

ISSN 0001-0944

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

Revista | ADM



01 Marzo - 30 Abril 2022 | Vol. LXXIX Núm. 2

afta, llaga, llaguita, rozadura, úlcera

Las llamas como las llamas
te olvidarás de que las tienes



**Alivio Rápido y Duradero
desde la 1^a aplicación**

nuevo
Bexident®
AFTAS

CON ÁCIDO HIALURÓNICO

Su tecnología Advanced Hyalurofilm Tech® aporta 5 acciones.

Crea una capa que alivia el dolor y protege frente a agentes externos.

Hidrata los tejidos dañados, facilitando el proceso natural de cicatrización.

Aporta un alivio rápido y duradero del dolor desde la primera aplicación .



Lo mejor es ahora Excelente !!!



**¿Cómo superar el
Equipo de Rayos-X
más vendido de los
últimos 45 años?**

*Haciéndolo todavía mejor,
más amigable e intuitivo
con el usuario, ya que
no requiere memorizar
instrucciones en su uso normal.*

**Alta confiabilidad
por su avanzada
Tecnología SMD.**



Con el **SENSOR CORIX® DIGITAL**, (opcional)
específicamente diseñado para este equipo,
el Odontólogo podrá transitar a la **Radiografía Digital** por
computadora en cualquier momento, obteniendo una
imagen perfecta, en un instante y al primer disparo!!!

CORAMEX S.A.
A Division of CORIX MEDICAL SYSTEMS®
Lauro Villar No. 94-B, 02440 Mexico, CDMX
Tel. +52-55-5394-1199 • Fax: +52-55-5394-8120
www.corix.us

45 YEARS*



*Pregunte a nuestros
Distribuidores Autorizados
sobre las características y
accesorios opcionales del
CORIX®70 PLUS-USV.*





Bibliotecas e Índices en los que ha sido registrada e indizada la Revista ADM

Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza

<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

<http://bms.beniculturali.it/ejnlis/index.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

University of South Australia. Library Catalogue

<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

Mercyhurst University. Hammermill Library.

Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

Google Books

<http://www.google.com.mx/search?tbm=bks&hl=es&q=revista+de+la+asociacion+dental>

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/Institute of Molecular Biotechnology (IMBA)

Electronic Journals Library, Viena, Austria

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dra. Elisa Betancourt Lozano
Dr. Rubén Rosas Aguilar

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. José Luis Ureña Cirett
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

Dr. Rolando González López
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dr. Ronell Bologna Molina

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Dr. Federico Pérez Diez

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez
Dra. Martha Díaz Curi
Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso
Dra. Leonor Sánchez Pérez

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación arbitrada y se encuentra indizada y compilada en:

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biblat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Lars.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México ([www.revbiomedicas.unam.mx](http://revbiomedicas.unam.mx)).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bdigital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodocter, España (infodocter.org/revis.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/biblio0/links/direitos_autoriais/biologicas_saude/periodicos_biológicas/periódicos_biológicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (<http://www.bibliotek.uniregensburg.de/ezeit/fiphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6sgg>).
- Universidad Federal de São Paulo, Brasil (unesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm).
- Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIIC Data Bases).

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm

La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral del 01 de Marzo al 30 de Abril del 2022 editada e impresa en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2015-073013002700-203. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPRI/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA FEDERACIÓN NACIONAL DE COLEGIOS DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, prensa, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail:emyc@medigraphic.com
Impreso en México / Printed in Mexico.

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico.

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera. Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la Asociación Dental Mexicana Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimedic, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral y aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios ADM	\$in Cargo	
Cirujanos Dentistas no Socios	\$1,950.00	
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	\$2,500.00 al tipo de cambio vigente
Técnicos Dentales	\$1,700.00	(más gastos de envío)
Ejemplar suelto	\$325.00	
Ejemplar atrasado	\$300.00	

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2015-073013002700-203.

Certificado de Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas Secretaría de Gobernación. Certificado No. 14789

Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXIX. 2022 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx

E-Mail: revista.admfederacion@gmail.com; zeron.revista.adm@gmail.com

www.adm.org.mx: info@adm.org.mx

Coordinación Editorial y Publicidad: Dra. Ma. de la Luz Rosales J., Graciela González Cazañas y Loreto Echeverría Torres.



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2020-2023

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez Presidente	Dra. Jovita Romero Casanova Vicepresidenta
Dr. Luis Carlos Hernández Orozco Secretario del Interior	Dr. Antonio Estrada Valenzuela Secretario del Exterior
Dra. María Isabel Díaz Ceballos Secretaria del Interior Suplente	Dra. Itza María De la Cruz Beltrán Secretaria del Exterior Suplente
Dra. Rosa María Casimiro Espinoza Tesorera	Dra. Vilma Martínez Gómez Tesorera Suplente

Comisiones 2020-2023

Biblioteca-Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Patricia González González
Dra. Verónica Cristina Guarneros Manzur
Dra. Ma. Elena Eugenia Frías Ramírez

Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comunicación, Información y Medios

Dr. Miguel Ángel Villegas Vivanco
Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dra. María Eugenia Rivera Olvera
Dra. Martha Rojas Moreno

Educación Odontológica Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Revista ADM Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Webinar

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Presidente Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión Científica Congreso ADM

Dr. Sergio Curiel Torres

Tesorera Congreso ADM

Dra. Ma. Concepción del Rosío Sosa Mata

Concurso Fotografía Congreso ADM

Dr. Julio Cristóbal Ramírez Quiroga

Presidente Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Secretario Honor y Justicia

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Comisionado Honor y Justicia

Dr. Ricardo Treviño Elizondo
Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco
Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Coordinadora Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Región Noroeste Vinculación con Regiones

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán

Región Noreste Vinculación con Regiones

Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Región Centro Vinculación con Regiones

Dr. José Luis Macías Macías

Región Centro Sur Vinculación con Regiones

Dra. Vilma Martínez Gómez

Región Sureste Vinculación con Regiones

Dr. Gerardo Macías Valadez Bermúdez

Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Dr. Roberto Orozco Pérez

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Comisión Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Congreso Estudiantil

Dr. Sergio Favela Flores

Servicio Social de Índole Profesional

Dra. Marfa de Jesús Velázquez Valenzuela

Programa de Salud Bucal del Preescolar

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Adulto Mayor

Dra. Mirtala Consuelo Güitrón Reyes

Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Inducción a Presidentes

Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo

Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Tienda Virtual y Artículos Promocionales

Dr. José Guadalupe Neri Barboza

Consejo de Asesores Comité Ejecutivo Nacional

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Consejo de Asesores Consejo Consultivo y de Vigilancia

Dr. Guillermo Loza Hernández

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Reconocimiento al Mérito Odontológico

ADM «Dr. Fernando Campuzano Zambrano»

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez

Dr. Guillermo Loza Hernández

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2021-2024

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Presidente

Dra. Ma. Elena Eugenia Frías Ramírez
Secretaria

Dr. Salvador Alberto Torres Castillo

Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2022

Dra. M. Carolina Rodríguez García

Presidente

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez

Tesorera

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Dr. Enrique Armando Lee Gómez
Consejeros

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Presidente Honorario

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Secretario

Dra. Martha Rojas Moreno
Tesorera

Lic. Héctor Carlos Flores Íñiguez
Consejero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Dra. Isabel Martínez Almendárez
Dr. Luis Camilo Villanueva Campos
Dra. Samantha Arizpe Coronado
Dra. Laura María Díaz Guzmán
Patronos Vocales

Editorial

- 64 Ómicron XE. Una recombinación de dos variantes.
Omicron XE. A recombination of two variants.
 Agustín Zerón

Artículos originales / Original articles

- 66 Asociación del poder mecánico y la mortalidad en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a SARS-CoV-2 sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Críticos IMSS Hospital de Especialidades No. 25.
Association of mechanical power and mortality in patients with acute respiratory failure secondary to SARS-CoV-2 subjected to invasive mechanical ventilation in the Critical Care Unit IMSS Hospital de Especialidades No. 25.

Armando Sánchez-Solís,
 María del Rosario Muñoz-Ramírez

- 72 Estudio retrospectivo de casos enviados a estudio histopatológico de lesiones en cavidad oral durante un año.
Retrospective study of cases sent for a histopathology study of injuries in the oral cavity during one year.

Carlos Juan Liceaga Escalera,
 Juan José Trujillo Fandiño,
 Luis Alberto Montoya Pérez, Madeleine
 Edith Vélez Cruz, Yadheli Xeomara Sánchez Pérez,
 Beatriz Aldape Barrios

- 78 Higiene oral deficiente como factor de riesgo de cáncer oral.
Poor oral hygiene as a risk factor for oral cancer.

Iroel Alain Solís-Cárdenas,
 Sandra López-Verdín,
 Claudia Vázquez-Bojórquez,
 Juan Ramón Gómez-Sandoval,
 Ronell Bologna-Molina,
 Rogelio González-González,
 Nelly Molina-Frechero

- 85 *Porphyromonas gingivalis* en fluido gingival de pacientes diabéticos tipo 2, y su relación con el control glucémico.
Porphyromonas gingivalis in gingival fluid from type 2 diabetic patients, and its relationship with glycemic control.

María Rosenda Britos, Solange Sin,
 Silvia Mercedes Ortega

Artículos de revisión / Review

- 92 Disfunción gustativa y olfativa en un contexto de predicción de infección por SARS-CoV-2.
Taste and olfactory dysfunction in a context of SARS-CoV-2 infection prediction.

Sherly Marlene Mendoza Gutiérrez,
 Karla Ivonne Zepeda Reyes,
 Carlos Andrés Gallardo Leyva,
 Isaac Obed Pérez Martínez

- 97 Tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis: una revisión clínica narrativa.
Non-surgical treatment of periimplantitis: a narrative clinical review.

Fabio Andrés Jiménez-Castellanos,
 Isabel Cristina Marulanda-Aristizabal,
 Nicolás Correa-Aponte

Casos clínicos / Clinical cases

- 103 Ameloblastoma sólido: revisión de la literatura y reporte de un caso.
Solid ameloblastoma: review of the literature and case report.

Carlos Alberto Carrasco Rueda,
 Ilan Vinitzky Brener, Teiza Korima Miranda Quijano,
 Erick Eduardo Fernández Morales,
 Beatriz C Aldape Barrios

- 109 Granuloma piógeno lingual en paciente con síndrome de Sjögren y manifestaciones de boca ardorosa.
Lingual pyogenic granuloma in a patient with Sjögren syndrome and burning mouth syndrome manifestations.

Iván González-Díaz,
 Arturo de Jesús Chávez-Caballero

Ómicron XE. Una recombinación de dos variantes.

*Omicron XE.
A recombination of two variants.*

Agustín Zerón*

Ómicron es la quinta variante de preocupación que hemos conocido, y responsable de la cuarta ola global en la pandemia de COVID-19. El sublinaje B.A.2 actualmente es la variante dominante del SARS-CoV-2. Apenas hace un par de días, en plena desescalada a la «normalidad», la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha inscrito a la historia pandémica una nueva variante denominada XE con características híbridas de la combinación original de las subvariantes B.A.1 y B.A.2 resultando un ómicron silencioso y más contagioso. Según la Organización Mundial de la Salud, la variante XE del coronavirus es la cepa híbrida de dos subvariantes de ómicron y, según se informa, la cepa más transmisible hasta el momento. Hasta ahora, la variante XE se ha reportado en el Reino Unido, Nueva Zelanda, China, y probablemente en estas vacaciones llegará a México. Un estudio de la Agencia de Seguridad Sanitaria del Reino Unido (UKHSA) reveló recientemente que en la actualidad circulan tres variantes híbridas de COVID. De manera secuencial han sido XA, XB, XC, XD (Delta-Ómicron o D+BA1) y ahora XE (BA1+BA2). Las siglas XF (coronavirus + flurona) más que una combinación de variantes, es la suma de dos enfermedades en un mismo cuerpo, como las infecciones causadas por el SARS-CoV-2 y el virus que causa la gripe (flu) (*Figura 1*). Las combinaciones previas habían sido las de las variantes delta y ómicron que llamaron **deltacron** (XD y XF). XE es una mutación de las subvariantes ómicron BA.1 y BA.2, a la cual se le denomina «recombinante» por

la coparticipación de genes. Las primeras estimaciones de la OMS indican que esta variante XE no es de mayor gravedad, ni tiene síntomas diferentes a los ya conocidos en la últimas variantes, por lo que un cuadro clínico con secreción nasal, dificultad para respirar, fiebre, fatiga, dolor corporal, dolor de cabeza y garganta seguirán siendo manifestaciones clínicas de alerta ante una posible infeción por coronavirus, incluso pérdida de apetito, diarrea o simplemente sentirse enfermo. ¿Qué más debemos saber de la variante XE? Hasta ahora XE es una variante híbrida de las dos cepas familiares de ómicron: BA.1 (la cepa original) y BA.2 (la cepa relacionada más infecciosa que ahora es dominante en los EUA y otros países). XE se conoce como una variante de genoma recombinante, que se forma «cuando una cepa de SARS-CoV-2 recoge algún material genético de otra cepa de SARS-CoV-2». Eso significa que la nueva variante recombinante recoge los atributos asociados de cada cepa, pero no siempre se convierte en una versión más amenazante. Las variantes recombinantes están bien descritas para otros virus y no suelen asociarse con más peligro. XE pertenecerá como otra variante ómicron hasta que no se notifiquen diferencias significativas en la transmisión y en las características de la enfermedad, incluida la gravedad. La COVID-19 afecta a las personas de manera distinta. La mayoría de los contagiados desarrollarán una enfermedad de leve a moderada y se recuperarán sin necesidad de hospitalización.

* Endoperiodontólogo recertificado 103 CMP. Editor en jefe de la Revista ADM, México.

Citar como: Zerón A. Ómicron XE. Una recombinación de dos variantes. Rev ADM. 2022; 79 (2): 64-65. <https://dx.doi.org/10.35366/104739>





Figura 1:

XE es una variante híbrida de la combinación original de las subvariantes B.A.1 y B.A.2.

La principal forma de transmisión sigue siendo la vía aérea, la exposición a bioaerosoles esparcidos en el medio, la cantidad de exposición a los «virus flotantes» y el tiempo de contacto aspirado son los determinantes del contagio. Por lo tanto, se debe recordar que las personas más susceptibles siguen siendo las que tienen comorbilidades, entre las que resaltan la diabetes y los no vacunados. La vacunación ayuda a desarrollar una inmunidad adaptativa, pero no inmunidad definitiva, por lo que es necesario buscar esquemas completos con los posibles refuerzos, al menos hasta la «cuarta ola» de las variantes. En México, aunque el semáforo esté en verde,

la pandemia no finaliza por decreto, aunque el gobierno ya no quiere gastar en vacunas, se requiere seguir vacunando y aplicando los refuerzos a toda la población, incluyendo a los menores de 12 años. Al igual que todo el mundo, habrá que seguir manteniendo las medidas de prevención que muy bien se han aprendido. Cuando se bajan las defensas, o el cubrebocas, suben las posibilidades de contagio.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

Asociación del poder mecánico y la mortalidad en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a SARS-CoV-2 sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Críticos IMSS Hospital de Especialidades No. 25.

Association of mechanical power and mortality in patients with acute respiratory failure secondary to SARS-CoV-2 subjected to invasive mechanical ventilation in the Critical Care Unit IMSS Hospital de Especialidades No. 25.

Armando Sánchez-Solís,* María del Rosario Muñoz-Ramírez*

RESUMEN

Introducción: En los enfermos críticos por COVID-19 el manejo ventilatorio se ha convertido en la base del tratamiento; el término «poder mecánico» unifica las variables implicadas en el daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica o VILI. **Objetivo:** Conocer el modo de ventilación mecánica invasiva asociado a menor poder mecánico y su impacto en la mortalidad de pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) secundario a SARS-CoV-2. **Material y métodos:** Estudio descriptivo observacional y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes adultos con COVID-19 bajo ventilación mecánica. Se recabaron datos demográficos así como el valor del poder mecánico y la condición de egreso de la unidad de cuidados intensivos (UCI), la medida de asociación que se utilizó entre ambas variables fue el riesgo relativo. **Resultados:** Se observó que 88.3% de los egresados vivos tuvieron un valor de poder mecánico < 12 J/min, mientras que 66.9% de los fallecidos tuvieron un valor > 12 J/min. Se demostró la disminución en el riesgo de mortalidad con un poder mecánico < 12 J/min con RR de 0.3 (IC 0.24-0.39). **Conclusión:** El poder mecánico, que es de fácil medición a la cabecera del paciente, puede orientar sobre la evolución y los desenlaces en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Palabras clave: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, neumonía por SARS-CoV-2, ventilación mecánica, poder mecánico, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: In critically ill patients with COVID-19, ventilatory management has become the basis of treatment. The term «mechanical power» unifies the variables involved in lung damage associated with mechanical ventilation or VILI. **Objective:** To know the mode of invasive mechanical ventilation associated with less mechanical power and its impact on the mortality of patients with acute respiratory insufficiency syndrome (ARDS) secondary to SARS-CoV-2. **Material and methods:** Retrospective observational descriptive study includes adult patients with COVID-19 under mechanical ventilation. Demographic data were collected, as well as the value of mechanical power and Intensive Care Unit (ICU) discharge status. The measure of association used between both variables was relative risk. **Results:** It was found that 88.3% of the living graduates had a value of mechanical power < 12 J/min, while 66.9% of the deceased had a value > 12 J/min. The decrease in the risk of mortality was demonstrated with a mechanical power < 12 J/min with RR of 0.3 (CI 0.24-0.39). **Conclusion:** The mechanical power, which is easy to measure at the patient's bedside, can guide the evolution and outcomes in patients with invasive mechanical ventilation.

Keywords: Acute respiratory insufficiency syndrome, SARS-CoV-2 pneumonia, mechanical ventilation, mechanical power, mortality.

* Especialista en Medicina Crítica. Hospital de Especialidades No. 25 IMSS, Monterrey, N.L.

Recibido: 10 de febrero de 2022. Aceptado: 08 de marzo de 2022.

Citar como: Sánchez-Solís A, Muñoz-Ramírez MR. Asociación del poder mecánico y la mortalidad en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a SARS-CoV-2 sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Críticos IMSS Hospital de Especialidades No. 25. Rev ADM. 2022; 79 (2): 66-71. <https://dx.doi.org/10.35366/104740>



INTRODUCCIÓN

La evaluación y el manejo de COVID-19 se guían por la gravedad de la enfermedad. Según la estadística inicial de China y lo observado hasta la actualidad, 81% de las personas con COVID-19 presentan enfermedad leve o moderada (incluidas personas sin neumonía y personas con neumonía leve), 14% una enfermedad grave y 5% una enfermedad crítica con afección pulmonar por síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que requiere de intubación orotraqueal y manejo ventilatorio invasivo en una unidad de cuidados críticos.¹

Hasta el momento ningún medicamento ha sido efectivo para prevenir o tratar el SDRA convirtiendo a la ventilación mecánica (VM) en la piedra angular del tratamiento; sin embargo, como cualquier otra medida terapéutica, no se encuentra exenta de eventos adversos pudiendo causar daños importantes al tejido pulmonar, lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (LPVM) o VILI (por sus siglas en inglés de *Ventilator Induced Lung Injury*), lo cual se asocia con un incremento significativo de la mortalidad en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo.²⁻⁶

Todas las variables involucradas en la lesión pulmonar durante la VM han sido estudiadas por separado, en relación a su factor protector o deletéreo sobre el parénquima pulmonar, unificándolas en un solo componente propuesto por Gattinoni en 2016: el «poder mecánico», definido como la función de la presión transpulmonar, el volumen tidal (VT) y la frecuencia respiratoria, llegando a asociar un valor umbral como factor protector. De esta afirmación y derivada de la ecuación de movimiento se desprende la fórmula completa que sigue:

$$\text{Poder mecánico} = \text{FR. } \{\Delta V_2. [1/2. E\text{Lrs} + \text{FR. } (1 + I : E). \text{Raw}] + \Delta V. \text{PEEP}\}$$

Donde: ΔV es el volumen corriente, rs es la elastancia del sistema respiratorio, $I : E$ es la relación tiempo inspiratorio-espiratorio, y Raw es la resistencia de las vías respiratorias, expresando su valor en J/min.⁷⁻⁹

En un estudio reciente publicado en 2019 por Fuentes y colaboradores, el PM calculado por la fórmula de Gattinoni ≥ 12 J/min al tercer día se asoció con mayor mortalidad, con un riesgo relativo (RR) = 1.65 (IC 95% 0.67-4.08, $p = 0.2$). Al subdividir a los pacientes con VM prolongada ($>$ siete días), el poder estadístico se incrementó, y se observó un riesgo aumentado de mortalidad con $PM \geq 22.4$ J/min, RR = 5.89 (IC 95% 0.96-36.22, $p = 0.055$). Por último, el análisis de regresión logística

binaria reveló que el PM al tercer día tuvo capacidad para discriminar mortalidad con área bajo la curva ROC de 0.66 (IC 95% 0.52-0.79) ($p = 0.7$).^{10,11}

A pesar del tratamiento, se estima que fallecen 50% de los casos graves/críticos con COVID-19 que requieren manejo en UCI. La revisión sistemática y metaanálisis de Ma y colaboradores, que incluyó 30 estudios con 53,000 pacientes con COVID-19, muestra una incidencia agrupada de gravedad y mortalidad de 20.2 y 3.1%, respectivamente. También se ha encontrado que la letalidad es más alta en personas mayores de 70 años, alcanzando tasas de hasta 8%, y en mayores de 80 años hasta de 14%.¹¹

Por ello, para optimizar la atención de los pacientes críticos con COVID-19 bajo VMI es necesario identificar los factores pronóstico relacionados a la ventilación mecánica que permitan de manera independiente la detección temprana de pacientes con alto riesgo de mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo de esta investigación es determinar la asociación entre el valor del poder mecánico y la mortalidad en los pacientes con SDRA sometidos a diferentes modos de ventilación mecánica.

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico en la Unidad de Terapia Intensiva/COVID-19 del Hospital de Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en el periodo comprendido entre noviembre de 2020 y mayo de 2021. Este trabajo tuvo la evaluación del comité local de investigación institucional con registro: R-2021-1901-143, donde se incluyeron pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años que ingresaron con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a COVID-19, sometidos a ventilación mecánica invasiva con cualquier modo (APRV, asistido controlado por presión, por volumen y espontáneo con presión soporte). Se excluyeron mujeres embarazadas. Se realizó estadística descriptiva, se calculó el poder mecánico al momento del inicio de la ventilación mecánica y 24 horas después, identificando pacientes con poder mecánico > 12 J/min y < 12 J/min, se comparó la diferencia de medias o medianas para dos muestras independientes mediante la prueba de t de Student. Se analizaron las relaciones entre dos variables categóricas mediante tablas de contingencia con prueba de χ^2 . La medida de asociación que se usó fue el riesgo relativo acompañado del intervalo de confianza para la inferencia. Para todas las comparaciones a realizarse, se consideraron significativos valores inferiores a 5% ($p < 0.05$). Además, se elaboraron curvas ROC para determinar puntos de

corte y asociación de las variables que así lo ameritaron según los objetivos del estudio.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa estadístico SPSS v. 26 (IBM Corporation).

RESULTADOS

De los 1,320 pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva (UTI) COVID-19 de noviembre de 2020 a mayo de 2021, 299 cumplieron con los criterios de inclusión; 52.2% (n = 157) fueron hombres y 47.5% (n = 142) mujeres, ubicándose la mayoría en los rangos de edad de 39-48 años (25.8%) y 69-78 años de edad (25.8%). La mayoría de los pacientes fueron ventilados bajo la modalidad control volumen (41.1%), seguida de la modalidad control presión (35.5%), APRV (14.7%) y por último, 8.7% bajo la modalidad presión soporte.

Entre los objetivos del estudio se encontró que 88.3% de los egresados vivos tuvieron un valor de poder mecánico < 12 J/min, mientras que 66.9% de los fallecidos tuvieron un valor > 12 J/min; se realizó la comparación entre los pacientes que tuvieron un valor de corte de poder mecánico mayor de 12 y su asociación con mortalidad, observándose un valor de $p = 0.000$. Se demostró la disminución en el riesgo de mortalidad con un poder mecánico < 12 J/min con RR de 0.3 (IC 0.24-0.39).

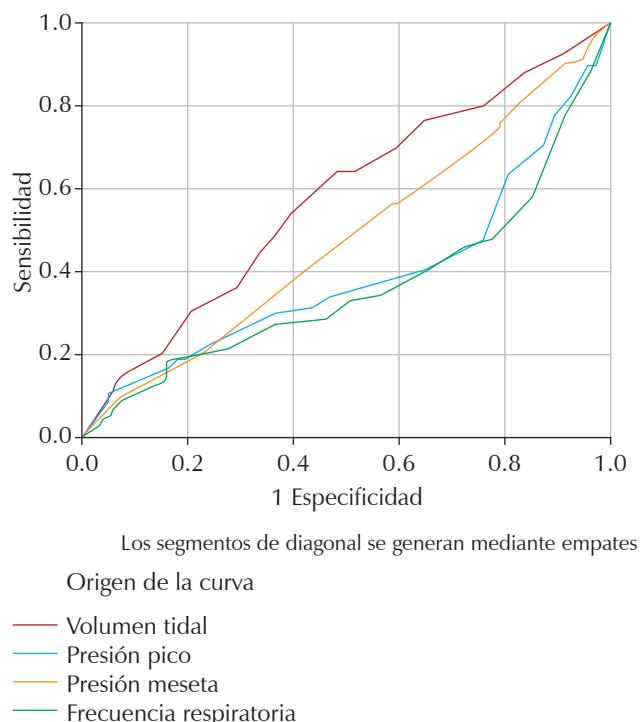
En relación al modo ventilatorio y la mortalidad, se detectó que 41.4% de los pacientes muertos fueron ventilados en modalidad control volumen, al igual que la mayoría de los pacientes egresados vivos (40.9%), sin encontrar asociación directa con la mortalidad ($p = 0.835$). El modo ventilatorio asociado a un menor poder mecánico fue la modalidad control volumen con 65% de los casos.

Tabla 1: Características generales de la población y asociación del poder mecánico, SOFA y la enfermedad pulmonar previa con la mortalidad.

	Total N = 299 n (%)	Modo control volumen N = 123 (41.4%) n (%)	Modo control presión N = 106 (35.5%) n (%)	Modo ventilación con liberación de presión N = 44 (14.7%) n (%)	Modo presión soporte N = 26 (8.7%) n (%)	p
Edad (años)	77 (39-48) 77 (69-78)					
Género						
Masculino	157 (52.5)	44 (35.8)	73 (68.9)	29 (65.95)	42.3 (11)	
Femenino	142 (47.5)	79 (64.2)	33 (31.3)	15 (34.1)	57.7 (15)	
Enfermedad pulmonar previa						0.700
Sí	23 (7.7)	4 (3.3)	11 (10.4)	5 (11.4)	11.5 (3)	0.700
No	276 (92.3)	119 (96.7)	95 (89.6)	39 (88.6)	88.5 (23)	
Poder mecánico						0.00
< 12 J/min	184 (61.5)	80 (65.0)	64 (60.4)	24 (54.5)	61.5 (16)	0.00
>12 J/min	115 (38.5)	43 (35.0)	42 (39.6)	20 (45.5)	38.5 (10)	
Condición de egreso						
UCI						
Vivo	154 (51.5)	63 (40.9)	58 (37.7)	20 (13.0)	8.4 (13)	
Muerto	145 (48.5)	60 (41.4)	48 (33.1)	24 (16.6)	9 (13)	
SOFA ingreso						0.004
< 7	101 (33.8)	41 (33.3)	35 (33.0)	17 (38.6)	30.8 (8)	0.004
> 7	198 (66.2)	82 (66.7)	71 (67.0)	27 (61.4)	69.2 (18)	

Los valores son presentados en frecuencias absolutas y porcentajes.

Fuente: Datos obtenidos por los autores.



Fuente: Datos obtenidos por los autores.

Figura 1: Parámetros de la fórmula de poder mecánico como predictores de mortalidad.

La estancia promedio en la UTI COVID-19 fue de 10.5 días, 51.5% ($n = 154$) de los pacientes fueron egresados vivos, mientras que 48.5% ($n = 145$) fallecieron (Tabla 1).

Dado que la fórmula de poder mecánico está compuesta por varios parámetros, se buscó determinar el que predijera mortalidad con mejor sensibilidad y especificidad, siendo la frecuencia respiratoria el parámetro con dichas características con una sensibilidad de 0.66 y una especificidad de 0.69 (IC 95% 0.51-0.69, $p = 0.021$) (Figura 1).

DISCUSIÓN

A pesar del tratamiento, se estima que 50% de los casos graves/críticos con COVID-19 que requieren manejo en UCI fallecerán,¹² estadística que coincide con lo observado en el presente estudio, donde 48.5% de los pacientes críticos con COVID-19 ingresados a la UCI fallecieron, lo que refleja la letalidad inherente a la enfermedad.

Acorde a la literatura hasta la actualidad, 5% de los pacientes críticos con COVID-19 requieren de ventila-

ción mecánica invasiva,¹ la cual no se encuentra exenta de efectos adversos, por lo que diversos estudios han analizado el poder mecánico, el cual integra todas las variables involucradas en la lesión pulmonar asociada a la VM.

En un estudio reciente en 2019 de Fuentes y colaboradores, el PM calculado por la fórmula de Gattinoni ≥ 12 J/min se asoció con mayor mortalidad, con un RR = 1.65 (IC 95% 0.67-4.08, $p = 0.2$).^{13,14} En nuestro estudio se observó que un poder mecánico > 12 J/min tuvo un RR = 4.7 (IC 95% 3.0-7.2, $p = 0.00$) en asociación con la mortalidad, por lo que podemos concluir que el poder mecánico establecido en la literatura con mayor efecto en la lesión pulmonar, es decir, mayor de 12 J/min, no está asociado directamente con la mortalidad en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda sometidos a ventilación mecánica invasiva en ninguno de los grupos del estudio, ya que al igual que lo observado por Fuentes y colaboradores, el RR es mayor que la unidad con intervalos de confianza que la incluyen, por lo que estadísticamente no se considera significativo. No obstante, en este estudio se detectó disminución en el riesgo de mortalidad con un poder mecánico < 12 J/min con RR de 0.3 (IC 95% 0.24-0.39, $p = 0.00$); sin embargo, se necesitan más estudios para objetivar dichos resultados.

Se buscó determinar si el modo ventilatorio tiene alguna influencia en la mortalidad en el paciente bajo VM; se observó que 41.4% de los pacientes muertos fueron ventilados en modalidad control volumen, al igual que la mayoría de los pacientes egresados vivos (40.9%), sin encontrar asociación directa con la mortalidad ($p = 0.835$), pese a tener un riesgo incrementado en el grupo de ventilación en modalidad control volumen, no resultó ser estadísticamente significativo, aunque clínicamente podría representar un factor de riesgo que no debería pasar desapercibido, por lo que se requiere de trabajos adicionales que permitan determinar con mayor precisión su asociación con la mortalidad.

De igual forma, el modo ventilatorio asociado a un menor poder mecánico fue la modalidad control volumen con 65% de los casos.

Con los resultados obtenidos de nuestro trabajo, podemos determinar que la variable que más influye en el valor del poder mecánico es la frecuencia respiratoria, además de que se asocia de mejor manera con la variable desenlace (mortalidad) con una sensibilidad de 0.66 y una especificidad de 0.69 (IC 95% 0.51-0.69, $p = 0.021$). Estos resultados son compatibles de forma parcial con lo

reportado por Gattinoni y colaboradores,¹⁵ que a partir de la ecuación del movimiento sintetizaron la ecuación del PM con la finalidad de unir en un solo dato todas las variables que pueden determinar el desarrollo de lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica, observando que el VT, la presión de distensión, el flujo y la frecuencia respiratoria incrementan exponencialmente el valor del PM, siendo la frecuencia respiratoria la que presenta mayor asociación con la mortalidad con una sensibilidad de 0.6 y especificidad de 0.85 (IC 95% 0.4-0.89, p = 0.24).

CONCLUSIÓN

El poder mecánico no se asocia directamente con la mortalidad cuando se diferencia la población, dependiendo del modo ventilatorio al que puede ser sometido un paciente con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a COVID-19.

Un valor de corte de < 12 J/min de poder mecánico disminuye en tres veces el riesgo de mortalidad en la población total del estudio.

El poder mecánico, que es de fácil medición a la cabecera del paciente, puede orientar sobre la evolución y los desenlaces en pacientes con ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, con base en los resultados de nuestro estudio, no podemos recomendar ningún modo ventilatorio en especial que ofrezca menor valor de poder mecánico y por ende, menor mortalidad.

Las limitantes que encontramos en nuestra investigación son atribuibles principalmente al tamaño de la población, ya que derivado de ello, no pudimos determinar la relación entre el PM y la mortalidad en las cohortes estudiadas. Otra limitante importante que detectamos al realizar el estudio de investigación fue la posibilidad de un seteo erróneo del modo ventilatorio y, por ende, valores distorsionados en las variables obtenidas, esto secundario al uso de equipo de protección personal utilizado en las áreas de atención COVID-19, el cual dificulta la visualización y el registro de datos.

Por lo tanto, se requieren más estudios prospectivos, multicéntricos con mayor población para corroborar los hallazgos obtenidos.

REFERENCIAS

1. Gandhi R, Lynch J, Del Rio C. Mild or moderate Covid-19. N Eng J Med. 2020; 383 (18): 1757-1766.
2. Namendys-Silva SA, Posadas-Calleja JG. Daño pulmonar agudo asociado a ventilación mecánica. Rev Invest Clin. 2015; 57 (3): 473-480.
3. Fernández F, Macías E, Navarro Z, Bignot L, Pozo T. Factores pronóstico de mortalidad asociados al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda por ventilación mecánica. MEDISAN. 2018; 22 (9): 1100-1112.
4. Umbrello M, Formenti P, Bolgiaghi L, Chiumello D. Current concepts of ARDS: a narrative review. Int J Mol Sci. 2016; 18 (1): 64.
5. Rodríguez CV, Torres PL, Franco RG. Explorando la fisiopatología de la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica. AVFT. 2020; 39 (1): 5-7.
6. García-Prieto E, Amado-Rodríguez L, Albaiceta G. Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado. Med Intensiva. 2014; 38 (1): 49-55.
7. Sáenz J, Sierra M, García J. Predictores de mortalidad en pacientes con COVID-19. Arch de Medicina. 2020; 16 (2): 1-3.
8. Ferrando C, Mellado R, Gea A, Arruti E, Aldecoa C, Bordell A et al. Características, evolución clínica y factores asociados a la mortalidad en UCI de los pacientes críticos infectados por SARS-CoV-2 en España: estudio prospectivo, de cohorte y multicéntrico. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2020; 67 (8): 425-437.
9. Díaz M. Biología molecular de la ventilación mecánica. Rev Mex Anest. 2015; 38 (1): 220-222.
10. Biehl M, Kashiouris MG, Gajic O. Ventilator-induced lung injury: minimizing its impact in patients with or at risk for ARDS. Respir Care. 2013; 58 (6): 927-937.
11. Gil CA, Monge GMI, Gracia RM, Díaz MJC. Incidencia, características y evolución del barotrauma durante la ventilación mecánica con apertura pulmonar. Med Intensiva. 2012; 36 (5): 335-342.
12. Pérez NO, Zamarrón LE, Guerrero GM, Soriano OR, Figueroa UA, López FJ et al. Protocolo de manejo para la infección por COVID-19. Med Crit. 2020; 33 (1): 43-52.
13. Rosas S, Gutiérrez D, Cerón U. Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica. Med Crit. 2017; 31 (6): 320-325.
14. Fuentes A, Monares E, Aguirre J, Franco J. El poder mecánico permite predecir mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva prolongada. Med Crit. 2019; 33 (1): 10-14.
15. Vasques F, Duscio E, Cipulli F, Romitti F, Quintel M, Gattinoni L. Determinants and prevention of ventilator-induced lung injury. Crit Care Clin. 2018; 34 (3): 343-356.

Conflictos de intereses: No hay conflicto de intereses.

Aspectos éticos: El presente protocolo fue sometido a evaluación por el comité local de ética e investigación para su consideración.

Con base en el reglamento de la Ley General de Salud, Capítulo primero, Artículo 17, es una investigación sin riesgo, ya que no se realiza ninguna intervención en el individuo, siendo una investigación documental retrospectiva con revisión del expediente clínico. Se encuentra acorde al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en seres Humanos y con la Declaración de Helsinki de 1975, de acuerdo al código de Núremberg. Se respetará la confidencialidad del paciente y de los datos obtenidos del expediente

clínico. Los datos se obtendrán únicamente por parte del equipo de investigadores y sólo ellos tendrán acceso a los mismos para su revisión.

Se cumplió con los lineamientos internos del Instituto Mexicano del Seguro Social en materia de investigación, y con los que el Comité de Revisión del Hospital de Especialidades No. 25 de Monterrey, Nuevo León consideró necesarios.

Los investigadores contaron con la anuencia del comité de ética en investigación para la obtención del consentimiento informado.

Financiamiento y recursos humanos: Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez, investigador principal Dr. Armando Sánchez Solís.

Recursos físicos y materiales: El material y recursos del muestreo fue cubierto por el Instituto, investigador y tesista, apegados a los lineamientos de investigación.

Correspondencia:

Dr. Armando Sánchez-Solís

E-mail: equinox146_spartan@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

Estudio retrospectivo de casos enviados a estudio histopatológico de lesiones en cavidad oral durante un año.

Retrospective study of cases sent for a histopathology study of injuries in the oral cavity during one year.

Carlos Juan Liceaga Escalera,* Juan José Trujillo Fandiño,‡ Luis Alberto Montoya Pérez,‡
Madeleine Edith Vélez Cruz,‡ Yadheli Xeomara Sánchez Pérez,§ Beatriz Aldape Barrios¶

RESUMEN

Introducción: A lo largo del tiempo se han realizado pocos estudios retrospectivos a nivel hospitalario para analizar los resultados histopatológicos que se atienden en los servicios de cirugía maxilofacial del mundo. El análisis histopatológico, así como los datos clínicos de los especímenes de los que se toman biopsias, son importantes para determinar un diagnóstico final y con ello enfocar el tratamiento quirúrgico adecuado. Anualmente el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México (HJM) recibe pacientes de toda la República mexicana que presentan patologías bucales. **Objetivo:** Evaluar la frecuencia de estudios histopatológicos de muestras del HJM de enero a diciembre de 2019 así como la distribución de sexo, edad, diagnóstico histopatológico. **Material y métodos:** Se realizó estudio retrospectivo de 152 muestras histopatológicas y se analizaron variables: sexo, edad y diagnóstico histopatológico, además las lesiones se clasificaron en cinco grupos dependiendo de su origen en: inflamatorias/reactivas, infecciosas, quísticas y neoplásicas odontogénicas benignas y malignas y neoplasias no odontogénicas benignas y malignas. **Resultados:** El sexo femenino es el más afectado (62.5%), las lesiones de origen inflamatorio/reactivo representaron el mayor número de casos; sin embargo, el diagnóstico histopatológico más común fue el queratoquiste. **Conclusiones:** Nuestros resultados coinciden con datos reportados en estudios anteriores realizados a nivel hospitalario.

Palabras clave: Lesiones orales, prevalencia, incidencia, México, patología.

ABSTRACT

Introduction: Over time, few retrospective studies have been carried out at the hospital level to analyze the histopathological results seen in the Maxillofacial Surgery services around the world. Histopathological analysis, as well as the clinical data of the specimens from which biopsies are taken, are important to determine a final diagnosis and thus giving the appropriate approach for the surgical treatment on each case. Annually the maxillofacial surgery service of the Hospital Juárez de México receives patients from all over the Mexican Republic with oral pathologies. **Objective:** To evaluate the frequency of histopathological studies of HJM samples from January to December 2019, as well as the distribution of sex, age, and histopathological diagnosis. **Material and methods:** A retrospective study of 152 histopathological samples was carried out and analyzing a number of variables: sex, age and histopathological diagnosis, in addition, the lesions were classified into five groups depending on their origin: inflammatory/reactive, infectious, cystic and benign odontogenic neoplasms and malignant and benign and malignant non-odontogenic neoplasms. **Results:** The female sex is the most affected (62.5%), the lesions of inflammatory/reactive origin represented the highest number of cases; however, the most common histopathological diagnosis was keratocyst. **Conclusions:** Our results coincide with data reported in previous studies carried out at the hospital level.

Keywords: Oral lesions, prevalence, incidence, México, pathology.

* Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México.

‡ Médico adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México.

§ Residente de segundo año de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México.

¶ Profesora de Patología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

Recibido: 06 de febrero de 2021. Aceptado: 21 de febrero de 2022.

Citar como: Liceaga ECJ, Trujillo FJJ, Montoya PLA, Vélez CME, Sánchez PYX, Aldape BB. Estudio retrospectivo de casos enviados a estudio histopatológico de lesiones en cavidad oral durante un año. Rev ADM. 2022; 79 (2): 72-77. <https://dx.doi.org/10.35366/104741>



INTRODUCCIÓN

Se han realizado pocos estudios retrospectivos en los servicios de cirugía maxilofacial de México y el mundo¹ para evaluar cuáles son los diagnósticos histopatológicos más frecuentes de la región oral y maxilofacial.

El análisis histopatológico, así como los datos clínicos de los especímenes de los que se toman biopsias, son importantes para determinar un diagnóstico final y con ello enfocar el tratamiento quirúrgico adecuado.²

Evaluar la distribución y frecuencia de las lesiones orales y maxilofaciales es importante para conocer la prevalencia en la población mexicana, y así identificar a la población con más probabilidad de manifestar cualquiera de estas entidades.

Existen tres estudios retrospectivos en Estados Unidos que incluyen 400 casos en un solo año, como los referenciados en la literatura de Greer RO 1976, 4,793 casos en 20 años, mencionado en Rossi EP 1977 y 15,783 especímenes en 18.5 años, como lo describe Weir JC 1987; otros países que han realizado análisis retrospectivos son Arabia Saudita, India, China, Brasil y México, entre ellos los de Aldape B, Ovalle W y López Hernández M.

Jones AV en Reino Unido llevó a cabo un estudio retrospectivo de lesiones orales y maxilofaciales en un periodo de 30 años con 44,007 muestras y 393 diagnósticos histopatológicos diferentes, donde las lesiones de origen inflamatorio y reactivo fueron las más comunes seguidas de los quistes de origen odontogénico.³

En todos ellos se muestran diversas variables para analizar como edad, sexo, localización anatómica así como una división en grupos en cuanto al origen de la patología presentada.

Anualmente el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México (HJM) recibe pacientes de toda la República mexicana como de otros países que asisten al servicio de cirugía maxilofacial por presentar patologías bucales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de enero a diciembre de 2019, donde se obtuvo la edad, sexo y el diagnóstico histopatológico de las muestras enviadas que fueron 152.

Los datos que se obtuvieron incluyeron edad, sexo, diagnóstico clínico, y diagnóstico histopatológico que se realizó en laboratorio de patología bucal de práctica privada.

De acuerdo con el diagnóstico histopatológico se dividieron en inflamatorias y reactivas, infecciosas, quísticas y neoplásicas odontogénicas benignas y malignas, además de neoplasias benignas y malignas no odontogénicas.

Los abscesos de origen dental, órganos dentales retenidos y supernumerarios se excluyeron del análisis porque no se enviaron a estudio histopatológico. Además, no fue posible identificar y clasificar seis muestras con diagnóstico descriptivo en algún grupo de diagnóstico histopatológico. Se realizó un análisis retrospectivo observacional descriptivo.

Las lesiones de origen inflamatorio y/o reactivo son proliferaciones no neoplásicas que se desarrollan a partir de una irritación crónica y recurrente que estimula una respuesta exuberante del tejido;⁴ las de origen infeccioso son aquellas causadas por un agente bacteriano, viral o fúngico, aunque la mayoría de las infecciones orales son inespecíficas en cuanto a su agente causal, existen otras en que el germen es perfectamente identifiable y produce una alteración a veces específica;⁵ los quistes odontogénicos que aparecen exclusivamente en el maxilar y la mandíbula pueden tener un comportamiento raro que va de tipo hamartomatoso a maligno, tienen su origen en alteraciones en la odontogénesis y pueden ser epiteliales, ectomesenquimales o mesenquimatosos;⁶ las neoplasias tanto odontogénicas como no odontogénicas son neoformaciones de tejido anormal en crecimiento activo, compuesto por células derivadas de otras que han presentado un tipo anormal de diferenciación irreversible,⁷ su crecimiento es progresivo y no está coordinado con tejidos adyacentes, su carácter proliferativo es autónomo y no está coordinado con respecto a la estructura y función del organismo.

RESULTADOS

De 1,164 estudios histopatológicos recibidos en un laboratorio de patología bucal de práctica privada de enero a diciembre de 2019, sólo 152 casos se recibieron

Tabla 1: Número de casos por grupo.

Diagnóstico	Sexo	Edad (años)	n
Inflamatoria y reactiva	Femenino	45.50	60
Infeccioso	1:1 F:M	11.00	2
Quistes odontogénicos	Femenino	32.15	33
Neoplasias odontogénicas	Femenino	30.90	23
Neoplasias no odontogénicas	Femenino	40.90	28

F:M = femenino:masculino.

Tabla 2: Lesiones de origen inflamatorio/reactivo.

Diagnóstico histopatológico	Total casos, n (%)	Edad (años)	Sexo
Hiperplasia fibrosa	13 (8.5)	50.1	Femenino
Osteomielitis	9	53.0	Femenino
Infiltrado inflamatorio crónico	8	41.8	Femenino
Fenómeno de extravasación mucoso	7 (4.6)	26.2	Femenino
Fibroma osificante periférico	3 (1.9)	41.0	Femenino
Granuloma periférico de células gigantes	3 (1.9)	36.3	Femenino
Glándulas salivales	2 (1.31)	55.5	Femenino
Granuloma piógeno (hemangioma lobular capilar)	3 (1.9)	38.5	Femenino
Secuestro óseo	2 (1.31)	65.5	Masculino
Úlcera eosinofílica	2 (1.31)	51.0	F:M
Hiperplasia linfoide eosinofílica	1 (0.65)	36.0	Masculino
Hueso necrótico	1 (0.65)	21.0	Femenino
Trombo calcificado	2	36.0	F:M
Hiperplasia folicular linfoide	1 (0.65)	13.0	Femenino
Folículo hiperplásico	1 (0.65)	21.0	Femenino
Sialoadenitis	1 (0.65)	69.0	Masculino
Sinusitis crónica	1 (0.65)	33.0	Masculino

F:M = femenino:masculino.

del HJM, que representan 13% de éstos, 146 casos con diagnóstico final y en seis casos sin diagnóstico, sólo se reportó la descripción.

La edad varía en un rango de cuatro meses de nacido a 87 años, con un promedio de 38.39 años de edad.

En cuanto al sexo masculino y femenino, 95 pacientes (62.5%) fueron mujeres y 57 pacientes (37.5%) hombres, la razón es de 1.2:1, el sexo más afectado fue el femenino.

De acuerdo al diagnóstico histopatológico, las lesiones más frecuentes son las de origen inflamatorio y reactivo con 60 casos (39.47%), seguidas de los quistes odontogénicos con 33 casos (21.7%), neoplasias no odontogénicas 28 casos (18.42%), de éstas, cinco casos malignos (4%) que se refieren al Servicio de Cirugía Oncológica de Cabeza del HJM, las neoplasias odontogénicas benignas fueron 23 casos (15.13%), de origen infeccioso dos casos (1.31%), y los seis casos sin diagnóstico descriptivo representan 3.94% (*Tabla 1*).

Las de origen inflamatorio y reactivo tuvieron predilección por el sexo femenino con 38 pacientes (63%) con un promedio de edad de 45.5 años, los quistes odontogénicos se observaron principalmente en pacientes de sexo femenino 20 casos (58.8%) con un promedio de edad de 32.15 años; los casos con diagnóstico de neoplasias

benignas de origen odontogénico fueron en 17 mujeres (73.91%), el promedio de edad fue de 30.9 años; las neoplasias no odontogénicas también con predilección por el sexo femenino con 15 casos, el promedio de edad fue de 40.9 años; las infecciosas no mostraron predilección por sexo (1:1) con promedio de edad de 41.5 años.

Se reportaron 42 diferentes diagnósticos histopatológicos de los casos enviados; el diagnóstico histopatológico más frecuente fue el de quistes odontogénicos como el queratoquiste, que presenta 17 casos (11.2%) y los quistes odontogénicos inflamatorios con 16 casos (10.5%); el tercer diagnóstico más común fue hiperplasia fibrosa con 13 casos (8.5%) y el ameloblastoma con 13 casos (8.5%), de éstos, los ameloblastomas sólidos fueron tres casos y los ameloblastomas unquísticos 10 casos, seguidos de diagnóstico de osteomielitis con nueve casos (5.92%) y mucocele (fenómeno de extravasación mucosa) con siete casos (4.6%).

Los siguientes diagnósticos fueron: mixoma odontogénico con cinco casos (3.28%), lesión fibro-ósea benigna con cuatro casos (2.63%), tres casos de lipomas (1.9%), granuloma piógeno (hemangioma lobular capilar) con tres casos (1.9%), al igual que el carcinoma epidermoide con tres casos (1.9%), dos casos de fibroma osificante

periférico (1.31%), dos casos de odontomas (1.31%) uno complejo y el otro compuesto, dos tumores odontogénicos (1.31%), dos casos de adenomatoides displasia epitelial leve (1.31%), dos úlceras eosinofílicas (TUG-SE) (1.31%), dos casos de fibroma osificante periférico (1.31%), dos casos de papiloma escamoso (1.31%), dos casos de osteosarcoma (1.31%), un caso de fibroma osificante (0.65%), un caso de tumor odontogénico epitelial calcificante (0.65%), un caso de fibrolipoma, (0.65%), un caso de folículo dental hiperplásico (0.65%), un caso de lesión central de células gigantes (0.65%), un caso de mucormicosis (0.65%), un caso de cementoma gigantiforme (0.65%) y un caso de quiste dermoide (0.65%).

De 60 lesiones reactivas e inflamatorias, las que se observaron con mayor frecuencia fueron: hiperplasia fibrosa en 10 mujeres y en tres hombres con promedio de edad de 50 años, con un paciente de cuatro meses de edad en este grupo; los casos de osteomielitis en cinco mujeres y cuatro hombres con promedio de edad de 53.8 años; fenómeno de extravasación mucosa fueron siete casos, más frecuentes en pacientes de sexo masculino con promedio de edad de 26.2 años; fibroma osificante periférico con dos casos en mujeres y un caso en un hombre; granuloma periférico de células gigantes tres casos con promedio de edad de 36.3 años con dos casos en mujeres; y granuloma piógeno tres casos con promedio de edad 38.5 años con tres casos en mujeres (*Tabla 2*).

Respecto a los quistes odontogénicos, se detectaron 17 casos (11.2%), los queratoquistes afectan más a los hombres con nueve casos con promedio de edad de 29.4 años; los quistes odontogénicos inflamatorios se manifestaron en 11 mujeres en 16 casos (10.5%) en total con una edad promedio de 35 años.

La neoplasia odontogénica benigna con más casos fue el ameloblastoma uniquístico afectando a siete mujeres y tres hombres; seguido del mixoma con cinco casos, cuatro en mujeres; y el ameloblastoma sólido con cuatro casos sin predilección por sexo; dos mujeres con tumor

odontogénico adenomatoide; y dos casos de odontoma; una mujer de 47 años presentó un tumor odontogénico epitelial calcificante (Pindborg) (*Tabla 3*).

Las neoplasias no odontogénicas más frecuentes fueron: lesión fibro-ósea benigna tres casos en hombres y uno en mujer; tres casos de lipoma, dos en hombres y uno en una mujer; tres casos de papiloma escamoso, uno en un hombre y dos en una mujer; dos casos de fibromas cementoosificantes, uno en un hombre y uno en una mujer; dos casos de fibromas osificantes, uno en un hombre y uno en una mujer; una lesión central de células gigantes en una mujer; un neurofibroma en una mujer; un fibrolipoma en una mujer; un osteoma gigantiforme en una mujer; en cuanto a neoplasias malignas, fueron tres carcinomas epidermoides, todos los casos en mujeres; y dos casos de osteosarcoma en hombres; dos diagnósticos de displasia epitelial leve, uno en un hombre y otro en una mujer (*Tabla 4*).

Los procesos infecciosos presentaron dos casos, un caso (0.65%) de mucormicosis en paciente femenino de 72 años, y un caso (0.65%) de hiperplasia epitelial multifocal (VPH 13-32) en paciente masculino de 11 años.

DISCUSIÓN

Existen pocos trabajos epidemiológicos de lesiones en cabeza y cuello que mencionan diferentes variables; para clasificarlas por lesiones malignas, benignas se toma en cuenta género, edad, localización anatómica, si son de tejidos blandos o intraósseos, la necesidad de contar con registros propios, tomar los criterios de clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁸ permite conocer la incidencia y prevalencia de las lesiones de cabeza y cuello presentadas en la población atendida en el HJM.

Los 10 diagnósticos histopatológicos más frecuentes en este estudio coinciden con otros estudios;^{2,3,9-11} sin embargo, no coinciden en su orden de frecuencia. En esta revisión los diagnósticos histopatológicos en mu-

Tabla 3: Neoplasias odontogénicas.

Diagnóstico histopatológico	Total casos, n (%)	Edad (años)	Sexo
Ameloblastoma	13 (8.5)	36.9	Femenino
Mixoma	5 (3.28)		Femenino
Tumor odontogénico adenomatoide	2 (1.31)	18.0	Femenino
Odontomas	2 (1.31)		Femenino
Tumor odontogénico epitelial calcificante (Pindborg)	1 (0.65)	47.0	Femenino

Tabla 4: Neoplasias odontogénicas benignas y malignas.

Diagnóstico histopatológico	Total casos, n (%)	Edad (años)	Sexo
Lesión fibro-ósea benigna	4 (2.63)	21.25	Masculino
Lipoma	3 (1.90)	50.30	Masculino
Carcinoma epidermoide	3 (1.90)	62.60	Femenino
Displasia epitelial leve	2 (1.31)	59.00	M:F
Fibroma cementoosificante	2 (1.31)	28.50	M:F
Fibrolipoma	1 (0.65)	53.00	Femenino
Neurofibroma	1 (0.65)	22.00	Femenino
Lesión central de células gigantes	2 (1.31)	54.00	Femenino
Osteosarcoma	2 (1.31)	29.00	Masculino
Quiste dermoide	1 (0.65)	4	Femenino
Papiloma escamoso	3	48.50	Femenino
Fibroma osificante	3	41	Femenino
Osteoma gigantiforme	1	28	Femenino

M:F = masculino; femenino.

jerías fueron 59.86%, coincidiendo con otros estudios en la frecuencia de sexo;^{2,3,9} sin embargo, estudios que se realizaron en China reportaron que el sexo con más diagnósticos histopatológicos es el masculino⁴ con un promedio de edad de 45 años, posiblemente porque el país cuenta con mayor población masculina; en Turquía los diagnósticos histopatológicos no tuvieron predilección por sexo con una razón 1:1.⁵

En 2006 Jones AV detectó el diagnóstico más frecuente de hiperplasia fibrosa (fibroma) con 14.7%;³ sin embargo, este diagnóstico histopatológico no fue el más común en nuestro estudio, en el que representó el tercero más común con 8.5% de los diagnósticos histopatológicos; ubicó como tercer diagnóstico histopatológico más común los quistes odontogénicos con 14% de los casos reportados; en nuestro estudio el diagnóstico más común fue el de quistes odontogénicos, el queratoquiste fue el más frecuente de este grupo.

El sexto diagnóstico más común de este estudio fue el del fenómeno de extravasación mucoso, que representa 4.3%, afectó más al sexo masculino en la tercera década de vida,¹² lo colocó como segundo diagnóstico histopatológico más frecuente con 8.2%,⁹ describió el fenómeno de extravasación mucosa como tercer lugar de frecuencia con 5.3% y Ovalle W¹⁰ lo ubicó en el décimo lugar de frecuencia con 5.8%.

Sin embargo, coincidimos en que el grupo con más casos de reportes histopatológicos fue el grupo de origen

inflamatorio y reactivo con una frecuencia de este diagnóstico de 14.7%. Nada Alhindí² informó en los resultados de su estudio que el segundo grupo más común es el de quistes odontogénicos, seguido del grupo de neoplasias de origen odontogénico, coincidiendo en la frecuencia y orden de la clasificación de grupos de esta revisión.

En cuanto al grupo de lesiones de origen inflamatorio y reactivo, el segundo diagnóstico histopatológico más común es el de osteomielitis, por lo que existe diferencia en cuanto a la frecuencia de resultados obtenidos en análisis retrospectivos ya mencionados, lo que probablemente se deba a que la población que se atiende en el HJM es en su mayoría de bajos recursos y presenta dificultad para recibir atención dental, y en combinación con deficiencias nutricionales podría ser la causa de que la lesión patológica no se diagnostica a tiempo y progrese hasta osteomielitis.

Mosqueda T⁷ publicó que la neoplasia odontogénica más frecuente es el odontoma 34%, ameloblastoma 23.7%, mixoma 17.7%, tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC) 0.8%, con predilección por el sexo femenino (50-64%); sin embargo, se reportó en nuestro estudio que del grupo de neoplasias odontogénicas, el más frecuente es el de ameloblastoma 8.5%, seguido del mixoma 3.2% y en tercer lugar el odontoma 1.31%; estas variaciones en la frecuencia se pueden atribuir a que a nivel hospitalario llegan pacientes que no se pueden atender en práctica privada, ya que las neoplasias

odontogénicas, dependiendo su variante histológica, requieren tratamientos más especializados, y casos como los odontomas se pueden tratar en consultorio privado y no se envían a estudio de patología, por lo que no se tiene estadística de estos últimos, razón por la que coincidimos en frecuencia de orden con otros estudios realizados en servicios de cirugía maxilofacial como Okada Hiroyuki,¹³ quien describió en su estudio que el primer diagnóstico histológico de este grupo fue el ameloblastoma 60.8%, mixoma 9.4%, tumor odontogénico adenomatoide (TOA) 9.3%,¹⁴ seguido de odontomas 4.4%. Mendes FA¹⁵ informó que el ameloblastoma es el primer lugar con 45.3%, el odontoma 23% y el mixoma 9.1%.

En cuanto a las neoplasias malignas, se obtuvo 3.2% de frecuencia de estos diagnósticos histopatológicos, similar al promedio de frecuencia de Jones AV,³ que describió lesiones malignas 5.4% (66% carcinoma de células escamosas [CCE]),³ Ovalle W 3.63% (44.7% CCE),⁶ López Hernández 2.5% (52% CCE)¹⁵ y Nada Alhindí 5.8% (65.7% CE);² todos ellos coinciden en que el sexo con más diagnóstico de neoplasia maligna es el masculino. En este estudio se reportó que el sexo más afectado es el femenino.

Hay un creciente interés en el estado de salud bucal de las personas adultas, ya que esta población está aumentando en todo el mundo. La prevalencia de las lesiones de la mucosa bucal es mayor en sujetos adultos que en individuos jóvenes. Sin embargo, la edad en sí misma no es el único factor de riesgo, otros hallazgos como trauma, medicamentos, higiene bucal, estado de prótesis dental pueden influir en el desarrollo de lesiones de la mucosa bucal, además la accesibilidad de las personas adultas a los servicios dentales es muy baja debido a limitaciones físicas y financieras.

CONCLUSIONES

El presente estudio arroja datos de la frecuencia de diagnósticos histológicos observados en la población del HJM; constituye información de referencia relacionada con los aspectos epidemiológicos que pueden ser útiles en estudios posteriores. Investigaciones retrospectivas de las diversas patologías de las instituciones de México aportarían una mejor estadística de las afecciones principales de la población mexicana para un mejor diagnóstico. Los diagnósticos histopatológicos en su mayoría fueron benignos; coinciden sustancialmente con los datos reportados en estudios anteriores.

Es importante registrar de manera adecuada los datos de los resultados histopatológicos de los pacientes para

lograr estadísticas confiables, mantener una comunicación y buena relación del servicio de cirugía maxilofacial de cualquier institución con el servicio de patología bucal para obtener una mejor correlación clínico-patológica.

REFERENCIAS

1. Fierro-Garibay C, Almendros-Marqués N, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Prevalence of biopsied oral lesions in a Department of Oral Surgery (2007-2009). *J Clin Exp Dent.* 2011; 3 (2): e73-77.
2. Alhindí NA, Sindi AM, Binmadi NO, Elias WY. A retrospective study of oral and maxillofacial pathology lesions diagnosed at the Faculty of Dentistry, King Abdulaziz University. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2019; 11: 45-52.
3. Jones AV, Franklin CD. An analysis of oral and maxillofacial pathology found in adults over a 30-year period. *J Oral Pathol Med.* 2006; 35: 392-401.
4. Lin HC, Corbet EF, Lo EC. Oral mucosal lesions in adult Chinese. *J Dent Res.* 2001; 80 (5): 1486-1490.
5. Mumcu G, Cimilli H, Sur H, Hayran O, Atalay T. Prevalence and distribution of oral lesions: a cross-sectional study in Turkey. *Oral Dis.* 2005; 11 (2): 81-87.
6. Bataineh A, Al-Dwairi ZN. A survey of localized lesions of oral tissues: a clinicopathological study. *J Contemp Dent Pract.* 2005; 6 (3): 30-39.
7. Mosqueda-Taylor A, Ledesma-Montes C, Caballero-Sandoval S, Portilla-Robertson J, Ruiz-Godoy Rivera LM, Meneses-García A. Odontogenic tumors in Mexico: a collaborative retrospective study of 349 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997; 84 (6): 672-625.
8. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. (Eds): WHO Classification of Head and Neck Tumours (4th edition). IACR: Lyon 2017.
9. Aldape BB, Padilla MC, Cruz LB. Frecuencia de lesiones bucales histopatológicas en un laboratorio de patología bucal. *Revista ADM.* 2007; 64 (2): 61-67.
10. Ovalle CJW. Prevalencia de lesiones histopatológicas bucales en la Zona del Bajío. (Agosto del 90 a Diciembre del 96) *Rev ADM.* 2000; 57 (4): 132-136.
11. Shamim T, Varghese VI, Shameena PM, Sudha S. A retrospective analysis of gingival biopsied lesions in south Indian population: 2001-2006. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008; 13 (7): E414-418.
12. López-Hernández M., Martínez-Calixto, L. Prevalencia e incidencia de diagnósticos histopatológicos en cabeza y cuello 2006-2013. Siete años de experiencia del Servicio de Patología Oral y Maxilofacial Unidad de Especialidades Odontológicas México. *Rev Sanid Milit.* 2015; 69 (1): 25-33.
13. Okada H, Yamamoto H, Tilakaratne WM. Odontogenic tumors in Sri Lanka: analysis of 226 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65 (5): 875-882.
14. Avelar RL, Antunes AA, de Santana Santos T, de Souza Andrade ES, Dourado E. Odontogenic tumors: clinical and pathology study of 238 cases. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008; 74 (5): 668-673.
15. Fernandes AM, Duarte EC, Pimenta FJ, Souza LN, Santos VR, Mesquita RA et al. Odontogenic tumors: a study of 340 cases in a Brazilian population. *J Oral Pathol Med.* 2005; 34 (10): 583-587.

Correspondencia:

Yadheli Xeomara Sánchez Pérez

E-mail: yadheli.sanchez@gmail.com

Higiene oral deficiente como factor de riesgo de cáncer oral.

Poor oral hygiene as a risk factor for oral cancer.

Iroel Alain Solís-Cárdenas,* Sandra López-Verdín,‡
 Claudia Vázquez-Bojórquez,* Juan Ramón Gómez-Sandoval,§ Ronell Bologna-Molina,¶
 Rogelio González-González,|| Nelly Molina-Frechero**

RESUMEN

Introducción: Los principales factores de riesgo con los que se asocia el carcinoma oral de células escamosas son el hábito de tabaco y alcohol. La inflamación también es un factor de riesgo importante en el desarrollo del cáncer, ésta posiblemente inducida por el acúmulo de bacterias que se refleja en la placa bacteriana (biofilm microbiano) y posterior cálculo dental debido a una higiene oral deficiente. **Objetivo:** Asociar la higiene oral deficiente como factor de riesgo del carcinoma oral de células escamosas. **Material y métodos:** Estudio de casos y controles en el que se utilizó el índice de higiene oral simplificado para biofilm y cálculo como instrumento de medida. Se registraron los hábitos de tabaco y alcohol. El riesgo fue estimado obteniendo Odds Ratio y la significancia estadística fue tomada con base a χ^2 . **Resultados:** La higiene oral deficiente con altos niveles de placa bacteriana fue identificada como factor de riesgo de carcinoma oral de células escamosas, los factores de riesgo conocidos (tabaco y alcohol) fueron también identificados en nuestra población; sin embargo, el riesgo fue menor en contraste con la higiene oral deficiente. **Conclusión:** La higiene oral deficiente es un factor de riesgo significativo que contribuye a la presencia de cáncer oral y puede ser mayor en comparación con el consumo de tabaco y alcohol.

Palabras clave: Cáncer, factor de riesgo, cálculo dental, placa bacteriana, biofilm, higiene oral.

ABSTRACT

Introduction: The primary risk factors to which Oral Squamous Cell Carcinoma is associated are related with tobacco and alcohol habits. Inflammation is an important risk factor in the development of cancer, induced, perhaps because of the cumulus of bacteria that is reflected in dental plaque and posterior calculus to a poor oral hygiene. **Objective:** The purpose of this study was to associate poor oral hygiene as a risk factor for Oral Squamous Cell Carcinoma. **Material y methods:** Case-control study in which the simplified index of oral hygiene to develop dental plaque and dental calculus was used as a measurement instrument. Tobacco and alcohol habits were registered. The risk was estimated obtaining odds ratio and the statistical significance was taken through χ^2 . **Results:** Poor oral hygiene with high levels of dental plaque were identified as a risk to the presence of Oral Squamous Cell Carcinoma, the known risk factors (tobacco and alcohol) were also identified in our population, however the risk was lower in contrast to poor oral hygiene. **Conclusion:** Poor oral hygiene is a significant risk factor that contributes to the presence of oral cancer and can be bigger in comparison with tobacco and alcohol use.

Keywords: Cancer, risk factor, dental calculus, dental plaque, biofilm, oral hygiene.

* Cirujano Dentista. Instituto de Investigación en Odontología, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

‡ Doctor en Biología Molecular. Instituto de Investigación en Odontología, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

§ Doctor en Farmacología. Coordinador de Investigación, Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales. Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

¶ Doctor en Ciencias Biomédicas. Área de Patología Molecular, Facultad de Odontología. Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

|| Doctor en Ciencias Biomédicas. Departamento de Investigación, Facultad de Odontología. Universidad Juárez del Estado de Durango, Durango, México.

** Doctor en Salud Pública. Departamento de Cuidado de la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana, Ciudad de México, México.

Recibido: 14 de enero de 2019. Aceptado: 08 de marzo de 2022.

Citar como: Solís-Cárdenas IA, López-Verdín S, Vázquez-Bojórquez C, Gómez-Sandoval JR, Bologna-Molina R, González-González R et al. Higiene oral deficiente como factor de riesgo de cáncer oral. Rev ADM. 2022; 79 (2): 78-84. <https://dx.doi.org/10.35366/104742>



INTRODUCCIÓN

Las transiciones demográficas globales sugieren un incremento en la incidencia de cáncer en las próximas décadas, particularmente en países de ingresos medios y bajos.¹

En 2012 GLOBOCAN reportó que el cáncer de cavidad oral correspondía a alrededor de 2.1% de los nuevos casos registrados. De acuerdo con este estudio, cerca de 145,000 muertes ocurrieron a causa de cáncer oral, de las cuales 77% fueron registradas en regiones poco desarrolladas.²

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es el tipo histológico más común de cáncer en la cavidad oral,³ es considerado de etiología multifactorial debido a la sinergia de múltiples factores de riesgo.^{4,5}

Los principales factores de riesgo a los que se asocia el COCE están relacionados con hábitos de tabaco y alcohol;⁶ sin embargo, se han reportado casos de esta enfermedad sin exposición a ninguno de los factores de riesgo.⁷ Aunque la predisposición genética también ha sido sugerida^{8,9} al igual que el virus del papiloma humano (VPH),^{9,10} la exposición a la radiación, los hábitos alimenticios¹¹ y la condición de salud oral, éstos aún se consideran controversiales.

La higiene oral puede verse afectada por diversas alteraciones dentales, periodontales y otras condiciones, por este motivo, cuando la higiene oral deficiente se ha propuesto como factor de riesgo de desarrollar COCE, investigadores han utilizado diferentes parámetros para definirla, los cuales han incluido pérdida dental,^{12,13} enfermedad periodontal,¹⁴ número de visitas al dentista y cepillado infrecuente.¹⁵ Ésta es la razón por la que no se ha considerado como una definición consistente.

La infección e inflamación son mediadores importantes en el desarrollo del cáncer, en particular en el COCE.¹⁶ La cavidad oral está fuertemente colonizada por bacterias,¹⁷ las cuales, aparte de la falta de cepillado, generan un acúmulo de diversos microorganismos como bacterias, virus y hongos que prevalecen en la región oral, multiplicándose y formando un biofilm perceptible en las superficies dentales conocido como placa bacteriana (biofilm microbiano), la cual a la exposición derivada de la microbioma induce a inflamación local que podría contribuir al desarrollo de COCE.^{16,18}

Existen métodos para clasificar la higiene oral, tales como el índice de higiene oral simplificado (IHO-S), capaces de categorizar en niveles la placa bacteriana y el cálculo. Por esta razón, el objetivo de este estudio fue

evaluar mediante el índice de higiene oral simplificado el riesgo de COCE por higiene oral deficiente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos de estudio. Se incluyeron 78 pacientes (30 femeninos, 48 masculinos) en el estudio de casos y controles en relación 1:2, los cuales fueron pareados por sexo y edad (\pm cinco años). Todos los sujetos incluidos en este estudio fueron informados individualmente acerca de los objetivos del estudio y firmaron un consentimiento informado. Todos los casos incluidos fueron pacientes que asistieron al Instituto Jalisciense de Cancerología (IJC) a la Clínica de Cabeza y Cuello. El estudio fue aprobado por el comité de investigación del Instituto Jalisciense de Cancerología el 15 de diciembre de 2014, con número de aprobación 018/14. Los criterios de inclusión para los casos incluyeron el diagnóstico histopatológico de COCE y no haber iniciado el tratamiento anticáncer. Los criterios de exclusión para ambos grupos fueron tener o haber tenido otro tipo de neoplasia dentro o fuera de la cavidad oral, pero con un diagnóstico diferente a COCE, edentulismo, trismus o tumores que pudieran hacer imposible la toma del índice de higiene oral. En ambos grupos se realizó un cuestionario basado en datos sociodemográficos y factores de riesgo de cáncer oral tales como tabaco y alcohol.

Evaluación de los factores de riesgo. Los pacientes fumadores fueron categorizados de acuerdo a la definición operativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cual refiere que un paciente es considerado fumador cuando ha fumado al menos un cigarrillo en los últimos seis meses, mientras que la categoría de no fumadores incluye a exfumadores que refieren tener abstinencia de al menos seis meses o los sujetos que refieren no haber fumado nunca.

Para que un paciente fuera considerado consumidor frecuente de alcohol, éste debió haber consumido un promedio de dos bebidas alcohólicas por día, lo cual se ha considerado como una categoría moderada de consumo de alcohol.¹⁴ Por esta razón, todos los pacientes que contaban con esta cantidad de consumo de alcohol fueron catalogados como pacientes consumidores y todos los que reportaron un consumo menor o abstinencia total fueron categorizados como no consumidores.

La higiene oral fue evaluada de acuerdo con el índice de higiene oral simplificado (IHO-S), el cual se divide en dos componentes: índice de placa (DIS) e índice de cálculo (CIS).¹⁹ Cada uno de estos índices está basado en

una determinación numérica que representa la cantidad de placa o cálculo encontrada en las seis superficies dentales preseleccionadas. Por propósitos estadísticos fue necesario unificar los valores debido a que el índice cuenta con cuatro categorías (excelente, buena, regular y mala); las variables fueron dicotomizadas como se explica a continuación: «excelente» no fue considerada en el análisis debido a la ausencia de pacientes con esta clasificación, por lo que sólo se consideró la categoría de «buena». De la misma manera, el equipo de odontólogos investigadores acordó que cualquier condición que incluya la presencia de placa o cálculo, sin importar la cantidad específica, requiere atención odontológica, por lo que las categorías de «regular» y «mala» se consideraron clínicamente como higiene oral deficiente.

El número de lesiones cariosas y pérdida dental fue tomado mediante un odontograma, teniendo como referencia las características establecidas por la OMS para la detección de lesiones cariosas y pérdidas dentales en adultos, en el cual una lesión cariosa es una cavidad fisurada, superficie plana de la corona, presencia de tejido blando en la pared o piso del órgano dental, corona clínica destruida a causa de caries así como restauraciones permanentes con presencia de caries o fracturas a causa de caries. Se excluyeron las etapas previas a la formación de una cavidad cariosa o condiciones clínicas similares (manchas blancas, fluorosis). Los dientes permanentes ausentes en la arcada dental se consideraron pérdidas dentales. Por otro lado, los órganos dentales sin erupcionar no fueron tomados como pérdidas dentales. Para el análisis estadístico las variables fueron dicotomizadas en presencia y ausencia de caries o pérdida dental.

Análisis estadístico. La comparación entre las proporciones de los grupos se realizó con el test de χ^2 o test exacto de Fisher, en caso de ser necesario. El test de Odds Ratio (OR) se utilizó con un intervalo de confianza (IC) de 95% para determinar la relación de riesgo con las variables analizadas. Después, todas las variables con riesgo significativo se incluyeron en un análisis de regresión logística. Las pruebas estadísticas se analizaron con el programa SPSS Statistics v.22.0 IBM®.

RESULTADOS

En nuestra población, la edad media de los casos fue 57.5 años con una desviación estándar de ± 14.9 , mientras que la edad media en los controles fue de 56.8 con una desviación estándar de ± 13.4 , la diferencia en la desviación estándar entre grupos de ± 0.8 . 26 de los casos de COCE

corresponden a 10 femeninos (38.5%) y 16 masculinos (61.5%). Por otro lado, el grupo de controles incluyó 20 femeninos (38.5%) y 32 masculinos (61.5%) (*Tabla 1*).

Factores de riesgo de COCE

Tabaco y alcohol. En el grupo de casos, 10 sujetos (38.5%) eran pacientes fumadores y 16 (61.5%) no fumadores. En el caso de controles 13 (25%) fueron fumadores y 39 (75%) no refirieron el hábito. En el análisis multivariado los pacientes fumadores se identificaron con un riesgo de 4.80 (IC = 1.75-13.16, $p = 0.002$) veces más de presentar COCE que los no fumadores. De manera similar en los casos, 16 (61.5%) de los sujetos refirieron consumo frecuente de alcohol, mientras que 10 (38.5%) negaron el hábito. En el caso de los controles, ocho (15.4%) refirieron el hábito y 44 (84.6%) lo negaron, como se puede observar en la *Tabla 1*.

Higiene oral. Una vez evaluados los resultados de IHO-S DIS (placa bacteriana) y CIS (cálculo dental) se observó que la mayoría de los pacientes diagnosticados con COCE presentaron higiene oral deficiente con niveles elevados de biofilm microbiano y cálculo con diferencia estadísticamente significativa, situación inversa a lo que sucedió con los pacientes controles. En el análisis univariado la presencia de placa bacteriana se vio aumentada hasta 17 (IC = 3.7-83.0, $p = 0.000$) veces como riesgo de COCE en comparación con los que no tuvieron placa bacteriana. De manera sorpresiva, la presencia de cálculo dental, aunque eleva el riesgo hasta 8.6 (CI = 2.7-26.8 $p = 0.000$) veces de COCE, se encuentra por debajo de la presencia de placa (*Tabla 1*).

Para identificar la interacción que tenía IHO-S CIS e IHO-S DIS en relación con los factores de riesgo ya establecidos como el tabaco y el alcohol (*Tabla 2*), se realizó un análisis de regresión logística en un modelo paso a paso, en el que se puede observar que el riesgo (coeficiente B) de placa bacteriana (IHO-S DIS) se ve aumentado en comparación con el análisis univariado en presencia de tabaco (1.91, $p = 0.340$) y de alcohol (6.70, $p = 0.008$) de manera significativa.

En el mismo análisis, la sola presencia de cálculo dental se considera riesgo menor de COCE. Es importante mencionar que la presencia de placa bacteriana (IHO-S DIS) (8.14, $p = 0.033$) se mantiene como la variable que representa el mayor riesgo (coeficiente B) en relación con el tabaco y el alcohol; sin embargo, el número de probabilidades de padecer cáncer aumenta tanto para el cálculo dental como para el tabaco y el alcohol en comparación con el OR del análisis multivariado analizado

Tabla 1: Características descriptivas y estimación de riesgo de hábitos, índice de higiene oral, caries, ausencia dental y uso de prótesis.

Variables/Categoría	Casos (N = 26) n (%)	Controles (N = 52) n (%)	Total (N = 78)	
			OR (CI 95%)	p
Sexo				
Femenino	10 (38.5%)	20 (38.5%)		
Masculino	16 (61.5%)	32 (61.5%)		
Edad (años)	57.5 ± 14.1	56.8 ± 13.3		
Tabaco				
Sí	16 (61.5)	13 (25.0)	4.80 (1.75-13.17)	0.002*
No	10 (38.5)	39 (75.0)		
Alcohol				
Sí	16 (61.5)	8 (15.4)	8.80 (2.95-26.21)	0.000*
No	10 (38.5)	44 (84.6)		
IHO-S DIS				
Buena	2 (7.7)	31 (59.6)	17.7 (3.77-83.06)	0.000*
Mala	24 (92.3)	21 (40.4)		
IHO-S CIS				
Buena	5 (19.2)	35 (67.3)	8.60 (2.78-26.88)	0.000*
Mala	21 (80.8)	17 (32.7)		
Caries				
Sí	20 (76.9)	36 (69.2)	1.48 (0.50-04.38)	0.500
No	6 (23.1)	16 (30.9)		
Ausencia dental				
Sí	20 (76.9)	41 (78.8)	0.89 (0.28-02.76)	0.840
No	6 (23.1)	11 (21.2)		
Uso de prótesis				
Sí	8 (30.8)	16 (30.8)	1.00 (0.36-02.77)	1.000
No	18 (69.2)	36 (69.2)		

La edad es representada por la media y desviación estándar. p, $\chi^2 < 0.05$ significancia estadística. OR = odds ratio, IC = intervalo de confianza 95%.

* = significancia estadística.

previamente. Es por esta razón que el riesgo de cada factor en un análisis multivariado es compartido, aunque posiblemente no de forma equitativa.

DISCUSIÓN

El cáncer oral es una enfermedad multifactorial para la cual no existe una causa clara identificada. El papel exacto que desempeña cualquier factor o condición individual es poco conocido y sin duda tiene una sinergia que propicia el desarrollo de la enfermedad. Estos factores pueden ser hábitos sociales (tabaco, alcohol, nuez de betel), infecciones (bacterianas, virales o fúngicas), factores extrínsecos

(higiene oral deficiente, radiación, contaminación) y factores intrínsecos (deficiencias genéticas o nutricionales, inmunodeficiencias).^{5,20}

Éste es el primer estudio que evalúa y asocia la higiene oral deficiente como factor de riesgo importante en población mexicana con COCE a través de un índice validado (IHO-S DIS, IHO-S CIS) y el conocimiento de profesionales de la salud oral. Moreno-López realizó en el año 2000 un análisis en población española en el que incluyó 75 pacientes con COCE y 150 controles, evaluando el riesgo de desarrollar la enfermedad en pacientes que visitaban al dentista (nunca, no regularmente y con regularidad), y si los sujetos se cepillaban los dientes (dia-

rio u ocasionalmente) y encontró una OR incrementada en pacientes que no visitaban al dentista y que no se cepillaban los dientes con regularidad. De forma similar, Oji y Chukwuenke en 2012, evaluaron a 60 pacientes con carcinoma de encía, lengua y piso de boca así como otro sitios de la cavidad oral a través del índice de placa y sangrado de Silness-Loe, y la categorizaron en buena o mala higiene oral, observando un riesgo aumentado de padecer cáncer oral en pacientes con índices elevados de placa bacteriana, así como nivel educativo bajo.²¹

Como se puede apreciar, en nuestros resultados la higiene oral deficiente eleva el riesgo de COCE de forma univariada 17.7 veces de placa y 8.6 veces de cálculo, lo que coincide con Rosenquist K y colaboradores,¹³ quienes en 2005 evaluaron la higiene oral deficiente a través del índice de placa, con 10 veces más riesgo de padecer cáncer. Zheng y su equipo²² obtuvieron menor riesgo en comparación con nuestro estudio; sin embargo, consideraron como higiene oral deficiente la falta de cepillado dental durante el día, lo que excluye a los que a pesar de cepillarse los dientes ocasionalmente, pueden mostrar acúmulo de placa (biofilm microbiano).

Una fortaleza de nuestro estudio comparado con otros que han asociado el nivel de higiene oral con cáncer, es el sistema que utilizamos para evaluar el estado de higiene oral deficiente. En este estudio medimos la higiene

oral no sólo con presencia de biofilm microbiano, sino también con cálculo dental. Es desafiante distinguir entre los efectos del cálculo dental y el biofilm microbiano en los tejidos orales, debido a que el cálculo siempre estará acompañado de biofilm microbiano. El cálculo desempeña un papel importante, clave para el crecimiento y mantenimiento de una enfermedad periodontal a través de la retención de placa en contacto directo con la superficie dental y el tejido gingival, lo que lleva a diversos cambios patológicos creando áreas donde la remoción del biofilm se vuelve más complicada.²³

Algunos autores han reportado la pérdida de cinco o más órganos dentales como factor de riesgo de COCE, y esto ha sido interpretado al mismo tiempo como higiene oral deficiente.^{13,22,24} Sin embargo, considerar la pérdida dental como representación de una buena o mala higiene oral puede no ser indicativo debido a que la pérdida dental es de origen multifactorial (traumatismos, oligodoncias, indicaciones ortodóncicas, etc.). En este estudio se evaluó la pérdida dental sin obtener resultados significativos.

El uso de prótesis dentales como factor de riesgo de COCE ha sido controversial debido a que algunos investigadores lo han asociado con los materiales prostéticos, extensión y tiempo de uso.^{22,24}

Aunque medir los hábitos de tabaco y alcohol no era parte de nuestros objetivos debido a que estos factores ya

Tabla 2: Análisis de regresión logística de las variables asociadas con carcinoma oral de células escamosas entre controles y casos.

Variables/Categoría	Casos (N = 26) n (%)	Controles (N = 52) n (%)	Total (N = 78)	
			Coeficiente B	p
Tabaco				
Sí	16 (61.5)	13 (25.0)	1.91	0.340
No	10 (38.5)	39 (75.0)		
Alcohol				
Sí	16 (61.5)	8 (15.4)	6.70	0.008
No	10 (38.5)	44 (84.6)		
IHO-S DIS				
Buena	2 (7.7)	31 (59.6)	8.14	0.033
Mala	24 (92.3)	21 (40.4)		
IHO-S CIS				
Buena	5 (19.2)	35 (67.3)	0.36	0.202
Mala	21 (80.8)	17 (32.7)		

Las covariables incluidas en este análisis fueron aquellas variables con significancia estadística en el análisis univariante. El análisis progresivo paso a paso fue utilizado. p, χ^2 , < 0.05 con significancia estadística.

se han establecido como factores de riesgo por diversos autores,²⁵⁻²⁷ decidimos hacer el análisis con el objetivo de comparar la magnitud del riesgo en relación a la higiene oral deficiente en nuestra población de estudio.

Cuando se realizó el análisis de regresión logística (análisis multivariado paso a paso), identificamos que el tabaco, como factor de riesgo, incrementa con coeficiente B de 1.91, y el valor de p no se muestra significativo. Esto podría ser debido al tamaño de la muestra; sin embargo, en las variables de alcohol (coeficiente B, 6.70 p = 0.033) e IHO-S DIS (coeficiente B, 8.14 p = 0.033) permanecen como factores de riesgo con significancia estadística de COCE.

Basados en los resultados de este trabajo, nos permitimos sugerir que la higiene oral deficiente con niveles elevados de placa bacteriana (biofilm microbiano) y cálculo incrementan más el riesgo de tener COCE en comparación con los hábitos de tabaco y alcohol, los cuales son en general aceptados como los principales factores de riesgo de COCE.²⁸⁻³⁰

También existe una variedad de estudios que afirman que la higiene oral deficiente puede actuar como factor de riesgo, independientemente del tabaco y del alcohol, de la presencia de COCE,^{12,13,21} tomando en cuenta que estos estudios incluyeron metodológicamente a pacientes no fumadores y no bebedores.

Es por esto que se espera fortalecer la concepción de los servidores de la salud con la idea de que la higiene oral deficiente es un factor de riesgo de desarrollar COCE y priorizarla como un equivalente, o incluso con mayor riesgo de asociación que los factores ya establecidos como el tabaco y el alcohol. Por último, podemos mencionar como una limitación de nuestro estudio y otros trabajos previos que han evaluado el estado de salud oral como factor de riesgo de desarrollar COCE, que aunque muchos estudios han evaluado la higiene oral deficiente y la han considerado un factor de riesgo, aún falta acordar la definición concreta de higiene oral deficiente y estandarizar la forma en la que se mide, ya que la mayoría de autores que se consultaron utilizaron valores subjetivos para medirla tales como el número de veces que el paciente se cepilla los dientes, la frecuencia de visitas al odontólogo,²⁶ incluso algunos sólo midían la ausencia de órganos dentales,^{22,24} en lugar de realizar un análisis clínico realmente confiable.

CONCLUSIÓN

La higiene oral deficiente es un factor de riesgo significativo que contribuye a desarrollar cáncer oral y puede

ser mayor en comparación con el consumo de tabaco y alcohol. La presencia y cantidad de lesiones cariosas en este estudio no representaron por sí solas un factor de riesgo de desarrollar cáncer oral, al igual que la ausencia o cantidad de órganos dentales.

REFERENCIAS

- Bray F. Transitions in human development and the global cancer burden. In: Wild CP, Stewart B. World cancer report 2014. Lyon: International Agency for Research on Cancer. 2014; 23-44.
- Verlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M et al. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer* 2012; 136: E359-E386.
- D'Alessandro AF, Pinto FR, Lin CS, Kulcsar MA, Cernea CR, Brandao LG et al. Oral cavity squamous cell carcinoma: factors related to occult lymph node metastasis. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015; 81 (3): 248-254.
- Brennan M, Migliorati CA, Lockhart PB, Wray D, Al-Hashimi I, Axell T, Bruce AJ, et al. Management of oral epithelial dysplasia: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; 103: e1-e12.
- Massano J, Regateiro FS, Januario G, Ferreira A. Oral squamous cell carcinoma: review of prognostic and predictive factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 103: 67-76.
- World Dental Federation (FDI). El desafío de las enfermedades bucodentales, una llamada a la acción global. 2nd Ed. Ginebra, 2015.
- García-Kass AI, Domínguez-Gordillo AA, García-Núñez JA, Cancela-Rivas G, Torres-Salcines J, Esparraga-Gómez GC. Revisión y puesta al día en cáncer de lengua. *Av Odontoestomatol*. 2013; 29 (5): 255-269.
- Shridhar K, Walia GK, Aggarwal A, Gulati S, Geetha AV, Prabhakaran D et al. DNA methylation markers for oral pre-cancer progression: a critical review. *Oral Oncol*. 2016; 53: 1-9.
- Amagasa T, Yamashiro M, Uzawa N. Oral premalignant lesions: from a clinical perspective. *Int J Clin Oncol*. 2011; 16: 5-14.
- Martínez-Martínez A, Baldiris-Ávila R, Díaz-Caballero A. Infección por papiloma virus humano y carcinoma escamocelular bucal: diversas técnicas moleculares para detectar su presencia. *Av Odontoestomatol*. 2014; 30 (2): 69-78.
- Maserejian NN, Giovannucci E, Rosner B, Joshipura K. Prospective study of vitamins C, E and A and carotenoids and risk of oral premalignant lesions in men. *Int J Cancer*. 2007; 120: 970-977.
- Scully C. Oral cancer aetiopathogenesis; past, present and future aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011; 16 (3): e306-e311.
- Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt E, Blandström A, Göran B. Oral status, oral infections and some lifestyle factors as risk factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: a population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Otolaryngol*. 2005; 125 (12): 1327-1336.
- Costa R, Luiz F, Da Silva C, Guimaraes R. Association between chronic periodontitis and oral/oropharyngeal cancer. *Brazilian Dental Journal*. 2016; 27 (3): 261-266.
- Narayan TV, Revanna GM, Hallikeri U, Kuriakose MA. Dental caries and periodontal disease status in patients with oral squamous cell carcinoma: a screening study in urban and semiurban population of Karnataka. *J Maxillofac Oral Surg*. 2014; 13 (4): 435-443.
- Meurman JH, Bascones-Martinez A. Are oral and dental diseases linked to cancer? *Oral Dis*. 2011; 17 (8): 779-784.

17. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol.* 2010; 192 (19): 5002-5017.
18. Mager DL, Haffajee AD, Devlin PM, Norris CM, Posner MR, Goodson JM. The salivary microbiota as a diagnostic indicator of oral cancer: a descriptive, non-randomized study of cancer-free and oral squamous cell carcinoma subjects. *J Transl Med.* 2005; 3: 27.
19. Ringstrom E, Peters E, Hasegawa M, Posner M, Liu . Human Papillomavirus type 16 and squamous cell carcinoma of the head and neck. *Clin Cancer Res.* 2002; 8: 3187-3192.
20. Lockhart PB, Norris CM Jr, Pulliam C. Dental factors in the genesis of squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Oral Oncol.* 1998; 34: 133-139.
21. Oji C, Chukwunek F. Poor oral hygiene may be the sole cause of oral cancer. *J Maxillofac Oral Surg.* 2012; 11 (4): 379-383.
22. Zheng T, Boyle P, Hu H, Duan J, Jiang P. Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: a case-control study in Beijing, People's Republic of China. *Cancer Causes and Control.* 1990; 1 (3): 235-241.
23. Schetaha A, Bhavana P, Darshan BM, Apoorva SM, Bhat D, Lalwani M. A comprehensive review on dental calculus. *J Health Sci Res.* 2016; 7 (2): 42-50.
24. Chen F, He B, Yan L, Qiu Y, Lin L, Cal L. Influence of oral hygiene and its interaction with standard of education on the risk of oral cancer in women who neither smoke nor drank alcohol: a hospital-based, case-control study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2017; 55 (3): 260-265.
25. Gallegos HJ. El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. *Cir Ciruj.* 2006; 74: 287-293.
26. Moreno L, Esparza G, González A, Cerero R, González M. Risk of cancer associated with tobacco smoking, alcohol consupption and oral hygiene: a case-control study in Madrid, Spain. *Oral Oncol.* 2000; 36: 170-174.
27. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol.* 2009; 45: 309-316.
28. Llewellyn C, Johnson N, Warnakulasuriya K. Risk factors for squamous cell carcinoma of the oral cavity in young people, a comprehensive literature review. *Oral Oncol.* 2001; 37: 401-418.
29. Sultana N, Malik M. The overview of oral cáncer and risk factors in Bangladesh. *International Journal of Dental Sciences And Research.* 2014; 2 (5): 8-10.
30. Wang X, Xu J, Wang L, Liu C, Wang H. The role of cigarette smoking and alcohol consumption in the differentiation of oral squamous cell carcinoma for the males in China. *J Cancer Res Ther.* 2015; 11 (1): 141-145.

Correspondencia:

Sandra López-Verdín

E-mail: sandra.lverdin@academicos.udg.mx

***Porphyromonas gingivalis* en fluido gingival de pacientes diabéticos tipo 2, y su relación con el control glucémico.**

Porphyromonas gingivalis in gingival fluid from type 2 diabetic patients, and its relationship with glycemic control.

María Rosenda Britos,* Solange Sin,‡ Silvia Mercedes Ortega†

RESUMEN

Introducción: El objetivo de esta investigación fue establecer la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en pacientes que padecen diabetes mellitus tipo 2 y evaluar su relación con los estadios de periodontitis y la condición metabólica de la glucosa. **Material y métodos:** Participaron 50 pacientes de ambos sexos que cumplieron con los criterios de inclusión. El grado de enfermedad periodontal se definió de acuerdo a Papapanou y colaboradores. Se tomaron muestras de fluido gingival en dos sitios más profundos. *Porphyromonas gingivalis* se detectó por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La compensación metabólica se evaluó midiendo la hemoglobina glicosilada. **Resultados:** La distribución de los grados de periodontitis en función del control metabólico de la glucemia no presentó significancia estadística ($p = 0.8633$). De acuerdo a la metodología utilizada la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en fluido gingival fue de 30%. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de *Porphyromonas gingivalis* y el control metabólico de glucemia ($p = 0.6997$). La presencia de *Porphyromonas gingivalis* en función de los grados de periodontitis no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.5188$). **Conclusión:** La prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* no influye en la diabetes mellitus tipo 2, asimismo el control metabólico de la glucosa y la presencia de enfermedad periodontal se comportan de manera independiente.

Palabras clave: *Porphyromonas gingivalis*, diabetes mellitus, control metabólico.

ABSTRACT

Introduction: The objective of this research was to establish the prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in patients suffering from type 2 diabetes mellitus and to evaluate its relationship with the stages of periodontitis and the metabolic condition of glucose. **Material and methods:** 50 patients of both sexes who met the inclusion criteria participated. The degree of periodontal disease was defined according to Papapanou et al. gingival fluid samples were taken at two deeper sites. *Porphyromonas gingivalis* was detected by polymerase chain reaction (PCR). Metabolic compensation was assessed by measuring glycosylated hemoglobin. **Results:** The distribution of the degrees of periodontitis as a function of the metabolic control of glycemia did not present statistical significance ($p = 0.8633$). According to the methodology used, the prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in gingival fluid was 30%. No statistically significant differences were found between the presence of *Porphyromonas gingivalis* and metabolic glycemic control ($p = 0.6997$). The presence of *Porphyromonas gingivalis* as a function of the degree of Periodontitis did not present statistically significant differences ($p = 0.5188$). **Conclusion:** The prevalence of *Porphyromonas gingivalis* does not influence type 2 Diabetes Mellitus, likewise the metabolic control of glucose and the presence of periodontal disease behave independently.

Keywords: *Porphyromonas gingivalis*, *diabetes mellitus*, *metabolic control*.

* Bioquímica. Magíster en Investigación en Ciencias de la Salud. Profesora adjunta Cátedra de Microbiología e Inmunología. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes-Argentina.

‡ Odontóloga. Tesista de Postgrado. Biotecnología Microbiana para la Innovación Alimentaria (BiMIA), Instituto de Modelado e Innovación Tecnológica (IMIT), Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes, Argentina.

† Doctora en Odontología. Biotecnología Microbiana para la Innovación Alimentaria (BiMIA), Instituto de Modelado e Innovación Tecnológica (IMIT), Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Profesora Titular Cátedra de Microbiología e Inmunología. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes, Argentina.

Recibido: 24 de noviembre de 2021. Aceptado: 21 de febrero de 2022.

Citar como: Britos MR, Sin S, Ortega SM. *Porphyromonas gingivalis* en fluido gingival de pacientes diabéticos tipo 2, y su relación con el control glucémico. Rev ADM. 2022; 79 (2): 85-91. <https://dx.doi.org/10.35366/104743>



INTRODUCCIÓN

El estudio del «microbioma humano» adquirió relevancia en la última década y su importancia en el proceso de salud-enfermedad es cada vez más evidente.¹ Los seres humanos poseen un «microbioma oral dominado por bacterias anaerobias» que son cruciales para mantener la homeostasis en la cavidad oral. Sin embargo, algunas de estos microorganismos también han sido implicados en enfermedades como la enfermedad periodontal.^{2,3} La enfermedad periodontal: La periodontitis es una enfermedad multifactorial caracterizada por una respuesta inflamatoria desarrollada por el huésped frente a las bacterias del biofilm microbiano, sus productos y factores de virulencia.⁴ Estos factores tienen acceso al tejido conectivo y al torrente sanguíneo a través del epitelio dañado de la bolsa periodontal;⁵ la respuesta inmunológica se caracteriza por la presencia de inflamación gingival, desinserción de las fibras periodontales y resorción de la porción coronal del hueso alveolar de soporte.⁶ La periodontitis es más frecuente y más prevalente en adultos a partir de los 35 años. El proceso inflamatorio crónico localizado en la cavidad oral puede activar y exacerbar la respuesta inmuno-inflamatoria del huésped a nivel local y sistémico.⁷ La enfermedad periodontal (EP) se consideraría un factor de riesgo en la patogénesis de numerosas enfermedades sistémicas, incluida la diabetes mellitus (DM).⁸

Diabetes mellitus: la DM es un trastorno de tipo endocrino en el existe una incapacidad de las células del organismo para utilizar la glucosa, caracterizada por una hiperglucemia como consecuencia de un defecto en la secreción, acción de la insulina o ambas condiciones.^{9,10}

La Asociación Americana de Diabetes, 2019,¹¹ con base en la etiología de la diabetes, reconoce cuatro tipos: DM tipo 1, DM tipo 2, DM gestacional y otros tipos específicos (diabetes secundarias al consumo de fármacos, a enfermedades que afectan al páncreas, a endocrinopatías, a infecciones, a trastornos genéticos, etcétera). En la actualidad existe evidencia consistente para señalar que los procesos inflamatorios pueden desempeñar un papel intermedio crítico en su patogénesis. La periodontitis ha sido reconocida como la sexta complicación asociada a DM.¹² Entre los parámetros de laboratorio utilizados para el control de estos pacientes disponemos del dosaje de HbA1c (hemoglobina glicosilada). El valor de este metabolito refleja los niveles de glucosa en suero durante 120 días y es una medida del control glucémico. Entre los objetivos para lograr un control glucémico satisfactorio en pacientes con DM tipo 2 se incluye un valor de HbA1c < 7.0%, en pacientes menores de 60 años de reciente

diagnóstico y sin comorbilidades importantes, se puede considerar una meta de 6.5% y en el adulto mayor con deterioro funcional importante y/o comorbilidades que limitan la expectativa de vida, se puede considerar una meta de HbA1c hasta 8.0%.^{13,14}

Mecanismos que vinculan la periodontitis con la DM: las bacterias Gram negativas presentes en el surco gingival y sus antígenos, como lipopolisacáridos, enzimas y toxinas, inducen una respuesta inflamatoria a nivel local y la producción de mediadores proinflamatorios como interleucinas (IL), IL-1β, IL-6, prostaglandinas (PG), PGE2, factor de necrosis tumoral TNF-α, ligando de receptor activador para el factor nuclear NFκB (RANKL), proteína C reactiva, metaloproteinasas de la matriz (MMP) como la MMP-8, MMP-9 y MMP-13. Actualmente se plantea la hipótesis de que la periodontitis, aun siendo una infección localizada, propiciaría el establecimiento o exacerbación de un estado proinflamatorio sistémico, y de resistencia a la insulina (RI), considerando a estos pacientes con afectación periodontal como pacientes sistémicamente comprometidos.¹⁵ El eslabón que une a la enfermedad periodontal y otras enfermedades sistémicas es la inflamación crónica. La DM y la periodontitis son enfermedades crónicas, ambas comparten una evolución compleja y entre ellas se constituye una relación bidireccional. La incidencia y progresión de la periodontitis está relacionada a un inadecuado control glucémico en pacientes con diabetes.^{16,17}

Porphyromonas gingivalis y su relación con el control glucémico: en la variada ecología microbiana subgingival, algunas especies bacterianas como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella spp.*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* se asocian al desarrollo y progreso de la enfermedad periodontal.⁵ *P. gingivalis* (*Porphyromonas gingivalis*) es uno de los agentes etiológicos más relevantes en la periodontitis. Posee factores de virulencia que causan la destrucción de los tejidos periodontales, ya sea directa o indirectamente mediante la modulación de la respuesta inflamatoria.¹⁸ Puede colonizar e invadir los tejidos y es considerada pieza clave en la transformación de un biofilm dental benigno en una comunidad microbiana patógena al perturbar la inmunidad del huésped y prosperar en condiciones disbióticas.¹⁹ Propicia el desarrollo de una respuesta inflamatoria crónica y contribuye con los procesos de destrucción de tejido periodontal y hueso alveolar. Es uno de los microorganismos patobiontes²⁰ mejor documentados, y el conocimiento actual sobre su mecanismo de infección y factores de virulencia confirman su papel como un componente clave en la periodontitis crónica.²¹

Entre sus factores de virulencia *P. gingivalis* posee vesículas en la membrana externa que le permiten la liberación de enzimas al exterior, los que adquieren gran relevancia en la patogenia y progresión de la enfermedad periodontal. Seyama y colaboradores²² demostraron en un estudio realizado en modelo murino que las vesículas de membrana de *P. gingivalis* estaban equipadas con gingipaínas, proteasas que podrían trascolar mediante la circulación sistémica hasta el hígado, alterando el metabolismo de la glucosa contribuyendo a una hiperglucemia sostenida en sangre. Asimismo, Tian y su equipo²³ demostraron en un estudio realizado en ratones que la biosíntesis de BCAA (aminoácidos de cadena ramificada) por parte de *P. gingivalis* desempeña un papel crucial en el desarrollo de resistencia a la insulina, ya que un aumento sérico de aminoácidos de cadena ramificada (BCAA) es un rasgo característico de la resistencia a la insulina.²⁴ Estudios de grandes cohortes evidenciaron valores elevados de BCAA y aminoácidos aromáticos, significativamente asociados con la aparición futura de diabetes²⁵ y enfermedades cardiovasculares.²⁶ Takamura y colaboradores²⁷ demostraron que *P. gingivalis* puede internalizarse y llegar a las células hepáticas HepG2 y a través de sus gingipaínas inhibir la fosforilación y translocación de FoxO1 (factor de transcripción). Este factor interacciona con elementos de respuesta a insulina situados en los promotores de numerosos genes como los que codifican la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, la principal enzima reguladora de la gluconeogénesis y la glucosa 6 fosfatasa (G6P-asa). En virtud a lo expuesto y considerando que la presencia de *P. gingivalis* predispone a la producción de sustancias inflamatorias como respuesta inmunológica del huésped y ello conlleva a un mal control metabólico de la glucosa, el objetivo de esta investigación fue establecer la prevalencia de *P. gingivalis* en pacientes que padecen DM tipo 2 y evaluar si existe relación entre la presencia de dicho microorganismo, los estadios de periodontitis y la condición metabólica del paciente respecto de la glucosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: se trata de un estudio de tipo descriptivo trasversal, que se llevó a cabo en el Laboratorio de Investigaciones Científicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

Consideraciones éticas: cada participante fue informado sobre su participación en el proyecto y firmó el consentimiento informado aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. Resolución: 245/16 C.D.

Población: se seleccionaron 50 pacientes de ambos sexos, entre 20 y 75 años de edad.

Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.¹⁴ Los pacientes fueron diagnosticados por profesionales del Servicio de Endocrinología, Diabetes y Nutrición del Hospital J.R. Vidal de la ciudad de Corrientes, Argentina.

Criterios de exclusión: pacientes embarazadas, pacientes desdentados totales, pacientes que hayan recibido terapia antibiótica o terapia periodontal.

Examen clínico: se realizó el examen odontológico y odontograma para evaluar la presencia de periodontitis. Para clasificar la periodontitis se utilizaron los criterios de Papapanou y colaboradores²⁸ grado I: pérdida de inserción clínica 1 a 2 mm, pérdida del tercio coronal < 15%, sin pérdida de piezas dentarias; grado II: pérdida de inserción clínica 3 a 4 mm, pérdida del tercio coronal entre 15 y 33%, sin pérdida de piezas dentarias; grado III: pérdida de inserción ≥ 5 mm, pérdida coronal hasta la mitad del tercio y de raíz y más allá, piezas dentarias perdidas ≤ 4; grado IV: pérdida de inserción > 5 mm, pérdida coronal hasta la mitad del tercio y de raíz y más allá, piezas dentarias perdidas ≥ cinco.

Se evaluó la presencia de biopelícula dental, para obtener el índice de O'Leary y evaluar las prácticas de higiene.

Toma de muestra de fluido gingival: la inspección clínica odontológica y la prueba de sondaje fue realizada por un solo operador. En cada paciente se seleccionaron dos sitios de muestreo, los que marcaron mayor profundidad de sondaje, uno en la arcada superior y otro en la arcada inferior. La zona se aisló con algodón, se removió la biopelícula supragingival con torunda de algodón estéril. Se introdujeron puntas de papel absorbente en el surco gingival del sitio elegido durante 60 segundos, se colocaron en tubos Eppendorf y se transportaron bajo refrigeración, almacenándose a -20 °C hasta su procesamiento. La de-

Tabla 1: Distribución del grado de periodontitis según sexo.

Variables	Femenino n (%)	Masculino n (%)	p
Grado 0	15 (54)	13 (46)	0.8427*
Grado I	6 (12)	6 (12)	
Grado II	3 (75)	1 (15)	
Grado III	3 (25)	3 (25)	

* χ^2 Pearson.

Tabla 2: Relación entre los grados de periodontitis y el control metabólico de la glucosa.

Variables	HbA1c < 7.0% (buen control metabólico), n (%)	HbA1c > 6.9% (mal control metabólico), n (%)
Grado 0	11 (61)	17 (53)
Grado I	5 (28)	7 (22)
Grado II	0 (0)	4 (13)
Grado III	2 (11)	4 (13)
Total	18 (36)	32 (64)
p	0.8633*	

* χ^2 Pearson.

tección de *P. gingivalis* se realizó por PCR de punto final. Se utilizaron los cebadores descriptos en el protocolo de PCR de acuerdo con Quintero y colaboradores,²⁹ cuya banda se visualiza a 197 pares de bases (pb).

Dosaje hemoglobina glicosilada (HbA1c): para evaluar el grado de compensación metabólica de los pacientes se utilizó sangre entera más EDTA. Las muestras se tomaron por punción venosa, y se midieron los valores de hemoglobina glicosilada (HbA1c) por el método de inhibición inmunoturbidimétrica (Wiener Lab, Argentina).

Análisis estadístico: en el análisis estadístico se empleó la prueba de independencia mediante el estadístico χ^2 con 5% de significancia a fin de comprobar si existe relación entre las frecuencias con que se presentan los valores de las variables cualitativas. El análisis estadístico fue realizado mediante el Software InfoStat 2019 (Di Rienzo).

RESULTADOS

La muestra estuvo constituida por un total de 50 pacientes de ambos géneros con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2. Las edades de los pacientes estudiados oscilaron entre 24 y 66 años, con un promedio de 52.12 años y una desviación estándar de 8.95 años. La frecuencia relativa de la distribución de los pacientes por sexo fue de 54% para el sexo femenino y de 47% para el sexo masculino. La distribución de los indicadores periodontales según el sexo se detalla en la *Tabla 1*. En el análisis de la distribución de los grados de periodontitis en función del control metabólico de la glucemia no se encontró significancia estadística *Tabla 2*.

De acuerdo a la metodología utilizada para la detección de *P. gingivalis* en muestras de fluido gingival se obtuvo una prevalencia de 30%. En la *Tabla 3* se describe la distribución de *P. gingivalis* de acuerdo al control metabólico de glucosa. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de *P. gingivalis* y el control metabólico de la glucemia. La presencia de *P. gingivalis* en función de los grados de periodontitis no mostró diferencias estadísticamente significativas (*Tabla 4*).

En el análisis entre la distribución de *P. gingivalis* en relación a la presencia o ausencia de periodontitis no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.7091$).

DISCUSIÓN

Los efectos perjudiciales de la periodontitis en la DM se explican posiblemente por el aumento de los niveles de mediadores proinflamatorios sistémicos, y la presencia de *P. gingivalis* podría exacerbar el estado de resistencia a la insulina. El promedio de edad de los individuos estudiados (52.12 años) coincide con Rojo Bottello y colaboradores,³⁰ quienes mencionan que la mayor frecuencia de periodontitis se encuentra en el rango de edad de 30-90 años; estos investigadores hallaron un mayor porcentaje de periodontitis en el género femenino. Por nuestra parte, encontramos mayor prevalencia en el sexo masculino. En cuanto al género Sandín y colegas señalan que la diabetes afecta de diferente manera a hombres y mujeres. Asimismo, Rohlf y colaboradores³¹ alegan que la salud entre hombres y mujeres es dispar porque existen diferentes factores biológicos que influyen en la salud y en los riesgos de padecer la enfermedad, y se deben tener en cuenta factores sociobiológicos, como

Tabla 3: Prevalencia de *P. gingivalis* según control metabólico de glucemia.

Variables	HbA1c < 7.0% (buen control metabólico), n (%)	HbA1c > 6.9% (mal control metabólico), n (%)	p
PCR detectable	6 (40)	9 (60)	0,6997*
PCR no detectable	12 (34)	23 (66)	

* χ^2 Pearson.

Tabla 4: Relación entre la presencia de *P. gingivalis* y los grados de periodontitis.

Variables	PCR detectable n (%)	PCR no detectable n (%)
Grado 0	9 (60)	19 (54)
Grado I	2 (14)	10 (29)
Grado II	1 (6)	3 (8)
Grado III	3 (20)	3 (8)
p	0.5188*	

* χ^2 Pearson.

los roles ocupacionales y familiares, que condicionan la vulnerabilidad de uno y otro sexo al desarrollo de enfermedades. Sandín y su equipo³² proponen que factores de riesgo de obesidad y sedentarismo, así como la clase social baja, predisponen al género femenino a sufrir de diabetes y señala que la enfermedad es diagnosticada de forma tardía en las mujeres. En cambio, en este estudio no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias de diabetes mellitus por género. La coexistencia de la periodontitis y la diabetes mellitus ha sido ampliamente estudiada y la relación entre estas dos condiciones se evidencia en períodos de descontrol metabólico en los que la inflamación periodontal se agrava produciendo una profundización de las bolsas. Agarwal y colaboradores³³ manifiestan que la diabetes no sólo predispone al individuo a la enfermedad bucal, sino que la periodontitis una vez establecida exacerba la diabetes y empeora el control de la glucemia, factor clave en la modulación de la periodontitis y la respuesta reparativa del tejido. Cordovez Ceron y colegas³⁴ en una muestra de 47 pacientes diabéticos observaron una prevalencia de periodontitis de 100%, con una mayor frecuencia de periodontitis moderada 46.8%. En este estudio se halló que sólo 44% de los pacientes presentaron algún grado de periodontitis con un predominio de la forma moderada coincidiendo con dicho autor. Los pacientes con diabetes tienen un alto riesgo de desarrollar periodontitis,^{35,36} y aquellos con HbA1c elevada tienen una prevalencia significativamente mayor; por su parte los procesos infecciosos influyen de manera negativa en el control glucémico.^{37,38} Sin embargo, en este trabajo no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la distribución de los valores de HbA1c y el grado de periodontitis.

Choi y colaboradores³⁹ y Makiura y colegas⁴⁰ reportaron que la presencia y la persistencia de *P. gingivalis* en pacientes con periodontitis y diabetes mellitus afectaban el control metabólico mientras que la eliminación de este microorganismo mejoraba significativamente el control glucémico. Ramos y su equipo⁴¹ en un estudio realizado en una muestra de 20 pacientes diabéticos con cuadros de periodontitis, siendo la mayoría de periodontitis leve (85%), periodontitis moderada (15%) y periodontitis severa (5%) y con un control glicémico entre bueno y regular, observaron mayor presencia de *P. gingivalis* en pacientes con periodontitis moderada a severa, que tuvieron un control glicémico regular. En este trabajo hallamos pacientes sin periodontitis, grado I, grado II y grado III y predominó una HbA1c $\geq 7\%$ sin hallar diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia de detección de *P. gingivalis* y el grado de compensación metabólica de la glucemia. Los resultados obtenidos en esta investigación de naturaleza descriptiva se acotan a una muestra pequeña de pacientes diabéticos. Por lo tanto, consideramos pertinente continuar trabajando en esta línea y realizar nuevas investigaciones en el ámbito de la relación diabetes-periodontitis y prevalencia de *P. gingivalis* con un tamaño de muestra mayor, lo que nos permitirá establecer comparaciones y obtener más conclusiones sobre el estado periodontal, presencia de *P. gingivalis* y control metabólico de los pacientes que padecen diabetes tipo 2.

CONCLUSIÓN

Dentro de las limitaciones del presente estudio podemos concluir que la prevalencia de *P. gingivalis* no tiene una influencia significativa la diabetes tipo 2, así como la relación entre el control metabólico de la glucosa y la presencia de enfermedad periodontal se comportan de manera independiente.

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Endocrinología, Diabetes y Nutrición del Hospital José Ramón Vidal de la ciudad de Corrientes, Argentina y a la «Secretaría General de Ciencia y Técnica Universidad Nacional del Nordeste».

REFERENCIAS

- Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML. The oral microbiome—an update for oral healthcare professionals. British Dental J. 2016; 221 (10): 657-666. Available in: <https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2016.865.pdf>

2. Devine DA, Marsh PD, Meade J. Modulation of host responses by oral commensal bacteria. *J Oral Microbiol.* 2015; 7: 26941. Available in: <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.3402/jom.v7.26941>
3. Takahashi N. Oral microbiome metabolism: from «who are they?» to «what are they doing?» *J Dent Res.* 2015; 94 (12): 1628-1637.
4. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* 1992; 63 (4 Suppl): 322-331.
5. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000.* 2005; 38: 135-187.
6. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 1-6. Available in: <http://www.joponline.org/doi/pdf/10.../annals.1999.4.1.1>
7. Calsina GG, Simó SO. Diabetes y enfermedad periodontal. *FMC.* 2017; 24 (2): 64-9. Disponible en: <http://residen-ciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/87%20Diabetes%20y%20enfermedad%20periodontal.pdf>
8. Arana MC, Florencio OL, Sevillano JM, Morales PC, Serrano OI, Hernández TM et al. Diabetes and periodontal diseases: an established two-way relationship. *J Diabetes Mellitus.* 2016; 6 (04): 209-229. Available in: http://file.scirp.org/pdf/JDM_2016091313385917.pdf
9. Moreno FJM. Asociación entre la diabetes mellitus descontrolada y la progresión de la periodontitis: Revisión bibliográfica. Depósito de investigación Universidad de Sevilla. 2017. Disponible en: <https://idus.us.es/handle/11441/65095>
10. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Can J Diabetes.* 2018; 42: S10-S15. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29650080/>
11. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev ALAD. 2019. Disponible en: https://revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf
12. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Byrd-Holt D. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care.* 1998; 21 (4): 518-524. Available in: https://www.researchgate.net/profile/Katherine_Flegal/publication/13709843_Prevalence_of_Diabetes_Impaired_Fasting_Glucose_and_Impaired_Glucose_Tolerance_in_US_A
13. Loe H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1993; 16 (1): 329-334. Available in: https://www.academia.edu/2215442/Periodontal_disease_the_sixth_complication_of_diabetes_mellitus?auto=citations&from=cover_page
14. De'Marziani G, Elbert AE. Hemoglobina glicada (HbA1c). Utilidad y limitaciones en pacientes con enfermedad renal crónica. *Rev Nefrol Diál Traspl.* 2018; 38 (1): 65-83. Disponible en: <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/300>
15. Britos MR, Sin CS, Ortega SM. Enfermedad periodontal y su implicancia en la diabetes mellitus: revisión de la literatura. *Rev Ateneo Argent Odontol.* 2019; 60 (1): 33-40. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1119529>
16. Torres-López M, Díaz-Alvarez M. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. *Gac Méd Espirit.* 2007; (2): 14. Disponible en: <http://revgmespiruana.sld.cu/index.php/gme/article/view/794>
17. Jaramillo Echeverri A. Asociación entre síndrome metabólico y enfermedad periodontal en personas que asisten a 5 instituciones de salud en Cali, Medellín y Bogotá. [Internet]. Montevideo, Uruguay: Universidad de la República 2017; [recurso electrónico] (Doctoral dissertation). Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/1089>
18. How KY, Song KP, Chan KG. *Porphyromonas gingivalis:* an overview of periodontopathic pathogen below the gum line. *Front Microbiol.* 2016; 7: 53. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26903954/doi.org/10.3389/fmicb.2016.00053>
19. Mulhall H, Huck O, Amar S. *Porphyromonas gingivalis*, a long-range pathogen: systemic impact and therapeutic implications. *Microorganisms.* 2020; 8 (6): 869. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7357039/>
20. Moreno del Castillo MC, Valladares-García J, Halabe-Cherem J. Microbioma humano. *Rev Facultad de Medicina UNAM.* 2018; 61 (6): 7-19. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2018/un186b.pdf>
21. Rocha Leon VH, Nobre dos Santos Lima E, Montino Pimentel AC, Mares de Miranda P, Carvalho Filho C, Castro Trindade S, Tosta Xavier M. *Porphyromona gingivalis* and chronic periodontitis: recent advances. *Rev Bahiana Odontol.* 2016; 7 (2): 147-154. Available in: <https://www5.bahiana.edu.br/index.php/odontologia/article/view/885/633> doi: 10.17267/2238-2720revbahianaodonto.v7i2.885.
22. Seyama M, Yoshida K, Yoshida K, Fujiwara N, Ono K, Eguchi T, Uchibe K. Outer membrane vesicles of *Porphyromonas gingivalis* attenuate insulin sensitivity by delivering gingipains to the liver. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2020; 1866 (6): 165731 D Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32088316/>
23. Tian J, Liu C, Zheng X, Jia X, Peng X, Yang R, Zhou X, Xu X. *Porphyromonas gingivalis* induces insulin resistance by increasing BCAA levels in mice. *J Dent Res.* 2020; 99 (7): 839-846. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32176550/> doi: 10.1177/0022034520911037
24. Yang R, Dong J, Zhao H, Li H, Guo H, Wang S et al. Association of branched-chain amino acids with carotid intima-media thickness and coronary artery disease risk factors. *PLoS One.* 2014; 9 (6): e99598. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4049830/>
25. Ruiz-Canela M, Toledo E, Clish CB, Hruby A, Liang L, Salas-Salvadó J et al. Plasma branched-chain amino acids and incident cardiovascular disease in the PREDIMED Trial. *Clin Chem.* 2016; 62: 582-592. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26888892/>
26. Yang RY, Wang SM, Sun L, Liu JM, Li HX, Sui XF et al. Association of branched-chain amino acids with coronary artery disease: a matched-pair case-control study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2015; 25: 937-942. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26231617/>
27. Takamura H, Yoshida K, Okamura H, Fujiwara N, Ozaki K. *Porphyromonas gingivalis* attenuates the insulin-induced phosphorylation and translocation of forkhead box protein O1 in human hepatocytes. *Arch Oral Biol.* 2016; 69: 19-24. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27214121/>
28. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): 162-170. Available in: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/JPER.17-0721>
29. Quintero AJ, Prada P, Inostroza CM, Chaparro A, Sanz AF, Ramírez VL, Morales HC. Presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter*

- actinomycetemcomitans* en el biofilm subgingival de pacientes diabéticos tipo 2: estudio transversal. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2011; 4: 54-58. Disponible en: www.scielo.cl/pdf/piro/v4n2/art03.pdf
30. Rojo BNR, Flores EA, Arcos CM. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. Rev Odont Mex. 2011; 15 (1): 31-39. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2011000100006&lng=es
 31. Rohlfs I, Borrell C, Fonseca M. Género, desigualdades y salud pública: conocimientos y desconocimientos. Gac Sanit. 2000; 14 (Supl. 3): 60-71. <https://www.gacetasanitaria.org/es-vol-14-num-s3-sumario-X0213911100X80547>
 32. Sandín M, Espeltb A, Escolar-Pujol A, Arriola I, Larrañaga I. Desigualdades de género y diabetes mellitus tipo 2: La importancia de la diferencia. Av Diabetol. 2011; 27 (3): 78-87. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-avances-diabetologia-326-sumario-vol-27-num-3>
 33. Agarwal R, Baid R. Periodontitis and diabetes: a bidirectional, cyclical relationship - A brief review. Acta Med Int. 2017; 4: 46-49. Available in: <https://www.actamedicainternational.com/text.asp?2017/4/2/46/217262>
 34. Cordovez CAG. Prevalencia de periodontitis y su grado de severidad en pacientes del grupo de diabéticos del Hospital Vozandes Quito. COBUEC 2018. Disponible en: <https://www.bibliotecasdecuador.com/Record/ir-33000-8440>
 35. Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 11: CD004714.21. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6486035/>
 36. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 2010; 33: 421-427. Available in: doi: 10.2337/dc09-1378.
 37. Demmer RT, Squillaro A, Papapanou PN et al. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. Diabetes Care 2012; 35: 2235-2242. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22837370/>
 38. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. J Clin Invest. 2006; 116: 1793-1801. Available in: <https://doi.org/10.1172/JCI29069>
 39. Choi YH, McKeown RE, Mayer-Davis EJ, Liese AD, Song KB, Merchant AT. Serum C-reactive protein and immunoglobulin G antibodies to periodontal pathogens may be effect modifiers of periodontitis and hyperglycemia. J Periodontol. 2014; 85 (9): 1172-1181. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24410292/>
 40. Makura N, Ojima M, Kou Y, Furuta N, Okahashi N, Shizukuishi S et al. Relationship of *Porphyromonas gingivalis* with glycemic level in patients with type 2diabetes following periodontal treatment. Oral Microbiol Immunol. 2008; 23: 348-351. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18582336/>
 41. Ramos PD, Churata ODE, Paccori GE, Malpartida PK, Cuentas RA, Arbañil HH et al. Presencia de bacilos negro pigmentantes en bolsas periodontales de pacientes diabéticos tipo 2 y su relación con el control glicémico. Revista Estomatológica Herediana 2017; 27(1): 30-38. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/reh/v27n1/a05v27n1.pdf>

Conflictos de intereses: No existen conflicto de intereses.

Aspectos éticos: Aprobación de ética: El protocolo de este estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki. Cada participante fue informado sobre su participación en el proyecto y firmó el consentimiento informado aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. Resolución: 245/16 C.D.

Financiamiento: Financiamiento de la «Secretaría General de Ciencia y Técnica Universidad Nacional del Nordeste».

Correspondencia:
Maria Rosenda Britos
E-mail: mariarosendab@gmail.com

Disfunción gustativa y olfativa en un contexto de predicción de infección por SARS-CoV-2.

Taste and olfactory dysfunction in a context of SARS-CoV-2 infection prediction.

Sherly Marlene Mendoza Gutiérrez,* Karla Ivonne Zepeda Reyes,*[‡]
Carlos Andrés Gallardo Leyva,[§] Isaac Obed Pérez Martínez[¶]

RESUMEN

La identificación oportuna de los signos y síntomas producidos por la infección por virus del SARS-CoV-2 (COVID-19) es primordial en la atención médica y odontológica, la detección del padecimiento debe ser oportuna y si es posible anticipada a la aplicación de pruebas definitivas para su diagnóstico. La búsqueda exhaustiva de estrategias para esta detección oportuna ha llevado a un amplio grupo de investigadores y científicos a determinar los síntomas relevantes, entre los que destacan las alteraciones gustativas y olfativas con alto grado de predicción. Esta revisión pretende mostrar evidencias de estas alteraciones y su fuerte elemento predictivo para promover la detección oportuna de la COVID-19 en el consultorio médico y odontológico, y en los estudios clínicos en la población mexicana.

Palabras clave: COVID-19, SARS-CoV-2, disgeusia, ageusia, anosmia.

ABSTRACT

The timely identification of the signs and symptoms produced by the SARS-CoV-2 infection (COVID-19) is essential in medical and dental care; the detection of the condition must be timely and, if possible, anticipated to the application of tests definitive for diagnosis. The exhaustive search for strategies for this timely detection has led many researchers and scientists to determine the relevant symptoms, including taste and olfactory alterations, with a high degree of prediction. This review aims to show evidence of these alterations and their vital predictive element to promptly detect COVID-19 in the medical or dental office and clinical studies in the Mexican population.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, dysgeusia, ageusia, anosmia.

INTRODUCCIÓN

Factor predictivo de anosmia/disgeusia

Predecir con certeza la presencia de COVID-19 es muy importante, se requiere de la observación de muchos signos y síntomas para un diagnóstico y tratamiento oportuno. La prueba de reacción en cadena de

la polimerasa (PCR) se considera la más eficiente para diagnosticar COVID-19. Sin embargo, el resultado puede variar según el sitio de la muestra analizada y la etapa de la enfermedad durante la cual se obtiene, por lo que ésta suele arrojar varios resultados falsos-positivos. Por otro lado, la serología y la tomografía computarizada del tórax no tienen resultados bien definidos. El diagnóstico por signos y síntomas es eficaz, si se presenta malestar

* Pasante. Sección de Neurobiología de las sensaciones orales. Laboratorio de Investigación Odontológica, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México, Tlalnepantla, Estado de México, México.

[‡] Bioquímica Diagnóstica, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, Cuautitlán, Estado de México, México.

[§] Profesor Definitivo de Asignatura B, Clínica Universitaria de Salud Integral Almaraz, Cuautitlán Izcalli, México.

[¶] Sección de Neurobiología de las sensaciones orales. Laboratorio de Investigación Odontológica. Clínica Universitaria de Salud Integral Almaraz. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Universidad Nacional Autónoma de México, Tlalnepantla, Estado de México, México.

Recibido: 10 de febrero de 2022. Aceptado: 21 de febrero de 2022.

Citar como: Mendoza GSM, Zepeda RKL, Gallardo LCA, Pérez MIO. Disfunción gustativa y olfativa en un contexto de predicción de infección por SARS-CoV-2. Rev ADM. 2022; 79 (2): 92-96. <https://dx.doi.org/10.35366/104744>



genera pérdida del sentido del gusto (ageusia o disgeusia) y del sentido del olfato (anosmia).¹ Un estudio tomó las características basales de 36,603 sujetos que se sometieron a pruebas de COVID-19 en Selangor, Malasia. Se compararon estas características basales entre sujetos positivos y negativos al SARS-CoV-2, e identificaron factores de riesgo que predicen la positividad de presentar enfermedad por coronavirus. La mayoría de los casos positivos eran asintomáticos, (62.6%) no tenían exposición a casos confirmados ni a pacientes sospechosos (82.7%). Quienes tenían ageusia y anosmia, fiebre, rinitis u otros síntomas se asociaron con la positividad al virus. El estudio mostró que la mayoría de los pacientes que pidieron pruebas para diagnosticar COVID-19 eran asintomáticos, la tasa de positividad promedio fue de 1.2%.² Por otro lado, una encuesta por teléfono móvil se aplicó a 2,618,862 pacientes que compartieron sus posibles síntomas de COVID-19. De los 18,401 que se sometieron a la prueba COVID-19, hubo 7,178 resultados positivos, entre los cuales 4,668 reportaron anosmia y ageusia (65.03%); mientras que de los 11,223 resultados negativos, sólo 2,436 tuvieron anosmia y ageusia (21.71%). Por medio de un modelo que combina los síntomas para predecir la posibilidad de COVID-19, se informó que es probable que de los 2,618,862 participantes, al menos 140,312 (17.42%) tenían COVID-19.³ Este sobresaliente hallazgo demuestra la importancia de la predicción por medio de la detección de anosmia y disgeusia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) advirtió de síntomas respiratorios específicos para sospechar que una persona padece COVID-19, entre ellos se encuentra la disgeusia y anosmia. Por ejemplo, de 832 sospechosos quienes se sometieron a pruebas olfativas y gustativas (café, alcanfor, sustancias dulces y saladas), la anosmia estuvo presente en 62 (81.6%) y la ageusia en 64 (84.2%) del total de 76 casos confirmados.⁴ Para evaluar el valor predictivo de los trastornos del olfato y gusto sobre la presencia de COVID-19, los datos se sacaron de un estudio multicéntrico de casos y controles, donde 777 sospechosos de COVID-19 evaluados mediante (RT-PCR), avisaron sobre la presencia y gravedad de sus síntomas con escalas visuales analógicas (VAS). Y se halló que la disgeusia/anosmia eran los síntomas con mayor probabilidad de 6.21 y 2.42% para la positividad de COVID-19. Algoritmos especializados para calcular la predicción dieron como resultado una precisión con promedio de 80%, una sensibilidad de 82% y una especificidad de 78% para predecir la COVID-19.⁵ Para determinar la frecuencia de muestras positivas de SARS-CoV-2 en pacientes que consultaron por pérdida del olfato aguda (< siete días) y

evaluar la precisión diagnóstica de la disfunción olfativa/gustativa para el diagnóstico de COVID-19, se hizo un estudio prospectivo multicéntrico de cohortes. De 55 pacientes que consultaron por pérdida del olfato, 51 (92.7%) eran positivos a COVID-19. La pérdida del olfato fue mayoritariamente total y asociada con un trastorno del gusto en 80%.⁶

Ha persistido la suposición de que la mayoría de las personas infectadas de COVID-19 son asintomáticas. Usando datos del estudio EPICOV-19 en una encuesta que incluyó 133 ciudades de Brasil, se estimó la proporción de personas con y sin anticuerpos para SARS-CoV-2 que eran asintomáticas. Se probaron 33,205 sujetos utilizando una prueba rápida de anticuerpos, de los 849 (2.7%) participantes positivos para anticuerpos contra el SARS-CoV-2, sólo 12.1% no informaron síntomas en comparación con 42.2% negativos. La mayor diferencia entre los dos grupos se observó en la anosmia y ageusia, que junto a la fiebre y mialgia tenían más probabilidades de predecir pruebas positivas. De las personas sin ninguno de estos tres síntomas, sólo 0.8% dio positivo.⁷ La encuesta serológica del coronavirus entre el personal sanitario y de primeros auxilios mostró que la pérdida del gusto y olfato era más predictiva de seropositividad. Sin embargo, también se pone en duda la vigilancia basada en síntomas y la importancia de las pruebas serológicas.⁸

En un interesante estudio se demostró que la presencia de interleucina 6 (IL-6) y la proteína epididimal humana (HE4) en suero correlacionan con el desarrollo de disgeusia/anosmia; no sólo eso, esta correlación podría usarse como un biomarcador innovador para monitorear la evolución clínica de COVID-19.⁹ Lo anterior es importante si partimos del hecho de que más de la mitad de los pacientes podrían presentar disfunción olfatoria y gustativa. También que el uso de estos síntomas tiene una sensibilidad alta de predicción de COVID-19.¹⁰

Una de las preguntas que se han hecho es si el valor altamente predictivo de la anosmia y disgeusia en la COVID-19 también podía predecir su gravedad. Las evaluaciones olfativas y gustativas iniciales no parecen tener un valor pronóstico significativo para predecir la gravedad de la evolución de COVID-19.¹¹ En este sentido, también se ha puesto en duda la predicción de padecer COVID-19 cuando se analiza por medio de la característica operativa del receptor (ROC), en la que se demuestra que la sensibilidad es baja para la predicción de la enfermedad, por lo tanto, basarse en los síntomas es poco fiable. La tasa global de positividad a SARS-CoV-2 fue de 16.8%. Los sintomáticos tuvieron positividad de (21.6%) y los asintomáticos de (17.0%) Los positivos tu-

vieron 5.9 [3.9-8.8] veces más anosmia y ageusia, y los negativos 5.9 [3.8-9.3] veces más probabilidad de ageusia. El diagnóstico por fiebre detectó sólo 14.8% de todos los verdaderos positivos a SARS-CoV-2 y no detectó 86.2% de los casos positivos.¹²

A pesar de las dudas son más los trabajos que demuestran la utilidad de valorar los síntomas como predictor de COVID-19. Por ejemplo, un estudio de la Universidad Johns Hopkins realizó un enfoque de vigilancia sindrómica usando una aplicación para teléfono inteligente, y demostró que la observación de síntomas puede servir como indicador de brotes emergentes de COVID-19 y respaldar la vigilancia como un sistema de alerta para la prevención y el control de enfermedades.¹³

Un problema al que se enfrentan los profesionales de la salud es que algunos síntomas de COVID-19 pueden confundirse con otros padecimientos. En un estudio se propuso realizar una regla de predicción clínica que diagnostique COVID-19 en pacientes sintomáticos. Los síntomas tomados se mezclaron en 326 fenotipos únicos usando la regresión logística multivariante para identificar predictores independientes y específicos de COVID-19, a partir de ellos se creó una regla de predicción clínica para producir cocientes de probabilidad estratificados. Los fenotipos asociados con COVID-19 fueron: pérdida del gusto/olfato, fiebre y tos, sibilancias o la opresión en el pecho. Se sugiere que esta prueba puede usarse para diferenciar el COVID de otras afecciones.¹⁴ En esta dirección y debido a que la influenza y la COVID-19 comparten algunos síntomas en común, la información es insuficiente para discernir si un determinado síntoma o grupo de síntomas son una constante para predecir que el resultado de una prueba COVID-19 será positivo. Encuestas electrónicas usadas con el objetivo de predecir el resultado de una prueba COVID-19 demostraron que la pérdida del olfato o del gusto predice hasta en 75% el resultado positivo de COVID-19.¹⁵ Por lo que estas alteraciones sensoriales funcionaron para un diagnóstico diferencial. Otro estudio demostró que la mayoría de los asintomáticos o con síntomas similares a la influenza fueron negativos a desarrollar alteraciones gustativas u olfativas, mientras que los que mostraban tres o más síntomas relacionados al COVID-19 como dolor muscular y fiebre, aumentaron su probabilidad de un resultado positivo. De entre esos síntomas, la anosmia y ageusia fueron los menos frecuentes; sin embargo, su presencia es una determinante muy fuerte de padecer COVID-19.¹⁶ Todo este grupo de evidencias muestra que la evaluación sensorial especializada puede ser un factor determinante de diagnóstico de COVID-19.

Pérdida súbita del olfato: un síntoma clave asociado a COVID-19

La anosmia (pérdida del sentido del olfato) se ha considerado uno de los cinco síntomas predictores de COVID-19.¹⁷ Según informes la pérdida repentina del olfato podría ser un síntoma de COVID-19. La frecuencia de la anosmia en 500 pacientes fue de 69 con pérdida olfativa con dos semanas de duración. De ellos, 22 dieron positivo para SARS-CoV-2, y sólo 12 de los pacientes sin pérdida olfativa dieron positivo, lo que resultó en una frecuencia de 64.7% para el síntoma «pérdida repentina o súbita del olfato», por lo que el deterioro olfativo agudo debe reconocerse como un síntoma temprano de la enfermedad.¹⁸ En un metaanálisis de pacientes que tenían anosmia, el valor predictivo de un resultado positivo para COVID-19 fue muy alto. En 12 búsquedas sistemáticas se presentaron fuertes evidencias de esta asociación entre COVID-19 y anosmia, por lo cual se demostró que la disfunción olfativa es el predictor más fuerte de la positividad de COVID-19 en comparación con otros.¹⁹

El valor clínico, pronóstico y predictivo de la disfunción olfativa para COVID-19 es de sumo interés para diagnosticar la enfermedad tempranamente, para demostrarlo se realizó un estudio donde se incluyeron pacientes positivos por medio de la prueba PCR, pacientes negativos con síntomas relacionados con COVID-19 y controles sanos. Se registraron características clínico-demográficas, marcadores inflamatorios y estudios de tomografía computarizada. Se registró la progresión de la enfermedad y el ingreso a la unidad de cuidados intensivos. La escala analógica (cero, peor; 10, mejor) concluyó que: la disfunción olfativa se detectó objetiva y subjetivamente en el grupo de PCR positivo, y no se encontraron diferencias en términos de función gustativa y respiración nasal.²⁰

Un estudio abordó también la posibilidad predictiva de la pérdida súbita del olfato. Mediante un cuestionario en 23 idiomas para evaluar los síntomas en personas que tuvieron una enfermedad respiratoria reciente, se midieron los cambios en la percepción olfativa durante el curso de la enfermedad respiratoria usando pruebas especializadas. Como resultado, la pérdida cuantificada del olfato es el mejor predictor de COVID-19 entre quienes tenían síntomas de enfermedad respiratoria, por lo que se propuso una nueva escala para detectar la pérdida olfativa reciente cuando las pruebas de laboratorio virales no sean prácticas o no estén disponibles.²¹ Otras aproximaciones científicas también muestran que la anosmia súbita es predictiva de la infección por COVID-19. Además, los datos mecanicistas también sugieren neurotropismo de COVID-19 para el neuroepitelio olfatorio. Se necesitan

más estudios para entender la inflamación neurogénica en COVID-19 que induce a esta pérdida del olfato.²²

Monitorear la prevalencia de COVID-19 sirve para decidir sobre cuándo imponer nuevas restricciones o abolir las antiguas. En Suecia se recopilaron datos sobre la intensidad con que 2.440 pacientes percibían olores domésticos y su asociación con síntomas de COVID-19. Se encontró que había gran diferencia en la intensidad del olor percibida entre individuos con y sin síntomas de COVID-19. Observaron que los individuos que pasaban de no reportar síntomas a reportar posteriormente síntomas de COVID-19 disminuyeron en calidad olfativa. Esta medida podría usarse en países sin acceso generalizado a las pruebas de COVID-19.²³

Se ha descrito que esta pérdida súbita del olfato tiene una duración de dos meses en 88% de pacientes evaluados; 150 pacientes adultos con SARS-CoV-2 respondieron una encuesta sobre la pérdida olfativa, su gravedad, tiempo y duración, síntomas nasales, tabaquismo, rinitis alérgica y rinosinusitis crónica. Excluyendo a los pacientes críticos, 38% informó deterioro gustativo, 41% olfativo. Cabe mencionar que para 23% la anosmia duró más de un mes.²⁴ Cabe destacar otros síntomas olfativos como la parosmia (distorsión olfativa) y fantosmia (alucinación olfativa) y su relación con COVID-19. En Rusia hicieron un estudio con 187 pacientes positivos a COVID-19 con parosmia/fantosmia y un grupo control sano. En el periodo agudo de parosmia/fantosmia por COVID-19 los pacientes tuvieron: fatiga, fiebre, cefalea, mialgia y confusión mental. Hubo fantosmia aislada en 13.9% de los pacientes con COVID-19 aguda y 34.2% a largo plazo. Hubo parosmia en 89.8% de los pacientes a largo plazo. Estos síntomas fueron más comunes en mujeres (81.3%) que en hombres (18.7%) y 1/3 de los pacientes tenía antecedentes de disgeusia.²⁵

Disgeusia asociada a COVID-19

El SARS-CoV-2 va a las células y entra por unión de alta afinidad de su proteína de espiga a la enzima convertidora de angiotensina-2 de la superficie celular (ACE2). No se sabía si ACE2 se expresa en las células receptoras del gusto (TRC) y debido a esa unión el virus puede infectarlas, o si el virus las infecta directamente. Usando una sonda de hibridación *in situ* y un anticuerpo específico para ACE2, se observó que ACE2 está en una subpoblación de células tipo II en las papilas gustativas. Se tomó una biopsia de papillas fungiformes de un paciente positivo con alteración o deterioro del sentido del gusto, se detectó la presencia del SARSCoV-2 en las células gustativas tipo II. Por lo tanto, las células gustativas tipo II dan entrada viral que predice vulnerabilidad al SARS-CoV-2 en la boca. Esto indica que un paciente con

COVID-19 tenía un virus replicante en sus papilas gustativas y que la infección por SARS-CoV-2 provoca un recambio celular que afecta a las células receptoras del sabor y por lo tanto, a la percepción gustativa.²⁶ A pesar de estos hallazgos ha habido escepticismo por parte de la comunidad científica de que la presencia de disgeusia por COVID-19 sea un dato genuino, en parte porque antes de la COVID-19 la pérdida del gusto a menudo se confundía con la pérdida del olfato. Para abordar esta pregunta se realizó una revisión sistemática y un metaanálisis de 376 artículos publicados en 2020-2021, los cuales mostraron que de 138,897 pacientes positivos para COVID-19, 39.2% reportó disgeusia. En general, los hombres informaron tasas más bajas de pérdida del gusto que las mujeres y la pérdida del gusto fue mayor en los grupos de mediana edad. Por lo tanto, se demostró que la pérdida del gusto es un síntoma genuino de COVID-19.²⁷ Los receptores ACE2 también se encuentran en la mucosa de la lengua, tejido de las glándulas salivales y encía, por lo que la interacción con el virus produce síndrome de liberación de citocinas. El mecanismo de entrada a las células diana involucradas (que expresan ACE2) es la serina proteasa. Esta interacción viral-receptor ACE2 causa un deterioro de las papilas gustativas y una alteración general en la respuesta gustativa. En interacción SARS-CoV-2 con los receptores olfatorios ACE2 también puede evitar el paso de sustancias olorosas al epitelio olfatorio.²⁸

Un estudio sugirió que existen diferencias geográficas significativas en la prevalencia de los desórdenes gustativos por COVID-19. Un análisis de 28,374 casos de COVID-19 en 20 países demostró que estos desórdenes fueron más prevalentes en América [66.78%] en comparación con Europa [57.18%], Oriente Medio [38.83%] y Asia Oriental [13.1%]. Esta distribución geográfica podría explicar las diferencias en los criterios de diagnóstico para COVID-19, sobre todo como ocurrió durante la fase inicial de la pandemia.²⁹ Estas evidencias muestran que evaluar el sistema gustativo puede ser relevante para determinar la infección por SARS-CoV-2; sin embargo, como se demostró anteriormente, se requiere también la presencia de anosmia, y se sugiere que esta última es más relevante en la predicción de COVID-19.

CONCLUSIÓN

La evaluación de síntomas como anosmia y disgeusia son relevantes para la predicción de COVID-19 y su diagnóstico diferencial. Aún faltan estudios para saber si esta predicción ha cambiado con la aplicación de la vacuna y con el surgimiento de nuevas variantes del virus SARS-CoV-2. Por último, en México, un país con personas

con un universo sensorial muy particular, hay escasez de estudios clínicos que evalúen el potencial predictivo de las alteraciones olfativas y gustativas para pronosticar COVID-19. Por lo anterior, la atención médica y odontológica puede verse beneficiada con los datos obtenidos de pacientes que sufren alteraciones olfatorias y/o gustativas como un factor predictivo de enfermedad por COVID-19.

REFERENCIAS

1. Carpenter CR, Mudd PA, West CP, Wilber E, Wilber ST. Diagnosing COVID-19 in the emergency department: a scoping review of clinical examinations, laboratory tests, imaging accuracy, and biases. *Acad Emerg Med.* 2020; 27 (8): 653-670.
2. Chow YP, Chin BHZ, Loo JM, Moorthy LR, Jairaman J, Tan LH et al. Clinical and epidemiological characteristics of patients seeking COVID-19 testing in a private centre in Malaysia: Is there a role for private healthcare in battling the outbreak? *PLoS One.* 2021; 16 (10): e0258671.
3. Menni C, Valdes AM, Freidin MB, Sudre CH, Nguyen LH, Drew DA et al. Real-time tracking of self-reported symptoms to predict potential COVID-19. *Nat Med.* 2020; 26 (7): 1037-1040.
4. Bidkar V, Mishra M, Selvaraj K, Joshi P, H SB, Dabhekar S et al. Testing olfactory and gustatory dysfunctions among quarantine COVID-19 suspects. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021; 73 (3): 304-309.
5. Callejon-Leblie MA, Moreno-Luna R, Del Cuivillo A, Reyes-Tejero IM, Garcia-Villaran MA, Santos-Pena M et al. Loss of smell and taste can accurately predict COVID-19 infection: a machine-learning approach. *J Clin Med.* 2021; 10 (4): 570.
6. Salmon CD, Bartier S, Hautefort C, Nguyen Y, Nevoux J, Hamel AL et al. Self-reported loss of smell without nasal obstruction to identify COVID-19. The multicenter coranosmia cohort study. *J Infect.* 2020; 81 (4): 614-620.
7. Menezes AMB, Victora CG, Hartwig FP, Silveira MF, Horta BL, Barros AJD et al. High prevalence of symptoms among Brazilian subjects with antibodies against SARS-CoV-2. *Sci Rep.* 2021; 11 (1): 13279.
8. Akinbami LJ, Petersen LR, Sami S, Vuong N, Lukacs SL, Mackey L et al. Coronavirus disease 2019 symptoms and severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 antibody positivity in a large survey of first responders and healthcare personnel. *Clin Infect Dis.* 2021; 73 (3): e822-e825.
9. Schirinzi A, Cazzolla AP, Lovero R, Lo Muzio L, Testa NF, Ciavarella D et al. New insights in laboratory testing for COVID-19 patients: looking for the role and predictive value of human epididymis secretory protein 4 (HE4) and the innate immunity of the oral cavity and respiratory tract. *Microorganisms.* 2020; 8 (11): 1718.
10. Perula de Torres LA, Gonzalez-Lama J, Jimenez GC, Sanchez Montero R, Rider Garrido F, Ortega Lopez Y et al. Frequency and predictive validity of olfactory and taste dysfunction in patients with SARS-CoV-2 infection. *Med Clin (Barc).* 2021; 156 (12): 595-601.
11. Vaira LA, Hopkins C, Petrocelli M, Lechien JR, Soma D, Giovanditto F et al. Do olfactory and gustatory psychophysical scores have prognostic value in COVID-19 patients? A prospective study of 106 patients. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 49 (1): 56.
12. Nuertey BD, Ekremet K, Haidallah AR, Mumuni K, Addai J, Attibu RIE et al. Performance of COVID-19 associated symptoms and temperature checking as a screening tool for SARS-CoV-2 infection. *PLoS One.* 2021; 16 (9): e0257450.
13. Guemes A, Ray S, Aboumerhi K, Desjardins MR, Kvitt A, Corrigan AE et al. A syndromic surveillance tool to detect anomalous clusters of COVID-19 symptoms in the United States. *Sci Rep.* 2021; 11 (1): 4660.
14. Smith DS, Richey EA, Brunetto WL. A Symptom-based rule for diagnosis of COVID-19. *SN Compr Clin Med.* 2020; 2 (11): 1947-1954.
15. Roland LT, Gurrola JG 2nd, Loftus PA, Cheung SW, Chang JL. Smell and taste symptom-based predictive model for COVID-19 diagnosis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2020; 10 (7): 832-838.
16. Seale H, Heywood AE, Leask J, Sheel M, Thomas S, Durrheim DN et al. COVID-19 is rapidly changing: Examining public perceptions and behaviors in response to this evolving pandemic. *PLoS One.* 2020; 15 (6): e0235112.
17. Zens M, Brammertz A, Herpich J, Sudkamp N, Hinterseer M. App-based tracking of self-reported COVID-19 symptoms: analysis of questionnaire data. *J Med Internet Res.* 2020; 22 (9): e21956.
18. Haehner A, Draf J, Drager S, de With K, Hummel T. Predictive value of sudden olfactory loss in the diagnosis of COVID-19. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2020; 82 (4): 175-180.
19. Rocke J, Hopkins C, Philpott C, Kumar N. Is loss of sense of smell a diagnostic marker in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol.* 2020; 45 (6): 914-922.
20. Kavaz E, Tahir E, Kurnaz SC, Deveci A, Tanyel EA. Clinical, prognostic, and predictive value of olfactory dysfunction for COVID-19: a prospective controlled study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021; 1945998211057024.
21. Gerkin RC, Ohla K, Veldhuizen MG, Joseph PV, Kelly CE, Bakke AJ et al. Recent smell loss is the best predictor of COVID-19 among individuals with recent respiratory symptoms. *Chem Senses.* 2021; 46: bjaa081.
22. Rouadi PW, Idriss SA, Bousquet J. Olfactory and taste dysfunctions in COVID-19. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2021; 21 (3): 229-244.
23. Iravani B, Arshamian A, Ravia A, Mishor E, Snitz K, Shushan S et al. Relationship between odor intensity estimates and COVID-19 prevalence prediction in a Swedish population. *Chem Senses.* 2020; bjaa034.
24. Printza A, Katotomichelakis M, Valsamidis K, Metallidis S, Panagopoulos P, Panopoulou M et al. Smell and taste loss recovery time in COVID-19 patients and disease severity. *J Clin Med.* 2021; 10 (5): 966.
25. Kopishinskaya S, Lapshova D, Sherman M, Velichko I, Voznesensky N, Voznesenskaia VJP. Clinical features in Russian patients with COVID-associated parosmia/phantosmia. *Psychiatr Danub.* 2021; 33 (Suppl 9): 130-136.
26. Doyle ME, Appleton A, Liu QR, Yao Q, Mazucanti CH, Egan JM. Human type II taste cells express angiotensin-converting enzyme 2 and are infected by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). *Am J Pathol.* 2021; 191 (9): 1511-1519.
27. Hannum ME, Koch RJ, Ramirez VA, Marks SS, Toskala AK, Herriman RD et al. Taste loss as a distinct symptom of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *medRxiv.* 2021.
28. Sahni V. Are there any significant craniomaxillofacial manifestations of COVID-19? *Evid Based Dent.* 2021; 22 (2): 72-73.
29. Cirillo N. Taste alteration in COVID-19: Significant geographical differences exist in the prevalence of the symptom. *J Infect Public Health.* 2021; 14 (8): 1099-1105.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Aspectos éticos: El presente artículo cumple con las normas éticas de publicación.

Financiamiento: UNAM-PAPIIT 219720.

Correspondencia:

Dr. Isaac Obed Pérez Martínez

E-mail: isaac.perez@unam.mx

Tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis: una revisión clínica narrativa.

Non-surgical treatment of periimplantitis: a narrative clinical review.

Fabio Andrés Jiménez-Castellanos,* Isabel Cristina Marulanda-Aristizabal,* Nicolás Correa-Aponte*

RESUMEN

En la actualidad nos enfrentamos a un problema epidemiológico global como la presencia de la periimplantitis, la cual puede llegar a desencadenar problemas estéticos y funcionales. Para tratar esta patología debemos comenzar por una fase higiénica que incluya controlar los factores de riesgo asociados e iniciar con una terapia no quirúrgica. Sin embargo, la información proporcionada hasta el momento es insuficiente para hacer recomendaciones claras sobre qué tipo de enfoque terapéutico no quirúrgico sería el más efectivo. El objetivo de esta revisión clínica narrativa es actualizar y describir cada uno de los enfoques terapéuticos no quirúrgicos para tratar la periimplantitis evaluando su efectividad clínica. Se realizó una búsqueda bibliográfica de la literatura publicada en los últimos 10 años, durante el periodo de abril a mayo de 2020 en las bases de datos Medline-PubMed y EBSCOhost, incluyendo solamente ensayos clínicos con un mínimo de seis meses de seguimiento en inglés. La literatura revisada se centra en poner a prueba diferentes enfoques terapéuticos como los aeropolidores, clorhexidina, láser, terapia fotodinámica, antibioticoterapia y probióticos, solos o combinados con la terapia mecánica manual u/o ultrasónica, al comparar su eficacia a nivel clínico y microbiológico se encontraron resultados beneficiosos en cuanto a disminución de los parámetros clínicos de la infección y la inflamación; sin embargo, se observó que ninguna terapia utilizada es completamente superior a la otra. Por lo tanto, el tratamiento no quirúrgico con cualquier tipo de combinación de terapia bien realizada, junto con el control de los factores de riesgo contribuyentes, por lo general proporcionan una reducción de las características clínicas de la periimplantitis.

Palabras clave: Periimplantitis, descontaminación, implante dental, debridamiento.

ABSTRACT

Currently, we have a global epidemiological problem for the presence of peri-implantitis; which can lead to aesthetic and functional problems. To treat this pathology we must begin with a hygienic phase that includes controlling the associated risk factors and starting with non-surgical therapy. However, the information provided so far is insufficient to give clear recommendations on what type of non-surgical therapeutic approach would be the most effective. The objective of this narrative clinical review is to update and describe each of the non-surgical therapeutic approaches to treat peri-implantitis; evaluating its clinical effectiveness. A bibliographic search of the literature published in the last 10 years was carried out, during the period of April and May 2020, in the Medline-PubMed and EBSCOhost databases; including only clinical trials with a minimum six-month follow-up in English. The literature reviewed focuses on testing different therapeutic approaches such as aero polishers, chlorhexidine, laser, photodynamic therapy, antibiotic therapy and probiotics; alone or in combination with manual mechanical therapy and/or ultrasonic; comparing its efficacy at a clinical and microbiological level, finding beneficial results in terms of reducing the clinical parameters of infection and inflammation; however, it was observed that no therapy used is completely superior to the other. Therefore, nonsurgical treatment with any type of well-performed combination of therapy, along with control of contributing risk factors; they generally provide a reduction in the clinical features of peri-implantitis.

Keywords: Periimplantitis, decontamination, dental implant, debridement.

www.meditgraphic.org.mx

* Odontólogo-Especialista en Periodoncia. Universidad Antonio Nariño, Facultad de Odontología, Postgrado en Periodoncia, Bogotá D.C., Colombia.

Recibido: 16 de febrero de 2021. Aceptado: 21 de febrero de 2022.

Citar como: Jiménez-Castellanos FA, Marulanda-Aristizabal IC, Correa-Aponte N. Tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis: una revisión clínica narrativa. Rev ADM. 2022; 79 (2): 97-102. <https://dx.doi.org/10.35366/104745>



INTRODUCCIÓN

Los implantes dentales pueden estar sujetos a complicaciones mecánicas y biológicas. La periimplantitis es una afección patológica que ocurre en los tejidos alrededor de los implantes dentales, se caracteriza por inflamación del tejido conectivo periimplantar y pérdida progresiva del hueso de soporte. La prevalencia es de 22% y su etiología principal es el acúmulo de biofilm como un factor precipitante; también hay factores adicionales que van a contribuir al desarrollo de ésta como la historia previa de periodontitis, fumar, diabetes, falta de asistencia a mantenimientos periódicos, mucosa queratinizada ≤ 2 mm, factores genéticos, exceso de cemento en coronas cementadas, cargas oclusales excesivas, partículas de titanio y factores iatrogénicos.^{1,2}

El diagnóstico se da por medio de la evidencia de cambios inflamatorios visuales en los tejidos blandos periimplantarios como el sangrado, aumento en la profundidad del sondaje periodontal y nivel de la cresta ósea en comparación con las mediciones obtenidas en la colocación de la supraestructura; y en ausencia de radiografías iniciales se debe tener en cuenta la pérdida ósea radiográfica ≥ 3 mm y/o profundidades de sondeo ≥ 6 mm junto con sangrado profuso.²

El tratamiento de esta afección tiene como objetivo controlar el proceso infeccioso, detener la inflamación y prevenir mayor pérdida ósea. Sin embargo, el problema al que nos enfrentamos en la actualidad es que no hay un tratamiento, ya sea quirúrgico o no quirúrgico de elección bien documentado. No obstante, el tratamiento no quirúrgico, junto con el control de los factores de riesgo, por ejemplo, una higiene oral adecuada puede ser suficiente para controlar la infección sin ninguna intervención quirúrgica adicional.²

En efecto se ha propuesto una gran variedad de enfoques terapéuticos, en particular el detartraje de la superficie del implante con curetas de plástico, acero inoxidable o titanio, ultrasonidos, sistemas láser y polvo de baja abrasión, solos o en combinación. Sin embargo, la información proporcionada hasta el momento es insuficiente para hacer recomendaciones claras de tratamiento a los profesionales clínicos sobre qué tipo de tratamiento de periimplantitis sería más efectivo.³

Por lo tanto, el objetivo de esta revisión clínica narrativa es actualizar y describir cada uno de los enfoques terapéuticos no quirúrgicos para tratar la periimplantitis evaluando su efectividad clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica de la literatura publicada en los últimos 10 años, durante el periodo de abril a mayo de 2020 en las bases de datos Medline-PubMed y EBSCOhost, incluyendo ensayos clínicos en humanos con un mínimo de seis meses de seguimiento en inglés.

REVISIÓN CLÍNICA NARRATIVA

Aeropolidores dentales. Los dispositivos abrasivos de aire polvo (DAA) tienen como propósito principal alterar el ecosistema microbiológico que se encuentra en la superficie del implante, expulsando un chorro de agua y aire a presión mezclado con polvo, por lo general de bicarbonato o glicina natural, provocando una microabrasión en la superficie del implante. Recientemente se ha optado por usar el polvo de glicina debido a que es menos abrasivo que el bicarbonato de sodio, reduciendo así las alteraciones microscópicas de la superficie. No obstante, tiene como desventaja que se corre el riesgo de provocar un enfisema.^{4,5}

Esta complicación se ha evitado con nuevos diseños de los dispositivos mediante una boquilla, que consta de un tubo de plástico delgado y flexible que permite la salida horizontal de la mezcla de aire polvo; se posiciona de forma subgingival y se realizan movimientos circulares de coronal a apical paralelo a la superficie del implante en un modo sin contacto. El tiempo de instrumentación en cada aspecto varía según lo recomendado por el fabricante.⁴

Al analizar su eficacia en el tratamiento de la periimplantitis no quirúrgica, John y colaboradores compararon el DAA versus el desbridamiento mecánico con curetas de carbono + irrigación y aplicación tópica de gel de clorhexidina en las bolsas periimplantares con un seguimiento de 12 meses, obteniendo como resultado que los dos grupos tuvieron una disminución en todos los parámetros clínicos evaluados; sin embargo, la aplicación de DAA con polvo de glicina se asocia con reducciones de sangrado al sondaje significativamente mayores ($p < 0.05$) que las del grupo control.⁵ En concordancia, Sahm y su equipo realizaron un ensayo clínico similar al poner a prueba los mismos grupos de estudio, pero con un seguimiento de sólo seis meses encontrando resultados equivalentes al estudio anterior.⁴

Clorhexidina. La clorhexidina (CHX) es un tipo de biguanida, se le considera el estándar de oro de los antisépticos orales, ha sido ampliamente utilizada y probada; tiene un amplio espectro de actividad antibacteriana, incluidas bacterias grampositivas y gramnegativas. El modo

de acción antibacteriano se basa en la capacidad de la molécula catiónica de la CHX que le concede la propiedad de unión a la superficie celular bacteriana cargada negativamente y tras la interacción, se altera la integridad de la membrana, lo que conduce a lisis bacteriana.^{6,7}

Sin embargo, estudios *in vitro* han demostrado que la CHX puede ser altamente citotóxica en fibroblastos, células endoteliales y osteoblásticas; este efecto depende de la concentración y el tiempo interfiriendo de manera negativa con la fase de cicatrización temprana de las enfermedades orales.⁸ Sin embargo, clínicamente la aplicación de CHX durante los procedimientos clínicos orales no parece interferir con la cicatrización.⁹

Su uso principal en el tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis es como un potente adyuvante en el manejo y control de la infección. Machtei y colaboradores compararon *chips* de gluconato de clorhexidina de 2.5 mg (PerioC) versus matriz de gelatina reticulada biodegradable (MatrixC) con un seguimiento a seis meses; los posicionaron de forma aleatoria en bolsas de 6-10 mm, y cada vez que se reevaluaba en bolsas ≥ 6 mm persistentes, se reposicionaban nuevamente, obteniendo como resultado que los dos grupos mostraron una disminución en todos los parámetros clínicos evaluados; sin embargo, la aplicación de PerioC 2.5 mg, junto con la desbridación mecánica supragingiva, mostró una diferencia significativa en el parámetro de ganancia del nivel de inserción clínica ($p = 0.05$).¹⁰

Láser. La palabra láser es un acrónimo, significa luz amplificada por emisión estimulada de radiación, es básicamente una fuente de luz de energía lumínica monocromática con una única longitud de onda, que al igual que la luz visible cumple todos los principios básicos de la óptica: transmisión, reflexión, refracción y absorción, por lo tanto los láser que más se utilizan para la terapia periodontal y periimplantar usan diodo, dióxido de carbono (CO₂), granate de ítrio y aluminio dopado con impurezas de neodimio (Nd: YAG), granate de erbio dopado con ítrio y aluminio (Er: YAG) y granate de erbio, dopado con cromo: ítrio, escandio, galio, granate (Er, Cr: YSGG).¹¹

Se pueden dividir según su función en tres grupos: ablación de tejidos blandos, ablación de tejidos duros y blandos y de bajo nivel para biomodulación; el láser (ER: YAG) se clasifica dentro del grupo ablación de tejidos duros y blandos, el cual transmite la energía hasta la pieza de mano a través de una fibra óptica o mediante un brazo articulado, maneja una longitud de 2.940 nm que coincide con el coeficiente máximo de absorción del agua, lo que le confiere la capacidad de ser absorbido por los tejidos más hidratados, por lo cual se puede usar de forma

efectiva a través de la mucosa periimplantaria reduciendo la microbiota bacteriana y eliminando la placa calcificada mineralizada debido a su contenido moderado de agua, además de poseer propiedades hemostáticas.¹¹

Renvert y colaboradores compararon DAA versus láser Er: YAG con un seguimiento de seis meses, obteniendo como resultado que los dos grupos obtuvieron una disminución en todos los parámetros clínicos evaluados; sin embargo, entre los grupos no se encontraron diferencias significativas.¹² Por otro lado, Abduljabba y su equipo compararon el tratamiento con curetas de plásticas versus las curetas de plástico con la ayuda del láser Nd: YAG con un seguimiento de seis meses, obteniendo como resultado que el desbridamiento mecánico y el uso de la terapia con láser es más efectivo en parámetros de reducción de signos de clínicos de inflamación en comparación con el grupo control en un periodo de tres meses, pero no demuestra su efectividad en un periodo de seguimiento de seis meses.¹³

Terapia fotodinámica. El propósito principal de la terapia fotodinámica (TFD) es reducir las cargas bacterianas presentes en la enfermedad periimplantar por medio de una luz visible a una longitud de onda determinada, ésta genera una citotoxicidad al ser absorbida por las células, microorganismos o moléculas causando su inactivación y promoviendo a su vez la cicatrización y regeneración del tejido afectado; la terapéutica de la TFD se basa principalmente en dos pasos importantes: 1) irrigar la bolsa periimplantar con un fotosensibilizador hidrofílico tipo: azul de toluidina, azul de metileno, fenotiazina, o cloruro de telonio, y 2) activar el fotosensibilizador por medio de un láser de diodo con una luz de bajo nivel que según la literatura se utiliza en una longitud de onda entre 630 y 670 nm.^{14,15}

El procedimiento requiere de la aplicación de dicho fotosensibilizador en la superficie submucosa de los implantes, y ser activado por la luz del láser durante el tiempo recomendado por el fabricante, de esta manera promueve la interacción con las moléculas circundantes generando así la producción de algunos procesos tóxicos para las bacterias, específicamente Gram negativas, entre ellos encontramos la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS), aglutinación de células e inhibición de factores de virulencia exógenos como el lipopolisacárido ubicado en la capa externa de la pared celular, producción de radicales hidroxilos, degradación de proteínas citoplasmáticas, daño irreversible en organelos y por último su ADN, lo que conlleva a la apoptosis bacteriana y consecuente reducción de la población bacteriana.¹⁵

El daño ocasionado al microorganismo dependerá del tiempo que transcurre desde la aplicación del fotosensibilizador hasta la irradiación del láser como del pH presente en el ambiente, y el compromiso inflamatorio de los tejidos. La TFD otorga varias ventajas de gran relevancia como coadyuvante en los tratamientos convencionales de las enfermedades periimplantares, tales como la reducción de la resistencia microbiana, y la facilidad de uso de esta técnica.¹⁵

Romeo y colaboradores compararon el DAA con polvo de glicina, piezoeléctrico con una punta no metálica y curetas de plástico reforzada con carbono versus el mismo desbridamiento no quirúrgico con la ayuda de TFD con un seguimiento de seis meses; el fotosensibilizador usado fue tipo azul de metileno de 10 mg/mL, dejando actuar *in situ* por un minuto para realizar posteriormente su respectiva activación con una longitud de onda de 670 nm durante 10 segundos por cada zona de la superficie de los implantes. Los resultados obtenidos en el grupo tratado con TFD tuvieron una mejoría clínica en comparación con los del grupo control.¹⁶ Resultados similares demostraron Wang y su equipo, quienes compararon el uso de DAA y la irrigación con solución salina al 0.9% versus DAA con la ayuda de la TFD con un seguimiento de seis meses; el fotosensibilizador usado fue la tinción de azul de toluidina de 0.5 mL, dejándolo por tres minutos dentro de la mucosa periimplantar, posteriormente se activa el fotosensibilizador con láser de diodo con una longitud de onda de 635 nm por 10 segundos, obteniendo como resultado que el grupo tratado con TFD tuvo una mejoría clínica significativa en todos los parámetros evaluados PS: (p < 0.001), NIC, IP, SS: (p < 0.05) en comparación con el grupo control.¹⁷

Bassetti y colaboradores compararon el desbridamiento mecánico con curetas de titanio, el DAA e irrigación de las bolsas periimplantares con peróxido de hidrógeno al 3%, y por último, la colocación de 1 mg de microesferas de minociclina dentro del surco periimplantar versus el desbridamiento mecánico, DAA, irrigación de las bolsas periimplantares con el peróxido de hidrógeno al 3 % y la ayuda de la TFD con un seguimiento de 12 meses utilizando un fotosensibilizador tipo fenotiazina, el cual se depositó por vía submucosa dejando actuar por tres minutos para luego usar el láser de diodo con una longitud de onda de 660 nm durante 10 segundos, obteniendo como resultado que ambos grupos mostraron reducciones significativas en las características clínicas de la inflamación y las profundidades al sondaje en los primeros tres meses; sin embargo, los resultados no fueron concluyentes en la resolución total de la periimplantitis.¹⁸

Antibioticoterapia. Se ordena como tratamiento de apoyo para tratar las enfermedades periodontales, reduce las colonias bacterianas presentes en el periodonto (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythia*). Por otro lado, en estudios clínicos se han obtenido resultados en la disminución del sangrado y la profundidad al sondaje, lo que ayuda a la resolución de las enfermedades periimplantares como terapia adyuvante.¹⁹

Sin embargo, las infecciones orales son heterogéneas y polimicrobianas, lo que dificulta la identificación de los diferentes tipos de nichos bacterianos, los cuales por medio de los factores de virulencia y su agrupamiento en un biofilm logran contrarrestar los efectos de los antibióticos.²⁰

Por último, hay que tener en cuenta que la resistencia a los antibióticos es un problema mundial actual debido a la administración indiscriminada de antibióticos por la autoformulación, por eso debemos reducir la formulación de estos medicamentos sólo cuando sea estrictamente necesario.²¹

Shibli y su equipo compararon el desbridamiento mecánico con curetas de teflón y un placebo versus el desbridamiento mecánico más la antibioticoterapia sistémica con metronidazol 400 mg + amoxicilina 500 mg tres veces al día por 14 días con un seguimiento de 12 meses, obteniendo como resultado la reducción significativa de colonias bacterianas y en los parámetros clínicos evaluados durante los primeros tres meses; sin embargo, no encontraron resultados estadísticamente significativos al comparar los grupos.¹⁹

En concordancia con Stein y colaboradores, quienes compararon el desbridamiento mecánico con piezoeléctrico con punta metálica, curetas metálicas universales, DAA y la irrigación con yodopovidona al 10% de las bolsas versus los mismos tratamientos más la ayuda de la administración sistémica de amoxicilina 500 + 400 mg de metronidazol en tres dosis diarias por siete días con un seguimiento de 12 meses, obteniendo como resultado reducción en los parámetros clínicos a evaluar; sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, concluyendo que el efecto de los antibióticos sistémicos es limitado.²²

Probióticos. Los probióticos son «microorganismos vivos que cuando se administran en adecuadas cantidades confieren un beneficio para la salud del hospedero»; al implantar una cepa inofensiva en la microflora del huésped para mantener o restablecer un microbioma natural por la interferencia y/o la inhibición de otros microorganismos, especialmente patógenos,

ofreciendo alternativas de lucha contra enfermedades infecciosas con menos efectos colaterales que los fármacos convencionales.²³

Las cepas de probióticos más utilizadas en boca corresponden a los géneros *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* debido a que rara vez están involucrados en infecciones humanas, ya que a pesar de ser acidófilos, en una dosis óptima pueden actuar como amortiguadores del progreso y desarrollo de la enfermedad periodontal por medio de los siguientes mecanismos de acción: 1. La producción de bacteriocinas o ácidos que pueden inhibir la proliferación de patógenos. 2. La competencia por sitios de adhesión celular (inhibición competitiva o terapia de reemplazo) con los patógenos y/o coagregación del biofilm. 3. La modulación de las funciones inmunitarias locales y sistémicas. 4. La degradación de toxinas. Por lo tanto, las bacterias probióticas pueden favorecer la salud periodontal si son capaces de establecerse en el biofilm oral e inhibir el crecimiento de patógenos periodontales y su metabolismo.²³

Tada y su equipo compararon la terapia mecánica más azitromicina de 500 mg una tableta diaria por tres días y un placebo adicional versus los mismos tratamientos más la ayuda de probióticos (*Lactobacillus reuteri*), una tableta al día por seis meses para el tratamiento de la periimplantitis. La recolección de muestras se realizó a las cero, cuatro, ocho, 12, 16, 20 y 24 semanas del tratamiento, como resultado detectaron que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos; sin embargo, observaron mayor disminución de las características clínicas inflamatorias en el grupo que usó probióticos versus el grupo control.²⁴

Laleman y colaboradores compararon el desbridamiento mecánico con piezoelectrónico con punta metálica, curetas de titanio, DAA, aplicación de gotas de placebo en los implantes con periimplantitis y tabletas de placebo versus el mismo desbridamiento mecánico más gotas de *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 y *Lactobacillus reuteri* ATCC PTA 5289 alrededor de los implantes y se les suministró tabletas con la misma composición de las gotas tomando dos diarias por seis meses con el fin de evaluar los beneficios clínicos y microbiológicos, obteniendo como resultado que no hubo una diferencia significativa en la reducción de los microorganismos y los índices clínicos entre los grupos; sin embargo, los dos grupos mostraron reducciones. La única diferencia entre grupos se asocia con reducciones en el índice de placa ($p < 0.001$) en el grupo de control versus el grupo de prueba al finalizar el estudio.²⁵

CONCLUSIONES

La literatura revisada se centra en poner a prueba diferentes enfoques terapéuticos como los aeropulidores, clorhexidina, láser, terapia fotodinámica, antibioticoterapia y probióticos, solos o combinados con la terapia mecánica manual o ultrasónica, comparando su eficacia a nivel clínico y microbiológico, encontrando resultados beneficiosos en cuanto a disminución de los parámetros clínicos de la infección y la inflamación; sin embargo, se observó que ninguna terapia utilizada es completamente superior a la otra. Por lo tanto, el tratamiento no quirúrgico con cualquier tipo de combinación de terapia bien realizada, junto con el control previo de los factores de riesgo contribuyentes, por lo general proporcionan una reducción de las características clínicas como el eritema, el edema, el sangrado y en algunos casos la reducción de bolsas periodontales y ganancias en los niveles de inserción clínica. Por ende, es vital que los controles sean periódicos para el diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad, ya que en casos avanzados no es predecible lograr la resolución completa de la enfermedad con el tratamiento no quirúrgico y se debe considerar en ese momento el tratamiento quirúrgico. No obstante, recomendamos realizar siempre el tratamiento no quirúrgico primero y hacer una reevaluación.

REFERENCIAS

1. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89 (1): 304-312. doi: 10.1002/JPER.17-0588.
2. Schwarz F, Derkx J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018; 89 (1): 267-290. doi: 10.1002/JPER.16-0350.
3. Faggion CM Jr, Listl S, Frühauf N, Chang HJ, Tu YK. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2014; 41 (10): 1015-1025. doi: 10.1111/jcpe.12292.
4. Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (9): 872-878. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01762.x.
5. John G, Sahm N, Becker J, Schwarz F. Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* 2015; 19 (8): 1807-1814. doi: 10.1007/s00784-015-1406-7.
6. Chen S, Chen JW, Guo B, Xu CC. Preoperative antisepsis with chlorhexidine versus povidone-iodine for the prevention of surgical site infection: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg.* 2020; 44 (5): 1412-1424. doi: 10.1007/s00268-020-05384-7.

7. Jones CG. Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontol 2000.* 1997; 15: 55-62. doi: 10.1111/j.1600-0757.1997.tb00105.x.
8. Giannelli M, Chellini F, Margheri M, Tonelli P, Tani A. Effect of chlorhexidine digluconate on different cell types: a molecular and ultrastructural investigation. *Toxicol In Vitro.* 2008; 22 (2): 308-317. doi: 10.1016/j.tiv.2007.09.012.
9. Sirinirund B, Garaicoa-Pazmino C, Wang HL. Effects of Mechanical instrumentation with commercially available instruments used in supportive peri-implant therapy: an *in vitro* study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2019; 34 (6): 1370-1378. doi: 10.11607/jomi.7409.
10. Machtei EE, Frankenthal S, Levi G, Elimlech R, Shoshani E, Rosenfeld O, et al. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012; 39 (12): 1198-1205. doi: 10.1111/jcpe.12006.
11. Mizutani K, Aoki A, Coluzzi D, Yukna R, Wang CY, Pavlic V et al. Lasers in minimally invasive periodontal and peri-implant therapy. *Periodontol 2000.* 2016; 71 (1): 185-212. doi: 10.1111/prd.12123.
12. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansaker AM, Person GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (1): 65-73. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01646.x.
13. Abduljabbar T, Javed F, Kellesarian SV, Vohra F, Romanos GE. Effect of Nd:YAG laser-assisted non-surgical mechanical debridement on clinical and radiographic peri-implant inflammatory parameters in patients with peri-implant disease. *J Photochem Photobiol B.* 2017; 168: 16-19. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2017.01.015.
14. Chambrone L, Wang HL, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: an American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol.* 2018; 89 (7): 783-803. doi: 10.1902/jop.2017.170172.
15. Cobb CM. Lasers and the treatment of periodontitis: the essence and the noise. *Periodontol 2000.* 2017; 75 (1): 205-295. doi: 10.1111/prd.12137.
16. Romeo U, Nardi GM, Libotte F, Sabatini S, Palaia G, Grassi FR. The antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of peri-implantitis. *Int J Dent.* 2016; 2016: 7692387. doi: 10.1155/2016/7692387.
17. Wang H, Li W, Zhang D, Li W, Wang Z. Adjunctive photodynamic therapy improves the outcomes of peri-implantitis: a randomized controlled trial. *Aust Dent J.* 2019; 64 (3): 256-262. doi: 10.1111/adj.12705.
18. Bassetti M, Schar D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25 (3): 279-287. doi: 10.1111/cbir.12155.
19. Shibli JA, Ferrari DS, Siroma RS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Microbiological and clinical effects of adjunctive systemic metronidazole and amoxicillin in the non-surgical treatment of peri-implantitis: 1 year follow-up. *Braz Oral Res.* 2019; 33(1): 080. doi: 10.1590/1807-3107bor-2019.vol33.0080.
20. Dahlen G, Basic A, Bylund J. Importance of virulence factors for the persistence of oral bacteria in the inflamed gingival crevice and in the pathogenesis of periodontal disease. *J Clin Med.* 2019; 29 (9): 1339. doi: 10.3390/jcm8091339.
21. Hughes D, Andersson DI. Evolutionary trajectories to antibiotic resistance. *Annu Rev Microbiol.* 2017; 71: 579-596. doi: 10.1146/annurev-micro-090816-093813.
22. Stein JM, Hammacher C, Said-Yekta Michael S. Combination of ultrasonic decontamination, soft tissue curettage and submucosal air polishing with povidone-iodine application for non-surgical therapy of peri-implantitis: 12 months clinical outcomes. *J Periodontol.* 2017; 15: 1-13. doi: 10.1902/jop.2017.170362.
23. Islam SU. Clinical uses of probiotics. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95 (5): e2658. doi: 10.1097/MD.0000000000002658.
24. Tada H, Masaki C, Tsuka S, Mukaibo T, Kondo Y, Hosokawa R. The effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics combined with azithromycin on peri-implantitis: a randomized placebo-controlled study. *J Prosthodont Res.* 2018; 62 (1): 89-96. doi: 10.1016/j.jpor.2017.06.006.
25. Laleman I, Pauwels M, Quirynen M, Teughels W. The usage of a lactobacilli probiotic in the non-surgical therapy of peri-implantitis: a randomized pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2020; 31 (1): 84-92. doi: 10.1111/cbir.13555.

Correspondencia:**Fabio Andrés Jiménez-Castellanos****E-mail:** f.jimenezc@unicoc.edu.co

Ameloblastoma sólido: revisión de la literatura y reporte de un caso.

Solid ameloblastoma: review of the literature and case report.

Carlos Alberto Carrasco Rueda,* Ilan Vinitzky Brener,† Teiza Korima Miranda Quijano,§
Erick Eduardo Fernández Morales,¶ Beatriz C Aldape Barrios||

RESUMEN

El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno que se puede originar a partir del epitelio odontogénico, del órgano del esmalte, de remanentes de la lámina dental del epitelio, de quistes odontogénicos o de las células basales del epitelio de la mucosa oral. Es de crecimiento intraóseo lento, tiene la capacidad de ser localmente invasivo, llega a perforar o expandir las corticales óseas con una alta incidencia a la recurrencia local si no se trata de forma adecuada. De los casos reportados, 87% han sido localizados en la región posterior de la mandíbula (cuerpo, ángulo y rama ascendente). Tiene una predilección por el sexo masculino (53.2%) sobre el género femenino (46.7%), puede manifestarse a cualquier edad; sin embargo, la mayor incidencia es entre los 20 y 50 años. El tratamiento de elección es quirúrgico. Se presenta el caso de paciente masculino de 58 años de edad con diagnóstico de ameloblastoma sólido folicular que abarca porción posterior del cuerpo y rama ascendente tratado de forma radical mediante hemimandibulectomía.

Palabras clave: Tumor odontogénico, ameloblastoma, hemimandibulectomía.

ABSTRACT

Ameloblastoma is a benign odontogenic tumor that can originate from the odontogenic epithelium, the enamel organ, remnants of the dental lamina of the epithelium of odontogenic cysts, or from the basal cells of the epithelium of the oral mucosa. It has slow intraosseous growth, has the capacity to be locally invasive, perforating or expanding the bone cortices with a high incidence of local recurrence if it is not treated properly. 87% of the reported cases have been located in the posterior region of the mandible (body, angle and ascending ramus). It has a predilection for the male sex (53.2%) over the female gender (46.7%), it can occur at any age, however, the highest incidence is between 20 and 50 years. The treatment of choice is surgical. The case of a 58-year-old male patient is presented with a diagnosis of follicular solid ameloblastoma that covers the posterior part of the body and the ascending branch treated in a radical way, performing hemimandibulectomy.

Keywords: Odontogenic tumor, ameloblastoma, hemimandibulectomy.

INTRODUCCIÓN

A principios de 2017 la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualizó la clasificación de tumores de cabeza y cuello, la cual es una referencia internacional que puede ser

utilizada por oncólogos, patólogos, cirujanos y especialistas afines. Los tumores odontogénicos son lesiones raras y poco frecuentes que pueden presentarse con un comportamiento agresivo, destructivo y mutilante. Estas lesiones son exclusivas del hueso maxilar y mandibular así como de la mucosa oral,

* Cirujano dentista especialista en cirugía oral y maxilofacial. Jefe de Servicio de Estomatología. INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias).

† Cirujano dentista especialista en cirugía oral y maxilofacial. Adscrito al Servicio de Estomatología. INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias).

§ Pasante de servicio social en Estomatología. INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias).

¶ Pasante de servicio social en Estomatología en el Hospital General «Dr. Salvador Zubirán Anchondo», Chihuahua.

|| Especialista en patología bucal. Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: 06 de agosto de 2021. Aceptado: 17 de febrero de 2022.

Citar como: Carrasco RCA, Vinitzky BI, Miranda QTK, Fernández MEE, Aldape BBC. Ameloblastoma sólido: revisión de la literatura y reporte de un caso. Rev ADM. 2022; 79 (2): 103-108. <https://dx.doi.org/10.35366/104746>



derivan de células epiteliales y mesenquimales, las cuales son o fueron parte de la odontogénesis.^{1,2}

La OMS define el ameloblastoma como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que consiste en la proliferación de epitelio odontogénico.¹ El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno, localmente invasivo y recidivante, que constituye 11% de los tumores odontogénicos de cabeza y cuello, alrededor de 13% de todos los tumores y quistes maxilares y 0.14% de todas las neoplasias (*Tabla 1*).²

La OMS describe cuatro subtipos de ameloblastomas: sólido/multiquistico con una prevalencia de 67.7%, uniquístico (26.2%), periférico o extraóseo (1%) y metastásico (1-2%).^{3,4}

Actualmente, para la clasificación histológica se usa la clasificación de McMillan, que fue propuesta en 1971 en la OMS, a partir de ahí se establecieron diferentes patrones histológicos, de los cuales el folicular es el más habitual con una prevalencia de 24.8%, seguido del plexiforme en 24.7%, acantomatoso en 5.7%, de células granulares 2.5% y de células basales 0.4%.⁵

Su apariencia histológica es benigna, sin descartar la posibilidad de que pueda desarrollar un carcinoma ameloblastico, en el que se presenta atipia celular y zonas que aún conservan características de un ameloblastoma benigno.

El ameloblastoma se origina del epitelio odontogénico o del órgano del esmalte, remanentes de la lámina dental, del epitelio de quistes odontogénicos o de las células basales del epitelio de la mucosa oral.⁶ Por lo general es de crecimiento lento, perforante o expansivo sobre las corticales óseas. Este comportamiento se caracteriza por invasión local con una gran capacidad recidivante. Las tasas de recurrencia dependen de la variante de la lesión y de la modalidad quirúrgica empleada, que va de 15 a 25% después de la cirugía radical y de 75 a 90% después de la cirugía conservadora.^{7,8}

Cerca de 87.2% se presentan en la mandíbula con predilección en el sector posterior (cuerpo, ángulo y rama mandibular), a diferencia del maxilar, con una prevalencia de 8.5%, donde puede llegar a desplazar estructuras adyacentes como la cavidad orbitaria o la fosa infratemporal; 1% de los casos ha sido reportado en la periferia.^{7,9}

Radiográficamente estas lesiones se presentan como una imagen radiolúcida unilocular o multilocular cuyo tamaño, forma y número de lóculos es variable, dando lugar a patrones radiográficos conocidos como panal de abeja o pompas de jabón, márgenes festoneados que producen desplazamiento de las corticales y expansión de las tablas óseas, además de reabsorción y migración de las piezas dentarias adyacentes.^{3,4,10} El uso de la tomografía computarizada es indispensable, ya que permite mostrar información sobre la relación de la lesión con estructuras

anatómicas vecinas, así como evaluar sus contornos óseos y si existe o no perforación de las corticales. De acuerdo con la literatura, las imágenes tomográficas del ameloblastoma muestran una lesión osteolítica que expande corticales óseas, en su interior se puede observar un componente sólido e imágenes internas de baja densidad correspondientes a zonas de degeneración quística.^{11,12}

Debido a que comparte características clínicas y radiográficas similares a numerosas lesiones odontogénicas, se debe realizar el diagnóstico diferencial con diversas patologías como el quiste dentígero, queratoquiste, tumor odontogénico calcificante, mixoma, granuloma centrar de células gigantes, fibromas odontogénicos y lesiones fibro-óseas.^{13,14}

Los ameloblastomas pueden desarrollar complicaciones asociadas que incluyen deformación facial, pérdida dental, maloclusión, dolor, parestesia, fractura ósea patológica, infección e incluso obstrucción de la vía aérea.³

Recientemente se ha presentado evidencia de mutaciones frecuentes en la proteína quinasa (MAPK) vía gen BRAF en el ameloblastoma sólido/multiquistico mandibular. La presencia o ausencia de esta mutación se ha asociado con varias propiedades clinicopatológicas, incluyendo ubicación, la edad al momento del diagnóstico, la histología y el pronóstico que tenga esta patología.^{8,15}

El tratamiento de elección del ameloblastoma es quirúrgico, ya que se debe minimizar la probabilidad de recidiva afectando lo menos posible la función y estética del paciente. Referente al tratamiento conservador, se utilizarán técnicas de marsupialización o enucleación, combinadas o no con técnicas de soporte como el curetaje, el uso de solución de Carnoy o el nitrógeno líquido.^{16,17} En caso de un tratamiento radical se optará por la realización de hemimandibulectomía o resecciones en bloque del área afectada con necesidad de márgenes de seguridad de 1-1.5 cm, ya que las células del ameloblastoma llegan a encontrarse a 8 mm del margen radiográfico y clínico del tumor.^{18,19} Existe una variedad de opciones reconstructivas que van desde osteoinjertos autólogos libres o microvascularizados, distracción ósea, así como diversos sistemas de reemplazo protésico que en la actualidad presentan alternativas de tratamiento personalizadas a la condición patológica del paciente. Tradicionalmente la reconstrucción mandibular con placa de titanio es una opción aceptable que se utiliza de manera convencional.²⁰

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente masculino de 58 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide de 10 años de

evolución, el cual se encontraba en tratamiento con metrotexato, acemeticina, deflazacor y pregabalina. Como antecedentes personales no patológicos refiere tabaquismo suspendido hace 10 años, así como alcoholismo suspendido hace cuatro meses. Presenta sobrepeso y probable apnea obstructiva del sueño con resultado de cuestionario Stop-Bang de cinco puntos (alto riesgo).

Inició padecimiento 19 meses previo a su primera valoración refiriendo chasquido súbito tras apertura máxima de la cavidad bucal, presentando dolor y aumento de volumen en la región posterior de la mandíbula derecha. En ortopantomografía se observa una zona radiolúcida, multilocular que abarca la rama ascendente derecha de la mandíbula y porción posterior del cuerpo mandibular con desplazamiento de tercer molar hacia borde cervical mandibular (*Figura 1*). En tomografía computarizada se observa lesión patológica multilocular que abarca la rama ascendente de la mandíbula, apófisis coronoides y

hasta el cuello del cóndilo, la de mayor diámetro es de 35×32 mm con perforación de corticales casi en su totalidad y expansión de las corticales residuales (*Figura 2*). Se procede a realizar toma de biopsia incisional con un resultado de ameloblastoma folicular con datos de atipia celular (*Figura 3*), por lo que se decide solicitar gammagrama óseo que muestra una captación anormal en la rama mandibular derecha desde el cóndilo que correlacionan con la tumoración presente, así como un resultado negativo a la extensión metastásica ósea (*Figura 4*). Se decide realizar hemimandibulectomía y colocación de placa de reconstrucción con componente condilar. Se solicita estereolitografía para la preconformación de la



Figura 1: Ortopantomografía. Se observa zona radiolúcida que afecta porción posterior del cuerpo y rama ascendente mandibular del lado derecho.

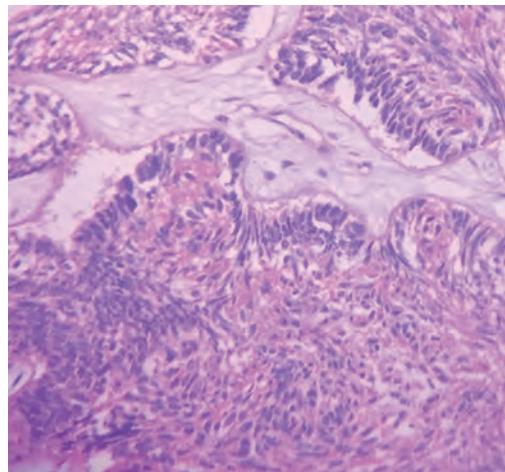


Figura 3: El espécimen está formado por islas y cordones de epitelio odontogénico de aspecto folicular y acantomatoso con displasia leve. Vista microscópica.

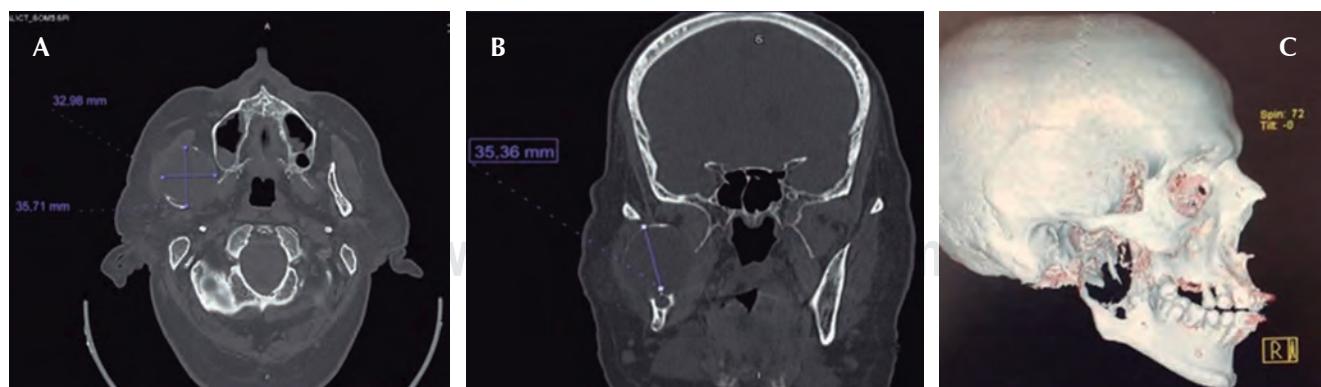


Figura 2: Tomografía inicial. **A)** Corte axial y **B)** Coronal. Se muestra evidencia de masa heterogénea e hipodensa del lado derecho, contornos definidos con dimensiones de 35.71×32.96 . **C)** Perfil tridimensional con evidencia del daño en cuerpo y rama ascendente.

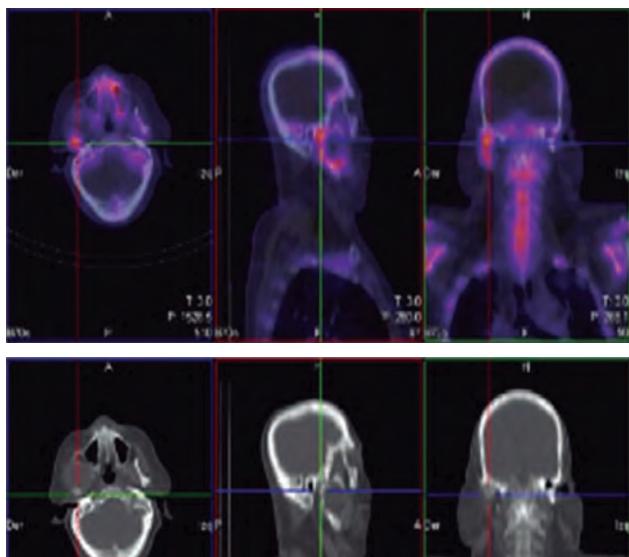


Figura 4: Gammagramma óseo en el que se observa captación anormal en rama mandibular derecha.



Figura 5: Conformación de placa de titanio en estereolitografía.

placa de titanio y así disminuir el tiempo transoperatorio y márgenes de error en su colocación (*Figura 5*). Bajo anestesia general balanceada (AGB) se realizó fijación intermaxilar con ayuda de tornillos y cadena elástica. Se hizo incisión submandibular, se disecó el tejido por planos hasta llegar al hueso mandibular, se procedió a realizar hemimandibulectomía derecha, posteriormente se colocó placa de reconstrucción (Medartis MODUS®) con bloqueo y dispositivo condilar para reconstruir el cuerpo y rama mandibular (*Figura 6*), se verificó la oclu-

sión, y el ajuste de la placa mediante toma de radiografía de control transoperatoria (*Figura 7*), se suturó por planos con sutura Vycril 3.0 y Polipropileno 5-0 para confrontar tejidos. El postoperatorio cursa sin complicaciones, por lo que se decide su egreso hospitalario para continuar su tratamiento por consulta externa en servicio de cirugía maxilofacial (*Figura 8*). El resultado histopatológico de la muestra completa reporta un espécimen formado por islas y cordones de epitelio ameloblástico de aspecto folicular



Figura 6: Colocación de placa de titanio de reconstrucción con componente condilar.



Figura 7: Radiografía transoperatoria en la que se observa adecuada posición de la placa.

y acantomatoso y displasia leve en un tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado. Dos años después del procedimiento quirúrgico el paciente se encuentra asintomático y sin datos clínicos o radiográficos de recidiva.

DISCUSIÓN

El ameloblastoma es una lesión de comportamiento agresivo e infiltrante que presenta varias alternativas para su tratamiento. Éstas pueden dividirse en radicales (resección marginal, en bloque, segmentaria o hemisección) y en técnicas conservadoras (curetaje y enucleación). Para establecer el tratamiento de mejor elección se debe tomar en cuenta el tipo clínico e histológico de la lesión, extensión y la edad del paciente, por lo que su tratamiento debe ser individualizado entre cada paciente que llegue a padecer este tipo de lesiones.^{2,8,15}

Este caso resulta de particular interés, ya que clínicamente presentó comportamiento agresivo e histológicamente atipia celular y displasia en ciertas zonas de la lesión, lo que nos hace considerar que se podría tratar de un ameloblastoma atípico, el cual según Lei Y-Jaradat JM y colaboradores²¹ se describe como una variante intermedia entre el ameloblastoma convencional y el carcinoma ameloblástico, el cual muestra una ausencia de invasión angiolinfática o perineural, por lo que consideramos que si esta lesión no hubiese sido tratada, probablemente habría evolucionado a un carcinoma ameloblástico. Martínez-Martínez M y su equipo²⁰ com-

Tabla 1: Características histológicas de los subtipos del ameloblastoma.

Subtipo	Característica
Folicular	Isla de epitelio odontogénico con células columnares en su periferia ordenadas en empalizada y con polarización inversa
Plexiforme	Epitelio proliferante que forma una red de bandas irregulares bordeada por células similares al retículo estrellado
Acantomatoso	Metaplasia escamosa en la región central con estructura similar al retículo estrellado y con producción de queratina en la zona central
De células granulares	Formado por una masa de células con gran transformación citoplasmática con gránulos eosinófilos
De células basales	Células cuboidales agrupadas en islas, las cuales representan un estado más primitivo y menos columnar
De células claras	Ricas en glucógeno
Desmoplásico	Formado por estroma colagenizado entre islas de células epiteliales

Tomado de: Wright JM et al.²

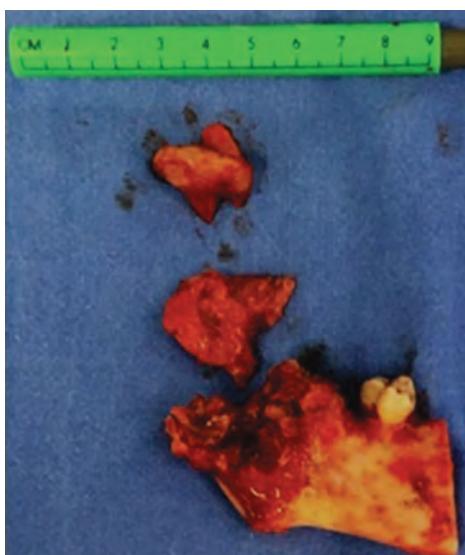


Figura 8: Aspecto macroscópico de la lesión.

pararon características inmunohistoquímicas presentes en el ameloblastoma convencional y en el carcinoma ameloblástico con marcadores expresados en las células basales y suprabasales (Ki61, p53, p63, CK5, CK14, CK19, CD138, ECAD y BCAD), mostrando una alta expresión del marcador Ki61 (23.46%) y p53 (56.01%) en el carcinoma ameloblástico en comparación con la expresión observada en el ameloblastoma convencional (2.37 y 1.77%, respectivamente), estos dos marcadores son los más relevantes en estas entidades, ya que los demás marcadores mencionados se han mostrado con expresiones variables en ambas entidades.

De acuerdo a las características clínicas e histopatológicas que se presentan en este caso, se decidió realizar un tratamiento radical (hemimandibulectomía) debido a la gran extensión de la lesión, esperando una adecuada respuesta al tratamiento y una buena evolución, sin el uso de la terapia coadyuvante que Kalaskar R y colaboradores²² recomiendan, el cual ha aumentado la eficacia de este tipo de tratamientos con el uso de crioterapia, electrocauterio y solución de Carnoy, aunque se ha comprobado

que estas terapias coadyuvantes no son apropiadas donde el tejido blando y la cortical se encuentren adelgazados o existan perforaciones.²¹

Actualmente el tratamiento farmacológico de las neoplasias con mutaciones de la vía MAPK se encuentra en investigación, el cual puede ser útil en los casos metastásicos y localmente agresivos.¹⁹ Entre los tratamientos moleculares²³ que se están investigando para el tratamiento no quirúrgico del ameloblastoma se proponen inhibidores de la vía de Sonic Hedgehog, que incluyen la Cyclopamina, Robotnikinin, KAAD-cyclopamina, Jervine, IPI926, GDC-0449, biarylcarboxamida, CUR61414, SANT1, SANT2, SANT3, SANT4, JK184, y GANT61.¹⁹

CONCLUSIONES

El ameloblastoma es el segundo tumor odontogénico más común, se considera benigno; sin embargo, tiene un comportamiento localmente agresivo, por lo que el tratamiento para la variante sólida es quirúrgico con márgenes de seguridad para evitar recidivas. La reconstrucción con placas de titanio ofrece una correcta función y estética al paciente. El odontólogo debe tener el conocimiento sobre esta patología para poder identificar lesiones sospechosas y referirlas oportunamente al especialista para un tratamiento adecuado y oportuno.

REFERENCIAS

1. Laxmidevi BL, Kokila G, Mahadesh J. Ameloblastoma-addng perspectives. Journal of Dental Sciences and Research. 2010; 1 (2): 11-22.
2. Wright JM, Vered M. Update from the 4th edition of the World Health Organization classification of head and neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumors. Head Neck Pathol. 2017; 11 (1): 68-77.
3. Cueva Y, Calderón V, Trevejo-Bocanegra AP. El uso del contraste para el diagnóstico de ameloblastoma: a propósito de un caso. Revista Estomatológica Herediana. 2017; 27 (1): 44-50.
4. Heikinheimo K, Kurppa KJ, Elenius K. Novel targets for the treatment of ameloblastoma. J Dent Res. 2015; 94 (2): 237-240.
5. Hendra FN, Van Cann EM, Helder MN, Ruslin M, de Visscher JG, Forouzanfar T et al. Global incidence and profile of ameloblastoma: a systematic review and meta-analysis. Oral Dis. 2020; 26 (1): 12-21. doi: 10.1111/odi.13031.
6. Mendenhall WM, Werning JW, Fernandes R, Malyapa RS, Mendenhall NP. Ameloblastoma. Am J Clin Oncol. 2007; 30 (6): 645-648.
7. Yang R, Liu Z, Peng C, Cao W, Ji T. Maxillary ameloblastoma: factors associated with risk of recurrence. Head Neck. 2017; 39 (5): 996-1000.
8. Bilodeau EA, Seethala RR. Update on Odontogenic tumors: proceedings of the North American head and neck pathology society. Head Neck Pathol. 2019; 13 (3): 457-465.
9. Bianchi B, Ferri A, Ferrari S, Leporati M, Copelli C, Ferri T et al. Mandibular resection and reconstruction in the management of extensive ameloblastoma. Oral Maxillofac Surg. 2013; 71 (3): 528-537.
10. Ruquaya M, Singh VP. Ameloblastoma - a locally destructive and invasive tumour-review of literature. Int J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 3: 216-222.
11. Harnsberger R. Ameloblastoma. En: Diagnostic imaging head and neck. Utah: Amirsys. 2004, 10-13.
12. Chauhan DS, Guruprasad Y. Plexiform ameloblastoma of the mandible. J Clin Imaging Sci. 2011; 1 (4): 61.
13. Hertog D, Van der Waal I. Ameloblastoma of the jaws: a critical reappraisal based on a 40-years single institution experience. Oral Oncol. 2010; 46 (1): 61-64.
14. Chaine A, Pitak-Arnopp P, Dhanuthai K, Ruhin-Poncet B, Bertrand JC, Bertolus C. A treatment algorithm for managing giant mandibular ameloblastoma: 5-year experiences in a Paris university hospital. Eur J Surg Oncol. 2009; 35 (9): 999-1005.
15. Hammarfjord O, Roslund J, Abrahamsson P, Nilsson P, Thor A, Magnusson M et al. Surgical treatment of recurring ameloblastoma, are there options? Br J Oral Maxillofac Surg. 2013; 51 (8): 762-766.
16. Camargo P, Olaya GE, Torres ME. Teorías del crecimiento craneofacial: una revisión de literatura. Ustasalud. 2017; 16: 78-88.
17. Kurppa KJ, Catón J, Morgan PR, Ristimaki A, Ruhin B, Kellokoski J et al. High frequency of BRAF V600E mutations in ameloblastoma. J Pathol. 2014; 232 (5): 492-498.
18. Mishra P, Panda A, Bandyopadhyay A, Kumar H, Mohiddin G. Sonic hedgehog signalling pathway and ameloblastoma – a review. J Clin Diagn Res. 2015; 9 (11): ZE10-ZE13.
19. Vidal GM, Anguiano JLC, Galindo PM. Tratamiento de ameloblastoma convencional: hemimandibulectomía, y reconstrucción con placa 2.4 bloqueada con aditamento condilar Synthes. Reporte de un caso. Revista ADM. 2015; 72 (3): 153-159.
20. Martínez-Martínez M, Mosqueda-Taylor A, Carlos-Bregni R, Pires FR, Delgado-Azañero W, Neves-Silva R et al. Comparative histological and immunohistochemical study of ameloblastomas and ameloblastic carcinomas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017; 22 (3): e324-e332.
21. Lei Y, Jaradat JM, Owosho A, Adebiyi KE, Lybrand KS, Neville BW et al. Evaluation of SOX2 as a potential marker for ameloblastic carcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2014; 117 (5): 608-616.e1. doi: 10.1016/j.oooo.2014.01.017.
22. Kalaskar R, Unawane AS, Kalaskar AR, Pandilwar P. Conservative management of unicystic ameloblastoma in a young child: report of two cases. Contemp Clin Dent. 2011; 2 (4): 359-363.
23. Brown NA, Betz BL. Ameloblastoma: a review of recent molecular pathogenetic discoveries. Biomark Cancer. 2015; 7 (Suppl 2): 19-24.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la realización de este artículo.

Aspectos éticos: El estudio se llevó a cabo de acuerdo a las normas éticas de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité de ética del instituto.

Financiamiento: Los autores declaran no haber recibido financiamiento alguno en la elaboración de este trabajo.

Correspondencia:

Dr. Carlos Alberto Carrasco Rueda

E-mail: drcarrascor@hotmail.com

Granuloma piógeno lingual en paciente con síndrome de Sjögren y manifestaciones de boca ardorosa.

Lingual pyogenic granuloma in a patient with Sjögren syndrome and burning mouth syndrome manifestations.

Iván González-Díaz,* Arturo de Jesús Chávez-Caballero†

RESUMEN

Introducción: El granuloma piógeno es un tumor benigno con comportamiento reactivo que responde a estímulo irritacional. El factor más común es la deficiencia de higiene oral. Clínicamente representa una lesión exofítica, fácilmente sangrante, diámetro promedio de 2.5 cm, asintomático, con frecuencia ulcerada, su color va de rosa a violeta dependiendo de su evolución. Histopatológicamente muestra alta proliferación vascular, numerosos canales de células rojas y endoteliales, presencia de polimorfos e inflamación crónica. Los granulomas extra gingivales representan sólo 16%, la lengua se ve afectada en 4-6.4%. El síndrome de Sjögren es una patología autoinmune donde las células B se infiltran a las glándulas exocrinas (salival y lagrimal) provocando lesión de células acinares. Sus manifestaciones clínicas son xerostomía, xeroftalmia, caries cervical y candidiasis. El síndrome de boca ardorosa se define como la manifestación de dolor durante cuatro a seis meses sin la presencia clínica de alguna patológica específica. **Caso clínico:** Paciente femenino de 74 años, con antecedente de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y artritis reumatoide. Refiere aparición de lesión en el borde lateral de la lengua con evolución de dos meses, ardor de las mucosas orales y irritación ocular. Muestra lesión ulcerativa en borde lateral lingual de 25 mm. **Discusión:** La presentación gingival sobrepasa por frecuencia a su contraparte extragingival, probablemente por la facilidad del acúmulo de placa bacteriana y sarro. Nuestro caso clínico sale de lo cotidiano por encontrarse en el borde lateral lingual; la ubicación afectada es sólo entre 4 y 6%. **Conclusiones:** El primer paso del tratamiento es reconocer el factor etiológico que puede ser múltiple.

Palabras clave: Granuloma piógeno, síndrome de Sjögren, síndrome de boca ardorosa.

ABSTRACT

Introduction: The pyogenic granuloma is a benign tumor, with a reactive behavior that responds to an irritable stimulation. Poor oral hygiene is the most frequent factor. Clinically it represents an exophytic wound that bleeds easily, average 2.5 cm, asymptomatic, frequently ulcerated, its color ranges from pink to violet depending on its evolution. Histopathologically it presents high vascular proliferation, numerus red cell and endothelial canals, polymorphs and chronic inflammation. The extragingival granulomas represent only 16%, the tongue is affected in 4-6.4%. The Sjögren syndrome is an autoimmune pathology where the B cells infiltrate the exocrine glands (salivary and lacrimal) injuring the acinar cells. Its clinical manifestations are xerostomia, xerophthalmia, cervical cavities and candidiasis. Burning mouth syndrome is defined as the presence of pain for 4 to 6 months without the clinical presence of any specific pathology. **Clinical case:** A 74-year-old female patient with a history of diabetes mellitus II, high blood pressure and rheumatoid arthritis. She refers the appearance of a lesion on the lateral edge of the tongue with a two-month evolution, burning of the oral mucosa and eye irritation. Showing ulcerative lesion on the lingual lateral border of 25 mm. **Discussion:** Gingival presentation over passes by frequency to its extragingival counterpart, probably due to the ease accumulation of bacterial plaque and tartar; our clinical case is out of the ordinary because it is located on the lingual lateral border, location affected only between 4 and 6%. **Conclusions:** The first step in a treatment is to recognize the etiological factor, which can be multiple.

Keywords: Pyogenic granuloma, Sjögren syndrome, burning mouth syndrome.

www.medigraphic.org.mx

* Cirujano maxilofacial, médico especialista adjunto al Instituto de Pensiones del Estado de Jalisco, Guadalajara, Jal.

† Cirujano maxilofacial de práctica privada, Ciudad de México, México.

Recibido: 22 de septiembre de 2021. Aceptado: 17 de febrero de 2022.

Citar como: González-Díaz I, Chávez-Caballero AJ. Granuloma piógeno lingual en paciente con síndrome de Sjögren y manifestaciones de boca ardorosa. Rev ADM. 2022; 79 (2): 109-115. <https://dx.doi.org/10.35366/104747>



INTRODUCCIÓN

El granuloma piógeno fue descrito por primera vez por Hullihen en 1844, aun cuando el término granuloma piogenicum fue introducido más tarde por Hartzell en 1904.¹ Sin embargo, dicho término etimológicamente es incorrecto, ya que no es estricta la presencia de pus ni tampoco está compuesto por tejido granulomatoso.^{2,3} El granuloma piógeno se clasifica dentro de las lesiones de origen reactivo de las superficies, de las cuales la mucosa oral se puede ver igualmente afectada; es causado por una irritación menor y crónica.⁴

El granuloma piógeno es considerado un tumor benigno; sin embargo, su comportamiento es de un tumor reactivo que responde a un estímulo irritacional crónico de bajo grado, traumático, hormonal o medicamentoso, principalmente relacionado con ciclosporinas.^{1,3} El factor más común es la deficiencia en la higiene oral. Un traumatismo local se observa como antecedente hasta en 1/3 parte de los casos, en particular al considerar los casos extragingivales, donde la mala higiene por lo general va a actuar como un factor predisponente.¹ Muestra predilección femenina 2:1.³ Se presenta con mayor frecuencia durante la segunda década de la vida. Clínicamente se muestra como una lesión exofítica lisa o lobulada, fácilmente sangrante, deformable, por lo general no rebasa un diámetro de 2.5 cm, asintomática, con frecuencia ulcerada debido a un trauma oclusal, su color puede variar de rosa, rojo, rojo intenso a violeta dependiendo de su evolución, en lesiones recientes predomina una alta vascularidad debido al tejido de granulación, mientras que en lesiones con mayor evolución existe una mayor collagenización.^{1,5} Su tasa de recurrencia es baja (2%) cuando se han retirado de manera exitosa los factores etiológicos.⁶

El granuloma piógeno histopatológicamente presenta una alta proliferación vascular, imita el tejido de granulación, con numerosos canales de células rojas y endoteliales en varios estadios mitóticos. La presencia de polimorfos y células de inflamación crónica es constante en el estroma eritematoso así como la formación de microabscesos. Se observan fibroblastos de gran tamaño y en actividad mitótica, mientras que en lesiones de mayor evolución se pueden apreciar fibrocitos. Con frecuencia se observa ulcerada la superficie con edema, dilatación vascular e inflamación mixta (incluyendo neutrófilos, plasma celular y linfocitos) junto con células endoteliales y proliferación capilar.^{1,4}

Entre los diagnósticos diferenciales a tener en consideración se encuentran: el granuloma periférico de células

gigantes, clínicamente es difícil distinguir, aunque tiene un color más azulado; el fibroma, que presenta por lo general una coloración más tenue; el hemangioma, aunque clínicamente puede tener una apariencia similar, a la palpación un hemangioma pierde parte de su componente vascular;¹ la neuroma, que clínicamente es similar, pero que tras un análisis histopatológico evidencia presencia de células fusiformes.⁷

Un estudio realizado por Saravan mostró la predominancia de los granulomas sólo en 16%.⁶ La lengua llega a verse afectada entre 4 y 6.4%.^{3,8} Parajuli explica la predominancia femenina debido a efectos hormonales.² Se ha reportado presencia de estafilococos y botryomicosis en la pared de los capilares como factor contribuyente en el desarrollo de la lesión. Sin embargo, la presencia de bacilos en la cercanía de la superficie ulcerada de las lesiones puede deberse a contaminación de las muestras de la flora oral.⁹

El síndrome de Sjögren es una patología autoinmune caracterizada por una intensa actividad de células B, que se infiltran en las glándulas exocrinas provocando lesión de sus células acinares, afecta principalmente las glándulas salival y lagrimal. Sus principales manifestaciones clínicas son xerostomía y xeroftalmia, además de caries cervical y candidiasis.¹⁰ El cuadro clínico debe confirmarse histopatológicamente con biopsia de glándula salival menor de labio, con un *focus score* positivo que muestra por lo menos 50 linfocitos en 1 mm².¹¹ Otros estudios que apoyan esta confirmación son la relación que guarda el antígeno HLA-DR4 con el síndrome secundario y el antígeno HLA-B8 y HLA-DR3 en su presentación primaria.¹⁰ El agrandamiento de las glándulas salivales requiere de un diagnóstico diferencial principalmente contra enfermedad de Kimura, sarcoidosis y linfoma.¹² Se ha demostrado que el uso de plasma rico en plaquetas durante procedimientos de cirugía bucal no sólo mejora la etapa de cicatrización, sino que disminuye la tasa de dolor en el grupo control con EVA seis a EVA cero en el grupo estudio.¹³

El síndrome de boca ardorosa se define como la manifestación de dolor durante un periodo de cuatro a seis meses en la mucosa de la cavidad bucal sin la presencia clínica de alguna patológica específica. La punta y los bordes laterales de la lengua son una de las regiones de mayor afectación, es común la glosodinia y glosopirosis, la xerostomía y alteraciones del gusto.¹⁴ Su prevalencia en la población general es de 0.7 a 4.5%,¹⁴ de 0.1 a 3.7%¹⁵ con predilección del género femenino de 3:1.¹⁴ Su etiología puede ser local, sistémica y psicológica. Los factores locales pueden ser de origen físico, químico o

biológico, por ejemplo, irritación mecánica, el trauma oclusal, reacciones alérgicas o una infección ya sea fúngica (*Candida*) o bacteriana (*Enterobacter*, *Klebsiella*, *Streptococcus*). *Helicobacter pylori* llega a presentarse hasta en 86% de los casos en comparación con 2.6% de individuos control.^{14,16} Los factores sistémicos a destacar son deficiencia nutricional (vitamina B6, B12, C, ácido fólico, hierro, zinc), cambios hormonales, diabetes, hipotiroidismo e ingesta de medicamentos (antihistamínicos, neurolépticos, antihipertensivos, antiarrítmicos y benzodiacepinas). Los detonantes psicológicos son ansiedad, depresión y trastornos de la personalidad.¹⁴

En caso de presentar factor psicológico aunado a ardor bucal, los síntomas muestran mayor severidad y número de localización, el sentido del gusto es la afectación de mayor frecuencia. En conclusión, todo paciente con síndrome de boca ardorosa debe llevarse en conjunto con valoración psicológica.¹⁷

En el síndrome de boca ardorosa se observa disminución de la densidad epitelial y conlleva degeneración axonal, provocando menor tolerancia a cambios de temperatura en la boca. El tratamiento con clonazepam ayuda a mantener disminuidos los síntomas. La capsaicina de forma sistémica muestra una importante mejoría con uso máximo de tres semanas para evitar complicaciones gástricas. Otros tratamientos tópicos como analgésicos locales por medio de lidocaína o benzydamina muestran mejoría en períodos muy cortos. El ácido alfa lipoico es un potente neuroprotector que previene la degeneración neuronal, además regenera otros antioxidantes como la vitamina C y E.¹⁴

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 74 años derivada de su clínica familiar a consulta de cirugía maxilofacial por presentar dolor y aumento de volumen en el borde lateral derecho de la lengua.

Paciente con antecedente de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y artritis reumatoide.

Motivo de consulta: aparición de lesión en el borde lateral derecho de la lengua con evolución de dos meses, además refiere ardor de las mucosas orales debido a resequedad e irritación ocular.

A la exploración física deambulación limitada, consciente, tranquila, cooperadora y dentro de las tres esferas de la conciencia, con adecuada coloración mucotegumentaria, artralgia temporomandibular bilateral, mialgia de temporal y masetero, recorridos condilares asincrónicos y a la auscultación ruido de tipo crepitante bilateral,

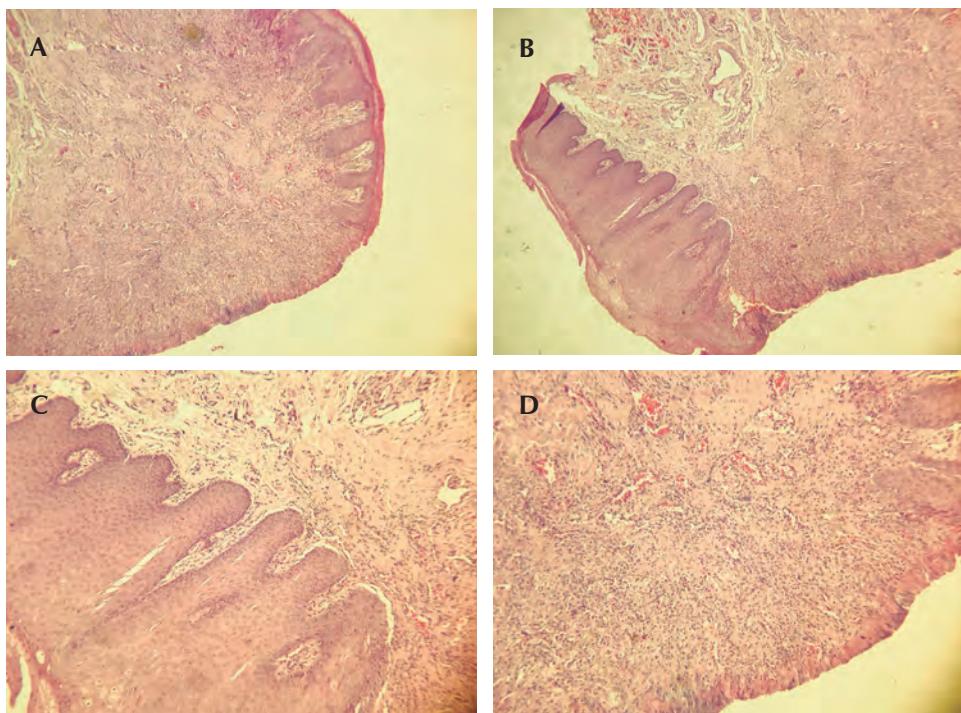
se observan conjuntivas irritadas y resecas, no se aprecia aumento de volumen periorbitario, adecuada apertura bucal, déficit en el habla debido al dolor y dificultad de movimientos linguales, resequedad de las mucosas orales con múltiples zonas eritematosas, la mucosa se palpa delgada, acúmulo de placa bacteriana (biofilm microbiano) en todos los órganos dentarios remanentes, restauración dentaria en mal estado en segundo molar inferior del lado derecho, proceso carioso activo en varias piezas dentarias, lesión ulcerativa en el borde lateral derecho en el tercio posterior de la porción horizontal de la lengua de aproximadamente 25 mm de diámetro, de bordes irregulares y en proceso de cicatrización, con dolor espontáneo que se intensifica al hablar o a la masticación, sin presencia de ningún tipo de exudado (*Figura 1*).

Se inicia con tratamiento conservador de articulación temporomandibular, fisioterapia y termoterapia, limitación de la apertura bucal, dieta suave, evitar masticación innecesaria y terapia ocupacional; tratamiento de síndrome de boca ardorosa, humectación constante y estimulación salival, evitar alimentos ácidos, picantes y calientes, preferir alimentos frescos, enjuague con dilución de lidocaína; tratamiento periodontal, detraje y técnica de cepillado, retiro de procesos cariosos y pulido de restauraciones, interconsulta con el servicio de reumatología para descartar y dar manejo por síndrome de Sjögren.

A cuatro semanas, la lesión ulcerativa no muestra mejoría, por lo que se entra a protocolo prequirúrgico para biopsia de la lesión, se solicita valoración al servicio de medicina interna, se solicitan exámenes de laboratorio y electrocardiograma.



Figura 1: Lesión ulcerativa 2.5 cm sobre el borde lateral lingual.

**Figura 2:****A-D:** Corte histológico.

Bajo anestesia general se realiza biopsia escisional en quirófano de la lesión ulcerativa en el borde lateral derecho de la lengua y simultáneamente, se efectúa biopsia de glándula salival menor del labio inferior para confirmar síndrome de Sjögren. Las indicaciones postquirúrgicas consisten en dieta suave y blanda, estricta higiene bucal, frío local, evitar exposición a contaminantes así como esquema antibiótico de amoxicilina 500 mg VO cada ocho horas durante siete días.

Durante la valoración postquirúrgica a las dos semanas se observa dehiscencia de la herida y salida de material seropurulento, por lo cual se realiza curación de la herida con Microdacyn®, previa toma de cultivo, y se indica continuar con estrictas curaciones de la herida.

Al recabar el análisis histopatológico de la lesión ulcerativa, el estudio microscópico de la muestra en forma de ellipse proveniente del borde lingual derecho evidencia un revestimiento epitelial parcial plano estratificado no queratinizado que presenta papilomatosis, además de zonas de erosión y sobre esta superficie existe fibrina, detritus y elementos inflamatorios, predominan los agudos a base de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, el tallo y estroma de soporte de la neoformación es de tejido conectivo laxo y denso en la porción central con vasos de neoformación congestivos y abundantes elementos inflamatorios mixtos en proporciones simi-

lares, tanto los mononucleares que tienen la tendencia a formar folículos linfoides y los polimorfonucleares neutrófilos dispersos. En conjunto no se aprecian datos histopatológicos que sugieran malignidad (*Figura 2 A-D*), mientras que el análisis de las glándulas salivales menores del labio inferior muestra sialoadenitis crónica sugerente de síndrome de Sjögren.

Al recabar el resultado del análisis del cultivo, se observa crecimiento de *Candida albicans* y de *Escherichia coli*, se inicia un tratamiento de 14 días de levofloxacino y nistatina, los bordes de la lesión se encuentran irregulares con la mucosa eritematosa, aun cuando el exudado seropurulento que previamente mostraba ya ha desaparecido.

Al término del esquema antibiótico-antifúngico se observa el desarrollo de una nueva lesión en el sitio de la dehiscencia, de mayor tamaño que la previa de aproximadamente 4 cm de diámetro sobre el borde lateral derecho en el tercio posterior de la lengua, de base pediculada, multilobulada, suave, depresible y expuesta a trauma oclusal (*Figura 3*).

Se confecciona guarda oclusal para minimizar el trauma oclusal, se plantea un nuevo procedimiento quirúrgico, por lo que nuevamente se lleva a cabo el protocolo prequirúrgico, además se inicia tratamiento oral con ácido alfa lipoico, vitamina B y C.

Bajo anestesia general se realiza hemiglosectomía del borde lateral derecho de la lengua con un margen de seguridad de 1 cm (*Figura 4*). Los cuidados postquirúrgicos son similares al procedimiento previo, agregando curación con microdacyn.

El resultado del análisis histopatológico fue similar al previo: 1. Granuloma lingual erosionado. 2. Papilomatosis lingual y 3. Estudio histopatológico negativo para malignidad.

Se continúa con valoraciones y curaciones postquirúrgicas de rutina, no se muestra recidiva durante tres meses (*Figura 5*).

DISCUSIÓN

Aun cuando es difícil precisar el factor etiológico de un granuloma piógeno, es bien aceptado que es la consecuencia de una respuesta exagerada de la mucosa oral a un estímulo irritacional menor. La higiene deficiente es el factor que con mayor frecuencia se observa, siendo partícipe en el este caso, ya que la paciente evidencia enfermedad periodontal (periodontitis), restauraciones deficientes y procesos cariosos activos. Así como el caso presentado, 2/3 partes de los pacientes que tienen granuloma piógeno no refieren antecedente de traumatismo, pero con nuestra exploración física nos podemos percatar de restauraciones sobrecontorneadas y desajustadas, prótesis sin adecuada estabilidad, retención o textura, acúmulo de biofilm microbiano, cálculos dentarios, órganos dentarios con lesiones de



Figura 4: Glossectomía parcial del borde lateral lingual.

caries, fractura o abrasión que provoca filos, parafunción como apretamiento y rechinado dental, inclusive colocación de artefactos como aretes y *piercings*,¹⁸ cualquiera de los anteriores representa el factor traumático. La presentación gingival del granuloma piógeno sobrepasa por frecuencia a su contraparte extragingival, probablemente por la facilidad del acúmulo de biofilm microbiano y cáculo, tal como en el estudio realizado por Taboada¹⁹ que muestra presencia de placa (biofilm) en 100% y periodontitis en 75% de los pacientes contemplados en su estudio de 2018. Sin embargo, nuestro caso clínico sale de lo cotidiano por encontrarse en el borde lateral de la lengua, ubicación que llega a estar afectada sólo entre 4 y 6% de los granulomas piógenos.^{3,8} La xerostomía que se manifiesta a causa del síndrome de Sjögren perjudica la higiene bucal de forma indirecta. Al disminuir el flujo salival se ven afectadas múltiples funciones que ésta lleva a cabo como limpieza por barrido de la placa bacteriana y alojamiento de la microbiota habitual, lubricación y mantenimiento de integridad de la mucosas, además de contribuir en la deglución, digestión y fonación.²⁰ Al igual que el granuloma piógeno, el síndrome de boca ardorosa tiene como uno de sus factores etiológicos locales la irritación mecánica. En este caso clínico se puede enumerar como factor local la presencia de placa bacteriana, restauraciones en mal estado, proceso carioso activo y desgaste oclusal, aunado al deterioro de las mucosas orales debido al ya mencionado síndrome de Sjögren, pero además como factor etiológico sistémico la presencia de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial. Es de suma importancia descartar la totalidad de factores contribuyentes a la aparición del granuloma piógeno previo a su retiro quirúrgico, ya



Figura 3:

Recidiva de la lesión de aproximadamente 4 cm.

que de lo contrario aumenta la posibilidad de recidiva, tal y como se muestra en este caso clínico, donde no se tuvo la precaución de diferir la biopsia de la lesión y anteponer el diagnóstico confirmatorio de síndrome de Sjögren y su manejo reumatológico, y a pesar de iniciar con tratamiento sintomatológico conservador del síndrome de boca ardorosa, habría que descartar la presencia bacteriana o fúngica por medio de cultivos, ya que posteriormente se detectó *Candida albicans* y *Escherichia coli*.

CONCLUSIONES

El granuloma piógeno es una tumoración de etiología irritacional. El primer paso del tratamiento es reconocer su factor etiológico; sin embargo, puede tener un origen multifactorial, por lo que debe dársele tratamiento interdisciplinario y descartar todos los posibles escenarios, por lo tanto el cirujano maxilofacial debe tener constante comunicación con el periodoncista, endodoncista, rehabilitador oral y otras disciplinas de la odontología. El síndrome de Sjögren muestra signos y síntomas clínicos característicos donde sobresale la xerostomía y xeroftalmia; sin embargo, para su diagnóstico se requiere de la corroboración de un focus score (el número de focos en un área de 4 mm² de tejido de apariencia normal) por medio de estudio histopatológico de glándula salival menor, o estudios de laboratorio y valoración de antígeno. Al pertenecer a las enfermedades autoinmunes, requiere de un tratamiento sistémico con manejo por

parte de la especialidad de reumatología así como de la importante valoración y manejo de oftalmología. Es igualmente importante detectar el factor etiológico tanto en un granuloma piógeno como en el síndrome de boca ardorosa, ya que sólo al encontrar el origen de la patología será posible aplicar el tratamiento dirigido a éste, por lo que con frecuencia se requiere valoración de otras especialidades como infectología, endocrinología, medicina interna, gastroenterología, nutrición, psicología, entre otras.

REFERENCIAS

1. Jafarzadeh H, Sanatkhan M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci.* 2006; 48 (4): 167-175.
2. Parajuli R, Maharjan S. Unusual presentation of oral pyogenic granulomas: a review of two cases. *Clin Case Rep.* 2018; 6 (4): 690-693.
3. Peters S, Koslovsky D, Yoon A, Philipone E. Pyogenic granuloma in the tongue in a five year old: a case report. *J Clin Pediatr Dent.* 2018; 42 (5): 383-385.
4. McNamara K, Kalmar J. Erythematous and vascular oral mucosal lesions: a clinicopathologic review of red entities. *Head Neck Pathol.* 2019; 13 (1): 4-15.
5. Arunmozhi U, Shanmuga R, Kadhiresan R, Govindarajan S, Shaik M. A Large pregnancy tumor of tongue – a case report. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10 (10): ZD10-ZD12.
6. Saravan G. Oral pyogenic granuloma: a review of 137 cases. *Br J Oral Max Surg* 2009; 47 (4): 318-319.
7. Mortazavi N, Gholami A, Amini P, Hosseinkazemi H. Palisaded encapsulated neuroma of the tongue clinically mimicking a pyogenic granuloma: a case report and review of literature. *J Dent (Tehran).* 2015; 12 (7): 537-541.
8. Miyake Y, Shinozuka K, Ueki K, Teraoka J, Zama M, Ogisawa S et al. Retrospective clinical study of 296 patients with mass lesions of the tongue. *J Oral Sci.* 2018; 60 (4): 574-578.
9. Kamal R, Dahiya P, Puri A. Oral pyogenic granuloma: various concepts of etiopathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2012; 16 (1): 79-82.
10. Marx RE, Stern D. Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment. 2nd ed. Chicago: Quintessence Pub. Co., 2003, 505-509.
11. Hills A, Virdi B, Gowans K, McKenzie J. Labial gland biopsies in the diagnosis of Sjögren's syndrome. *Int J Oral Max Surg.* 2017; 46 (Suppl. 1): 306.
12. Yu G. Differential diagnosis of multiple enlargement of salivary glands. *Int J Oral Max Surg* 2017; 46 (1): 6
13. Rodríguez E, Requena R, Sannazzaro J, Nuñez R, Pamplin F, Marambio N et al. Use of fibrin membranes rich in platelets and leukocytes in oral surgery for a patient with Sjögren Syndrome, clinical case. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2019; 48 (1): 214.
14. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andújar-Mateos P, Sánchez-Siles M, Gómez-García F. Burning mouth syndrome: an update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010; 15 (4): e562-568.
15. Kim MJ, Kim J, Kho HS. Comparison of clinical characteristics between burning mouth syndrome patients with bilateral and unilateral symptoms. *Int J Oral Max Surg.* 2019; 49 (1): 38-43.
16. Kaleem H, Haider S. Burning mouth syndrome. *Int J Oral Max Surg.* 2007; 36 (11): 1033.



Figura 5:
Postquirúrgico
libre de lesión a los
tres meses.

17. Kim MJ, Kim J, Kho HS. Comparison between burning mouth syndrome patients with and without psychological problems. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 47 (7): 879-887.
18. Delgado K. Alteraciones causadas por uso del piercing bucal: artículo de revisión. *Rev Venez Invest Odont IADR.* 2016; 4 (1): 92-105.
19. Taboada Aranza O, Cerón Argüelles J, Rodríguez Hernández A. Frecuencia y distribución de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana en pacientes que acuden a una clínica universitaria. *Rev ADM* 2018; 75 (3): 147-152.
20. Llena-Puy C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11 (5): 449-455.

Conflictos de intereses: Ninguno.

Aspectos éticos: Todos los procedimientos se ajustaron a la Ley General de Salud.

Financiamiento: Autofinanciamiento.

Correspondencia:

Iván González-Díaz

E-mail: drmaxilofacial@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx



Instrucciones de publicación para los autores

La **Revista ADM**, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, AC, es una publicación que responde a las necesidades informativas del odontólogo de hoy, un medio de divulgación abierto a la participación universal así como a la colaboración de sus socios en sus diversas especialidades.

Se sugiere que todo investigador o persona que desee publicar artículos biomédicos de calidad y aceptabilidad, revise las recomendaciones del **Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas** (ICMJE). Los autores de publicaciones encontrarán en las recomendaciones de este documento valiosa ayuda respecto a cómo hacer un manuscrito y mejorar su calidad y claridad para facilitar su aceptación. Debido a la extensión de las recomendaciones del Comité Internacional, integrado por distinguidos editores de las revistas más prestigiadas del mundo, sólo se tocarán algunos temas importantes, pero se sugiere que todo aquél que desee publicar, revise la página de del ICMJE.

La versión 2016 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en:

www.medigraphic.com/requisitos

Uno de los aspectos importantes son las consideraciones éticas de los autores de trabajos. Se considera como autor a alguien que ha contribuido sustancialmente en la publicación del artículo con las implicaciones académicas, sociales y financieras. Sus créditos deberán basarse en:

- Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- Revisión del contenido intelectual.
- Aprobación de la versión final que va a publicar.

Cuando un grupo numeroso lleva a cabo un trabajo deberá identificarse a los individuos que aceptan la responsabilidad en el manuscrito y los designados como autores deberán calificar como tales. Quienes se encarguen de la adquisición de fondos, recolección de datos y supervisión no pueden considerarse autores, pero podrán mencionarse en los agradecimientos.

Cada uno de los autores deberá participar en una proporción adecuada para poder incluirse en el listado.

La revisión por pares es la valoración crítica por expertos de los manuscritos enviados a las revistas y es una parte muy importante en el proceso científico de la publicación. Esto ayuda al editor a decidir cuáles artículos son aceptables para la revista. Todo artículo que sea remitido a la **Revista ADM** será sometido a este proceso de evaluación por pares expertos en el tema.

Otro aspecto importante es la privacidad y confidencialidad a la que tienen derecho los pacientes y que no puede infringirse. La revista solicitará a los autores incluir el informe del consentimiento del paciente.

Sólo se admiten artículos originales, siendo responsabilidad de los autores que se cumpla esta norma. Las opiniones, contenido, resultados y conclusiones de los trabajos son responsabilidad de los autores. La **Revista ADM**, Editores y Revisores pueden no compartirlos.

Todos los artículos serán propiedad de la **Revista ADM** y no podrán publicarse posteriormente en otro medio sin la autorización del Editor de la misma. Los autores ceden por escrito los derechos de sus trabajos (*copyright*) a la **Revista ADM**.

La **Revista ADM** es una publicación dirigida al odontólogo de práctica general. Incluirá su publicación trabajos de Investigación, Revisión bibliográfica, Práctica Clínica y Casos Clínicos. Los autores al enviar sus trabajos indicarán en qué sección (tipo de artículo) debe quedar incluido, aunque el cuerpo de Editores, después de revisarlo, decida modificar su clasificación.

Para evitar rechazo o demora de la publicación favor de cumplir puntualmente con las instrucciones generales especificadas en la lista de verificación.

Los artículos deberán enviarse a la Revista ADM, a través del editor electrónico en línea disponible en:

<http://adm.medigraphic.com>

Donde podrás, además de incluir tus trabajos, darles seguimiento en cualquier momento.

I. Artículo original. Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas

transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles, así como ensayos clínicos controlados. Tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas.
 - b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
 - c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
 - d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
 - e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
 - f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
 - g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
 - h) **Número de páginas o cuartillas:** Un máximo de 12. Figuras: no más de cuatro. Tablas: cinco máximo.
- II. Trabajos de revisión.** Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas:
- a) **Título:** Que especifique claramente el tema a tratar.

- b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos. Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- e) **Número de cuartillas:** 12 máximo. No debe incluir más de cuatro figuras y cinco tablas.

III. Casos clínicos. Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general:

- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- b) **Resumen:** Con palabras clave y abstract con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- c) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.
- d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- e) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- f) **Número de cuartillas:** Máximo ocho. No debe tener más de ocho figuras y dos tablas.

IV. Educación continua. Se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los Editores de la Revista.

V. Práctica clínica. En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como mercadotecnia, ética, historia, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 13 páginas (incluidos los resúmenes y la bibliografía). No deben de tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo justifica podrán aceptarse hasta 15 imágenes.

Los requisitos se muestran en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medicgraphic.com/pdfs/adm/od-instr.pdf (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.



LISTA DE VERIFICACIÓN

ASPECTOS GENERALES

- Los artículos deben enviarse a través del editor en línea disponible en <http://adm.meditgraphic.com>**
- El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.
- En el editor en línea, el material debe insertarse en el formato correspondiente al tipo de artículo:** investigación, revisión, caso clínico, etcétera. Una vez seleccionado el tipo de artículo, deberá copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo a las secciones que le sean indicadas.

Título, autores y correspondencia

- Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres,
 - 2) Nombre(s) del (los) autor(es) en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto,
 - 3) Créditos de cada uno de los autores,
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo,
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfonos, fax y direcciones electrónicas de los autores responsables.

Resumen

- En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.
- Estructurado conforme al orden de información en el texto:
 - 1) Introducción,
 - 2) Objetivos,
 - 3) Material y métodos,
 - 4) Resultados y
 - 5) Conclusiones.
- Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medida de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

Texto

- El manuscrito no debe exceder de 10 cuartillas (18,000 caracteres). Separado en secciones: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.
- Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen. En el caso de las abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano no se requiere especificar su significado.
- Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico; la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

Reconocimientos

- En el caso de existir, los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias.

Referencias

- Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al Catálogo de la National Library of Medicine (NLM): disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (fecha de acceso 21/Ago/2018). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Manosudprasit A1, Haggi A2, Allareddy V3, Masoud M14. Diagnosis and treatment planning of orthodontic patients with 3-dimensional dentofacial records. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2017; 151 (6): 1083-1091.

Siete o más autores:

Monticelli F, Sword J, Martin RL, Schuster GS, Weller RN, Ferrari M et al. Sealing properties of two contemporary single-cone obturation systems. Int Endod J. 2007; 40 (5): 374-385.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Nelson JS. Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion. 10th ed. St. Louis, Missouri: Saunders; 2015.

Capítulos de libros:

Holmstrup P. Necrotizing periodontal disease. In: Lang NP, Lindhe J (eds). Clinical periodontology and implant dentistry. 15th ed. West Sussex, UK: John Wiley & Sons; 2015. p. 421-436.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar:

https://www.nlm.nih.gov/bsd/policy/cit_format.html (fecha de acceso 21/Ago/2018).

Tablas

- La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más uno del total de hojas del texto.
- Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- El título de cada tabla por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones serán concisos y explícitos.

Fotografías

- Serán de excelente calidad, blanco y negro o en color. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 dpi (ppp). Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm) (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.
- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.
- Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- Señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en la Ley General de Salud Título Quinto y Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, así como con las normas del Comité de Ética en Investigación de la institución donde se efectúen. En caso de tener número de registro proporcionarlo.

- Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del National Research Council a la NOM-062-ZOO-1999, especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio, y a las de la institución donde se realicen.
 - Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.

Conflictos de intereses

Los autores deben declarar si existe o no conflicto de intereses:

No Sí

- Conflicto de intereses de los autores.
- Fuentes de financiamiento para el trabajo. En caso de existir apoyo, deberán incluirse los nombres de los patrocinadores junto con explicaciones del papel de esas fuentes, si las hubiera, en el diseño del estudio; la recolección, análisis e interpretación de los datos; la redacción del informe; la decisión de presentar el informe para su publicación.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

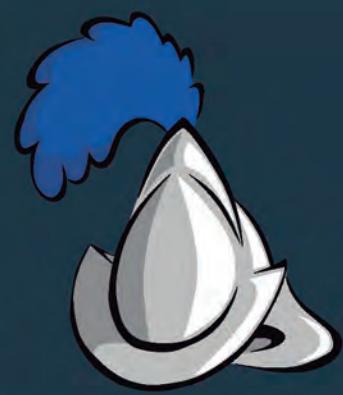
Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista ADM**, los derechos de autor serán propiedad de la Asociación Dental Mexicana.

Conflicto de intereses:

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:

Aviso COFEPRIS no. 193300202C5636



DDVC

Depósito Dental Villa de Cortés

Soluciones en tu Clínica

**VIVE LA EXPERIENCIA
DE NUESTRA**

Tienda en línea

www.tiendaddvc.mx

CALZ. DE TLALPAN 836 Y 818, VILLA DE CORTÉS 03530 BÉNITO JUÁREZ CDMX TEL. 55 5698 0060

En equipos de Rayos-X INTRA-ORALES y SENSORES DIGITALES

Hemos contado 18 marcas que aparecieron para luego desaparecer y otras que no pueden vender sus productos a Estados Unidos...

¿SERÁ POR ALGO? Corix ha estado presente en el mercado DESDE HACE 46 AÑOS... ¿SERÁ POR ALGO?

Corix Medical Systems®, #1en Radiología Dental y Veterinaria.



coramex S.a.

A Division of CORIX MEDICAL SYSTEMS®

Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, CDMX
Tel. +52-55-5394-1199 • Fax: +52-55-5394-8120
www.corix.us



**Dedicados al bienestar,
inspirados por tu salud**

AMSA
LABORATORIOS
La Empresa de los Genéricos

Publicidad dirigida a profesionales de la salud*



Línea
Fiebre, dolor e
Inflamación

kotorolaco
Tabletas
30 mg
VÍA DE ADMINISTRACIÓN:
Sublingual. Disolvase debajo de la lengua.
Caja con 6 tabletas



AMSA
LABORATORIOS

ketoprofeno
Cápsulas
100 mg

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral
Contenido: 15 cápsulas



Ketorolaco

6 tabletas sublinguales
de 30 mg

Reg. No. 299M2005 SSA IV



Ketoprofeno

15 cápsulas de 100 mg

Reg. No. 008M2005 SSA IV

• La disponibilidad de AINES como “**ketorolaco y ketoprofeno**” ha mejorado significativamente el manejo del dolor postoperatorio en odontología.

• **Ketorolaco:**

Es capaz de aliviar el dolor moderadamente fuerte.

• **Ketoprofeno:**

Inhibe leucotrienos, que son responsables de la inflamación.

Fuentes:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2008/od081e.pdf>

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90371859>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2008/od081e.pdf>

