



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA Y MEDICINA ORAL
ÁREA DE PATOLOGÍA BUCOMAXILOFACIAL
CLÍNICA DE MEDICINA ORAL**

**EFECTO DEL LÁSER TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON LESIONES
EROSIVAS Y/O ULCERATIVAS DE LA MUCOSA ORAL**

Vania Ignacia Cuevas Cid

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
CIRUJANO-DENTISTA**

TUTOR PRINCIPAL

Prof. Dra. Daniela Adorno Farias

TUTORES ASOCIADOS

Prof. Dra. Gina Pennacciotti

Prof. Dr. Gabriel Rojas

**Adscrito a Proyecto FIOUCH S19-14
Santiago – Chile
2024**



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA Y MEDICINA ORAL
ÁREA DE PATOLOGÍA BUCOMAXILOFACIAL
CLÍNICA DE MEDICINA ORAL**

**EFFECTO DEL LÁSER TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON LESIONES
EROSIVAS Y/O ULCERATIVAS DE LA MUCOSA ORAL**

Vania Ignacia Cuevas Cid

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE

CIRUJANO-DENTISTA

TUTOR PRINCIPAL

Prof. Dra. Daniela Adorno Farias

TUTORES ASOCIADOS

Prof. Dra. Gina Pennacciotti

Prof. Dr. Gabriel Rojas

**Adscrito a Proyecto FIOUCH S19-14
Santiago – Chile
2024**

A mi mamá, por nunca dejarme sola

AGRADECIMIENTOS

Quiero comenzar expresando mi gratitud a Dios y al Universo por permitirme llegar hasta este momento.

Agradecer a toda mi familia quienes fueron testigos de mis momentos de sufrimiento, lágrimas, alegría y horas de estudio; sobre todo a mi mamá, quien me ayudó a encontrar la fortaleza para seguir adelante cuando solo quería rendirme; y a mi papá, quien siempre estuvo presente apoyándome en cada logro y cada derrota. A aquellos familiares que tuvieron la oportunidad de ser mis pacientes, ayudándome a cumplir con los requisitos de los ramos desde tercero a quinto año: Muchas gracias por confiar en mis habilidades y conocimientos, por su persistencia constante y responsabilidad en el tratamiento. Los amo mucho.

A todos mis amigos que fueron parte de este proceso tan largo, que tuvo varias etapas y que reconozco el valor que tuvo cada uno de ellos en cualquiera de estas. Los quiero mucho. Quiero hacer una mención especial a Jose y Maca, que fueron mi apañe principalmente en la etapa preclínica, unas grandes amigas y no me cabe duda que actualmente son unas grandes cirujanas dentistas. Y a Tami, Max y Vero, que movían cielo mar y tierra en tiempos de clínica y en la vida cotidiana cada vez que lo necesitaba también. Los/as adoro amigos/as.

A mis docentes de carrera, especialmente a la Dra. Carla Lozano, que me acompañó y contribuyó en mi formación, consolidándose mucho más en la ayudantía. Gracias por todas las risas, apoyo, consejos y aprendizaje.

Y, por último, pero no menos importante, quiero agradecer a la Dra. Daniela Adorno, por aceptarme como tesista, entenderme en mis malos momentos y motivarme en los buenos. Gracias a su proyecto FIOUCH S19-14, el cual me brindó mucho aprendizaje en esta última etapa. Agradezco también a mi co-tutores, Dr. Gabriel Rojas y Dra. Gina Pennacciotti, así como al equipo de la Clínica de Medicina Oral. Todos ustedes han sido fundamentales en mi formación y me han proporcionado consejos y aprendizajes que me ayudarán a convertirme en una mejor profesional.

Fueron un montón de malos momentos vividos en mi etapa de formación, pero también muchos buenos momentos, y con estos son los que decido quedarme y recordar para siempre.

Muchas gracias a todos. Se logró.

TABLA DE CONTENIDO

2. RESUMEN	9
2.1 <i>Introducción</i>	9
2.2 <i>Materiales y métodos</i>	9
2.3 <i>Resultados</i>	9
2.4 <i>Conclusiones</i>	9
3. MARCO TEÓRICO.	10
3.1 <i>Mucosa oral</i>	10
3.2 <i>Lesiones elementales de la mucosa oral</i>	11
3.3 <i>Lesiones erosivas y ulcerativas de la mucosa oral</i>	11
3.4 <i>Úlcera Recurrente Oral</i>	12
3.5 <i>Liquen Plano Oral</i>	14
3.6 <i>Lesión Liquenoide</i>	17
3.7 <i>Pénfigo Vulgar</i>	18
3.8 <i>Penfigoide de las Membranas Mucosas</i>	19
3.9 <i>Tratamientos convencionales de las lesiones erosivas/ulcerativas</i>	21
3.10 <i>Uso del láser en odontología</i>	22
3.11 <i>Láser de baja potencia</i>	23
3.12 <i>LBP y patología oral</i>	25
4. HIPÓTESIS	26
5. OBJETIVOS	26
5.1 <i>Objetivo general</i>	26
5.2 <i>Objetivos específicos</i>	26
6. MATERIALES Y MÉTODOS.	27
6.1 <i>Diseño metodológico del estudio</i>	27
6.2 <i>Descripción y selección de las muestras</i>	27
6.3 <i>Criterios de inclusión y exclusión</i>	28
6.4 <i>Recolección de datos</i>	28
6.5 <i>Descripción de la terapia con láser de baja potencia utilizada en el grupo estudio</i>	28
6.6 <i>Análisis estadístico</i>	29
7. RESULTADOS	30
7.1 <i>Descripción del perfil clínico de pacientes</i>	30

7.1.1	Grupo estudio	30
7.1.1	Grupo control.....	30
7.2	<i>Registro de percepción del dolor por 4 semanas del GE.....</i>	34
7.3	<i>Registro de resolución de lesiones y comparación entre ellas.</i>	36
8.	DISCUSIÓN	39
9.	CONCLUSIONES	46
10.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
11.	ANEXOS Y APÉNDICES	58
11.1	<i>Anexo 1.</i>	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Caracterización de pacientes del Grupo Estudio (n=23)	31
Tabla 2. Tipo de tratamiento con corticoides realizados a los pacientes del estudio.	32
Tabla 3. Caracterización de pacientes del Grupo Control (n=23)	33
Tabla 4. Niveles de dolor cuantificado en Escala Verbal Numérica (EVN) y su interpretación en pacientes lesiones erosivas y/o ulcerativas del estudio (n=23)	35
Tabla 5. Estado y tiempo de reparación de lesiones en los pacientes del GE (n=23).....	38
Tabla 6. Estado y tiempo de reparación de lesiones en los pacientes del GC (n=23).....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esquema del método de aplicación del LBP.....	29
Figura 2. Evolución del dolor semanal del grupo estudio (GE).	36
Figura 3. Resolución de lesiones en pacientes.....	37
Figura 4. Tiempo de reparación de lesión(es) por semana.	37

1. RESUMEN

1.1 Introducción

Las lesiones erosivas y ulcerativas en la mucosa oral, como la Úlcera Recurrente Oral (URO), el Liquen Plano Oral (LPO), la Lesión Liquenoide (LL), el Pénfigo Vulgar (PV) y el Penfigoide de Membranas Mucosas (PMM), son enfermedades inflamatorias crónicas que implican la pérdida de continuidad de la mucosa. El tratamiento de primera línea son los corticoides en sus distintas presentaciones, pero su uso prolongado puede causar efectos secundarios y resistencia. Por ello, la terapia con láser de baja potencia (LBP) se presenta como una alternativa prometedora, mostrando resultados positivos en la disminución del dolor y la reparación de los tejidos. El propósito del estudio es demostrar la eficacia del LBP como tratamiento coadyuvante en el manejo del dolor y la reparación de lesiones erosivas y/o ulcerativas orales.

1.2 Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional con dos grupos: un grupo estudio (GE) tratados con LBP y un grupo control (GC) no tratados con LBP. La búsqueda incluyó a pacientes con diagnóstico de URO, LPO, LL, PV o PMM tratados en la Clínica de Medicina Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile entre los años 2008 y 2023. Se evaluó la intensidad del dolor en el GE y el tiempo de reparación de las lesiones en ambos grupos. Se utilizaron las pruebas de t-test, chi-cuadrado (χ^2) y Mann-Whitney, considerando $p < 0.05$ como significativo.

1.3 Resultados

Se incluyeron 46 pacientes con diagnóstico de URO, LPO y PMM, conformando cada grupo con 23 pacientes. Las URO fueron las lesiones más frecuentes en el GE, mientras que en el GC predominó el LPO. El dolor disminuyó significativamente en el GE a lo largo de 4 semanas. Los pacientes del GE mostraron un tiempo de reparación de lesiones más rápido comparado al GC, aunque hubo más pacientes que repararon las lesiones en el GC.

1.4 Conclusiones

El estudio actual indica que el LBP parece reducir el dolor y reparar las lesiones, lo que sugiere que podría ser una opción complementaria valiosa para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

2. MARCO TEÓRICO.

La cavidad oral anatómicamente está limitada hacia anterior por los labios; hacia posterior por el istmo de las fauces y tonsilas, separándola de la orofaringe; el techo está delimitado por el paladar, el cual lo separa de la cavidad nasal; el piso corresponde al músculo milohioideo cubierto por una membrana mucosa y que está ocupada en su mayor parte por la lengua; y las paredes laterales están definidas por las mejillas y la región retromolar. A nivel funcional, la cavidad oral es importante para la ingesta y masticación de los alimentos, además está implicada en la fonética, la ventilación (Schmidt, 2022).

2.1 Mucosa oral

La mucosa oral es un tejido especializado que recubre la cavidad oral, diseñado contra la protección de infecciones e injurias. Está compuesta por un epitelio plano estratificado no queratinizado, exceptuando el paladar y las encías donde sí hay queratina necesaria para la masticación. Bajo este se encuentra una capa de tejido fibrocolagenoso denominado lámina propia. En un plano más profundo está la capa de tejido conectivo irregular denso llamado submucosa (Sheldahl, 2020).

Existen tres diferentes tipos de mucosas de acuerdo con su función: la mucosa de revestimiento, mucosa masticatoria y mucosa especializada. La mucosa de revestimiento es aquella que se encuentra en la mayoría de la superficie de la cavidad oral. Cubre el piso de boca, cara ventral de lengua, fondo de vestíbulo, cara interna de mejillas, cara interna del labio y paladar blando. No está involucrado significativamente en la masticación y, por lo tanto, tiene un desgaste mínimo, por esto que su epitelio es no queratinizado. Pueden tener mayores niveles de fibras elásticas dentro de la lámina propia lo que la hace más flexible. Debido a que el revestimiento de la mucosa no obtiene tanta fricción y abrasión, tiene visibles papilas dérmicas pequeñas o casi nulas y clavijas rete entre el epitelio y las capas de tejido conectivo (Jolly, 2018; Schmidt, 2022; Sheldahl, 2020). La mucosa masticatoria reviste la encía (libre, adherida e interdental) y el paladar duro. Debido a la alta carga mecánica por su involucración directa en la masticación, el epitelio es moderadamente grueso y queratinizado, con numerosas papilas largas que

proporcionan una unión robusta a una lámina propia gruesa (Jolly, 2018; Schmidt, 2022). La mucosa especializada cubre la cara dorsal de la lengua y está compuesta por células epiteliales modificadas que son sostenidas por células epiteliales circundantes, formando un poro gustativo donde se abren a la cavidad oral. Estas papilas son las responsables de la sensación gustativa y además contribuyen a la detección de propiedades mecánicas como la presión (Jolly, 2018; Schmidt, 2022).

2.2 Lesiones elementales de la mucosa oral

Ante un proceso patológico, generalmente la mucosa oral reacciona y se manifiesta como alteraciones morfológicas tisulares, siendo clasificadas como lesiones elementales. Este tipo de lesiones son capaces de caracterizar a las enfermedades mucocutáneas que se produce como consecuencia de agresiones por agentes externos o por la manifestación de una enfermedad sistémica (Rodríguez y cols., 2014).

Las lesiones elementales corresponden a características clínicas que pueden presentar cambios en la forma, tamaño, consistencia, color, superficie, textura y contenido de la mucosa oral. Son de gran ayuda para el adecuado diagnóstico y oportuno plan de tratamiento de una patología.

Existen diversos tipos de lesiones elementales, dentro de ellas se mencionan: mácula, pápula, placa, nódulo, tumor, vesícula, ampolla, quiste, erosión, úlcera, fisura, vegetación, estrías, entre otras.

2.3 Lesiones erosivas y ulcerativas de la mucosa oral

Las lesiones erosivas y ulcerativas en la mucosa oral corresponden a diversas alteraciones de distintas etiologías con lesiones elementales similares, destacando la importancia en realizar un buen diagnóstico diferencial para obtener el mejor manejo terapéutico posible.

Las lesiones erosivas corresponden a una pérdida de continuidad de la mucosa, que se observa clínicamente como un desgarramiento superficial en el epitelio y no expone el tejido conectivo subyacente. Por otra parte, la úlcera es una lesión con pérdida de continuidad de la mucosa que se manifiesta por la pérdida del epitelio y la exposición del tejido conectivo. Clínicamente se ve como una zona rodeada por un

anillo eritematoso con exudado en la parte central (Buenahora Tobar, 2014; Lanza Martino & Pérez Caffarena, 2015).

Estas lesiones, en su mayoría, tienden a producir dolor. El dolor es la causa más frecuente de consulta médica y odontológica a nivel general. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor define al dolor como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con daño tisular real o potencial”. La percepción del dolor es personal y subjetiva que está influenciada en diversos grados por factores biológicos, psicológicos y sociales (Raja y cols., 2020).

Las lesiones erosivas y ulcerativas tienden a conformar clínicamente diversas patologías bucales, dentro de las cuales están las úlceras traumáticas, úlceras recurrentes orales o estomatitis aftosa recurrente, infecciones del tipo virales y bacterianas, liquen plano, úlceras asociadas a la ingesta de fármacos, penfigoide mucoso, pénfigo vulgar, gingivitis descamativa, neutropenia, eritema multiforme, entre otros (Bascones-Martínez y cols., 2005). En el presente trabajo, se incluirán en la búsqueda cinco de estas patologías, que comparten un curso clínico crónico y tratamiento similar: la úlcera recurrente oral (URO), el liquen plano oral (LPO), la lesión liquenoide (LL), el pénfigo vulgar (PV) y el penfigoide de membranas mucosas (PMM).

2.4 Úlcera Recurrente Oral

La úlcera recurrente oral (URO) es una afección inflamatoria crónica común de la mucosa oral, que se caracteriza por presentar úlceras (aftas) recurrentes, redondas u ovoides, con márgenes definidos, bordes eritematosos y de fondo pseudomembranoso amarillo-grisáceo, en su mayoría dolorosas durante los primeros 4 o 5 días (Giannetti y cols., 2018; Jurge y cols., 2006; Scully & Porter, 2008; Toche P. y cols., 2007).

Su prevalencia en la población general varía entre el 5-25%, dependiendo del origen de los grupos y poblaciones examinados, así como del diseño y la metodología de los estudios (Conejero del Mazo y cols., 2023; Jurge y cols., 2006).

La etiopatogenia hasta el momento es desconocida (Conejero del Mazo y cols., 2023), sin embargo, se encuentran múltiples factores desencadenantes implicados

en la respuesta inflamatoria, tales como factores genéticos, inmunológicos, traumáticos, infecciones virales y bacterianas, alérgicos, alteraciones en la microbiota oral, deficiencia de vitaminas y microelementos, factores hormonales, factores emocionales, estrés y fármacos (Conejero del Mazo y cols., 2023).

La manifestación clínica de esta enfermedad comienza como una mácula eritematosa que adquiere un halo central blanquecino, lo que genera una úlcera redondeada u ovalada, bien delimitada, poco profunda cubierta por una pseudomembrana fibrinosa de color gris-amarillento y un halo eritematoso inflamatorio prominente. Generalmente, las úlceras se desarrollan en la mucosa oral no queratinizada, siendo la mucosa yugal y labial los sitios más frecuentes. Estas a su vez se clasifican como aftas menores, mayores y herpetiformes. Además, los episodios de úlceras pueden reaparecer entre intervalos de días y/o meses (Conejero del Mazo y cols., 2023). Por lo general suelen ser muy dolorosas, aumentando su intensidad en contacto con alimentos calientes o ácidos. Su presencia puede dificultar el habla, la masticación y la deglución (Conejero del Mazo y cols., 2023; Riera Matute & Riera Alonso, 2011). El diagnóstico de esta patología está dado por la historia clínica y la exploración física, esta última dada por la morfología típica, su recurrencia y localización, por lo que generalmente la biopsia no está indicada. Ahora bien, se debe prestar atención y descartar alguna causa sistémica ante la aparición primaria de úlceras, sobre todo en personas adultas (Pastore y cols., 2004; Sánchez-Bernal y cols., 2020; Suárez-Díaz y cols., 2020).

Actualmente no existe un tratamiento curativo, ni guías terapéuticas o tratamientos estandarizados para la URO, por lo que los objetivos terapéuticos serán el alivio del dolor, la reducción del tiempo para la curación de las úlceras y conseguir disminuir la frecuencia y gravedad de los episodios (Brocklehurst y cols., 2012; Conejero del Mazo y cols., 2023). Por lo general, en pacientes con episodios aislados de úlceras orales se emplea medicación tópica, la cual contribuirá en ayudar a mejorar el dolor y conseguir que la lesión cure en un menor tiempo (Jennifer Taylor y cols., 2013). Por otra parte, el tratamiento sistémico se reserva a los pacientes que sufren brotes repetidos en el tiempo, un cuadro clínico grave o dolor intenso que no responden a los tratamientos tópicos. En estos casos, la finalidad del tratamiento también es intentar espaciar los brotes (Brocklehurst y cols., 2012; Cui y cols., 2016). Para los

tratamientos tópicos se utilizan glucocorticoides tópicos como por ejemplo (p. e.) clobetasol, dexametasona; anestésicos tópicos, p. e. lidocaína, benzocaína; antisépticos tópicos, p. e. triclosán, clorhexidina; antiinflamatorios, p. e. amlexanox; bencidamina; antibióticos tópicos, p. e. tetraciclinas (doxiciclina y minociclina); suspensión de sucralfato; ácido hialurónico; y otros como diclofenaco, gel de ácido hialurónico, medicina tradicional china, aceite de semillas de calabaza, camomila, cúrcuma, terapia fotobiomoduladora, entre otros (Belenguer-Guallar y cols., 2014; Brocklehurst y cols., 2012; Conejero del Mazo y cols., 2023; Descroix y cols., 2011; Sharma y cols., 2018; Soyly Özler y cols., 2014; Volkov y cols., 2009). Además, los tratamientos tópicos se pueden combinar entre ellos, potenciando los efectos que tienen en la monoterapia. Por otra parte, para el tratamiento sistémico se suele administrar corticoides sistémicos tales como prednisona, antiinflamatorios e inmunomoduladores, como p. e. talidomida, colchicina; antibióticos p. e. penicilina, doxiciclina; y otros tratamientos farmacológicos y sustancias homeopáticas (Belenguer-Guallar y cols., 2014; Conejero del Mazo y cols., 2023). Además, en conjunto de la terapia farmacológica, se debe implementar medidas de prevención generales: adecuada higiene bucal, alimentación saludable sin restricciones, evitar el uso de pastas dentales que contengan como ingrediente lauril sulfato de sodio, suplementos dietéticos para descartar déficits nutricionales (Brocklehurst y cols., 2012).

2.5 Liquen Plano Oral

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica no infecciosa que se da en piel y membranas mucosas (Odell y cols., 2002). La principal zona afectada es la piel, seguida de la cavidad oral y la mucosa genital, sin embargo, esta enfermedad puede afectar a cualquier mucosa de epitelio escamoso (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022). La enfermedad que afecta a la mucosa oral se denomina liquen plano oral (LPO), afectando con mayor frecuencia la mucosa yugal, seguida de la lengua, encía adherida y piso de boca, observándose generalmente de forma bilateral y simétrica (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022). La prevalencia global reportada para el LPO es del 1.01% de la población, aumentando

significa y progresivamente desde los 40 años en adelante (González-Moles y cols., 2021).

Clínicamente puede clasificarse en seis tipos de lesiones (Chiang y cols., 2018; Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022; Mollaoglu, 2000): reticular, papular, en placa, atrófico, erosivo/ulcerativo y vesículo/bullosas, las que pueden presentarse de forma simultánea y multifocal. Con el transcurso del tiempo las lesiones pueden sufrir períodos de exacerbación o remisión, cambios en su morfología y en su color (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022). Su sintomatología ha sido descrita como variable, pudiendo ser totalmente asintomático, o presentar un leve ardor al comer hasta un dolor que imposibilita la ingesta de alimentos, el habla y otras actividades diarias, impactando negativamente en la calidad de vida (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022). Independientemente de su forma clínica, en la mayoría de los pacientes se observan estrías blanquecinas intraorales que tienden a interceptarse (estrías de Wickham) y que generalmente se asocian a un fondo eritematoso de intensidad variable (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022).

La etiología del LP aún es desconocida, sin embargo, en la literatura se describen diversos factores que pudiesen tener un rol en su etiopatogenia: la ansiedad, depresión y estrés que alterarían la respuesta inmune, lo cual podría ser una explicación para las manifestaciones clínicas del LPO; las deficiencias de hierro, siendo la administración de suplementos vitamínicos una mejoría en los signos y síntomas del LPO; y la autoinmunidad, uno de los factores más aceptados por la evidencia, causando la desregulación en la respuesta inmunológica y una reacción contra los propios antígenos epiteliales (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022). Además, diversos estudios han demostrado que esta enfermedad puede estar asociado a un potencial de malignización hacia carcinomas, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha clasificado el LPO como un desorden potencialmente maligno oral (El-Naggar y cols., 2017; Pindborg y cols., 1997). Respecto a su patogenia, esta es una reacción inmunológica tipo I mediada por células (Linfocitos T CD4+ y CD8+) ante cambios antigénicos en la piel y mucosas (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022).

Las características histopatológicas del LPO varían levemente entre los distintos tipos clínicos existentes. Usualmente hay presencia de ortoqueratosis o hiperparaqueratosis con engrosamiento de la capa de células espinosas (acantosis), presencia de degradación por licuefacción de la capa basal del epitelio y un infiltrado subepitelial denso predominantemente linfocítico en forma de banda en el tejido conectivo subyacente, que puede transgredir la membrana basal. Además, se pueden observar dispersos dentro del epitelio y el tejido conectivo superficial cuerpos de Civatte, que corresponden a células epiteliales aisladas, encogidas con citoplasma eosinófilo y fragmentos nucleares picnóticos (Dudhia y cols., 2015; Gonzalez-Moles y cols., 2008).

Dada su compleja etiología, el objetivo terapéutico para tratar el LPO es el control de los episodios lo más atenuados posible y disminuir los síntomas (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022). En el caso de aquellas lesiones asintomáticas, no requieren tratamiento farmacológico, pero sí deben ser controladas periódicamente por su potencial de malignización. Se han evaluado múltiples alternativas terapéuticas para el LPO, sin embargo, la evidencia es insuficiente para establecer un tratamiento definitivo y específico. El uso de corticoides tópicos es considerado el tratamiento de primera elección, recomendando comenzar con corticoides de mediana intensidad (p. e., fluticasona) e ir escalando a medida que el caso lo requiera hasta llegar a las formas más potentes (p. e., betametasona, clobetasol). De todas formas, la combinación de uno o más corticoides en distintas presentaciones tópicas es de gran utilidad ante la presencia de múltiples lesiones. En caso de que la extensión o severidad de las lesiones de la terapia tópica no haya logrado el efecto esperado, se aconseja el uso de inmunomoduladores tópicos (ciclosporina o tacrolimus) o bien corticoides sistémicos (p. e. prednisona) (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022). También se han implementado otras terapias no farmacológicas como fotoquimioterapia con luz ultravioleta, terapia fotodinámica o terapia con láser (Rotaru y cols., 2020).

Aparte de los tratamientos farmacológicos, se recomienda eliminar o reducir aquellos factores irritantes presentes en la cavidad oral, tales como prótesis desajustadas, restauraciones irregulares, resolución de las lesiones mucosas, el

control del hábito tabáquico y consumo de alcohol y el mantenimiento de una buena higiene oral (Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022).

2.6 Lesión Liquenoide

La lesión liquenoide (LL) oral posee características similares tanto clínica como histológicamente al LPO, sin embargo, las LL poseen escenarios clínicos identificables:

(1) Reacción liquenoide oral de contacto, dada como el resultado de una estomatitis alérgica de contacto (hipersensibilidad mediada por la inmunidad tardía). Estas lesiones se observan en relación topográfica directa con los materiales de restauración dental, como la amalgama que contiene mercurio. El contacto de la mucosa oral con este tipo de materiales de restauración dental parece ser capaz de inducir una respuesta de hipersensibilidad inmune que resulta en el daño de los queratinocitos epiteliales basales. Sin embargo, con la eliminación y sustitución del agente causal, la mayoría de estos casos se resuelven en meses. Su histopatología coincide con la de LPO, pero puede incluir la formación de folículos linfoides compuestos principalmente de células plasmáticas y neutrófilos (Dudhia y cols., 2015; Müller, 2017).

(2) Reacción liquenoide oral inducida por medicamentos, en las que las lesiones orales y/o cutáneas surgen en asociación temporal con la toma de ciertos medicamentos, siendo los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) los más comunes reportados. Su histopatología se caracteriza por ser similar al LPO, pudiendo tener una mayor cantidad de queratinocitos apoptóticos. Además, la inflamación puede ser más difusa y contener células plasmáticas y eosinófilos. A menudo se observa inflamación crónica perivascular (Dudhia y cols., 2015; Müller, 2017).

(3) Lesiones liquenoides orales de la enfermedad de injerto contra el huésped (EICH), ya sea por una fase tipo aguda o crónica. Clínicamente, las manifestaciones orales de esta enfermedad son muy similares con las características del LPO, además se ha estudiado, que al igual que el LPO,

este tipo de lesiones en pacientes con esta enfermedad tienen un potencial de transformación maligna. Histopatológicamente además de las características similares con el LPO, incluye degeneración de células basales y cuerpos coloides, y el infiltrado inflamatorio crónico en ocasiones suele ser escaso y mixto (Müller, 2017).

Clínicamente, todos los tipos de LL pueden presentarse con características clínicas variables que incluyen placas y estrías reticulares blancas asintomáticas hasta lesiones eritematosas, erosionadas o ulceradas dolorosas (Al-Hashimi y cols., 2007).

Las terapias locales se basan en corticoides tópicos, sin embargo, dado que la EICH a menudo involucra múltiples órganos o sistemas, el tratamiento de sus lesiones orales suele ser parte del manejo sistémico de manera integral. Dado esto, es importante mantener la vigilancia de las infecciones oportunistas que se puedan presentar en la cavidad oral (Al-Hashimi y cols., 2007; Schmidt-westhausen, 2011). Por otra parte, al igual que en LPO, también se han implementado otras terapias no farmacológicas como fotoquimioterapia con luz ultravioleta, terapia fotodinámica o terapia con láser (Rotaru y cols., 2020).

2.7 Pénfigo Vulgar

El pénfigo vulgar (PV) es una enfermedad autoinmune, poco frecuente, que afecta el epitelio escamoso estratificado, provocando vesículas o ampollas en la piel y/o mucosas por la acción de autoanticuerpos contra proteínas específicas localizadas en las uniones de las células epiteliales (Odell y cols., 2002). Afecta tanto a hombres como a mujeres, sin distinción de sexo, entre los 40 y 60 años (Chiapa & Becker, 2007). El diagnóstico es en base a los hallazgos clínicos, histopatológicos y pruebas de inmunofluorescencia directa o indirecta, además, se ha implementado recientemente la determinación de los autoanticuerpos por ELISA o inmunoblot e inmunoprecipitación (Barrera Arango y cols., 2023).

Aproximadamente, solo el 5% de personas con PV presentan lesiones orales (Carvajal y cols., 2019). Esta enfermedad presenta un componente genético bastante potente, sin embargo, se desconoce su factor desencadenante, aunque en

casos aislados de PV se ha identificado como la dieta o medicamentos (Scully & Mignogna, 2008).

En la mucosa oral, se observa clínicamente como erosiones y úlceras superficiales, fácilmente sangrantes, de curso crónico. Las ampollas, que rápidamente pueden provocar erosiones y úlceras crónicas, se aprecian principalmente en la mucosa yugal, paladar, cara ventral de la lengua y labios. En pacientes con casos más avanzados, se puede encontrar una gingivitis descamativa o erosiva grave (Scully & Mignogna, 2008).

La histopatología de la PV se presenta como la acantólisis suprabasal con retención de queratinocitos basales a lo largo de la membrana basal. Las pruebas de inmunofluorescencia directa son positivas para inmunoglobulina G (IgG), mientras que las pruebas de inmunofluorescencia indirecta son positivas para los anticuerpos circulantes de IgG (Carey & Setterfield, 2019; Chiapa & Becker, 2007; Malik y cols., 2021).

El tratamiento de esta enfermedad tiene como objetivo inicial su control rápido, para luego consolidar el control y mantenerlo hasta que sea posible reducirla gradualmente. Aproximadamente la mitad de los pacientes en tratamiento logran una remisión completa y duradera después de aproximadamente 5 años (Scully & Mignogna, 2008). El manejo como primera línea es la terapia con corticoides, que ha supuesto una disminución drástica en las tasas de mortalidad de estos pacientes. Para el manejo de las lesiones orales se recomienda el uso de corticoides sistémicos como prednisona, y así evitar exacerbaciones de la enfermedad (Scully & Mignogna, 2008). Sin embargo, producto a la aparición de efectos secundarios asociados al tiempo prolongado de consumo de corticoides, se ha utilizado terapias coadyuvantes, como láser terapéutico, agentes inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato, ciclosporina), inhibidores de la síntesis de la purina (mofetil micofenolato) o tacrolimus (Bascones-Martínez y cols., 2005; Muñoz-Corcuera y cols., 2009; Neville y cols., 2002; Odell y cols., 2002).

2.8 Penfigoide de las Membranas Mucosas

El penfigoide de las membranas mucosas (PMM) representa un grupo de enfermedades autoinmunitarias inflamatorias crónicas. Afecta predominantemente

a las membranas mucosas y se caracteriza por la formación de ampollas subepiteliales debido a la acción de autoanticuerpos dirigidos a las moléculas estructurales en la zona de la membrana basal (Alrashdan & Kamaguchi, 2022). La etiopatogenia de PMM es desconocida, sin embargo, se ha descrito una asociación de dominio predominantemente genético como parte del proceso de la enfermedad. Las lesiones pueden afectar con mayor frecuencia la mucosa oral, seguida de la mucosa ocular, piel mucosa genital, mucosa anal, faringe, esófago y laringe. En la cavidad oral, las lesiones ocurren con mayor frecuencia en mucosa gingival y yugal, y en menor frecuencia el paladar, lengua y labio inferior (Alrashdan & Kamaguchi, 2022; Santi y cols., 2019; J. Taylor y cols., 2015).

La histopatología muestra una división entre el epitelio superficial y el tejido conectivo subyacente en la región de la membrana basal, con un infiltrado inflamatorio mixto que contiene linfocitos, células plasmáticas y posiblemente eosinófilos. La prueba de inmunofluorescencia directa es positiva para IgG, IgA, IgM o C3 en la zona de la membrana basal (Carey & Setterfield, 2019; Müller, 2017; Parashar, 2011).

El tratamiento de esta enfermedad varía en función de la extensión, la gravedad y la localización de las lesiones. A los pacientes de alto riesgo o que sean de rápida o extensa propagación, como tratamiento de primera línea se prefieren los corticoides sistémicos, como prednisona. Otros fármacos que se incluyen para estos pacientes son los antibióticos incluyendo dapsona y tetraciclina, inmunosupresores como ciclofosfamida y micofenolato mofetilo, e inmunoglobulinas intravenosas (Alrashdan & Kamaguchi, 2022; Buonavoglia y cols., 2019). Para los pacientes de bajo riesgo se suele preferir la aplicación de corticoides tópicos en forma de pomada o colutorios (p. e. propionato de clobetasol o acetónido de fluocinolona), y otras terapias utilizadas como el tacrolimus, rituximab, talidomida (Bascones-Martínez y cols., 2005; Muñoz-Corcuera y cols., 2009; Neville y cols., 2002; Odell y cols., 2002). Además, se han descrito estrategias no farmacológicas, como el manejo quirúrgico y el tratamiento con láser (Xu y cols., 2013).

2.9 Tratamientos convencionales de las lesiones erosivas/ulcerativas

Las cinco patologías mencionadas previamente no presentan mecanismos etiopatogénicos establecidos y carecen de protocolos de tratamiento definitivos. Sin embargo, debido a la existencia de alteraciones inmunológicas, generalmente se incluyen tratamientos farmacológicos con corticosteroides para modular la respuesta inflamatoria. Estos fármacos, conocidos por sus propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, representan el manejo de primera línea para la mayoría de las enfermedades mencionadas, que son de curso crónico e inflamatorio y se desarrollan a nivel oral. Su objetivo es reducir la sintomatología, disminuir la inflamación y, con ello, el tamaño y la duración de las lesiones, además de aumentar los periodos intercríticos y evitar brotes y recurrencias (Llamas Martínez y cols., 2003). Sin embargo, el uso prolongado de corticoides puede resultar complejo debido a la cronicidad de estos procesos y a la amplia variedad de efectos adversos que pueden causar. Además, esta complejidad se ve aumentada por la falta de pautas de aplicación establecidas, así como por la variabilidad en la dosis y el tiempo de administración, que dependen del cuadro clínico, la susceptibilidad individual y el momento evolutivo de la enfermedad. Los efectos adversos asociados a los corticoides sistémicos pueden afectar varios sistemas del cuerpo. A nivel endocrino, pueden causar aumento de la glicemia, dislipidemia, aumento de peso por retención de líquido, características del síndrome de Cushing, supresión del crecimiento y supresión adrenal. En el sistema gastrointestinal, pueden provocar gastritis, formación de úlceras pépticas, hemorragias gastrointestinales, perforación visceral, esteatosis hepática (hígado graso) y pancreatitis. Los efectos neuropsiquiátricos incluyen cambios de humor como depresión, euforia, labilidad emocional, irritabilidad, acatisia y ansiedad; deterioro cognitivo con déficit de atención, concentración y memoria; y más severamente, psicosis, demencia y delirio. En el sistema musculoesquelético, pueden causar osteoporosis, osteonecrosis y miopatía. Los efectos cardiovasculares incluyen hipertensión, enfermedad coronaria, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e incluso muerte súbita. Dermatológicamente, pueden causar dermatoporosis; a nivel ocular, cataratas y glaucoma; y en el sistema inmunológico, supresión de la inmunidad mediada por células, predisponiendo a

infecciones intracelulares. Estos efectos adversos se reportan generalmente en pacientes que toman glucocorticoides por más de 60 días (Oray y cols., 2016). Por otro lado, los corticosteroides tópicos causan muchos menos efectos secundarios a largo plazo. A nivel oral, el efecto adverso más común del uso prolongado de corticosteroides es el riesgo de desarrollar candidiasis pseudomembranosa aguda (Belenguer-Guallar y cols., 2014; González-Moles, 2010), y se ha reportado en menor medida sensación de ardor, hormigueo y trastornos gastrointestinales (Wu y cols., 2010; Yoke y cols., 2006).

Debido a lo anterior, se han investigado y propuesto distintas modalidades de tratamiento con el fin de disminuir la exposición a largo plazo a los corticosteroides, y buscar tratamientos que controlen eficazmente los signos y síntomas sin causar efectos adversos o minimizándolos al máximo.

2.10 Uso del láser en odontología

El láser, acrónimo de "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation" (amplificación de luz por emisión estimulada de radiación), es un dispositivo que emite luz a través de un proceso de amplificación óptica basado en la emisión estimulada de radiación electromagnética (Gupta y cols., 2020). Sus principales características que lo distinguen de la luz común son la monocromaticidad, lo que significa que la onda de luz generada es de un color específico, y la coherencia, que asegura que cada onda sea idéntica en tamaño físico y forma a lo largo de su eje, produciendo un haz de luz bien definido (Coluzzi, 2023). Un láser dental consta principalmente de un medio activo, un mecanismo de bombeo y un resonador, además, de un sistema de refrigeración, control y suministro de energía. El medio activo es el material estimulado para emitir energía, determinando así el tipo de láser (Coluzzi, 2023), por ejemplo, el láser He-Ne (Helio-Neón).

Los láseres utilizados en medicina y odontología pueden clasificarse según su intensidad y las aplicaciones específicas para las cuales se emplean:

- Láser de alta potencia o quirúrgicos: Emiten luz con una potencia elevada que generan calor, capaces de cortar, vaporizar o coagular tejidos, lo que los hace adecuados para una variedad de procedimientos quirúrgicos y terapéuticos (Philipp y cols., 1995).

- Láser de baja potencia o terapéuticos: No generan calor suficiente para cortar o coagular, pero inducen respuestas biológicas a nivel celular mediante fotobiomodulación reduciendo el dolor, la inflamación y acelerando la cicatrización de heridas (Asnaashari & Safavi, 2013; Ultra-Arimon y cols., 2004; Rathod y cols., 2022).

En las últimas décadas, el uso de los LBP ha sido ampliamente utilizado para diversos procedimientos odontológicos debido a su precisión, capacidad para reducir el dolor y la necesidad de anestesia. Entre sus aplicaciones se destacan el tratamiento y prevención de caries, blanqueamiento dental, manejo de la sensibilidad dental, propósitos diagnósticos, modulación del crecimiento celular y la regeneración de tejidos, cicatrización de heridas, terapia fotodinámica de malignidades y fotobioestimulación de lesiones orales en tejidos blandos (Luke y cols., 2019).

2.11 Láser de baja potencia

La terapia de fotobiomodulación es la aplicación dirigida de luz con fines terapéuticos a una baja intensidad que no causa daño a las proteínas estructurales. Puede utilizar láser o una fuente de luz de espectro más amplio, como un diodo emisor de luz (LED) (Cronshaw & Mylona, 2023). La terapia con láser de baja potencia (LBP) en general emplea láseres de diodo, donde el semiconductor de estado sólido, como el arseniuro de galio (GaAs), aluminio (Al) y a veces indio (In), actúa como el medio activo (Coluzzi, 2023). Por otro lado, también está el láser He-Ne que utiliza un medio activo gaseoso de helio y neón. Entre los tipos más conocidos de láseres, se encuentran el de GaAs (longitud de onda aproximadamente de 904 nm), el de GaAlAs (longitud de onda aproximadamente de 830 nm) y el de He-Ne (longitud de onda aproximadamente de 632,8 nm), este último dentro del espectro visible, concretamente el rojo (Coluzzi, 2023). Estos láseres operan en el espectro electromagnético desde el rojo visible hasta el infrarrojo casi visible, con longitudes de onda entre 630 y 980 nm y potencias de salida típicas entre 50 y 500 mW (Tunér y cols., 2016). La terapia con LBP ofrece diversos beneficios, como la promoción de la curación de tejidos mediante la estimulación celular y la regeneración tisular, acelerando la cicatrización de heridas

y lesiones (Lutfallah y cols., 2023), la reducción del edema y la inflamación (Tam y cols., 2020), y el alivio del dolor al modular las vías nerviosas y reducir la liberación de sustancias proinflamatorias (Cotler y cols., 2015).

La terapia con LBP involucra un mecanismo de acción complejo que aún no se comprende completamente, pero se cree que involucra una serie de eventos moleculares y celulares (De Freitas & Hamblin, 2016). El receptor principal del LBP es la mitocondria celular, que absorbe fotones emitidos por el láser a través de cromóforos específicos como la enzima citocromo c oxidasa. Esto activa vías de señalización que pueden desencadenar la producción de ATP y la activación de especies reactivas de oxígeno como el superóxido y el peróxido de hidrógeno, actuando como segundos mensajeros en las vías de señalización celular. A su vez, esto influye en la modulación de la expresión genética, regulando la producción de proteínas clave para la reparación de tejidos (como factores de crecimiento, colágeno y enzimas antioxidantes), la gestión de la inflamación (como citocinas pro y antiinflamatorias) y la proliferación celular (como factores de transcripción y proteínas de señalización) (De Freitas & Hamblin, 2016).

Desde el punto de vista fisiológico, la terapia de LBP puede mejorar la microcirculación, reducir la inflamación al inhibir la liberación de mediadores inflamatorios y promover la resolución de la inflamación, proporcionar analgesia al modular la transmisión del dolor a través de los nervios, y estimular la reparación de tejidos mediante la aceleración de la cicatrización de heridas, la regeneración de tejidos y la formación de hueso, todo gracias a la activación de vías de señalización celular por la luz (De Freitas & Hamblin, 2016).

Esta terapia tiene la ventaja de ser mínimamente invasiva, segura, no tóxica y no se ha asociado con efectos adversos (Sobral y cols., 2021). Según la ley de Arndt-Schulz, la ventana terapéutica para las dosis de energía en cada punto de aplicación debe ser entre 0,01 y 10 J/cm² para estimular la reparación y obtener los efectos positivos del láser. Por el contrario, dosis más altas (>10 J/cm²) puede inducir un estado de inhibición de la respuesta fisiológica celular, lo que impediría obtener el beneficio terapéutico deseado (Tunér y cols., 2016).

2.12 LBP y patología oral

Según lo descrito en la literatura, el LBP ha demostrado una respuesta favorable frente a las lesiones de mucosa oral mencionadas anteriormente. En LPO, se ha mostrado su eficacia y puede utilizarse en situaciones donde las terapias convencionales no son efectivas o resultan demasiado invasivas para el paciente (Del Vecchio y cols., 2021; Hoseinpour Jajarm y cols., 2018; Jajarm y cols., 2011; Nammour y cols., 2021). En URO se ha descrito su efectividad para aliviar el dolor y mejorar la reparación (Amorim dos Santos y cols., 2020; Lalabonova & Daskalov, 2014); además, se ha observado que la administración de dosis de 4 - 6 J sobre la lesión puede acortar el tiempo de cicatrización de las úlceras aftosas y reducir el dolor inmediato (Tunér y cols., 2016). En estudios sobre PMM también se sugiere que el LBP garantiza un notable efecto analgésico (Cafaro y cols., 2012). Sin embargo, debido al alto riesgo de sesgo y limitada cantidad de ensayos clínicos, la evidencia indica que, aunque la terapia con LBP parece ser segura, aún no se ha establecido definitivamente como una alternativa de tratamiento independiente.

Los antecedentes en la literatura han destacado los beneficios del LBP en el manejo de lesiones erosivas y ulcerativas. No obstante, hasta la fecha no se ha demostrado que la terapia con LBP pueda reemplazar las terapias farmacológicas de primera línea. Por lo tanto, se propone la utilización del LBP como tratamiento coadyuvante para la reparación del tejido y la reducción del dolor en pacientes con URO, LPO, LL, PV y PMM. Consideramos que esta puede ser una opción beneficiosa para potenciar los efectos de los corticoides, reduciendo el tiempo de tratamiento y previniendo los efectos adversos a largo plazo. Basándonos en lo expuesto, el presente estudio plantea determinar la eficacia del uso del LBP como terapia coadyuvante en el manejo del dolor y la reparación de pacientes con lesiones erosivas y/o ulcerativas orales.

3. HIPÓTESIS

El uso del láser terapéutico de baja potencia como coadyuvante a la terapia convencional de lesiones erosivas y/o ulcerativas orales es efectivo en el control del dolor y reparación.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general.

Demostrar la eficacia del uso del láser de baja potencia como terapia coadyuvante en el manejo del dolor y reparación de pacientes con lesiones erosivas y/o ulcerativas orales.

4.2 Objetivos específicos.

- a. Describir perfil clínico de los pacientes con lesiones erosivas y/o ulcerativas orales, que han sido sometidos al tratamiento con láser de baja potencia.
- b. Describir los niveles de dolor y tiempo de reparación en un grupo de pacientes con lesiones erosivas y/o ulcerativas orales, que han sido sometidos al tratamiento con láser de baja potencia.
- c. Comparar el tiempo de reparación de pacientes con lesiones erosivas y/o ulcerativas orales que han sido sometidos al tratamiento con láser de baja potencia con pacientes con lesiones erosivas y/o ulcerativas que no han sido tratados con láser de baja potencia.

5. MATERIALES Y MÉTODOS.

5.1 Diseño metodológico del estudio

El presente estudio corresponde a un estudio observacional analítico longitudinal y retrospectivo. Este se realizó según las directrices de la declaración de Helsinki (Anexo 1) y vinculado al proyecto de investigación FIOUCH S19-14, aprobado previamente por el comité de ética.

5.2 Descripción y selección de las muestras

La muestra fue extraída a partir de la base de datos de pacientes previamente atendidos y tratados en la Clínica de Medicina Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile con un diagnóstico de URO, LPO, LL, PV o PMM. Los pacientes fueron tratados en el periodo comprendido entre los años 2008 y 2023, y atendidos por expertos en Patología y Medicina Oral. Los diagnósticos de LPO, LL, PV y PMM se realizaron según criterios clínicos e histopatológicos, mientras que el diagnóstico de URO se basó en criterios clínicos según Sánchez-Bernal y cols., 2020.

Con el diagnóstico de URO, LPO, LL, PV o PMM, se seleccionaron los pacientes que recibieron terapia con LBP, así como aquellos que fueron manejados únicamente con un esquema terapéutico farmacológico convencional. El láser terapéutico es una herramienta disponible en la Clínica de Medicina Oral de la Universidad de Chile, y es utilizada en aquellos pacientes que pueden asistir semanalmente a tratamiento. Además, el profesional debe estar capacitado para utilizar el láser y no todos lo ocupan en el manejo de sus pacientes. Siendo así, las razones como la imposibilidad de asistir semanalmente o la preferencia del tratante por no utilizar esta herramienta como alternativa terapéutica, fueron determinantes para la aplicación de terapia con láser o no.

Una vez seleccionados, los pacientes fueron clasificados en dos grupos: el Grupo de Estudio (GE), que incluyó a los pacientes que recibieron terapia con LBP y que, además, fueron tratados con esquema convencional farmacológico; y el Grupo Control (GC), que incluyó a los pacientes que no recibieron terapia con LBP y fueron tratados únicamente con esquema farmacológico convencional.

5.3 Criterios de inclusión y exclusión

En este estudio se incluyeron pacientes con diagnóstico de URO, LPO, LL, PV o PMM que hayan sido tratados con láser de baja potencia. Para el grupo control se incluyeron pacientes con los mismos diagnósticos pero que no recibieron tratamiento con láser de baja potencia. Los pacientes del GE y GC debían presentar dolor y signos de eritema, erosión y/o úlcera en su mucosa oral.

Se excluyeron aquellos pacientes menores de 18 años, embarazadas o lactantes, y aquellos con enfermedades sistémicas relacionadas con úlceras orales como colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn o síndrome de Behcet. Además, se excluyeron los pacientes con diagnóstico de LPO, LL, PV y PMM que no tenían diagnóstico histopatológico.

5.4 Recolección de datos

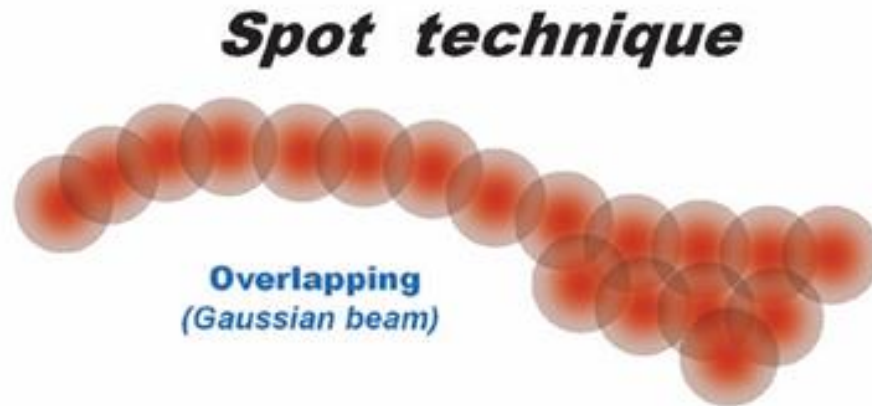
Para los pacientes de los GE y GC se registraron los siguientes datos de sus fichas clínicas: nombre, RUT, sexo, edad, diagnóstico clínico, diagnóstico histopatológico, tipo de lesión elemental, localización de la(s) lesión(es), tipo de fármaco administrado y tiempo de resolución de lesiones (en semanas). Para el GE también se incluyó el registro semanal de la intensidad del dolor durante un período de 4 semanas.

La evaluación de dolor se registraba previo a la intervención con LBP, utilizando la escala verbal numérica (EVN) con valores desde 0 (“sin dolor”) hasta 10 (“el peor dolor imaginable”). Los valores de dolor también se clasificaron según su intensidad, para comprender mejor la respuesta de cada paciente. Las categorías fueron: “sin dolor o molestia” (EVN 0), “dolor leve” (EVN entre 1 y 3), “dolor moderado” (EVN entre 4 y 7) y “dolor severo” (EVN entre 8 y 10) (Hospital Traiguen “Dr. Dino Stagno Maccioni”, 2022).

5.5 Descripción de la terapia con láser de baja potencia utilizada en el grupo estudio

Se utilizó el Láser Therapy XT[®] con luz roja 660nm \pm 10nm. (semiconductor InGaAlP) y luz infrarroja 808 nm \pm 10 nm (semiconductor AlGaAs), a una potencia de 100mW \pm 20%. La técnica de aplicación fue puntual, dependiendo del tamaño

de la lesión con el haz de luz perpendicular a la mucosa y a una distancia de 1 cm aproximadamente entre la punta de la fibra y la superficie de la lesión. Cada punto de energía debía estar a una distancia de 1 cm² entre ellos ya que esta es el área cubierta por la luz láser que se difunde por los tejidos. Las dosis por punto correspondían a un rango de 2 a 4 J/cm² y se aplicaban durante 20 segundos por cada punto focal, totalizando 2 J/cm² (Figura 1).



*Figura 1. Esquema del método de aplicación del LBP.
Tomado de Cronshaw & Mylona, 2023, p. 196.*

5.6 Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando el software computacional Stata 12.0. Para los análisis comparativos se emplearon las pruebas t-test, chi-cuadrado (χ^2) y prueba de Mann-Whitney. El nivel de significancia entre las distintas variables se estableció en un valor $P < 0.05$.

6. RESULTADOS

6.1 Descripción del perfil clínico de pacientes

En el estudio se incluyeron 46 pacientes. El grupo estudio (GE) estuvo conformado por 23 pacientes, quienes fueron tratados con terapia LBP. Y el grupo control (GC) estuvo conformado por 23 pacientes, quienes no recibieron tratamiento con LBP. Todos los pacientes eran mayores de 18 años y fueron atendidos y tratados en la Clínica de Medicina Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

6.1.1 Grupo estudio

Se incluyeron 5 hombres y 18 mujeres, con un promedio de edad de $49 \pm 21,6$ años. De estos, 4 pacientes (17,4%) tenían diagnóstico de liquen plano oral (LPO), 3 pacientes (13%) fueron diagnosticados con penfigoide de membranas mucosas (PMM) y 16 pacientes (69,6%) presentaban úlcera recurrente oral (URO). En esta muestra no se incluyeron pacientes con diagnósticos de lesión liquenoide (LL) o pénfigo vulgar (PV). La ubicación más frecuente de las lesiones fue en labios (37,1%) y lengua (28,6%). La lesión elemental que se manifestó con mayor frecuencia fueron las úlceras (95,7%) (Tabla 1).

Estos pacientes recibieron tratamiento coadyuvante del LBP, siendo la terapia principal el manejo farmacológico mediante corticoides tópicos, sistémicos, tacrolimus y/o otras terapias administradas en el caso de lesiones pequeñas y controladas, tales como analgésicos, antifúngicos, antiinflamatorios, colutorios con aloe vera, gel con ácido hialurónico y anestésicos tópicos, según lo requerido por cada paciente (Tabla 2).

6.1.1 Grupo control

Se incluyeron 3 hombres y 20 mujeres, con un promedio de edad de $56 \pm 15,3$ años. De los 23 pacientes en total, 2 (8,7%) fueron diagnosticados con LL, 13 pacientes (56,5%) con LPO, 4 pacientes (17,4%) con PMM y 4 pacientes (17,4%) con URO. En esta muestra no se incluyeron pacientes con diagnóstico de PV. La localización más frecuente de las lesiones fue en mejillas (38,2%) y lengua (29,4%) (Tabla 3).

Tabla 1. Caracterización de pacientes del Grupo Estudio (n=23)

Paciente	Sexo	Edad	Diagnóstico	Localización	Lesión elemental
1	F	65	LL	Mejillas	Úlceras
2	M	57	LL	Mejillas	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
3	F	69	LPO	Mucosa general	Eritema/erosión
4	F	67	LPO	Lengua; Mejillas	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
5	F	64	LPO	Mejillas; Encía	Eritema/estrías blanquecinas
6	F	71	LPO	Lengua; Mejillas	Eritema/estrías blanquecinas
7	F	27	LPO	Lengua	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
8	F	49	LPO	Encía	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
9	F	52	LPO	Mejillas	Eritema/estrías blanquecinas
10	F	77	LPO	Lengua	Eritema/estrías y placa blanquecinas
11	F	37	LPO	Mejillas	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
12	F	32	LPO	Lengua	Eritema/estrías y placa blanquecinas
13	F	56	LPO	Lengua; Mejillas	Eritema/estrías y placa blanquecinas
14	F	69	LPO	Mejillas	Eritema/estrías y placa blanquecinas
15	F	49	LPO	Mejillas	Eritema/estrías blanquecinas
16	F	62	PMM	Encía; Paladar; Fondo de vestíbulo	Eritema/úlceras
17	F	57	PMM	Encía	Eritema/erosión
18	F	45	PMM	Mejillas	Erosión/úlceras
19	F	19	PMM	Lengua; Mejillas; Labios	Eritema/erosión/ úlceras
20	F	56	URO	Lengua	Úlceras
21	M	59	URO	Fondo de vestíbulo	Úlceras
22	M	77	URO	Lengua; Mejilla;	Úlceras
23	F	61	URO	Lengua; Paladar	Úlceras
Total	M:3 / F:20	56 ± 15,3	LL:2 / LPO:13 / PMM:4 / URO:4	E:4 / FV:2 / La:1 / Le:10 / M:13 / MG:1 / P:3	

LPO, Liquen Plano Oral; PMM, Penfigoide de las Membranas Mucosas; URO, Úlcera Recurrente Oral; M, Masculino; F, Femenino; E, Encía; La, Labios; Le, Lengua; M, Mejillas; Pi, Piso boca; Pa, Paladar blando.

Tabla 2. Tipo de tratamiento con corticoides realizados a los pacientes del estudio.

Tipo	Pacientes con LPO	Pacientes con PMM	Pacientes con URO	Total
CS	0	0	2	2
CT	3	1	6	10
CS+CT	0	1	1	2
Tacrolimus	0	1	0	1
Otras terapias	1	0	7	8
Total	4	3	16	23

LPO, Liquen Plano Oral; PMM, Penfigoide de Membranas Mucosas; URO, Úlcera Recurrente Oral; CS, corticoides sistémico; CT, corticoides tópicos.

Tabla 3. Caracterización de pacientes del Grupo Control (n=23)

Paciente	Sexo	Edad	Diagnóstico	Localización	Lesión elemental
1	F	65	LL	Mejillas	Úlceras
2	M	57	LL	Mejillas	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
3	F	69	LPO	Mucosa general	Eritema/erosión
4	F	67	LPO	Lengua; Mejillas	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
5	F	64	LPO	Mejillas; Encía	Eritema/estrías blanquecinas
6	F	71	LPO	Lengua; Mejillas	Eritema/estrías blanquecinas
7	F	27	LPO	Lengua	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
8	F	49	LPO	Encía	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
9	F	52	LPO	Mejillas	Eritema/estrías blanquecinas
10	F	77	LPO	Lengua	Eritema/estrías y placa blanquecinas
11	F	37	LPO	Mejillas	Eritema/erosión/ estrías blanquecinas
12	F	32	LPO	Lengua	Eritema/estrías y placa blanquecinas
13	F	56	LPO	Lengua; Mejillas	Eritema/estrías y placa blanquecinas
14	F	69	LPO	Mejillas	Eritema/estrías y placa blanquecinas
15	F	49	LPO	Mejillas	Eritema/estrías blanquecinas
16	F	62	PMM	Encía; Paladar; Fondo de vestíbulo	Eritema/úlceras
17	F	57	PMM	Encía	Eritema/erosión
18	F	45	PMM	Mejillas	Erosión/úlceras
19	F	19	PMM	Lengua; Mejillas; Labios	Eritema/erosión/ úlceras
20	F	56	URO	Lengua	Úlceras
21	M	59	URO	Fondo de vestíbulo	Úlceras
22	M	77	URO	Lengua; Mejilla;	Úlceras
23	F	61	URO	Lengua; Paladar	Úlceras
Total	M:3 / F:20	56 ± 15,3	LL:2 / LPO:13 / PMM:4 / URO:4	E:4 / FV:2 / La:1 / Le:10 / M:13 / MG:1 / P:3	

LL, Lesión Liquenoide; LPO, Liqueen Plano Oral; PMM, Penfigoide de las Membranas Mucosas; URO, Úlcera Recurrente Oral; E, encía; FV, fondo de vestíbulo; La, labios; Le, lengua; M, mejillas; MG, mucosa generalizada; P, paladar.

6.2 Registro de percepción del dolor por 4 semanas del GE

Del grupo de pacientes, 7 (30%) comenzaron con dolor de intensidad severa, 12 pacientes (43%) con dolor de intensidad moderada, 2 pacientes (9%) con intensidad leve y 2 pacientes (9%) sin sintomatología dolorosa asociada a las lesiones existentes al momento de la consulta. Sin embargo, estos últimos experimentaron dolor en los días previos a la atención. Cabe mencionar que a medida que las lesiones se reparaban, la aplicación del láser cesaba. Pasada la primera semana tras la aplicación del láser, la categoría de intensidad severa disminuyó a cero pacientes, manteniéndose igual hasta la cuarta semana de tratamiento. Sin embargo, en esta cuarta semana, 1 paciente (4%) aún sentía dolor de intensidad moderada, 4 pacientes (17%) de intensidad leve, 10 pacientes (43%) no sentían dolor asociado a las lesiones persistentes y 8 pacientes (35%) ya no presentaban lesiones (Tabla 4). La intensidad del dolor fue disminuyendo hasta la cuarta semana de seguimiento ($p < 0.00001$) (Figura 2A). Al analizar los resultados por patologías, la evolución semanal de los pacientes con URO mostró una disminución significativa de los niveles de dolor ($p < 0.00001$) (Figura 2B). En general, en pacientes con LPO y PMM también hubo una tendencia a la disminución del dolor, pero no tuvo significancia estadística ($p > 0.05$) (Figura 2C y D).

Tabla 4. Niveles de dolor cuantificado en Escala Verbal Numérica (EVN) y su interpretación en pacientes lesiones erosivas y/o ulcerativas del estudio (n=23)

n.	Semana in.		1° Semana		2° Semana		3° Semana		4° Semana	
	EVN	Int.	EVN	Int.	EVN	Int.	EVN	Int.	EVN	Int.
1	7	Mod.	6	Mod.	6	Mod.	7	Mod.	7	Mod.
2	3	Lev.	2	Lev.	1	Lev.	0	s/d	1	Lev.
3	10	Sev.	7	Mod.	1	Lev.	2	Lev.	0	s/d
4	0	s/d	0	s/d	1	Lev.	3	Lev.	1	Lev.
5	10	Sev.	4	Mod.	2	Lev.	0	s/d	0	s/d
6	8	Sev.	5	Mod.	5	Mod.	0	s/d	—	S/L
7	4	Mod.	3	Lev.	3	Lev.	2	Lev.	3	Lev.
8	7	Mod.	5	Mod.	0	s/d	0	s/d	0	s/d
9	6	Mod.	3	Lev.	0	s/d	0	s/d	0	s/d
10	10	Sev.	7	Mod.	7	Mod.	0	s/d	0	s/d
11	6	Mod.	2	Lev.	0	s/d	0	s/d	0	s/d
12	5	Mod.	3	Lev.	0	s/d	—	S/L	—	S/L
13	5	Mod.	0	s/d	—	S/L	—	S/L	—	S/L
14	5	Mod.	2	Lev.	1	Lev.	0	s/d	0	s/d
15	6	Mod.	1	Lev.	0	s/d	0	s/d	0	s/d
16	8	Sev.	5	Mod.	5	Mod.	0	s/d	0	s/d
17	5	Mod.	2	Lev.	0	s/d	—	S/L	—	S/L
18	6	Mod.	2	Lev.	0	s/d	—	S/L	—	S/L
19	10	Sev.	3	Lev.	0	s/d	0	s/d	0	s/d
20	2	Lev.	0	s/d	0	s/d	—	S/L	—	S/L
21	8	Sev.	4	Mod.	0	s/d	—	S/L	—	S/L
22	7	Mod.	5	Mod.	0	s/d	—	S/L	—	S/L
23	0	s/d	3	Lev.	0	s/d	5	Mod.	2	Lev.
Total	6 ± 2,89	Sev:7 / Mod:12 / Lev:2 / s/d:2	3,2 ± 2,07	Sev:0 / Mod:9 / Lev:11 / s/d:3	1,5 ± 2,24	Sev:0 / Mod:4 / Lev:6 / s/d:12 / S/L:1	1,2 ± 2,14	Sev:0 / Mod:2 / Lev:3 / s/d:11 / S/L:7	0,9 ± 1,91	Sev:0 / Mod:1 / Lev:4 / s/d:10 / S/L:8

n., número de paciente; in., inicial; EVN, Escala Verbal Numérica; Int., Intensidad; Lev., Leve; Mod., Moderado; Sev., Severo; —, sin datos; S/L, sin láser; s/d, sin dolor. Coloración: azul, diagnóstico de liquen plano oral; rojo, diagnóstico de penfigoide de membranas mucosas; amarillo, diagnóstico de úlcera recurrente oral.

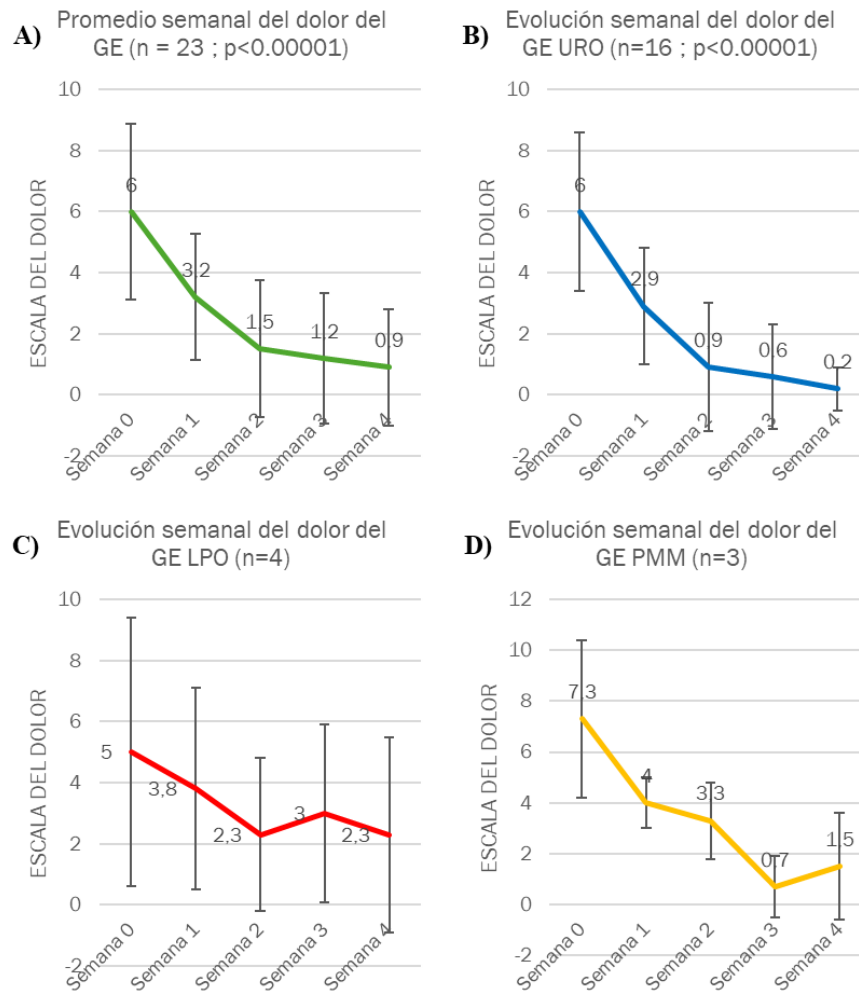


Figura 2. Evolución del dolor semanal del grupo estudio (GE).

A) promedio de la evolución semanal del dolor en el grupo estudio (GE) de n=23 pacientes y valor $p < 0.00001$. B) promedio de la evolución semanal del dolor de pacientes con úlcera recurrente oral (URO) en el GE de n=16 pacientes y valor $p < 0.00001$. C) promedio de la evolución semanal del dolor de pacientes con liquen plano oral (LPO) en el GE de n=4 pacientes. D) promedio de la evolución semanal del dolor de pacientes con penfigoide de las membranas mucosas (PMM) en el GE de n=3 pacientes.

6.3 Registro de resolución de lesiones y comparación entre ellas.

Se registró la reparación de lesiones en ambos grupos de pacientes. En el GE, un total de 18 pacientes lograron reparar las lesiones, tardando un promedio de $3,3 \pm 1,49$ semanas en reparar; en cambio, 5 pacientes no lograron reparar las lesiones (Tabla 5). En el GC, un total de 22 pacientes lograron reparar las lesiones, demorando un promedio de $5 \pm 2,09$ semanas; solo 1 paciente no logró la resolución de su(s) lesione(s) (Tabla 6).

Al comparar la resolución de lesiones entre los grupos, se observa un mayor número de pacientes que lograron reparar las lesiones en el grupo control (96%) en comparación con el grupo estudio (78%) (Figura 3). En el GC, el paciente que no logró reparar tenía diagnóstico de LPO, mientras que en el GE, eran cuatro pacientes con diagnóstico de LPO y uno con diagnóstico de PMM los que no lograron la reparación (Tabla 5 y Tabla 6). Sin embargo, respecto al tiempo de reparación, el GE tardó 1,7 semanas menos que el GC, con una significancia estadística de $p=0.000443$ (Figura 4).

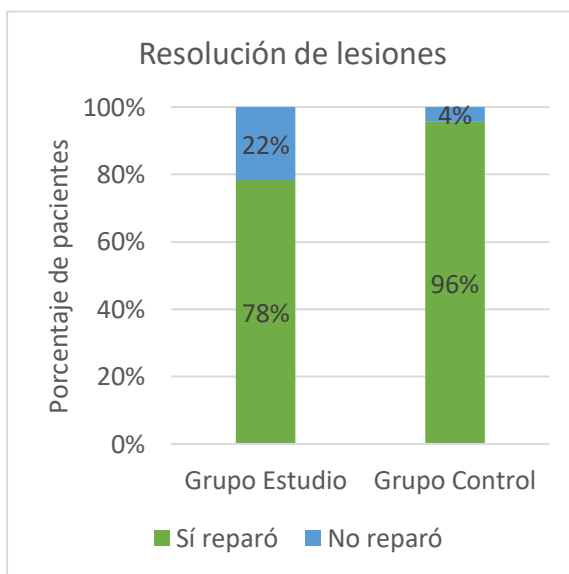


Figura 3. Resolución de lesiones en pacientes.

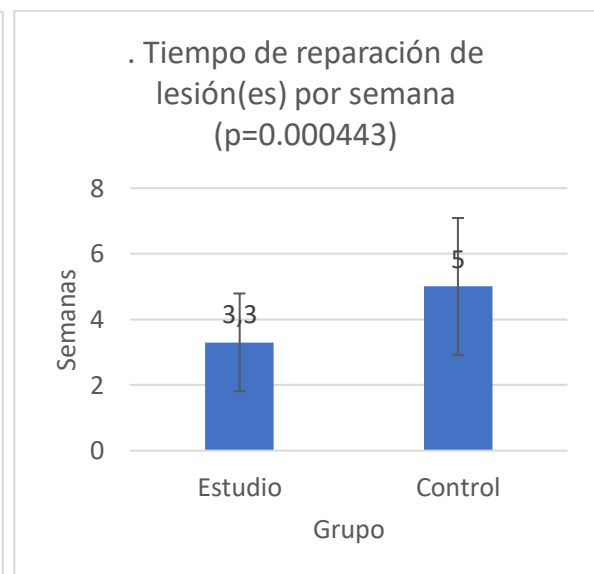


Figura 4. Tiempo de reparación de lesión(es) por semana.

Tabla 5. Estado y tiempo de reparación de lesiones en los pacientes del GE (n=23)

n.	¿Reparó?	N° Semanas
1	No	—
2	No	—
3	No	—
4	No	—
5	Sí	6
6	Sí	3
7	No	—
8	Sí	4
9	Sí	5
10	Sí	6
11	Sí	4
12	Sí	2
13	Sí	1
14	Sí	4
15	Sí	4
16	Sí	4
17	Sí	2
18	Sí	2
19	Sí	4
20	Sí	2
21	Sí	3
22	Sí	2
23	Sí	3
Total	Sí:18 / No:5	3,3 ± 1,49

n., número de paciente; —, no aplica. Coloración: azul, diagnóstico de liquen plano oral; rojo, diagnóstico de penfigoide de membranas mucosas; amarillo, diagnóstico de úlcera recurrente oral.

Tabla 6. Estado y tiempo de reparación de lesiones en los pacientes del GC (n=23)

n.	¿Reparó?	N° Semanas
1	Sí	8
2	Sí	4
3	Sí	6
4	Sí	3
5	Sí	4
6	Sí	4
7	No	—
8	Sí	6
9	Sí	7
10	Sí	4
11	Sí	4
12	Sí	3
13	Sí	5
14	Sí	6
15	Sí	4
16	Sí	8
17	Sí	4
18	Sí	10
19	Sí	8
20	Sí	4
21	Sí	3
22	Sí	2
23	Sí	3
Total	Sí:22 / No:1	5 ± 2,09

n., número de paciente; —, no aplica. Coloración: blanco, diagnóstico de lesión liquenoide; azul, diagnóstico de liquen plano oral; rojo, diagnóstico de penfigoide de membranas mucosas; amarillo, diagnóstico de úlcera recurrente oral

7. DISCUSIÓN

Las enfermedades con manifestaciones de lesiones erosivas y ulcerativas en la mucosa oral siguen siendo un desafío para el cirujano dentista debido al curso clínico habitualmente cíclico y crónico. El tratamiento más aceptado para estas condiciones, enfocada en aliviar los síntomas. es la terapia con corticoides (Conejero del Mazo y cols., 2023; Jajam Maturana & Niklander Ebensperger, 2022; Scully & Mignogna, 2008), aunque con múltiples efectos adversos a corto y largo plazo. Por tanto, las investigaciones actuales se centran en la búsqueda e implementación de otras formas de tratamiento alternativo capaces de modular las respuestas inflamatorias y del dolor asociadas a estas enfermedades.

Uno de los principales objetivos de la odontología es proporcionar un tratamiento indoloro al paciente. El tratamiento con láser de baja potencia (LBP) no es quirúrgico y ofrece numerosos beneficios, como promover la curación de los tejidos y reducir el edema, la inflamación y el dolor (Cotler y cols., 2015; Lutfallah y cols., 2023; Tam y cols., 2020).

En el presente estudio se observó una disminución gradual del dolor en pacientes del GE, logrando una reducción significativa en el transcurso de las semanas ($p < 0.05$). Al analizar el dolor según patologías, se observó una disminución significativa en los pacientes del GE con URO después de cuatro semanas ($p < 0.05$). Estos resultados son consistentes con ensayos clínicos randomizados (ECR) previos realizados por Huo X y cols., Bardellini E y cols., Albrektson M y cols., De Souza T y cols., aunque difirieron en el tiempo de administración y los intervalos de tiempo de aplicación del láser en comparación a los nuestros (Albrektson y cols., 2014; Bardellini y cols., 2020; De Souza y cols., 2010; Huo y cols., 2021). En nuestro estudio, se aplicó el láser una vez por semana hasta la resolución de la lesión o hasta completar 4 semanas de tratamiento, lo que ocurriera primero. La aplicación semanal del láser fue propuesta debido a que existe una mayor tasa de adherencia al tratamiento, ya que en la actualidad es difícil que un paciente acuda a terapia cada 2 días o bien, días consecutivos como lo plantean estudios mencionados anteriormente. Esto contrasta con los estudios previos, donde el láser se aplicaba

en días consecutivos (Bardellini y cols., 2020; De Souza y cols., 2010; Huo y cols., 2021) o incluso en un solo día (Albrektson y cols., 2014). Por lo que sería importante determinar si el LBP sigue siendo eficaz al ser aplicado semanalmente.

En cuanto a los pacientes del GE con LPO y PMM, el tamaño muestral fue limitado, impidiendo determinar niveles de significancia estadística. No obstante, se observó una tendencia hacia la disminución del dolor después de cuatro semanas de tratamiento. Estos resultados coinciden con estudios previos de LPO en una revisión sistemática hecha por Al-Maweri S y cols. en la cual se confirma que la terapia LBP es efectiva en el manejo del LPO sintomático y puede utilizarse como alternativa a los corticosteroides (Al-Maweri y cols., 2017), al igual que Hanna R y cols. que a pesar de la heterogeneidad de los estudios analizados, la mayoría de ellos mostraron resultados positivos en comparación con los tratamientos estándar (Hanna y cols., 2023). Sin embargo, un estudio de Mirza S y cols. se compararon tres enfoques terapéuticos, la terapia fotodinámica (TFD), la terapia LBP y la aplicación de corticosteroides tópicos (CT), obteniéndose como resultado que el grupo de CT tuvo una mayor reducción en los niveles de dolor en comparación con los grupos de LBP y TFD (Mirza y cols., 2018).

Respecto a PMM la evidencia es muy baja. En la literatura solo existe un ensayo clínico (Cafaro y cols., 2012) y dos reportes de casos (Oliveira y cols., 2009; Yilmaz y cols., 2010) acerca del uso de LBP, cuyos resultados fueron favorables para la disminución del dolor. Sin embargo, a pesar de los resultados positivos en términos de dolor, son necesarios más estudios para poder dar respuestas exactas sobre la aplicación de la terapia LBP como tratamiento de PMM.

En nuestro estudio observamos que la reparación de lesiones fue exitosa tanto en el GC como en el GE. Sin embargo, notamos que el GE tuvo más pacientes con lesiones no reparadas en comparación con el GC (cinco frente a uno, respectivamente), correspondiendo la mayoría de estas a LPO y solo uno a PMM. Esto podría deberse a la naturaleza crónica de estas enfermedades inflamatorias (LPO y PMM), así como a la posible falta de adherencia al tratamiento en algunos pacientes quienes suelen presentar cuadros clínicos más intensos y difíciles de resolver.

En términos de reparación, nuestro estudio arrojó resultados positivos del LBP en comparación con la terapia convencional con corticoides, observando que pacientes del GE tratados con LBP tuvieron un tiempo de reparación más rápido que los del GC. Sin embargo, en este mismo se observó una mayor cantidad de pacientes con resolución completa de lesiones. Estos resultados obtenidos son consistentes con los estudios anteriores de Bardellini, E y cols., De Souza, T y cols. y Huo, X y cols., encontrándose diferencias significativamente estadísticas ($p < 0,05$) en la reducción del diámetro de las úlceras (Bardellini y cols., 2020), y un menor tiempo de reparación de la lesión con LBP respecto a los grupos controles con corticoides (De Souza y cols., 2010; Huo y cols., 2021). En casos de LPO, estudios como los de Agha-Hosseini F y cols. sugieren que la terapia con LBP pueden tener una mejor respuesta clínica frente a la cirugía con láser CO₂ (Agha-Hosseini y cols., 2012); Dillenburg C y cols. mostró que al grupo que se le aplicó LBP presentó mayor porcentaje de resolución completa de la lesión y que en los períodos de seguimiento se mantuvo sin recurrencia de las lesiones, mientras que el grupo con corticoides presentó un empeoramiento en todas las variables analizadas (Dillenburg y cols., 2014); Lavaee F & Shadmanpour M, Mirza S y cols. y Mohamed R y cols. demostraron que los signos mejoraron con la terapia de LBP comparados con un control con tratamiento de corticoides (Lavaee & Shadmanpour, 2019; Mirza y cols., 2018; Mohamed y cols., 2024); y Mutafchieva M y cols. observaron la mejoría de los signos clínicos en más del 50% de las lesiones y la resolución completa en más del 30% (Mutafchieva y cols., 2018).

En el GE de pacientes con LPO, no se logró observar una completa reparación de las lesiones. Es importante destacar que el método de análisis empleado para este parámetro puede presentar sesgos significativos. Por ejemplo, no se puede determinar con certeza si las lesiones no se repararon debido a que nunca alcanzaron la resolución completa, si algunos pacientes dejaron de asistir a los controles posteriores, o si simplemente no se registraron adecuadamente en las fichas clínicas. Para obtener evaluaciones más objetivas, sería recomendable adoptar métodos como los utilizados en los estudios de Mohamed R. y cols. o Mirza S. y cols., quienes evaluaron la reducción del tamaño de las lesiones y asignaron puntuaciones basadas en los signos clínicos encontrados en cada revisión (Mirza y

cols., 2018; Mohamed y cols., 2024). Estos enfoques podrían proporcionar una visión más precisa y detallada de los resultados obtenidos.

En este estudio, no fue posible incluir pacientes con PV o LL tratados con LBP. No obstante, un estudio de Amadori F y cols. donde se evalúa la eficacia del LBP como terapia coadyuvante en pacientes con lesiones orales ulcerosas erosivas inducidas por PV, se observó una notable reducción del tamaño de las lesiones en comparación con aquellos tratados solo con corticoides; respecto al dolor, ambos grupos mostraron resultados similares (Amadori y cols., 2022). En cuanto a LL, la evidencia es limitada, aunque se destaca un reporte de caso de Chor A y cols., donde se examinó la efectividad de la terapia con LBP como complemento a la inmunosupresión sistémica en el tratamiento de lesiones orales de tipo liquenoide en pacientes con enfermedad injerto contra huésped crónica (EICH). Este estudio demostró mejoras clínicas del tamaño y severidad de las lesiones orales, así como una reducción del dolor asociado y una aceleración en el tiempo de respuesta al tratamiento en comparación con la inmunosupresión sistémica sola. Además, algunos pacientes lograron reducir la dosis de inmunosupresores sin comprometer la eficacia en el control de las lesiones orales, lo que contribuyó a minimizar los efectos secundarios asociados a la inmunosupresión prolongada (Chor y cols., 2004).

Aunque la mayoría de los estudios no han encontrado diferencias significativas entre las diversas terapias, se destaca que el LBP ha demostrado eficacia en términos de analgesia, reducción de la inflamación y capacidad de promover la reparación tisular en varios contextos. Por lo que en nuestro estudio se propone la utilización del LBP como terapia coadyuvante, ya que creemos que, aunque no pretenda reemplazar a las terapias convencionales, podría potenciar su efectividad y contribuir a acotar la duración del tratamiento.

Reconocer las limitaciones de este estudio es fundamental para comprender el alcance y la aplicabilidad de los hallazgos. A continuación, se presentan las

principales limitaciones que se encontraron durante la realización de esta investigación:

1. Limitaciones de muestra

- **Tamaño de muestra:** El estudio incluyó una muestra de 46 pacientes, y aunque las patologías estudiadas son poco frecuentes, esta no fue representativa respecto de la población objetivo. Esto limita la capacidad de generalizar los resultados y la aplicabilidad de estos.
- **Caracterización y Representatividad:** Aunque nuestro objetivo principal era analizar la eficacia del LBP en cinco patologías de carácter inflamatorio y curso crónico, observamos que esta terapia no fue aplicada en pacientes con LL y PV. Esta exclusión limita la aplicabilidad de los hallazgos a estos subgrupos específicos, reduciendo la generalización de los resultados.

2. Limitaciones de diseño

- **Tipo de diseño:** Lo ideal hubiera sido realizar un Ensayo Clínico Randomizado, sin embargo, no fue posible debido al tiempo limitado para realizar el estudio y a la baja frecuencia de las patologías estudiadas.
- **Control de Variables:** No fue posible controlar las diversas variables que pudieron haber surgido en el día a día de cada paciente. Factores como el estilo de vida, el estrés, la dieta, y otras influencias externas no pudieron ser regulados, lo que introduce variabilidad en los datos y puede afectar la fiabilidad de los resultados. Esta falta de control puede haber introducido factores confusos que dificultan la interpretación clara de la relación entre las variables estudiadas.

3. Limitaciones técnicas

- **Instrumentos de Medición:** Si bien los datos se obtuvieron a partir de fichas clínicas, no se registraron previamente los tamaños de las lesiones en todos los pacientes sometidos a la terapia láser. Esta falta de recolección sistemática de datos afecta la precisión y exhaustividad

en la evaluación de los efectos del tratamiento y dificulta definir de manera objetiva la reducción del tamaño de las lesiones

4. Limitaciones metodológicas

- Estandarización de Variables: No se logró estandarizar de manera más fidedigna las variables analizadas. Esta falta de estandarización puede haber introducido inconsistencias en los datos, afectando la fiabilidad y validez de los resultados.

El impacto de estas limitaciones debe tenerse en cuenta al interpretar los resultados del estudio.

Futuros estudios deberían considerar métodos para documentar detalladamente los parámetros de tratamiento, estandarizar mejor las variables analizadas, incluir una mayor muestra de pacientes, utilizar instrumentos de medición más precisos y sistemáticos, monitorear y, en la medida de lo posible, controlar las variables externas. Esto podría incluir el uso de diseños más estrictos, como ECR, o la implementación de técnicas de seguimiento más detalladas para minimizar la influencia de factores externos.

Si bien, hay evidencia respecto al uso del LBP en URO y LPO y la literatura sugiere el uso de LBP como terapia alternativa, se destaca la necesidad de realizar estudios tipo ECR con una metodología sólida en patologías de carácter inflamatorio crónico.

Proyecciones

Sería importante que se realizaran ensayos clínicos randomizados con seguimiento de Pénfigo Vulgar y Penfigoide de Membranas Mucosas, ya que la evidencia es bastante escasa respecto a estas dos enfermedades autoinmunes. Teniendo como base que en las otras patologías esta terapia ha funcionado de manera exitosa.

8. CONCLUSIONES

A lo largo de la literatura, se ha sugerido que la terapia con láser podría usarse con éxito como un enfoque de tratamiento eficaz en el tratamiento de lesiones erosivas y ulcerativas de la mucosa oral, como las enfermedades inflamatorias de liquen plano oral y úlceras orales recurrentes.

En el presente estudio se demuestra que el láser terapéutico de baja potencia parece ser efectivo en la disminución del dolor y también en la reparación de lesiones, por lo que podría ser una óptima opción complementaria para mejorar la calidad de vida de pacientes con lesiones erosivas y ulcerativas.

Las sugerencias para futuros estudios resaltan la necesidad de mejorar el diseño, la recolección de datos y la estandarización de métodos para obtener resultados más robustos y generalizables. Estas mejoras no solo ayudarán a fortalecer la validez interna y externa de la investigación, sino que también contribuirán a una mejor comprensión y tratamiento de las patologías estudiadas.

Implementando estos cambios, los estudios futuros podrán superar las limitaciones actuales y ofrecer conclusiones más precisas y aplicables, mejorando así la calidad y el impacto de la investigación en el campo de la salud.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agha-Hosseini, F., Moslemi, E., & Mirzaii-Dizgah, I. (2012). Comparative evaluation of low-level laser and CO2 laser in treatment of patients with oral lichen planus. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *41*(10), 1265–1269. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.06.001>
- Al-Hashimi, I., Schifter, M., Lockhart, P. B., Wray, D., Brennan, M., y cols. (2007). Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *103*(SUPPL.), S25.e1-S25.e12. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2006.11.001>
- Al-Maweri, S. A., Kalakonda, B., Al-Soneidar, W. A., Al-Shamiri, H. M., Alakhali, M. S., y cols. (2017). Efficacy of low-level laser therapy in management of symptomatic oral lichen planus: a systematic review. *Lasers in Medical Science*, *32*(6), 1429–1437. <https://doi.org/10.1007/s10103-017-2233-7>
- Albrektson, M., Hedström, L., & Bergh, H. (2014). Recurrent aphthous stomatitis and pain management with low-level laser therapy: A randomized controlled trial. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, *117*(5), 590–594. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.01.228>
- Alrashdan, M. S., & Kamaguchi, M. (2022). Management of mucous membrane pemphigoid: a literature review and update. *European Journal of Dermatology*, *32*(3), 312–321. <https://doi.org/10.1684/ejd.2021.4132>
- Amadori, F., Bardellini, E., Veneri, F., & Majorana, A. (2022). Photobiomodulation laser therapy in pemphigus vulgaris oral lesions: A randomized, double-blind, controlled study. *Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, *24*(3), 80–84.
- Amorim dos Santos, J., Normando, A. G. C., de Toledo, I. P., Melo, G., De Luca Canto, G., y cols. (2020). Laser therapy for recurrent aphthous stomatitis: an overview. *Clinical Oral Investigations*, *24*(1), 37–45. <https://doi.org/10.1007/s00784-019-03144-z>
- Asnaashari, M., & Safavi, N. (2013). Application of Low level Lasers in Dentistry (Endodontic). *Journal of Lasers in Medical Sciences*, *4*(2), 57–66.
- Bardellini, E., Veneri, F., Amadori, F., Conti, G., & Majorana, A. (2020). Photobiomodulation therapy for the management of recurrent aphthous

- stomatitis in children: Clinical effectiveness and parental satisfaction. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 25(4), e549–e553.
<https://doi.org/10.4317/medoral.23573>
- Barrera Arango, M. J., Ortiz Bonilla, J. A., Maya Matamoros, S. P., & Villalta Barreto, M. E. (2023). Pénfigo vulgar: avances y tratamientos. *Dom. Cien.*, 9(4), 256–270. <https://doi.org/10.23857/dc.v9i4.3588>
- Bascones-Martínez, A., Figuero-Ruiz, E., & Esparza-Gómez, G. C. (2005). Oral ulcers. *Medicina Clinica*, 125(15), 590–597. <https://doi.org/10.1157/13080655>
- Belenguer-Guallar, I., Jiménez-Soriano, Y., & Claramunt-Lozano, A. (2014). Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A literature review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 6(2), e168-74.
<https://doi.org/10.4317/jced.51401>
- Brocklehurst, P., Tickle, M., Glenny, A.-M., Lewis, M. A., Pemberton, M. N., y cols. (2012). Systemic interventions for recurrent aphthous stomatitis (mouth ulcers). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(12).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD005411.pub2>
- Buenahora Tobar, M. R. (2014). *Manual de semiología oral* (Mayo de 20). UNIVERSIDAD DEL BOSQUE.
<https://books.google.cl/books?id=XhqvDwAAQBAJ>
- Buonavoglia, A., Leone, P., Dammacco, R., Di Lernia, G., Petruzzi, M., y cols. (2019). Pemphigus and mucous membrane pemphigoid: An update from diagnosis to therapy. *Autoimmunity Reviews*, 18(4), 349–358.
<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2019.02.005>
- Cafaro, A., Broccoletti, R., & Arduino, P. G. (2012). Low-level laser therapy for oral mucous membrane pemphigoid. *Lasers in Medical Science*, 27(6), 1247–1250. <https://doi.org/10.1007/s10103-012-1137-9>
- Carey, B., & Setterfield, J. (2019). Mucous membrane pemphigoid and oral blistering diseases. *Clinical and Experimental Dermatology*, 44(7), 732–739.
<https://doi.org/10.1111/ced.13996>
- Carvajal, M., Jiménez, I., & Blanco, G. (2019). Penfigo Vulgar y Foliaceo: Una revisión bibliográfica. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 9(1), 48–55. https://doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v9i1.36493

- Chiang, C. P., Yu-Fong Chang, J., Wang, Y. P., Wu, Y. H., Lu, S. Y., y cols. (2018). Oral lichen planus – Differential diagnoses, serum autoantibodies, hematinic deficiencies, and management. *Journal of the Formosan Medical Association*, 117(9), 756–765. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.01.021>
- Chiapa, M., & Becker, I. (2007). Pénfigo vulgar: una revisión de la inmunopatología. *Bioquímica*, 32(3), 100–108. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57632304>
- Chor, A., De Azevedo, A. M., Maiolino, A., & Nucci, M. (2004). Successful treatment of oral lesions of chronic lichenoid graft-vs.-host disease by the addition of low-level laser therapy to systemic immunosuppression. *European Journal of Haematology*, 72(3), 222–224. <https://doi.org/10.1046/j.0902-4441.2003.00202.x>
- Coluzzi, D. J. (2023). Laser and Light Fundamentals. En D. J. Coluzzi & S. P. A. Parker (Eds.), *Lasers in Dentistry—Current Concepts* (Second Edi, pp. 19–33). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-031-43338-2_2
- Conejero del Mazo, R., García Forcén, L., & Navarro Aguilar, M. E. (2023). Recurrent aphthous stomatitis. *Medicina Clinica*, 161(6), 251–259. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.05.007>
- Cotler, H. B., Chow, R. T., & Hamblin, M. R. (2015). *The use of Low Level Laser Therapy (LLLT) for musculoskeletal pain*. <https://doi.org/10.15406/mojor.2015.02.00068>
- Cronshaw, M., & Mylona, V. (2023). Photobiomodulation Therapy Within Clinical Dentistry: Theoretical and Applied Concepts. En D. J. Coluzzi & S. P. A. Parker (Eds.), *Lasers in Dentistry—Current Concepts* (Second Edi, pp. 173–236). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-031-43338-2_7
- Cui, R. Z., Bruce, A. J., & Rogers, R. S. (2016). Recurrent aphthous stomatitis. *Clinics in Dermatology*, 34(4), 475–481. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.02.020>
- De Freitas, L. F., & Hamblin, M. R. (2016). Proposed Mechanisms of Photobiomodulation or Low-Level Light Therapy. *IEEE Journal of Selected*

- Topics in Quantum Electronics*, 22(3), 348–364.
<https://doi.org/10.1109/JSTQE.2016.2561201>
- De Souza, T. O. F., Martins, M. A. T., Bussadori, S. K., Fernandes, K. P. S., Tanji, E. Y., y cols. (2010). Clinical evaluation of low-level laser treatment for recurring aphthous stomatitis. *Photomedicine and Laser Surgery*, 28(SUPPL. 2), S85–S88. <https://doi.org/10.1089/pho.2009.2661>
- Del Vecchio, A., Palaia, G., Grassotti, B., Tenore, G., Ciolfi, C., y cols. (2021). Effects of laser photobiomodulation in the management of oral lichen planus: a literature review. *La Clinica Terapeutica*, 172(5), 467–483.
<https://doi.org/10.7417/CT.2021.2360>
- Descroix, V., Coudert, A. E., Vigé, A., Durand, J.-P., Toupenay, S., y cols. (2011). Efficacy of topical 1% lidocaine in the symptomatic treatment of pain associated with oral mucosal trauma or minor oral aphthous ulcer: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, single-dose study. *Journal of Orofacial Pain*, 25(4), 327–332.
<http://europepmc.org/abstract/MED/22247928>
- Dillenburg, C. S., Martins, M. A. T., Munerato, M. C., Marques, M. M., Carrard, V. C., y cols. (2014). Efficacy of laser phototherapy in comparison to topical clobetasol for the treatment of oral lichen planus: a randomized controlled trial. *Journal of Biomedical Optics*, 19(6), 068002.
<https://doi.org/10.1117/1.jbo.19.6.068002>
- Dudhia, B. B., Dudhia, S. B., Patel, P. S., & Jani, Y. V. (2015). Oral lichen planus to oral lichenoid lesions: Evolution or revolution. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 19(3), 364. <https://doi.org/10.4103/0973-029X.174632>
- El-Naggar, A. K., Chan, J. K. C., Grandis, J. R., y cols. (2017). *WHO classification of head and neck tumours* (4rd ed. IA).
- Giannetti, L., Murri Dello Diago, A., & Lo Muzio, L. (2018). Recurrent aphtous stomatitis. *Minerva Stomatologica*, 67(3), 125–128.
<https://doi.org/10.23736/S0026-4970.18.04137-7>
- González-Moles, M. Á. (2010). The use of topical corticoids in oral pathology. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 15(6), 827–831.
<https://doi.org/10.4317/medoral.15.e827>

- Gonzalez-Moles, M. A., Scully, C., & Gil-Montoya, J. A. (2008). Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Diseases*, *14*(3), 229–243. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2008.01441.x>
- González-Moles, M. Á., Warnakulasuriya, S., González-Ruiz, I., González-Ruiz, L., Ayén, Á., y cols. (2021). Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases*, *27*(4), 813–828. <https://doi.org/10.1111/odi.13323>
- Gupta, S., Gupta, P., Jakhar, D., & Pabla, G. S. (2020). LASER-Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation. *International Journal of Contemporary Medical Research [IJCMR]*, *7*(5), 13–16. <https://doi.org/10.21276/ijcmr.2020.7.5.22>
- Hanna, R., Dalvi, S., Tomov, G., Hopper, C., Rebaudi, F., y cols. (2023). Emerging potential of phototherapy in management of symptomatic oral lichen planus: A systematic review of randomised controlled clinical trials. En *Journal of Biophotonics* (Vol. 16, Número 7). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1002/jbio.202300046>
- Hoseinpour Jajarm, H., Asadi, R., Bardideh, E., Shafae, H., Khazaei, Y., y cols. (2018). The effects of photodynamic and low-level laser therapy for treatment of oral lichen planus—A systematic review and meta-analysis. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, *23*, 254–260. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2018.07.001>
- Hospital Traiguen “Dr. Dino Stagno Maccioni”. (2022). *Evaluación y manejo del dolor agudo*. Servicio de Salud Araucanía Norte.
- Huo, X., Han, N., & Liu, L. (2021). Effect of different treatments on recurrent aphthous stomatitis: laser versus medication. *Lasers in Medical Science*, *36*(5), 1095–1100. <https://doi.org/10.1007/s10103-020-03166-0>
- Jajam Maturana, M., & Niklander Ebensperger, S. (2022). Liquen plano oral: recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. *Avances en Odontoestomatología*, *38*(1), 30–39. <https://doi.org/10.4321/S0213-12852022000100006>
- Jajarm, H. H., Falaki, F., & Mahdavi, O. (2011). A Comparative Pilot Study of Low Intensity Laser versus Topical Corticosteroids in the Treatment of Erosive-

- Atrophic Oral Lichen Planus. *Photomedicine and Laser Surgery*, 29(6), 421–425. <https://doi.org/10.1089/pho.2010.2876>
- Jolly, M. (2018). Oral Mucosa in Health and Disease. En L. A. Bergmeier (Ed.), *Medical Journal of Australia* (Vol. 2, Número 23). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-56065-6>
- Jurge, S., Kuffer, R., Scully, C., & Porter, S. R. (2006). Number VI: Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Diseases*, 12(1), 1–21. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2005.01143.x>
- Lalabonova, H., & Daskalov, H. (2014). Clinical assessment of the therapeutic effect of low-level laser therapy on chronic recurrent aphthous stomatitis. En *Biotechnology and Biotechnological Equipment* (Vol. 28, Número 5, pp. 929–933). <https://doi.org/10.1080/13102818.2014.966526>
- Lanza Martino, L., & Pérez Caffarena, M. (2015). Lesiones elementales de la mucosa bucal: guía pra el diagnóstico clínico de patología de la mucosa bucal. *Actas Odontológicas*, 12(1), 14–20. <https://doi.org/10.22235/ao.v12i1.917>
- Lavaee, F., & Shadmanpour, M. (2019). Comparison of the effect of photodynamic therapy and topical corticosteroid on oral lichen planus lesions. *Oral Diseases*, 25(8), 1954–1963. <https://doi.org/10.1111/odi.13188>
- Llamas Martínez, S., Esparza Gómez, G. C., Moreno López, L. A., & Cerero Lapiedra, R. (2003). Corticoides: Su uso en patología de la mucosa oral. *Medicina Oral*, 8(4), 248–259.
- Luke, A. M., Mathew, S., Altawash, M. M., & Madan, B. M. (2019). Lasers: A review with their applications in oral medicine. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 10(4), 324–329. <https://doi.org/10.15171/jlms.2019.52>
- Lutfallah, S., Wajid, I., Sinnathamby, E. S., Maitiski, R. J., Edinoff, A. N., y cols. (2023). Low - Level Laser Therapy for Acute Pain : A Comprehensive Review. *Current Pain and Headache Reports*, 27(10), 607–613. <https://doi.org/10.1007/s11916-023-01149-8>
- Malik, A. M., Tupchong, S., Huang, S., Are, A., Hsu, S., y cols. (2021). An Updated Review of Pemphigus Diseases. *Medicina*, 57(10), 1080. <https://doi.org/10.3390/medicina57101080>

- Mirza, S., Rehman, N., Alrahlah, A., Alamri, W. R., & Vohra, F. (2018). Efficacy of photodynamic therapy or low level laser therapy against steroid therapy in the treatment of erosive-atrophic oral lichen planus. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, *21*, 404–408.
<https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2018.02.001>
- Mohamed, R. K., Elsayed, N. M., Mahmoud, S. A., & Gaweesh, Y. Y. (2024). Photobiomodulation versus corticosteroid in the management of erosive oral lichen planus: a randomized controlled clinical trial. *BMC Oral Health*, *24*(1).
<https://doi.org/10.1186/s12903-024-03976-6>
- Mollaoglu, N. (2000). Oral lichen planus: a review. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *38*(4), 370–377.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1054/bjom.2000.0335>
- Müller, S. (2017). Oral lichenoid lesions: distinguishing the benign from the deadly. *Modern Pathology*, *30*(s1), S54–S67.
<https://doi.org/10.1038/modpathol.2016.121>
- Muñoz-Corcuera, M., Esparza-Gómez, G., González-Moles, M. A., & Bascones-Martínez, A. (2009). Oral ulcers: clinical aspects. A tool for dermatologists. Part II. Chronic ulcers. *Clinical and Experimental Dermatology*, *34*(4), 456–461. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2009.03219.x>
- Mutafchieva, M. Z., Draganova-Filipova, M. N., Zagorchev, P. I., & Tomov, G. T. (2018). Effects of Low Level Laser Therapy on Erosive-atrophic Oral Lichen Planus. *Folia medica*, *60*(3), 417–424. <https://doi.org/10.2478/folmed-2018-0008>
- Nammour, S., Mobadder, M. El, Brugnera, A., Namour, M., Houeis, S., y cols. (2021). Photobiomodulation therapy vs. Corticosteroid for the management of erosive/ulcerative and painful oral lichen planus. assessment of success rate during one-year follow-up: A retrospective study. *Healthcare (Switzerland)*, *9*(9). <https://doi.org/10.3390/healthcare9091137>
- Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., & Bouquot, J. E. (2002). *Oral and Maxillofacial Pathology* (E. Forest (ed.); 2nd ed). John Schreffer.
- Odell, E. W., Cawson, R. A., Dianti, Y., & Porter, S. R. (2002). Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine. En *Angewandte Chemie International*

- Edition*, 6(11), 951–952. (7^a, ilustra ed.). Churchill Livingstone.
<https://books.google.cl/books?id=KZZxQgAACAAJ>
- Oliveira, P. C., Reis, J. A., Lacerda, J. A., Silveira, N. T., Santos, J. M., y cols. (2009). Laser light may improve the symptoms of oral lesions of cicatricial pemphigoid: A case report. *Photomedicine and Laser Surgery*, 27(5), 825–828. <https://doi.org/10.1089/pho.2008.2352>
- Oltra-Arimon, D., España-Tost, A. J., Berini-Aytés, L., & Gay-Escoda, C. (2004). Aplicaciones del láser de baja potencia en Odontología. *Rcoe*, 9(5), 60–70. <https://doi.org/10.4321/s1138-123x2004000500003>
- Oray, M., Abu Samra, K., Ebrahimiadib, N., Meese, H., & Foster, C. S. (2016). Long-term side effects of glucocorticoids. *Expert Opinion on Drug Safety*, 15(4), 457–465. <https://doi.org/10.1517/14740338.2016.1140743>
- Parashar, P. (2011). Oral lichen planus. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 44(1), 89–107. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2010.09.004>
- Pastore, L., De Benedittis, M., Petruzzi, M., Tatò, D., Napoli, C., y cols. (2004). [Importance of oral signs in the diagnosis of atypical forms of celiac disease]. *Recenti progressi in medicina*, 95(10), 482–490.
- Philipp, C. M., Rohde, E., & Berlien, H.-P. (1995). Nd:YAG laser procedures in tumor treatment. *Seminars in Surgical Oncology*, 11(4), 290–298. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/ssu.2980110404>
- Pindborg, J. J., Reichart, P. A., Smith, C. J., & Van der Waal, I. (1997). *Histological Typing of Cancer and Precancer of the Oral Mucosa* (2nd ed). Springer, Berlin, Heidelberg. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-642-60592-5>
- Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., y cols. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161(9), 1976–1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
- Rathod, A., Jaiswal, P., Bajaj, P., Kale, B., & Masurkar, D. (2022). Implementation of Low-Level Laser Therapy in Dentistry: A Review. *Cureus*, 14(9), e28799. <https://doi.org/10.7759/cureus.28799>
- Riera Matute, G., & Riera Alonso, E. (2011). La aftosis oral recurrente en Reumatología. *Reumatologia Clinica*, 7(5), 323–328.

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2011.05.003>

- Rodríguez, M. del S. C., Portillo, A., Lama, E., & Hernández, S. (2014). Lesiones bucales asociadas con el uso de prótesis en pacientes de la comunidad de Kantunil, Yucatán. *Revista ADM*, 71(5), 221–225. www.medigraphic.com/adm
- Rotaru, D., Chisnoiu, R., Picos, A., Picos, A., & Chisnoiu, A. (2020). Treatment trends in oral lichen planus and oral lichenoid lesions (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 20(6), 1–1. <https://doi.org/10.3892/etm.2020.9328>
- Sánchez-Bernal, J., Conejero, C., & Conejero, R. (2020). Aftosis oral recidivante. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 111(6), 471–480. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.09.004>
- Santi, C. G., Gripp, A. C., Roselino, A. M., Mello, D. S., Gordilho, J. O., y cols. (2019). Consensus on the treatment of autoimmune bullous dermatoses: bullous pemphigoid, mucous membrane pemphigoid and epidermolysis bullosa acquisita - Brazilian Society of Dermatology. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 94(2 Suppl 1), 33–47. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.2019940207>
- Schmidt-westhausen, A. M. (2011). Reacciones liquenoides orales. *Quintessence*, 24(5), 242–249. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3639928>
- Schmidt, E. (2022). *Diseases of the Oral Mucosa: Study Guide and Review* (E. Schmidt (ed.); 1ª ed.). Springer Cham. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-82804-2>
- Scully, C., & Mignogna, M. (2008). Oral mucosal disease: Pemphigus. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46(4), 272–277. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2007.07.205>
- Scully, C., & Porter, S. (2008). Oral mucosal disease: Recurrent aphthous stomatitis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46(3), 198–206. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2007.07.201>
- Sharma, R., Pallagatti, S., Aggarwal, A., Sheikh, S., Singh, R., y cols. (2018). A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial on Clinical Efficacy of Topical Agents in Reducing Pain and Frequency of Recurrent Aphthous Ulcers. *The Open Dentistry Journal*, 12(1), 700–713. <https://doi.org/10.2174/1745017901814010700>

- Sheldahl, L. C. (2020). Histology and Embryology for Dental Hygiene. En A. Mohammed, I. Babiy, & R. A. Yapp (Eds.), *Open oregon educational resources*.
- Sobral, S. S., da Silva Brandão, E. H., de Barros Gallo, C., Molon, A., Sobral, A. P. T., y cols (2021). Analysis of the psychopathological profile, quality of life, and cost-effectiveness of oral lichen planus patients treated with photobiomodulation. *Clinical Oral Investigations*.
<https://doi.org/10.1007/s00784-021-04050-z>
- Soylu Özler, G., Okuyucu, Ş., & Akoğlu, E. (2014). The Efficacy of Sucralfate and Chlorhexidine as an Oral Rinse in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis. *Advances in Medicine*, 2014, 986203.
<https://doi.org/10.1155/2014/986203>
- Suárez-Díaz, S., Núñez-Batalla, F., Fernández-García, M. S., Fernández-Llana, M. B., Yllera-Gutiérrez, C., y cols. (2020). Aphthous stomatitis and laryngitis, another form of presentation of an IgG4-related disease? *Reumatología Clínica (English Edition)*, 16(5, Part 2), 416–418.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.reumae.2018.08.006>
- Tam, S. Y., Tam, V. C. W., Ramkumar, S., Khaw, M. L., Law, H. K. W., y cols. (2020). *Review on the Cellular Mechanisms of Low-Level Laser Therapy Use in Oncology*. 10(July). <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01255>
- Taylor, J., McMillan, R., Shephard, M., Setterfield, J., Ahmed, R., y cols. (2015). World Workshop on Oral Medicine VI: a systematic review of the treatment of mucous membrane pemphigoid. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 120(2), 161-171.e20.
<https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.01.024>
- Taylor, J., Brocklehurst, P., Glenny, A.-M., Walsh, T., Tickle, M., y cols. (2013). Topical interventions for recurrent aphthous stomatitis (mouth ulcers). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(12).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD010881>
- Toche, P., Salinas, J., Guzmán, MA., Afani, A., & Jadue, N. (2007). Úlceras orales recurrentes: Características clínicas y diagnóstico diferencial. En *Revista Chilena de Infectología* (Vol. 24, Número 3, pp. 215–219).

<https://doi.org/10.4067/s0716-10182007000300007>

- Tunér, J., Beck-Kristensen, P. H., Ross, G., & Ross, A. (2016). Photobiomodulation in Dentistry. En *Principles and Practice of Laser Dentistry* (Second Edi, pp. 251–274). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-29762-2.00015-2>
- Volkov, I., Rudoy, I., Freud, T., Sardal, G., Naimer, S., y cols. (2009). Effectiveness of vitamin B12 in treating recurrent aphthous stomatitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 22(1), 9–16. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2009.01.080113>
- Wu, Y., Zhou, G., Zeng, H., Xiong, C., Lin, M., y cols. (2010). A randomized double-blind, positive-control trial of topical thalidomide in erosive oral lichen planus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 110(2), 188–195. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.03.034>
- Xu, H.-H., Werth, V. P., Parisi, E., & Sollecito, T. P. (2013). Mucous Membrane Pemphigoid. *Dental Clinics of North America*, 57(4), 611–630. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2013.07.003>
- Yilmaz, H. G., Kusakci-Seker, B., Bayindir, H., & Tözüm, T. F. (2010). Low-Level Laser Therapy in the Treatment of Mucous Membrane Pemphigoid: A Promising Procedure. *Journal of Periodontology*, 81(8), 1226–1230. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100095>
- Yoke, P. C., Tin, G. B., Kim, M.-J., Rajaseharan, A., Ahmed, S., y cols. (2006). A randomized controlled trial to compare steroid with cyclosporine for the topical treatment of oral lichen planus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 102(1), 47–55. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.09.006>

10. ANEXOS Y APÉNDICES

10.1 Anexo 1.

DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA AMM – PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LAS INVESTIGACIONES MÉDICAS EN SERES HUMANOS

Adoptada por la
18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964
y enmendada por la
29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975
35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983
41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989
48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996
52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000
Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002
Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004
59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008
64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013

Introducción

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo debe ser aplicado con consideración de todos los otros párrafos pertinentes.

2. Conforme al mandato de la AMM, la Declaración está destinada principalmente a los médicos. La AMM insta a otros involucrados en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.

Principios generales

3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula «velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente», y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: «El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica».

4. El deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos.

6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones probadas deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

7. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

8. Aunque el objetivo principal de la investigación médica es generar nuevos conocimientos, este objetivo nunca debe tener primacía sobre los derechos y los intereses de la persona que participa en la investigación.

9. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

11. La investigación médica debe realizarse de manera que reduzca al mínimo el posible daño al medio ambiente.
12. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la educación, formación y calificaciones científicas y éticas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente.
13. Los grupos que están subrepresentados en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.
14. El médico que combina la investigación médica con la atención médica debe involucrar a sus pacientes en la investigación sólo en la medida en que esto acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.
15. Se debe asegurar compensación y tratamiento apropiados para las personas que son dañadas durante su participación en la investigación.

Riesgos, Costos y Beneficios

16. En la práctica de la medicina y de la investigación médica, la mayoría de las intervenciones implican algunos riesgos y costos.
La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo y los costos para la persona que participa en la investigación.
17. Toda investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos y los costos para las personas y los grupos que participan en la investigación, en comparación con los beneficios previsible para ellos y para otras personas o grupos afectados por la enfermedad que se investiga. Se deben implementar medidas para reducir al mínimo los riesgos. Los riesgos deben ser monitoreados, evaluados y documentados continuamente por el investigador.
18. Los médicos no deben involucrarse en estudios de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria.

Cuando los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados definitivos, los médicos deben evaluar si continúan, modifican o suspenden inmediatamente el estudio.

Grupos y personas vulnerables

19. Algunos grupos y personas sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y pueden tener más posibilidades de sufrir abusos o daño adicional.
Todos los grupos y personas vulnerables deben recibir protección específica.
20. La investigación médica en un grupo vulnerable sólo se justifica si la investigación responde a las necesidades o prioridades de salud de este grupo y la investigación no puede realizarse en un grupo no vulnerable. Además, este grupo podrá beneficiarse de los conocimientos, prácticas o intervenciones derivadas de la investigación.

Requisitos científicos y protocolos de investigación

21. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.
22. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos deben describirse claramente y ser justificados en un protocolo de investigación.

El protocolo debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y la información sobre las estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación.

En los ensayos clínicos, el protocolo también debe describir los arreglos apropiados para las estipulaciones después del ensayo.

Comités de ética de investigación

23. El protocolo de la investigación debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y aprobación al comité de ética de investigación pertinente antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser transparente en su funcionamiento, debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida y debe estar debidamente calificado. El comité debe considerar las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación, como también las normas internacionales vigentes, pero no se debe permitir que éstas disminuyan o eliminen ninguna de las protecciones para las personas que participan en la investigación establecidas en esta Declaración.

El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. No se debe hacer ninguna enmienda en el protocolo sin la consideración y aprobación del comité. Después que termine el estudio, los investigadores deben presentar un informe final al comité con un resumen de los resultados y conclusiones del estudio.

Privacidad y confidencialidad

24. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal.

Consentimiento informado

25. La participación de personas capaces de dar su consentimiento informado en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona capaz de dar su consentimiento informado debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente.

26. En la investigación médica en seres humanos capaces de dar su consentimiento informado, cada participante potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento, estipulaciones post estudio y todo otro aspecto pertinente de la investigación. El participante potencial debe ser informado del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Se debe prestar especial atención a las necesidades específicas de información de cada participante potencial, como también a los métodos utilizados para entregar la información.

Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico u otra persona calificada apropiadamente debe pedir entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede otorgar por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.

Todas las personas que participan en la investigación médica deben tener la opción de ser informadas sobre los resultados generales del estudio.

27. Al pedir el consentimiento informado para la participación en la investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el participante potencial está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En una situación así, el consentimiento informado debe ser pedido por una persona calificada adecuadamente y que nada tenga que ver con aquella relación.

28. Cuando el participante potencial sea incapaz de dar su consentimiento informado, el médico debe pedir el consentimiento informado del representante legal. Estas personas no deben ser incluidas en la investigación que no tenga posibilidades de beneficio para ellas, a menos que ésta tenga como objetivo promover la salud del grupo representado por el participante potencial y esta investigación no puede realizarse en personas capaces de dar su consentimiento informado y la investigación implica sólo un riesgo y costo mínimos.

29. Si un participante potencial que toma parte en la investigación considerado incapaz de dar su consentimiento informado es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el médico debe pedirlo, además del consentimiento del representante legal. El desacuerdo del participante potencial debe ser respetado.

30. La investigación en individuos que no son capaces física o mentalmente de otorgar consentimiento, por ejemplo los pacientes inconscientes, se puede realizar sólo si la condición física/mental que impide otorgar el consentimiento informado es una característica necesaria del grupo investigado. En estas circunstancias, el médico debe pedir el consentimiento informado al representante legal. Si dicho representante no está disponible y si no se puede retrasar la investigación, el estudio puede llevarse a cabo sin consentimiento informado, siempre que las razones específicas para incluir a individuos con una enfermedad que no les permite otorgar consentimiento informado hayan sido estipuladas en el protocolo de la investigación y el estudio haya sido aprobado por un comité de ética de investigación. El consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

31. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación o su decisión de retirarse nunca debe afectar de manera adversa la relación médico-paciente.

32. Para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, como la investigación sobre material o datos contenidos en biobancos o depósitos similares, el médico debe pedir el consentimiento informado para la recolección, almacenamiento y reutilización. Podrá haber situaciones excepcionales en las que será imposible o impracticable obtener el consentimiento para dicha investigación. En esta situación, la investigación sólo puede ser realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación.

Uso del placebo

33. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de toda intervención nueva deben ser evaluados mediante su comparación con las mejores intervenciones probadas, excepto en las siguientes circunstancias: Cuando no existe una intervención probada, el uso de un placebo, o ninguna intervención, es aceptable; o cuando por razones metodológicas científicamente sólidas y convincentes, sea necesario para determinar la eficacia y la seguridad de una intervención el uso de cualquier intervención menos eficaz que la mejor probada, el uso de un placebo o ninguna intervención.

Los pacientes que reciben cualquier intervención menos eficaz que la mejor probada, el placebo o ninguna intervención, no correrán riesgos adicionales de daño grave o irreversible como consecuencia de no recibir la mejor intervención probada.

Se debe tener muchísimo cuidado para evitar abusar de esta opción.

Estipulaciones post ensayo

34. Antes del ensayo clínico, los auspiciadores, investigadores y los gobiernos de los países anfitriones deben prever el acceso post ensayo a todos los participantes que todavía necesitan una intervención que ha sido identificada como beneficiosa en el ensayo. Esta información también se debe proporcionar a los participantes durante el proceso del consentimiento informado.

Inscripción y publicación de la investigación y difusión de resultados

35. Todo estudio de investigación con seres humanos debe ser inscrito en una base de datos disponible al público antes de aceptar a la primera persona.

36. Los investigadores, autores, auspiciadores, directores y editores todos tienen obligaciones éticas con respecto a la publicación y difusión de los resultados de su investigación. Los investigadores tienen el deber de tener a la disposición del público los resultados de su investigación en seres humanos y son responsables de la integridad y exactitud de sus informes. Todas las partes deben aceptar las normas éticas de entrega de información. Se deben publicar tanto los resultados negativos e inconclusos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y conflictos de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

Intervenciones no probadas en la práctica clínica

37. Cuando en la atención de un paciente las intervenciones probadas no existen u otras intervenciones conocidas han resultado ineficaces, el médico, después de pedir consejo de experto, con el consentimiento informado del paciente o de un representante legal autorizado, puede permitirse usar intervenciones no comprobadas, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Tales intervenciones deben ser investigadas posteriormente a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, puesta a disposición del público.

**Los párrafos 26, 27, 28 y 29 han sido revisados editorialmente por el Secretariado de la AMM el 5 de mayo de 2015.*