

ISSN 2007-3178

Revista Mexicana de
Cirugía Bucal y Maxilofacial



Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial
Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C.



Vol. 16 Núms. 2 y 3 Mayo/Diciembre 2020



Asociación Mexicana de
Cirugía Bucal y Maxilofacial,
Colegio Mexicano de Cirugía
Bucal y Maxilofacial, A.C.

DIRECTORIO

Consejo Directivo 2019-2021

Presidente

Germán Malanche Abdalá

Vicepresidente

José Luis Cadena Anguiano

Secretario

Jerem Yolanda Cruz Aliphat

Segundo Secretario Propietario

Luis Ernesto Escamilla Cidel

Primer Secretario Suplente

Gustavo Durón Araujo

Segundo Secretario Suplente

Fernando Fidel Álvarez González

Tesorero

Fabiola Salgado Chavarría

Subtesorero

Miguel Ángel González De Santiago

Protesorero

Francisco Gerardo García González

Traducción

Cesia Elizabeth González González

Comisión Científica

David Villanueva Jurado
Hernán Castilla Canseco
Fernando González Magaña
Erick Geovanny Reyes Castañeda

Comisión de Eventos Sociales

Óscar Alejandro Espinoza Ávila
Edgar Alberto Ocampo Ocampo

Vocal Zona Noreste

Rocío Mendoza Farias

Comisión de Residentes

Raúl Mendoza García
Andrés Gabriel Larreta Gutiérrez

Relaciones Internacionales

Laura Leticia Pacheco Ruiz
Martín Gilberto Flores Ávila
José Antonio García Piña
Cesia Elizabeth González González

Vocal Zona Noroeste

Rodolfo Trejo Amado

Vocal Zona Occidente

Javier Contreras Núñez

Comisión de Página Web

Juan Eduardo Ortiz Ramírez
Óscar Abraham Orozco Mendoza

Presidente de la Revista

Juan José Trujillo Fandiño

Vocal Zona Centro

Israel Ramírez López

Comisión Editorial

María Luisa López Salgado
Fabiola Salgado Chavarría
Alejandro Alonso Moctezuma

Vocal Zona Oriente

René Rosales Reyna

Comisión de Congresos

Alejandro Alonso Moctezuma
Jesús Mauricio Ayala Bernal
Sergio Esquivel Martín

Comisión de Servicio Social

Ebed Yonami Pimentel Madrigal

Vocal Zona Suroeste

Miguel Barrientos Velázquez

Comisión de Enlace Empresarial

Gabriela Vilar Pineda
Omar Vega Mejía

Comisión Educativa

Luis Alberto Montoya Pérez
Óscar Abraham Orozco Mendoza

Vocal Zona Sureste

Ricardo Evaristo Salazar Trejo

Vocal Ciudad de México

Felipe de Jesús Ibarra González

Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Vol. 16, Núms. 2 y 3 Mayo-Diciembre 2020. Es una publicación cuatrimestral editada y distribuida por la Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C. Hortensia No. 33, Casa 3, Col. Ciudad Jardín, Alcaldía Coyoacán, Ciudad de México, C.P. 04370, Tel. 55 5689-7240, correo electrónico ismalu@hotmail.com Editora responsable Dra. Magdalena María Luisa López Salgado. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2011-051711452800-102. ISSN 2007-3178 otorgados por la Secretaría de Educación Pública. Certificado de Licitud de Título y Contenido No. 15283 otorgado por la Secretaría de Gobernación. Diseñada, producida e impresa por Graphimedic, S.A. de C.V., Coquimbo 936, Col. Lindavista, C.P. 07300. Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 16 de diciembre de 2020 con un tiraje de 2,000 ejemplares. El contenido de los artículos así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse con previa autorización de la Asociación a través de su editora. Toda correspondencia debe ser dirigida a la editora responsable al correo electrónico cirugiabucal@medigraphic.com. Suscripción anual \$400.00. Suscripción al extranjero 60 dólares.



www.medigraphic.com/cirugiabucal



Revista Mexicana de

Cirugía Bucal y Maxilofacial

Vol. 16, Núms. 2 y 3
Mayo-Diciembre 2020.

Contenido / Contents

- 49 Editorial**
Editorial
Dr. Germán Malanche Abdalá
- 51 Abordaje sistemático para traqueostomía en pacientes con COVID-19 por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos»: propuesta de protocolo y revisión de la literatura**
Systematic approach for tracheostomy in patients with COVID-19 by the Maxillofacial Surgery Service of the «Lic. Adolfo López Mateos» Medical Center: protocol proposal and literature review
Erick Geovanny Reyes Castañeda, José Edgar Garduño Mejía,
Jorge Andrés Díaz Moreno, José Irving Soto Orozco
- 61 Actualización sobre COVID-19 y posible manejo de sus complicaciones sistémicas graves con células troncales mesenquimales**
Update on COVID-19 and possible management of its severe systemic complications with mesenchymal stem cells
Juan Carlos López Lastra, Carlos Acosta Behrends, Juan Carlos López Noriega
- 71 Análisis cefalométrico de tejidos blandos de Trujillo aplicado a planeación virtual**
Trujillo's soft tissue cephalometric analysis applied to virtual planning
Juan José Trujillo Fandiño, Oscar Saavedra Arias
- 87 Electromiografía en pacientes con trastornos temporomandibulares**
Electromyography in patients with temporomandibular disorders
Jorge Arnulfo Carrillo Rivera, Elizabeth Balderas Téllez, Aída Villagrán Rojas,
Valeria Ferrari, René Quiñones Ravelo, José Ricardo Martínez Pérez
- 91 Mucormicosis rino-órbito-cerebral con manifestación palatina en un paciente diabético. A propósito de un caso clínico y revisión de la literatura**
Rhino-orbit-cerebral mucormycosis with palatal manifestation, in a diabetic patient. Apropos of a clinical case and review of the literature
Alejandro Alonso Moctezuma, Edmundo Santos Jaimés,
Eric Zeta Castañeda, Erick Reyes Castañeda, Javier Portilla Robertson
- 97 Asociación de fractura de hioides con fractura panfacial**
Association of hyoid fracture with pan-facial fracture
Ismael Vejar Alba, Guadalupe Jacinto Arias, Emmanuel Guerrero Soto
- 103 Heridas por mordida animal en región maxilofacial. Revisión de literatura y presentación de casos**
Animal bite injuries in maxillofacial region. Literature review and cases presentation
Juan J Trujillo-Fandiño, Víctor M González-Olmedo
- 110 Xantoma central mandibular. Presentación de un caso, seguimiento a 2 años**
Central mandibular xanthoma. Presentation of a case, follow-up at 2 years
Saúl David Hernández Villa, Sergio Cortés Hernández,
Francisco López Saucedo, Beatriz Catalina Aldape Barrios
- 118 Miofibroma mandibular periosteal sin componente intraóseo: presentación de un caso en paciente pediátrico**
Periosteal mandibular myofibroma without intraosseous component: presentation of a case in a pediatric patient
Javier González Bello, María Luisa López Salgado, Arturo Gómez Pedroso Balandrano





Editorial



Estimados colegas:

Sin duda, nos enfrentamos a uno de los eventos más complicados de los últimos tiempos: la pandemia de COVID-19 (SARS-CoV-2), la cual nos ha impuesto retos tanto en el ámbito práctico como en la educación continua y en la vida cotidiana, lo que nos hace conscientes de que debemos ser responsables en todos estos rubros de nuestra vida diaria. Por eso, el colegio y su mesa directiva han tratado de mantener en la distancia esa cercanía profesional de actualización y educación continua que todos necesitamos y que en esta época, como en muchas otras especialidades,

hemos tenido que echar mano de la tecnología y las herramientas actuales para poder estar presentes y continuar estándolo siempre con nuestros socios, y así brindarles actualización de un sinfín de temas que competen a nuestra especialidad, no sólo directamente con la organización de eventos propios o charlas, sino también cumpliendo con la difusión de múltiples eventos académicos, de los cuales se ha hecho llegar la información de los mismos a todos y cada uno de nuestros socios, esperando cumplir a cabalidad con la encomienda principal de nuestro colegio que es mantener la educación y la actualización de la más alta calidad a través de dichos eventos.

Como es de su conocimiento, hemos mantenido una relación estrecha de trabajo e intercambio con asociaciones internacionales como lo son *International Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* (IAOMS) y Asociación Latinoamericana de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial (ALACIBU), las que nos han apoyado a mantener esa educación continua internacional de alta calidad, a través de la invitación a sus sesiones, que se han retransmitido mediante la invitación por medio de nuestros correos personales y plataformas. Me enorgullece comentarles que gracias al trabajo de mesas directivas anteriores, hoy gozamos con la cristalización de una inscripción vertical por medio de una cuota preferencial a través de la Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C. (AMCBM) Colegio a la IAOMS y que esta inscripción significa que nuestro gremio nacional se encuentra muy bien posicionado a nivel mundial

www.medigraphic.org.mx

Profesor Adscrito en la Residencia de Cirugía Oral y Maxilofacial.
División de Estudios de Postgrado e investigación. Facultad de Odontología, UNAM.
Presidente de la Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio, AC.

Correspondencia:

Dr. Germán Malanche Abdalá
E-mail: gmalanche@hotmail.com

Citar como: Malanche AG. Editorial. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 49-50. <https://dx.doi.org/10.35366/97701>



a través de ella; no dejando de lado mencionar que también, a través de AMCBM Colegio y la cuota bianual al corriente, los inscritos forman parte de los socios activos de ALACIBU.

Nuestro compromiso es seguir sumando esfuerzos para mantener esa trayectoria educativa que hemos estado desarrollando.

Aprovecho la ocasión para desearles que pasen unas felices fiestas y siempre con la expectativa de que el próximo año sea mejor para todos.

Dr. Germán Malanche Abdalá
Presidente de la Asociación Mexicana
de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio, AC.



Abordaje sistemático para traqueostomía en pacientes con COVID-19 por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos»: propuesta de protocolo y revisión de la literatura

Systematic approach for tracheostomy in patients with COVID-19 by the Maxillofacial Surgery Service of the «Lic. Adolfo López Mateos» Medical Center: protocol proposal and literature review

Erick Geovanny Reyes Castañeda,* José Edgar Garduño Mejía,‡
Jorge Andrés Díaz Moreno,§ José Irving Soto Orozco¶

RESUMEN

A finales de 2019 aparecieron casos de neumonía asociada con una cepa nueva y altamente contagiosa de coronavirus denominado COVID-19 (SARS-CoV-2) que inició en un mercado en Wuhan, China. El 30 de enero de 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el COVID-19 como la sexta emergencia de salud pública de preocupación internacional. En la actualidad, la epidemia de 2019-nCoV está cruzando un periodo crítico con más de 8,242,999 contagios. El análisis del SARS-CoV-2 ha reconocido a éste como causante de síntomas respi-

ABSTRACT

In late 2019, cases of pneumonia associated with a new, highly contagious strain of coronavirus called COVID-19 (SARS-CoV-2) appeared, starting in a market in Wuhan, China. On January 30, 2020, the World Health Organization (WHO) declared COVID-19 the sixth public health emergency of international concern. Currently, the 2019-nCoV epidemic is crossing a critical period with more than 8,242,999 people infected. Testing for SARS-CoV-2 has been well recognized as causing mild to severe respiratory symptoms secondary to viral pneumonia

* Médico adscrito.

‡ Jefe de Servicio.

§ Residente de primer año de Cirugía Maxilofacial.

¶ Residente de tercer año de Cirugía Maxilofacial.

Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos», Toluca de Lerdo, Estado de México.

Correspondencia:

Erick Geovanny Reyes Castañeda

Av. Dr. Nicolás San Juan s/n, Delegación San Lorenzo Tepaltitlán, 50010, Toluca de Lerdo, Estado de México.

E-mail: drerickreyesmaxilofacial@gmail.com

Citar como: Reyes CEG, Garduño MJE, Díaz MJA, Soto OJI. Abordaje sistemático para traqueostomía en pacientes con COVID-19 por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos»: propuesta de protocolo y revisión de la literatura. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 51-60. <https://dx.doi.org/10.35366/97702>



ratorios similares secundarios a una neumonía viral, que van de leves a graves y en algunos casos la progresión al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). En relación con la manifestación clínica, aproximadamente 5% de las personas infectadas tienen un curso crítico que amerita ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI o unidad de cuidados intensivos [UCI]) y apoyo mecánico ventilatorio. Esta población es apta a la realización de traqueostomía. **Objetivo:** Establecer un protocolo por parte del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» para la realización de traqueostomía en pacientes con COVID-19 dentro de la República Mexicana. **Resultados:** Se identificaron cuatro pacientes con COVID-19, tres hombres y una mujer, de los cuales todos presentaban síndrome de dificultad respiratoria aguda con apoyo de ventilación mecánica a quienes se les realiza la traqueostomía debido a la necesidad de intubación prolongada en un periodo de mayo a junio de 2020.

Palabras clave: Traqueostomía, COVID-19, SARS-CoV-2, cirugía oral y maxilofacial.

and in some cases progression to acute respiratory distress syndrome (ARDS). In relation to the clinical manifestation, approximately 5% of the infected persons have a critical course, which deserves admission to the Intensive Care Unit (ICU) and mechanical ventilatory support, this population is suitable for tracheotomy.

Objective: To establish a protocol made by the service of maxillofacial surgery of the Medical Center «Lic. Adolfo López Mateos» for the accomplishment of tracheostomy in patients with COVID-19 within the Mexican Republic.

Results: Four patients with COVID-19 were identified, of whom three were men and one was woman, all of whom presented acute respiratory distress syndrome with mechanical ventilation support. These patients underwent tracheostomy due to the need for prolonged intubation in a period from May to June 2020.

Keywords: Tracheostomy, COVID-19, SARS-CoV-2, oral and maxillofacial surgery.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019 aparecieron casos de neumonía sin explicación aparente en Wuhan, China. Tiempo después se confirmó que era un tipo de neumonía causada por una nueva infección viral, el nuevo coronavirus 2019 (COVID-19) que se ha asociado con la cepa novedosa altamente contagiosa de coronavirus (SARS-CoV-2). El 30 de enero de 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró COVID-19 como la sexta emergencia de salud pública de preocupación internacional. En la actualidad, la epidemia de 2019-nCoV está cruzando un periodo crítico con más de 8,844,171 contagios y más de 465,460 muertes a nivel global a la fecha del 21 de junio de 2020.¹⁻⁴

Desde que se dio a conocer el brote de COVID-2019, en México se establecieron medidas de control siendo una de las iniciales a partir del 09 de enero de 2020. La Dirección General de Epidemiología emitió un aviso preventivo de viajes a China, y posteriormente se publicó el lineamiento estandarizado para la vigilancia epidemiológica y por laboratorio de enfermedad por nCoV-2019, en el que se establecieron las definiciones operacionales.⁵

Siguiendo el cronograma epidemiológico de nuestro país, el día 28 de febrero de 2020 se anunció el primer caso confirmado a través del InDRE, se trató de un paciente que acudió a consulta al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), tenía el antecedente de haber viajado a Bérgamo,

Italia, donde estuvo en contacto con un individuo infectado. Al 21 de junio de 2020 se han confirmado 180,545 casos y 21,825 defunciones por COVID-19 en la República Mexicana, en el Estado de México se reportan 28,505 casos confirmados y 3,092 defunciones.⁵

El Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» perteneciente al Instituto de Salud para el Bienestar (INSABI) es de atención pública, concentró pacientes de todo el Estado de México y estados vecinos, al día 19 de junio de 2020 se han recibido 1,072 pacientes de COVID-19, de los cuales se reportan 376 confirmados por parte de servicio de epidemiología.

El análisis del SARS-CoV-2 ha reconocido a éste como causante de síntomas respiratorios similares secundarios a una neumonía viral, que van de leves a graves y en algunos casos la progresión al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Las apariencias radiológicas típicas son la opacificación y consolidación de apariencia de vidrio deslustrado que pueden afectar múltiples lóbulos y progresar hacia la consolidación difusa y densa (*Figura 1*).⁶

La importancia de este virus se debe a su alta virulencia, ya sea adquirido por contacto o proximidad con la persona infectada o a través del contacto con los medios en los que el agente infeccioso puede sobrevivir como el medio ambiente.⁷

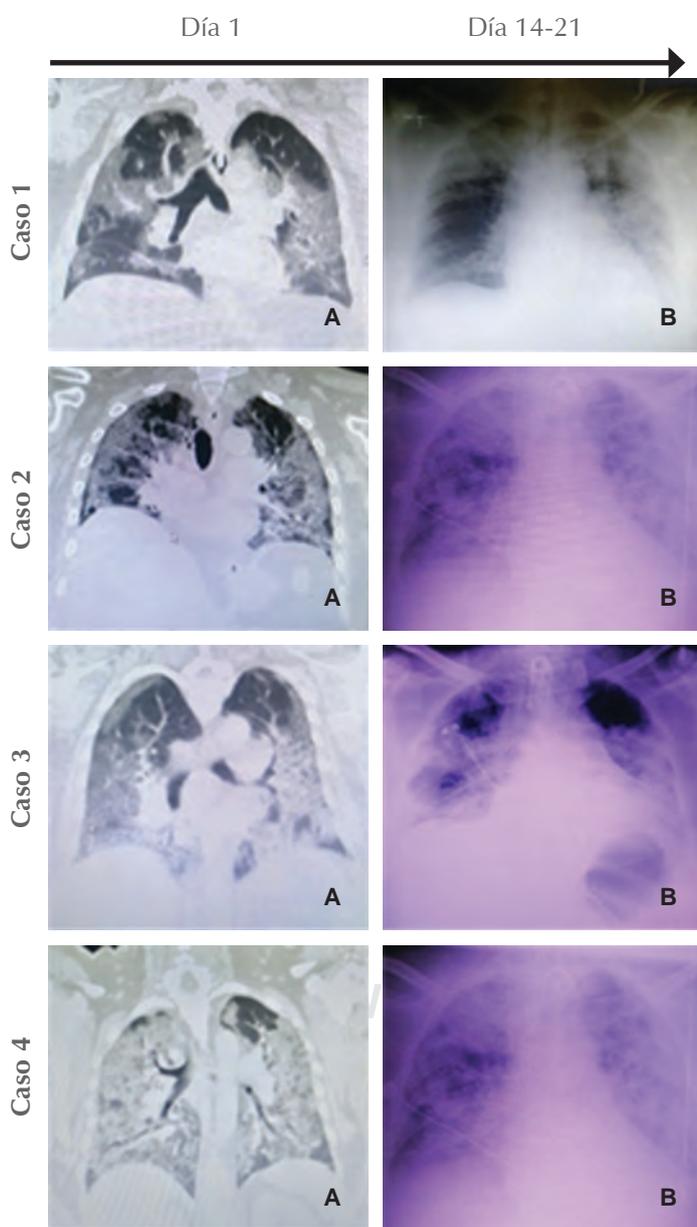
En relación con la manifestación clínica, aproximadamente 5% de las personas infectadas tienen un curso crítico, que amerita ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI o unidad de cuidados

intensivos [UCI] y apoyo mecánico ventilatorio, esta población es apta a la realización de traqueotomía.⁷

La traqueostomía es un procedimiento que se realiza por varias especialidades: cirugía general, neurocirugía, cirugía maxilofacial y otorrinolaringología. En la cirugía maxilofacial, las indicaciones para la traqueotomía incluyen afecciones y operaciones del sistema aerodigestivo superior correlacionadas con síntomas disneicos: enfermedad inflamatoria, enfermedad neoplásica y trauma, donde el paciente

tiene que estar bajo control o necesitar ventilación mecánica después de la operación.

En el Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» del INSABI el servicio de cirugía maxilofacial realiza las traqueostomías que nuestros pacientes llegan a requerir de acuerdo con las indicaciones ya antes mencionadas, también participa de manera rutinaria con los servicios de neurocirugía, medicina interna y unidad de cuidados intensivos, se nos interconsulta para realizar traqueotomías de pacientes que han



Femenino de 49 años de edad, 88 kg, sin antecedentes crónicos degenerativos, inicia sintomatología (odinofagia y malestar general) tres días previos a su ingreso, saturación de 50%, con datos tomográficos (A) de infiltrado pulmonar con apariencia similar a vidrio deslustrado. Se realiza intubación a su ingreso y se mantiene durante 21 días hasta que se realiza traqueostomía por nuestro servicio.

Masculino de 80 años, 66 kg, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y EPOC, sintomatología inicial es en base a cefaleas, mialgias y artralgias de manera súbita con alzas térmicas no cuantificadas a su ingreso con datos de disnea y saturación de 70%, tomografía de ingreso con infiltrados bilaterales (A) evolución hasta día 21 (B) cuando se realiza traqueostomía.

Masculino de 31 años, 85 kg, sin antecedentes crónicos degenerativos, inicia con disnea en forma súbita, tos productiva, al ingreso cuenta datos de saturación de oxígeno de 56%, a la valoración tomográfica presenta infiltrado pulmonar desde las bases hasta los ápices así como áreas de consolidación y broncograma aéreo bilateral (A) 21 días subsiguientes al ingreso realiza la traqueostomía, sin complicaciones reportadas.

Masculino de 52 años, 73 kg, sin antecedentes crónicos degenerativos, sintomatología inicial a base de adinamia, astenia, mialgias y artralgias de manera súbita con fiebre, con tos productiva, ingresa con seis días de evolución, se presenta con datos severos de disnea, saturación de oxígeno reportada de 38%, tomografía con subpleurales bilaterales en empedrado, (A) secuencia de intubación rápida a su ingreso, traqueostomía se realiza en día 21, en imagen B postquirúrgica con buena posición de cánula traqueal.

Figura 1: Estudios de gabinete de pacientes con diagnóstico de COVID-19 a quienes se realizó traqueostomías por el Servicio de Cirugía Maxilofacial en el Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos».

tenido intubación prolongada debido a distintas afecciones relacionadas con las especialidades interconsultantes. Es por ello que debido a la pandemia seguimos participando de manera activa en la realización de traqueostomías en pacientes con diagnóstico positivo de COVID-19 que han estado con intubaciones prolongadas, de tal manera nos vimos en la necesidad de modificar nuestros protocolos previamente establecidos con las precauciones que esta enfermedad requiere.

Para entender la conducta ante el paciente enfermo de COVID-19 que requiere traqueostomía, se tienen que considerar las características de las partículas potencialmente infectantes para el personal de salud. Estas partículas, divididas por su tamaño, son las gotas y los aerosoles. Las gotas son partículas mayores de 0.1 mm que se expulsan al hablar, exhalar, toser o estornudar (sin cubrirse nariz y boca) hasta una distancia de 6 metros, y que quedan depositadas en las superficies que, dependiendo del material, el virus sobrevive diferentes periodos. Estas gotas infectantes en una persona se depositan en la cavidad nasal, la nasofaringe y la orofaringe, principalmente. Los aerosoles son partículas que miden menos de 10 micras que al ser tan livianas quedan suspendidas en el medio ambiente, son capaces de desplazarse a grandes distancias y al ser inhaladas se alojan hasta nivel alveolar.⁸

Los procedimientos con riesgo de aerosolización no necesariamente involucran flujo aéreo, por ello para que un procedimiento genere aerosoles requiere que ocurra un evento que los genere. Estos procedimientos son la laringoscopia previa a la intubación, la intubación en sí, la aspiración traqueal y las traqueostomías. La traqueostomía generará aerosoles si se precipita un evento de tos o si se aspira durante el proceso o si se aplica ventilación con presión positiva concurrente. Los eventos generadores de aerosoles pueden prevenirse con adecuado bloqueo neuromuscular para evitar la precipitación de tos, siguiendo las recomendaciones y realizado de manera adecuada el procedimiento.⁷

En una unidad de cuidados intensivos típica, la traqueostomía se indica para pacientes con ventilación crítica, por lo general se hace de manera temprana antes de cumplir 10 días, y presenta los siguientes beneficios:

- Aumenta la liberalización del ventilador y reduce el tiempo de ventilación mecánica en un promedio de 8.5 días.

- Reduce la estancia en la UCI.
- Se asocia a reducción de mortalidad.
- Disminuye el riesgo de desarrollar estenosis subglótica.
- Disminuye el uso de sedación.⁹⁻¹¹

La traqueostomía se puede considerar en pacientes con COVID-19 con periodos prolongados de intubación, más de 21 días; sin embargo, ésta no se debería considerar de forma rutinaria en un periodo menor que el mencionado únicamente por dependencia prolongada del ventilador, dado el alto riesgo de transmisión y el mal pronóstico de los pacientes que requieren intubación y ventilación en la literatura existente.¹¹⁻¹³ Las guías del 27 de marzo de 2020 de la Academia Americana de Otorrinolaringología establecen que a no ser que se trate de una emergencia, a todos los pacientes que requieran un procedimiento quirúrgico se deberá hacer prueba para COVID-19 por lo menos 48 horas antes.¹³

En la actualidad se han publicado múltiples protocolos^{6,7,9,14-16} para disminuir o anular la transmisión intraoperatoria de SARS-CoV-2 durante una traqueostomía que diversos organismos han establecido. Presentamos el protocolo que utilizamos en pacientes con COVID-19 para realizar la traqueostomía en nuestro centro médico y su posible aplicación en las distintas dependencias de salud de la República Mexicana, inclusive como referencia a nivel internacional.

El objetivo de este artículo es establecer un protocolo realizado por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» para traqueostomía en pacientes con COVID-19 dentro de la República Mexicana. Comparar protocolos propuestos en la literatura para la ejecución de la traqueostomía, eficacia del equipo de protección del personal de salud y en la técnica de colocación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Protocolo para realizar traqueostomía en pacientes con COVID-19

Equipo necesario de acuerdo al personal y funciones:

Se debe reducir el número de personal dentro de la sala quirúrgica para disminuir la exposición del personal, se recomienda un máximo de cinco personas en sala.

Tabla 1: Equipo de protección personal (EPP) obligatorio para atención de pacientes COVID-19 del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos».

Primera barrera de protección	Segunda barrera de protección	Tercera barrera de protección	Cuarta barrera de protección
1. Uniforme textil o desechable (filipina y pantalón quirúrgico) 2. Gorro 3. Botas 4. Primer par de guantes	1. Traje Tyvek 2. Cubrebocas N95/KN95/P100 3. Gafas protectoras y careta 4. Segundo gorro 5. Segundo par de guantes	1. Bata estéril desechable 2. Tercer par de guantes (quirúrgico)	1. Bata estéril textil 2. Cuarto par de guantes (quirúrgico)

1. Personal médico

El equipo quirúrgico está formado por personal de adscritos con experiencia (dos cirujanos maxilofaciales, anestesiólogo y personal de enfermería quirúrgica) con el fin de minimizar los tiempos operativos y reducir el riesgo de contaminación. Todo el personal cuenta con las barreras de protección estandarizadas con base en protocolos internos, el equipo de protección personal incluye: gorro quirúrgico, lentes de protección, careta, cubrebocas N95 o mascarillas con filtros P100, uniforme quirúrgico desechable, traje Tyvek, bata de tela estéril, bata desechable estéril, guantes quirúrgicos y botas quirúrgicas, es importante mencionar que se debe evitar cualquier objeto fuera de las barreras como relojes, aretes, joyas, dispositivos electrónicos como celulares o cámaras (*Tabla 1*).

2. Preparación de quirófano

Previamente al ingreso del paciente a la sala asignada exclusiva para atención a pacientes positivos o con sospecha de COVID-19, el equipo quirúrgico inicia la colocación del equipo de protección personal (*Tabla 1*), anestesiología prepara todo lo necesario, se inicia la apertura de campo quirúrgico con técnica estéril, una vez que se tiene preparación de equipo quirúrgico, anestesiología y enfermería, se solicita por medio de enfermera circulante externa se baje paciente de hospitalización a dicha sala de quirófano, el paciente es trasladado con apoyo de ventilador mecánico de traslado evitando el uso de bolsa válvula mascarilla, todo el traslado se realiza con cercos clorados, posteriormente el paciente es ingresado en misma camilla de traslado hasta sala de quirófano evitando su movilización, se cierran las puertas de la sala (*Tabla 2*).

Dentro de la preparación del instrumental es importante mencionar que la cánula de traqueostomía debe ser cánula Shiley™ (Medtronic, Estados Unidos) o Portex® Blue Line Ultra® (Smiths Group plc, Reino Unido), siempre se deberá comprobar la integridad del globo. El diámetro de la cánula deberá ser solicitado de acuerdo con las características propias de cada paciente; sin embargo, se recomiendan diámetros menores evitando estomas amplios.

3. Preparación de la anestesia

Se prepara la sala antes del procedimiento y se cargan los medicamentos que se utilizarán para tenerlos disponibles. Se mantiene en posición supina, se puede realizar de forma empírica pinzamiento del tubo endotraqueal por arriba de la arca dental para evitar el retorno de flujo residual del pulmón y pinzamiento del tubo del ventilador de traslado para evitar flujo de partículas provenientes del ventilador del traslado al ambiente y conectarlo a la máquina anestésica y viceversa, posteriormente se programa el ventilador mecánico al inicio del soporte ventilatorio, acorde a las necesidades del paciente como se muestra en la *Tabla 3*.^{14,17} Se procede a realizar inducción anestésica mediante anestésicos intravenosos y se mantiene con halogenados, los gases halogenados que van hacia el paciente con vía aérea artificial y requerimiento de ventilación mecánica, y los que salen de él hacia el ambiente siempre deberían ser filtrados. La remoción de partículas se puede lograr mediante diferentes mecanismos de acción con filtros tanto mecánicos como electrostáticos. Todas las partículas que miden menos de 10 micrómetros (μm) de diámetro ($1 \mu\text{m} = 0.001$ milímetros) tienen el potencial de ser biológicamente activas en individuos susceptibles desde el punto de vista toxicológico. La mayoría

Tabla 2: Protocolo de colocación de EPP por el Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos».

Protocolo de colocación del equipo de protección personal (EPP)
1. Dentro del área gris del quirófano se coloca la primera barrera de protección, sin artículos personales (realizar exhaustivo lavado de manos)
2. Se coloca cubrebocas con la jareta inferior por debajo del pabellón auricular y la superior sobre la coronilla y que las jaretas no se crucen entre sí
3. Se coloca uniforme traje Tyvek y segundo par de guantes, aquí se puede agregar un segundo par de botas (segunda barrera)
4. Se colocan gafas protectoras quedando entre las dos jaretas del cubrebocas
5. Se coloca segundo gorro encima de las jaretas, colocación de gorro de Tyvek y careta encima del mismo
6. Comprobación de colocación de barreras iniciales previo a ingreso a área blanca
7. Se coloca primera bata estéril, ésta desechable y tercer par de guantes siguiendo una técnica estéril (tercera barrera)
8. Colocación de última barrera con bata textil estéril y último par de guantes
9. Aviso a personal externo de enfermería para solicitar ingreso de paciente a sala (no ingresar paciente sin que todo el personal cumpla con las barreras)

de las partículas con menos de 8 μm de diámetro podrían impactar por encima del nivel de la laringe sin alcanzar el nivel pulmonar. Partículas en un rango de 1 a 8 μm de diámetro podrían depositarse en las vías aéreas mayores y pequeñas y también en el alvéolo.¹⁷ El rango de tamaño de partícula que alcanza mayor depósito alveolar se encuentra entre 1 y 2 μm de diámetro. Un filtro comúnmente está compuesto de una estructura externa rígida que en su interior posee una lámina formada por fibras. Las partículas son capturadas por el mate-

rial que compone el filtro cuando el gas fluye a través del camino tortuoso creado por los espacios huecos interconectados dentro de la estructura del filtro. Es decir, a medida que el gas se mueve a través del filtro, las partículas se van depositando sobre el material.¹⁸ En forma simultánea se realiza antisepsia de región cervical y colocación de campos estériles, por parte de anestesiología se procede a hiperoxigenación hasta lograr la máxima saturación de oxígeno posible.

4. Procedimiento quirúrgico

Se continúa con infiltración de anestesia local en región pretraqueal con lidocaína y epinefrina al 0.2% con fines hemostáticos, esperamos cinco minutos para tener el efecto deseado, se ubica punto de incisión de 2 cm por arriba de manubrio esternal, se hace incisión horizontal de 3 cm respetando límites de triángulo de Jackson, se realiza disección roma con tijera Metzenbaum en sentido vertical y horizontal evitando sangrado y a su vez el uso de electrocauterio por la posible generación de gases, se continúa disección roma por planos hasta lograr exposición de anillos traqueales con control hemostático digital y con gasas, evitando el uso de aspiradores para no generar aerosoles, previo a la incisión en tejido traqueal se solicita al servicio de anestesiología la realización de preoxigenación al 100% por cinco minutos posteriormente, dejar apnea, esto para evitar el flujo de aire y secreciones, más tarde se desinfla el globo del tubo endotraqueal, y se debe desplazar distalmente a nivel de la carina, de manera que el globo quede fuera del área donde se hará el corte de la ventana traqueal para evitar romperlo.

Tabla 3: Programación básica del ventilador mecánico.

Modo ventilatorio	AC o SIMV
	Espontánea
	Volumen o presión
FiO ₂	Graduar con pulsioximetría
	Objetivo llevar a 92% o más
	Meta menos de 50%
Frecuencia respiratoria	12 a 16 rpm
Flujo pico, tiempo inspiratorio y relación I:E	Controla cuán rápido el VT es entregado o cuánto tiempo se aplica la presión inspiratoria programada
	Normal 30-50 lpm
Patrón de flujo	Cuadrada, desacelerada, sinusoidal

AC = asistida controlada, SIMV = ventilación obligatoria intermitente sincronizada, FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno, rpm = respiraciones por minuto, VT = volumen tidal, I = inspiratorio, E = espiratorio, lpm = litros por minuto.
Modificado de: Gutiérrez Muñoz F.¹⁶

Tabla 4: Protocolo de retiro del EPP por el Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos». Siempre deberá ser supervisado por personal de enfermería capacitado y entre cada paso o maniobra manual se deberá realizar un exhaustivo lavado de manos.

Protocolo de retiro del equipo de protección personal
1. Enfermera circulante ayuda al equipo quirúrgico a desanudar las batas con desinfección de guantes antes y después de cada acción
2. Realizar retiro de la cuarta barrera de protección liberando la bata textil lentamente, tirando hacia el centro y frente, se envuelve de modo que la parte interna quede hacia afuera
3. Con ayuda de enfermera circulante y previa desinfección de guantes se libera la bata desechable hacia el centro y hacia el frente, removiendo el tercer par de guantes, de igual manera la parte interna queda hacia afuera
4. Desinfectar guantes internos con alcohol en gel y retirar careta tomándola de parte posterior con movimiento de atrás hacia adelante
5. Desinfectar los guantes internos con alcohol y gel y retirar el gorro de traje en un solo tiempo de adelante hacia atrás, enrollándolo en la parte de la nuca
6. Desinfectar guantes internos y retirar traje Tyvek junto con segundo par de guantes
7. Desinfectar guantes internos con alcohol gel, retirar segundo gorro y gafas protectoras de atrás hacia adelante en un solo tiempo
8. Desinfectar guantes internos con alcohol gel y retirar jareta superior del cubrebocas siguiendo por la jareta inferior
9. Desinfectar guantes internos con alcohol gel y retirar primer gorro
10. Desinfectar guantes internos con alcohol gel y retirar último par de guantes manipulando sólo lado interno de guante
11. Retiro de botas y pisar el primer cerco clorado haciendo un barrido de zapatos en cinco tiempos. Trasladarse al segundo cerco clorado y realizar de nuevo el barrido de zapatos
12. Realizar lavado de manos y trasladarse al área de vestidores, baño de regadera y cambio de ropa
13. Las enfermeras circulantes verifican adecuada y mutuamente el retiro y el adecuado depósito de los EPP
14. Ducharse en los vestidores

Se insufla nuevamente el globo del tubo endotraqueal en esta nueva posición para evitar el paso de secreciones hacia donde se realizará la ventana traqueal y se reanuda la ventilación del colgajo traqueal (*Figura 2*), posterior a la indicación de anestesiología se efectúa a nivel de cuarto anillo traqueal el colgajo de Björk,¹⁴ mismo que se fija a piel con sutura Nylon 3-0 (con la finalidad de encontrar rápidamente el estoma en caso de desalojo fortuito de la cánula de traqueostomía y sea de fácil acceso al mismo), se coloca cánula de traqueostomía, inflado de globo y conexión a circuito obteniendo buenos parámetros ventilatorios, por lo que se prosigue la fijación a las aletas a piel por medio de sutura nylon.

Los tratamientos quirúrgicos comparten características de preparación con un tiempo similar aproximado de 15 a 18 minutos. Una vez concluido el procedimiento quirúrgico el paciente es regresado a área de hospitalización con mismas medidas de traslado.¹⁴

La parte final del protocolo corresponde al retiro de todas las barreras de protección, esta parte es una de las que toman mayor relevancia debido al alto porcentaje de contagio del personal médico por la manipulación de materiales contaminados, por lo que deberá ser supervisado por un elemento específico del personal de enfermería (*Tabla 4*).

Cuidados postoperatorios de traqueostomía (*Tabla 5*)

Pacientes con ventilación mecánica

- Sin movilización del paciente por 24 horas. Este punto es muy importante, ya que se han presentado múltiples accidentes de desalojo de cánula de traqueostomía.
- Se debe utilizar un filtro viral en línea con el circuito del ventilador.
- Se deben usar succiones cerradas en línea y con filtro viral.
- Las cánulas internas desechables deben eliminarse y reemplazarse según las pautas del fabricante.
- No deben limpiarse ni reemplazarse.

Pacientes sin ventilación mecánica

- Incluso después del destete del ventilador, debe usarse un sistema cerrado, como un dispositivo de intercambio de calor y humedad con un filtro viral, para minimizar las secreciones en aerosol.
- Debe evitarse el collar de traqueotomía, pero se recomienda suturar la cánula a piel para evitar desalojos.
- También debe evitarse la succión innecesaria y el lavado pulmonar.

- El cambio del tubo de traqueostomía debe diferirse hasta que el paciente ya no sea infeccioso después de consulta con el epidemiólogo o infectólogo a cargo.^{6,7,9,13,14,18}

RESULTADOS

Los dos cirujanos maxilofaciales adscritos y el anesitiólogo del equipo quirúrgico que han participado en las traqueostomías del estudio durante el periodo de mayo a junio de 2020, no han presentado síntomas relacionados con COVID-19; sin embargo; siguen en monitoreo.

DISCUSIÓN

Para el cirujano maxilofacial es vital el adiestramiento para realizar traqueotomías, ya que en nuestra zona anatómica de atención se presentan diversas patologías que pueden comprometer la vía aérea, por lo cual es importante tener en cuenta predictores de riesgo de obstrucción respiratoria.

En el Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» el Servicio de Cirugía Maxilofacial se realizan traqueostomías que implican afecciones maxilofaciales, siendo de las más comunes las infecciones cervicofaciales; sin embargo, también son solicitadas por otros servicios como neurocirugía, medicina interna y unidad de cuidados intensivos que cuentan con pacientes con afecciones propias de sus especialidades y que presentan intubación prolongada.

Por ende, en la actualidad nuestro servicio de cirugía maxilofacial está participando en la realización de traqueostomías en pacientes con COVID-19 confirmado, es por ello que nos vimos en la necesidad de crear un protocolo de atención. La importancia de este artículo está relacionada con los cambios necesarios en los protocolos (como la apnea previa al cambio de sistemas de ventilación, introducir el tubo endotraqueal para poder hacer la traqueostomía sobre el tubo, mantener al paciente en apnea mientras se hace la incisión en la tráquea, no usar aspiradores ni electrobisturí en la traqueostomía, hacer disección roma para la exposición de la tráquea, usar todas las medidas de protección antes mencionadas, poner mayor atención al retiro adecuado del equipo de protección, ya que es ahí cuando se puede presentar mayor riesgo de contaminación y por último ducharse después de retirar el EPP), y guías terapéuticas en pacientes sin COVID-19 y que serán sometidos a traqueostomías y el riesgo del personal de salud del manejo de la vía aérea en pacientes COVID-19, o tan sólo el hecho de haber pacientes que se desconocen como positivos y se encuentran asintomáticos.^{14,19}

La importancia de este virus es su alto grado de contagio y entender la relevancia de utilizar el equipo de protección personal y un proceso adecuado del manejo de pacientes en el quirófano debido a las partículas como gotas y aerosoles potencialmente infectantes para el personal de salud. Las gotas infectantes se encuentran en vía aérea del paciente y los aerosoles son partículas que miden menos de

Tabla 5: Protocolo sugerido para la realización de traqueostomías por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos».

Resumen de protocolo sugerido
1. Colocación de los EPP del equipo quirúrgico
2. Preparación de sala quirúrgica por parte del servicio de anestesiología, funcionamiento de máquina anestésica y disponibilidad de medicamentos
3. Apertura del instrumental quirúrgico, ingreso de paciente a sala con ventilador mecánico portátil, se comprueba vía periférica permeable y monitoreo
4. Establecimiento de parámetros ventilatorios, pinzamiento del tubo endotraqueal de ventilador portátil a circuito de máquina anestésica
5. Inducción anestésica intravenosa y mantenimiento con halogenados y corroboración de signos vitales estables
6. Infiltración de anestésico local periférico a la tráquea
7. Ubicación de punto de incisión y su posterior realización disección por planos
8. Exposición de anillos traqueales
9. Solicitar al servicio de anestesiología realización de apnea con desplazamiento de globo a nivel de la carina
10. Realización de colgajo de Björk y colocación de cánula con fijación a piel
11. Conexión a circuito ventilatorio con corroboración ventilatoria clínica y con parámetros

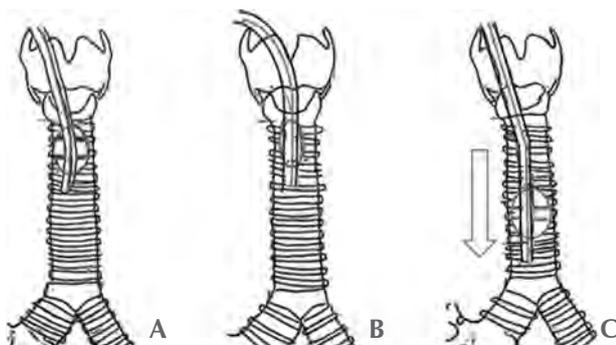


Figura 2: A) Posición habitual adecuada del globo. B) Desinflado de globo para una posterior colocación más distal a nivel de la carina. C) Inflado del globo por debajo de la localización del lugar de incisión.

10 micras que al ser livianas quedan suspendidas en el medio ambiente, son capaces de desplazarse a grandes distancias y al ser inhaladas se alojan a nivel alveolar.¹

Por ello, el personal de salud debe asegurarse de contar con lo necesario para su protección personal como las mascarillas N95 o P100, sumado al equipo y procedimientos descritos en este artículo, dando mayor importancia al retiro del EPP para minimizar contacto con gotas o aerosoles en quirófano al abordar una traqueostomía debido a la exposición de la vía aérea del paciente. Para los cirujanos maxilofaciales el equipo de protección debe ser considerado en todo paciente de atención convencional, ya que sabiendo que las secreciones como saliva son de alto grado de contagio y sumado a esto el uso de rotatorios que genera gran cantidad de aerosoles.

En el quirófano debe haber una buena coordinación entre los integrantes del equipo, ya sea enfermeras, anestesiólogo y cirujano; los objetivos son disminuir los tiempos quirúrgicos, exposición y riesgo. De igual manera cada procedimiento, sea electivo o de urgencia, debe ser notificado y comunicado marcando las rutas del paciente, y el personal debe estar preparado y en espera del paciente en el quirófano.

Debido al riesgo de contraer el virus por fómites como los dispositivos electrónicos, el protocolo propuesto no permite el uso de los mismos, por lo que no se cuentan con imágenes dentro del quirófano.

En este centro médico se siguen las recomendaciones para realizar las traqueostomías posterior a los 21 días, ya que con base en las publicaciones, hasta el momento no hay ventajas significativas en una traqueostomía temprana¹⁴ con el propósito de

disminuir el riesgo de exposición del personal de salud. Nuestro protocolo es la unión de sugerencias y protocolos propuestos por instituciones y/o asociaciones nacionales e internacionales, es un trabajo conjunto con personal de enfermería y otras áreas quirúrgicas.

Todas las recomendaciones tienen como objetivo común la seguridad del personal médico involucrado; sin embargo, se deben resaltar puntuaciones específicas, por ejemplo, la que menciona la Sociedad Canadiense de Otorrinolaringología que enfatiza no realizar una traqueostomía en pacientes con COVID-19 con potencial infeccioso mayor por la inestabilidad sistémica.

Este procedimiento sólo debe considerarse si el tubo endotraqueal demuestra ser insuficiente para proporcionar una vía aérea adecuada.¹⁶ El momento óptimo de la traqueostomía en pacientes críticos sigue siendo controvertido. Hiramatsu y colaboradores presentan informes anteriores de la pandemia de SARS, donde se mostró que el tiempo desde la intubación traqueal hasta la traqueotomía osciló entre 14 y 25 días. Si se considera inestable una condición general, se debe evitar la traqueotomía temprana (dentro de los 10 días) en estos nuevos pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.¹⁸ Otras recomendaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico es mantener al paciente paralizado, preoxigenado, mantener la ventilación antes de que se haga una incisión en la tráquea para minimizar la aerosolización como lo menciona AO CMF.¹⁰

Actualmente la demanda de este procedimiento es mayor, puesto que gran porcentaje de la población ya se ha expuesto a este nuevo virus; de igual manera la cantidad de pacientes contagiados ha incrementado la necesidad de intubación prolongada y la progresión ventilatoria posterior requiere este procedimiento, por lo que deberán efectuarse estudios que correlacionen los contagios en el personal de salud encargado de realizar traqueostomías y evalúen la eficacia del protocolo propuesto. En publicaciones futuras presentaremos los resultados en caso de contagios en nuestro personal y la evolución de nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

Nos estamos enfrentando a una enfermedad nueva que está afectando a muchos países, el conocimiento en relación con la enfermedad se desarrolla día a día, con constantes actualizaciones y cambios importantes en distintas publicaciones científicas reportadas

en distintas plataformas de las diferentes especialidades médicas en todo aspecto de la enfermedad: en su comportamiento, fisiopatología, métodos diagnósticos, tratamiento farmacológico, rehabilitación y procedimientos quirúrgicos. Es por ello que debemos estar muy atentos, y los protocolos se deben ir modificando de acuerdo al conocimiento que se tenga y evolución de la enfermedad. Esta técnica propuesta puede ayudar a eliminar la cantidad de aerosoles, por lo que se lograría reducir considerablemente el riesgo de contagio por COVID-19 del cirujano maxilofacial durante una traqueostomía.

BIBLIOGRAFÍA

- Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020; 382 (8): 727-733.
- Zhao Z, Gao D. Precaution of 2019 novel coronavirus infection in department of oral and maxillofacial surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2020; 58 (3): 250-253.
- Foster P, Cheung T, Craft P, Baran K, Kryskow M, Knowles R et al. Novel approach to reduce transmission of COVID-19 during tracheostomy. *J Am Coll Surg.* 2020; 230 (6): 1102-1104.
- Coronavirus [Internet]. Who.int. 2020 [cited 17 Jun 2020]. Available from: https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019?gclid=CjwKCAjwte71BRBCEiwAU_V9hwztErpXyutsyTE9Q6wbFB5xmEk7vCit12ywx67qTSHHC CFZEUrxZR0CIYMQAvD_BwE.
- Lineamiento estandarizado para la vigilancia epidemiológica y por laboratorio de enfermedad por 2019-nCoV. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General de Epidemiología. 7 de febrero 2020. [Fecha de acceso 17 de junio 2020] Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/533167/Lineamiento_2019_nCoV_2020_02_07.pdf
- Takhar A, Walker A, Tricklebank S, Wyncoll D, Hart N, Jacob T et al. Recommendation of a practical guideline for safe tracheostomy during the COVID-19 pandemic. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020; 277 (8): 2173-2184.
- Saavedra-Mendoza AGM, Akaki-Caballero M y col. Traqueotomía en pacientes con COVID-19: recomendaciones de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Cuándo y cómo realizarla y cuidados posquirúrgicos. *An Orl Mex.* 2020; 65: 1-11.
- Atkinson J, Chartier Y, Pessoa-Silva CL et al. Natural ventilation for infection control in health-care settings. Geneva: World Health Organization; 2009. Annex C, Respiratory droplets. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK143281/>.
- Haspel AC, Coviello VF, Stevens M. Retrospective study of tracheostomy indications and perioperative complications on oral and maxillofacial surgery service. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 70 (4): 890-895.
- Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen Craniomaxillofacial: AO CMF International Task Force Recommendations on Best Practices for Maxillofacial Procedures during COVID-19 Pandemic. Available in: https://www.aofoundation.org/what-we-do/covid-19-resources-for-surgeons#COVIDnews_o=News%20Date%20Facet,Descending
- Hosokawa K, Nishimura M, Egi M, Vincent JL. Timing of tracheotomy in ICU patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care.* 2015; 19: 424.
- Chao TN, Braslow BM, Martin ND, Chalian AA, Atkins J, Haas AR et al. Tracheotomy in ventilated patients with COVID-19. *Ann Surg.* 2020; 272 (1): e30-e32.
- Givi B, Schiff BA, Chinn SB, Clayburgh D, Iyer NG, Jalisi S et al. Safety recommendations for evaluation and surgery of the head and neck during the COVID-19 pandemic. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 146 (6): 579-584.
- Tracheotomy Recommendations During the COVID-19 Pandemic [Internet]. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2020 [cited 15 May 2020]. Available from: <https://www.entnet.org/content/tracheotomy-recommendations-during-covid-19-pandemic>
- Hiramatsu M, Nishio N, Ozaki M, Shindo Y, Suzuki K, Yamamoto T et al. Anesthetic and surgical management of tracheostomy in a patient with COVID-19. *Auris Nasus Larynx.* 2020; 47 (3): 472-476.
- Sommer DD, Engels PT, Weitzel EK, Khalili S, Corsten M, Tewfik MA et al. Recommendations from the CSO-HNS taskforce on performance of tracheotomy during the COVID-19 pandemic. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 49 (1): 23.
- Fredes S, Gogniat E, Plotnikow G, Rodrigues-La Moglie R. Utilización de filtros bacterianos/virales durante la ventilación mecánica invasiva. *Med Intensiva.* 2013; 30 (1).
- Gutiérrez Muñoz F. Ventilación mecánica. *Acta Med Peruana.* 2011; 28 (2): 87-104.
- Shiba T, Ghazizadeh S, Chhetri D, St John M, Long J. Tracheostomy considerations during the COVID-19 pandemic. *OTO Open.* 2020; 4 (2): 2473974X20922528.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.



Actualización sobre COVID-19 y posible manejo de sus complicaciones sistémicas graves con células troncales mesenquimales

Update on COVID-19 and possible management of its severe systemic complications with mesenchymal stem cells

Juan Carlos López Lastra,* Carlos Acosta Behrends,‡ Juan Carlos López Noriega§

RESUMEN

La progresión de la infección de COVID-19 a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA-CoV-19) depende de una hiperactivación del sistema inmunológico con el fin de eliminar al virus, la cual produce una respuesta inflamatoria exagerada conocida como, «tormenta citoquinica», afectando inicialmente al pulmón; la cual, si no se controla provocará citoquinemia, falla orgánica múltiple y la muerte. Esta respuesta es considerada inmunopatológica por su capacidad cíclica e inflamatoria generando un círculo vicioso, que está caracterizado por el aumento en la producción de factores proinflamatorios. Dentro de las propiedades terapéuticas de las células mesenquimales destacan sus propiedades inmunomoduladoras y antiinflamatorias. Se ha demostrado que pueden tener un efecto importante previniendo o disminuyendo la tormen-

ABSTRACT

The progression of COVID-19 infection to an acute respiratory failure syndrome (SIRA-CoV-19) depends on the hyper activation of the immune system in order to eliminate the virus, which produces an exaggerated inflammatory response known as, «cytokine storm», initially affecting the lung; if it is not controlled, will cause cytokinemia, multiple organ failure, and death. This response is considered immunopathological due to its cyclical and inflammatory capacity, generating a vicious circle, which is characterized by an increase in the production of pro-inflammatory factors. Among the therapeutic properties of mesenchymal cells, its immunomodulatory and anti-inflammatory properties stand out. It has been shown that they can have a significant effect in preventing or decreasing cytokine

* Cirujano Maxilofacial. Profesor de la Facultad de Odontología, UNAM. México.

‡ Cirujano Maxilofacial. Práctica privada Médica Sur y Profesor de División de Estudios de Postgrado e Investigación (DEPeI) en Odontología, UNAM. México.

§ Cirujano Maxilofacial. Práctica privada Hospital Ángeles Pedregal. México.

Correspondencia:

Juan Carlos López Lastra

E-mail: jc.lopez.lastra@gmail.com

Citar como: López LJC, Acosta BC, López NJC. Actualización sobre COVID-19 y posible manejo de sus complicaciones sistémicas graves con células troncales mesenquimales. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 61-70. <https://dx.doi.org/10.35366/97703>



ta de citoquinas a través de la secreción de sustancias antiinflamatorias potentes y regulando la respuesta inflamatoria pulmonar. Disminuyendo así la necesidad de ventilación mecánica asistida y reduciendo los pacientes en las terapias intensivas.

Palabras clave: COVID-19, SIRA, células troncales mesenquimales, tormenta citoquinica, inmunomodulación.

storm through the secretion of potent anti-inflammatory substances and regulating the pulmonary inflammatory response. Thus decreasing the need for assisted mechanical ventilation and reducing patients in intensive care units.

Keywords: COVID-19, SIRA, mesenchymal stem cells, cytokine storm, immunomodulation.

INTRODUCCIÓN

Desde el primer caso detectado infectado con SARS-CoV-2 en Wuhan, China en diciembre de 2019, el mundo de la investigación ha comenzado a estudiar diversos métodos para la estabilización y posible cura de los pacientes infectados con dicho virus. En este artículo nos referiremos al agente causal (virus) como SARS-CoV-2, a la enfermedad provocada por este virus como COVID-19 y a la complicación de esta enfermedad como SIRA-CoV-19 (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda-COVID-19).^{1,2}

Para nadie es nuevo que el virus se ha esparcido de una manera incontrolable por el mundo en el que actualmente los países con mayor número de infectados son China, España, Italia, Estados Unidos, Brasil y México dando alcance hasta 135 países.³ Información hasta el 24 de mayo del 2020 la OMS reporta que existen 5,788,071 casos confirmados con 357,400 muertes y 2,497,132 casos curados, lo que alcanza una mortalidad del 6.1%.⁴

Por su patogénesis la letalidad es más elevada en sujetos mayores de 60 años de edad, y son aún más susceptibles, los pacientes que cursan con diversas comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad o inmunodeprimidos. Estas comorbilidades en México tienen una elevada incidencia, y esto explica la letalidad observada en pacientes COVID-19 positivos hasta del 17% en este subgrupo, mientras que el promedio del grupo total en el mundo es de 7.7%.

La prevalencia de diabetes por diagnóstico médico en México en 2016 fue de 9.4%.⁵ El 72.5% de los adultos en México tienen sobrepeso u obesidad, mientras que en el caso de los niños la cifra es de 37.7%.^{5,6}

Desafortunadamente este virus cuenta con algunas particularidades como los son:

- Es de muy fácil contagio.
- Puede ser transmitido por pacientes asintomáticos.

- En un porcentaje de los pacientes contagiados el virus se expresa de una forma severa teniendo que hospitalizar a estos pacientes incluso en terapia intensiva.

- La tasa de mortalidad está lejos de ser insignificante.⁷

El presente manuscrito tiene como objetivo presentar una actualización sobre el manejo de SIRA-CoV-19 con células troncales mesenquimales, así como una actualización sobre la fisiopatología, características clínicas, laboratorios, diagnóstico e imagenología de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

Muchos reportes en la literatura mencionan que el primer paso de la fisiopatología del COVID-19 es que el virus, a través de su proteína de espiga o *spike* reconoce específicamente al receptor I convertidor de angiotensina II (ECA 2).⁸ El receptor ECA 2 se encuentra en una gran cantidad de células en el cuerpo humano, principalmente en las células alveolares tipo II del pulmón y en células endoteliales. Así mismo podemos encontrar dicho receptor en la médula ósea, ganglios linfáticos, timo y bazo, lo que hace al virus infectar esta gran cantidad de órganos. De manera interesante las células inmunológicas como los linfocitos T y B y los macrófagos carecen de receptor ECA 2.⁹

Además, un equipo de investigación de Alemania reveló que la proteasa celular serina TMPRSS2 para la preparación de la proteína *spike* HCoV-19 también es esencial para la entrada y propagación de la célula huésped como en otros coronavirus.¹⁰

La progresión de la enfermedad depende directamente del sistema inmune del paciente, cuando el sistema inmune se encuentra sobreactivado con el fin de eliminar al virus, se producen una gran cantidad de factores proinflamatorios, lo que conlleva a una tormenta citoquinica, que si persiste se producirá posteriormente falla orgánica múltiple y la muerte.¹¹

En el 80% de la población la resolución de la enfermedad se hará con medidas de aislamiento, sin

embargo, el grupo en donde el paciente puede llegar a depender de la ventilación mecánica es la principal preocupación, primero por la poca cantidad de ventiladores que existen disponibles para la enfermedad, así como el tiempo que se prevé que van a ser utilizados para asumir mayores compromisos en futuros pacientes. Es decir, estos pacientes ya desarrollaron daño pulmonar conocido como SIRA-COVID-19.

Actualmente es bien conocido que entre los pacientes con enfermedad severa de COVID-19 debido a la progresión de la tormenta citoquímica se producen coagulopatías. Las infecciones virales provocan una respuesta inflamatoria sistémica que a su vez generan un desbalance entre los mecanismos hemostáticos procoagulantes y anticoagulantes.¹² Durante este proceso, múltiples mecanismos patogénicos están involucrados, como los son la disfunción endotelial, elevación del factor von Willebrand, activación del receptor tipo Toll y la activación de la vía del factor tisular.¹²⁻¹⁴

Algunos reportes de pacientes infectados con SARS-CoV-2 reportan con frecuencia presencia de trombocitopenia en 36.2% y pueden tener dímero-D elevado en 46.4% y éstos se elevan en pacientes con COVID-19 severo en 57.7 y 59.6% respectivamente.

Este cambio tanto en las plaquetas como en las células endoteliales y las células de la inmunidad innata se da porque estas células exponen su molécula transmembrana fosfatidilserina, la cual se adhiere a las paredes del endotelio vascular pulmonar (microcirculación) que expresa el factor tisular, el cual activa al factor VII de la coagulación en VIIa; este complejo factor tisular-factor VIIa activan a los factores de coagulación IX y X, permitiendo la activación de la fibrina; lo que activa la vía extrínseca de la cascada de la coagulación.^{15,16} Lo que explica que los pacientes con enfermedad severa infectados por este nuevo coronavirus corren el riesgo de desarrollar coagulación intravascular diseminada (CID).

El aumento de los niveles de productos de degradación del dímero D y la fibrina, y el tiempo prolongado de protrombina se han asociado con un mal pronóstico en pacientes afectados por el nuevo coronavirus.¹⁶

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Normalmente los síntomas de los pacientes infectados con SARS-CoV-2 se presentan aproximadamente cinco días posterior al periodo de incubación, mientras que el periodo entre el inicio de los síntomas y la muerte (en los pacientes que así lo presentaron) varió entre los días 6 y 41 con un media del día 14.¹⁷

Se ha encontrado que el periodo de inicio de los síntomas es dependiente a la edad del paciente. Los síntomas más comunes que presentan los pacientes infectados con el virus son: fiebre, tos, fatiga, producción de esputo, cefalea, hemoptisis y síntomas gastrointestinales, como lo son diarrea y vómito. Entre los otros síntomas encontrados en menor porcentaje se encuentran: mareos, rinorrea, temblores, fatiga, anorexia, mialgia y dolor abdominal.^{18,19}

A diferencia de las manifestaciones de otros beta-coronavirus el COVID-19 presenta características clínicas específicas de esta enfermedad como son la rinorrea, estornudos, anosmia y dolor de garganta.^{20,21}

Generalmente las características radiográficas de COVID-19 son similares a las encontradas en las imágenes vistas en neumonías adquiridas en la comunidad causadas por otros microorganismos.²² La mayoría de los estudios actuales recomienda el uso de la tomografía computarizada para el diagnóstico de este tipo de neumonías, la mayoría de las imágenes observadas en pacientes positivos para COVID-19 muestran predominantemente opacidades tipo vidrio esmerilado (65%), consolidaciones (50%), engrosamiento irregular septal interlobular (35%), broncograma aéreo (47%) y engrosamiento de la pleura adyacente (32%), involucrando predominantemente el lóbulo inferior y la periferia.²³

LABORATORIOS

Los niveles de biomarcadores pueden cambiar acorde con la severidad de la infección por SARS-CoV-2, la infección por SARS-CoV-2 provoca unos cambios hematológicos severos, empezando por trombocitopenia.²⁴

Los cambios en los resultados de laboratorio predominantemente se dan con una hipoalbuminemia, marcadores inflamatorios elevados, como la proteína C reactiva (PCR), lactato deshidrogenasa (LDH), y la velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSE), entre otros.²⁵

La linfopenia es claramente asociada con la severidad de la enfermedad, los pacientes que han muerto por COVID-19 han tenido una significativa disminución en el conteo linfocitario a diferencia de los sobrevivientes. De hecho, la estabilización de los linfocitos puede ser un factor importante para la recuperación. Otras células sanguíneas que disminuyen importantemente son los neutrófilos, eosinófilos, plaquetas y CD8+ y son factores que provocan que la enfermedad vaya de moderada a severa en COVID-19. El factor estimulador de colonias granulocíticas

(G-CSF) se ha encontrado elevado en pacientes de la UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) y significativamente asociado con la severidad de la enfermedad.²⁶

La frecuencia de linfopenias encontradas sugieren que el SARS-CoV-2 puede actuar en los linfocitos, especialmente linfocitos T, como se ve en SIRA-CoV-19, quizá incluyendo la depleción de células CD4+ y CD8+.²⁶ El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la proteína inducida por interferón 10 (IP10), la proteína 1 quimioatrayente de monocitos (MCP-1), la quimiocina C-C motif, el ligando 3 (CCL-3) y distintas interleucinas (IL-2, IL-6, IL-7) fueron significativamente asociadas con la severidad de la enfermedad y particularmente observadas en los casos admitidos en la UCI.

Aparentemente los niveles séricos de algunas interleucinas tienen el potencial de definir entre enfermedad moderada y severa, y posiblemente pueden ser usadas como marcadores de pronóstico.²⁶

En el pulmón, como resultado de la tormenta citoquímica se acumulan concentraciones importantes de TNF- α , IL-1 beta e interferón gamma. Su actividad proinflamatoria termina por dañar más el endotelio vascular pulmonar, genera edema intersticial entre el endotelio y el alveolo, el cual acumula también importantes cantidades de edema, dificultando así el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono.¹²

El uso de proteína C reactiva en pacientes con COVID-19 ha demostrado por los estudios retrospectivos de Wuhan, China, que la mayoría de los pacientes con enfermedad severa mostraron significativamente altos niveles de proteína C reactiva en comparación con los no severos (57.9 mg/L versus 33.2 mg/L). Los niveles de proteína C reactiva son un fuerte indicador que refleja la presencia y severidad de COVID-19. La proteína C reactiva es uno de los primeros biomarcadores en el torrente sanguíneo que cambia al reflejar complicaciones fisiológicas.²⁴

Los niveles de LDH son mayores en pacientes en la UCI que los que no entraron a la UCI (248 U/L versus 151 U/L). Hay suficiente evidencia que correlaciona la extensión del daño tisular y la inflamación con el incremento de los niveles de LDH.²⁴ Las investigaciones han encontrado que la media de los niveles de dímero D en pacientes ingresados en la UCI son notablemente mayores que los que no (2.4 mg/L versus 0.5 mg/L).²⁴ Aquellos pacientes con infección severa de COVID-19 tienen una menor cantidad de plaquetas ($\leq 31 \times 10^9/L$) y los pacientes que murieron aún menor conteo de plaquetas.²⁴

La combinación de las pruebas de laboratorio y las imágenes de tomografía es la mejor combinación para

adquirir un diagnóstico preciso y temprano. Se han diagnosticado pacientes asintomáticos con imágenes tomográficas de tórax, iniciando con imágenes opacas en forma de vidrio esmerilado unilaterales focalizadas que avanzan hacia bilaterales y llegan a la consolidación entre las semanas uno y tres.²⁷

Un examen de rutina de sangre, prueba de reacción en cadena de polimerasa, TC de tórax, función de la coagulación, gases arteriales y pruebas de función tisular deben ser monitorizados en estos pacientes.²⁸

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de COVID-19 se basa en las manifestaciones clínicas y en exámenes auxiliares de detección de ácido nucleico, tomografía de tórax, identificación inmune tecnológica y hemocultivo.²⁹ Los pacientes infectados por SARS-CoV-2 tienen signos y síntomas poco característicos incluyendo síntomas respiratorios, tos, fiebre, disnea y neumonía viral. Por lo que los estudios auxiliares son necesarios para el diagnóstico del COVID-19, así como para la historia epidemiológica.¹

Para establecer el diagnóstico es suficiente con las características clínicas, imágenes tomográficas y la prueba de reacción de polimerasa en cadena en tiempo real (RT-PCR) como referencia estándar. Acorde con la Comisión Nacional de Salud de China y la OMS, los criterios de diagnósticos son los siguientes:²⁵

1. Historia de exposición con personas con signos de dificultad respiratorias (que vivan en Wuhan) dos semanas antes de la aparición de síntomas.
2. Síntomas clínicos de fiebre, disminución de leucocitos, reducción de linfocitos, y/o imágenes en CT de tórax.
3. Prueba de RT-PCR positiva a SARS-CoV-2.

El confirmar las imágenes y las características clínicas de neumonía, son indicaciones para la hospitalización.^{25,28}

La prueba de detección más común es la RT-PCR basada en el aislamiento del ARN de las muestras tomadas de las vías aéreas con cotonetes en la orofaringe, esputo, aspirado nasofaríngeo, lavado broncoalveolar o aspirado traqueal profundo.²⁸

Existen dos métodos para detectar el ácido nucleico comúnmente usadas para el SARS-CoV-2, que son la RT-PCR y la secuenciación de alto rendimiento de todo el genoma. No obstante la aplicación de la

secuenciación de alto rendimiento en el diagnóstico clínico es limitada por la dependencia de equipo y su alto costo. Entonces la RT-PCR es la más común, efectiva y el método más seguro para detectar los virus patogénicos en las secreciones respiratorias y sangre. Se reporta una sensibilidad de esta prueba de entre el 50 y 79%.¹

La causa de la baja efectividad de la medición del ácido nucleico viral podría ser por la baja carga viral, una muestra inapropiada, variación de la tasa de diagnóstico entre los diferentes kits y la poca tecnología desarrollada para la detección del ácido nucleico de este virus. Las muestras del tracto respiratorio inferior y el esputo tiene la mayor fracción del genoma y carga viral en comparación de las muestras del tracto superior, los cuales son los óptimos para mejorar la precisión de la prueba.²⁸

El rol principal de la citología en el SIRA-CoV-19 es descartar infecciones superpuestas en el esputo y otros especímenes del tracto respiratorio. Las características citológicas en el esputo parecen no ser específicas, y refleja el patrón de la lesión aguda pulmonar subyacente. Éstos consisten en la presencia de un número aumentado de macrófagos, formando una agregación de los mismos, mostrando un cambio citoplasmático, incluyendo la presencia de un citoplasma espumoso o grandes vacuolas citoplásmicas o cambios nucleares, incluyendo multinucleación y núcleo con apariencia de vidrio esmerilado.³⁰

Siempre es importante utilizar ciertos especímenes de fluido de lavado bronquial, ya que éste da positivo cuando los especímenes tomados de nasofaringe y orofaringe dan negativo.³¹

A pesar de la sensibilidad de la prueba de RT-PCR existe un rango de falsos negativos que no se pueden ignorar por la severidad de las consecuencias de la falta de diagnósticos en estos casos. Por lo que se ha propuesto el uso de tomografía de tórax como un método diagnóstico necesario por su mayor sensibilidad. Para pacientes con alta sospecha de COVID-19 y prueba de RT-PCR negativa, la tomografía de tórax puede ser de mucha ayuda.¹

La tomografía (TC) tiene una respuesta más rápida que las pruebas de diagnóstico molecular en un laboratorio estándar, pueden proveer más información detallada relacionada con la patología y es mejor para la medida cuantitativa del tamaño de la lesión y la extensión o severidad en el pulmón, que puede tener implicaciones en el pronóstico. Además con la agudeza de una TC con sistema de inteligencia artificial puede tener el potencial de

asistir en un diagnóstico temprano para planeación, monitoreo y tratamiento.³² Se ha reportado que la sensibilidad de la tomografía es superior a la de la RT-PCR (98% versus 71%).²⁸

RESPUESTA INMUNE Y TORMENTA CITOQUÍNICA

Clínicamente, la respuesta inmune inducida por el virus se encuentra en dos fases. Durante la incubación y las etapas no severas, se requiere una respuesta inmune adaptativa específica para eliminar el virus y evitar la progresión de la enfermedad a etapas severas. Para el desarrollo de una respuesta inmune protectora endógena en las etapas de incubación y no severa, el huésped debe tener una buena salud general y un fondo genético apropiado (por ejemplo el antígeno leucocitario humano) que genere inmunidad antiviral específica. Se sabe que las diferencias genéticas contribuyen a las variaciones individuales en la respuesta inmune a los patógenos.²⁹ La infección por SARS-CoV-2 puede activar tanto la respuesta inmune innata como la adaptativa. Sin embargo, las respuestas innatas inflamatorias no controladas y las respuestas inmunitarias adaptativas disminuidas pueden conducir a daños nocivos en los tejidos, tanto local como sistémicamente. Los pacientes con COVID-19 severo y en etapas avanzadas usualmente presentan linfopenia con disminución importante de linfocitos T CD4+ y CD8+. Además, los marcadores de agotamiento funcional linfocitario, como NKG2A, en los linfocitos citotóxicos, incluidas las células NK (*natural killer*) y las células T CD8+, se expresan al alza en pacientes con COVID-19.^{30,33}

Sin embargo, cuando se altera una respuesta inmunitaria protectora, el virus se propagará y se producirá una destrucción masiva de los tejidos afectados, especialmente en los órganos que tienen una alta expresión de ECA 2. Las células dañadas inducen inflamación innata en los pulmones que está mediada en gran medida por macrófagos y granulocitos proinflamatorios y si esta respuesta no disminuye o se regula terminará en una tormenta citoquínica.²⁹

La progresión de la infección COVID-19 a SIRA-COVID-19 depende directamente del sistema inmune del paciente; cuando éste se encuentra sobreactivado con el fin de eliminar al virus, se producen una gran cantidad de factores proinflamatorios lo que conlleva a una «tormenta citoquínica» inicialmente afectando el pulmón desarrollando una neumonía,

si la evolución de la respuesta inmunopatológica no se detiene, habrá citoquinemia, que si persiste, se producirá posteriormente falla orgánica múltiple y la muerte.³⁴

Esta respuesta es considerada inmunopatológica por su capacidad cíclica e inflamatoria generando un círculo vicioso, que está caracterizado por el aumento en la producción de factores proinflamatorios siendo los más frecuentes, dañinos y abundantes, el TNF- α , la interleucina (IL-6), el interferón gamma, interleucina 17 (IL-17) y la interleucina 2 (IL-2); todos éstos producidos por neutrófilos, monocitos, pero principalmente por el macrófago polarizado a tipo M1 proinflamatorio y por los linfocitos T citotóxicos activados por la infección por SARS-CoV-2.^{1,35}

ROL DE LAS CÉLULAS MESENQUIMALES

Las células mesenquimales han sido ampliamente utilizadas tanto en investigación básica como en estudios clínicos, su eficacia y seguridad han sido ampliamente reportadas en diferentes patologías inflamatorias inmunorreguladas como enfermedad de huésped contra hospedero y lupus eritematoso sistémico. De igual manera se ha demostrado efectividad en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares, hepáticas y renales con células mesenquimales.⁸

A nivel celular, las células mesenquimales parecen tener una inmunidad natural ante el virus debido a sus propiedades inmunomoduladoras, además es conocido que estas células no expresan el receptor ECA 2. Así mismo se ha propuesto que pueden tener un efecto importante previniendo o disminuyendo la tormenta de citoquinas a través de la secreción de sustancias antiinflamatorias potentes.¹¹

Posterior a la infusión de las células mesenquimales por vía endovenosa aproximadamente el 90% de estas células se alojarán el pulmón, lo que pudiera mejorar importantemente el microambiente pulmonar, proteger a las células alveolares epiteliales, prevenir la fibrosis pulmonar y mejorar la función pulmonar.^{11,36-38}

Golchin y cols. mencionan en su publicación que el uso de las células mesenquimales puede ser de mayor beneficio que otras por ciertas cualidades que se enumeran a continuación, I) Son de fácil acceso y se pueden obtener de diversas fuentes, como lo son la médula ósea, tejido adiposo, cordón umbilical, pulpa dental, sangre menstrual, bolsa adiposa de Bichat, etc. II) Son multipotentes; III) Pueden ser

expandidas en el laboratorio en adecuada cantidad para su uso clínico en un periodo razonable de tiempo; IV) Pueden ser criopreservadas para su uso repetido con fines terapéuticos; V) En los estudios clínicos en las que han sido utilizadas no han presentado reacciones adversas mayores; VI) Su seguridad y efectividad han sido demostradas en gran cantidad de estudios clínicos.³⁹

Si a todo esto sumamos que estas células no expresan el complejo mayor de histocompatibilidad ni tampoco el ECA 2, pudieran ser una alternativa para su uso en pacientes con COVID-19 severo.³⁹

MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS CÉLULAS TRONCALES MESENQUIMALES

La terapia intravenosa con células troncales mesenquimales (CTM) puede disminuir la concentración de factores proinflamatorios durante el SIRA-CoV-19 y pueden ser una terapia accesible, ya que las células que se aíslan, expanden y criopreservan no expresan el complejo mayor de histocompatibilidad, son HL-DR negativas pudiendo entonces utilizarse de manera alogénica.³⁵

Es importante referirnos al estudio clínico publicado por Weiss, ya que éste es un punto de partida con resultados de seguridad importantes en la administración de CTM alogénicas en pacientes con daño pulmonar; el estudio fue multicéntrico, doble ciego, con controles placebo realizado en Estados Unidos, que permitió mostrar que el uso de las células mesenquimales administradas por vía intravenosa son seguras en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).⁴⁰

Los pacientes inscritos fueron aleatorizados para recibir un placebo de solución fisiológica y CTM alogénicas no compatibles con HLA (es decir, no se comprobó necesariamente la compatibilidad de las células con cada paciente), obteniendo los siguientes resultados:

- 1) No hubo toxicidad.
- 2) No se presentaron efectos adversos serios.
- 3) No hubo muertes.
- 4) No hubo exacerbaciones del EPOC.
- 5) No hubo empeoramiento de la enfermedad.⁴⁰

Muchos reportes científicos indican que las células mesenquimales necesitan ser activadas por un medio ambiente inflamatorio en el huésped para que puedan

desarrollar y activar sus efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios.⁴¹

La presencia de las CTM vivas es temporal y dentro de las primeras 24 horas el 90% mueren en los pulmones donde secretan su contenido o secretoma que también es distribuido a otros sitios, en particular al hígado;³⁶ en el SIRA-CoV-19 el pulmón ya está inflamado, lo cual permite que las CTM activen sus capacidades inmunomoduladoras y antiinflamatorias. La potencial desaparición rápida de las CTM no inhibe su efecto funcional.⁴²

Se ha demostrado que la fagocitosis de las CTM muertas induce la generación de macrófagos con un fenotipo antiinflamatorio tipo 2.⁴² La apoptosis de las CTM induce inmunomodulación mediada por el receptor. Una vez fagocitadas en el pulmón, el segundo paso es la identificación de la célula apoptótica a través de la exposición de la fosfatidilserina en la membrana plasmática de la célula; las CTM son activamente inducidas a la apoptosis dependiente de perforinas secretadas por el macrófago activado en el pulmón.⁴²

Los siguientes mecanismos de inmunomodulación han sido descritos para la actividad de las células mesenquimales y las células inmunológicas:

1. Las CTM y la inmunidad innata. Las CTM promueven la polarización de macrófagos M1 proinflamatorios a macrófagos M2 antiinflamatorios y esto es dependiente del contacto celular y de los factores solubles secretados por las CTM:⁴³

- A) Prostaglandina E2 (PGE2).
- B) Catabolitos de la actividad de la indolamina como son: quinurenina y ciclooxigenasa 2 (COX-2).

Esta polarización dada como resultado del efecto de las CTM sobre los macrófagos tipo M2, está relacionada con la habilidad de las CTM en favorecer la emergencia de las células «T reguladoras» (Tregs), que están importantemente involucradas en la inmunosupresión.⁴⁴

2. Las CTM y su efecto inmunológico mediado por las células T. Las CTM tienen la capacidad de suprimir la secreción de factores proinflamatorios por los linfocitos T mediante la secreción de factores solubles que incluyen:

- Factor de crecimiento beta-transformante (FCT-β).

- Factor de crecimiento hepatocítico (FCH).
- Prostaglandina E 2 (PGE2).
- Indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO).

La liberación de los factores supresores aumenta después de que las células mesenquimales son estimuladas por el TNF e Interferón gamma; ambos TNF e interferón gamma están presentes en altas concentraciones en los pulmones de pacientes con SIRA-CoV-19.⁴⁵

3. CTM y células T reguladoras. La incubación *in vitro* de las CTM humanas con monocitos de la sangre heteróloga, induce la diferenciación del monocito a células CD4+ CD25+ FoxP3+. A estas células se les conoce como células T reguladoras (consideradas en la inmunobiología como las células inmunomoduladoras maestras).⁴³

CÉLULAS TRONCALES MESENQUIMALES EN COVID-19/SIRA-COV-19

Las células mesenquimales juegan un papel importante principalmente por dos vías, las cuales son mediante sus propiedades inmunomoduladoras y su capacidad antiinflamatoria. Estas células son capaces de secretar muchas citoquinas de forma paracrina o pueden tener interacción por contacto directo con las células de sistema inmune incluyendo linfocitos T y B, células dendríticas, macrófagos y células NK, logrando así una inmunomodulación. Leng y cols. muestran un diagrama en el cual resumen como las CTM regulan la respuesta inflamatoria y promueven la reparación de los tejidos dañados (*Figura 1*).⁸

El primer caso de COVID-19 tratado con células mesenquimales obtenidas del cordón umbilical fue publicado en por Liang y cols. en China, en el cual reportan un caso de una paciente femenina de 65 años de edad la cual se presentaba con neumonía severa, falla respiratoria y falla orgánica múltiple con necesidad de ventilación mecánica además de linfopenia entre otros estudios de laboratorio alterados.⁴⁶

La paciente se trató inicialmente al segundo día con terapia antiviral de lopinavir/ritonavir, inhalación de IFN-α y oseltamivir (se retiró oseltamivir después de una administración), y también inyección intravenosa de moxifloxacina, Xuebijing, metilprednisolona e inmunoglobulina y respondió satisfactoriamente los primeros dos días de tratamiento; sin embargo, entre el día 3 y 4 presentó una recaída tanto en la clínica

como en estudios de laboratorio. Debido a esto el día 12 de estancia hospitalaria y debido a la falla orgánica múltiple severa (con la guía de un grupo de especialistas) se decidió retirar la terapia antiviral, de corticosteroides y se propuso la terapia con células mesenquimales humanas de cordón umbilical a lo que el paciente y sus familiares estuvieron de acuerdo.⁴⁶

Fueron administradas 50 millones de células en tres diferentes ocasiones (día 14, 17 y 19 intrahospitalarios) por vía intravenosa. Al día siguiente de la segunda dosis administrada, los signos vitales se estabilizaron así como los signos de falla multiorgánica y dejó la ventilación mecánica. A los dos días posteriores a la tercera infusión fue dada de alta de la terapia intensiva y sus laboratorios comenzaron a normalizarse, en este tiempo el frotis de garganta resultó negativo para SARS-CoV-2 y al sexto día posterior a la tercera infusión las imágenes pulmonares de tomografía computarizada presentaban gran mejoría con respecto a las tomadas anteriormente.⁴⁶

En el segundo estudio clínico se estudiaron a 10 pacientes, en el cual siete de los 10 pacientes (1 crítico, 4 severos y 2 moderados) recibieron terapia con CTM y tres pacientes del grupo control (severos) que recibieron placebos.⁸

Ninguno de estos pacientes estaba respondiendo al tratamiento estándar contra la enfermedad. A

todos los pacientes se les siguió por 14 días. Los siete pacientes en el grupo tratado CTM resultaron recuperados, mientras que los tres pacientes del grupo control uno falleció, otro presentó síndrome de dificultad respiratoria aguda y el último se mantuvo en estadio severo. De manera interesante 13 días posteriores a la infusión de los pacientes del grupo experimental todos resultaron negativos para el ácido nucleico de SARS-CoV-2 y tampoco reportaron efectos adversos.⁸

En el grupo tratado tan solo unos días posteriores a la infusión de CTM la saturación de oxígeno, los biomarcadores de inflamación y lesión de tejidos como la proteína C reactiva, aspartato aminotransferasa, la actividad de creatinina-cinasa y la mioglobina se normalizaron. También se observaron mejorías significativas en las imágenes de control de tomografía computarizada pulmonar.⁸

En un metaanálisis publicado en el mes de mayo de 2020 en donde se incluyeron estudios controlados aleatorizados, incluyendo más de 200 pacientes, con SIRA-CoV-19 cuyo tratamiento estuvo basado en la terapia celular intravenosa con CTM de diferentes fuentes para reducir la mortalidad provocada por el COVID-19. En este metaanálisis no se reporta ningún evento adverso serio, más allá de fiebre transitoria no relacionada al trasplante. Se reportan mejorías significativas en las TC de tórax y en la disminución

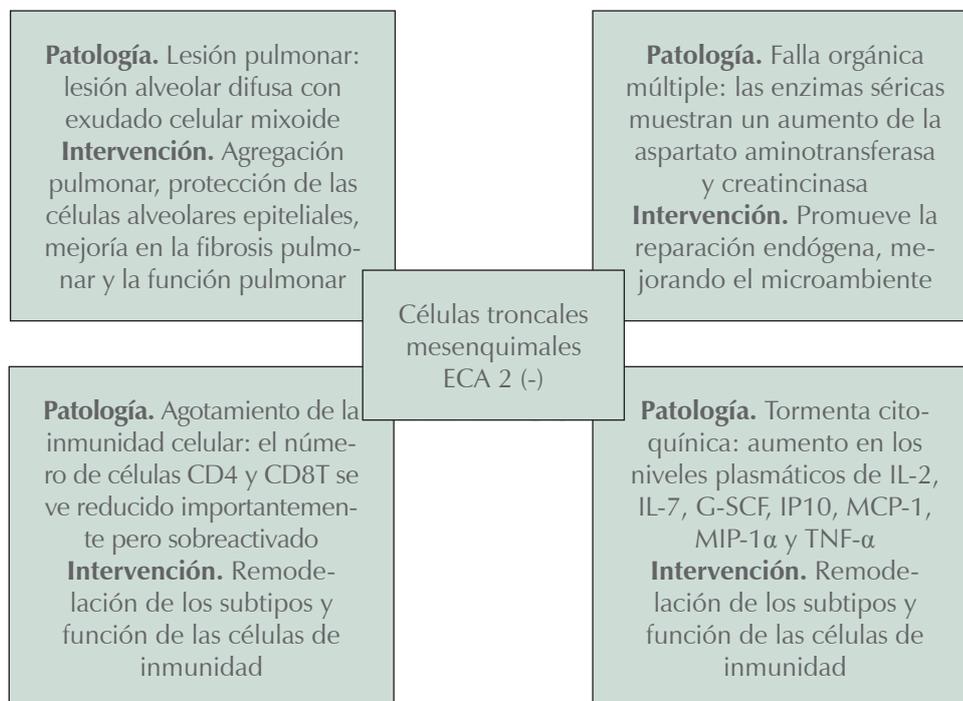


Figura 1.

Modificado de: Leng Z et al.⁸

de todos los marcadores inflamatorios. Las pocas muertes reportadas no fueron relacionadas al trasplante de las CTM. La gran mayoría de pacientes que se encontraban intubados en las terapias intensivas sin más ni más sobrevivieron.

Actualmente se encuentran múltiples estudios avalados por la FDA que ya cumplieron con las fases iniciales de seguridad,⁴⁷⁻⁵⁰ dichos estudios se pueden encontrar en www.clinicaltrials.gov,⁵¹⁻⁵³ por lo que la terapia con células mesenquimales para el tratamiento de COVID-19 se continuará estudiando con un posible futuro prometedor.

CONCLUSIONES

Con base en los resultados mostrados en todos los artículos aquí referidos y principalmente en el metaanálisis recientemente publicado en la revista *Stem Cells Translational and Medicine*, podemos concluir que el trasplante de células mesenquimales por vía intravenosa para el tratamiento de SIRA-CoV-19 es seguro.

Varios países han pasado a la fase 2/3 para la valoración del incremento de la dosis y resultados de eficacia; aunque los altos índice de sobrevivencia de los pacientes de SIRA-CoV-19 graves reportados hasta el día de hoy pueden considerarse como resultados eficaces.

El entender la fisiopatología del círculo vicioso generado por la tormenta citoquímica que lleva al paciente no sólo a la neumonía sino a la falla multiorgánica y a la muerte, permite entender que el mecanismo de acción de las células mesenquimales por vía intravenosa funciona aun en pacientes con muy mal pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Li X, Geng M, Peng Y, Meng L, Lu S. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. *J Pharm Anal.* 2020; 10 (2): 102-108.
- Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020; 395 (10229): 1054-1062.
- <https://www.cidrap.umn.edu/covid-19/epidemiology>
- <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports/>
- Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Publica Mex.* 2018; 60 (3): 224-232.
- Rivera Dommarco JA, Hernández Ávila M, Aguilar Salinas CA, Vadillo Ortega F, Murayama Rendón C. La obesidad en México. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2020.
- Cossarizza A, De Biasi S, Guaraldi G, Girardis M, Mussini C; Modena Covid-19 Working Group (MoCo19)#. SARS-CoV-2, the virus that causes COVID-19: cytometry and the new challenge for Global Health. *Cytometry A.* 2020; 97 (4): 340-343. doi: 10.1002/cyto.a.24002.
- Leng Z, Zhu R, Hou W, Feng Y, Yang Y, Han Q et al. Transplantation of ACE2- mesenchymal stem cells improves the outcome of patients with COVID-19 pneumonia. *Aging Dis.* 2020; 11 (2): 216-228.
- Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004; 203 (2): 631-637.
- Hoffmann M, Kleine-Weber H, Krüger N, Müller M, Drosten C, Pöhlmann S. The novel coronavirus 2019 (2019-nCoV) uses the SARS-coronavirus receptor ACE2 and the cellular protease TMPRSS2 for entry into target cells. *bioRxiv.* 2020; 2020.01.31.929042.
- Atluri S, Manchikanti L, Hirsch JA. Expanded umbilical cord mesenchymal stem cells (UC-MSCs) as a therapeutic strategy in managing critically ill COVID-19 patients: the case for compassionate use. *Pain Physician.* 2020; 23 (2): E71-E83.
- Subramaniam S, Scharrer I. Procoagulant activity during viral infections. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2018; 23: 1060-1081.
- van Gorp EC, Suharti C, ten Cate H, Dolmans WM, van der Meer JW, ten Cate JW et al. Review: infectious diseases and coagulation disorders. *J Infect Dis.* 1999; 180 (1): 176-186.
- Key NS, Vercellotti GM, Winkelmann JC, Moldow CF, Goodman JL, Esmon NL et al. Infection of vascular endothelial cells with herpes simplex virus enhances tissue factor activity and reduces thrombomodulin expression. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1990; 87 (18): 7095-7099.
- Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020; 382 (18): 1708-1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
- Giannis D, Ziogas IA, Gianni P. Coagulation disorders in coronavirus infected patients: COVID-19, SARS-CoV-1, MERS-CoV and lessons from the past. *J Clin Virol.* 2020; 127: 104362.
- Wang W, Tang J, Wei F. Updated understanding of the outbreak of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) in Wuhan, China. *J Med Virol.* 2020; 92 (4): 441-447. doi: 10.1002/jmv.25689.
- Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *J Autoimmun.* 2020; 109: 102433. doi: 10.1016/j.jaut.2020.102433.
- Wang L, Zou A, Wang J et al. Matrix analysis of clinical characteristics and dynamic observation of immunological features in 90 cases of COVID-19. SSRN 2020, published online April 02. 10.2139/ssrn.3556688 [preprint].
- Assiri A, Al-Tawfiq JA, Al-Rabeeh AA, Al-Rabiah FA, Al-Hajjar S, Al-Barrak A et al. Epidemiological, demographic, and clinical characteristics of 47 cases of Middle East respiratory syndrome coronavirus disease from Saudi Arabia: a descriptive study. *Lancet Infect Dis.* 2013; 13 (9): 752-761.
- Lee N, Hui D, Wu A, Chan P, Cameron P, Joynt GM et al. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med.* 2003; 348 (20): 1986-1994.
- Wong KT, Antonio GE, Hui DS, Lee N, Yuen EH, Wu A et al. Severe acute respiratory syndrome: radiographic appearances and pattern of progression in 138 patients. *Radiology.* 2003; 228 (2): 401-406.
- Shi H, Han X, Jiang N, Cao Y, Alwalid O, Gu J et al. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet Infect Dis.* 2020; 20 (4): 425-434.
- Kermali M, Khalsa RK, Pillai K, Ismail Z, Harky A. The role of biomarkers in diagnosis of COVID-19 - A systematic review. *Life Sci.* 2020; 254: 117788.

25. Rodríguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Gutiérrez-Ocampo E, Villamizar-Peña R, Holguin-Rivera Y, Escalera-Antezana JP et al. Electronic address: <https://www.lancovid.org>. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Travel Med Infect Dis.* 2020; 34: 101623.
26. Velavan TP, Meyer CG. Mild versus severe COVID-19: laboratory markers. *Int J Infect Dis.* 2020; 95: 304-307.
27. Zhai P, Ding Y, Wu X, Long J, Zhong Y, Li Y. The epidemiology, diagnosis and treatment of COVID-19. *Int J Antimicrob Agents.* 2020; 55 (5): 105955.
28. Abbasi-Oshaghi E, Mirzaei F, Farahani F, Khodadadi I, Tayebinia H. Diagnosis and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): Laboratory, PCR, and chest CT imaging findings. *Int J Surg.* 2020; 79: 143-153.
29. Shi Y, Wang Y, Shao C, Huang J, Gan J, Huang X et al. COVID-19 infection: the perspectives on immune responses. *Cell Death Differ.* 2020; 27 (5): 1451-1454.
30. Chen G, Wu D, Guo W, Cao Y, Huang D, Wang H et al. Clinical and immunological features of severe and moderate coronavirus disease 2019. *J Clin Invest.* 2020; 130 (5): 2620-2629. doi: 10.1172/JCI137244.
31. Pambuccian SE. The COVID-19 pandemic: implications for the cytology laboratory. *J Am Soc Cytopathol.* 2020; 9 (3): 202-211.
32. Zhang K, Liu X, Shen J, Li Z, Sang Y, Wu X et al. Clinically applicable ai system for accurate diagnosis, quantitative measurements, and prognosis of COVID-19 pneumonia using computed tomography. *Cell.* 2020; 182 (5): 1360.
33. Cao X. COVID-19: immunopathology and its implications for therapy. *Nat Rev Immunol.* 2020; 20 (5): 269-270. doi: 10.1038/s41577-020-0308-3.
34. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med.* 2020; 8 (4): 420-422.
35. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020; 395 (10223): 497-506.
36. Hoogduijn MJ, Roemeling-van Rhijn M, Engela AU, Korevaar SS, Mensah FK, Franquesa M et al. Mesenchymal stem cells induce an inflammatory response after intravenous infusion. *Stem Cells Dev.* 2013; 22 (21): 2825-2835.
37. Schrepfer S, Deuse T, Reichenspurner H, Fischbein MP, Robbins RC, Pelletier MP. Stem cell transplantation: the lung barrier. *Transplant Proc.* 2007; 39 (2): 573-576.
38. Fischer UM, Harting MT, Jimenez F, Monzon-Posadas WO, Xue H, Savitz SI et al. Pulmonary passage is a major obstacle for intravenous stem cell delivery: the pulmonary first-pass effect. *Stem Cells Dev.* 2009; 18 (5): 683-692.
39. Golchin A, Seyedjafari E, Ardeshiryajimi A. Mesenchymal stem cell therapy for COVID-19: present or future. *Stem Cell Rev Rep.* 2020; 16 (3): 427-433.
40. Weiss DJ, Casaburi R, Flannery R, LeRoux-Williams M, Tashkin DP. A placebo-controlled, randomized trial of mesenchymal stem cells in COPD. *Chest.* 2013; 143 (6): 1590-1598.
41. Krampfer M. Mesenchymal stromal cell 'licensing': a multistep process. *Leukemia.* 2011; 25 (9): 1408-1414.
42. Blander JM. The many ways tissue phagocytes respond to dying cells. *Immunol Rev.* 2017; 277 (1): 158-173.
43. Bernardo ME, Fibbe WE. Mesenchymal stromal cells: sensors and switchers of inflammation. *Cell Stem Cell.* 2013; 13 (4): 392-402.
44. Melief SM, Schrama E, Brugman MH, Tiemessen MM, Hoogduijn MJ, Fibbe WE et al. Multipotent stromal cells induce human regulatory T cells through a novel pathway involving skewing of monocytes toward anti-inflammatory macrophages. *Stem Cells.* 2013; 31 (9): 1980-1991.
45. Di Nicola M, Carlo-Stella C, Magni M, Milanese M, Longoni PD, Matteucci P et al. Human bone marrow stromal cells suppress T-lymphocyte proliferation induced by cellular or nonspecific mitogenic stimuli. *Blood.* 2002; 99 (10): 3838-3843.
46. Liang B, Chen J, Li T, Wu H, Yang W, Li Y et al. Clinical remission of a critically ill COVID-19 patient treated by human umbilical cord mesenchymal stem cells: a case report. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99 (31): e21429.
47. Mesoblast. Fase 2/3 ensayo controlado aleatorio de remestemcel-L en 300 pacientes con síndrome respiratorio agudo covid-19 comienza la inscripción. Melbourne, Australia; 30 de abril de 2020; y Nueva York, Estados Unidos; 29 de abril de 2020.
48. <https://www.cleveland19.com/2020/05/04/university-hospitals-cleveland-biotech-company-athersys-team-up-covid-clinical-trial/> (buscado el 11 de mayo de 2020)
49. Guenther Koehne, M.D., Ph.D., and Javier Pérez-Fernández, M.D., safely administered the new treatment to patients through intravenous infusions of experimental umbilical cord mesenchymal stem cells. Clinical trial being conducted under an emergency approval from the Food and Drug Administration (FDA), Baptist Health Hospital of Miami. May 4, 2020.
50. <https://pipelinereview.com/index.php/2020031374023/DNA-RNA-and-Cells/Pluristem-and-Charite-University-of-Medicine-Berlin-Join-Forces-Targeting-Potential-Treatment-for-Respiratory-and-Inflammatory-Intratissue-Complications-Caused-by-COVID.html>. (buscado el 17 de marzo de 2020)
51. FDA Approval to Commence First Mesenchymal Stem Cell Clinical Trial for Protection Against COVID-19. Houston, TX, April 06, 2020-Hope Biosciences.
52. Qu W, Wang Z, Hare JM, Bu G, Mallea JM, Pascual JM et al. Cell-based therapy to reduce mortality from COVID-19: Systematic review and meta-analysis of human studies on acute respiratory distress syndrome. *Stem Cells Transl Med.* 2020; 9 (9): 1007-1022.
53. www.clinicaltrials.gov

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.



Análisis cefalométrico de tejidos blandos de Trujillo aplicado a planeación virtual

Trujillo's soft tissue cephalometric analysis applied to virtual planning

Juan José Trujillo Fandiño,* Oscar Saavedra Arias[‡]

RESUMEN

Actualmente la tecnología se encuentra presente en todos los ámbitos de nuestras vidas, desde los más sencillos hasta los más complejos, desde los presentes en nuestro modo de vida hasta los presentes en nuestras actividades laborales. La inclusión de estas tecnologías se debe a las ventajas que éstas ofrecen al momento de realizar nuestras tareas y por lo general son tecnologías que se aplican a métodos ya establecidos, por ejemplo; bicicleta, carreta tirada por caballo, carro o radio, televisión blanco y negro, televisión a color. Los principios fundamentales son los mismos, únicamente la tecnología actual mejora la forma en la que podemos aplicar estos fundamentos. Del mismo modo en el área de la cirugía ortognática ha surgido una tecnología en la que muchos creen y sostienen que llegó para quedarse, es la tecnología de la realidad virtual, desde este enfoque el equipo de trabajo que presenta este artículo, tomo el reconocido y muy funcional análisis cefalométrico de tejidos duros del Dr. Juan José Trujillo Fandiño (análisis de Trujillo) y lo adapto para poder realizar las mediciones de dicho análisis en tecnología tridimensional. **Conclusiones:** El análisis de tejidos duros de Trujillo cuenta con mediciones de todas las estructuras óseas involucradas en la cirugía ortognática, por lo que nos parece el análisis indispensable

ABSTRACT

Today technology is present in all areas of our lives, from the simplest to the most complex, from those present in our way of life to those present in our work activities. The inclusion of these technologies is due to the advantages they offer when performing our tasks and they are usually technologies that are applied to already established methods, for example; bicycle, horse-drawn cart, car or radio, black and white television, color television. The fundamental principles are the same only today's technology improves the way we can apply these fundamentals. Similarly in the area of orthognathic surgery has emerged a technology that many believe and argue that came to stay, is the technology of virtual reality, from this approach the team that presents this article, I take the recognized and very functional cephalometric analysis of hard tissues of Dr. Juan José Trujillo Fandiño (Trujillo's analysis) and adapt it to make the measurements of such analysis in three-dimensional technology. **Conclusions:** Trujillo's hard tissue analysis has measurements of all the bone structures involved in orthognathic surgery, so it seems to us to be the indispensable analysis for the diagnostic complement of the clinical examination, indispensable as pre-surgical cephalometric analysis.

* Médico adscrito al Hospital Juárez de México.

[‡] Servicio de Cirugía Maxilofacial del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara «Dr. Juan I. Menchaca», Guadalajara, Jalisco.

Correspondencia:

Dr. Oscar Saavedra Arias

Salvador Quevedo y Zubieta Núm. 750, Independencia Oriente, 44340, Guadalajara, Jalisco, México. Tel: 52 1 33 1714-5270

E-mail: planeacionvirtual3d@gmail.com

Citar como: Trujillo FJJ, Saavedra AO. Análisis cefalométrico de tejidos blandos de Trujillo aplicado a planeación virtual. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 71-86. <https://dx.doi.org/10.35366/97704>



ble para el complemento diagnóstico al examen clínico, indispensable como análisis cefalométrico prequirúrgico.

Palabras clave: Cefalometría, cirujanos orales y maxilofaciales, cirugía ortognática, ortodoncia.

Keywords: Cephalometry, oral and maxillofacial surgeons, orthognathic surgery, orthodontics.

INTRODUCCIÓN

La cefalometría 2D (dos dimensiones) fue introducida en 1931 mediante la cefalografía,¹ basados en esta tecnología la cefalometría convencional ha sido una de las herramientas diagnósticas estándar para el análisis de las deformidades maxilofaciales, problemas ortodónticos, valorar el crecimiento y evaluación de los cambios luego de un tratamiento.²

En síntesis, la cefalometría 2D se utiliza para hacer mediciones de forma, tamaño, posición y orientación de las diferentes unidades de la cara.³ Pero los cefalogramas tienen limitaciones por su naturaleza de ser proyecciones en dos dimensiones de estructuras de tres dimensiones; por lo que carecen de perspectiva, presentan errores de proyección, distorsión de la geometría, variaciones de magnificación, errores de la posición de la cabeza.⁴

La tecnología de las imágenes obtenidas mediante tomografía computada helicoidal y la tomografía computada de haz de Cono, han desencadenado una revolución tecnológica que permitió el desarrollo de la tecnología 3D aplicada a la región craneofacial, que nos ha provisto de representaciones reales de la anatomía del paciente. En ciertos pacientes que presentan anomalías craneofaciales, hendiduras orofaciales, asimetrías craneofaciales, los cefalogramas convencionales no son en la actualidad una herramienta diagnóstica óptima.⁵

La transición de los métodos basados en dos dimensiones (2D) a la aplicación de los métodos en tres dimensiones (3D) deben ser meticulosamente evaluados, deben cumplir con normas de calidad, tener principios científicos y deben ser capaces de someterse al método científico para su validez. De lo contrario, su funcionalidad quedará en duda y no podrá ser aplicada a la práctica clínica.

En la literatura hay más de una década en el que se han aplicado protocolos científicos aplicados a la comparación de la precisión entre la cefalometría 2D y 3D.^{2,6-10} Las conclusiones son diversas, pero en resumen la evidencia menciona dos problemas fundamentales con la cefalometría 2D al compararla con la cefalometría 3D; el primero es que muchos

parámetros importantes no pueden ser medidos. El segundo es que la mayoría de las mediciones cefalométricas en 2D están distorsionadas en presencia de asimetrías faciales.

Por lo tanto, si la evidencia científica muestra que existe mayor precisión en la tecnología tridimensional, es conveniente iniciar con la transición de los protocolos de nuestros métodos bidimensionales a protocolos tridimensionales, que tengan la capacidad de ser reproducibles y que sus resultados puedan ser medidos.

El objetivo de este artículo es presentar la adaptación del conocido análisis cefalométrico del Dr. Trujillo a un análisis cefalométrico tridimensional.

BASES TEÓRICAS DE LA CEFALOMETRÍA TRIDIMENSIONAL (3D)

El análisis cefalométrico idóneo debe tener la capacidad de medir cinco atributos geométricos de cada subunidad de la cara.¹¹ Estos cinco atributos son: tamaño, posición, orientación, forma y simetría. Tres de éstos (posición, orientación y simetría) requieren de un marco de referencia.²

Para la cefalometría bidimensional se utiliza un sistema de «geometría analítica plana» denominado: «sistema diédrico ortogonal» o «sistema coordenado cartesiano» el nombre cartesiano es en honor del filósofo y matemático René Descartes (1596-1650). Este sistema está constituido por dos rectas perpendiculares que se intersecan en un punto «O» (el origen). Una de las rectas se representa en posición horizontal y se le da el nombre de eje x. A la otra recta se le representa vertical y se le denomina eje y. Ambas constituyen los dos ejes de coordenadas rectangulares de un plano (*Figura 1*).¹²

Así pues, en la geometría analítica plana solamente se consideran los puntos situados en un solo plano (plano sagital en el análisis cefalométrico lateral bidimensional).

Esta limitación no permite la investigación de las subunidades de la cara en el espacio.

Con el fin de extender el método analítico al estudio de las subunidades de la cara en tres dimensiones, aplicamos «la geometría analítica del espacio». La

geometría analítica del espacio requiere del «sistema triédrico ortogonal» o «sistema de coordenadas rectangulares en el espacio». Donde se consideran tres planos mutuamente perpendiculares que se cortan en el punto común «O», como los objetos en estudio van a localizarse con referencia a estos elementos, los planos se llaman «planos coordenados», las rectas de intersección de estos planos se denominan «ejes coordenados» y el punto O «origen del sistema de coordenadas rectangular» (Figura 2).¹³

Este sistema de coordenadas se convierte en nuestro marco de referencia global, el cual abarca toda la cabeza y sirve para orientar la cabeza (Figuras 3 y 4).

Se utilizan marcos de referencia locales, los marcos de referencia local son para las orientaciones de las subunidades de la cara (maxilar, mandíbula, mentón, incisivo superior, etc.). Sirven para deducir la orientación de las subunidades de la cara con respecto al marco global (Figuras 5 y 6).

Para entender este concepto hay que visualizar una iglesia, la cual está perfectamente orientada; el techo está arriba, el piso está abajo y las paredes están alineadas con el norte, sur, este y oeste. El púlpito que está en un extremo de la iglesia puede estar orientado hacia una esquina de la iglesia, por lo tanto, su parte superior, inferior y sus lados tienen una alineación independiente, por lo que se denomina «sistema de coordenadas local», al conocer el sistema de coordenadas global, automáticamente con geometría analítica y trigonometría podemos deducir la posición espacial y la orientación del púlpito, de las bancas de la iglesia, etc.

MARCO TEÓRICO DE MEDICIONES 3D

La mayoría de las mediciones cefalométricas son ángulos y distancias (ángulos entre; 2 líneas, 1 línea y 1 plano, 2 planos), (distancias entre; 2 puntos, 1 punto y 1 línea, 1 punto y un plano).

En el sistema coordenado de dos dimensiones un punto está definido por un valor en; x (eje horizontal), y (eje vertical) por ejemplo un punto es: punto 1 = P1 (3, 6) donde 3 representa a X y 6 representa a Y (Figura 1).

En el sistema coordenado de dos dimensiones una distancia entre dos puntos se calcula con la siguiente fórmula:

$$d = \sqrt{(x_2 - x_1)^2 + (y_2 - y_1)^2}$$

Donde las coordenadas del punto 1 son; P1 (X1, Y1) y las coordenadas del punto 2 son; P2 (X2, Y2).

Pero en mediciones 3D se adiciona un nuevo eje de coordenada, el eje z (vertical) (Figura 2) y la fórmula de distancia entonces es:

$$d = \sqrt{(x_2 - x_1)^2 + (y_2 - y_1)^2 + (z_2 - z_1)^2}$$

Y aunque en teoría solo se agrega un valor por cada punto, en la práctica del análisis cefalométrico 3D esto tiene implicaciones que debemos analizar para realizar mediciones adecuadas.

También hay ecuaciones matemáticas relacionadas con las mediciones de los ángulos:

$$\theta = \text{acos} ([axb]/|a|x|b|)$$

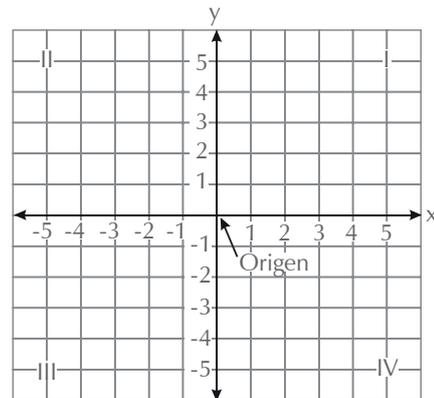


Figura 1: Eje x horizontal, eje y vertical. Este plano cartesiano forma cuatro cuadrantes determinando los datos de «x» y de «y» podemos posicionar un punto.

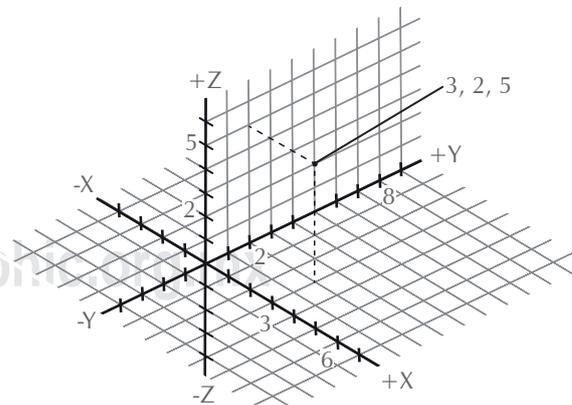


Figura 2: Sistema cartesiano de coordenadas rectangulares. Se observa eje z vertical, eje x horizontal medio lateral, eje y horizontal anterior posterior. Estos ejes forman ocho cuadrantes. Se observa un punto con las coordenadas 3, 2, 5 que representan al eje x, y, z respectivamente.

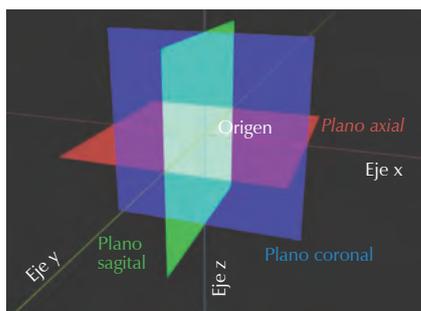


Figura 3: Marco de referencia global. Rojo eje «x» horizontal con plano axial. Verde eje «y» horizontal con plano sagital. Azul eje «z» vertical con plano coronal. Estos ejes y planos son perpendiculares uno a otro y están presentes en todos los softwares que utilizan las tres dimensiones.

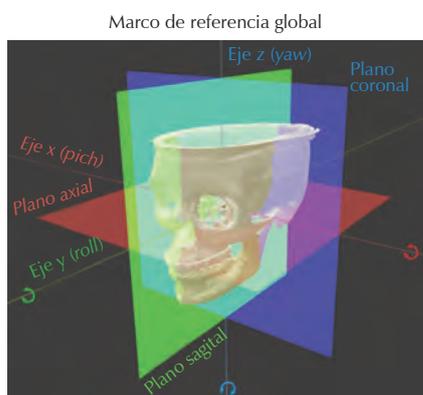


Figura 4: Orientación de cabeza con respecto al marco de referencia global. La rotación del eje «x» se denomina «pitch» (cabeceo). La rotación del eje «y» se denomina «roll» (alabeo). La rotación del eje «z» se denomina «yaw» (guiñada).

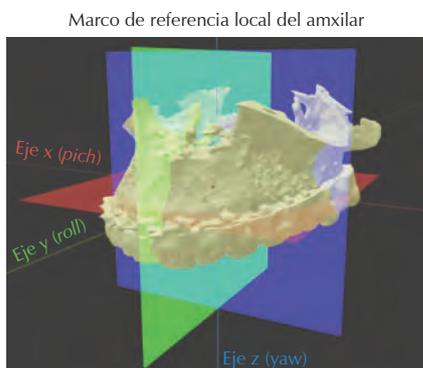


Figura 5: Marco de referencia local del maxilar superior. Tenemos los mismos ejes con sus respectivos planos. Las rotaciones de sus ejes (pitch, roll, yaw) es posible al comparar sus angulaciones con respecto al marco de referencia global. Es decir, el pitch del marco de referencia global es 0°, pero el plano oclusal del maxilar puede estar inclinado, al medir esa inclinación podemos decir que el maxilar tiene un pitch de 13° por ejemplo.

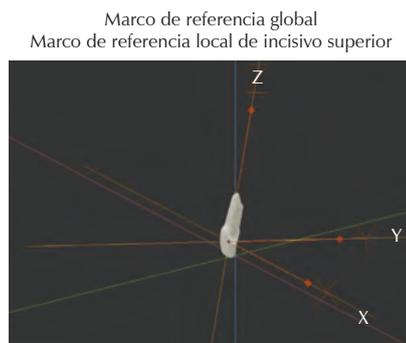


Figura 6: Marco de referencia local del incisivo superior con marco de referencia global. Línea roja eje x (pitch: 0°), línea verde eje y (roll: 0°), línea azul eje z (yaw: 0°). En líneas naranjas y con letra se presentan los ejes del incisivo. Se observa la diferencia de angulación (rotación) entre el marco de referencia global con el local. Midiendo esas rotaciones podemos determinar el (pitch, roll y yaw) del incisivo superior con respecto al marco de referencia global.

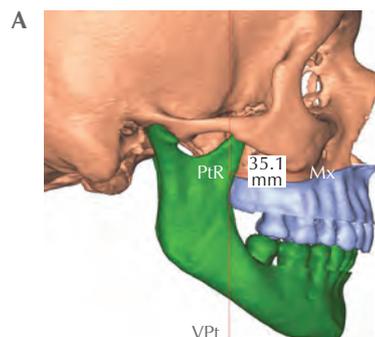


Figura 7: A) Aquí se observa el punto Mx (punto medio entre espina nasal anterior y espina nasal posterior) y el punto PtR (punto pterigoideo derecho). Se programa al software para que haga la medición entre el punto Mx y el plano vertical que pasa por el punto PtR (VPt). Se observa una medición de 35.1.

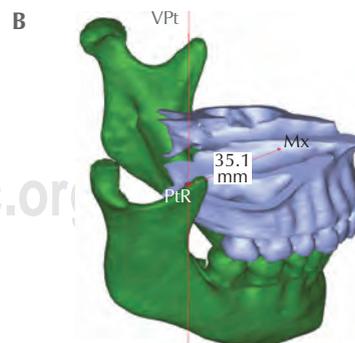


Figura 7: B) Se observa como la medición, aunque es en línea recta en el plano sagital, presenta una pendiente en el plano axial, por lo tanto, la medida es incorrecta. Por esta razón en cefalometría 3D debemos de tener en cuenta los tres ejes y sus respectivos planos.

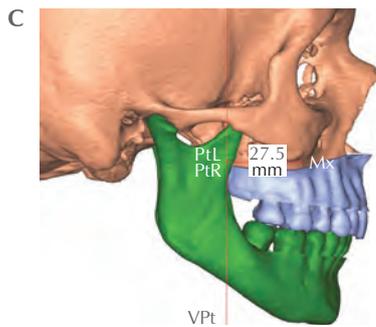


Figura 7: C) VpT (plano vertical pterigoideo). Mx (punto posterior). Aquí generamos un plano el cual pasa por los dos puntos PtR y PtL (punto pterigoideo derecho e izquierdo respectivamente), y es paralelo al plano coronal y perpendicular al eje axial del marco de referencia global.

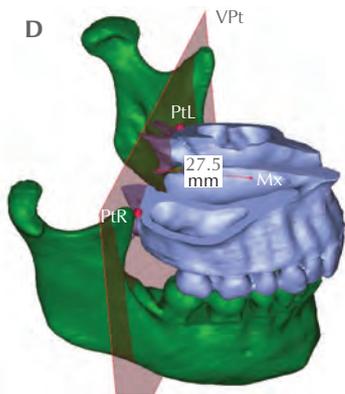


Figura 7: D) Se observa la tridimensionalidad del plano vertical pterigoideo. Medición en línea en el plano sagital y plano axial. Éste es un ejemplo de cómo las mediciones lineales en 3D se deben realizar entre un punto cefalométrico determinado, y un punto determinado de un plano, dependiendo de las mediciones que queremos realizar.

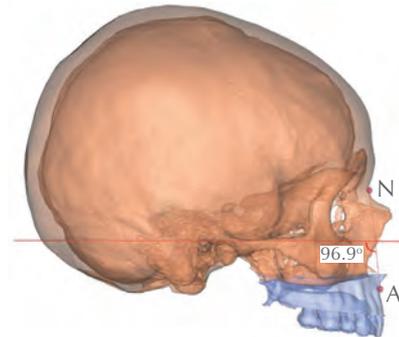


Figura 9: Ejemplo de medida NA-FH, en este caso de 96.9°. Autor: Ricketts. Norma clínica: $90^\circ \pm 3^\circ$. Aumento: protrusión o prognatismo maxilar. Disminuido: retrusión o prognatismo maxilar. N = naci3n, A = punto «A».

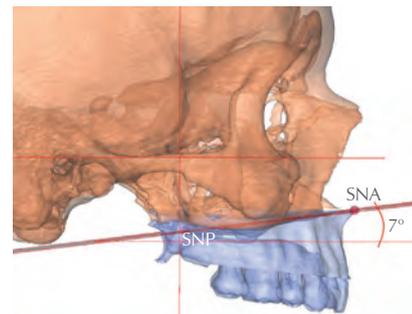


Figura 10: Ejemplo de medida PMx-FH, en este caso de 7°. Autor: Ricketts. Norma clínica: $-1^\circ \pm 3.5^\circ$. Aumento: postero-rotaci3n del maxilar o retroinclinaci3n. Disminuido: antero-rotaci3n del maxilar o proinclinaci3n. SNA = espina nasal anterior, SNP = espina nasal posterior.

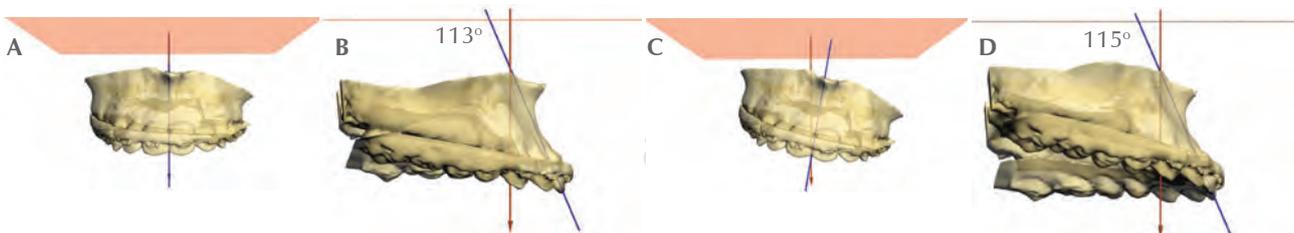


Figura 8: Ejemplo ilustrativo de cómo es medido el ángulo entre línea-plano. **A)** La línea azul indica el eje del incisivo superior. En naranja se representa el plano de Frankfort. La rotaci3n del eje «X» (*pitch*) del incisivo superior con respecto al plano de FH fue de 113°, la rotaci3n de 0° del eje «Y» y «Z» (*roll, yaw* respectivamente). **B)** Vista lateral. El ángulo en 3-dimensiones entre el incisivo y el plano de FH fue de 113°. **C)** Se observa la rotaci3n de 10° en sentido de las agujas del reloj en el eje «Y» (*roll*), el eje «X» (*pitch*) se mantuvo en 113°, el eje «Z» (*yaw*) se mantuvo en 0°. Con estas nuevas medidas se realizó la misma medici3n y en este caso el ángulo entre el incisivo y el plano FH fue de 115°, 2° grados mayor a la medici3n anterior. **D)** vista lateral.

Tomado de: Gateno J et al.⁶

Donde a y b representan los vectores de los planos o las líneas.

Y aunque el tema de las ecuaciones podría ser de interés para algunos, para la mayoría de los cirujanos, la cuestión importante es cómo estas mediciones 3D pueden afectar sus decisiones clínicas. Por esta razón no profundizaremos en el tema de las ecuaciones.

Para ejemplificar algunas de las cuestiones que debemos tener en cuenta para que nuestras mediciones sean correctas, hablaremos de las distancias entre dos puntos, entendiendo que una línea recta, por definición es el segmento de una sucesión de puntos en el espacio, entonces una medida cefalométrica entre un punto y una línea se convierte en la distancia entre un punto cefalométrico determinado y un punto de la sucesión de puntos que forman esa línea, en cefalometría 2D no tienen mayor relevancia este aspecto, pero el ejemplo de las Figuras 7A-D se observa cómo se deben hacer las mediciones. En este ejemplo medimos la distancia entre el punto Mx (maxilar: punto equidistante entre la espina nasal anterior y la espina nasal posterior) y la vertical pterigomaxilar (Mx-VPt) del autor Trujillo. En cefalometría 2D generamos una vertical que pase por el punto VPt (el punto más inferior de la fisura pterigomaxilar) y medimos la distancia entre el punto Mx y un punto de esta vertical en línea recta horizontal (Figuras 7A y B). En cefalometría 3D tenemos que contemplar el otro eje, ya que las mediciones no sólo pueden ser anteroposteriores o superoinferiores, sino que también mediolaterales. Esto nos entrega mayor precisión a la hora de recolectar datos de los estudios de imagen, pero debemos entender los principios para asegurar que los datos recolectados son los reales, en las Figuras 7C y D observamos cómo una distancia desde el punto Mx a un punto central en un plano vertical que pase a través del punto Pt derecho y Pt izquierdo.

En un artículo publicado en el 2011 por Gateno y col. abordan el tema de la medición de ángulos entre líneas y planos. Realizan un experimento el cual consiste en medir la inclinación del incisivo superior central con respecto al plano de Frankfurt. Los ángulos línea-plano en 3D se calculan primero determinando el vector normal del plano y luego utilizando la ecuación de ángulo para dos líneas.

En la Figura 8, tomada del artículo de Gaateno,^{14,15} se calcula el ángulo entre el eje largo del incisivo y el plano de Frankfurt, en este ejercicio el incisivo central está orientado con un eje x ($pich$: cabeceo) de 113° , el

eje y ($roll$: alabeo) de 0° , y el eje z (yaw : guiñada) de 0° . Como era esperado, el ángulo 3D entre el incisivo y el FH fue de 113° (Figuras 8A y B). Posteriormente se giró el incisivo central superior alrededor de un eje anteroposterior o eje y ($roll$) 10° , el eje x ($pich$) se mantuvo en 113° y el eje z (yaw) se mantuvo en 0° . Esta transformación cambió la medición 3D del ángulo entre el incisivo superior y el plano de Frankfurt a 115° , 2° grados más abierto que la medición anterior (Figuras 8C y D). Según los autores este experimento se observa las diferencias entre las mediciones 2D convencionales y las mediciones 3D. En las mediciones 2D siempre interpretamos el ángulo entre el incisivo y FH como el « $pich$ » (cabeceo) del incisivo en relación con la horizontal de Frankfurt. Y en las mediciones 3D este ángulo es una combinación de los ejes x , y , z « $pich$, $roll$, yaw ».¹⁵

POSICIÓN NATURAL DE LA CABEZA

En la aplicación clínica los planos x , y , z , se convierten en los planos axial, coronal y sagital respectivamente. Existen dos métodos informados en la literatura para poder orientar toda la cabeza a estos planos: el primer método consiste en identificar puntos anatómicos clave, el segundo consiste en colocar la tomografía en «posición natural de la cabeza».^{3,16,17}

Nos centraremos a continuación en la orientación conforme al método de (NHP) posición natural de cabeza por sus siglas en inglés.

Una de las primeras referencias encontradas en la literatura (1958) sobre este tema¹⁸ es un estudio hecho con la hipótesis que la posición natural de la cabeza es relativamente constante, sugieren que de ser cierta esta hipótesis sería posible introducir una línea de referencia extracraneal que se extrapolaría al estudio cefalométrico y tendría la certeza de ser una vertical verdadera. En resumen, el artículo explica que colocan a pacientes sentados en posición cómoda viendo hacia la imagen de sus ojos reflejados en un espejo colocado a nivel de sus pupilas a 1.70 metros de distancia. Colocaban una plomada vertical y con esta configuración tomaban la radiografía. De tal modo conseguían una radiografía lateral de cráneo con una «vertical verdadera».

Actualmente hay tres protocolos útiles para transferir y orientar el estudio tomográfico a una posición natural de la cabeza (NPH) en el software y alinearlos con los planos axial, coronal y sagital.

El primer método consiste en tomar fotografías laterales y frontales mientras el paciente está en

una posición natural de la cabeza. Esta fotografía requiere de una calibración de la cámara para que su plano focal sea perpendicular al suelo, además requiere que en el fondo de la fotografía haya una plomada para tener una «vertical verdadera». Ya con las fotografías orientamos de manera manual la tomografía con las fotografías.¹⁹

El segundo método consiste en colocar al paciente en (NPH) y utilizar un láser autonivelante que proyecta una línea vertical y una horizontal sobre la eminencia malar, se coloca un marcador radiopaco sobre estas líneas, el paciente se somete al estudio tomográfico y estos marcadores sirven para orientar la cabeza con el plano sagital y axial respectivamente.²⁰

El tercer método consiste en la orientación de la tomografía con un sensor digital de orientación. Consiste en un giroscopio digital que está unido a una plantilla de mordida, se pide al paciente que muerda la plantilla, se coloque en (NPH) y el giroscopio digital registra la orientación de los eje axial, coronal y sagital, con estos datos se orienta la tomografía a la NHP del paciente.²¹

Estos métodos están basados en la hipótesis de que la NHP es una postura reproducible, es decir que no importa quién solicite al paciente que adopte esa postura y no importa cuántas veces en diferentes momentos se le solicite, siempre será la misma postura. Pero en la literatura hay estudios que reportan que hay un margen de error de 2° en el eje axial, lo cual en cefalometría bidimensional no representa un error clínicamente significativo, pero no hay estudios sobre la reproducibilidad con respecto a los ejes coronal y sagital.

Suponiendo que hay también hay un margen de error de 2° en el eje sagital, entendiendo que la mirada al horizonte es la forma de solicitar al paciente que adopte el NHP, el eje sagital pasa entre la línea bipupilar entre los huesos nasales, una discrepancia de 2°, haría que los datos recolectados de la posición de la línea media inter-incisal superior y pogonión varíen 2.8 y 4.2 mm respectivamente, asumiendo que la distancia entre nasión y los incisivos superiores es de 80 mm y de 120 mm hasta pogonión.^{3,19}

Por lo anterior en casos de tratar a pacientes sin síndromes o asimetrías de tercio medio, utilizamos el protocolo publicado en la Revista de Cirugía Cráneo-Maxilofacial (2017) por Heufelder y colaboradores¹⁷ el cual consiste en toma del estudio tomográfico, y se orienta de la siguiente manera: el eje axial con el plano de Frankfurt, el eje coronal con el plano bipupilar, y el eje sagital con el plano de la línea media

(es un plano que pasa por tres estructuras de la línea media de la base de cráneo y es perpendicular a los otros 2 planos).

ANÁLISIS 3D DE TEJIDOS DUROS

Teniendo en cuenta este resumido marco teórico, las modificaciones a continuación mostradas del análisis cefalométrico de tejidos duros de Trujillo,²² tuvieron el objetivo final de darle precisión a los datos obtenidos de los estudios radiográficos. La mayoría de las mediciones se realizaron programando el software para medir distancias entre puntos y planos, y la mayoría de los ángulos son mediciones entre dos planos. El software sólo entrega los datos obtenidos y los autores recolectan los datos y los interpretan.

Esta cefalometría se realizó mediante el software Proplan CMF 3.0 de la empresa belga Materialise.

1. NA-FH: proyección del maxilar; es el ángulo formado por la intersección de las líneas nasión-punto «A» y el plano de Frankfurt o plano horizontal (*Figura 9*).
2. PMx-FH: inclinación maxilar; es el ángulo formado por el plano maxilar (espina nasal anterior y posterior) y el plano de Frankfurt o plano horizontal (*Figura 10*).
3. Mx-VPt: posición media maxilar anteroposterior; distancia entre el punto maxilar (Mx: punto equidistante entre la espina nasal anterior y la espina nasal posterior) y el plano de la vertical pterigoidea (*Figura 11*).
4. Mx-FH: posición media maxilar superoinferior; distancia entre el punto maxilar (Mx: punto equidistante entre la espina nasal anterior y la espina nasal posterior) y el plano horizontal de Frankfurt (*Figura 11*).
5. ENA-ENP: dimensión maxilar anteroposterior; distancia entre espina nasal anterior y espina nasal posterior (*Figura 12*).
6. 1-PMx: angulación del incisivo superior con respecto al plano maxilar; medición del ángulo formado por el eje axial del incisivo superior (1) con el plano maxilar (PMx) (*Figura 13*).
7. 1-FH: angulación del incisivo superior con respecto al plano de Frankfurt; medida del ángulo formado por el eje axial del incisivo superior y el plano horizontal de Frankfurt (*Figura 14*).
8. 1-NA: angulación clínica del incisivo superior; medición del ángulo formado por el eje axial del incisivo superior y la línea NA (nasión-punto A) (*Figuras 15A y B*).

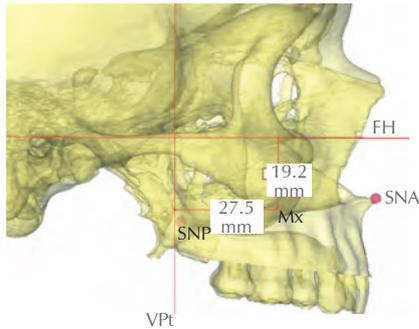


Figura 11: Ejemplo de medida Mx-VPt, en este caso de 27.5 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres 26 mm/hombres 30 mm (± 3 mm). Aumento: protrusión maxilar. Disminuido: retrusión maxilar. Ejemplo de medida de Mx-FH, en este caso de 19.2 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres 27 mm/hombres 30 mm (± 3 mm). Aumento: ínfero-posición de la porción media del maxilar. Disminuido: supero-posición de la porción media del maxilar. FH = plano de Frankfurt, VPt = plano vertical pterigoideo, SNP = espina nasal posterior, SNA = espina nasal anterior, Mx = punto equidistante entre espina nasal anterior y posterior.

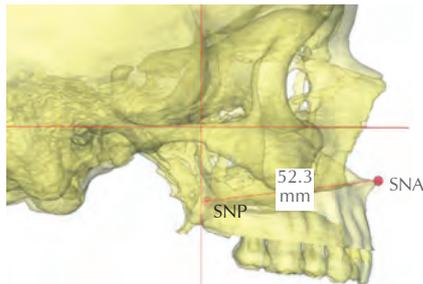


Figura 12: Ejemplo de medida ENA-ENP, en este caso de 52.3 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres 52 mm/hombres 59 mm (± 3 mm). Aumento: macrognatismo maxilar. Disminuido: micrognatismo maxilar. SNA = espina nasal anterior, SNP = espina nasal posterior.

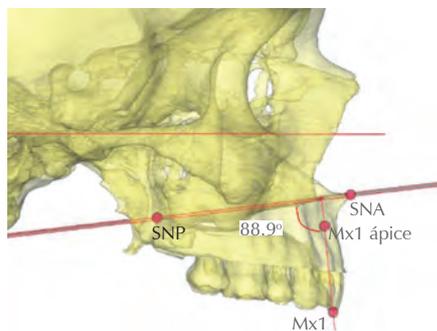


Figura 13: Ejemplo de medida 1-PMx, en este caso de 88.9°. Autor: Trujillo. Norma clínica: $109^\circ \pm 3^\circ$. Aumento: labioversión de dientes anteriores superiores. Disminuido: palatoversión de dientes anteriores superiores. SNA = espina nasal anterior, SNP = espina nasal posterior, Mx1 = borde incisal de incisivo superior, Mx1 ápice = ápice de incisivo sup.

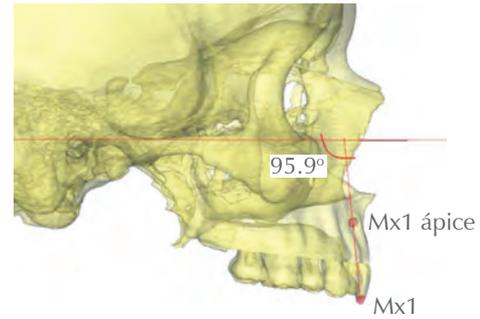


Figura 14: Ejemplo de medida 1-FH, en este caso de 95.9°. Autor: Trujillo. Norma clínica: $110^\circ \pm 3^\circ$. Aumento: labioversión dentoalveolar anterior superior. Disminuido: palatoversión dentoalveolar anterior superior. Mx1 = borde incisal de incisivo superior, Mx1 ápice = ápice de incisivo superior.

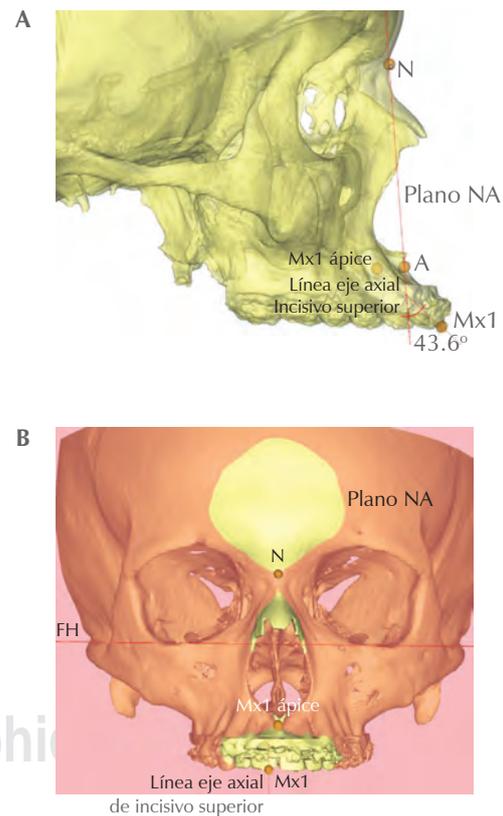


Figura 15: A) Ejemplo de medida 1-NA vista lateral, en este caso de 43.6°. Autor: Steiner. Norma clínica: $22^\circ/4$ mm ($\pm 3^\circ$). Aumento: labioversión clínica. Disminuido: palatoversión clínica. **B)** Ejemplo de medida 1-NA vista frontal. Autor: Steiner. En éste se observa al plano NA y su relación con la línea del eje axial del incisivo superior. N = nasión, A = punto más cóncavo de maxilar.

9. 6d-VPt: posición mesiodistal de los primeros molares superiores; distancia del punto más posterior de la cara distal del primer molar superior (6d) y el plano vertical pterigoideo (*Figura 16*).
10. 6f-FH: altura dentoalveolar posterior superior; distancia del punto más bajo de la fisura media del primer molar superior (6f) al plano de Frankfurt (*Figura 16*).
11. Is-PMx: altura dentoalveolar anterior superior; distancia entre el borde incisal del incisivo central superior (Is) y el plano maxilar (PMx) (*Figuras 17A y B*).
12. Is-FH: altura dentomaxilar anterior superior; distancia entre el borde incisal del incisivo central superior (Is) y el plano de Frankfurt (*Figura 18*).
13. NB-FH: proyección anterior mandibular; ángulo formado por la intersección de la línea N-B y el plano de Frankfurt (*Figura 19*).
14. PMn-FH: inclinación del cuerpo mandibular; ángulo formado por la intersección del plano mandibular y el plano de Frankfurt. El plano mandibular se forma por la unión de los puntos Me (mentale), AGoR (antegonial derecho), AGoL (antegonial izquierdo) (*Figura 20*).
15. 1-PMn: angulación del incisivo inferior; ángulo formado por la intersección del eje axial del incisivo central inferior y el plano mandibular (*Figura 21*).
16. 1-NB: angulación clínica del incisivo inferior; ángulo formado por el eje axial del incisivo inferior y la línea NB (nación-punto B) (*Figura 22*).
17. li-Me: altura dentoalveolar anterior inferior; distancia del borde incisal del incisivo inferior (li), a mentale (Me) (*Figura 23*).
18. 6f-PMn: altura dentoalveolar posterior inferior; distancia entre el punto más inferior de la fisura mesial del primer molar inferior al plano mandibular (medida perpendicular) (*Figuras 24A y B*).
19. AGo-D.
 - AGoR-D: longitud del cuerpo mandibular derecho (*Figura 25*).
 - AGoL-D: longitud del cuerpo mandibular izquierdo (*Figura 25*).

Distancia entre los puntos antegoniales derecho e izquierdo (AGoR) (AGoL) y el punto D (centro geométrico de la sínfisis).

20. BAR-BPR.
 - BARR-BPRR: ancho de rama mandibular derecha (*Figura 26*).
 - BARL-BPRL: ancho de rama mandibular izquierda (*Figura 26*).

Distancia entre los puntos de máxima concavidad del borde anterior (BAR) y posterior (BRP).

21. ES-AGo.
 - ESR-AGoR: altura de rama derecha (*Figura 27*).
 - ESL-AGoL: altura de rama izquierda (*Figura 27*).Distancia entre el punto de mayor concavidad de la escotadura sigmoidea (ES) y el punto antegonial (punto más posterior y superior de la escotadura pregonial).
22. CdGo-VPt.
 - CdGoR-VPt: inclinación de la rama mandibular derecha (*Figura 28*).
 - CdGoL-VPt: inclinación de la rama mandibular izquierda.Ángulo formado por la intersección de la línea Cd-Go (centro geométrico del cóndilo al punto más posterior e inferior del ángulo de la mandíbula) con el plano vertical.
23. < Go: ángulo goniaco; ángulo formado por la intersección del plano mandibular (Me-AGoR-AGoL) y el plano posterior de la rama ascendente (ArR-ArL-GoR-GoL) (*Figura 29*).
24. Cd-PVt.
 - CdR-PVt: ubicación anteroposterior de la ATM derecha.
 - CdL-PVt: ubicación AP de la ATM izquierda.Distancia entre centro geométrico de cóndilo (Cd) al plano vertical pterigoideo (VPt) (*Figura 30*).
25. Cd-FH.
 - CdR-FH: ubicación vertical de la ATM derecha.
 - CdL-FH: ubicación vertical de la ATM izquierda.Distancia del centro geométrico del cóndilo (Cd) a el plano de Frankfurt horizontal (FH) (*Figura 30*).
26. < ECd-FH.
 - < ECdR-FH: ángulo del cóndilo derecho.
 - < ECdL-FH: ángulo del cóndilo izquierdo.Ángulo formado entre el eje condilar (Cd-punto medio de la porción inferior del cuello del cóndilo) y el plano de Frankfurt (*Figura 31*).
27. ECds-Ecdi.
 - ECdsR-EcdiR: longitud condilar derecho.
 - ECdsL-EcdiL: longitud condilar izquierdo.Distancia entre el punto más alto del eje condilar y el punto más bajo del eje condilar situado en la intersección del eje condilar por una línea perpendicular a este eje, que pasa tangente al punto de mayor concavidad en la escotadura sigmoidea (*Figura 32*).
28. B-Me: altura del mentón; distancia entre el punto B (punto de mayor concavidad en la cara anterior del proceso dentoalveolar inferior) y el punto mentale (punto más inferior del reborde de la sínfisis) (*Figura 33*).

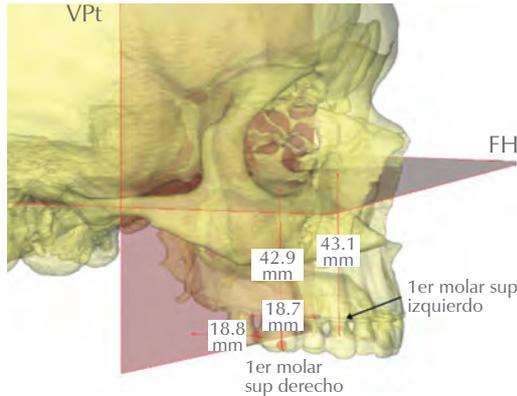


Figura 16: Ejemplo de medida 6d-VPt y 6f-FH de lado derecho e izquierdo. Autor: Trujillo. Norma: 6d-VPt; M: 14 mm/H: 16 mm. Aumento: mesialización del primer molar superior. Disminuido: distalización del primer molar superior. Norma: 6f-FH; M: 47 mm/H: 51 mm. Aumento: exceso de crecimiento vertical posterior sup. Disminuido: deficiencia de crecimiento vertical post. sup.

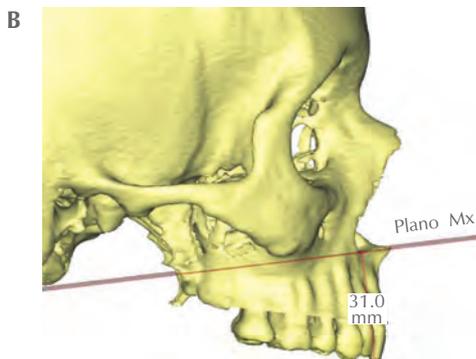
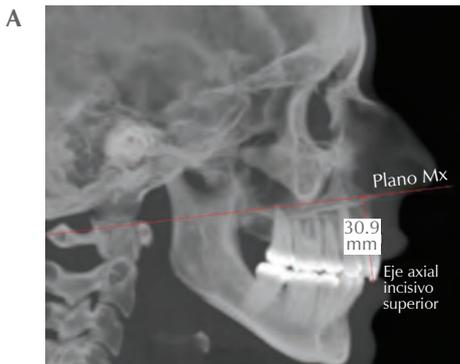


Figura 17: A) Ejemplo de medida Is-PMx. Imagen es la vista radiográfica, se observa el eje axial del incisivo superior que pasa por el borde incisal y el ápice de dicho órgano dentario. **B)** Ejemplo de medida Is-PMx, en este caso de 30.9 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: 30 ± 2 mm. Aumento: exceso de crecimiento vertical dentoalveolar anterior sup. Disminuido: deficiencia de crecimiento vertical dentoalveolar anterior sup. PMx = plano maxilar formado por la unión de los puntos ENP y ENA.

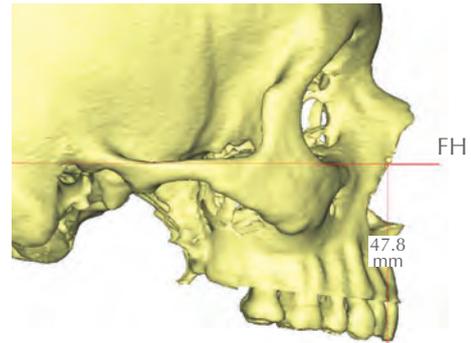


Figura 18: Ejemplo de medida Is-FH, en este caso de 47.8 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: 56 ± 2 mm. Aumento: exceso de crecimiento vertical anterior superior. Disminuido: deficiencia de crecimiento vertical anterior superior. FH = plano de Frankfurt.

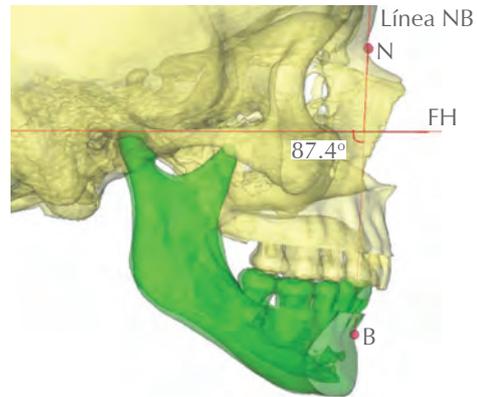


Figura 19: Ejemplo de medida Is-FH, en este caso de 87.4° . Autor: Ricketts. Norma clínica: $88^\circ \pm 2^\circ$. Aumento: protrusión mandibular o prognatismo mandibular. Disminuido: retrusión mandibular o retrognatismo mandibular. FH = plano de Frankfurt.

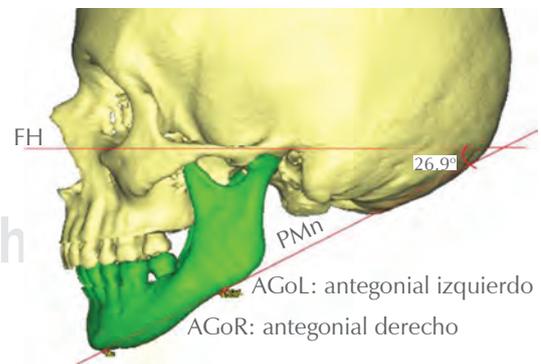


Figura 20: Ejemplo de medida PMn-FH, en este caso de 26.9o. Autor: Trujillo. Norma clínica: 220 ± 80 . Aumento: retroinclinación o posterorrotación del cuerpo mandibular. Disminuido: proinclinación o anterorrotación del cuerpo mandibular. FH = plano de Frankfurt, PMn = plano mandibular, AGoR = antegonial derecho, AGoL = antegonial izquierdo.

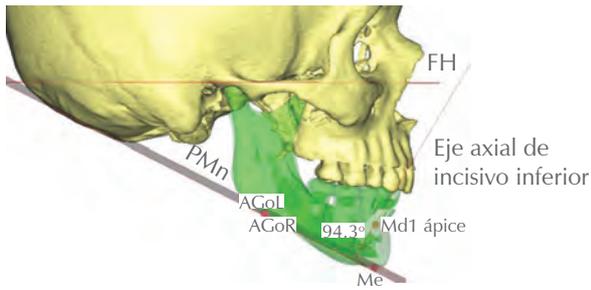


Figura 21: Ejemplo de medida 1-PMn, en este caso de 94.3°. Autor: Trujillo. Norma clínica: $91^\circ \pm 5^\circ$. Aumento: proinclinación o labioversión de los incisivos inferiores. Disminuido: retroinclinación o linguversión de los incisivos inferiores. FH = plano de Frankfurt, PMn = plano mandibular, AGoR = antegonial derecho, AGoL = antegonial izquierdo, Md1 = borde incisal incisivo inferior, Md1 ápice = ápice de incisivo inferior.

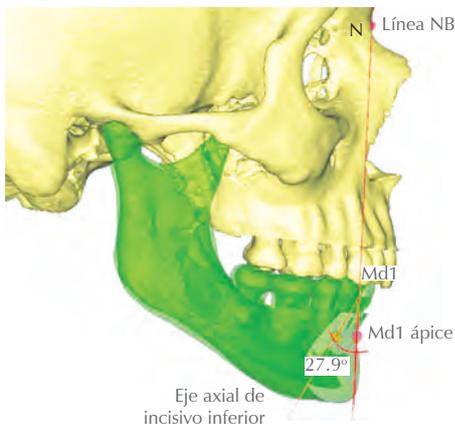


Figura 22: Ejemplo de medida 1-NB, en este caso de 27.9°. Autor: Steiner. Norma clínica: 20° o 4 mm ($\pm 3^\circ$). Aumento: labioversión clínica de los dientes anteriores inferiores. Disminuido: linguversión clínica de los dientes anteriores inferiores. N = nasión, B = punto más cóncavo de la cara anterior del reborde alveolar inferior, Md1 = borde incisal incisivo inferior, Md1 ápice = ápice de incisivo inferior.

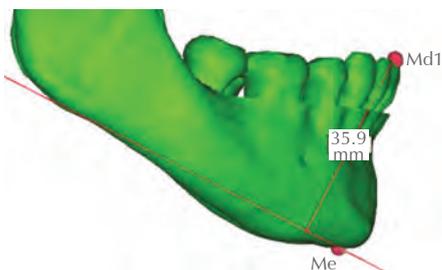


Figura 23: Ejemplo de medida li-Me, en este caso de 35.9 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres: 40 mm/hombres 44 mm (± 2 mm). Aumento: exceso vertical dentoalveolar anterior inferior. Disminuido: deficiencia vertical dentoalveolar anterior inferior. Me = mentale, Md1 = borde incisal de incisivo inferior.

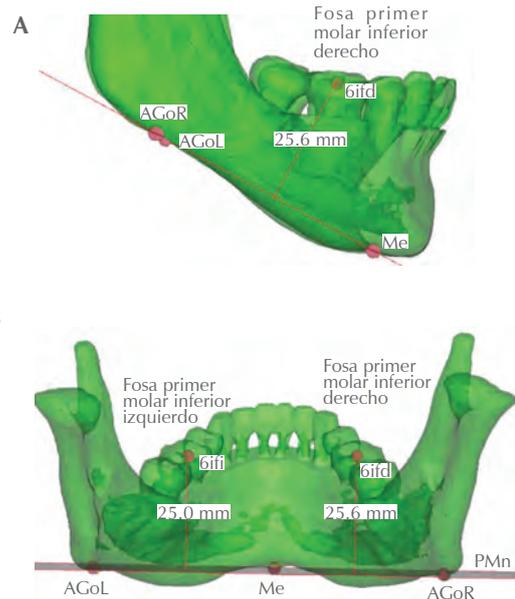


Figura 24: A) Ejemplo de medida 6f-PMn (derecho), en este caso de 25.6 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres: 32 mm/hombres 36 mm (± 2 mm). Aumento: exceso de crecimiento horizontal del cuerpo mandibular. Disminuido: deficiencia de crecimiento horizontal del cuerpo mandibular. **B)** Ejemplo de medida 6f-PMn derecho e izquierdo. Desde esta vista posterior se observa el plano mandibular formado por AGoR-AGoL-Me. Puntos de las fosas de los primeros molares derecho e izquierdo y una medición perpendicular hasta el plano mandibular. PMn = plano mandibular, 6fId = fosa primer molar inferior derecho, Me = mentale, AGoR = antegonial derecho, AGoL = antegonial izquierdo.

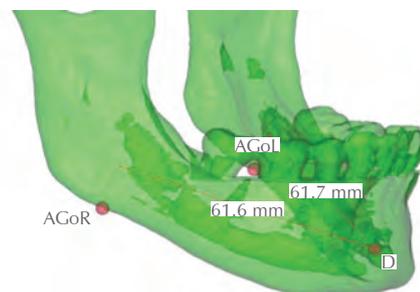


Figura 25: Ejemplo de medida AGoR-D: 61.6 mm/AGoL-D: 61.7 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres: 45 mm/hombres 50 mm (± 2 mm). Aumento: exceso de crecimiento horizontal o longitud del cuerpo mandibular. Disminuido: deficiencia de crecimiento horizontal o longitud del cuerpo mandibular. D = centro geométrico de la sínfisis, AGoR = antegonial derecho, AGoL = antegonial izquierdo.

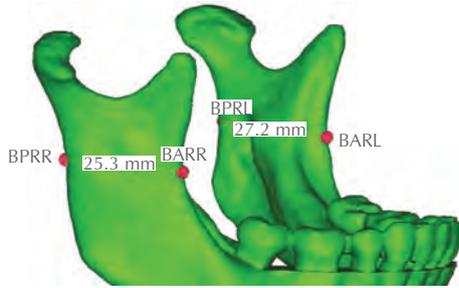


Figura 26: Ejemplo de medida BARR-BPRR: 25.3 mm/BARL-BPRL: 27.2 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: 30 ± 3 mm. Aumento: exceso de crecimiento horizontal o ancho de la rama mandibular. Disminuido: deficiencia de crecimiento horizontal o ancho de la rama mandibular. BARR = borde anterior rama derecha, BARL = borde anterior rama izquierda, BPRR = borde posterior de rama derecha, BPRL = borde posterior de rama izquierda.

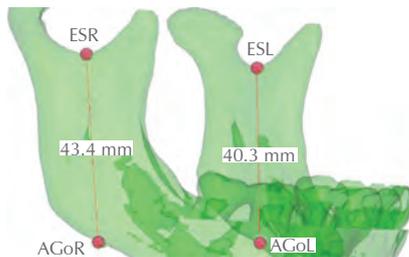


Figura 27: Ejemplo de medida ESR-AGoR: 43.4 mm/ESL-AGoL: 40.3 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres: 45 mm/hombres: 50 mm (± 3). Aumento: exceso de crecimiento vertical o aumento de longitud de rama ascendente mandibular. Disminuido: deficiencia de crecimiento vertical o aumento de longitud de rama ascendente mandibular. ESR = escotadura sigmoidea derecha, ESL = escotadura sigmoidea izquierda, AGoR = punto más posterior y superior de la escotadura pregonial derecha, AGoL = punto más posterior y superior de la escotadura pregonial izquierda.



Figura 28: Ejemplo de medida CdGoR-VPt: 2.6° (ejemplo de lado derecho). Autor: Trujillo. Norma clínica: $+5^\circ (\pm 3^\circ)$. Aumento: anterorrotación o proinclinación de la rama ascendente. Disminuido: posterorrotación o retroinclinación de la rama ascendente. CdR = centro de cóndilo derecho, GoR = gonión derecho, VPt = plano vertical pterigoideo.

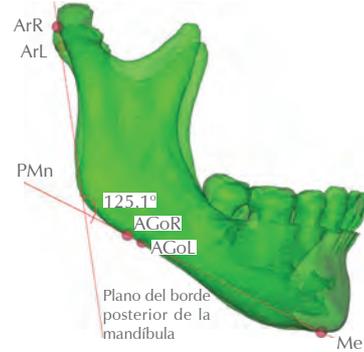


Figura 29: Ejemplo de medida del ángulo goniaco: 122.8° . Autor: Biorg. Norma clínica: $125^\circ (\pm 5^\circ)$. Aumento: hipergonia, ángulo goniaco abierto u obtuso. Disminuido: hipogonia, ángulo goniaco cerrado o agudo. ArR = punto más posterior de cóndilo derecho, ArL = punto más posterior de cóndilo izquierdo.

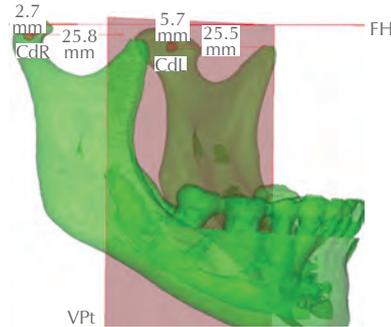


Figura 30: Ejemplo de medida de CdR a VPt (25.8 mm) y FH (2.7 mm). CdL a VPt (25.5 mm) y FH (5.7 mm). Autor: Trujillo. Norma: Cd-VPt $30 \text{ mm} (\pm 3 \text{ mm})$. Aumento: antero-posición de cóndilo y ATM = acortamiento de base craneal posterior. Disminuido: retroposición de cóndilo y ATM = aumento de longitud de base craneal posterior. Norma: Cd-FH $4 \text{ mm} (\pm 1 \text{ mm})$ (por debajo de plano FH). Aumento: infero-posición de cóndilo y ATM. Disminuido: supero-posición de cóndilo y ATM.

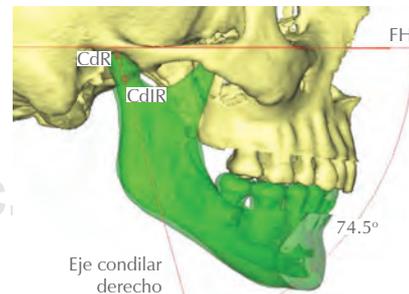


Figura 31: Ejemplo de medida $< ECdR$: 74.5° (ejemplo de lado derecho). Autor: Trujillo. Norma clínica: $68^\circ (\pm 6^\circ)$. Aumento: postero-rotación del eje condilar o vector de crecimiento condilar. Disminuido: antero-rotación del eje condilar o vector de crecimiento condilar. CdR = centro geométrico del cóndilo derecho, CdIR = condilar inferior: punto medio en la porción más angosta del cuello del cóndilo.

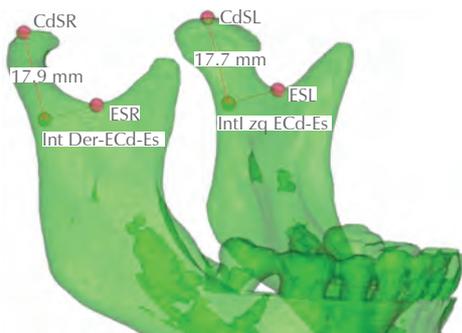


Figura 32: Ej. de medida ECdSR-ECdIL: 17.9 mm/ECdSL-ECdIL: 17.7 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: 24 mm (\pm 2 mm). Aumento: hiperplasia longitudinal condilar. Disminuido: hipoplasia longitudinal condilar. CdSR = punto más alto en el eje condilar derecho, CdSL = punto más alto en el eje condilar izquierdo, ESR = punto más cóncavo de escotadura sigmoidea derecha, ESL = punto más cóncavo de escotadura sigmoidea izquierda, ECdID = punto de intersección de eje condilar y perpendicular que pasa por ESR, ECdII = punto de intersección de eje condilar y perpendicular que pasa por ESL.



Figura 33: Ejemplo de medida B-Me, en este ejemplo es 19.9 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: 21 mm (desviación: 20-25 mm). Aumento: exceso del crecimiento vertical del mentón. Disminuido: deficiencia del crecimiento vertical del mentón. B = punto de mayor concavidad de cara anterior del proceso dentoalveolar inferior, Me = punto más inferior del reborde de la sínfisis.

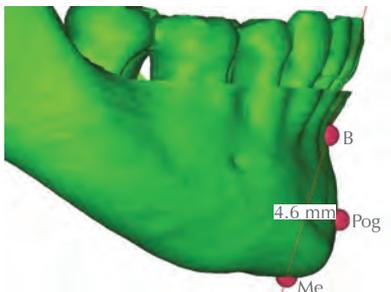


Figura 34: Ejemplo de medida BMe-Pog, en este ejemplo es 4.6 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: 6 mm (\pm 1 mm). Aumento: hiperplasia horizontal del mentón, macrogenia. Disminuido: hipoplasia horizontal del mentón, microgenia. B = punto de mayor concavidad de cara anterior del proceso dentoalveolar inferior, Me = punto más inferior del reborde de la sínfisis, Pog = punto más anterior de la sínfisis.

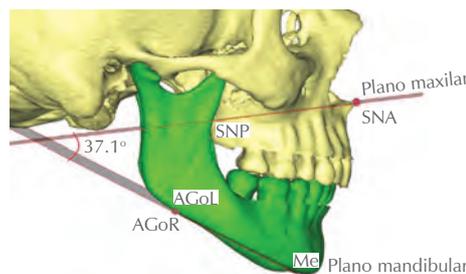


Figura 35: Ejemplo de medida de PMx-PMn, en este ejemplo 37.1°. Autor: Trujillo. Norma clínica: 25° (\pm 10°). Aumento: aumento de la relación vertical maxilo-mandibular. Disminuido: disminución de la relación vertical maxilo-mandibular. Plano mandibular: formado por AGoR-AGoL-Me, plano maxilar formado por SNA-SNP. AGoR = punto más posterior y superior de la escotadura pregonial derecha, AGoL = punto más posterior y superior de la escotadura pregonial izquierda, Me = punto más inferior de la sínfisis, SNA = espina nasal anterior, SNP = espina nasal posterior.

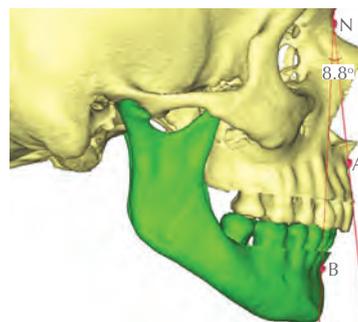


Figura 36: Ejemplo de medida de \angle ANB, en este ejemplo 8.8°. Autor: Steiner. Norma clínica: +2° (\pm 2°). Aumento: aumento de la relación horizontal maxilo-mandibular. Disminuido: disminución de la relación horizontal maxilo-mandibular. N = nasión, A = punto de mayor concavidad en la cara anterior del reborde alveolar superior, B = punto de mayor concavidad de la cara anterior del reborde alveolar inferior.

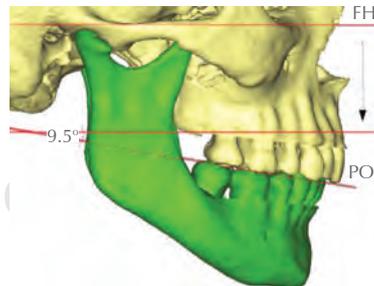


Figura 37: Ejemplo de medida PO-FH, en este ejemplo 9.5°. Autor: Wolford. Norma clínica: -8° (\pm 3). Aumento: posterorrotación o retroinclinación del plano oclusal. Disminuido: anterorrotación o proinclinación del plano oclusal. FH = plano de Frankfurt, PO = plano oclusal, flecha negra = muestra el traslado del plano horizontal de FH para medir el ángulo que forma con el plano oclusal.

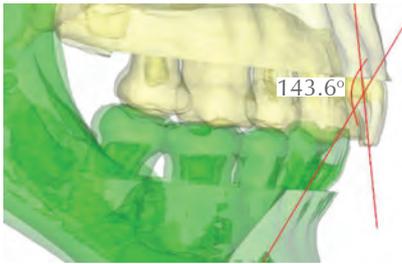


Figura 38: Ejemplo de medida 1/1 (ángulo interincisal), en este ejemplo de 143.6°. Autor: Riquetts. Norma clínica: 130° (± 6°). Aumento: aumento de la relación interincisiva. Disminuido: disminución de la relación interincisiva. FH = plano de Frankfurt, PO = plano oclusal, flecha negra: muestra el traslado del plano horizontal de FH para medir el ángulo que forma con el plano oclusal.

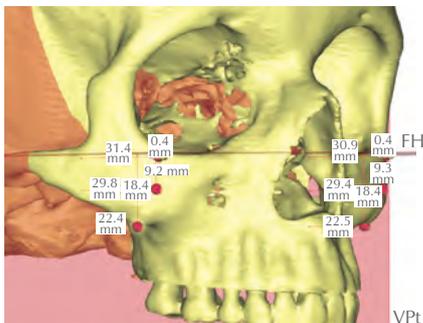


Figura 39: Ejemplo de las mediciones de las prominencias malar superior, media e inferior de lado derecho e izquierdo. Autor: Trujillo. Norma clínica: PMS-VPt: 41 ± 3 mm. Norma clínica: PMM-VPt: 39 ± 3 mm. Norma clínica: PMI-VPt: 29 mm (27-34 mm). Aumento: antero-posición de la PMS, PMM o PMI. Disminuido: postero-posición de la PMS, PMM o PMI. Norma clínica: PMS-FH: 1 mm (0-2 mm). Norma clínica: PMM-FH: 14 ± 1 mm. Norma clínica: PMI-FH: 24 ± 4 mm. Aumento: infraposición de la PMS, PMM o PMI. Disminuido: supraposición de la PMS, PMM o PMI.

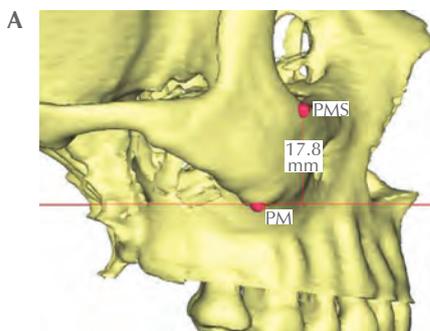


Figura 40: A) Ejemplo de medida PMS-PMI derecha: en este caso 17.8 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres 21 mm/hombres: 23 (± 2 mm). Aumento: exceso de dimensión vertical de tercio medio der. Disminuido: deficiencia de dimensión vertical de tercio medio der.

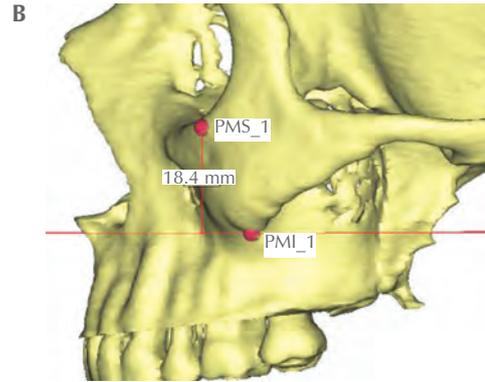


Figura 40: B) Ejemplo de medida PMS-PMI izquierdo: en este caso 18.4 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres 21 mm/hombres: 23 (± 2 mm). Aumento: exceso de dimensión vertical de tercio medio der. Disminuido: deficiencia de dimensión vertical de tercio medio der.

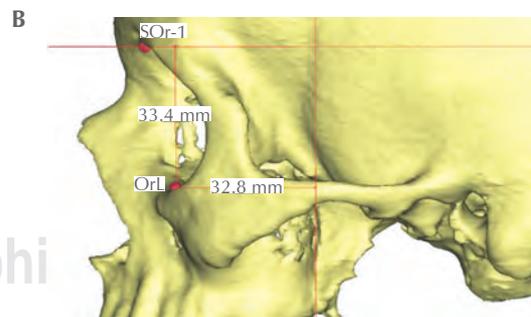
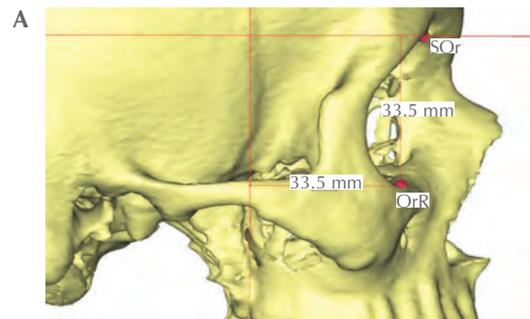


Figura 41: A) Ejemplo de medida Or-VPt derecha y Or-SOR derecha: en este caso 33.5 y 33.5 mm respectivamente. Autor: Trujillo. Norma clínica: Or-VPt: 36 ± 3 mm. Norma clínica: Or-SOr: 37 ± 3 mm. **B)** Ejemplo de medida Or-VPt izquierda y Or-SOR izquierda: en este caso 32.8 y 33.4 mm respectivamente. Autor: Trujillo. Norma clínica: Or-VPt: 36 ± 3 mm. Norma clínica: Or-SOr: 37 ± 3 mm.

29. BMe-Pog: proyección del mentón; distancia entre la línea B-Me y el punto más anterior de la sínfisis (Pog). Medida perpendicular a la línea B-Me (Figura 34).
30. PMx-PMn: relación vertical maxilomandibular; ángulo formado por la intersección de los planos mandibular y el plano maxilar (Figura 35).
31. < ANB: relación horizontal intermaxilar; ángulo formado por la intersección de la línea N-A y

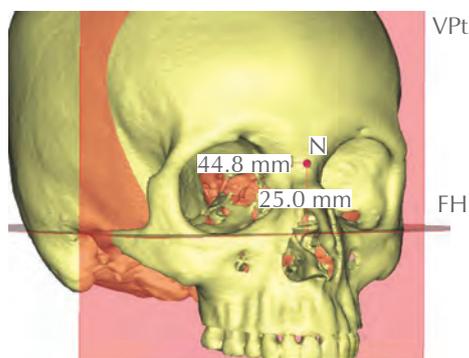


Figura 42: Ejemplo de las mediciones de N-VPt en este caso: 44.8 mm y la medida de N-FH en este caso de 25.0 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica N-VPt: 50 ± 3 mm. Aumento: protrusión de la porción nasal. Disminuido: retrusión de la porción nasal. Autor: Trujillo. Norma clínica N-FH: 29 ± 4 mm. Aumento: aumento de la dimensión vertical del tercio medio. Disminuido: disminución de la dimensión vertical del tercio medio.

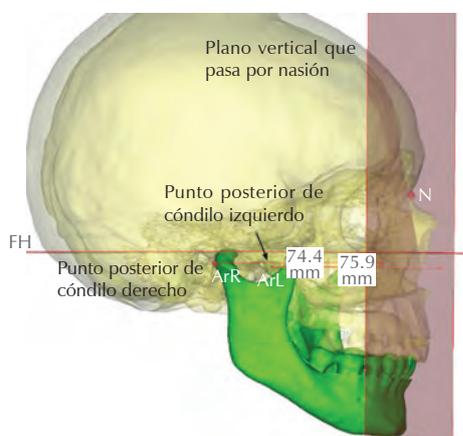


Figura 43: Ejemplo de medida de la profundidad facial de lado derecho y del lado izquierdo, en este caso el lado derecho es 74.4 mm y el lado izquierdo es 75.9 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: mujeres: 84 ± 3 mm. Hombres: 91 ± 3 mm. Aumento: exceso de la dimensión horizontal facial o aumento de la profundidad facial. Disminuido: disminución de la dimensión horizontal facial o disminución de la profundidad facial.

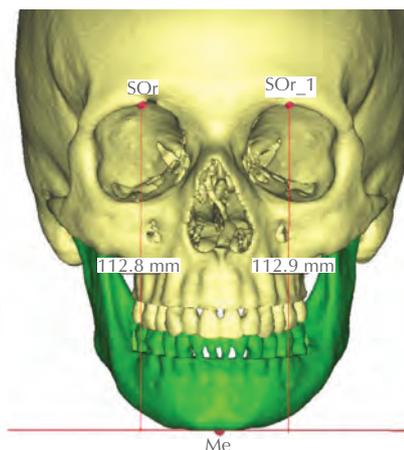


Figura 44: Ejemplo de medida de la altura facial de lado derecho e izquierdo: en este caso lado derecho 112.8 mm y lado izquierdo 112.9 mm. Autor: Trujillo. Norma clínica: $CdP''-N'' \times 1.618$. Norma clínica: mujeres: 135 mm. Hombres: 147 mm. Aumento: exceso de crecimiento vertical facial, aumento de la altura facial. Disminuido: deficiencia de crecimiento vertical facial, disminución de la altura facial.

la línea N-B. Relaciona los dos maxilares entre sí tomando como punto de conexión al punto nasión (Figura 36).

32. PO-FH: ángulo del plano oclusal del maxilar superior; ángulo formado por la intersección del plano oclusal (plano determinado por el borde de los incisivos superiores y las cúspides mesio-vestibulares de los primeros molares superiores) y el plano de Frankfurt (Figura 37).
33. 1/1: ángulo interincisivo; ángulo formado por la intersección de los ejes axiales del incisivo superior e incisivo inferior (Figura 38).
34. PMS-VPt: proyección anteroposterior de la prominencia malar superior (PMS); distancia de la PMS a la vertical pterigoidea (VPt) (Figura 39).
35. PMS-FH: ubicación vertical de la prominencia malar superior (PMS); distancia de la PMS al plano horizontal de Frankfurt (FH) (Figura 39).
36. PMM-VPt: proyección antero-posterior de la prominencia malar media (PMM); distancia de la PMM a la vertical pterigoidea (VPt) (Figura 39).
37. PMM-FH: ubicación vertical de la prominencia malar media (PMM); distancia entre la PMM y el plano horizontal de Frankfurt (FH) (Figura 39).
38. PMI-VPt: proyección anteroposterior de la prominencia malar inferior (PMI); distancia de la PMI a la vertical pterigoidea (VPt) (Figura 39).

39. PMI-FH: ubicación vertical de la prominencia malar inferior (PMI); distancia de la PMI al plano horizontal de Frankfurt (FH) (Figura 39).
40. PMS-PMI: dimensión vertical malar; distancia entre los puntos de la prominencia malar superior (PMS) y el de la prominencia malar inferior (PMI) (Figuras 40A y B).
41. Or-VPt: proyección del reborde infraorbitario; distancia del punto más inferior del reborde orbitario inferior (Or) al plano vertical pterigoideo (VPt) (Figuras 41A y B).
42. Or-SOr: dimensión vertical de la órbita; distancia entre el punto Or y el punto más superior del reborde supraorbitario (SOr).
43. N-VPt: proyección anteroposterior de nasión (N); distancia entre el punto N y el plano vertical pterigoideo (VPt) (Figura 42).
44. N-FH: ubicación vertical de nasión (N); distancia entre el punto N y el plano horizontal de Frankfurt (Figura 42).
45. CdP"-N": profundidad facial; distancia entre los puntos condilar posterior (Ar) y nasión (N) (Figura 43).
46. Sor"-Me": altura facial; distancia entre el punto más superior del reborde supraorbitario (SOr) y el punto más inferior de la sínfisis (Me) (Figura 44).

CONCLUSIONES

El análisis de tejidos duros de Trujillo cuenta con mediciones de todas las estructuras óseas involucradas en la cirugía ortognática, por lo que nos parece el análisis indispensable para el complemento diagnóstico al examen clínico, indispensable como análisis cefalométrico prequirúrgico.

En su aplicación a la planeación quirúrgica tridimensional este análisis es reproducible, es factible, es funcional, es operacional y aporta más conocimiento geométrico del paciente que otros análisis.

Por último, como las normas clínicas de este análisis fueron obtenidas de análisis bidimensionales, el equipo que realizó esta adaptación está trabajando en un estudio para obtener normas clínicas de este análisis en tres dimensionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Broadbent BS. A new X-ray technique and its application to orthodontia. *Angle Orthod.* 1931; 1: 45-66.
2. van Vlijmen OJ, Maal T, Bergé SJ, Bronkhorst EM, Katsaros C, Kuijpers-Jagtman AM. A comparison between 2D and 3D cephalometry on CBCT scans of human skulls. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 39 (2): 156-160.
3. Xia JJ, Gateno J, Teichgraeber JF, Yuan P, Li J, Chen KC et al. Algorithm for planning a double-jaw orthognathic surgery using a computer-aided surgical simulation (CASS) protocol. Part 2: three-dimensional cephalometry. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015; 44 (12): 1441-1450.
4. Smektała T, Jędrzejewski M, Szyndel J, Sporniak-Tutak K, Olszewski R. Experimental and clinical assessment of three-dimensional cephalometry: a systematic review. *J Craniomaxillofac Surg.* 2014; 42 (8): 1795-1801.
5. Swennen GR, Schutyser F. Three-dimensional cephalometry: spiral multi-slice vs cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130 (3): 410-416.
6. Gateno J, Xia JJ, Teichgraeber JF. Effect of facial asymmetry on 2-dimensional and 3-dimensional cephalometric measurements. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69 (3): 655-662.
7. Anas IY, Bamgbose BO, Nuhu S. A comparison between 2D and 3D methods of quantifying facial morphology. *Heliyon.* 2019; 5 (6): e01880.
8. Gubler M, Ludlow JB, Mol A, Cevidane L. Precision of cephalometric landmark identification: 3D vs. 2D. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2009; 107: 4-10.
9. Gui H, Wu J, Shen SG, Bautista JS, Voss PJ, Zhang S. Navigation-guided lateral gap arthroplasty as the treatment of temporomandibular joint ankylosis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 72 (1): 128-138.
10. Yitschaky O, Redlich M, Abed Y, Faerman M, Casap N, Hiller N. Comparison of common hard tissue cephalometric measurements between computed tomography 3D reconstruction and conventional 2D cephalometric images. *Angle Orthod.* 2011; 81 (1): 11-16.
11. Naini FB, Gill DS. *Orthognathic surgery. principles, planning and practice.* United Kingdom: John Wiley & Sons Press; 2017.
12. Alexander DC, Koeberlein GM. *Geometría.* 5a ed. México: Cengage Learning Press; 2013.
13. Lehmann CH. *Geometría Analítica.* 3a ed. México: Limusa Press; 1999.
14. Madsen DP, Sampson WJ, Townsend GC. Craniofacial reference plane variation and natural head position. *Eur J Orthod.* 2008; 30 (5): 532-540.
15. Gateno J, Xia JJ, Teichgraeber JF. New 3-dimensional cephalometric analysis for orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69 (3): 606-622.
16. Bell WH, Jacobs JD, Quejada JG. Simultaneous repositioning of the maxilla, mandible, and chin. Treatment planning and analysis of soft tissues. *Am J Orthod.* 1986; 89 (1): 28-50.
17. Heufelder M, Wilde F, Pietzka S, Mascha F, Winter K, Schramm A et al. Clinical accuracy of waferless maxillary positioning using customized surgical guides and patient specific osteosynthesis in bimaxillary orthognathic surgery. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017; 45 (9): 1578-1585.
18. Moorrees CF, Kean MR. Natural head position, a basic consideration in the interpretation of cephalometric radiographs. *Am J Phys Anthropol.* 1958; 16: 213-234.
19. Lundström F, Lundström A. Natural head position as a basis for cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992; 101 (3): 244-247.
20. Damstra J, Fourie Z, Ren Y. Simple technique to achieve a natural position of the head for cone beam computed tomography. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 48 (3): 236-238.
21. Schatz EC, Xia JJ, Gateno J, English JD, Teichgraeber JF, Garrett FA. Development of a technique for recording and transferring natural head position in 3 dimensions. *J Craniofac Surg.* 2010; 21 (5): 1452-1455.
22. Zamora Montes de Oca CE. *Compendio de Cefalometría.* 2a ed. México: Amolca; 2010.

Conflicto de intereses: no hay conflicto de intereses.



Electromiografía en pacientes con trastornos temporomandibulares

Electromyography in patients with temporomandibular disorders

Jorge Arnulfo Carrillo Rivera,* Elizabeth Balderas Téllez,‡ Aída Villagrán Rojas,§
Valeria Ferrari,¶ René Quiñones Ravelo,|| José Ricardo Martínez Pérez||

RESUMEN

Diversos estudios han tratado de correlacionar los signos y síntomas, los desórdenes musculares y los trastornos en la articulación temporomandibular; sin embargo, aún no existe un método estándar debido a la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico y la diversidad de los estudios auxiliares del diagnóstico. Los criterios de diagnóstico internacionales en la investigación de los trastornos temporomandibulares (CDI/TTM) recopilan datos de la historia clínica y el examen físico utilizando cuestionarios, formularios y planillas y la electromiografía (EMG), que es un estudio que permite evaluar la función motora de los músculos masticatorios. El propósito del presente artículo es conocer la importancia del estudio de la electromiografía en pacientes con trastornos temporomandibulares.

Palabras clave: Electromiografía, trastornos temporomandibulares, disfunción de la articulación temporomandibular, músculos masticatorios, criterios de diagnóstico.

ABSTRACT

Various studies have tried to correlate signs and symptoms, muscle and temporomandibular disorders. However, there is still no standard method due to the low sensitivity and specificity of the clinical diagnosis and the diversity of auxiliary diagnostic studies. International diagnostic criteria in the investigation of Temporomandibular Disorders (IDC/TMD) collect data from the clinical history and clinical examination, using questionnaires, and forms, and electromyography allows the motor function of the masticatory muscles. The purpose of this article is to know the importance of the study of electromyography in patients with temporomandibular disorders.

Keywords: Electromyography, temporomandibular disorders, temporomandibular joint dysfunction, masticatory muscles, diagnostic criteria.

* Cirujano Oral y Maxilofacial adscrito al Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro» del ISSSTE. Práctica privada. México.

‡ Residente de segundo año de Cirugía Oral y Maxilofacial.

§ Estomatóloga con Especialidad en Prótesis Bucal y Rehabilitación. Docente de Postgrado de Prótesis Bucal en la Universidad Latinoamericana. Práctica privada. México.

¶ Ingeniera Biomédica. Milán, Italia.

|| Odontólogo de práctica privada.

Correspondencia:

Dr. Jorge Carrillo Rivera

Rehabilitación Dental y Maxilofacial.

Av. Convento de Santa Mónica Núm. 84, Col. Jardines de Santa Mónica, Tlalnepantla, Estado de México, Tel: 55 5361-8677

E-mail: dr_jorge_carrillo_cmf@hotmail.com

Citar como: Carrillo RJA, Balderas TE, Villagrán RA, Ferrari V, Quiñones RR, Martínez PJR. Electromiografía en pacientes con trastornos temporomandibulares. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 87-90. <https://dx.doi.org/10.35366/97705>



INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Asociación Internacional de la Investigación Dental (IADR) y la Academia Americana del Dolor Orofacial (AAOP) se conoce como trastorno temporomandibular a una serie de padecimientos que involucran la articulación temporomandibular, los músculos masticatorios y las estructuras adyacentes.¹

Los criterios de diagnóstico para los desórdenes temporomandibulares permiten recopilar los datos de la historia clínica y del examen físico utilizando cuestionarios, formularios o planillas y catalogando a los pacientes en dos ejes de investigación. Este nuevo protocolo basado en la evidencia permite reproducirse fácilmente en el consultorio con niveles aceptables de confiabilidad interexaminador homogeneizando los criterios de diagnóstico.¹

En un esfuerzo por hacer que el diagnóstico sea lo más objetivo posible, se han propuesto varios protocolos para la recopilación de los datos y la evaluación física. Entre los más utilizados, se encuentran los criterios de diagnóstico para los trastornos temporomandibulares (RDC/TMD).¹

Actualmente, la electromiografía (EMG) permite hacer un registro objetivo de la función de los músculos masticatorios con exactitud y determina el plan

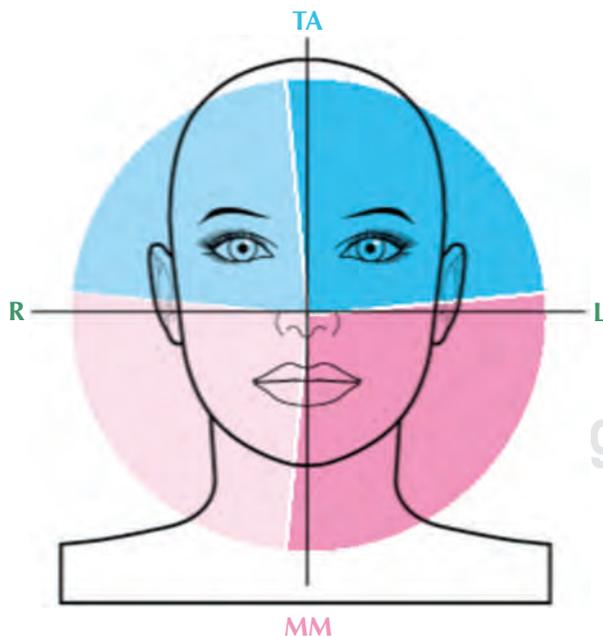


Figura 1: Gráfica de pastel en la cual se observa la actividad y predominio muscular entre los maseteros (rosas) y temporales (azules) producidos en contracción voluntaria máxima.

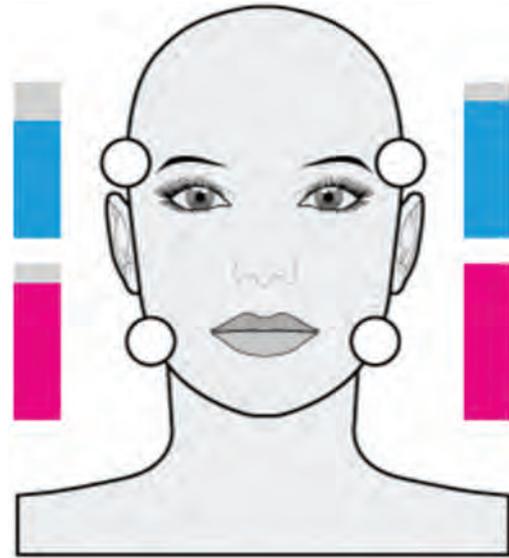


Figura 2: Representación de la actividad muscular dividida en hemisferio izquierdo y derecho.

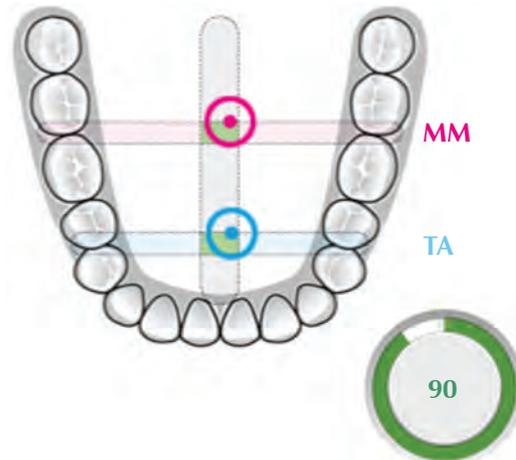


Figura 3: Plano oclusal en el que se observa el baricentro con el balance de cargas y el comportamiento torsional.

de tratamiento a seguir; esta búsqueda de la relación entre la forma y la función del aparato muscular ha llevado al aumento en su uso como herramienta para la investigación en fisiología oral y maxilofacial cuantitativa.²⁻⁴

Se pueden usar dos tipos principales de electromiografía, de aguja (o intramuscular), donde se inserta una punta delgada dentro del vientre muscular y de superficie, donde se obtiene la detección de la señal por un dispositivo no invasivo o electrodo bipolar colocado superficialmente a la piel.^{3,4}

En la electromiografía de superficie, una sonda bipolar mide la diferencia de voltaje entre dos electrodos, que es la suma de las contribuciones eléctricas de las unidades motoras activas, por lo tanto, refleja las propiedades de la membrana así como el tono, la contractilidad, conductividad y flexibilidad muscular.³

Para tener una relación entre los signos y síntomas del paciente con desarreglos temporomandibulares, es necesario integrar la parte morfológica (que normalmente se analiza durante la exploración física del paciente) y la parte funcional calculada por la EMG evaluando las actividades de los músculos masticatorios dando información propioceptiva y no táctil.

Estas actividades musculares incluyen el coeficiente de superposición porcentual (POC), el baricentro (BAR), el comportamiento torsional de la mandíbula (TORS) y el trabajo producido en contracción voluntaria máxima (IMPACTO) (*Figuras 1 a 3*).

Al cuantificar todos estos aspectos se puede ver de inmediato si un índice está fuera del rango normal. Éste es un gran apoyo terapéutico, ya que es un instrumento que permite monitorear todas las actividades musculares antes y después de un tratamiento.

Se puede medir el estado fisiológico oclusal y decidir cuándo es el momento de hacer los ajustes en el tratamiento, sugiriendo dónde debe intervenir, si tiene una prevalencia de fuerza en un lado de la musculatura, el objetivo es descargar ese lado disminuyendo el área de contacto (o aumentando el área contralateral) para alcanzar una oclusión equilibrada.⁴

El comportamiento torsional de la mandíbula se evalúa comparando la actividad de las fuerzas musculares cruzadas. También se evalúa el desplazamiento lateral de la mandíbula (torsión en el plano horizontal).

El impacto es el trabajo producido durante el apretamiento de los órganos dentarios. Se relaciona con la fuerza de la mordida y se calcula teniendo en cuenta todos los músculos.

Con esta representación es fácil encontrar si hay un músculo que está hipertónico o hipotónico, con atrofia o hipertrofia, si presenta contractura muscular leve, moderada o severa y si requiere aplicación de toxina botulínica en determinado músculo masticatorio.⁵

DISCUSIÓN

Durante más de 20 años se han realizado múltiples estudios de la validez y confiabilidad de la EMG; actualmente se enseña su uso en 40 universidades

del mundo con más de 120 estudios realizados. Los hallazgos electromiográficos encontrados sobre la actividad muscular mencionan que los pacientes con trastornos temporomandibulares funcionales tienden a presentar atrofia muscular, a diferencia de los pacientes sanos asintomáticos. Esta disfunción muscular puede ser medida sólo por medio de la EMG, conociendo su severidad y dando tratamiento de forma exitosa.

La mayoría de las investigaciones en electromiografía realizadas en pacientes con trastornos temporomandibulares⁵⁻⁷ sintomáticos analizaron condiciones de bruxismo,⁸ hábito de apretamiento⁹ y dolor miofascial intenso,¹⁰⁻¹² descubriendo que la tonicidad de los músculos masticatorios eran asimétricos y con mayor fuerza de contracción, lo que ocasiona que se fatiguen con facilidad, sean menos eficientes, descoordinados, y que produzcan potenciales eléctricos reducidos y fuerzas de mordida excedidas condicionando la sintomatología dolorosa.^{6,9,13,14}

La EMG es un método simple y altamente predictivo para identificar al paciente con trastornos neuromusculares y aplicar un plan de tratamiento adecuado. El balance neuromuscular obtenido posterior a la rehabilitación temporomandibular puede evaluarse subsecuentemente y llevar a un balance funcional.^{15,16}

CONCLUSIONES

Dado que todos los tratamientos conservadores conocidos anteriormente para el manejo de los trastornos temporomandibulares se basan en la termoterapia y fisioterapia, dieta blanda, uso de las guardas o férulas oclusales, la eliminación de puntos prematuros de contacto y la administración de fármacos como analgésicos, desinflamatorios, relajantes musculares y ansiolíticos, deben conocerse los límites en dicho tratamiento conservador si no se toma en cuenta el estudio electromiográfico.¹⁷ La aplicación de toxina botulínica debe ser guiada por medio de la EMG, ya que de no hacerlo, el uso de este medicamento se basa en suposiciones.^{5,15} La electromiografía ofrece múltiples ventajas: como guía para determinar el calibre de la férula oclusal (guarda),¹⁶ para valorar si una férula está diseñada correctamente desde el punto de vista neuromuscular,¹⁷⁻²¹ para determinar cuándo la férula oclusal se encuentra balanceada, para saber dónde debe hacerse el ajuste de la férula (quitar/agregar material para equilibrar los contactos), de lo contrario, una férula o guarda realizada sin EMG no respeta el equi-

librio neuromuscular causando dolor y una mordida inestable,^{22,23} sobrecargando la fuerza muscular y subsecuentemente los cóndilos mandibulares.²⁴⁻²⁷

En el diagnóstico y tratamiento de las deformidades dentofaciales que se corregirán con ortodoncia y cirugía ortognática posteriormente, la EMG permite conocer la función neuromuscular preoperatoria y postoperatoria^{22,24,28} en pacientes con trastornos temporomandibulares severos como los postoperados de hemimandibulectomía o hemimaxilectomía para guiar el tratamiento de rehabilitación.²⁸⁻³⁰

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Orofacial Pain. General assessment of the orofacial pain patient. In: de Leeuw R, Klasser GD editors. Orofacial pain - guidelines for assessment, diagnoses and management. 5th ed. Chicago: Quintessence; 2013. pp. 23-46.
- Tartaglia G, Testori T, Pallavera A, Marelli B, Sforza C. Electromyographic analysis of masticatory and neck muscles in subjects with natural dentition, teeth-supported and implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19 (10): 1081-1088.
- Caballero K, Duque LM, Ceballos S, Ramírez JC, Peláez A. Conceptos básicos del análisis electromiográfico. *Rev CES Odont.* 2002; 15 (1): 41-50.
- Ferrario VF, Sforza C, D'Addona A, Miani A Jr. Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *J Oral Rehabil.* 1991; 18 (6): 513-521.
- Clark GT. The management of oromandibular motor disorders and facial spasms with injections of botulinum toxin. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003; 14 (4): 727-748.
- Abbink JH, Van der Bilt A, Van der Glas HW. Detection of onset and termination of muscle activity in surface electromyograms. *J Oral Rehabil.* 1998; 25 (5): 365-369.
- Goz G, Joos U, Schilli W. The influence of lip function on the sagittal and transversal development of the maxilla in cleft patients. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1987; 21: 31-34.
- Pincivero DM, Green RC, Mark JD, Campy RM. Gender and muscle differences in EMG amplitude and median frequency, and variability during maximal voluntary contractions of the quadriceps femoris. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000; 10 (3): 189-196.
- Boyd CH, Slagle WF, Boyd CM, Bryant RW, Wiygul JP. The effect of head position on electromyographic evaluations of representative mandibular positioning muscle groups. *Cranio.* 1987; 5 (1): 50-54.
- Helkimo E, Carlsson GE, Helkimo M. Bite force and state of dentition. *Acta Odontol Scand.* 1977; 35 (6): 297-303.
- Jimenez ID. Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 95 (4): 282-288.
- Manns A, Miralles R, Palazzi C. EMG, bite force, and elongation of the masseter muscle under isometric voluntary contractions and variations of vertical dimension. *J Prosthet Dent.* 1979; 42 (6): 674-682.
- Takada K, Yashiro K, Morimoto T. Application of polynomial regression modeling to automatic measurement of periods of EMG activity. *J Neurosci Methods.* 1995; 56 (1): 43-47.
- Burdette BH, Gale EN. The effects of treatment on masticatory muscle activity and mandibular posture in myofascial pain-dysfunction patients. *J Dent Res.* 1988; 67: 1126-1130.
- Burgess JA, Sommers EE, Truelove EL, Dworkin SF. Short-term effect of two therapeutic methods on myofascial pain and dysfunction of the masticatory system. *J Prosthet Dent.* 1988; 60: 606-610.
- Chaco J. Electromyography of the masseter muscles in Costen's syndrome. *J Oral Med.* 1973; 28: 45-46.
- Chong-Shan S. Proportionality of mean voltage of masseter muscle to maximum bite force applied for diagnosing temporomandibular joint disturbance syndrome. *J Prosthet Dent.* 1989; 62: 682-684.
- Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc.* 1981; 99: 607-611.
- Clark GT, Seligman DA, Solberg WK, Pullinger AG. Guidelines for the examination and diagnosis of temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain.* 1989; 3: 7-14.
- Cooper BC, Cooper DL, Lucente FE. Electromyography of masticatory muscles in craniomandibular disorders. *Laryngoscope.* 1991; 101 (2): 150-157.
- Dahlstrom L, Carlsson SG, Gale EN, Jansson TG. Stress-induced muscular activity in mandibular dysfunction: effects of biofeedback training. *J Behav Med.* 1985; 8: 191-200.
- Dahlstrom L. Electromyographic studies of craniomandibular disorders: a review of the literature. *J Oral Rehabil.* 1989; 16: 1-20.
- Dohrmann RJ, Laskin DM. An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction. *J Am Dent Assoc.* 1978; 96: 656-662.
- Fuchs P. The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances. *J Oral Rehabil.* 1975; 2 (1): 35-48.
- Garrett NR, Perez P, Elbert C, Kapur KK. Effects of improvements of poorly fitting dentures and new dentures on masseter activity during chewing. *J Prosthet Dent.* 1996; 76 (4): 394-402.
- Gervais RO, Fitzsimmons GW, Thomas NR. Masseter and temporalis electromyographic activity in asymptomatic, subclinical, and temporomandibular joint dysfunction patients. *Cranio.* 1989; 7 (1): 52-57.
- Isberg A, Widmalm SE, Ivarsson R. Clinical, radiographic and electromyographic study of patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Am J Orthod.* 1985; 88: 453-460.
- Kohno S, Bando E, Tanaka B, Tabata T. Estimation of occlusal position from masticatory muscle activity. In: Kawamura Y, Dubner R (eds). *Oral-facial sensory and motor functions.* Chicago: Quintessence Publishing Co; 1981. pp. 133-141.
- Lous I, Sheikholeslam A, Moller E. Postural activity in subjects with functional disorders of the chewing apparatus. *Scand J Dent Res.* 1970; 78: 404-410.
- Manns A, Miralles R, Guerrero F. The changes in electrical activity of the postural muscles of the mandible upon varying the vertical dimension. *J Prosthet Dent.* 1981; 45: 438-455.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.



Mucormicosis rino-órbito-cerebral con manifestación palatina en un paciente diabético. A propósito de un caso clínico y revisión de la literatura

Rhino-orbit-cerebral mucormycosis with palatal manifestation, in a diabetic patient. Apropos of a clinical case and review of the literature

Alejandro Alonso Moctezuma,^{*,‡} Edmundo Santos Jaimes,^{*,§}
Eric Zeta Castañeda,^{*,¶} Erick Reyes Castañeda,^{||} Javier Portilla Robertson^{*,**}

RESUMEN

La mucormicosis es una infección rara, aguda y frecuentemente mortal, es causada por hongos aerobios saprófitos y oportunistas de la subdivisión *Mucoromycotina* (antes *Zygomycetes*). Se han descrito varias formas clínicas: rino-órbito-cerebral, pulmonar, gastrointestinal, mucocutánea y diseminada, la mucormicosis rino-órbito-cerebral (MROC) con frecuencia se asocia con pacientes diabéticos descompensados o con enfermedades hematológicas. La forma rino-órbito-cerebral es de rápida progresión y alta morbimortalidad en los pacientes inmunosuprimidos con necesidad de manejo médico y quirúrgico multidisciplinario. Se reporta el caso de un paciente con mucormicosis rino-órbito-cerebral asociada con diabetes

ABSTRACT

Mucormycosis is a rare, acute and frequently lethal disease caused by aerobic saprofit fungi and opportunists of the Mucoromycotina subdivision (before Zygomycota). Several clinical presentations have been described: rhino-orbital-cerebral, pulmonar, gastrointestinal, mucocutaneous and disseminate, rhino-orbital-cerebral mucormycosis (ROCM) is frequently associated To diabetic patients with inadequate control or hematological diseases. The rhino-orbital-cerebral presentation has a quick development with high morbidity and mortality in immunocompromised patients, with the need of a multidisciplinary medical and surgical approach. Case report of a patient with rhino-orbital-cerebral mucormycosis associated to uncontrolled

* División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

‡ Coordinador de la Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial.

§ Adscrito al Departamento de Patología Bucal y Maxilofacial.

¶ Residente del Departamento de Patología Bucal y Maxilofacial.

|| Adscrito. Cirugía Maxilofacial. Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos». Toluca de Lerdo, Estado de México.

** Coordinador del Departamento de Patología Bucal y Maxilofacial.

Correspondencia:

Alejandro Alonso Moctezuma

Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial. División de Estudios de Postgrado e Investigación. Universidad Nacional Autónoma de México.

Investigación Científica 1853, CU, 04360, Ciudad de México, México. Teléfono: 55 2914-4347

E-mail: alonsomoctezuma@fo.odonto.unam.mx

Citar como: Alonso MA, Santos JE, Zeta CE, Reyes CE, Portilla RJ. Mucormicosis rino-órbito-cerebral con manifestación palatina en un paciente diabético. A propósito de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 91-96. <https://dx.doi.org/10.35366/97706>



mellitus tipo 2 descompensada, con afección palatina y cutánea, tratada quirúrgicamente con maxilectomía total bilateral, con seguimiento de 16 meses sin evidencia de recidiva.

Palabras clave: Mucormicosis rino-órbito-cerebral, diabetes mellitus, inmunosupresión.

diabetes mellitus DM2, palatine and cutaneous invasion, who was surgically treated with total bilateral maxillectomy, showed no evidence of recurrency in the next 16 months of follow up.

Keywords: *Rhino-orbital-cerebral mucormycosis, diabetes mellitus, immunosuppression.*

INTRODUCCIÓN

Esta enfermedad fue descrita en el siglo XIX por Paltauf, a la que llamó «micosis mucorina»; sin embargo, el agente causal no fue aislado, por la morfología de los filamentos observados en los tejidos dichos cuadros infecciosos fueron llamados mucormicosis.¹

Se presenta en todo el mundo, es una infección micótica con gran potencial de invasión aguda, frecuentemente mortal causada por hongos oportunistas. Entre los agentes responsables de la mucormicosis se encuentran principalmente los del subtipo de *Mucoromycotina* en el orden mucorales.¹⁻³

Esta infección está asociada con alteraciones sistémicas, en países en vías de desarrollo se ha observado su relación con diabetes mellitus no controlada, mientras que en países desarrollados se relaciona con neoplasias hematológicas como leucemia y otras condiciones como trasplante de células madre hematopoyéticas o trasplante de órganos sólidos. Sin embargo, existen reportes de mucormicosis en pacientes inmunocompetentes, pero con presencia de áreas de traumas o quemaduras en la piel.²⁻⁴

El agente causal de la mucormicosis es un organismo saprofito, generalmente crece en el suelo en materia orgánica en descomposición como frutas, verduras, pan y semillas. Los mucorales son aerobios, pero pueden sobrevivir en condiciones microaerofílicas, y como cualquier tipo de hongo se nutren por absorción. La mayoría de los mucorales se desarrollan bien a temperaturas de 30 a 40 °C. Sus esporas son liberadas en el aire, pueden ser inhaladas o inocularse directamente en la piel con alguna alteración. El género más frecuente en la mucormicosis es el género *Rhizopus*; sin embargo, podemos encontrar algún otro hongo agregado.^{2,5}

La fisiopatogenia en los pacientes diabéticos descompensados se fundamenta en las alteraciones propias de la enfermedad de base como las mucosas secas, condición que facilita la adherencia y permanencia de las esporas sobre el tejido. El

metabolismo de cuerpos cetónicos por *Rhizopus arrizus* es lo que favorece su desarrollo *in situ*. La hipertermia frecuente y la gran cantidad de glucosa en tejidos y exudados proporciona condiciones propicias para el rápido crecimiento de las estructuras filamentosas que se unen a los vasos sanguíneos, los penetran y obstruyen causando trombosis en cuestión de días, lo que provoca áreas de necrosis. *Rhizopus sp.* son capaces de adherirse a las células endoteliales y causar lesión aun cuando el hongo ya haya muerto.^{5,6}

Se han descrito diferentes formas clínicas, las más frecuentes son la rino-órbito-cerebral aguda y la mucormicosis pulmonar, con menos frecuencia la forma cutánea primaria y gastrointestinal. Esta enfermedad presenta altas tasas de morbimortalidad y su manejo requiere un equipo multidisciplinario.^{5,6}

El propósito de este artículo es describir la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento médico-quirúrgico de un caso clínico de mucormicosis rino-órbito-cerebral.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 58 años acude a consulta al Departamento de Patología Bucal y Maxilofacial en la División de Estudios de Postgrado e Investigación de la UNAM por presentar una úlcera en paladar con dos semanas de evolución. Refirió ser diabético mal controlado y haber padecido un cuadro de neumonía y parálisis facial cuatro meses antes de su consulta inicial en nuestro servicio; fue tratado por dos médicos privados con antisépticos bucales y múltiples antibióticos sin presentar mejoría. A la exploración física presentó una úlcera en paladar duro del lado izquierdo de 1.5 cm de diámetro con fondo de aspecto necrótico color blanco-amarillento con áreas color café y exposición ósea en el centro, bordes irregulares con áreas eritematosas y zonas blancas consistentes con fibrina, asintomática (*Figura 1*). Se solicita tomografía computarizada en la que se observan zonas hiperdensas rodeadas por halos hipodensos en la apófisis palatina del hueso maxilar,



Figura 1: Úlcera localizada en paladar duro del lado izquierdo de 1.5 cm de diámetro. Se observa fondo de aspecto necrótico color blanco-amarillento con áreas color café, en el centro se aprecia exposición ósea con bordes irregulares y eritematosos.

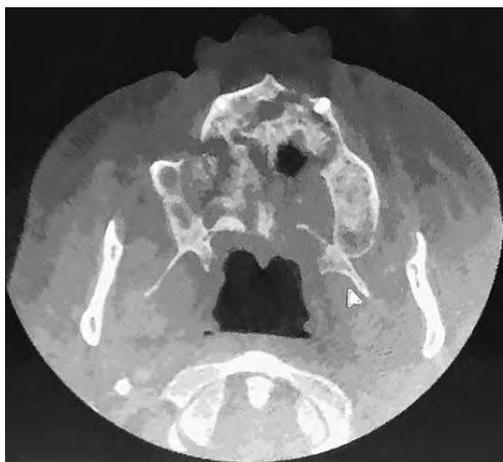


Figura 2: Tomografía axial en un corte transversal en la que se observan zonas hiperdensas rodeadas por halos hipodensos en la apófisis palatina del hueso maxilar.

también se observó perforación de la pared anterior del seno maxilar y engrosamiento de la membrana sinusal (*Figura 2*). Se decide tomar biopsia incisional de los bordes de la úlcera y del hueso expuesto, previa valoración y control metabólico por parte de médico internista.

En los cortes histológicos examinados se observa proliferación de estructuras celulares alargadas, cilíndricas, no septadas, algunas con formaciones en Z con ángulos de 90 grados, compatibles con hifas, tienen características de degeneración, además una gran cantidad está en proceso de gemación en un tejido conjuntivo fibroso entremezclado con tejido óseo no vital. Se realizaron tinciones de histoquímica con PAS y Grocott positivos. Con base en estos hallazgos se emite diagnóstico de mucormicosis (*Figura 3*).

Con los hallazgos clínicos, imagenológicos e histopatológicos se emitió el diagnóstico de mucormicosis rino-órbito-cerebral, por lo que se decide iniciar tratamiento con anfotericina B y programar para maxilectomía en el Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» del ISEM; sin embargo, el paciente toma la decisión de no ingresarse y abandona el tratamiento propuesto para buscar terapias alternativas. Se presenta a consulta una semana después con secreción purulenta a través de la úlcera, conducto auditivo izquierdo y con presencia de múltiples abscesos cutáneos en hemicara izquierda. El paciente acepta el tratamiento propuesto anteriormente y se ingresa al Servicio de Cirugía Maxilofacial. Se solicita interconsulta del Servicio de Medicina Interna para control de glicemia y de infectología para tratamiento farmacológico. Se inició tratamiento con anfotericina b deoxicolato a dosis diarias calculadas a 1 mg/kg/día, al día siete se programó y realizó maxilectomía total bilateral según la clasificación de Cordeiro,

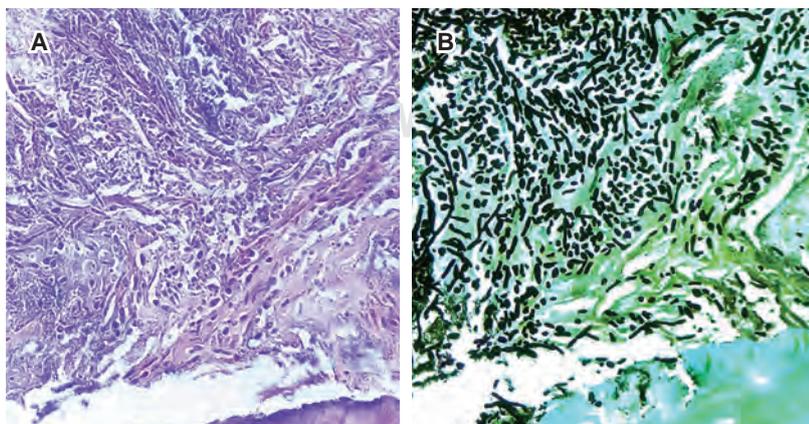


Figura 3:

A) Fotomicrografía H&E a 200x en la que se observa proliferación de estructuras celulares cilíndricas, alargadas no septadas, algunas en ángulos de 90°, compatibles con hifas. **B)** Tinción Grocott positivo 200x.

dejando un defecto de *brown* tipo III de manera bilateral. El procedimiento se efectuó bajo anestesia general con intubación orotraqueal con tubo armado no. 8, se inició asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, colocación de tapón faríngeo, marcaje de abordajes quirúrgicos en tejidos blandos tipo Weber Ferguson bilateral, se infiltró lidocaína con epinefrina 1:100,000. Se realizó tarsorrafia bilateral, abordaje tipo Weber Ferguson bilateral (Figura 4), disecando por planos hasta llegar a nivel óseo, se observó perforación de pared anterior de seno maxilar izquierdo y en base nasal bilateral, se continuó disecando hasta la mucosa palatina que se observaba clínicamente sana, se marcaron y realizaron las osteotomías tipo Le Fort I conservando rin orbitario bilateral y se perforó el piso de órbita del lado izquierdo, por lo que se colocó una malla de titanio fijada con dos tornillos del sistema 1.5 x 5 mm a nivel de reborde orbitario. Se realiza hemostasia y se sutura por planos con Vicryl 3-0. Se ingresa a la unidad de cuidados intensivos para manejo y control de vía aérea por probable colapso de tejidos blandos en orofaringe y nasofaringe.

La pieza quirúrgica es enviada al departamento de patología, medicina bucal y maxilofacial para su estudio histopatológico (Figura 5), reportando «mucormicosis maxilar bilateral». Posteriormente ingresa a piso, a cargo del servicio de cirugía maxilofacial y medicina interna bajo el mismo esquema con anfotericina b deoxicolato. Se hicieron lavados quirúrgicos y cambios de apósito palatino cada tres días.

Se tomó nueva biopsia de mucosa palatina por presentar una zona eritematosa; el reporte emitido fue «tejidos blandos con inflamación abscedada, colonización bacteriana y necrosis». Se realiza tinción de PAS resultando negativo para microorganismos fúngicos. Es revalorado por el servicio de infectología, quienes sugieren continuar con tratamiento y vigilancia. Se egresó paciente del hospital al cumplir el tratamiento de 26 días y no mostrar datos de persistencia de la infección.

Paciente actualmente sin datos de recidivas, a 16 meses de seguimiento, con presencia de fístula palatonasal izquierda sin datos de secreción purulenta ni necrosis, se encuentra en protocolo de colocación de implantes cigomáticos y rehabilitación protésica (Figura 6).

DISCUSIÓN

La mucormicosis es una infección micótica aguda oportunista y con consecuencias fatales, es causa-

da por varios tipos de mohos filamentosos que se encuentran ampliamente distribuidos en todo el mundo. Actualmente se considera la tercera micosis invasiva más común luego de la candidiasis y la aspergilosis; se ha incrementado de manera significativa en las últimas dos décadas y puede afectar cualquier órgano del cuerpo. Predomina en el sexo masculino a una razón 6:4 con respecto al sexo femenino y tiene mayor incidencia en adultos jóvenes entre la segunda y cuarta décadas de la vida.^{5,6}

Los hongos responsables de la mucormicosis pertenecen a la clase de los *Mucoromycotina* del orden de los mucorales representados por varios géneros, entre ellos los géneros *Mucor*, *Rhizopus*, *Rhizomucor* y *Absidia*. Al microscopio se destacan por sus hifas anchas (5-15 micras), aceptadas y con ramificación irregular. De todas las formas clínicas, la MROC es la más frecuente. Usualmente es causada por el hongo *Rhizopus oryzae* y se caracteriza por cuadros de sinusitis aguda con fiebre, cefalea, epifora y congestión nasal con una evolución generalmente rápida a través de la diseminación vascular a las estructuras contiguas hasta el parénquima cerebral.⁷⁻⁹

La diabetes mellitus se considera un factor de predisposición en 60-81% de los casos, aunque en pacientes trasplantados renales ha sido reportada como la primera causa. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2 tienen alteraciones celulares y humorales que los predispone a procesos infecciosos de diversa índole. Entre los más importantes destacan la disminución de la actividad fagocítica por parte de los neutrófilos y la incapacidad de opsonización, que son parte de la defensa celular principal contra los mucorales. Esta disfunción neutrofilica más el pH sérico en niveles bajos disminuyen el efecto fagocítico de los macrófagos y el efecto quimiotáctico y oxidativo de los neutrófilos. Resulta fundamental la modificación del sistema de transferrina que, en los casos de cetosis diabética, debido a la acidez del medio, condiciona mayor concentración de hierro libre (Fe^{2+}) que es utilizado por los mucorales, reduciendo su actividad inhibitoria. Se ha demostrado que los cuerpos cetónicos alteran la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, esto permite contribuir a la afección cerebral. Los mucorales aprovechan específicamente ambas condiciones, pues poseen un complejo enzimático denominado cetona-reductasa, que se activa en acidosis y metaboliza los cuerpos cetónicos.¹⁰⁻¹³



Figura 4: Abordaje Weber Ferguson bilateral, se disecciona por planos hasta llegar a nivel subperióstico y exposición ósea. Se encuentra perforación de pared anterior de seno maxilar izquierdo.



Figura 5: Pieza quirúrgica. Especímen producto de maxilectomía total bilateral, corresponde a hueso maxilar con dimensiones totales de 7.0 x 5.8 x 5.3 cm, se identifican órganos dentarios implantados en la apófisis alveolar en la mucosa palatina, se identifica úlcera de 1.8 x 1.7 x 1.5 cm y algunas perforaciones en la apófisis palatina del maxilar.

El diagnóstico de la mucormicosis siempre requiere confirmación histológica, los estudios de imagen pueden sugerir el compromiso anatómico por dicha infección, pero no son diagnósticos. Sin embargo, por la magnitud del compromiso, la rápida progresión, la invasión local y las implicaciones potencialmente fatales se requiere un alto índice de sospecha y en el contexto clínico adecuado estaría indicado el inicio temprano del manejo médico y quirúrgico aun sin la confirmación histológica.^{13,14}

El tratamiento de la MROC se basa en cuatro principios fundamentales. En primer lugar, se debe hacer un diagnóstico temprano basado en un alto índice de sospecha. En segundo lugar, el inicio rápido del tratamiento, tanto médico como quirúrgico, idealmente en los primeros cinco días ha demostrado menor tasa de mortalidad a tres meses. En tercer lugar, es importante eliminar el factor predisponente, en particular el uso de glucocorticoides que debería ser minimizado o lo ideal sería suspenderlo. En cuarto lugar, el pilar más importante en el manejo de la mucormicosis rinocerebral es el desbridamiento quirúrgico amplio de los tejidos comprometidos, cuyo objetivo es cortar la cadena entre la angioinvasión, la necrosis y la mala penetración de los medicamentos al sitio de infección. En general el tratamiento antifúngico consiste en la administración de polienos como la anfotericina B en sus formas deoxicolato o liposomal en asociación con posaconazol.¹³

La duración del tratamiento médico debe ser individualizada esperando la resolución tanto clínica como radiográfica. Se debe considerar que a pesar del manejo adecuado y temprano, la mortalidad por esta infección micótica es de alrededor de 45% en la forma local, pero llega hasta una mortalidad de 93% en la forma rinocerebral.¹²⁻¹⁴



Figura 6: Fotografías postquirúrgicas de seguimiento, vista frontal.

CONCLUSIÓN

La mucormicosis debe considerarse como diagnóstico diferencial en úlceras localizadas en paladar en todo paciente inmunosuprimido, especialmente en pacientes diabéticos no controlados con cetoacidosis a fin de evitar complicaciones y su progresión a una mucormicosis rino-órbito-cerebral que tiene una alta morbimortalidad con secuelas fatales. Es vital el diagnóstico y tratamiento oportuno para disminuir la morbimortalidad. El tratamiento quirúrgico debe ser radical con márgenes libres amplios para evitar la persistencia de la infección.

BIBLIOGRAFÍA

- Cofré F, Villarroel M, Castellón L, Santolaya ME. Tratamiento exitoso de una mucormicosis rinocerebral persistente en un paciente pediátrico durante el debut de una leucemia aguda. *Rev Chil Infectol*. 2015; 32 (4): 458-463.
- Artal R, Ágreda B, Serrano E, Alfonso JI, Vallés H. Mucormicosis rinocerebral: a propósito de ocho casos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010; 61 (4): 301-305.
- Berdai MA, Labib S, Harandou M. Mucormycose rhinocérébrale compliquant une acidocétose diabétique. *Presse Med*. 2016; 45 (1): 145-146. doi: 10.1016/j.lpm.2015.11.002.
- Di Carlo P, Pirrello R, Guadagnino G, Richiusa P, Lo Casto A, Sarno C et al. Multimodal surgical and medical treatment for extensive rhinocerebral mucormycosis in an elderly diabetic patient: a case report and literature review. *Case Rep Med*. 2014; 2014: 527062.
- Dimaka K, Mallis A, Naxakis SS, Marangos M, Papadas TA, Stathas T et al. Chronic rhinocerebral mucormycosis: a rare case report and review of the literature. *Mycoses*. 2014; 57 (11): 699-702.
- Kim JG, Park HJ, Park JH, Baek J, Kim HJ, Cha IH et al. Importance of immediate surgical intervention and antifungal treatment for rhinocerebral mucormycosis: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2013; 39 (5): 246-250. doi: 10.5125/jkaoms.2013.39.5.246.
- Kolekar JS. Rhinocerebral mucormycosis: a retrospective study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015; 67 (1): 93-96.
- Kursun E, Turunc T, Demiroglu YZ, Alişkan HE, Arslan AH. Evaluation of 28 cases of mucormycosis. *Mycoses*. 2015; 58 (2): 82-87.
- Mattingly JK, Ramakrishnan VR. Rhinocerebral mucormycosis of the optic nerve. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016; 155 (5): 888-889.
- Reddy SS, Rakesh N, Chauhan P, Sharma S. Rhinocerebral mucormycosis among diabetic patients: an emerging trend. *Mycopathologia*. 2015; 180 (5-6): 389-396.
- Royer M, Puéchal X. Mucormycosis in systemic autoimmune diseases. *Joint Bone Spine*. 2014; 81 (4): 303-307. doi: 10.1016/j.jbspin.2014.01.002.
- Singh V, Singh M, Joshi C, Sangwan J. Rhinocerebral mucormycosis in a patient with type 1 diabetes presenting as toothache: a case report from Himalayan region of India. *BMJ Case Rep*. 2013; 2013: bcr2013200811. doi: 10.1136/bcr-2013-200811.
- Sravani T, Uppin SG, Uppin MS, Sundaram C. Rhinocerebral mucormycosis: pathology revisited with emphasis on perineural spread. *Neurol India*. 2014; 62 (4): 383-386. doi: 10.4103/0028-3886.141252.
- Vaezi A, Moazeni M, Rahimi MT, de Hoog S, Badali H. Mucormycosis in Iran: a systematic review. *Mycoses*. 2016; 59 (7): 402-415.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.



Asociación de fractura de hioides con fractura panfacial

Association of hyoid fracture with pan-facial fracture

Ismael Vejar Alba,* Guadalupe Jacinto Arias,‡ Emmanuel Guerrero Soto§

RESUMEN

Introducción: La fractura del hueso hioides es sumamente rara (0.002% de todas las fracturas), puede presentar complicaciones como laceración faríngea, disnea, disfagia y pseudoaneurisma de la carótida externa, por lo que se debe realizar su pronta identificación y tratamiento. Se reporta el caso de un paciente de 23 años de edad que sufrió un accidente automovilístico durante actos del servicio, produciendo traumatismo craneoencefálico moderado, neumotórax, fractura panfacial y fractura del hueso hioides. El paciente recibió un tratamiento inicial de urgencia consistente en colocación de sonda pleural y traqueostomía y al cuarto día del traumatismo se realizó tratamiento médico quirúrgico consistente en craneotomía descompresiva y cranealización de ambos senos frontales y reducción abierta más fijación interna con material de osteosíntesis de fracturas faciales. La fractura del hueso hioides se manejó de manera conservadora y actualmente el paciente se encuentra asintomático en relación con el habla, deglución y movimientos de hiperextensión cervical. **Objetivo:** Presentar el caso de una fractura del hueso hioides en relación con una fractura panfacial que se trató en el Hospital Central Militar. **Diseño:** Reporte de un caso clínico. **Resultados:** Reporte

ABSTRACT

Introduction: The fracture of the hyoid bone is extremely rare (0.002% of all fractures), and may present complications such as pharyngeal laceration, dyspnea, dysphagia and pseudoaneurysm of the external carotid, so its prompt identification and treatment should be performed. The case of a 23-year-old patient who suffered a car accident during acts of the service, causing moderate cranioencephalic trauma, pneumothorax, panfacial fracture and hyoid bone fracture is reported. The patient received an initial emergency treatment consisting of placement of the pleural catheter and tracheostomy and on the 4th day of the trauma a surgical medical treatment was performed consisting of decompressive craniotomy and cranialization of both frontal sinuses and open reduction plus internal fixation with osteosynthesis material of facial fractures. The fracture of the hyoid bone was managed conservatively and currently the patient is asymptomatic in relation to speech, swallowing and cervical hyperextension movements. **Objective:** To present the case of a fracture of the hyoid bone in relation to a panfacial fracture that was treated at the Central Military Hospital. **Design:** Report of a clinical

* Jefe de la Subsección de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Central Militar, Jefe del Curso de Especialidad y Residencia en Cirugía Oral y Maxilofacial.

‡ Médico adscrito de la Subsección de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Central Militar.

§ Licenciado en Odontología, Residente de 2o año del Curso de Especialización y Residencia en Cirugía Oral y Maxilofacial.

Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Hospital Central Militar. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Emmanuel Guerrero Soto

E-mail: guerrerotoso11@gmail.com

Citar como: Vejar AI, Jacinto AG, Guerrero SE. Asociación de fractura de hioides con fractura panfacial. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 97-102. <https://dx.doi.org/10.35366/97707>



del trigésimo segundo caso de fractura del hueso hioides y el tercero en relación con una fractura panfacial.

Palabras clave: Fractura panfacial, hueso hioides, trauma, reducción.

case. **Results:** Report of the 32nd case of fracture of the hyoid bone and the 3rd in relation to a panfacial fracture.

Keywords: Panfacial fracture, hyoid bone, trauma, reduction.

INTRODUCCIÓN

El hioides es un hueso con forma de herradura que se compone de un cuerpo, dos astas mayores y dos astas menores. Está situado en la línea media superior a la laringe, a la altura de la cuarta vértebra cervical, mientras que la arteria carótida externa se encuentra profundamente al vientre posterior de los músculos digástrico y estilohioideo. En este hueso se insertan los músculos suprahioides e infrahioides, los cuales tienen como función general descender el hioides y la laringe, abatir la mandíbula y dar inserción a la lengua, laringe y faringe. Se encuentra aislado del resto del esqueleto facial, unido sólo por ligamentos y músculos, protegido anteriormente por el cuerpo mandibular y la musculatura cervical y posteriormente por las vértebras cervicales.¹ Esta disposición anatómica hace que su fractura sea sumamente rara (0.002% de todas las fracturas).^{2,3} Las causas del trauma incluyen estrangulamiento, trauma contuso cervical, heridas por arma de fuego, uso de cascos con correa, hiperextensión cervical y vómito inducido.^{4,5} Su fractura se da en 48% de las veces en la unión del asta mayor con el cuerpo, en 49% en el asta mayor y en 3% en la parte media del cuerpo y ocupa una fuerza media de 30.55 N.⁶ Un traumatismo de alto impacto como heridas por arma de fuego y accidentes automovilísticos producirá fracturas múltiples y con desplazamiento hacia fuera del hioides y en asociación con otras fracturas del esqueleto, a diferencia de cuando la etiología es el ahorcamiento o el estrangulamiento manual, donde sólo se ven fracturas aisladas y simples.⁷ El diagnóstico se basa en la sintomatología del paciente: dolor severo en el área de la faringe que se intensifica al tragar, toser o sonarse, disfagia y disnea. En la exploración física: inflamación, crepitación y sensibilidad a los movimientos de hiperextensión cervical. En los estudios complementarios: radiografías simples, tomografía computarizada (estándar de oro), laringoscopia y exploración quirúrgica en caso de trauma penetrante. Su tratamiento normalmente es conservador; sin embargo, se regirá a partir de las complicaciones que pueden llegar a acompañar su fractura, las cuales se pueden dividir

en tempranas como el enfisema subcutáneo, disnea, laceración faríngea y del cartílago tiroideo; y tardías como disfagia, estridor y pseudoaneurisma de la arteria carótida externa. Se ha encontrado en relación con fracturas mandibulares, nasales, Le Fort III y fracturas panfaciales.^{8,9}

Una fractura panfacial es aquella que involucra el tercio superior, medio e inferior de la cara.¹⁰ Su incidencia se encuentra entre 4 y 10% de todas las fracturas faciales. Normalmente es causada por traumatismos de alto impacto, tales como accidentes automovilísticos y heridas por armas de fuego. Hasta en 80% se encuentra en relación con fracturas condilares y en la mayoría de los casos tendrá segmentos conminutados y avulsionados. La tomografía computarizada es el estándar de oro para el diagnóstico en estudios de imagen. Se debe sospechar de lesiones cervicales y el mantenimiento de la vía aérea debe ser la prioridad. La traqueostomía se indica cuando es necesaria una intubación prolongada y cuando el complejo naso-órbito-etmoidal está involucrado, puesto que la intubación nasotraqueal sería difícil y peligrosa.^{11,12} El orden de tratamiento para la reducción y fijación de las fracturas puede ser de arriba a abajo, de adentro hacia afuera, de abajo hacia arriba o de afuera hacia adentro. Sin embargo, de acuerdo con la AOCMF, el orden exacto de tratamiento no es tan importante como un adecuado plan que permita la posición anatómica correcta de los segmentos faciales tomando como base la exposición, identificación y fijación de los contrafuertes faciales. De manera que se devuelva la anchura, altura y proyección facial.¹³

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se reporta el caso de paciente masculino, militar en activo, de 23 años sin antecedentes personales y/o familiares de importancia, que sufre un accidente automovilístico tipo volcadura durante actos del servicio. Mientras se encontraba sentado en una camioneta de transporte militar, sin cinturón de seguridad y con el uso de casco y chaleco, el conductor perdió el control del vehículo, impulsándolo hacia adelante y golpeándose

Figura 1:

Fotografía facial frontal a un día del traumatismo en la que se observa signo de ojos de mapache, hundimiento de pirámide nasal, distancia intercantal aumentada, taponamiento nasal anterior y múltiples abrasiones.



Figura 4:

Fotografía transoperatoria del abordaje submentoniano para la reducción y fijación interna de la fractura sinfisaria y del borde basal.



Figura 2:

Reconstrucción 3D de TC de macizo facial preoperatoria donde se ilustra la fractura panfacial y de la unión del asta mayor izquierda y del asta mayor derecha del hueso hioides.



Figura 5:

Reconstrucción 3D de TC de macizo facial postoperatoria que muestra la correcta reducción y fijación interna de las fracturas faciales.

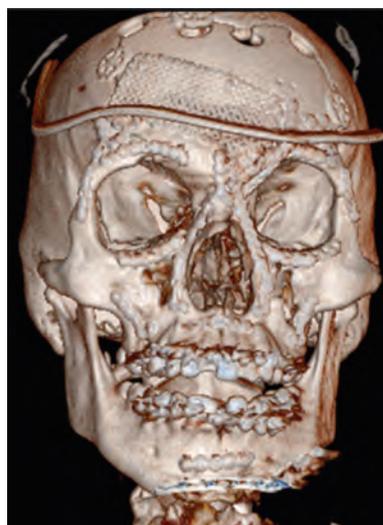


Figura 3:

Fotografía transoperatoria que muestra la reconstrucción de tercio medio superior a través de un abordaje bicoronal.



Figura 6:

Fotografía facial frontal del vigésimo día postoperatorio en la que se observa cicatriz de abordaje bicoronal, adecuada proporción de tercios medios faciales, adecuada distancia intercantal, abordajes subciliares en proceso de cicatrización y decanulación de tubo de traqueostomía.



de manera frontal con el asiento tubular de metal de enfrente, golpe que produjo que perdiera la conciencia, posteriormente el vehículo cayó por un voladero, durante esta segunda volcadura fue impulsado fuera del vehículo cayendo sobre una superficie de piedras y pasto, recibió atención de primera instancia y fue trasladado en helicóptero al Hospital Militar Regional de Guadalajara, donde se determinó un diagnóstico de traumatismo cráneo-encefálico moderado, neumotórax y traumatismo facial y se decidió tratamiento consistente en colocación de sonda pleural y traqueostomía. Posteriormente fue transportado en helicóptero al Hospital Central Militar donde pasó directamente a la unidad de cuidados intensivos donde se sedó al paciente y se instauró ventilación mecánica, se colocó catéter venoso central a fin de administrar aminas tipo norepinefrina, cobertura antimicrobiana con cefalosporina de cuarta generación y glucopéptidos y colocación de sonda orogástrica (*Figura 1*). A la exploración clínica y al estudio de tomografía computarizada de macizo facial se dio un diagnóstico de fractura panfacial consistente en: fractura de pared anterior y posterior del seno frontal de manera bilateral, trazos de fractura Le Fort I, II y III, fractura NOE tipo II, fractura de piso, pared medial y lateral de ambas órbitas, fractura de arco cigomático derecho, fractura sagital palatina, fractura sinfisaria y en bloque mandibular y fractura de la unión del asta mayor izquierda con el cuerpo y del asta mayor derecha del hueso hioides. Al cuarto día del traumatismo se realizó tratamiento médico quirúrgico consistente en craneotomía descompresiva y cranealización de ambos senos frontales por parte del Servicio de Neurocirugía, reducción abierta más fijación rígida con material de osteosíntesis de fractura panfacial + reconstrucción de órbitas con mallas de titanio + cantopexia del ligamento cantal derecho por parte del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Central Militar. La fractura del hueso hioides se manejó de manera conservadora con traqueostomía, sonda orogástrica y collarín cervical (*Figuras 2 a 4*). Actualmente el paciente se encuentra ubicado en las tres esferas de conciencia, con movimientos oculares y agudeza visual conservada, oclusión estable, sin dificultad al habla y deglución, con valoración endoscópica por parte de la especialidad de foniatría, estado que le permitirá regresar a su servicio laboral sin restricción alguna (*Figuras 5 y 6*).

Consideraciones éticas

El paciente dio su consentimiento para la divulgación de su caso, y la toma y exposición de fotografías clínicas con fines académicos.

DISCUSIÓN

La fractura del hueso hioides es un evento sumamente raro, hasta el momento sólo se han reportado en la literatura 35 casos, siendo la causa más común los accidentes de tráfico en pacientes masculinos con una media de edad de 30 años y en la mayoría de los casos se presenta como una fractura aislada sin lesiones asociadas. La fractura panfacial sólo se ha encontrado en relación con dos casos (*Tabla 1*); sin embargo, sería justo pensar que existen muchas fracturas de hioides inadvertidas, lo cual puede obedecer a dos razones: la escasa atención que se da a esta estructura y la falta de conocimiento sobre las posibles complicaciones que puede llegar a producir su fractura.

Nuestro caso se encuentra dentro de esta prevalencia en cuanto a etiología, sexo y edad. El hallazgo es significativo al encontrarse en relación con fracturas de los tres tercios faciales, produciéndose una fractura múltiple característica de los traumatismos de alto impacto.

La clasificación de Weintraub de 1961 cataloga las fracturas del hueso hioides en:

1. Fracturas debido a compresión interna.
2. Fracturas debido a compresión anteroposterior.
3. Fracturas avulsivas.

Las fracturas por compresión interna producen desplazamiento del fragmento del asta mayor hacia el interior de éste, lo que coincide con las imágenes de nuestro caso.¹⁴

El tratamiento de las fracturas del hueso hioides se determina con base en las complicaciones que se presenten, en este sentido en la *Tabla 2* se muestra la clasificación de estas complicaciones y su tratamiento propuesto con base en las referencias bibliográficas. Un seguimiento intrahospitalario de 48 a 72 horas es necesario aun en casos de pacientes asintomáticos a fin de descartar un cuadro de disnea.

Nuestro paciente fue tratado en la unidad de cuidados intensivos con sedación, ventilación mecánica por medio de traqueostomía, alimentación por sonda orogástrica y collarín rígido por el politraumatismo, con lo que se abarcó el tratamiento a fracturas del hueso hioides sin daños a estructuras adyacentes. A la evaluación secundaria por nuestro servicio, no presentó signos de laceración a estructuras adyacentes o bordes óseos que requirieran su regularización y/o fijación. En el periodo postoperatorio, el paciente

Tabla 1: Casos reportados de fractura de hueso hioides.

No.	Autor	Edad (años)	Sexo	Causa	Lesiones asociadas
1	Guernsey (1945)	45	M	Accidente de tráfico	Fracturas mandibulares bilaterales
2	Papavasiliou & Speas (1959)	23	M	Herida por arma de fuego	Fractura mandibular
3	Papavasiliou & Speas (1959)	22	F	Asalto	Fractura nasal
4	Chadwick (1960)	34	M	Accidente de tráfico	Laceración faríngea
5	Krekorian (1964)	21	M	Accidente de tráfico	Laceración faríngea
6	Graf (1969)	15	M	Accidente de tráfico	Lesión espinal cervical
7	Maran & Stell (1970)	22	M	Deportes	Ninguna
8	Browne (1973)	16	M	Asalto	Fracturas mandibulares bilaterales
9	Eliachar et al. (1980)	35	M	Accidente de tráfico	Fractura Le Fort III, fracturas mandibulares bilaterales, laceraciones faríngeas, lesión espinal cervical
10	Eliachar et al. (1980)	23	F	Accidente de tráfico	Fracturas mandibulares bilaterales, laceraciones faríngeas
11	Eliachar et al. (1980)	22	M	Herida penetrante	Laceración faríngea
12	Gregersen & Vesterby (1981)	53	M	Fractura iatrogénica: resucitación	Fractura del cartílago tiroideos
13	Whyte (1985)	29	M	Accidente de tráfico	Fractura mandibular
14	Zachariades (1985)	34	M	Accidente de tráfico	Ninguna
15	Zachariades & Mezitis (1987)	15	F	Accidente de tráfico	Fractura Le Fort III, fracturas mandibulares múltiples, fractura del hueso temporal, pérdida de globo ocular
16	Padgham (1988)	15	M	Accidente de tráfico	Ninguna
17	Szeremeta & Morovati (1989)	55	M	Accidente de tráfico	Ninguna
18	David & Corrigan (1989)	41	M	Asalto	Laceración facial
19	Dickenson (1991)	25	M	Accidente industrial	Ninguna
20	Lakhia et al. (1991)	18	M	Desconocido	Ninguna
21	Olu Ibekwe (1991)	37	M	Accidente de tráfico	Laceración faríngea
22	Carroll et al. (1992)	23	M	Herida por arma de fuego	Ninguna
23	Gupta et al. (1995)	28	M	Vómito	Ninguna
24	Kaufman et al. (1999)	34	M	Accidente de tráfico	Laceración facial, fractura del cuerpo de la tercera vértebra lumbar
25	Kaufman et al. (1999)	35	M	Accidente de tráfico	Fracturas del tercio medio
26	Kaufman et al. (1999)	36	M	Caída durante convulsión	Ninguna
27	Doring & Kahle (2000)	17	M	Deportes	Ninguna
28	Anthony et al. (2000)	66	M	Posterior a cirugía de cervicales	Ninguna
29	Campbell et al. (2003)	53	M	Desconocida	Pseudoaneurisma de la arteria carótida externa
30	Dalati (2004)	19	M	Caída durante convulsión	Ninguna
31	Dalati (2004)	26	M	Deportes	Ninguna
32	Liang-Chi (2009)	19	M	Accidente de tráfico	Ninguna
33	Carrillo (2009)	15	F	Compresión cervical	Ninguna
34	Yauh-Mirng (2012)	36	M	Caída de escalera	Laceración cervical
35	Van Dongen (2016)	62	M	Caída de bicicleta con el uso de casco de correa	Fractura Le Fort III, laceración facial
36	Vejar, Jacinto & Guerrero (2019)	23	M	Accidente de tráfico	Fractura de pared anterior y posterior del seno frontal de manera bilateral, fractura Le Fort III y múltiples fracturas mandibulares

Tabla 2: Clasificación de complicaciones de fractura de hueso hioides y su tratamiento propuesto.

Paciente asintomático	Dolor de moderado a severo sin lesión a estructuras anatómicas adyacentes	Laceración faríngea	Laceración externa del cuello	Dificultad respiratoria
<ul style="list-style-type: none"> No necesita tratamiento Vigilancia por 48-72 horas 	<ul style="list-style-type: none"> Analgésicos orales Alimentación vía sonda nasogástrica Movimiento restringido Valoración por foniatra Seguimiento intrahospitalario de 48-72 horas 	<ul style="list-style-type: none"> Sutura de heridas profundas Remover fragmentos óseos del hueso hioides o reducción de los mismos con alambre Regularizar los bordes Alimentación por tubo gástrico 	<ul style="list-style-type: none"> Remoción de fragmentos óseos Sutura de heridas superficiales 	<ul style="list-style-type: none"> Intubación endotraqueal o traqueostomía Exposición quirúrgica y drenaje del espacio retrofaríngeo en caso de enfisema subcutáneo severo

no presentó signos de dificultad respiratoria y tras la prueba de deglución por el servicio de foniatría se autorizó el retiro de la sonda orogástrica y decanulación de traqueostomía, descartando cualquier posible complicación de la fractura del hioides.

CONCLUSIÓN

Reportamos el trigésimo sexto caso de fractura del hueso hioides y el tercero en relación con una fractura panfacial. Al conocer las posibles complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente, se debe prestar más atención al diagnóstico y tratamiento de esta fractura.

BIBLIOGRAFÍA

- Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional. 11a edición. México, D.F.: Masson; 2005.
- Carrillo RJ, Mastranzo CH, Sánchez PV. Fractura de hueso hioides. Caso clínico y revisión bibliográfica. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2009; 5 (2): 68-71.
- van Dongen MJ, Falger-Veecken SN. The risk of a bicycle helmet: hyoid bone fracture. Ann Emerg Med. 2016; 67 (1): 145-146.
- Jehng YM, Lee FTT, Pai YC, Choi WM. Hyoid bone fracture caused by blunt neck trauma. J Acute Med. 2012; 2 (3): 83-84.
- Kuo LC, Lin HL, Chen CW, Lee WC. Traumatic hyoid bone fracture in patient wearing a helmet: a case report. Am J Emerg Med. 2008; 26 (2): 251.e1-2.
- Lebreton-Chakour C, Godio-Raboutet Y, Torrents R, Chaumoitre K, Boval C, Bartoli C et al. Manual strangulation: experimental approach to the genesis of hyoid bone fractures. Forensic Sci Int. 2013; 228 (1-3): 47-51.
- Weintraub CM. Fractures of the hyoid bone. Med Leg J. 1961; 29: 209-216.
- Dalati T. Isolated hyoid bone fracture. Review of an unusual entity. Int J Oral Maxillofac Surg. 2005; 34: 449-452.
- Whyte M. Fracture of the hyoid bone associated with a mandibular fracture. J Oral Maxillofac Surg. 1985; 43: 805-807.
- Yang R, Zhang C, Liu Y, Li Z, Li Z. Why should we start from mandibular fractures in the treatment of panfacial fractures? J Oral Maxillofac Surg. 2012; 70 (6): 1386-1392.
- Curtis W, Horswell BB. Panfacial fractures: an approach to management. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2013; 25 (4): 649-660.
- Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 3rd ed. China: People's Medical Publishing House; 2011.
- Ehrenfeld M, Manson PN, Prein J. Principles of internal fixation of the craniomaxillofacial skeleton trauma and orthognathic surgery. Switzerland: Georg Thieme Verlag; 2012.
- Keerthi R, Quadri A. Hyoid bone fracture: associated with head and neck trauma-a rare case report. J Maxillofac Oral Surg. 2016; 15 (Suppl 2): 249-252.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.



Heridas por mordida animal en región maxilofacial. Revisión de literatura y presentación de casos

Animal bite injuries in maxillofacial region.
Literature review and cases presentation

Juan J Trujillo-Fandiño,* Víctor M González-Olmedo‡

RESUMEN

Las heridas por mordida en la región maxilofacial son relativamente comunes, se consideran de tratamiento complejo, contaminadas con una flora bacteriana única y en ocasiones con resultados estéticos devastadores. Las heridas pueden ser ocasionadas por animales domésticos, salvajes y por humanos. El clínico debe tener una comprensión multidisciplinaria sobre el manejo de las mismas, dentro de las que se incluye el manejo médico, quirúrgico, viral, bacteriológico y la secuencia propia del tratamiento. Se presenta la revisión literaria así como casos clínicos para el manejo integral de este tipo de trauma.

Palabras clave: Heridas por mordida, cierre primario, infección de herida.

ABSTRACT

Bite wounds in the maxillofacial region are relatively common, they have been considered of complex treatment, contaminated with a unique polymicrobial inoculum and in occasions with devastating cosmetic results. Domestic and wild animal and humans may cause the wounds. The clinician should have an understanding of the surgical therapy, medical therapy, virology, bacteriology and the proper sequence of treatment. We present the literature review and clinical cases for the integral management of this type of trauma.

Keywords: Bite wound, primary closure, wound infection.

* Subjefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial.

‡ Residente de 4º año de Cirugía Maxilofacial.

Hospital Juárez de México. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dr. Víctor Manuel González Olmedo

Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160, Col. Magdalena de las Salinas, consultorio 27,
primer piso, consulta externa, 07760,

Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tel: 55 5747-7560

E-mail: victor_go7@hotmail.com

Citar como: Trujillo-Fandiño JJ, González-Olmedo VM. Heridas por mordida animal en región maxilofacial. Revisión de literatura y presentación de casos. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 103-109. <https://dx.doi.org/10.35366/97708>



INTRODUCCIÓN

Las heridas faciales por mordida de animales son complejas y ocurren con relativa frecuencia en la región maxilofacial.^{1,2} La morbilidad relacionada con este tipo de heridas así como las implicaciones estéticas demandan un tratamiento cuidadoso y la aplicación de estrategias bien documentadas para su manejo.¹ Se estima que alrededor de 44,000 personas son afectadas al año en los Estados Unidos.^{2,3}

Las heridas por mordida de perro no son traumatismos recientes, Lowry en 1936 reportó 122 casos, de los cuales 8% eran heridas en la región facial. Boland en 1941 reportó 60 casos, de los cuales 40% involucraban la cabeza y cuello.^{1,2}

El perro doméstico es sin duda el agresor más frecuente con 80 a 90%, se le atribuye principalmente a los caninos propios así como a los de los vecinos de una comunidad.² El gato doméstico se cree que ocasiona de 5 a 15% de los casos.^{4,5} Si bien es cierto que ocurren con menor frecuencia, los animales salvajes son parte de los casos reportados, esto es relativo a la fauna de la comunidad o al área étnica del habitante.^{5,6} Dentro de los animales salvajes que se ven implicados en estos incidentes, se incluyen los mapaches, zorrillos y murciélagos que reportan 6%. Los animales de granja constituyen 3% de las mordidas, dentro de los que se incluyen los caballos, vacas y ovejas.

La incidencia es mayor en el sexo masculino que el femenino. La mayoría de las víctimas tienen una edad entre 5 y 15 años, siendo la cabeza y el cuello el área más afectada por la fisionomía anatómica y desarrollo.^{5,7}

Si bien es cierto que el canino es por mucho el mayor actor de estos incidentes, es importante conocer las razas que con mayor frecuencia lo hacen. Dentro de las razas existen algunas con mayor índice de casos, esto por la naturaleza individual de cada raza, ya que tienden a ser más agresivos y territoriales que otros, lo que los hace más propensos a estos ataques.^{4,5} La raza que más relacionada con este tipo de actos es el pitbull (25%), labrador (12%), chow chow (10%), pastor alemán (10%), rottweiler (10%) y dóberman (5%).^{4,5,7} Las heridas propiciadas por este tipo de animales pueden ser letales debido a la alta agresividad con la que atacan y el peso que llegan a tener, lo cual hace difícil para el atacado poder defenderse. La hemorragia exanguinante es la causa principal de muerte así como el compromiso de la vía aérea y trauma craneofacial, principalmente en los ataques de animales grandes.^{2,5}

La fuerza emitida por la mordida de un animal puede alcanzar hasta 800 kg de presión,^{4,5} lo que puede ocasionar la necrosis del tejido afectado por trituración, desgarró, avulsión o una combinación de los anteriores.

Conocer el patrón de las mordidas ocasionadas puede brindar al clínico información importante sobre el agente agresor y cómo iniciar un tratamiento empírico. Los patrones que muestran heridas por punción se relacionan con dientes largos, afilados y delgados, que se relacionan con los gatos domésticos, las cuales tienden a infectarse con mayor probabilidad debido a la dificultad de su limpieza.^{2,5} Las heridas penetrantes y por aplastamiento se relacionan con dientes cortos, redondos y planos, las cuales se asocian a las mordidas por caninos domésticos. Las heridas por mordida ocasionan lesiones en los tejidos blandos, incluso pueden ocasionar fracturas. Las zonas más afectadas incluyen los labios, mentón, nariz y orejas.^{5,8}

Las heridas pueden clasificarse de acuerdo con los tejidos que afectan según la clasificación de Lackmann.^{3,5,8}

- I. Herida superficial sin involucrar el músculo.
- II. Herida profunda que involucra el músculo.
- III. Herida profunda que involucra el músculo y causa un defecto del tejido.
- IVa. Estadio III con afectación vascular o nerviosa.
- IVb. Estadio III con afectación de hueso o defecto de algún órgano.

La flora bacteriana que coloniza este tipo de heridas contaminadas prácticamente es la misma entre las mordidas por animales y humanos a excepción de la presencia de especies de *Pasteurella* en animales.³ Los subtipos de bacterias de esta familia que se han encontrado en heridas por caninos es la *Pasteurella canis*, mientras que en los felinos se presenta principalmente *Pasteurella multocida* y séptica.^{9,10} La flora bacteriana aeróbica incluye estreptococo alfa y beta hemolítico, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* y *Moraxella*. Las bacterias anaeróbicas que comúnmente se presentan son especies de *Bacteroides*, *Prevotella* y *Fusobacterium*.^{2,3,7,10}

Los pacientes que sufren heridas por mordida están expuestos al *Clostridium tetani*, el cual se encuentra normalmente en la tierra y en el tracto intestinal de ciertos animales, lo cual puede ocasionar tétanos.² El manejo mediante vacunas antitetánicas en heridas contaminadas de este tipo es un principio quirúrgico básico, por lo que es de vital importancia obtener un historial de inmunizaciones.^{1,3,7,10}

La rabia es otra de las enfermedades que puede ser transmitida por cualquier animal, principalmente los salvajes.^{3,7} Este agente patógeno viaja a través de nervios periféricos hasta proliferar en la sustancia gris. Posteriormente se puede propagar a glándulas salivales, glándulas adrenérgicas, los músculos y el corazón. La incubación puede variar de semanas a años. Los síntomas en animales que tienen este padecimiento incluyen ataques sin provocación y un comportamiento extraño. Al presentar este comportamiento el animal agresor se deberá mantener en observación e incluso sacrificar para realizar estudios confirmatorios de ser portador.^{2,10} Los signos de infección en el humano al ser contagiado incluyen disfunción cerebral, ansiedad, confusión, agitación, desarrollo de delirio, insomnio, alucinaciones y comportamiento anormal. Por lo que al mostrar estos síntomas deberá obtenerse un historial completo de inmunizaciones para emitir el tratamiento adecuado.

El manejo inicial de este tipo de trauma deberá seguirse de acuerdo al protocolo de apoyo vital en trauma (ATLS).^{2,7,10} Se deberá efectuar un minucioso examen físico general así como el ambiente donde se llevó a cabo el incidente y el tiempo transcurrido desde la agresión. Deberán realizarse estudios de imagen para descartar daños a estructuras vasculares así como óseas en caso de sospecha de daño.⁷

El empleo de antibióticos profilácticos es controvertido, la primera elección como antibiótico empírico es la amoxicilina con ácido clavulánico,^{2-4,10,11} seguida de fluoroquinolonas y clindamicina. Algunos autores recomiendan el uso obligatorio de profilaxis antibacteriana en heridas con seis a ocho horas de evolución sin tratamiento.^{2,3,10}

El manejo quirúrgico se debe enfocar en la limpieza de la herida, la cual se debe llevar a cabo mediante la irrigación a presión mediante agua salina.^{2,7,10} Incluso se ha propuesto el uso de soluciones hiperoxidadas así como de yodo.³ Se recomienda el cultivo del área a tratar, esto a consecuencia de la flora mixta que presenta. Se deberán tomar en cuenta aquellas heridas profundas por punción al extender la herida para tener un mejor acceso durante el lavado quirúrgico.^{7,10} Una vez realizada la limpieza de la herida se examinará meticulosamente en búsqueda de zonas de hemorragia, las cuales se ligarán o cauterizarán, se desbridará el tejido necrótico.² Se deberá prestar especial atención a aquellas heridas en el cráneo, sobre todo en infantes, ya que son susceptibles a heridas por punción que ocasionan heridas intracraneales.^{7,10} Las estructuras especializadas tales como el nervio facial, el conducto

parotídeo o la vía lagrimal deberán ser reparadas en caso de ser necesario.^{2,7,10} El cierre primario de la herida en la región maxilofacial es el tratamiento de elección, por la alta irrigación que se tiene puede llevarse a cabo, como concuerdan la mayoría de los autores, para que se logren los mejores resultados estéticos y funcionales posibles.^{2-4,10,12} Se realizará el cierre mediante puntos profundos con material reabsorbible, reduciendo éstos al mínimo necesario. El cierre de la piel se llevará a cabo mediante material no reabsorbible monofilamento. El empleo de injerto así como la rotación de colgajos se efectuará en caso de ser necesario.

El cuidado postoperatorio conlleva el empleo de antibioticoterapia por cinco a siete días y cuidados propios de la herida.^{2,3,10} La revisión de la cicatriz y los procedimientos secundarios se llevarán a cabo a los seis meses.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se presenta el caso de paciente masculino de 20 años de edad, sin antecedentes de relevancia para el padecimiento actual. Se nos interconsulta por parte del servicio de urgencias por traumatismo maxilofacial. Al acudir a revisión, dicho paciente se encontraba bajo los efectos del alcohol, sin deterioro neurológico. A la exploración física presenta herida de aproximadamente 3 cm de longitud en región supraciliar derecha (*Figura 1*), múltiples heridas en la región craneal derecha, de las cuales la de mayores dimensiones se ubicaba sobre la región parietal con exposición de aponeurosis epicraneal, con dimensiones de 6 x 8 cm. Sin aparente compromiso de la estructura ósea (*Figura 2*). Se solicita tomografía axial computarizada en la que no se observan fracturas sobre estructuras óseas. Al interrogatorio indirecto se comenta que es mordido por perro de raza pitbull, al parecer se encontraba alimentándolo. A decir del dueño, el canino contaba con todas sus vacunas al día. Se inicia con medicación empírica, ya que el accidente se había suscitado 48 horas antes, se aplica un doble esquema a base amoxicilina/ácido clavulánico vía oral así como ciprofloxacino intravenoso. Posteriormente se traslada a quirófano una vez cumplido con el protocolo preoperatorio para realizar la debridación y el lavado mediante solución salina de las heridas, se efectuará el cierre por primera intención mediante sutura no reabsorbible monofilamento, asimismo se fijan drenajes tipo



Figura 1: Herida de espesor total en región supra-ciliar y parietal.



Figura 4: Imagen postoperatoria del paciente.

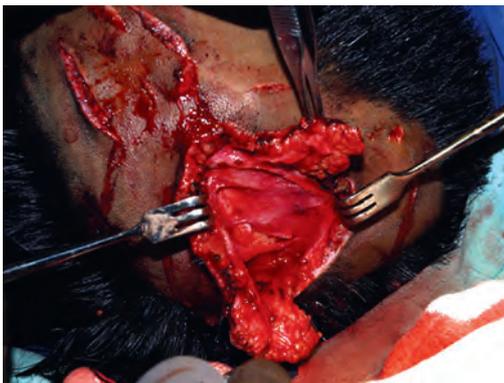


Figura 2: Herida de espesor total en región parietal y occipital.



Figura 5: Herida en región facial y órbito-geniana izquierda.



Figura 3:
Cierre por primera intención de heridas más colocación de drenaje.

Figura 6:

Herida en región supraciliar, frontal y canto interno izquierdo.



Figura 9: Herida en región labial izquierda.



Figura 7: Cierre primario de heridas más colocación de drenaje tipo Penrose.



Figura 10: Herida situada en la región mucopiel de labio inferior izquierdo.



Figura 8: Imagen postoperatoria del paciente.



Figura 11: Herida de tipo avulsiva, cicatrización por segunda intención.

Penrose en las heridas de mayor longitud debido al espacio muerto que generaba (Figura 3). El paciente se mantuvo hospitalizado cinco días manteniendo el esquema antes mencionado. A su egreso se mantiene el esquema farmacológico hasta cumplir 10 días. Los drenajes se retiran al cabo de tres días y el material de sutura a los siete días. El paciente cursó sin complicaciones y fue enviado a medicina preventiva donde no requirió la aplicación de vacunas antirrábica o tetánica (Figura 4).

Caso 2

Paciente femenino de 16 años de edad, sin antecedentes de relevancia para el padecimiento actual. Se interconsulta al servicio de cirugía maxilofacial por parte de urgencias adultos por traumatismo en región facial. Al interrogatorio la herida tenía antigüedad de 72 horas, por lo que se inicia antibioticoterapia empírica mediante amoxicilina/ácido clavulánico vía oral así como clindamicina intravenosa. La paciente menciona haber sido atacada por canino de raza labrador al encontrarse jugando con él. A la revisión, la paciente estaba tranquila, cooperadora, ubicada en las tres esferas neurológicas de la conciencia que a la exploración física mostraba herida en región geniana izquierda de aproximadamente 8 cm de longitud (Figura 5), curvilínea de bordes irregulares y necróticos, presentando material de cicatrización sin daño al V par craneal. Se aprecian tres heridas en región periorbitaria, a nivel de canto interno derecho de aproximadamente 3 cm de longitud sin daño a vía lagrimal, la segunda herida en región supraciliar derecha de 2 cm de longitud y la tercera a nivel de la región frontal derecha de 1 cm de longitud (Figura 6). Se realizan estudios de imagen, los cuales descartan fracturas. Una vez completado el protocolo prequirúrgico se traslada a quirófano donde bajo anestesia general balanceada se exploran heridas, se ligan vasos, se desbrida tejido necrótico y se realiza lavado quirúrgico a base de solución salina. La herida de mayor dimensión situada en región geniana derecha presentaba comunicación a cavidad orbitaria, sin compromiso visual y sin fracturas de la misma. Se procede a la plastia de los bordes de la herida y se realiza cierre de primera intención, fijando drenaje tipo Penrose sobre cierre debido al espacio muerto resultante (Figura 7). La paciente cumple con estancia intrahospitalaria de tres días, al egreso se retira el drenaje y al cabo de días se retira el material de sutura sin complicaciones.

Se interconsulta con medicina preventiva, quienes aplican dosis de toxoide tetánico (Figura 8).

Caso 3

Femenino de nueve años de edad, sin antecedentes de relevancia para el padecimiento actual. Nuestro servicio es interconsultado por urgencias pediatría por mordida de canino. Al interrogatorio indirecto nos comenta padre que recibió mordida por parte de canino domestico de la raza Chihuahua hace 36 horas, menciona que el canino cuenta con las vacunas adecuadas. La paciente se encuentra tranquila, presenta herida avulsiva de aproximadamente 2 x 2 cm. En región de labio inferior izquierdo, sin involucrar la comisura labial, sin datos de infección (Figuras 9 a 11), por lo que bajo anestesia local se realiza la debridación y el lavado quirúrgico de la herida. A causa de la pérdida de tejido se decide cicatrizar la herida por segunda intención para evitar la deformidad labial debido a la contracción del tejido.

La paciente transcurrió sin datos de infección, se manejó mediante antibiótico profiláctico amoxicilina/clavulanato por un periodo de siete días.

DISCUSIÓN

El manejo inicial de las heridas ocasionadas por mordidas de animales se basa en una adecuada irrigación y debridación de las mismas, esto para favorecer un ambiente limpio libre de contaminación para el cierre primario. La solución salina es el agente de elección, ya que la irrigación se basa en el efecto mecánico y no en la actividad antibacteriana del agente.^{8,10,13} Se ha recomendado el uso de iodopovidona al 1%, pero no se ha observado un efecto superior a la solución salina, por otro lado, puede ocasionar irritación sobre los tejidos, lo que provoca la disminución del aporte sanguíneo. La debridación deberá ser lo más conservadora posible para evitar la pérdida de tejido sano innecesariamente y así ofrecer los mejores resultados estéticos posibles.^{2,10,13}

Las infecciones en la región de cabeza y cuello tienen índices bajos, esto principalmente se atribuye a la gran irrigación que existe. Las heridas ocasionadas por felinos se asocian a mayor incidencia de infección debido a las heridas profundas que provocan, las cuales se relacionan con la inoculación de mayor profundidad de agentes patógenos. El retraso en la atención de las heridas después de seis a 12 horas aumenta el riesgo de infección.

Una de las controversias que existe sobre el manejo de este tipo de trauma es el cierre primario de dichas heridas, debido principalmente a que se cree que aumenta el riesgo de infecciones. Cheng y colaboradores¹⁴ realizaron un metaanálisis de la literatura existente en el que concluyeron que el cierre primario no aumenta significativamente la posibilidad de infección. Por otro lado, esto ayuda a manipular mejor los tejidos, ya que el edema puede dificultar el cierre secundario y con el cierre primario se pueden lograr mejores resultados estéticos. Nikolaos y colaboradores¹⁵ en su estudio de heridas mediante cierre primario concluyeron que en el área de la cara y cabeza existen mejores resultados estéticamente mediante el cierre primario, la incidencia de infección es mucho menor que en otras partes del cuerpo. Por lo que el cierre primario se recomienda para el tratamiento de estas heridas como primera elección a excepción de las heridas avulsivas.^{7,16}

Hay diversas opiniones sobre el uso de antibióticos de manera profiláctica. Aunque la mayoría concuerda en que el empleo de éstos puede disminuir la incidencia de una infección.^{2,15,16} Si bien es cierto que sólo 4% de las heridas por caninos son susceptibles a infectarse, las mordidas por gatos y humanos son una indicación absoluta; la comunidad de la cirugía maxilofacial sugiere principalmente el uso de una antibioticoterapia profiláctica en mordidas por caninos a base de amoxicilina/clavulanato como primera elección.^{2,10,16}

CONCLUSIÓN

El manejo de las heridas por mordidas puede ser complejo debido a las diferentes presentaciones que pueden citarse. El compromiso estético puede ser devastador para el afectado.

Las infecciones son las complicaciones más comunes de esta entidad, aunque las situadas en el área maxilofacial son de bajo riesgo. El manejo inicial mediante una irrigación y debridación adecuada disminuye el riesgo. El cierre primario se deberá realizar dentro de lo posible con el fin de lograr resultados estéticos aceptables, ya que las secuelas psicológicas pueden ser devastadoras. Se deberá tomar en cuenta el historial de vacunación para emitir una interconsulta en los casos de no contar con las inmunizaciones antitetánicas correspondientes así

como de la rabia. Las mordidas pueden transmitir infecciones virales como la hepatitis B y C así como el VIH y sífilis, por lo que se sugiere un interrogatorio escrupuloso y un tratamiento multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison M. A 4-year review of human bite injuries presenting to emergency medicine and proposed evidence-based guidelines. *Injury*. 2009; 40 (8): 826-830.
2. Stefanopoulos PK, Tarantzopoulou AD. Facial bite wounds: management update. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 34 (5): 464-472.
3. Kesting MR, Hölzle F, Pox C, Thurmüller P, Wolff KD. Animal bite injuries to the head: 132 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2006; 44 (3): 235-239.
4. Monroy A, Behar P, Nagy M, Poje C, Pizzuto M, Brodsky L. Head and neck dog bites in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009; 140 (3): 354-357.
5. Jandl M, Grünauer J, Platzer P, Endler G, Thallinger C, Leitgeb J et al. The management of bite wounds in children--a retrospective analysis at a level I trauma centre. *Injury*. 2012; 43 (12): 2117-2121.
6. Abu-Zidan FM, Eid HO, Hefny AF, Bashir MO, Branicki F. Camel bite injuries in United Arab Emirates: a 6 year prospective study. *Injury*. 2012; 43 (9): 1617-1620.
7. Morgan JP 3rd, Haug RH, Murphy MT. Management of facial dog bite injuries. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 53 (4): 435-441.
8. Wolff KD. Management of animal bite injuries of the face: experience with 94 patients. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998; 56 (7): 838-843; discussion 843-844.
9. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N Engl J Med*. 1999; 340 (2): 85-92.
10. Stefanopoulos PK. Management of facial bite wounds. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2009; 21 (2): 247-257, vii.
11. Gilbert DN, Moellering Jr RC, Eliopoulos GM, Sande MA. The Sanford guide to antimicrobial therapy. 34th ed. Hyde Park: Antimicrobial Therapy Inc.; 2004. p. 35.
12. Lieblich SE, Topazian RG. Infection in the patient with maxillofacial trauma. In: Fonseca RJ, Walker RV eds. *Oral and maxillofacial trauma*. 2nd ed. WB Saunders: Philadelphia; 1997. pp. 1248-1273.
13. Javaid M, Feldberg L, Gipson M. Primary repair of dog bites to the face: 40 cases. *J R Soc Med*. 1998; 91 (8): 414-416.
14. Cheng HT, Hsu YC, Wu CI. Does primary closure for dog bite wounds increase the incidence of wound infection? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2014; 67 (10): 1448-1450.
15. Paschos NK, Makris EA, Gantsos A, Georgoulis AD. Primary closure versus non-closure of dog bite wounds. a randomised controlled trial. *Injury*. 2014; 45 (1): 237-240.
16. Baumash HD, Monto M. Delayed healing human bite wounds of the orofacial area managed with immediate primary closure: treatment rationale. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 63 (9): 1391-1397.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.



Xantoma central mandibular. Presentación de un caso, seguimiento a 2 años

Central mandibular xanthoma. Presentation of a case, follow-up at 2 years

Saúl David Hernández Villa,* Sergio Cortés Hernández,†
Francisco López Saucedo,‡ Beatriz Catalina Aldape Barrios§

RESUMEN

El objetivo de este artículo es reportar los hallazgos clínicos, radiográficos, tomográficos e histológicos acerca del caso clínico de una paciente de 35 años de edad quien es referida a nuestro centro debido a la presencia de una lesión de comportamiento y características clínicas inespecíficas en cuerpo y rama mandibular del lado derecho. Como tratamiento inicial se decidió realizar biopsia prequirúrgica, ya que los reportes histopatológicos previos no eran concluyentes para determinar el origen de la lesión. Finalmente al obtener resultado histopatológico se determina qué lesión corresponde a un xantoma central mandibular. Se procede a realizar tratamiento quirúrgico mediante resección en bloque de cuerpo y rama mandibular del lado derecho, y su reconstrucción inmediata a través de la colocación de placa de reconstrucción con aditamento condilar. Posterior al resultado histopatológico final, y obteniendo márgenes libres de lesión, se procede a realizar terapéutica reconstructiva funcional mediante la elaboración de prótesis maxilofacial mandibular,

ABSTRACT

The objective of this article is to report the clinical, radiographic, tomographic and histological findings about the clinical case of a female patient of 35 years of age who is referred to our center due to the presence of a behavioral lesion and clinical characteristics nonspecific in mandibular body and branch on the right side. As an initial treatment it was decided to perform a preoperative biopsy because the previous histopathological reports were not conclusive to determine the origin of the lesion, finally obtaining a histopathological result, it is determined that the lesion corresponds to a central mandible xanthoma, proceeding to perform treatment Surgical reconstruction by resection of the right side of the body and mandibular ramus and its immediate reconstruction through the placement of a reconstruction plate with condylar attachment, after the final histopathological result, and obtaining margins free of injury, proceed To perform, functional reconstructive therapy, through the elaboration of mandibular maxillofacial prosthesis, because patient

* Residente de cuarto año de la Especialidad de Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

† Adscrito al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

§ Profesora de tiempo completo B de la Facultad de Odontología, UNAM. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Saúl David Hernández Villa

Seris S/N, Col. La Raza, 02990, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México.

E-mail: drsaulhdezv@gmail.com

Citar como: Hernández VSD, Cortés HS, López SF, Aldape BBC. Xantoma central mandibular. Presentación de un caso, seguimiento a 2 años. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 110-117. <https://dx.doi.org/10.35366/97709>



puesto que la paciente no acepta alternativa quirúrgica de tratamiento mediante injerto autólogo (TAI) por el riesgo y morbilidad quirúrgica asociada a procedimiento quirúrgico. De acuerdo con la literatura actual, los xantomas centrales de los maxilares no asociados con alteraciones endocrinas o metabólicas subyacentes son lesiones óseas benignas extremadamente raras. Al momento, en la literatura mundial, sólo se han reportado menos de 10 casos de xantoma en la mandíbula. Actualmente la paciente cuenta con un seguimiento a dos años, sin datos clínicos ni tomográficos de recidiva de la lesión, con resultados estéticos y funcionales aceptables.

Palabras clave: Xantoma, xantoma mandibular intraóseo, histiocitos espumosos, procesos histiocíticos no derivados de células de Langerhans.

does not accept surgical alternative of treatment with autologous graft (AG), due to risk and surgical morbidity associated to surgical procedure. According to current literature, central xanthomas of the jaws not associated with underlying endocrine or metabolic abnormalities are extremely rare benign bone lesions, so far, in the world literature, only less than ten cases of xanthoma have been reported in the mandible. Currently the patient has a follow-up at two year, without clinical or tomographic data of relapse of the lesion, with acceptable aesthetic and functional results.

Keywords: Xanthoma, intraosseous xanthoma mandible, foamy histiocytes, non-Langerhans histiocytic process.

INTRODUCCIÓN

Los xantomas son lesiones benignas de tejido blando, los cuales con frecuencia se presentan posterior a un trauma o fricción, apareciendo comúnmente sobre superficies de la piel, tejido celular subcutáneo, y tendones.^{1,2}

La formación de xantomas ocurre de manera más frecuente en los pacientes con enfermedades endocrinas y metabólicas.³

La palabra xantoma es derivado del griego *Xantho's*, que significa amarillo y está relacionada con el metabolismo alterado de los lípidos y la posterior acumulación de pigmento amarillo en piel y otros órganos.³

Las enfermedades histiocíticas se han dividido en enfermedades histiocíticas relacionadas con células de Langerhans (HCL) y procesos histiocíticos no relacionados con células de Langerhans.⁴

El xantoma es un proceso histiocítico no relacionado con células de Langerhans, caracterizado, microscópicamente por la presencia de macrófagos que contienen en su interior lípidos o células espumosas.⁴

Harsanyi BB⁴ fue el primero en describir siete lesiones mandibulares, las cuales estaban caracterizadas principalmente por células xánticas (células espumosas), envueltas dentro de un estroma fibroso, estas lesiones estaban presentes en un rango de edad que oscilaba desde un año hasta 72 años de edad, obteniendo una media de edad de 25.4 años.

Ninguno de estos pacientes presentó alguna enfermedad relacionada con el almacenamiento de glicógeno, y todas las lesiones sólo involucraban la mandíbula, en todos los casos la lesión persistió a la

terapéutica quirúrgica conservadora, observándose una destrucción ósea, progresiva y de crecimiento lento.⁴

Rudy HN⁵ reportó un xantogranuloma en una paciente de 49 años de edad, con diabetes mellitus II descontrolada, el cual se encontraba en la región de cuerpo y rama mandibular del lado derecho, considerando a esta lesión como única entidad patológica asociada.⁵

Slootweg PJ⁶ describió una lesión xantomatosa mandibular en un paciente de 49 años de edad, descartando histiocitoma fibroso benigno y fibroma no osificante debido a la formación de hueso en esta lesión, lo que se interpretó como una lesión reactiva inflamatoria.⁶

La patogénesis de los xantomas consiste en la fuga de lípidos desde los vasos sanguíneos hacia el sitio de la lesión, con la subsecuente fagocitosis de este material por macrófagos, los restos de colesterol no degradados son almacenados en el citoplasma, lo que les confiere el aspecto de células espumosas, se piensa que los xantomas pueden ser desencadenados por eventos traumáticos menores.⁷

De manera particular, en el desarrollo de las lesiones óseas primarias como los xantomas pueden aparecer precedentes a una lesión preexistente tales como quiste óseo simple, quiste óseo aneurismático o displasia fibrosa.⁸

El xantoma intraóseo mandibular en diferentes reportes de caso indica que puede aparecer en cualquier rango de edad; sin embargo, se ha observado que aparece de manera infrecuente en la población pediátrica.^{3,4,8}

La mayoría de los casos han sido reportados entre la tercera y quinta década de la vida, se ha observado un predominio en una relación 2:1 para el sexo masculino,

esta lesión se manifiesta en la mayoría de las ocasiones como una lesión solitaria, y ocurre con mayor frecuencia en las manos y en los huesos planos.^{9,10}

En la literatura en inglés sólo se han reportado 17 casos que involucran el esqueleto maxilofacial, específicamente en la región temporal.²

Los xantomas de los maxilares han sido bastante difíciles de cuantificar, puesto que son lesiones sin un claro y definido patrón histológico; sin embargo, hasta el momento, sólo se han presentado 10 casos de xantoma intraóseo primario en el hueso mandibular.^{3,6,11}

Aunque la sintomatología dolorosa en los xantomas extragnáticos está asociada en 60% de los casos, ésta rara vez se presenta en los xantomas de los maxilares.¹²

Los xantomas de la región craneofacial en promedio son de tamaño reducido, particularmente en relación con los xantomas de hueso mandibular, según los reportes el tamaño varía desde 1 cm de diámetro hasta 4 cm en promedio de longitud.^{3,6,11}

Esta lesión se caracteriza por presentar expansión de corticales, observándose un proceso osteolítico que puede asemejarse a un proceso maligno. La tomografía computarizada muestra una pérdida en el patrón de trabeculado normal dentro de la cavidad medular, y la lesión puede mostrar una elevación en la densidad mayor que la que se observa en la médula ósea del hueso normal.^{9,13}

Histopatológicamente, se aprecian células histiocíticas y macrófagos con contenido lipídico o células espumosas en un citoplasma granular, de manera ocasional se observan células gigantes multinucleadas en un estroma de tejido conectivo fibroso, también pueden detectarse de manera ocasional cristales de colesterol dentro de la lesión.^{4,11}

Las tinciones de inmunohistoquímica se utilizan para diferenciar los macrófagos o procesos histiocíticos no derivados de células de Langerhans de los procesos histiocíticos derivados de células de Langerhans. Los xantomas presentan fuerte tinción para el inmunomarcador CD68 y son completamente negativos para S-100 y CD1a.^{4,11}

Dentro del diagnóstico diferencial histopatológico siempre se deben tener en cuenta diversas lesiones óseas que muestren la presencia de células xantomatosas, dentro de las cuales se encuentran el fibroma no osificante (FNO), y el histiocitoma fibroso benigno (HFB). Histológicamente estas dos lesiones antes mencionadas son indistinguibles, por lo que el diagnóstico está basado principalmente en las características clínicas y radiológicas de la lesión.¹⁴

Histológicamente el FNO y el HFB muestran células fusiformes con presencia de histiocitos espumosos y células gigantes multinucleadas en un tejido conectivo con patrón estoriforme, lo que diferencia a estas dos lesiones del xantoma.¹⁵

Tanto el fibroma no osificante como el histiocitoma fibroso benigno muestran inmunorreactividad para el inmunomarcador CD68.¹⁶

El diagnóstico diferencial microscópico incluye otras lesiones óseas que producen múltiples o solitarias alteraciones xantomatosas, por lo que debe sospecharse también de condiciones xantomatosas que por lo regular sugieren la presencia de lesiones óseas multifocales como la enfermedad de Rosai-Dorfman, la enfermedad Erdheim-Chester y la enfermedad de Gaucher.

La enfermedad de Rosai-Dorfman implica la presencia de linfonodos en el cuerpo, con una inmunopositividad para la tinción CD68 y S-100.¹⁷

La enfermedad de Erdheim-Chester muestra inmunopositividad para CD68 y se muestra negativa para CD 1 y S-100, al igual que el xantoma central. Clínicamente aparece de manera bilateral y de forma simétrica en los huesos largos. La enfermedad de Gaucher es la que evidencia de manera más frecuente enfermedad de almacenamiento lisosomal, pudiendo afectar en algunas ocasiones los huesos de los maxilares.¹⁸

En la enfermedad de Gaucher la mutación genética causa la acumulación de lípidos en diferentes órganos, incluyendo el tejido óseo.¹⁸

El examen histopatológico en estas entidades revela células reticuloendoteliales vacuoladas cargadas de lípidos, también llamadas células de Gaucher, envueltas en tejido conectivo, en su interior se observa la presencia de citoplasma granular.¹⁸

Por lo que de manera obligatoria, ante la presencia de estas lesiones, se deben estudiar enfermedades sistémicas de almacenamiento lipídico como DM II e hiperlipidemia tipo II y III, con la finalidad de realizar un adecuado diagnóstico diferencial.¹¹

El tratamiento quirúrgico del xantoma intraóseo primario de la mandíbula está enfocado en la escisión completa de la lesión, dentro de las opciones quirúrgicas descritas se encuentra el curetaje de la lesión, que muestra un adecuado pronóstico y excelentes resultados a largo plazo. Por otra parte, se ha reportado en algunas ocasiones, cuando la lesión alcanza gran tamaño, la modalidad de resección marginal mandibular, obteniendo de igual manera excelentes resultados.^{2,3,19}

Cuando se realiza el tratamiento de escisión total de la lesión por curetaje, hasta el momento no se han descrito casos de recurrencia.²⁰

Por otra parte, en relación con el xantoma mandibular no existen reportes que indiquen la desaparición espontánea de la lesión sin tratamiento quirúrgico.²⁰

Los tratamientos a base de escisión radical, quimioterapia y radioterapia han sido rechazados debido a que esta lesión no es una lesión neoplásica, ya que presenta un débil efecto terapéutico en esta lesión.¹⁹

PRESENTACIÓN DEL CASO

La paciente inicia padecimiento en el mes de junio de 2012 cuando al bostezar refiere dolor intenso en región de la ATM del lado derecho, por lo que acude a facultativo particular, quien realiza extracción de terceros molares sin complicaciones, posteriormente en el mes de agosto de 2012 inicia tratamiento de ortodoncia por dolor de ATM crónico, concluyendo dicho tratamiento en abril de 2015. Sin embargo, al finalizar tratamiento de ortodoncia, refiere continuar con sintomatología dolorosa aguda en ATM de predominio del lado derecho, por lo que decide acudir a facultativo, quien indica tratamiento a base de antiinflamatorios; sin embargo, durante agosto de 2015 continúa con evolución desfavorable, decidiendo acudir a médico homeópata, quien solicita estudio de imagen y por hallazgo radiológico observa lesión en cuerpo y rama mandibular de lado derecho, enviando a cirujano maxilofacial particular en noviembre de 2015, quien realiza biopsia incisional, y al no obtener un diagnóstico concluyente por reporte de histopatología, decide referir a seguridad social, iniciando protocolo correspondiente en nuestra unidad.

Características imagenológicas del caso

En la tomografía computarizada simple en cortes axiales, coronales y sagitales y reconstrucciones multiplanares en tercera dimensión se observa lesión osteolítica expansiva con infiltración en la totalidad en el cuerpo, rama mandibular, cóndilo y apófisis coronoides del lado derecho, heterogénea de bordes mal delimitados con efecto de volumen en la región (Figura 1).

Tratamiento

Previo protocolo de asepsia y antisepsia y posterior colocación de campos estériles, entra paciente a sala en decúbito dorsal, bajo anestesia general balancea-

da por intubación orotraqueal se procede a realizar infiltración en región submandibular derecha, a base de lidocaína al 2% con epinefrina al 1 × 100,000 con fines hemostáticos y de hidrosección, se inicia abordaje submandibular derecho tipo Risdon con extensión a región submentoniana para después efectuar disección por planos hasta encontrar plano óseo, se realiza marcaje de osteotomía determinando 1 cm de margen libre de lesión a nivel de segundo premolar inferior derecho, posteriormente se efectúa disección de elementos vasculares y nerviosos de la región mandibular para efectuar resección en bloque de cuerpo y rama mandibular del lado derecho. Por último se procede a colocar y adaptar placa de reconstrucción sistema 2.4, con aditamento condilar derecho, previamente conformada con estudio de estereolitografía, se fijan tres tornillos bicorticales sistema 2.4 en borde basal mandibular, posteriormente al observar adecuada estabilidad, se procede a cierre por planos y posterior cierre de piel con sutura subdérmica, concluyendo procedimiento quirúrgico sin complicaciones (Figuras 2 y 3).

Histopatología

El espécimen está constituido por células xánticas dispuestas en grupos así como células histiocíticas dispuestas en remolinos en un estroma de tejido conectivo fibroso bien vascularizado, con presencia de infiltrado inflamatorio crónico (Figura 4).

Postoperatorio

Al séptimo día postoperatorio se revisa a la paciente, se detecta edema moderado de la región facial derecha, la cual presenta moderada asimetría en la región submandibular derecha, se aprecia herida quirúrgica con adecuado proceso de cicatrización, sin datos de dehiscencia ni datos de proceso infeccioso local activo.

Se realizan controles postoperatorios a las seis, 12 y 24 meses, observando adecuada tonicidad musculatura facial sin evidencia de paresia clínicamente evidente, intraoralmente se aprecian tejidos blandos con adecuada forma, superficie y coloración de tejidos blandos en zona de proceso alveolar residual mandibular derecho, sin datos clínicos ni tomográficos de recidiva, conservando adecuada función masticatoria.

Se envió a la paciente para la elaboración de prótesis maxilofacial mandibular, puesto que no acepta alternativa quirúrgica de tratamiento mediante



Figura 1:

Imagen clínica
extraoral e intraoral
3 angiotac
4 imagen radiográfica.

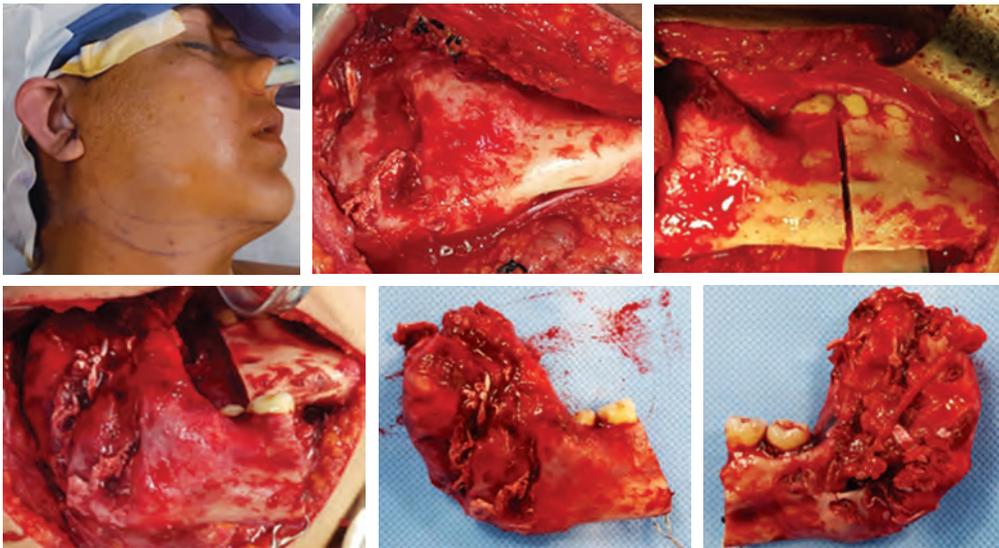


Figura 2:

Vía de abordaje
submandibular
resección en bloque
de la lesión
vista lateral por
vestibular y por lingual.

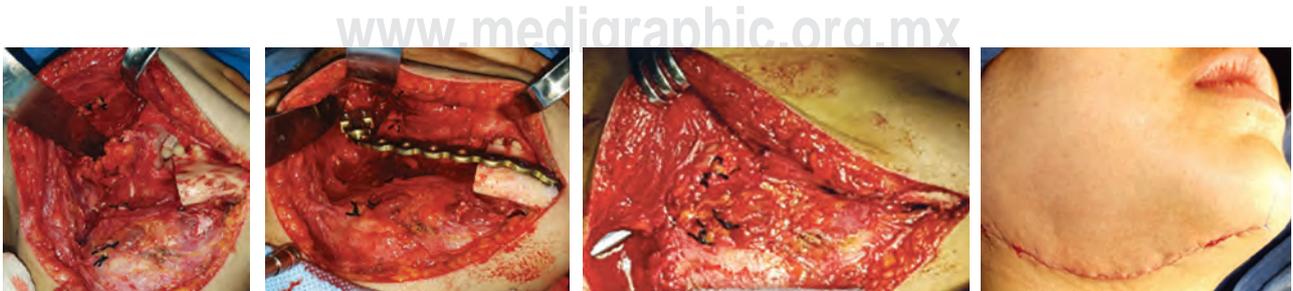


Figura 3: Lecho quirúrgico colocación de placa de reconstrucción cierre de herida.

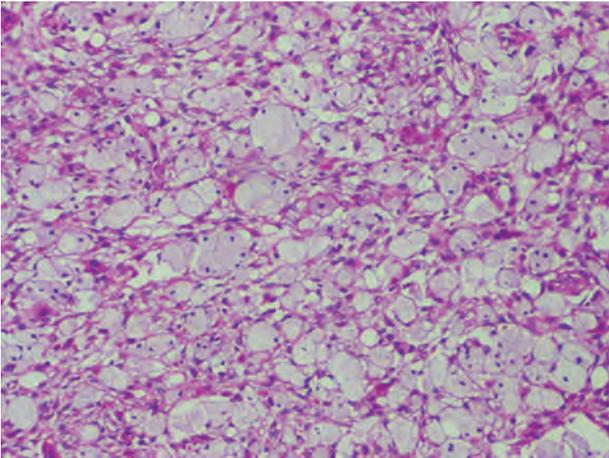


Figura 4: Estudio histopatológico.

TAI autólogo por el riesgo y morbilidad quirúrgica asociada con procedimiento quirúrgico. Actualmente cuenta con seguimiento a un año, cumpliendo de manera adecuada sus funciones esenciales tales como la fonación, masticación y una adecuada tonicidad de tejidos blandos, observando adecuada simetría facial así como la presencia de una cicatriz con resultados estéticos aceptables, ya que esta situación es parte fundamental en la rehabilitación de estos pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos extensos (Figura 5).

DISCUSIÓN

La literatura médica cuenta con un amplio registro de reportes de lesiones xantomatosas en piel y tendones, los cuales están asociados por lo regular con enfermedades metabólicas, enfermedades de almacenamiento de lípidos así como con cuadros



Figura 5:

Control postoperatorio con imagen en radiografía panorámica y reconstrucción 3D.

de hiperlipidemia tipo II y III. Los xantomas primarios intraóseos de los maxilares son extremadamente raros, en especial en lesiones intraóseas, con presencia de macrófagos con alto contenido de lípidos, en pacientes sin alteraciones lipídicas. Existe controversia con respecto a si el xantoma es un proceso reactivo o un proceso neoplásico benigno. Daley T²⁰ en su artículo concluye que esta lesión debe ser considerada como una entidad histopatológica única. Existen diferentes teorías con respecto a la patogénesis del xantoma, una de ellas sugiere que la fuga de lípidos de los vasos sanguíneos después de un trauma local o una hemorragia hace que los macrófagos acumulen lípidos dentro de los macrófagos, formando las células que histológicamente son conocidas como células espumosas así como la formación extracelular de cristales de colesterol dentro de los espacios subyacentes. Se piensa que los cristales de colesterol inducen una reacción inflamatoria formando células gigantes multinucleadas, las cuales ocasionan un proceso de fibrosis.

Dahlin DC²¹ propone que esta lesión se forma secundaria a un proceso patológico preexistente, el cual puede ser desde una displasia fibrosa, un quiste óseo aneurismático, una cavidad ósea idiopática, tumor de células gigantes, o un tumor pardo del hiperparatiroidismo. Otra teoría sugiere que las células xánticas provienen de la transformación de células mesenquimales indiferenciadas, lo cual se cree está condicionado por la presencia de factores lipotróficos en la sangre en pacientes con condiciones autoinmunes preexistentes. Una vez realizado el diagnóstico histopatológico de xantoma intraóseo, se debe establecer un protocolo de estudio completo que incluye biometría hemática completa, química sanguínea, perfil completo de lípidos, amilasa y la determinación de hemoglobina glicada para descartar enfermedad metabólica y endocrina subyacente. Cuando la lesión es secundaria a un padecimiento de hiperlipidemia, de primera instancia debe ser sometido a una restricción dietética. En algunas ocasiones se ha reportado que esta lesión desaparece una vez que es controlado el cuadro de hiperlipidemia.¹⁹

CONCLUSIÓN

El protocolo de tratamiento descrito en la literatura actual para el xantoma central de los maxilares se enfoca principalmente en la realización de tratamientos quirúrgicos conservadores, ya que hasta el momento no existen reportes de recidiva con este tipo de modalidad de tratamiento. Sin embargo, en

nuestro caso en particular se decidió optar por un tratamiento quirúrgico radical, debido a que se tomaron en cuenta características como el tamaño y el grado de expansión los tejidos óseos adyacentes a la lesión, observando hasta el momento resultados favorables.

Actualmente la paciente cuenta con un seguimiento a un año, sin detectar ningún tipo de recidiva, clínica o tomográfica. Por otra parte, la opción de reconstrucción inmediata con placa de reconstrucción y aditamento condilar, así como su posterior rehabilitación mediante prótesis maxilofacial, cumple con las expectativas estéticas y funcionales necesarias para la realización de sus funciones esenciales. Con el reporte de este caso se pretende motivar a diversos autores a publicar sus experiencias quirúrgicas de tratamiento con respecto a este tipo de lesiones que hasta el momento son extremadamente raras en los huesos maxilares.

BIBLIOGRAFÍA

- Huang GS, Huang CW, Lee CW. Xanthoma of the sacrum. *Skeletal Radiol.* 2004; 33: 674-678.
- Muthusamy KA, Azmi K, Narayanan P. Bilateral temporal bone xanthoma: case report. *J Neurosurg.* 2008; 108: 361-364.
- Marques Mateo M, Puche Torres M, Miragall Alba L. Primary mandibular bone xanthoma: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 33: 86-87.
- Harsanyi BB, Larsson A. Xanthomatous lesions of the mandible: osseous expression of non-X histiocytosis and benign fibrous histiocytoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988; 65: 551-566.
- Rudy HN, Scheingold SS. Solitary xanthogranuloma of the mandible. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1964; 18: 262-271.
- Slootweg PJ, Swart GN, van Kaam N. Xanthomatous lesion of the mandible. Report of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1993; 22: 236-237.
- Bonhomme GR, Loevner LA, Yen DM, Deems DA, Bigelow DC, Mirza N. Extensive intracranial xanthoma associated with type II hyperlipidemia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21: 353-355.
- Mosby EL, Albright JE, Messer EJ, Nealis MF, Werning JT. Case 44, Part II: xanthoma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983; 41: 268-270.
- Inserra S, Einhorn TA, Vigorita VJ, Smith AG. Intraosseous xanthoma associated with hyperlipoproteinemia: a case report. *Clin Orthop Relat Res.* 1984; 187: 218-222.
- Alden KJ, McCarthy EF, Weber KL. Xanthoma of bone: a report of three cases and review of the literature. *Iowa Orthop J.* 2008; 28: 58-64.
- de Moraes Ramos-Perez FM, de Pádua JM, Silva-Sousa YT, de Almeida OP, da Cruz Perez DE. Primary xanthoma of the mandible. *Dentomaxillofac Radiol.* 2011; 40: 393-396.
- Bertoni F, Unni KK, McLeod RA, Sim FH. Xanthoma of bone. *Am J Clin Pathol.* 1988; 99: 377-384.
- Fink IJ, Lee MA, Gregg RE. Radiographic and CT appearance of intraosseous xanthoma mimicking a malignant lesion. *Br J Radiol.* 1985; 58: 262-264.
- Kyriakos M. Benign fibrous histiocytoma of bone. In: Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. World health organization classification

- of tumours. Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2002. pp. 292-293.
15. Betsy M, Kupersmith LM, Springfield DS. Metaphyseal fibrous defects. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004; 12: 89-95.
 16. Akbulut S, Zulfu A, Basbug M. Benign fibrous histiocytoma arising from the right shoulder: is immunohistochemical staining always required for a definitive diagnosis? *Int Surg Case Rep*. 2012; 3: 287-289.
 17. Pradhananga RB, Dangol K, Shrestha A, Baskota DK. Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease): a case report and literature review. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 18: 406-408.
 18. Ahmadiéh A, Farnad F, Sedghizadeh PP. Gaucher disease with jawbone involvement: a case report. *J Med Case Rep*. 2014; 8: 360.
 19. Huang CF, Cheng SN, Hung CH. Xanthoma of bone in the normolipidic child: report of one case. *Acta Paediatr Taiwan*. 2000; 41: 158-160.
 20. Daley T, Dunn G, Darling M. Central xanthoma of the jaws: a clinicopathologic entity? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015; 119: 92-100.
 21. Dahlin DC. Bone tumors. 2nd ed. Springfield: Charles C Thomas; 1967. p. 97.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.



Miofibroma mandibular periosteal sin componente intraóseo: presentación de un caso en paciente pediátrico

Periosteal mandibular myofibroma without intraosseous component: presentation of a case in a pediatric patient

Javier González Bello,* María Luisa López Salgado,‡ Arturo Gómez Pedroso Balandrano§

RESUMEN

Introducción: El miofibroma es una lesión neoplásica benigna de células miofibroblásticas de rara aparición en la región maxilofacial, se considera una patología homóloga en solitario de la miofibromatosis que ocurre cuando se identifican múltiples lesiones en un mismo paciente.

Objetivo: Se presenta una variedad clínica periosteal no descrita previamente en la literatura del miofibroma mandibular en un paciente pediátrico. **Presentación del caso:** Se reporta un caso de siete años de evolución en un paciente femenino recibido a los tres años con diagnóstico de miofibroma mandibular periosteal tratada con la enucleación del tumor y la resección del borde óseo mandibular afectado, también se describen los aspectos clínicos, radiográficos e histopatológicos relevantes al manejo y tratamiento de esta enfermedad.

Conclusiones: Es importante documentar casos clínicos de características particulares, en lesiones controversiales de difícil diagnóstico para evitar procedimientos agresivos innecesarios.

Palabras clave: Miofibroma mandibular, miofibroma periosteal, patología benigna pediátrica.

ABSTRACT

Introduction: Myofibroma is a benign neoplastic lesion of myofibroblastic cells of rare appearance in the maxillofacial region, it is considered a homologous pathology in solitary of myofibromatosis that occurs when multiple lesions are identified in the same patient.

Objective: A clinical variety not previously described in the literature of mandibular myofibroma in a pediatric patient is presented. **Case presentation:** A seven-year history of a female patient received at three years of age with a diagnosis of periosteal mandibular myofibroma treated with enucleation of the tumor and the resection of the affected mandibular osseous border is reported, as well as the clinical, radiographic and histopathological aspects relevant to the management and treatment of this disease. **Conclusions:** It is important to document clinical cases of particular characteristics, even more so in controversial lesions of difficult diagnosis to avoid unnecessary aggressive procedures.

Keywords: Mandibular myofibroma, periosteal myofibroma, benign pediatric pathology.

* Cirujano Maxilofacial egresado del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE, CDMX.

‡ Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial Pediátrica del Hospital para el Niño y la Niña. Toluca, Estado de México.

§ Jefe de Servicio y titular del Curso del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE, CDMX.

Correspondencia:

Dr. Javier González Bello

E-mail: oralsuite@gmail.com

Citar como: González BJ, López SML, Gómez PBA. Miofibroma mandibular periosteal sin componente intraóseo: presentación de un caso en paciente pediátrico. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2020; 16 (2 y 3): 118-126. <https://dx.doi.org/10.35366/97710>



INTRODUCCIÓN

El miofibroma es una lesión neoplásica benigna de células miofibroblásticas de rara aparición en la región maxilofacial,¹ se considera una patología homóloga en solitario de la miofibromatosis que ocurre cuando se identifican múltiples lesiones en un mismo paciente (multicéntrica),² aunque esa variante tiene una predilección marcada a vísceras internas como pulmones, páncreas, riñones y el tracto gastrointestinal.

De acuerdo a la literatura, en la región craneofacial el miofibroma se puede encontrar asociado a tejidos blandos de la región oral, cigomática, orbitaria y nasal entre otros, también se ha descrito de forma intraósea en diversos huesos faciales como el maxilar, la mandíbula, el malar y el frontal,³ sin embargo, encontrar una reacción periosteal es poco frecuente.⁴ Para su estudio, se pueden dividir en tres tipos: solitario, multicéntrico⁵ y multicéntrico con compromiso visceral,⁶ todos éstos siendo histopatológicamente indistinguibles.^{7,8}

Un artículo de revisión de la literatura de 245 pacientes que examinó todos los casos reportados de miofibromas en la región oral mostró una prevalencia de 1.2:1 en relación hombres-mujeres, con una predilección en las primeras décadas de la vida, y cuando éstas tienen un componente óseo se presentan hasta el 85% en pacientes pediátricos, siendo esta patología la más frecuente de los tumores fibrosos de la infancia,⁹ y aunque los casos reportados en pacientes adultos son escasos,¹⁰⁻¹² su presentación tanto clínica como radiográfica e histopatológica no difiere mucho al de los pacientes pediátricos.

Hablando exclusivamente de su prevalencia en la cavidad oral la mayor cantidad de lesiones se describen en la mucosa móvil como la lengua, mucosa labial y palatina hasta con un 41.3% de todos los casos, en la mucosa alveolar se presenta un 18.2% mientras que de manera intraósea un 22.7% de todos los casos y un 17.8% de manera inespecífica reportados en la literatura revisada.¹³

Su etiopatogenia es sumamente controversial, incluso desde los primeros reportes realizados por Williams y Schrum en 1951¹⁴ donde fue denominado como «fibrosarcoma congénito», así como por Sir Arthur Stouth¹⁵ en 1954 como una «fibrosis congénita generalizada» se reconocía a esta entidad como un fenómeno de comportamiento biológico complejo; en estudios recientes, diversos autores proponen hasta tres posibles teorías para la génesis del miofibroma, una traumática,¹⁵ una neoplásica^{16,17} y finalmente una

en la cual existe asociación a algún folículo dental.^{3,13} Sin embargo, se reconoce que su incidencia familiar es sumamente baja,^{8,13,18,19} por lo cual son más importantes otros factores en su histopatología que únicamente los genéticos en su etiología.^{8,17,18,20}

Su comportamiento clínico es variable,²¹ desde masas firmes de color rojo a rosado que pueden crecer tanto que interfieren en la oclusión e incluso producen obstrucción de la vía aérea^{22,23} a lesiones totalmente asintomáticas de crecimiento lento y componentes intraóseos clínicamente difíciles de percibir, aunque en estos casos los pacientes pueden desarrollar parestesia, desplazamiento de folículos dentales y/o expansión cortical.⁵ Algunas lesiones son fácilmente resecables, otras se encuentran firmemente adheridas a las estructuras adyacentes.²⁴ Por su potencial multicéntrico, se recomienda hacer un rastreo tomográfico completo con foco en los órganos internos, sobre todo en pacientes de temprana edad;³ es destacable comentar que no todas las lesiones se podrían presentar en el mismo tiempo clínico, por lo tanto es necesario guardar un seguimiento estricto del paciente a largo plazo.^{5,19}

En las radiografías panorámicas pueden presentarse como radiolucencias moderadamente definidas en la zona anterior o posterior de la mandíbula con un borde esclerótico parcialmente desarrollado² y frecuentemente relacionadas a órganos dentales, las cuales suelen apreciarse como una lesión unilocular bien delimitada que aparenta un tumor de origen odontogénico.²⁵ En la resonancia magnética suelen verse fuertemente remarcadas por el contraste de gadolinio.¹⁶

Su comportamiento clínico en conjunto con estudios de imagen donde haya asociación a órganos dentales puede mimetizar a lesiones como el ameloblastoma, el queratoquiste odontogénico, el quiste dentígero y los tumores de células gigantes, entre otros¹⁰ y cuando presentan un crecimiento rápido pueden ulcerarse, ocasionando reabsorción dental con perforación de placas corticales aparentando un comportamiento maligno.²⁶

Macroscópicamente, estas lesiones se observan como masas grises, blancas o rosas de apariencia gomosa y agrietada, al corte se observan lóbulos fibrosos en su espesor.⁹

Su histología revela un patrón de zonificación nodular bifásico de miofibroblastos compuesto por áreas de tinción variable, donde es frecuente encontrar células espinosas eosinofílicas con un citoplasma claro abundante de núcleos elongados y con cromatina vesicular en la periferia de la

lesión, en adición se observan pequeñas y densas áreas oscuras de alta celularidad que consisten en miofibroblastos con un citoplasma intensamente eosinofílico de forma redonda a poligonal de núcleos vesiculados. La presencia de estos dos patrones histológicos de cambio abrupto²⁷ crea un fenómeno conocido como de «zonificación» distintivo.^{25,28} Con frecuencia es posible observar vasos sanguíneos hemangiopericitomales, estas lesiones suelen tener nula o baja actividad mitótica no relevante en su pronóstico.⁹

Para estas lesiones, el uso de pruebas de inmunohistoquímica es prácticamente obligatorio para corroborar el diagnóstico, así entonces el miofibroma es característicamente negativo a las pruebas de inmunorreactividad CD34, CD99, S-100 y desmina,²⁹ mientras que es constantemente positivo a las pruebas de SMA-actina para músculo liso, actina músculo-específica y vimentina las cuales permiten diferenciarla de lesiones como el hemangiopericitoma, mientras que las pruebas para CD34 y S-100 la diferencian de tumores de origen fibroso o neurogénico.¹²

El diagnóstico diferencial de los miofibromas incluye tanto lesiones benignas como sarcomas de bajo grado, radiográficamente, si no hay asociación a órganos dentales cuando las lesiones se localizan de manera intraósea y llegan a exhibir un crecimiento rápido y lítico, pueden incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales a lesiones como rhabdomyosarcoma, histiocitosis x, neuroblastoma metastásico o fibrosarcoma.^{19,30} Histopatológicamente, los diagnósticos diferenciales pueden incluir leiomiomas intraóseos, fibromatosis y fibrosarcomas, pero difieren por la falta de actividad mitótica, su apariencia mioide y el fenómeno de «zonificación».¹⁶

Tanto el diagnóstico presuntivo como el definitivo suelen ser difíciles y controversiales debido a la falta de especificidad de su presentación clínica y radiográfica, asimismo, las similitudes histopatológicas con una gran cantidad de lesiones neoplásicas de células espinosas hacen difícil plantear un tratamiento quirúrgico definitivo, por lo cual aún en la actualidad no existe un «estándar de oro» para el tratamiento de estas lesiones; sin embargo, la mayoría de los autores proponen una escisión quirúrgica conservadora como una biopsia por enucleación y/o el curetaje.^{8,19} Se ha reconocido que el riesgo de recurrencia puede ser de entre el 7³ al 31%²² de todos los casos, pero esto es cuando se ha eliminado de forma incompleta la lesión,

generalmente por inaccesibilidad anatómica^{31,32} y el tratamiento subsecuente suele responder bien al curetaje de la lesión.⁴

Se ha propuesto también el uso de agentes quimioterapéuticos para esta patología²³ para aquellos casos donde es imposible acceder quirúrgicamente a la lesión o se encuentra multicéntrica, como el caso de la miofibromatosis infantil siguiendo un protocolo trisemanal de vincristina y actinomicina D por seis meses, no obstante, no se han establecido los criterios específicos para esta modalidad de tratamiento y su uso aún es discutible.

Se realizó una extensa revisión de la literatura de los reportes en idioma inglés y español con bases de datos como: *PubMed*, *ScienceDirect* y *Web of Science* usando las palabras clave «miofibroma», «miofibroma intraóseo», «miofibroma mandibular» y «miofibroma facial», cabe destacar que se evitó incluir en el estudio otras nomenclaturas utilizadas para denominar esta patología para evitar errores diagnósticos con otras entidades patológicas.

En general, no existen reportes en la literatura bien descritos del miofibroma presentado en la mandíbula como una agresiva reacción periosteal sin un componente intraóseo franco, por lo cual se realizó la revisión extensa de los casos publicados, así como la presentación de nuestra experiencia con un paciente de siete años de evolución.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente femenino de tres años, quien acude al Servicio de Cirugía Maxilofacial referida del Servicio de Cirugía Pediátrica por presentar un aumento de volumen submandibular izquierdo de dos meses de evolución de acuerdo con los padres, quienes negaron algún antecedente de trauma, fiebre, pérdida de peso u otros síntomas constitucionales (*Figuras 1 A-C*).

La paciente nació a término mediante parto normal eutócico, sin alguna patología asociada sin reportes de alergias a medicamentos, asimismo, sin historia familiar de miofibromas, miofibromatosis ni malignidades.

Nunca se reportó dificultad para la masticación, siendo de crecimiento lento pero constante, asintomático al momento de la consulta, sin zonas de paresia ni parestesia, con antecedentes de una biopsia submandibular incisional previa realizada por el Servicio de Cirugía Pediátrica que al estudio histopatológico se reporta como tejido inflamatorio inespecífico.



Figura 1: Fotografías iniciales preoperatorias. **A)** Fotografía de frente donde se aprecia marcada asimetría facial por tumoración en tercio inferior. **B)** Fotografía de $\frac{3}{4}$ donde se observa aumento de volumen submandibular izquierdo. **C)** Lesión submandibular posterior a la biopsia incisional inicial realizada por Servicio de Cirugía Pediátrica.

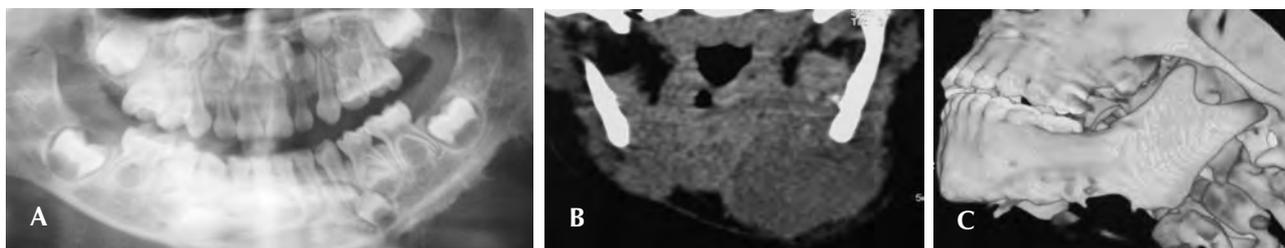


Figura 2: Estudios de imagen preoperatorios. **A)** Radiografía panorámica donde se observa erosión y asimetría del borde inferior mandibular izquierdo. **B)** Se observa corte coronal de tomografía computarizada a nivel de cóndilo mandibular donde se aprecia aumento de volumen en borde mandibular inferior sin aparente destrucción ósea. **C)** Reconstrucción tridimensional donde se aprecian prolongaciones óseas a nivel mandibular inferior izquierdo.

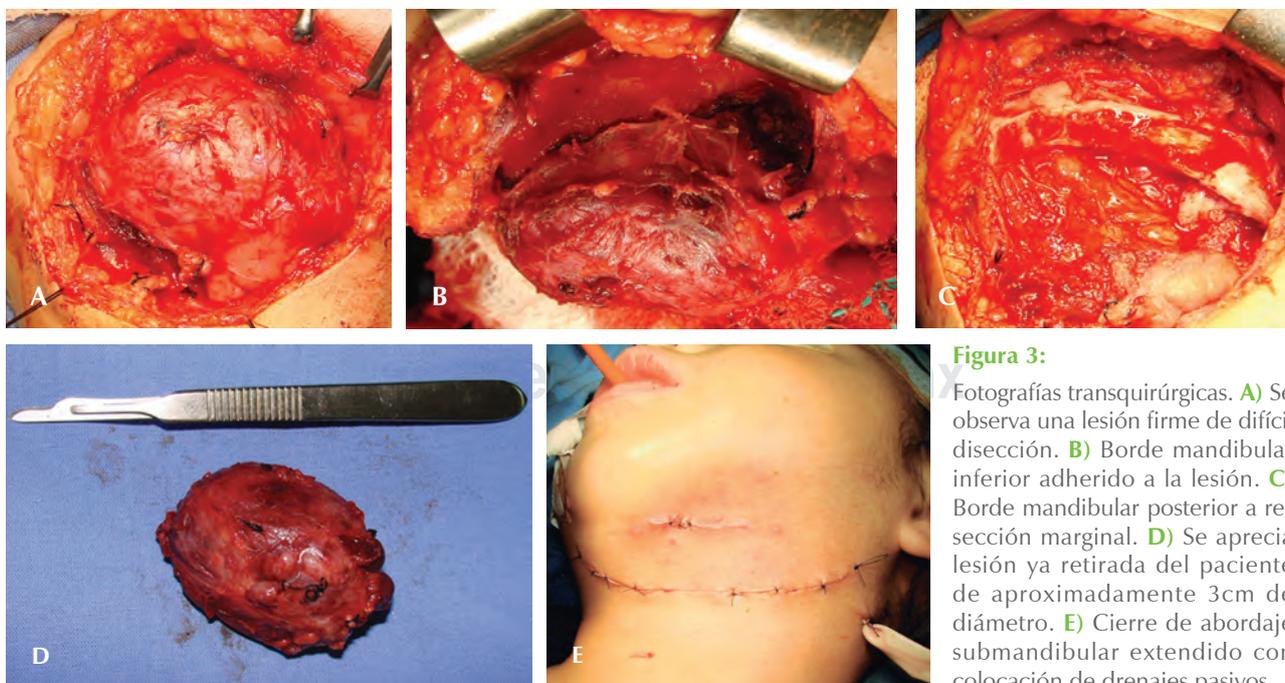


Figura 3:

Fotografías transquirúrgicas. **A)** Se observa una lesión firme de difícil disección. **B)** Borde mandibular inferior adherido a la lesión. **C)** Borde mandibular posterior a resección marginal. **D)** Se aprecia lesión ya retirada del paciente de aproximadamente 3cm de diámetro. **E)** Cierre de abordaje submandibular extendido con colocación de drenajes pasivos.

A la clínica se encuentra un aumento de volumen submandibular izquierdo de aproximadamente 5 cm de diámetro, con una cicatriz lineal en la zona de aproximadamente 3 cm correspondiente al sitio de abordaje para la biopsia ya comentada, a la palpación de consistencia firme, fijo a planos profundos y no desplazable, sin evidencia de signos francos de inflamación. A la examinación sistémica no se identificaron otras masas ni linfadenopatías.

La radiografía panorámica (*Figura 2A*) evidenció una asimetría a expensas del borde mandibular inferior izquierdo, donde se identificó pérdida de la uniformidad en el contorno óseo cortical, con algunas prolongaciones radiopacas más allá del borde mandibular, sin desplazamiento o afección a los órganos dentales ni al trabeculado del hueso.

Se realiza subsecuentemente una tomografía computarizada simple y contrastada en las cuales se aprecia una lesión unilocular asociada al borde inferior izquierdo de la mandíbula, correspondiente a una masa de tejido blando de 3.15 x 3.27 cm de diámetro aproximado, desplazando el contorno óseo sin llegar a presentar una invasión medular franca e íntimamente relacionado al periostio, asimismo, se vuelven a observar las prolongaciones óseas provenientes de la cortical mandibular hacia la lesión (*Figuras 2 A y B*).

Se decide nuevamente una biopsia incisional bajo anestesia general en la cual se emite el diagnóstico de miofibroma, por lo cual la paciente entra en protocolo quirúrgico para biopsia excisional mediante un abordaje submandibular extendido con saucerización del borde submandibular derecho involucrado en la lesión, se realiza la disección de los planos suprayacentes al aumento de volumen sin mayor eventualidad disecando fascia y músculo, pero cabe destacar que no fue posible reseca la lesión del borde óseo submandibular y se encontró franca continuidad al periostio, por lo que se decide realizar una osteotomía limitada a la cortical adyacente (*Figuras 3 A-E*).

Se obtiene un espécimen de 32 x 24 x 15 mm de superficie lisa a lobulada, color pardo a amarillo aparentemente en su totalidad, el cual al corte se aprecia de un espesor sólido amarillo con zonas rosas estriadas, donde en su porción superior se encuentra el fragmento óseo osteotomizado de 18 x 4 x 6 mm descrito macroscópicamente como de color pardo e irregular (*Figuras 4 A-C*).

En la sección estudiada, se identificó una lesión de estirpe mesenquimatosas, formada por proliferación multinodular no encapsulada de células

fusiformes arregladas en fascículos entrelazados en patrón vertical, las células presentaban amplio citoplasma levemente eosinofílico y anguladas así como multinucleadas, en algunas zonas los fascículos con tendencia a agruparse alrededor de espacios vasculares de pared delgada en la periferia, encontrando tejido fibroso maduro con ocasionales células inflamatorias, así como haces de músculo estriado infiltrado en la lesión hasta el borde de sección en algunas áreas (*Figuras 5 A y D*). Se realizó inmunohistoquímica de la lesión para corroborar el diagnóstico siendo positivo para vimentina y antiactina (*Figuras 5 B-C*).

A la primera semana postoperatoria se presenta la paciente con buena evolución para retiro de drenajes, sin el aumento de volumen, pero con ligera paresia de rama mandibular de nervio facial izquierdo, por lo cual se inicia fisioterapia (*Figuras 6 A y B*). Se solicita radiografía panorámica de control donde se aprecia borde mandibular inferior con zona de osteotomía sin lesión a gérmenes dentales (*Figura 7A*).

Se muestra el control de la paciente a siete años de evolución sin evidencia de recidiva clínica ni imagenológica (*Figura 7B*) conservando adecuada función y simetría facial sin restricción en el crecimiento ni en la longitud mandibular, exhibiendo únicamente un defecto en la zona del borde óseo inferior, el cual será reconstruido una vez haya terminado el crecimiento, con remisión total de la paresia de rama mandibular inferior (*Figuras 8 A-C*).

DISCUSIÓN

Los estudios de inmunohistoquímicos para estas lesiones no han sido totalmente elucidados y aún no existe un «estándar de oro» en cuanto a los agentes reactivos específicos para esta patología, aunque en un estudio del 2004 por Parish P. Sedghizadeh y colaboradores se propone a la Calponina como un marcador específico para músculo liso, cuya positividad resulta convincente,² siendo este un marcador específico de adenosín trifosfato de miosina para músculo liso utilizado para identificar expresión de miofibroblastos en patología mamaria.

En la literatura revisada, cuando estas lesiones se presentan de manera solitaria e intraósea lo hacen en la región de la cabeza y cuello principalmente,³³ cuando se aprecian de manera multicéntrica es frecuente encontrarlas asociadas a tejidos blandos en zonas como abdomen y extremidades. Pocos casos similares existen reportados en donde exista una reacción periosteal tan marcada que clínicamente

se presentan como masas erosivas adyacentes al tejido óseo.⁶

Foss y Ellis, en el año 2000, describen una serie de 79 casos de miofibromas, de los cuales un tercio de los casos afectaron a los maxilares, es importante resaltar que ellos encontraron que 12 fueron centrales

o intramedulares (intraóseos) y 15 con compromiso cortical o periosteal.⁸ Esta presentación cortical fue descrita como lesiones exofíticas de tejido blando que a la radiografía mostraron una cubierta delgada y radiopaca, cubriendo un defecto lítico no corticado de la superficie ósea.

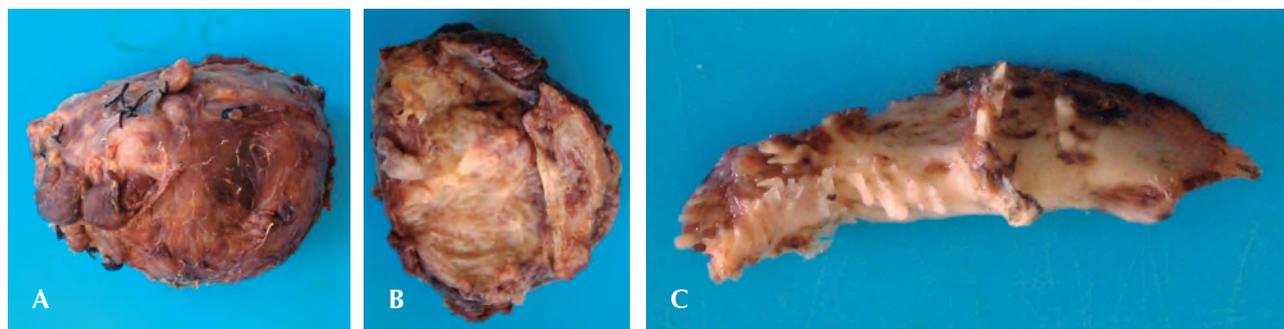


Figura 4: Evaluación macroscópica de la pieza quirúrgica. **A)** Lesión de 3 × 3 cm de superficie lisa de color pardo a amarillo. **B)** Al corte se aprecia un espesor sólido amarillo con zonas rosas estriadas. **C)** Se aprecia segmento óseo resecado con múltiples prolongaciones óseas concordantes con lo visto en tomografía.

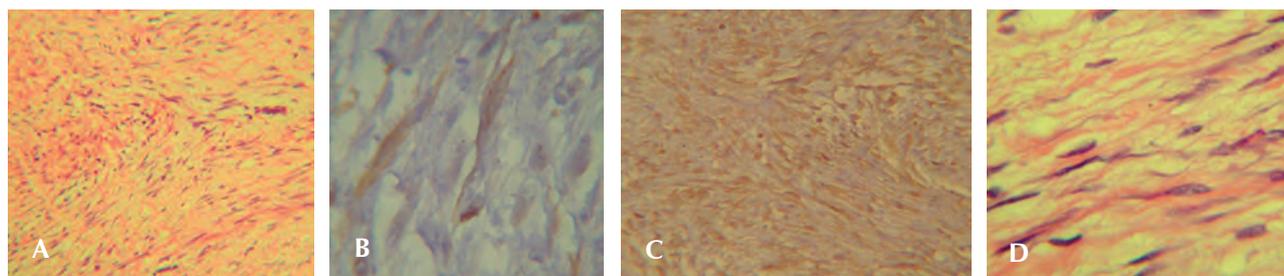


Figura 5: Estudio histopatológico de la lesión. **A)** Tinción hematoxilina y eosina X40. **B)** Inmunohistoquímica positiva a antiactina. **C)** Inmunohistoquímica positiva a Vimentina. **D)** Tinción hematoxilina y eosina X100.



Figura 6:

Postoperatorio mediato a la semana de cirugía. **A)** Nótese ligera paresia del nervio facial. **B)** Se observa disminución considerable del aumento de volumen con buena cicatrización.

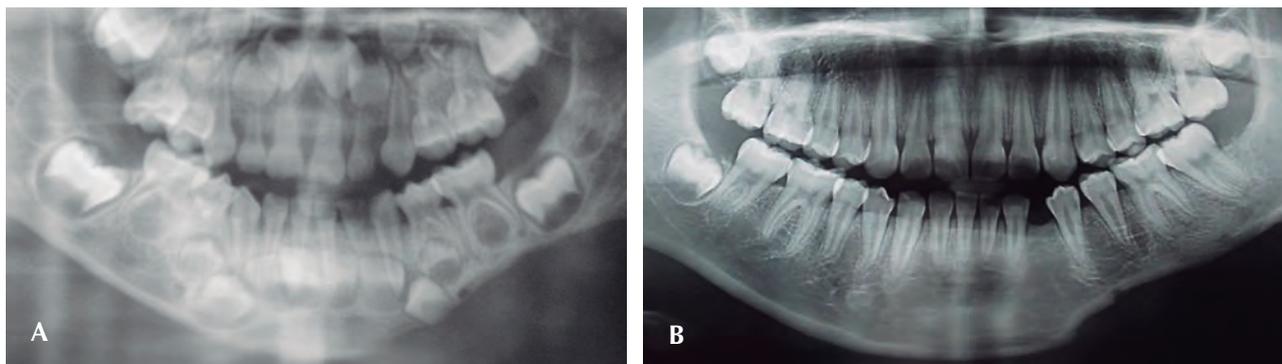


Figura 7: Radiografías postoperatorias panorámicas del paciente. **A)** Control radiográfico a un mes. **B)** Control radiográfico a 10 años de evolución.



Figura 8:

Fotografías postoperatorias de control. **A)** Control a un mes de evolución. **B)** Control a 10 años de evolución sin evidencia de recidiva. **C)** Control a 10 años con buena apertura oral, sin desviación ni asimetría con alteraciones en el desarrollo óseo.

En el año 2005, un caso descrito como miofibromatosis infantil fue descrito con una lesión solitaria erosionando la eminencia cigomática recubierta por una cápsula aparentemente derivada del periostio; sin embargo, se reporta que esta lesión se disecó fácilmente del hueso adyacente, radiográficamente se muestra de características similares al caso

presentado en nuestro trabajo, una masa de tejido blando homogéneo con erosión ósea de la pared anterior del seno maxilar.³⁴

Algunos autores creen que en edades tempranas puede existir regresión de esta lesión^{5,23} mientras que otros refutan esta teoría,²² también el miofibroma puede desarrollarse durante la vía intrauterina y

exhibirse como una lesión relativamente grande al momento del nacimiento⁵ o crecer de manera dramática durante las primeras semanas de vida³⁵ o incluso manifestarse años más tarde, como en el caso aquí presentado.

Aunque se han propuesto diversas causas para el miofibroma, la realidad es que su causa exacta aún es desconocida, algunos estudios proponen un origen a partir de restos de miopericitos y células mesenquimales perivasculares, pero no sustentan la reactividad de las mismas en el rol de estas neoplasias.⁴

En realidad, existen pocos casos reportados de miofibroma mandibular bien descritos en la literatura, únicamente 39 hasta el momento, en los cuales es frecuente encontrar asociación a algún folículo u órgano dental,¹ lo cual refuerza la teoría de un posible origen odontogénico cuando se manifiesta en la región mandibular.²⁵ Una constante en la literatura reportada tanto para los tumores intraóseos como en los de tejidos blandos es su fácil disección quirúrgica; sin embargo, en el caso aquí presentado la variante periosteal ameritó la resección del borde óseo al cual se presentaba firmemente adherido en la lesión.

CONCLUSIÓN

El miofibroma es una neoplasia benigna rara de células espinosas que representa una proliferación de «miofibroblastos», estas células, de acuerdo a su inmunohistoquímica, se describen como fibroblastos y células de músculo liso (miopericítico), esto ha orillado a los investigadores a argumentar que teóricamente no existen células verdaderamente miofibroblásticas,² no obstante, en la práctica resulta innegable su presencia en los cortes histológicos, donde los miofibromas muestran diferenciación miofibroblástica de células espinosas a ovaladas con citoplasma escaso y una organización en fascículos de células, con una morfología más pequeña pero un citoplasma eosinofílico intenso en alternancia formando el característico patrón micronodular conocido como el «fenómeno de zonificación».

Por lo tanto, es importante documentar casos clínicos de características particulares, más aún en lesiones controversiales de difícil diagnóstico, para evitar procedimientos agresivos innecesarios, donde aún se siguen indagando aspectos como su etiopatología o su clasificación e inclusión dentro de otro tipo de neoplasias, tomando en cuenta el seguimiento de recurrencias a largo plazo y la vigilancia del paciente durante los picos de desarrollo.

AGRADECIMIENTOS

A los cirujanos maxilofaciales, a la Doctora María Luisa López Salgado por permitirnos participar en la elaboración del presente trabajo de investigación y al Doctor Arturo Gómez Pedroso Balandrano por su dedicación, paciencia y profesionalismo en las asesorías recibidas durante la residencia y el presente proyecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obine CH, Egg GH, Rossi LT, Batistade FJ, De Andrade MH, Marques CH. Myofibroma of the mandible. Case report. *Ped Dent J*. 2016; 26 (1): 38-41.
2. Sedghizadeh PP, Allen CM, Kalmar JR, Miloro M, Suster S. Solitary central myofibroma presenting in the gnathic region. *Ann Diagn Pathol*. 2004; 8 (5): 284-289.
3. Thennavan A, Narayanaswamy V, Niazi TM, Rao L, Radhakrishnan R. Infantile myofibroma eroding into the frontal bone: a case report and review of its histopathologic differential diagnosis. *Case Rep Pediatr*. 2012; 2012: 630804. doi: 10.1155/2012/630804.
4. Rai B, Ludusan E, McGovern B, Sharif F. Mandibular swelling in a 5-year-old child--mandibular myofibroma. *BMJ Case Rep*. 2014; 2014. doi: 10.1136/bcr-2014-203977.
5. MacIntosh PW, Grob SR, Stagner AM, Kazlas MA, Jakobiec FA, Yoon MK, Lee NG. Multicentric myofibromatosis presenting as a large congenital eyelid myofibroma. *J AAPOS*. 2016; 20 (1): 70-73.
6. Eshraghi B, Dehghani S, Saedi-Anari G. A rare erosive orbital mass in a child: Case report of myofibroma. *J Curr Ophthalmol*. 2017; 29 (3): 224-227.
7. Brierley DJ, Khurram SA, Speight PM. Solitary myofibroma of the adult mandible: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013; 115 (3): e40-43.
8. Foss RD, Ellis GL. Myofibromas and myofibromatosis of the oral region: A clinicopathologic analysis of 79 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 89 (1): 57-65.
9. LeBlanc RE, Taube J. Myofibroma, myopericytoma, myoepithelioma, and myofibroblastoma of skin and soft tissue. *Surg Pathol Clin*. 2011; 4 (3): 745-759.
10. Oliver RJ, Coulthard P, Carre C, Sloan P. Solitary adult myofibroma of the mandible simulating an odontogenic cyst. *Oral Oncol*. 2003; 39 (6): 626-629.
11. Al-Qattan MM, Arafah MM. Six cases of myofibroma--the adult counterpart of infantile myofibromatosis: case report. *J Hand Surg Am*. 2016; 41 (2): 251-256.
12. Saleh RR, Rodic S, Musharrafieh U, Jabbour MN, Sabri A. Myofibroma of the tongue: a case report of a rapidly growing tumor and review of characteristics. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2015; 27 (3): 422-426.
13. Smith MH, Reith JD, Cohen DM, Islam NM, Sibille KT, Bhattacharyya I. An update on myofibromas and myofibromatosis affecting the oral regions with report of 24 new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2017; 124 (1): 62-75.
14. Williams JO, Schrum D. Congenital fibrosarcoma; report of a case in a newborn infant. *AMA Arch Pathol*. 1951; 51 (5): 548-552.
15. Stout AP. Juvenile fibromatoses. *Cancer*. 1954; 7 (5): 953-978.
16. Montgomery E, Speight PM, Fischer C. Myofibromas presenting in the oral cavity: a series of 9 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 89: 343-348.
17. Jennings TA, Duray PH, Collins FS, Sabetta J, Enzinger FM. Infantile myofibromatosis. Evidence for an autosomal-dominant disorder. *Am J Surg Pathol*. 1984; 8: 529-538.

18. Bracko M, Cindro L, Golouh R. Familial occurrence of infantile myofibromatosis. *Cancer*. 1992; 69: 1294-1299.
19. Scheper MA, Difabio VE, Sauk JJ, Nikitakis NG. Myofibromatosis: a case report with a unique clinical presentation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005; 99 (3): 325-330.
20. Baird PA, Worth AJ. Congenital generalized fibromatosis: an autosomal recessive condition? *Clin Genet*. 1976; 9: 488-994.
21. Melikoglu C, Keklik B, Sutcu M, Can N, Aydin A. Infantile myofibroma: A differential diagnosis of hand tumors during the neonatal period. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. 2014; 2 (5): 222-224.
22. Garcia-Perla A, Belmonte-Caro R, Infante-Cossio P, Muñoz-Ramos M, Esteban-Ortega F. Upper airway distress due to an oropharyngeal infantile myofibroma. *J Craniomaxillofac Surg*. 2012; 40 (4): e112-114.
23. Eze N, Pitkin L, Crowley S, Wilson P, Daya H. Solitary infantile myofibroma compromising the airway. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004; 68 (12) 1533-1537.
24. Sugatani T, Inui M, Tagawa T, Seki Y, Mori A, Yoneda J. Myofibroma of the mandible. *Clinicopathologic study and review of the literature*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995; 80 (3): 303-309.
25. Sundaravel S, Anuthama K, Prasad H, Sherlin HJ, Ilayaraja V. Intraosseous myofibroma of mandible: a rarity of jaws: With clinical, radiological, histopathological and immunohistochemical features. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2013; 17 (1): 121-125.
26. Allon I, Vered M, Buchner A, Dayan D. Central (intraosseous) myofibroma of the mandible: clinical, radiologic, and histopathologic features of a rare lesion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; 103 (4): e45-53.
27. Lingen MW, Mostofi RS, Solt DB. Myofibromas of the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont*. 1995; 80 (3): 297-302.
28. Coimbra F, Moreira P, Lopes O. Solitary myofibroma in the oral vestibule. A case report. *Revista Portuguesa de Estomatologia*. 2008; 49 (2): 93-95.
29. Mbekeani JN, Kemeny JL, Nezzar H. Infantile orbital myofibroma. *Int J Pediatr Adolesc Med*. 2015; 2 (1): 44-46, ISSN 2352-6467.
30. Azevedo RS, Pires FR, Della CR, de Almeida OP, Kowalski LP, Lopes MA. Oral myofibromas: report of two cases and review of clinical and histopathologic differential diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008; 105 (6): e35-e40.
31. Liu CJ, Chang KW. "Infantile" myofibroma of the oral cavity: Report of case. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2001; 59 (4): 471-472.
32. Josephson GD, Patel S, Duckworth L, Goldstein J. Infantile myofibroma of the nasal cavity; a case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010; 74 (12): 1452-1454.
33. Natarajan Nirvikalpa, Vinod Narayanan. Intra-osseous infantile myofibroma of the mandible: a case report. In *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2012; 24 (2): 128-131.
34. Franzese CB, Carron J. Infantile myofibromatosis: unusual diagnosis in an older child. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005; 69 (6): 865-868.
35. Haspel AC, Coviello VF, Stevens M, Robinson PG. Myofibroma of the mandible in an infant: case report, review of the literature, and discussion. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012; 70 (7): 1599-1604.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.

