

ISSN 2007-3178

Revista Mexicana de
Cirugía Bucal y Maxilofacial



AMCBM

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



Vol. 20 Núm. 1 Enero/Junio 2024

Clendix[®]
Clindamicina

CONFIANZA ANTIBIÓTICA
**QUE SE ADAPTA
A CADA PERFIL**



**Línea de elección en
pacientes alérgicos
a la penicilina³**

Hasta el **100%** de
EFICACIA demostrada
en infecciones dentales²

**Ahora con presentación para
5 y 7 días de tratamiento¹**



1)PP Ampolla Clendix Z. Brook, L. Lewis, M. A., Sándor, G. K., Kefcoat, M., Samaranyake, L. P., & Vera Rojas, J. (2005). Clindamycin in dentistry: more than just effective prophylaxis for endocarditis?. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics, 100(5), 550-558. 3 - Segura-Egea JJ, Martín-González J, Jiménez-Sánchez MDC, Crespo-Gallardo I, Saldaña-Márquez JJ, Velasco-Ortega E. (2017). Worldwide pattern of antibiotic prescription in endodontic infections. Int. Dent. J. 57(4):197-205

Material de uso exclusivo para profesionales de la salud.

Aviso de Publicidad No. 2/1512002C00756





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

DIRECTORIO

Mesa Directiva 2023-2025

Presidente

María Iliana Picco Díaz

Vicepresidente

Felipe de Jesús Ibarra González

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

María de Lourdes López Haro

Traducción

Cesia Elizabeth González González

Comisión Científica

Verónica Dolores Vidriales García
Águeda Marisol Arellano Flores
Erick Geovanny Reyes Castañeda
César Ojeda Vallecillo

Comisión de Eventos Sociales

Óscar Alejandro Espinoza Ávila
Edgar Alberto Ocampo Ocampo

Vocal Zona Noreste

Armando Cervantes Alanís

Comisión de Residentes

Raúl Mendoza García
Adalberto Sánchez Sánchez
Christian Rodríguez Solares

Relaciones Internacionales

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

Vocal Zona Noroeste

Víctor Hugo González Angulo

Vocal Zona Occidente

Sonia Elizabeth Huerta Ayala

Comisión de Página Web

Juan Eduardo Ortiz Ramírez
Óscar Abraham Orozco Mendoza

Presidente de la Revista

Juan José Trujillo Fandiño

Vocal Zona Centro

Christian Adolfo San Juan González

Comisión Editorial

Germán Malanche Abdalá
Fabiola Salgado Chavarría
Alejandro Alonso Moctezuma

Vocal Zona Oriente

Zeyda María Oliman Hoyos

Comisión de Congresos

Alejandro Alonso Moctezuma
Jesús Mauricio Ayala Bernal
Luis Manuel Bustos Aguilera
Sergio Esquivel Martín

Comisión Servicio Social

Ebed Yonami Pimentel Madrigal

Vocal Zona Suroeste

Araceli Andrade Velasco

Comisión de Enlace Empresarial

Gabriela Vilar Pineda
Omar Vega Mejía

Comisión Educativa

Luis Alberto Montoya Pérez
Óscar Abraham Orozco Mendoza

Vocal Zona Sureste

Óscar Romeo Hernández Baños

Vocal Ciudad de México

Felipe de Jesús Ibarra González

Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Vol. 20, Núm. 1 Enero-Junio 2024. 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 comision.editorial@amcbm.org.mx Editor responsable Dr. Alejandro Alonso Moctezuma. 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 24 de Abril de 2024 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. 20, Núm. 1

Enero-Junio 2024

Contenido / Contents

Editorial

3 70 aniversario de la AMCBM Colegio

70th anniversary of the AMCBM College

María Iliana Picco Díaz

Artículos originales / Original articles

4 Factores de riesgo asociados a formación de fístula palatina en postoperados de palatoplastia primaria. Experiencia en el Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio»

Risk factors associated with palatal fistula following primary palatoplasty, experience in Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio»

Zeyda María Oliman Hoyos, Edgar Antonio Zavala Alvarado,

Arturo Eliseo Sigeró Vázquez

10 Acceso quirúrgico transconjuntival retroseptal con extensión retrocaruncular y tarsotomía lateral para reconstrucción de la pared medial de la órbita

Retroseptal transconjunctival surgical access with retrocaruncular extension and lateral tarsotomy for reconstruction of the medial wall of the orbit

Jorge Luis Cabrera Sandoval, Carlos Acosta Behrends, Violeta Araos,

Elsa Carolina González Robles, Daniel Alejandro Serrato García

Artículos de revisión / Review

17 Bola adiposa de Bichat: anatomía y técnicas quirúrgicas. Revisión de la literatura

Buccal fat pad: anatomy and surgical techniques. A review of the literature

Fabiola Salgado-Chavarría, Reyna Abigail Miranda-Gallegos

25 Síndrome de Eagle: una revisión narrativa de una condición subestimada

Eagle syndrome: a comprehensive review of an underestimated condition

Marco Xavier Vizuete Bolaños, Mario Alberto Teliz Meneses,

Oskar Eduardo Prada Vidarte, James Philippe Jerez Robalino,

Oscar Rohel Hernández Ortega, Edgar Patricio Olmedo Bastidas,

Reyna Abigail Miranda Gallegos

32 Ameloblastoma: historia y patogénesis molecular actual

Ameloblastoma: brief review of molecular pathogenesis and history

Samuel Mendoza Álvarez, Alejandro Alonso-Moctezuma,

Fabiola Salgado-Chavarría





Editorial

70 aniversario de la AMCBM Colegio

70th anniversary of the AMCBM College

María Iliana Picco Díaz*

Estimados socios, colegas y amigos:

Es para mí un honor informarles que nuestra querida Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio, este año cumple 70 años en funciones, ya que fue fundada en 1954, por lo que nos encontramos de fiesta haciendo gala de todos los logros obtenidos por nuestros expresidentes quienes han enriquecido notablemente a nuestra Asociación. **¡Muchas felicidades!**

Este bienio 2023-2025, bajo mi presidencia, tiene como objetivos principales continuar con la internacionalización de nuestra Asociación, llevándola a todos los ámbitos nacionales e internacionales de la cirugía maxilofacial de nuestro país y del mundo. Asimismo, estimular la participación de los socios y residentes de la especialidad en las actividades académicas de nuestra Asociación, mirando por el crecimiento académico y profesional de cada uno. Además, como cirujanos maxilofaciales colaborar en las actividades de servicio, académicas, hospitalarias y de investigación en cada una de las sedes hospitalarias que presidimos y en donde laboramos diariamente. Por otro lado, estimular la enseñanza, educar y apoyar a las nuevas generaciones de cirujanos maxilofaciales, no sólo desde las sedes formadoras de residentes del país, sino desde nuestra práctica



profesional con un profundo sentido de ética, proporcionando un servicio con calidad y sentido humano para nuestros pacientes, predicando con el ejemplo.

Nuestro profundo reconocimiento para nuestros «Maestros de Maestros» Dr. Guillermo Baños Aparicio por el IMSS, Dr. Carlos Juan Liceaga Escalera por la SS, Dr. José Luis Molina Moguel por el ISSSTE y Dr. Rafael Ruiz Rodríguez por la UNAM, por su invaluable contribución a la Cirugía Maxilofacial a lo largo de estos

años de servicio, por su liderazgo ejemplar y por su compromiso y dedicación a la formación académica.

Dice León Tolstoi: «*He comprendido que mi bienestar sólo es posible cuando reconozco mi unidad con todas las personas del mundo, sin excepción.*» De tal manera que se han atendido a muchos pacientes con calidad y calidez por cirujanos maxilofaciales y pasarán 100 o 200 años, y ya no estaremos para verlo, pero seguirá floreciendo la semilla en la Cirugía Maxilofacial que será el modo de trascender de nuestra Asociación, centrándose en «el bienestar del paciente».

Así pues, «*El objetivo del argumento no debe ser la victoria, sino el progreso.*» Karl Popper.

¡Siéntanse orgullosos de pertenecer a este gremio!

* Presidente de la Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio. Bienio 2023-2025.

Correspondencia:

CMF. María Iliana Picco Díaz
E-mail: ilianapicco@yahoo.com.mx





Artículo original

Factores de riesgo asociados a formación de fístula palatina en postoperados de palatoplastia primaria. Experiencia en el Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio»

Risk factors associated with palatal fistula following primary palatoplasty, experience in *Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio»*

Zeyda María Oliman Hoyos,* Edgar Antonio Zavala Alvarado,‡ Arturo Eliseo Sigero Vázquez§

RESUMEN

Objetivo: identificar la frecuencia de fístulas palatinas como complicación posquirúrgica de palatoplastia primaria, así como sus factores de riesgo más comunes. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, y retrospectivo que incluyó pacientes a quienes se realizó palatoplastia primaria entre 2017 y 2020 en el Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio». **Resultados:** se obtuvo una frecuencia de 35% de pacientes con fístula palatina, teniendo como factores de riesgo de significancia estadística el tipo de fisura original y la falta de seguimiento de indicaciones posquirúrgicas. **Conclusión:** resulta fundamental conocer los factores de riesgo, para la toma de decisiones en cuanto a técnica quirúrgica que se empleará de acuerdo con el tipo de fisura a tratar.

Palabras clave: fisura, fístula, palatoplastia.

ABSTRACT

Objective: to identify the frequency of palatal fistula as a postoperative complication of primary palatoplasty, as well as its most common risk factors. **Material and methods:** an observational, descriptive, and retrospective study was carried out that included patients who underwent primary palatoplasty between 2017 and 2020 at the Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio». **Results:** a frequency of 35% of patients with palatal fistula was obtained, having as risk factors of statistical significance the type of original fissure and the lack of follow-up of post-surgical indications. **Conclusion:** it is essential to know the risk factors for decision-making regarding the surgical technique to be used according to the type of fissure to be treated.

Keywords: cleft, fistula, palatoplasty.

* Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial, profesora titular del curso de Cirugía Maxilofacial en Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio», Xalapa, Veracruz, México.

‡ Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial, práctica privada y profesor en ENES León-UNAM.

§ Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial, adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital Regional de Poza Rica, Veracruz, México.

Correspondencia:

Dr. Arturo Eliseo Sigero Vázquez
E-mail: arturo_sigero@hotmail.com

Citar como: Oliman HZM, Zavala AEA, Sigero VAE. Factores de riesgo asociados a formación de fístula palatina en postoperados de palatoplastia primaria. Experiencia en el Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio». Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2024; 20 (1): 4-9. <https://dx.doi.org/10.35366/115381>



INTRODUCCIÓN

Las hendiduras labiales y del paladar son las anomalías craneofaciales congénitas más comunes, se presentan en aproximadamente 1 de cada 700 nacidos vivos. El paladar hendido aislado se observa en aproximadamente 1 de cada 2,000 y se asocia comúnmente a un síndrome o secuencia, esto como estadística global, siendo similar en todos los grupos raciales.

Las hendiduras del labio aisladas ocurren más comúnmente en hombres que en mujeres, siendo más frecuente su presentación unilateral y del lado izquierdo. Las hendiduras bilaterales del labio se asocian más a menudo con hendidura tanto del paladar primario como del secundario.¹

Según datos del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Defectos del Tubo Neural y Craneofaciales, en 2021 en México, se presentaron 1,274 nuevos casos de defectos craneofaciales, de los cuales 560 (43%) fueron labio y paladar hendido, con una incidencia de 28.7 casos por cada 100,000 recién nacidos vivos.²

Los principales objetivos de una palatoplastia primaria son el desarrollo de habla normal mediante una adecuada competencia velofaríngea sin afectar significativamente el crecimiento maxilar, apariencia facial normal, minimizar pérdida auditiva y complicaciones del oído medio, así como evitar la regurgitación de líquidos y alimentos al separar la cavidad oral de la nasal.^{3,4}

Se han descrito distintas técnicas de palatoplastia; para paladar duro pueden ser con colgajos bipediculados como la palatoplastia de Von Langenbeck o de colgajos monopediculados, tomando como ejemplo la técnica de Veau-Wardill-Kilner, y la palatoplastia de dos colgajos de Bardach. Para el paladar blando se han descrito la reparación velar de Von Graefe y Roux, la veloplastia intravelar de Kriens y la plastia en Z de doble oposición de Furlow,³ además de técnicas mínimamente invasivas como la de Somerland⁵ y la técnica de mínimas incisiones del Dr. Mario Mendoza.⁶

Dentro de las complicaciones asociadas a palatoplastia se describen: sangrado postoperatorio, infecciones orofaríngeas, otitis media, infecciones del sitio quirúrgico, dehiscencia superficial, dehiscencia profunda, formación de fístulas palatinas e insuficiencia velofaríngea.⁷

Formación de fístula palatina es la segunda complicación más común después de la insuficiencia velofaríngea, se define como la permeabilidad entre

las cavidades oral y nasal,⁸ una abertura epitelizada entre las cavidades oral y nasal⁹ o la falla de cicatrización después de la reparación quirúrgica primaria del paladar.⁴

Dentro de las causas identificadas se han informado: disección inadecuada de los colgajos, cierre a tensión, sangrado postoperatorio, formación de hematomas entre las capas oral y nasal, e infección.⁸

Existen factores de riesgo asociados a la formación de fístulas palatinas como complicación de palatoplastia, dentro de las cuales encontramos:

1. Extensión de la hendidura original.¹⁰
2. Anchura de la hendidura original, con una fuerte asociación entre el desarrollo de fístulas y un ancho de hendidura mayor o igual a 13 mm.^{4,10}
3. Técnica quirúrgica empleada, con hasta 6.2% de incidencia cuando se utilizan colgajos monopediculados y de 10.2% con bipediculados.¹¹
4. Experiencia del cirujano, reduciendo incidencia hasta en 10% por cada 10 reparaciones del paladar realizadas.¹⁰
5. Edad del cierre del paladar, siendo más común en pacientes intervenidos a una edad de cuatro a cinco años,¹² seguida por el grupo menor a seis meses y menos común en aquellos tratados entre los 12 y 24 meses.⁹
6. Cirugía en una o dos etapas, ya que los pacientes con reparación en dos tiempos desarrollan fístulas palatinas hasta en 27% de los casos, mientras que sólo 14% de los pacientes con reparación en una etapa las desarrollan.⁴
7. Asociación con síndromes, considerando que en estos pacientes son más comunes las fisuras de paladar secundario y que las incisiones relajantes rara vez se usan para este tipo de hendidura, provocando cierre a tensión.
8. Falta de seguimiento de indicaciones postquirúrgicas higiénicas y nutricionales, determinando una cicatrización deficiente de la herida.¹³

Una de las clasificaciones más aceptada para fístulas palatinas por su practicidad y universalidad es la clasificación de Pittsburgh, la cual incluye siete tipos:

Tipo I: fístulas en la úvula, o úvula bífida.

Tipo II: ocurren dentro del paladar blando.

Tipo III se encuentran en la unión de los paladares blando y duro.

Tipo IV: dentro del paladar duro.

Tipo V: se definen como fístulas en el agujero incisivo.

Tipo VI: linguales-alveolares.

Tipo VII: labiales-alveolares.

Aunado a esto pueden ser sintomáticas cuando resultan en escape nasal de aire o regurgitación nasal de líquidos o alimentos, representándose con un (+) y las fístulas asintomáticas, sin importancia clínica, que se pueden señalar con un (-).¹⁴

Otro método clínicamente útil para clasificación de fístulas palatinas es la clasificación de Cohen, quien describe al tipo I: como fístulas pequeñas de 1 a 2 mm, tipo II: fístulas medianas 3 a 5 mm y tipo III: fístulas grandes mayores a 5 mm.¹⁵

En la literatura se ha reportado una amplia gama de tasas de ocurrencia de fístulas palatinas como complicación a una palatoplastia primaria; esto debido a la falta de una definición estandarizada, encontrando desde 0-8.6% en algunos estudios y hasta 60-75% en otros.^{11,13,14,16}

El manejo y la técnica de reparación ideal para fístulas palatinas depende de la ubicación y el tamaño de la misma, la edad del paciente y el historial quirúrgico, así como la experiencia del cirujano con la técnica.¹⁷ Su objetivo es una reparación de dos capas hermética y sin tensión; con base en estos criterios se han propuesto técnicas de acuerdo a la ubicación de la fístula:

1. *Paladar blando*: si la fístula no provoca insuficiencia velofaríngea (IVF), se pueden extirpar con precisión los márgenes libres de la mucosa, socavar las capas de mucosa nasal y oral, después reparar cada capa individualmente. Cuando existe insuficiencia velofaríngea, tanto la plastia en Z de doble oposición y la veloplastia intravelar, se consideran abordajes aceptables; otras opciones son el colgajo miomucoso bucal y el colgajo faríngeo.
2. *Paladar duro*: se debe identificar una fuente de tejido para reparar el revestimiento nasal, dentro de las opciones se cuenta con colgajo de vómer, colgajo de pared nasal lateral, colgajo musculomucoso de la arteria facial y, para defectos pequeños, un colgajo invertido de mucosa oral, así como una fuente de tejido distinta para reparar el revestimiento oral, para el cual se cuenta con colgajo mucoperióstico oral, colgajo bucal miomucoso y colgajo lingual.
3. *Unión de paladar duro y blando*: estos pacientes generalmente desarrollan insuficiencia velofaríngea por lo cual requieren tratar tanto el paladar blando como el duro, esto con las técnicas previamente descritas.^{17,18,19}

Las fístulas de tipo IV y V de Pittsburgh se consideran técnicamente más difíciles de manejar que los tipos II y III.^{17,19}

En particular el cierre de las fístulas asintomáticas tipos IV y V se debe retrasar hasta completar el manejo de ortodoncia, ya que los pacientes pueden volverse sintomáticos durante el proceso de expansión del arco maxilar. La recidiva tiene una amplia variedad de incidencias reportadas; sin embargo, desafortunadamente es alta y va de 10-20%²⁰ hasta 35-75%.²¹

El objetivo principal de este estudio fue identificar la frecuencia de fístulas palatinas como complicación postquirúrgica de palatoplastia primaria, así como sus factores de riesgo más comunes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, y retrospectivo que incluyó la revisión de 46 expedientes clínicos de pacientes operados de palatoplastia primaria por parte del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio» durante el periodo enero de 2017 a enero de 2020. Los procedimientos fueron realizados por cuatro cirujanos adscritos al servicio.

Se incluyeron expedientes de pacientes que cumplieron los siguientes criterios: sujetos de uno u otro sexo con edades entre ocho y 24 meses; pacientes con paladar hendido que participen en el protocolo de palatoplastia primaria; casos que contaban con protocolo quirúrgico y expediente completos.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con procedimientos de palatoplastia primaria previas en otra institución y pacientes que no acudieron a control de evolución postoperatorio.

Se procedió a recabar la información de cada paciente, registrando los datos de las variables: edad, sexo, tipo de fisura original, técnica quirúrgica empleada, presencia de fístula palatina, tamaño y ubicación de la misma, así como el seguimiento de indicaciones postquirúrgicas.

Treinta y dos (70%) expedientes correspondieron a pacientes del género masculino y 14 (30%) al femenino; 19 pacientes se encontraron entre 12 y 14 meses de edad, 14 entre 15 y 17 meses, cinco entre nueve y 11 meses, cinco entre 18 y 20, dos entre 21 a 23 meses y sólo uno tenía 24 meses o más. La media de edad fue 14 meses.

Diecisiete (36%) intervenciones se realizaron con técnica de Bardach, 15 (33%) usaron incisiones

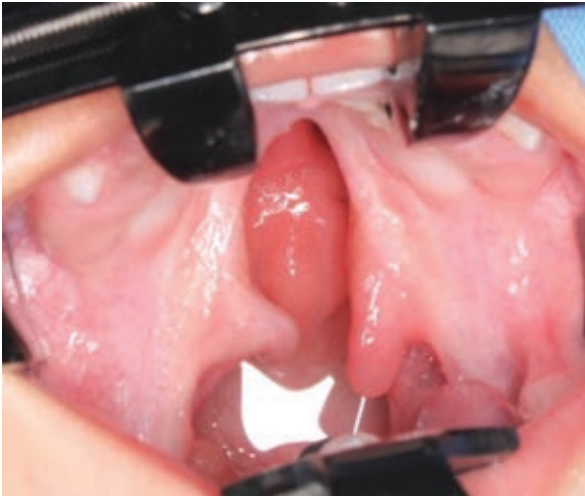


Figura 1: Fisura de paladar secundario.

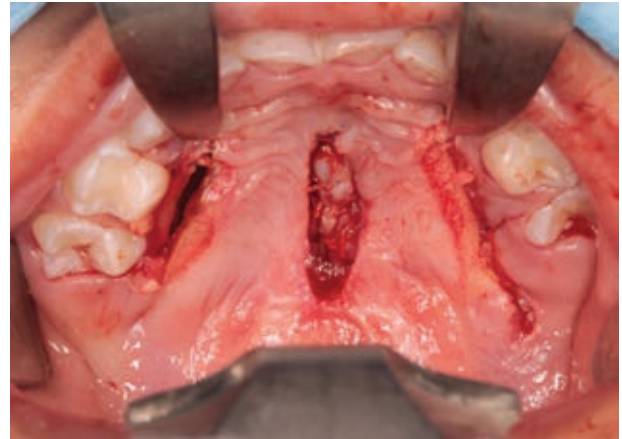


Figura 4: Cierre de fístula palatina en dos planos.

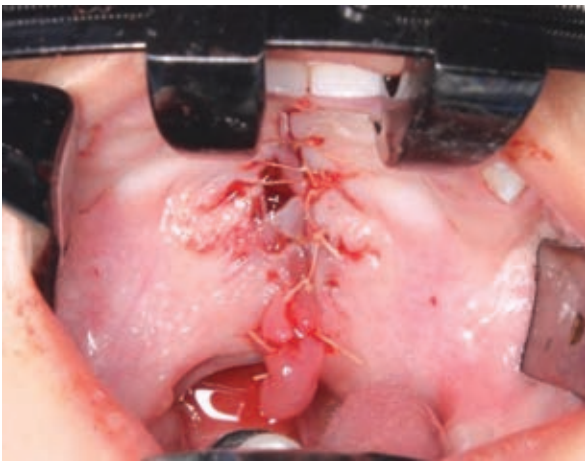


Figura 2: Postoperatorio inmediato de palatoplastia primaria.

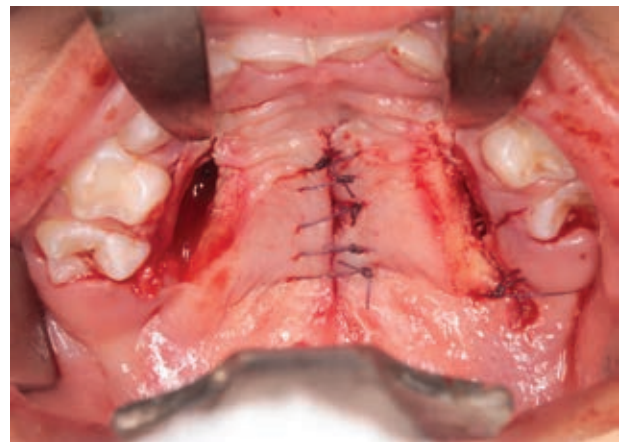


Figura 5: Reclutamiento de tejidos locales para cierre de capa oral.



Figura 3: Presencia de fístula palatina Pittsburgh IV Cohen II.



Figura 6: Control postoperatorio a dos años de evolución.

mínimas, en siete (15%) casos se utilizó la técnica de Wardill, en seis (13%) la técnica de Von Langenbeck y sólo en uno (2%) se empleó la técnica de veloplastia intravelar.

RESULTADOS

De los 46 expedientes revisados, 16 presentaron fístulas palatinas, por lo cual se determinó una frecuencia del 35%; de estos casos, 69% fueron hombres y 31% mujeres.

De los 16 pacientes que presentaron fístulas palatinas, nueve se encontraron en el rango de 12-14 meses de edad, cinco en el de 15-17 meses, uno en el de 18-20 meses y otro en el de 9-11 meses.

Con base en la clasificación de Pittsburg, 37.5% de las fístulas se localizaron en el paladar duro, 31.25% fueron fístulas anteriores, 12.5% se ubicaron en la úvula, 12.5% se localizaron en la unión del paladar duro con el paladar blando y 6.25% se encontraron en el paladar blando.

De acuerdo a la clasificación de Cohen, 35% de ellas fueron medianas, es decir entre 3 y 5 mm; 25% pequeñas, de 1 a 2 mm; y 6.25% grandes, mayores de 5 mm.

El mayor número de fístulas se presentó en el grupo de pacientes con fisura palatina unilateral completa izquierda con nueve (56%) casos (cuatro mujeres y cinco hombres). Con fisura bilateral completa se registraron cuatro (25%) casos masculinos. Con fisura palatina secundaria hubo dos (12.5%) casos de pacientes masculinos y con fisura palatina unilateral completa derecha un caso (6.25%) de una mujer.

De los pacientes que presentaron fístula palatina postquirúrgica, 56.2% siguieron indicaciones otorgadas de manera verbal y escrita, mientras que el restante 43.8% contaban con notas anexas en las cuales se reportaba que no cumplieron con dichas indicaciones.

El 44% de las fístulas se presentaron en pacientes en quienes se utilizó la técnica de Bardach, 31% de las fístulas con la técnica de incisiones mínimas, 13% con Wardill y 6% con la técnica de Von Langenbeck.

Las variables que presentaron diferencia estadísticamente significativa entre el grupo con fístula y sin fístula fueron: el seguimiento de indicaciones ($p = 0.03$) y el tipo de fisura palatina ($p = 0.0001$).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente pediátrico masculino, quien fue llevado al Servicio de Cirugía

Maxilofacial del Centro de alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio» a la edad de un año cinco meses. Fue valorado y diagnosticado con fisura de paladar secundario clasificación II de Veau (*Figura 1*), por lo que se le realizó palatoplastia mediante técnica de veloplastia intravelar bajo anestesia general balanceada; la cirugía se llevó a cabo sin complicaciones ni eventualidades (*Figura 2*). El paciente fue dado de alta; acudió a controles posquirúrgicos a la semana, al mes y a los seis meses; durante este seguimiento fue posible observar la presencia de una fístula palatina Pittsburgh IV +, Cohen II, la cual provocaba paso de líquidos desde la cavidad oral a la nasal (*Figura 3*).

Después de seis meses de la palatoplastia primaria, se decidió realizar cierre de fístula. Con el paciente bajo anestesia general balanceada, se efectuaron incisiones en los bordes de la fístula, separando las capas nasal y oral, cerrando en dos planos, utilizando un colgajo de mucosa oral invertida para la capa nasal y reclutando tejidos locales para un colgajo mucoperióstico utilizado para el cierre de la capa oral, apoyado de incisiones relajantes. El procedimiento se llevó a cabo sin complicaciones ni eventualidades (*Figuras 4 y 5*). El paciente fue dado de alta; acudió a controles postoperatorios después de una semana, un mes y seis meses, cursando con una cicatrización adecuada. Actualmente cuenta con dos años de evolución, se encuentra asintomático y sin datos de recidiva de fístula palatina (*Figura 6*).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se identificó una frecuencia de 35%; este hallazgo difiere de lo informado en la mayoría de trabajos previamente publicados, los cuales encontraron incidencias de 0-8.6%,^{11,13,14} consideramos que esto es debido a que nuestro trabajo incluyó fístulas palatinas de todos los tamaños desde 1 mm a más de 5 mm, mientras que en otros estudios sólo se incluyeron cuando fueron sintomáticas o de tamaño significativo.

En su metaanálisis, Bykowski y colaboradores¹⁶ encontraron que la técnica quirúrgica menos asociada a presencia de fístulas palatinas fue la de dos colgajos de Bardach; en el presente trabajo la técnica de Bardach fue la más asociada, esto es debido a que esta técnica fue también la más empleada en el periodo de estudio.

Tosa y asociados,¹³ en su estudio encontraron una incidencia de 0% y comentan que uno de los principales factores que influyen en la presencia de

fístulas palatinas es la infección postquirúrgica, por lo cual resulta importante instaurar un protocolo con la adecuada alimentación e higiene de los pacientes postoperados. Coincidimos con esta opinión, ya que 43.7% de los pacientes que presentaron fistulas en nuestro estudio, no siguieron las indicaciones postoperatorias de alimentación e higiene, lo cual pudo contribuir a una cicatrización tórpida y determinar la presencia de dicha complicación.

CONCLUSIONES

Identificar los factores de riesgo asociados a presencia de fístula palatina como complicación postquirúrgica de una palatoplastia, es fundamental para la toma de decisiones en cuanto a técnica quirúrgica que se empleará de acuerdo con el tipo de fisura a tratar.

Resulta de vital importancia estandarizar la definición e incluir todas las fístulas palatinas y dehiscencias posquirúrgicas en estudios ulteriores para contar con información específica y evitar los factores de riesgo determinantes para su presencia.

Durante los primeros días en la recuperación de una palatoplastia, los pacientes requieren mayores cuidados para evitar infecciones del sitio quirúrgico y cicatrización tórpida; es indispensable la concientización y educación de padres con un protocolo de adecuada alimentación e higiene.

El manejo de fístulas palatinas como complicación posquirúrgica debe basarse en la sintomatología, ubicación, edad, cirugías pendientes, tasa de éxito y experiencia del cirujano con las diferentes técnicas.

REFERENCIAS

- Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite P. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. Springer, Berlin, Springer International Publishing, PMPH USA, Springer. 2022.
- Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología (DGE). Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Defectos del Tubo Neural y Craneofaciales, Informe de Vigilancia Epidemiológica 2021. México: DGE; 2021. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/728465/Informeannual2021DTNyDCF.pdf>
- Smith DM, Losee JE. Cleft palate repair. *Clin Plast Surg.* 2014; 41 (2): 189-210. doi: 10.1016/j.cps.2013.12.005.
- Landheer JA, Breugem CC, van der Molen AB. Fistula incidence and predictors of fistula occurrence after cleft palate repair: two-stage closure versus one-stage closure. *Cleft Palate Craniofac J.* 2010; 47 (6): 623-30. doi: 10.1597/09-069.
- Sommerlad BC. A technique for cleft palate repair. *Plast Reconstr Surg.* 2003; 112 (6): 1542-1548. doi: 10.1097/01.PRS.0000085599.84458.D2.
- Mendoza M, Molina F, Azzolini C, Ysunza Rivera A. Minimal incision palatopharyngoplasty. A preliminary report. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1994; 28 (3): 199-205. doi: 10.3109/02844319409015981.
- Blough JT, Purnell CA, Chow I, Gosain AK. Wound complications, additional ventilation requirement, prolonged stay, and readmission in primary palatoplasty: a risk factor analysis of 3616 patients. *Plast Reconstr Surg.* 2019; 144 (5): 1150-1157. doi: 10.1097/PRS.0000000000006163.
- Richardson S, Agni N. Palatal fistulae: a comprehensive classification and difficulty index. *J Maxillofac Oral Surg.* 2014; 13 (3): 305-309. doi: 10.1007/s12663-013-0535-2.
- Lithovius RH, Ylikontiola LP, Sándor GK. Incidence of palatal fistula formation after primary palatoplasty in northern Finland. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014; 118 (6): 632-636. doi: 10.1016/j.oooo.2014.07.002.
- Pollard SH, Skirko JR, Dance D, Reinemer H, Yamashiro D, Lyon NF et al. Oronasal fistula risk after palate repair. *Cleft Palate Craniofac J.* 2021; 58 (1): 35-41. doi: 10.1177/1055665620931707.
- Hardwicke JT, Landini G, Richard BM. Fistula incidence after primary cleft palate repair: a systematic review of the literature. *Plast Reconstr Surg.* 2014; 134 (4): 618e-627e. doi: 10.1097/PRS.0000000000000548.
- Eberlin A, Kozelj V. Incidence of residual oronasal fistulas: a 20-year experience. *Cleft Palate Craniofac J.* 2012; 49 (6): 643-648. doi: 10.1597/10-146.
- Tosa N, Tosa Y, Yoshimoto S, Nakano H, Mandrano N, Kuroki T. Incidence and contributing factors for palatal fistula after primary palatoplasty in a medical collaboration program in Madagascar. *Showa Univ Med Sci.* 2018; 30 (2): 271-283. doi: 10.15369/0.271.
- Smith DM, Vecchione L, Jiang S, Ford M, Deleyiannis FW, Haralam MA et al. The Pittsburgh Fistula Classification System: a standardized scheme for the description of palatal fistulas. *Cleft Palate Craniofac J.* 2007; 44 (6): 590-594. doi: 10.1597/06-204.1.
- Cohen SR, Kalinowski J, LaRossa D, Randall P. Cleft palate fistulas: a multivariate statistical analysis of prevalence, etiology, and surgical management. *Plast Reconstr Surg.* 1991; 87 (6): 1041-1047.
- Bykowski MR, Naran S, Winger DG, Losee JE. The rate of oronasal fistula following primary cleft palate surgery: a meta-analysis. *Cleft Palate Craniofac J.* 2015; 52 (4): e81-87. doi: 10.1597/14-127.
- Rothermel AT, Lundberg JN, Samson TD, Tse RW, Allori AC, Bezuhly M et al. A toolbox of surgical techniques for palatal fistula repair. *Cleft Palate Craniofac J.* 2021; 58 (2): 170-180. doi: 10.1177/1055665620949321.
- Abdel-Aziz M, El-Hoshy H, Naguib N, Reda R. Furlow technique for treatment of soft palate fistula. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012; 76 (1): 52-56. doi: 10.1016/j.ijporl.2011.09.030.
- Denadai R, Zanco G, Raposo-Amaral C, Buzzo C, Raposo-Amaral C. Outcomes of surgical management of palatal fistulae in patients with repaired cleft palate. *J Craniofac Surg.* 2020; 31 (1): 45-50. doi: 10.1097/SCS.0000000000000582.
- Abdel-Aziz M. V-Y two-layer repair for oronasal fistula of hard palate. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010; 74 (9): 1054-1057. DOI: 10.1016/j.ijporl.2010.06.003.
- Ahmed MK, Maganzini AL, Marantz PR, Rousso JJ. Risk of persistent palatal fistula in patients with cleft palate. *JAMA Facial Plast Surg.* 2015; 17 (2): 126-130. doi: 10.1001/jamafacial.2014.1436.



Artículo original

Acceso quirúrgico transconjuntival retroseptal con extensión retrocaruncular y tarsotomía lateral para reconstrucción de la pared medial de la órbita

Retroseptal transconjunctival surgical access with retrocaruncular extension and lateral tarsotomy for reconstruction of the medial wall of the orbit

Jorge Luis Cabrera Sandoval,* Carlos Acosta Behrends,^{†,§} Violeta Araos,^{‡,¶}
Elsa Carolina González Robles,^{‡,||} Daniel Alejandro Serrato García*

RESUMEN

Las fracturas orbitarias han incrementado con el tiempo, por la cantidad de traumatismos de alta energía, la localización anatómica y lo delgado de sus paredes. Dichas fracturas ocurren principalmente en el piso y pared medial de la órbita. El manejo de las fracturas complejas con involucro de más de una pared requiere una correcta reconstrucción, para lo que es necesario una adecuada exposición de éstas. El presente artículo tiene como objetivo presentar una descripción detallada de la técnica quirúrgica para la exposición de la pared medial de la órbita mediante abordaje quirúrgico transconjuntival retroseptal con extensión retrocaruncular y tarsotomía lateral para reconstrucción de las fracturas de la pared medial de la órbita.

Palabras clave: órbita, fracturas orbitarias, pared medial, acceso retrocaruncular, tarsotomía lateral.

ABSTRACT

Orbital fractures have increased over time, due to the number of high-energy traumas, their anatomical location, and the thinness of their walls. These fractures occur mainly in the floor and medial wall of the orbit. The management of complex fractures with the involvement of more than one wall requires a correct reconstruction, for which an adequate exposure of these is necessary. The purpose of this article is to present a detailed description of the surgical technique for exposure of the medial wall of the orbit through a retroseptal transconjunctival surgical approach with retrocaruncular extension and lateral tarsotomy for reconstruction of fractures of the medial wall of the orbit.

Keywords: orbit, orbital fractures, medial wall, retrocaruncular access, lateral tarsotomy.

* Residente de cuarto año de la Universidad Nacional Autónoma de México, Escuela Nacional de Estudios Superiores, León, México.

[‡] Hospital de Traumatología y Ortopedia «Dr. Victorio de la Fuente Narváez», Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

[§] Médico adscrito del Servicio de Cirugía Maxilofacial.

[¶] Médico adscrito del Servicio de Oftalmología.

^{||} Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial.

Correspondencia:

Jorge Luis Cabrera Sandoval

E-mail: drjorgeluiscabrera@gmail.com

Citar como: Cabrera SJL, Acosta BC, Araos V, González REC, Serrato GDA. Acceso quirúrgico transconjuntival retroseptal con extensión retrocaruncular y tarsotomía lateral para reconstrucción de la pared medial de la órbita. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2024; 20 (1): 10-16. <https://dx.doi.org/10.35366/115382>



INTRODUCCIÓN

La incidencia de fracturas orbitarias se ha incrementado con el tiempo, asociada probablemente a la mayor cantidad de traumatismos de alta energía que ocurren.¹ Son de las fracturas faciales más comunes debido a la localización anatómica y las delgadas paredes orbitarias.

Las fracturas de órbita ocurren principalmente en el piso orbital, y la pared medial es la segunda en incidencia de fracturas orbitarias. Aproximadamente la mitad de todas las fracturas orbitarias consisten en fracturas de una sola pared, que comprenden principalmente defectos del piso y fracturas de la pared medial, pero en traumatismos complejos más de una pared pueden estar involucradas.¹

La clave de la cirugía orbitaria es una exposición adecuada de las paredes orbitarias internas. Por lo tanto, la selección y ejecución apropiada de los abordajes quirúrgicos es fundamental para la reconstrucción orbitaria.²

Existe una variedad de accesos quirúrgicos para la órbita, todos tienen ventajas y desventajas. En general, el acceso quirúrgico utilizado debe proporcionar adecuada visión a la región de interés, ser estético y dar lugar a pocas complicaciones.³

Hay dos métodos básicos por los cuales se puede acceder al piso y pared medial de la órbita: por vía transcutánea y transconjuntival. La elección es a menudo basada en la preferencia del cirujano y también por el tipo de reconstrucción a realizar (qué paredes se necesitan exponer). Cada uno tiene su propio conjunto de posibles complicaciones, ventajas y desventajas.^{3,4}

Dentro de los abordajes transcutáneos, el más común es el subciliar. La problemática de este abordaje es que, al querer extenderlo hacia la pared medial, se encuentra la vía lagrimal y el tendón cantal medial en el camino, por lo que la lesión de ambas estructuras es inevitable para poder llegar a la pared medial orbitaria. Por lo tanto, este abordaje quedaría descartado completamente para acceder a la pared medial de la órbita.^{2,5}

El acceso transconjuntival, también llamado abordaje del fórnix inferior, puede ser realizado ya sea preseptal o retroseptal, basado en la relación del septum orbitario con el trayecto de disección. La ventaja del abordaje retroseptal es que es más directo que el abordaje preseptal y es más fácil de realizar. No hay disección dentro del párpado inferior, por lo que la posibilidad de las deformidades del párpado inferior puede minimizarse.²

La ventaja de los abordajes transconjuntivales es que producen resultados cosméticos superiores en comparación con cualquier otra incisión de uso común porque la cicatriz queda escondida detrás del párpado inferior y da la posibilidad de extendernos tanto hacia la pared medial como hacia la pared lateral sin compromiso estético ni funcional.⁴

De igual manera, los abordajes transconjuntivales se pueden combinar con una cantotomía lateral para mejorar la exposición. Sin embargo, se han visto acompañados por algunas complicaciones, incluyendo la mal posición cantal lateral con ectropión o entropión, cambios en la forma anatómica del ángulo cantal lateral y cicatrices visibles.⁶ Mientras que el uso de tarsotomía lateral mejora la exposición y las referencias anatómicas son fáciles de identificar, lo que nos permite hacer una reaproximación más precisa. Ninguna de las complicaciones antes mencionadas en la cantotomía lateral se observan en el periodo postoperatorio de las tarsotomías laterales.⁶

Para una exposición única de la pared medial orbitaria, hay dos vías quirúrgicas: transcutánea y transconjuntival. El abordaje transcutáneo, como el descrito por Lynch en 1921,⁷ está asociado a cicatrices poco estéticas, desinserciones del canto interno, lesiones de la vía lagrimal y permiten una escasa visibilidad. Otro abordaje transcutáneo podría ser el bicoronal; pero es raro utilizarlo para estas fracturas hoy en día, ya que el abordaje transconjuntival para la pared medial ha ganado popularidad por su resultado cosmético, adecuada visibilidad y mínima disección. Sin embargo, complicaciones han sido descritas en relación con este acceso, como lo son: edema prolongado, eritema e irritación de la carúncula, entre otras.⁸

El objetivo de este estudio es presentar un caso clínico realizando una descripción detallada de la técnica quirúrgica para la exposición de la pared medial de la órbita mediante abordaje quirúrgico transconjuntival retroseptal con extensión retrocuncular y tarsotomía lateral para reconstrucción de fractura de pared medial de la órbita.

MATERIAL Y MÉTODOS

Femenino de 43 años de edad, quien refirió haber recibido golpe directo en la región ocular izquierda durante una riña. Tuvo dolor en el sitio del traumatismo, sin deterioro de la agudeza visual, sin restricción de movimientos oculares y sin diplopía; sin embargo, una semana después acude al Hospital de Traumatología y Ortopedia «Dr. Victorio de la Fuente

Narváez» del Instituto Mexicano del Seguro Social al Servicio de Cirugía Maxilofacial por presentar aumento de dolor en la región orbitaria izquierda, diplopía vertical y restricción del movimiento ocular izquierdo cuando realizaba la supraducción e infraducción, lo cual se corroboró cuando se realizó el examen físico, efectuado conjuntamente con el Servicio de Oftalmología.

Se realizó una tomografía computarizada del macizo facial con atención a las órbitas y se apreció fractura pura del piso y pared media de la órbita, con herniación de contenido orbitario, sin atrapamiento evidente de músculos extraoculares y sin lesión en el resto de las estructuras. Se decidió manejo quirúrgico con abordaje transconjuntival retroseptal con extensión retrocaruncular y tarsotomía lateral para reconstrucción de la pared medial y piso de la órbita.

Una vez con el paciente bajo anestesia general balanceada y colocados campos estériles –en nuestro caso evitamos el uso de protector corneal por el manejo cuidadoso con el que se realiza el procedimiento–, se comienza evertiendo el párpado inferior con un retractor de desmarres y con separador de Minnesota para retruir el globo ocular, con la punta del retractor firmemente asentada posterior al borde infraorbitario, se realiza infiltración de lidocaína con epinefrina 2% con 1:100,000 de epinefrina en el fondo de saco palpebral inferior y hacia pared medial de la órbita (Figura 1).

Se inicia marcando el párpado inferior con la ayuda de una pinza Kelly recta delgada insertando las puntas de 3 a 5 mm medial del canto externo, en dirección al reborde infraorbitario con una angulación de 75° del borde del párpado hacia distal (Figura 2); posteriormente se realiza un corte de 1 cm aproximadamente de largo con tijera iris en dirección al reborde infraorbitario, asegurando la transección completa del párpado inferior en el mismo sitio y dirección del marcaje previo (Figura 3).

Una vez realizado dicho corte, tendremos un vértice en el fondo de saco conjuntival (3-5 mm por debajo de la placa tarsal) en donde se inicia la incisión transconjuntival retroseptal con dirección al reborde infraorbitario en una línea arqueada hacia y hasta la carúncula (Figura 4). Posteriormente se palpa la pared medial buscando hueso sano hacia la parte más superior posible cerca del techo; y desde ahí se incide la mucosa conjuntival en dirección hacia el corte previamente realizado, la incisión recorre posterior a la carúncula y anterior al pliegue semilunar (Figura 5).

La disección continúa ahora en el plano subperióstico hacia la pared medial hasta identificar

completamente la fractura y tejido óseo sano (Figura 6). Al identificar completamente la fractura, el tejido periorbitario desplazado a través de ella es reposicionado suavemente, a su vez se debe visualizar tejido óseo sano donde se apoyará la malla de reconstrucción (Figura 7).

Una vez realizada la reconstrucción de la pared medial orbitaria, se procede con el cierre del abordaje de la siguiente manera: iniciamos con un punto de sutura con vicryl 5-0 en la base del tarso por su cara conjuntival (es un punto profundo tomando conjuntiva y tejido tarsal) (Figura 8A), un segundo punto en la porción más alta o superficial del tarso también en la cara conjuntival (de igual manera, profundo tomando conjuntiva y tejido tarsal) (Figura 8B); luego pasamos a la sutura de la cara cutánea del tarso, iniciando con un punto de nylon 5-0 en el borde libre del párpado inferior justo en la línea gris y otro punto en la parte más superior del tarso (en el nacimiento de las pestañas) (Figura 8C), este último punto tomando tejido de piel, músculo orbicular y tarso. Estos cuatro puntos se deben quedar en posición por al menos dos semanas para asegurar la cicatrización del tarso. Posteriormente, se colocan dos puntos de sutura en piel en el resto de la herida cutánea y, finalmente, se realizan tres puntos simples invertidos de vicryl 5-0 ubicados equidistantemente en la incisión conjuntival (Figura 8D); dichos puntos deben ser lo más cercanos al borde de la herida (le llamamos el punto que toma únicamente tres células de tejido conjuntival en sentido figurado) y colocando solamente dos nudos simples de una sola vuelta con el fin de que se reabsorban y desalojen con mayor facilidad.

RESULTADOS

Esta técnica quirúrgica se realiza en aproximadamente 30 minutos de duración y presenta una adecuada evolución con buenos resultados estéticos (Figura 9).

La paciente evolucionó de manera adecuada sin limitaciones de movimientos oculares, con adecuada agudeza visual.

DISCUSIÓN

De acuerdo con el propósito de este estudio, realizamos una descripción detallada de la técnica quirúrgica para la exposición de la pared medial de la órbita, disminuyendo la posibilidad de mal posiciones palpebrales (entropión, ectropión o retracciones) con adecuados resultados estéticos.

Muchos abordajes han sido descritos para acceder a la órbita. Varían desde abordajes transcutáneos, como el descrito por Lynch, pasando por modificaciones en z-plastia, para obtener mejores resultados estéticos, aunque aún pobres, continuando con abordajes más invasivos, como el abordaje coronal con nulo acceso al piso y reborde infraorbitario. Abordajes más tradicionales, como el subciliar y el subtarsal, también han sido utilizados para acceder a la órbita, aunque ofrecen un acceso limitado a ella. Adicionalmente, el abordaje subciliar y subtarsal han sido asociados a alteraciones en la posición del párpado inferior en 19.1 y 9.7% de los casos, respectivamente, según un metaanálisis realizado por Ridgway y colaboradores.⁹⁻¹¹

Indicaciones relativas del abordaje transcutáneo versus un abordaje transconjuntival incluyen hipertrofia del músculo orbicular, presencia de protuberancias malares, resección de piel planificada debido a la laxitud del párpado y procedimiento cosmético adjunto, quemosis persistente, córnea inestable o de alto riesgo, o lesión del globo ocular, como hifema traumático, edema persistente del globo ocular, enfermedad conjuntival aguda o crónica, o la presencia de una prótesis de globo.¹² Sin embargo, cuando estas condiciones no están presentes, la literatura sugiere el uso de un abordaje transconjuntival.¹³

A su vez, accesos transcutáneos para fracturas combinadas de piso y pared medial, no suelen ser posibles porque no proporcionan una exposición adecuada del componente de la pared medial de la fractura. Una pauta general es que los abordajes transcutáneos a través del párpado inferior pueden sólo exponer la pared medial inferiormente al nivel del canto interno. La mayoría de las fracturas de la pared medial se extienden hasta la sutura frontoetmoidal.²

Una revisión de la literatura que compara incisiones subtarsales, subciliares y transconjuntivales para reconstrucción orbitaria encontró que la incidencia de ectropión fue más alta en subciliar (12.5%), seguido por subtarsal (2.7%), sin reportarse ninguno el grupo transconjuntival (0%). Entropión ocurrió sólo en el grupo transconjuntival (4.4%), mientras que no hubo ocurrencias en los grupos subtarsal y subciliar. Cicatriz hipertrófica ocurrió más en el grupo subciliar (3.6%), con sólo una aparición en el grupo subtarsal y ninguno en el grupo transconjuntival.⁹

Las fracturas orbitarias de dos o tres paredes ahora se tratan casi exclusivamente con este enfoque transconjuntival.² El «abordaje conjuntival» fue descrito inicialmente por Bourguet en 1924, quien

utilizó la técnica para eliminar la grasa palpebral. Aproximadamente 50 años después, la técnica fue descrita para el acceso a fracturas del piso orbitario por Tenzel y Miller.⁸ La principal ventaja de este abordaje es que su cicatriz se oculta en la conjuntiva y, si se realiza correctamente, es imperceptible y rara vez resulta en complicaciones.⁸

La disección se puede realizar preseptal o retroseptal.^{8,9} En el abordaje retroseptal, la conjuntiva se disecciona detrás del septum orbitario hasta la órbita ósea; en el preseptal, se hace una incisión debajo del tarso y se sigue hasta el borde orbital. El abordaje preseptal ha sido asociado con mayor riesgo de entropión. En cambio, en la experiencia de los autores, un abordaje retroseptal realizado en el fórnix conjuntival ofrece un acceso adecuado y elimina el riesgo de entropión.¹⁴

La técnica para la incisión medial transcaruncular fue inicialmente descrita por García y colaboradores en 1998.⁵ Otorga un amplio acceso a la pared medial sin una cicatriz visible. Sin embargo, complicaciones relacionadas con el acceso transcaruncular han sido descritas. Principalmente, edema persistente, retraso en la cicatrización e irritación del sitio quirúrgico, asociada probablemente a las características histológicas de la carúncula (múltiples elementos cutáneos y conjuntivales, con glándulas serosas y sebáceas, folículos pilosos y células inflamatorias) que, al incidirla, pueden inducir una inflamación e irritación persistente por varias semanas.⁶ Sumado a lo anterior, no existe un plano de disección definido a través de la carúncula, los puntos de referencia para la disección son inexistentes y es una estructura bastante vascular.⁶

En el acceso retrocaruncular descrito en nuestro estudio, la incisión se realiza posterior a la carúncula y anterior al pliegue semilunaris. La técnica para realizar el acceso retrocaruncular presentada en este estudio tiene numerosas ventajas. Otorga un seguro, amplio y directo acceso a la pared medial, con una mínima invasión de la grasa periorbitaria al campo operatorio.⁶ Al combinarse con un acceso transconjuntival con tarsotomía lateral, se obtiene una extensa exposición al piso, pared medial y, si fuera necesario, de la pared lateral de la órbita.

Converse, añadió la cantotomía lateral como extensión opcional para el abordaje transconjuntival.⁹ Sin embargo, la cantotomía lateral se ha acompañado por algunas complicaciones, incluyendo mala posición cantal lateral con ectropión o entropión, blefarofimosis, acortamiento de la hendidura palpebral y cicatrices visibles. Un estudio realizado por

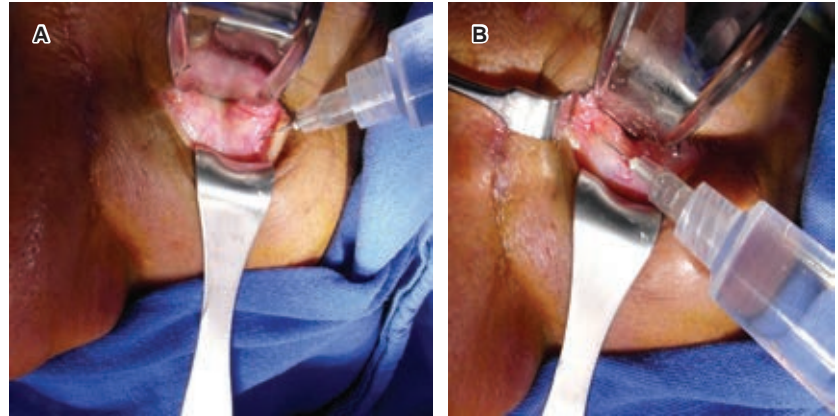


Figura 1:

A) Infiltración del fondo de vestíbulo palpebral inferior en la región externa y **B)** hacia la región medial.

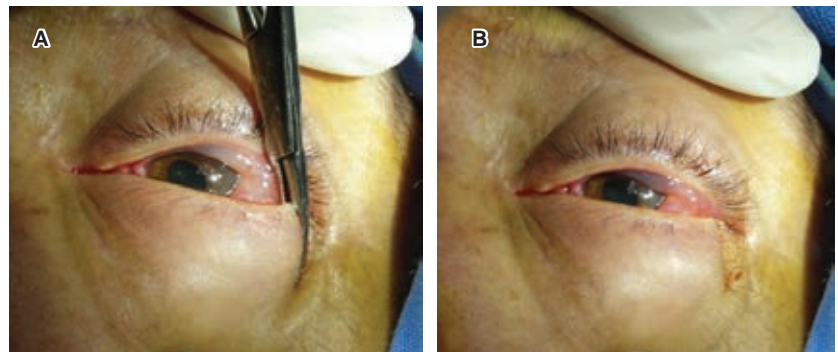


Figura 2:

Marcaje del párpado inferior con pinza Kelly delgada a 3-5 mm medial del canto externo en dirección al reborde infraorbitario con una angulación de 75° hacia distal.

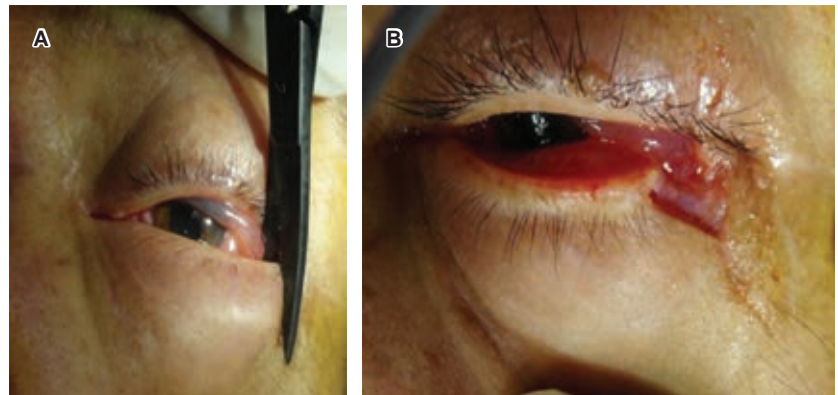


Figura 3:

Corte de 1 cm aproximadamente con tijera iris con transección completa del párpado inferior en el mismo sitio y dirección del marcaje previo.

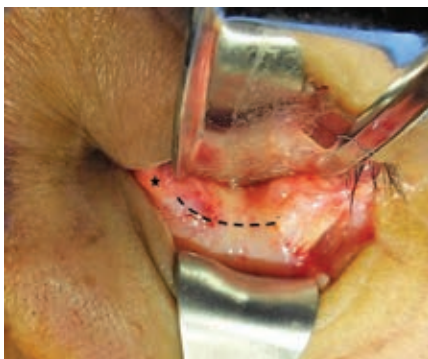


Figura 4:

La línea punteada marca el diseño y dirección de la incisión transconjuntival retroseptal hasta la carúncula (la estrella).



Figura 5:

Acceso a la pared medial orbitaria mediante incisión retrocaruncular.

Figura 6:

Disección subperióstica de pared medial para visualizar el defecto y localizar tejido óseo sano.



Figura 7:

Reconstrucción de pared medial orbitaria con malla de titanio.

De Riu y asociados reportó 12.5% de incidencia de malposición cantal lateral y una incidencia de 12.5% de cicatrices visibles cuando se realizó la cantotomía lateral utilizada junto con el abordaje transconjuntival.¹⁵ Appling también informó tres de 36 casos que mostraron malposición cantal lateral cuando la cantotomía lateral se utilizó junto con abordaje transconjuntival preseptal.¹⁶

La causa de estas complicaciones es esencialmente atribuida a la violación del tendón cantal lateral, que es difícil de precisar reaproximarse a su exacta posición anatómica prequirúrgica. Este desafío de reaproximación es acentuado por la presencia de edema perioperatorio, un hallazgo común en pacientes traumatizados.

Para evitar dichas secuelas, desde el año 2006, hemos abandonado tanto los abordajes subciliares como las cantotomías laterales, por la tarsotomía, ya que es una herida en línea recta y la fácil identificación de ambos márgenes de la tarsotomía lateral facilitan una reaproximación más precisa y estética de los tejidos, por consiguiente, la posición del canto lateral no se altera.¹⁵

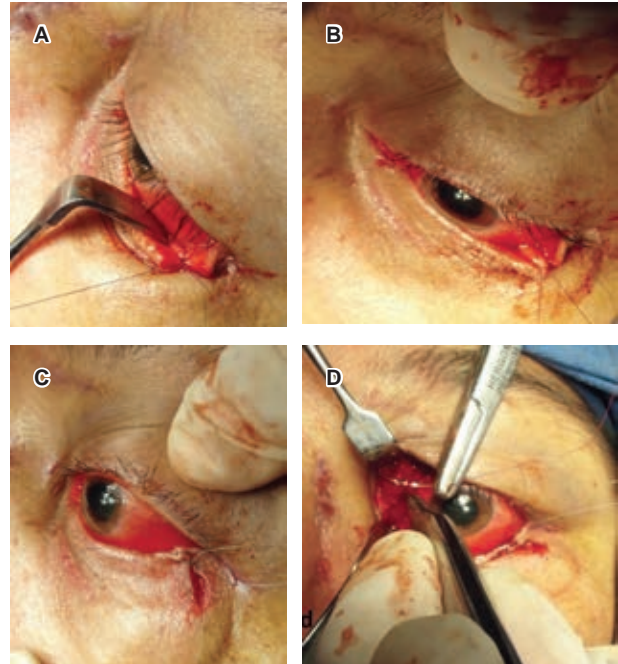


Figura 8: Secuencia de cierre de herida quirúrgica. **A)** Punto de sutura con vicryl 5-0 en la base inferior del tarso. **B)** Siguiendo punto en la porción más superficial del tarso. **C)** Posteriormente pasamos a la sutura de la cara cutánea del tarso iniciando con un punto de nylon 5-0 en el borde más superior del tarso y luego otro punto en la base del tarso. **D)** Finalmente se realizan tres puntos simples invertidos de vicryl 5-0 ubicados equidistantemente en la incisión conjuntival.

A



B



Figura 9: Control postoperatorio a dos semanas **(A)** y a un mes **(B)** en donde se observa una adecuada cicatrización sin complicaciones.

Ninguna de las complicaciones antes mencionadas se observó en el periodo postoperatorio, con más de 1,000 pacientes atendidos con este abordaje. La tarsotomía lateral parece ser una alternativa aceptable a la cantotomía lateral cuando se usa junto con el abordaje transconjuntival para la reconstrucción orbitaria.¹⁴

CONCLUSIONES

La realización del acceso transconjuntival retroseptal con extensión medial retrocaruncular en combinación con tarsotomía lateral tiene numerosas ventajas. Otorga una extensa exposición al piso, pared medial y lateral de la órbita, con mínima invasión de la grasa periorbitaria al campo operatorio, facilitando la colocación de las mallas o implantes para la reconstrucción de la órbita. El tiempo quirúrgico es reducido y el sangrado es mínimo. De igual manera, las complicaciones postoperatorias son mínimas, reduciendo el tiempo de edema conjuntival, cicatriz imperceptible, obteniendo óptimos resultados estéticos y funcionales en la reconstrucción de la órbita.

REFERENCIAS

1. Ellis E 3rd. Orbital trauma. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2012; 24 (4): 629-648.
2. Welkoborsky HJ, Plontke SK. Possible surgical approaches to the orbit. *HNO.* 2018; 66 (11): 812-826. doi: 10.1007/s00106-018-0570-x.
3. Abussuud Z, Ahmed S, Paluzzi A. Surgical approaches to the orbit: a neurosurgical perspective. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2020; 81 (4): 385-408. doi: 10.1055/s-0040-1713941.
4. Stefko ST. Combined surgical approaches in and around the orbit. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2020; 81 (4): 472-479. doi: 10.1055/s-0040-1713938.
5. Villalonga JF, Sáenz A, Revuelta Barbero JM, Calandri I, Campero A. Surgical anatomy of the orbit. A systematic and clear study of a complex structure. *Neurocirugia (Astur: Engl Ed).* 2019; 30 (6): 259-267. doi: 10.1016/j.neucir.2019.04.003.
6. Pedemonte C, Sáez F, González E, Vargas I. Acceso retrocaruncular para la reconstrucción de la pared medial de la órbita. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2016; 38 (4): 206-212.
7. Lynch R. The technique of a radical frontal sinus operation which has given me the best results. *Laryngoscope.* 1921; 31: 1-5.
8. Markiewicz MR, Bell RB. Traditional and contemporary surgical approaches to the orbit. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2012; 24 (4): 573-607.
9. Converse JM, Firmin F, Wood-Smith D, Friedland JA. The conjunctival approach in orbital fractures. *Plast Reconstr Surg.* 1973; 52 (6): 656-657.
10. Ellis E 3rd. Surgical approaches to the orbit in primary and secondary reconstruction. *Facial Plast Surg.* 2014; 30 (5): 537-544. doi: 10.1055/s-0034-1394100.
11. Mici E, Calvo A, Ciccio M, Cervino G, Belli E. Complex orbital fractures: three-dimensional planning and combined surgical approach. *J Craniofac Surg.* 2018; 29 (7): 1965-1968. doi: 10.1097/SCS.0000000000005022.
12. Werther JR. Cutaneous approaches to the lower lid and orbit. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 56 (1): 60-65.
13. Emam HA, Stevens MR, Larsen PE, Jatana CA. Lateral tarsotomy: a practical alternative to lateral canthotomy to increase orbital access. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2016; 122 (1): e1-4. doi: 10.1016/j.oooo.2016.02.003.
14. Ridgway EB, Chen C, Colakoglu S, Gautam S, Lee BT. The incidence of lower eyelid malposition after facial fracture repair: a retrospective study and meta-analysis comparing sub tarsal, subciliary, and transconjunctival incisions. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124 (5): 1578-1586.
15. De Riu G, Meloni SM, Gobbi R, Soma D, Baj A, Tullio A. Subciliary versus swinging eyelid approach to the orbital floor. *J Craniomaxillofac Surg.* 2008; 36 (8): 439-442.
16. Appling WD, Patrinely JR, Salzer TA. Transconjunctival approach vs subciliary skin-muscle flap approach for orbital fracture repair. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993; 119 (9): 1000-1007.



Review

Buccal fat pad: anatomy and surgical techniques. A review of the literature

Bola adiposa de Bichat: anatomía y técnicas quirúrgicas. Revisión de la literatura

Fabiola Salgado-Chavarría,* Reyna Abigail Miranda-Gallegos[‡]

ABSTRACT

Introduction: buccal fat pad surgical excision has become a more recently requested procedure. Modifications to this procedure have been made to achieve the least morbidity and complications as well as the best esthetic outcomes.

Objectives: the aim of the present paper is to compile information on the anatomy, the diverse surgical techniques employed up to date, postoperative management, and possible complications. **Material and methods:** a review of the literature was performed in ScienceDirect, PubMed, and Google Scholar on the anatomy, surgical techniques, postoperative management, and complications arising from the surgical excision of the buccal fat pad. **Results:** information on the surgical anatomy and the diverse surgical techniques that several authors have described to prevent complications and conduct postoperative care.

Conclusions: the lack of randomized clinical trials prevents evidence-based clinical decision making to select the best surgical alternative relative to techniques, medications, postoperative care, among other factors. Therefore, the surgeon is encouraged to employ the technique that he/she performs with the most knowledge and skill.

Keywords: Bichat's fat pad, buccal fat pad surgical excision, bichectomy, buccal fat pad removal, facial esthetics, facial contour.

RESUMEN

Introducción: la bichatectomía es un procedimiento quirúrgico que actualmente es muy solicitado, el procedimiento ha tenido modificaciones en su técnica impulsados por la menor morbilidad, mejores resultados estéticos y la limitación de complicaciones. **Objetivos:** el objetivo de este estudio es recabar información acerca de la anatomía, las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas hasta hoy, el manejo postoperatorio y las posibles complicaciones. **Material y métodos:** realizamos una revisión de la literatura en ScienceDirect, PubMed y Scholar Google de la anatomía, técnicas quirúrgicas, manejo postoperatorio y complicaciones de la bichatectomía. **Resultados:** recopilamos información sobre la anatomía quirúrgica, las distintas técnicas quirúrgicas utilizadas, recomendaciones que algunos autores nos describen para prevenir complicaciones y cuidados postoperatorios. **Conclusiones:** la falta de ensayos clínicos aleatorizados, impide la toma de decisiones clínicas basadas en evidencia para seleccionar la mejor opción quirúrgica con respecto a técnicas, medicamentos, cuidados postquirúrgicos, entre otros; recomendamos que el cirujano utilice la técnica que más domine.

Palabras clave: bola adiposa de Bichat, escisión quirúrgica de bola adiposa de Bichat, bichatectomía, remoción de bola adiposa de Bichat, estética facial, perfilamiento facial.

* Oral and Maxillofacial Surgeon associated to the Graduate and Research Division. Research advisor at the OMFS program, UNAM, Mexico City. ORCID: 0000-0002-8507-8346

[‡] Oral and Maxillofacial Surgeon (OMFS), Private practice at Face Art, Hermosillo, Sonora, Mexico.

Correspondence:

Fabiola Salgado-Chavarría

E-mail: cmf_fabiolasalgado@hotmail.com

How to cite: Salgado-Chavarría F, Miranda-Gallegos RA. Buccal fat pad: anatomy and surgical techniques. A review of the literature. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2024; 20 (1): 17-24. <https://dx.doi.org/10.35366/115383>



INTRODUCTION

The buccal fat pad (BFP) was first described by Bichat,¹ which is intimately associated with the muscles of mastication. Its physiological importance in the masticatory function is best demonstrated in the infant, where it acts as an aid in sucking.²

Nowadays, the buccal fat pad presents diverse clinical applications, including facial esthetics enhancement, closure of oronasal fistula, correction of intraoral defects, as a treatment of submucous fibrosis, cleft palate defect reconstruction, as an adjunct in reconstruction of the maxilla with bone grafts, reconstruction of defects caused by oral and maxillofacial surgery, among other applications.³

Surgical excision of the BFP, commonly termed as Bichectomy, has reached new heights recently and it is aimed to achieve esthetic outcomes.

To date, there are no exact indications to perform a BFP, but favorable outcomes have been observed in patients with phenotypically rounded faces or in the presence of pseudoherniation of the BFP. The objectives of this procedure are to reduce the facial fullness by diminishing midface volume, and to refine, sculpt, and enhance skeletal features.⁴ The BFP excision may be performed as well as an adjunct procedure with facial feminization surgery.⁵

The aim of the present paper is to compile information to acquire extensive knowledge on the anatomy and related surgical techniques, thereby providing the least morbidity and the best esthetic outcomes to the patients. Although this procedure is performed frequently, the scientific evidence is limited. Therefore, we consider that the present review of the literature is relevant for the Oral and Maxillofacial Surgery field.

HISTORICAL BACKGROUND

The buccal fat pad was first recognized and described in 1732 by Heister, who mistakenly regarded it is a gland and named it the «*glándula molaris*». In 1801, Xavier Bichat was the first to describe it as consisting of fat; it then became known as the «boule de Bichat» or «*corpus adiposum buccae*».¹ In 1977, Egyedi reported the functions of the BFP to close oronasal/oroantral fistula and as a pedicle graft to achieve the closure of postsurgical maxillary defects.⁶

In 1983, Neder described the BFP as a donor source for a free graft to close oral defects.⁷ Tideman et al. in 1986 were the first to describe the anatomy, blood supply, and surgical technique in a detailed fashion.⁸

EMBRYOLOGY

Poissonnet analyzed 805 human embryos and fetuses to study the prenatal development of the BFP using the latter as a model system. Morphogenesis of human fat tissue was evaluated, and the amount and size of the fat lobules were analyzed.⁵ The morphogenic phases are summarized in *Table 1*.⁹

Adipose tissue differentiates during the second trimester, between weeks 14 and 16. After the 23rd week of gestation, the size of these lobules increases until the 29th week. After the 14th week of gestation, the adipose tissue will develop in the cheeks (only loose connective tissue consisting of amorphous ground substance and fibers existed previously to this event), doing so from deep to superficial.⁵

ANATOMY

The buccal fat pad is a mass of specialized fat tissue able to enhance intermuscular motion of the cheek, hence termed «*sys sarcosis*»,¹⁰ and to protect neurovascular bundles from injury. In the newborn, the BFP ligaments counteract the negative pressure during suckling and maximize the necessary negative pressure for effective feeding.¹¹

The BFP is confined in the buccal space. The boundaries of this structure include the buccinator muscle medially, the deep cervical fascia and muscles of facial expression anterolaterally, and the masticator space and parotid gland posteriorly.¹⁰

The average volume of the BFP is approximately 10 mL with a mean thickness of about 6 mm.¹⁰ Loukas et al performed a study where buccal fat pads were analyzed with computerized tomography (CT) scan and magnetic resonance imaging (MRI). The mean volume in male subjects was 10.2 mL with a range of 7.8 to 11.2 mL, whereas the mean volume in female subjects was 8.9 mL with a range of 7.2 to 10.8 mL. Variations between right and left sides showed no significant difference ($p > 0.1$), with a BFP mean thickness of 6 mm with a range between 4.8-7.2 mm, and a mean weight of 9.7 g (range of 7.2-12.3 g).¹² Therefore, according to the aforementioned information, it is concluded that there is no difference in size between the left and right side of the face.

Traditional anatomy describes the BFP as a central body with four processes: buccal, pterygoid, pterygopalatine, and temporal; the latter process splits into a superficial and a deeper portion (*Figure 1*). On the other hand, recent anatomy depicts the BFP with three lobes: anterior, intermediate, and

Table 1: Five morphogenic phases of fat formation.

Stages	Events	Characteristics
1	Undifferentiated fat tissue condensation without	Fat is composed of an amorphous ground substance and fibers are organized into loose connective tissue; mesenchymal cells aggregate
2	Vascular invasion/angiogenesis	Primitive blood vessels proliferate (emergence of the characteristic fat tissue) A rich capillary network develops from each small blood vessel Surrounding mesenchymal cells differentiate into stellate preadipocytes Blood vessels signal areas where fat cells Will organize into groups
3	Development of mesenchymal lobules	These lobules contain stellate mesenchymal cells or pre-adipocytes without lipid droplets
4	Appearance of primitive fat tissue lobules	Fat storage becomes visible
5	Definitive fat tissue lobules	Fat lobules are well separated from each other through connective tissue septa

Taken and adapted from: Poissonnet CM et al.⁹

posterior. According to this description, the four processes arise from the posterior lobe (*Figure 2*).¹¹

DESCRIPTION OF TRADITIONAL ANATOMY

The buccal extension is the most superficial segment of the fat pad and it is well known that it imparts fullness to the cheek. The buccal extension and the main body account for 55-70% of the total weight. The pterygopalatine extension of the adipose tissue extends to the pterygopalatine fossa and the inferior orbital fissure. The pterygoid extension is a posterior extension that generally remains in the pterygomandibular space and packs the mandibular neurovascular bundle and the lingual nerve. This extension is smaller than the buccal extension. The temporal extension is further divided into two parts: superficial and deep. The superficial part of the temporal process of the BFP remains between the deep temporal fascia, temporalis muscle, and tendon. Its anterior end turns around the anterior rim of the temporalis muscle and continues in the deep part. The deep part of the temporal process lies behind the lateral orbital wall and frontal process of the zygoma and turns backward into the infratemporal space. Each process has its own capsule and is anchored to the surrounding structures by ligaments.¹³

DESCRIPTION OF MODERN ANATOMY

According to the modern anatomical depiction of the BFP, it could be divided into three lobes. Each lobe of the buccal fat pad is encapsulated by an independent membrane, fixed by some ligaments, and nourished

by different arteries. The anterior lobe presents a triangular shape, is located below the zygoma, extending to the front of the buccinator, maxilla, and the deep space of the quadratus muscle of the upper lip and major zygomatic muscle. The canine muscle originates from the infraorbital foramen and passes through the anterior part of the anterior lobe,¹⁴ carrying branches from the facial nerve. These branches lie over the capsule that encases the anterior lobe.¹⁰ The intermediate lobe lies in the space around the posterior lobe, lateral maxilla, and anterior lobe. It is a larger mass in children and in adults it is a structure with thin fat tissue. The posterior lobe remains in the masticatory space and in neighboring spaces. It runs up to the infraorbital fissure and the space surrounding the temporalis muscle, down to the upper rim of the mandibular body, and back to the anterior rim of the temporalis tendon and ramus. The latter configuration forms the buccal, pterygopalatine, pterygoid, and temporal processes.¹⁴ The buccal process is located deep to the superficial musculoaponeurotic system at the anterior border of the masseter muscle,¹¹ inferior to the parotid duct.¹⁰ The pterygopalatine process extends through the pterygomaxillary fissure and towards the pterygopalatine fossa, which encapsulates the pterygopalatine vessels. The pterygoid process remains in the pterygoid space and packs the mandibular neurovascular bundle and lingual nerve. The temporal process lies underneath the zygomatic process and can be further divided into two parts: superficial and profound. The superficial part lies between the temporalis muscle and the profound layer of the temporal fascia. The profound part remains between the temporalis muscle fibers¹¹ (*Figure 3*).

LIGAMENTS

The BFP is anchored through ligaments arising from its lobes towards diverse anatomical structures. These ligaments are the entries of nutritional vessels to the buccal fat pad and further divided into maxillary, posterior zygomatic, medial infraorbital fissure, lateral infraorbital fissure, temporalis tendon, and buccinator.¹⁴

PAROTID DUCT AND INNERVATION

The parotid duct courses with the buccal branches of the facial nerve anteriorly (superficial), and on the lateral surface of the BFP, it penetrates the buccinator

muscles, entering the oral cavity at the second molar level.¹³ Hwang et al conducted a study to describe the precise anatomical interrelation among the BFP, buccal branches of the facial nerve, and parotid duct. Their results demonstrated that the branches of the facial nerve and the parotid duct crossed each other within a semicircle with a 30 mm radius. The base (diameter) of the semicircle is parallel to a horizontal line passing the corner of the mouth and 12 mm above. Its center is located 53 mm lateral to the corner of the mouth (*Figure 4*).

Figure 1:

Traditional description of buccal fat pad with its central body and four processes: buccal, pterygoid, pterygopalatine, superficial, and deep temporal.

Taken from:
Arce K.¹¹

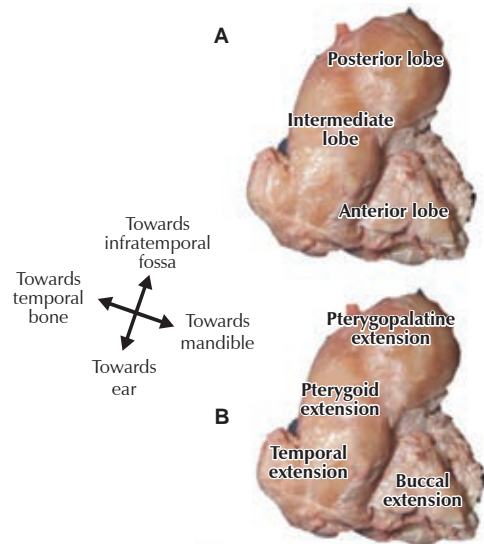


Figure 3: External morphology of the buccal fat pad. **A)** Location of the three lobules: anterior, posterior, and intermediate. **B)** The four extensions of the buccal fat pad are observed: buccal, pterygoid, temporal y pterygopalatine. **Taken and adapted from:** Loukas M et al.¹²

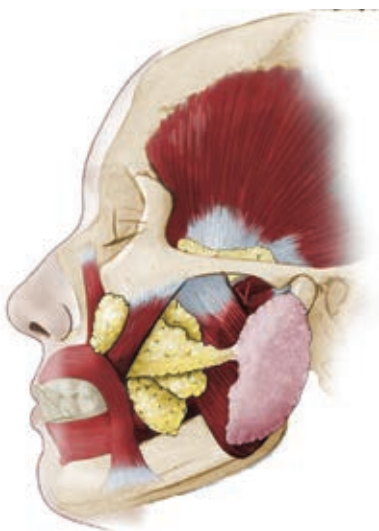


Figure 2:

Recent anatomic description of the buccal fat pad consisting of three lobes: anterior, intermediate, and posterior.

Taken from:
Arce K.¹¹

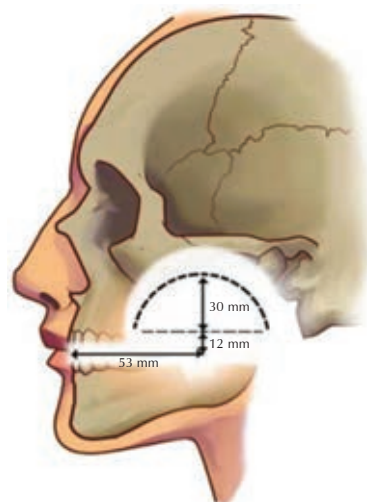


Figure 4:

Crossing point of the facial buccal branches and the parotid duct. **Taken from:**
Hwang K et al.¹⁵

Figure 5:

Interrelationship of the facial buccal branch and the buccal fat pad.

A: Type I. **B:** Type II.

Taken from: Hwang K et al.¹⁵

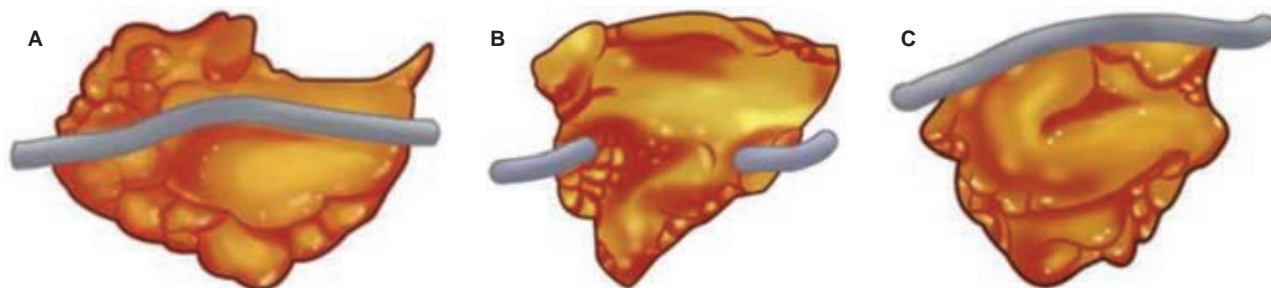
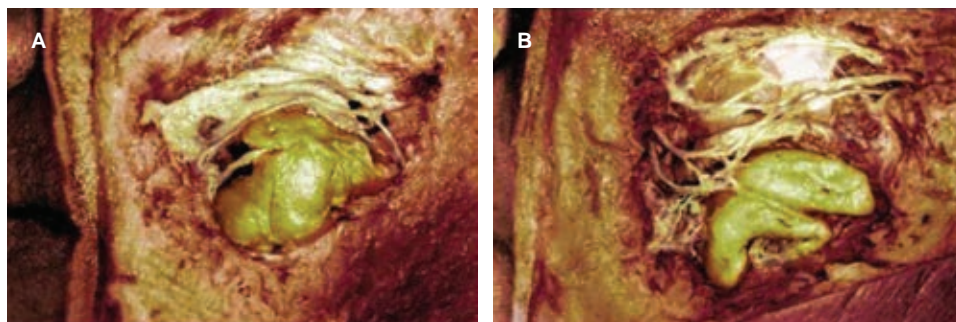


Figure 6: Interrelationship between the parotid duct and the buccal fat pad. Type **A:** the parotid duct crosses the buccal extension of the buccal fat pad superficially (42.1%). Type **B:** the parotid duct traverses deep through the buccal extension of the buccal fat pad (26.3%). Type **C:** the parotid duct crosses along the superior border of the fat pad buccal extension (31.6%). Taken and adapted from: Hwang K et al.¹⁵

The buccal branches of the facial nerve present two locations in the buccal fat pad: type I: branches crossing superficial to the buccal fat pad (73.7%); and type II, two twigs passing through the buccal extension of the buccal fat pad (26.3%) (*Figure 5*).

The interrelation of the parotid duct and the buccal fat pad may be described as follows: the parotid duct crossing superficial to the buccal extension of the buccal fat pad (42.1%), parotid duct crossing deep to the buccal extension of the buccal fat pad (26.3%); and the parotid duct crossing along the superior border of the buccal extension of the buccal fat pad (31.6%). Therefore, there is a high likelihood (almost 30%) of injuring the parotid duct during the surgical excision of the buccal fat pad. The parotid duct extends deep towards the buccal extension of the buccal fat pad in 26.3% of specimens (*Figure 6*).¹⁵

In a study conducted by Surek in 2020, eighteen cadaveric dissections were performed and the locations of the facial nerve, parotid duct, and vascular pedicle relative to the BFP were calculated. Measurements were taken from the zygomatic arch, tragus, and gonial angle. The results showed that the buccal extension of the BFP was approximately 7.5 cm (6.2-8 cm) anterior to the tragus, 4.5 cm (4-6 cm) medial the gonial angle,

and 4.1 cm (4-5 cm) inferior to the zygomatic arch. The mean distance of the BFP to the corner of the mouth was 4.3 cm (3.7-6 cm) (*Figure 2*).¹⁶

VASCULAR SUPPLY

The blood supply for the BFP consists of the facial artery, the transverse facial vessels, the internal maxillary artery, and arterial anastomoses.² Blood vessels from different sources enter through the ligaments and from the lobar subcapsular plexus by anastomosing with each other.¹⁴

The vascular pedicle of the buccal extension of the BFP is a branch from the facial artery and enters the BFP on the posterior surface in the inferior lateral quadrant in 61% and the inferior medial quadrant in 39% of specimens. In all specimens, it was observed that the parotid duct traversed the superior aspect of the BFP capsule and the buccal nerve branches coursed on the superficial surface of the capsule.¹⁶

SURGICAL TECHNIQUES

The surgical removal of the BFP is also known as Bichectomy. The Bichat fat pad can be extracted

intraorally and extraorally. For the intraoral approach, an initial incision may be performed in three regions: in the vestibule at the level of the maxillary molars (above the parotid duct); in the lining mucosa of the cheek at the occlusal level (inferior to the parotid duct); and behind the parotid duct. Intraoral techniques may be performed under local anesthesia (most frequently performed), sedation or general anesthesia.¹⁷ The extraoral technique is conducted through a facial approach associated with a face-lift procedure (rhytidectomy), which is performed under general anesthesia.¹⁶

Intraoral techniques for buccal fat pad excision:

1. Approach above the parotid duct

Local anesthesia is secured with 3 mL of Lidocaine HCl 2% and Epinephrine 1:200,000, approximately between the first and second maxillary molars. The cheek is retracted laterally, and a 2.5-cm mucosal incision is made¹⁸ (although some surgeons prefer a smaller incision of approximately 5 mm), preserving a cuff of mucosa for closure. The incision is carried through the mucosa and muscle while applying external pressure on the skin in the region of the BFP. Then the BFP is exposed, and the fascia is pierced with scissors or a scalpel blade. Due to fascia perforation, blunt dissection with a hemostat is performed anterior and medial to the coronoid process.¹³ Because of the external (extraoral) pressure performed, the buccal fat pad herniates. The surgeon continues to place pressure on the cheek and without excess traction, the portion of the fat pad that protrudes is grasped and clamped at its base. The fat pad may be removed with tissue scissors or through electrocoagulation. The wound is then packed with gauze soaked in lidocaine and epinephrine solution, while the opposite side is operated. The wound is closed with an absorbable suture.¹⁴ It is of utmost importance to remove only the fat that protrudes from the mucosal incision and to do so without excessive pulling or traction. With these guidelines, complications including facial nerve and parotid gland injuries can be avoided.

2. Approach inferior to the parotid duct

A small incision, no more than 2 cm long, is made above the parotid duct, into the soft tissue located in the lower portion of the zygomatic process. This

is done taking care to properly see the orifice of the parotid gland. After doing this incision, dissection of the fat pad is achieved with a thin or hemostatic scissors, which is located under the zygomatic arch. It is very important to preserve the fascial lining of the fat pad, which will allow the removal of the whole fat pad at once.¹⁸

A technique has been described to perform the approach inferior to the parotid duct, namely, the trident technique. This approach seeks to recognize diverse anatomical boundaries, including the caruncle of the Stensen's duct and the linea alba on the buccal mucosa. These landmarks may be marked with methylene blue stain, 2 cm from the caruncle to the posterior region, in a horizontal plane. Parallel at the linea alba, the same marking is performed with the aforementioned dimensions. Both lines are connected in their most internal portion with a vertical line. Afterwards, a third line of 1 cm long is traced at the center of the vertical line and parallel to the last two marks. Such mark will be the incision site, which is recommended to be performed with a radiofrequency electrode colored tip (Ellman). Thickness is deepened and dissection continues towards the temporomandibular joint. Finger pressure is performed on the cheek externally to protrude the BFP. The pedicle is located and clamped, followed by electrocauterization. As a final step, simple interrupted sutures are placed in the wound. The authors report that this procedure has been conducted in more than 2,000 patients for the last 15 years, having encountered minor complications.¹⁹

3. Approach posterior to the parotid duct

An incision is placed beginning above the second molar and extending posteriorly for 2 cm. The incision is made 5 mm above the attached gingiva of the second molar and extends through mucosa and the fibers of the buccinator muscle to expose the maxillary periosteum. The fascia covering the BFP must be incised. This layer is opened with a hemostat and the fascia is spread to the extent where the fat protrudes into the oral cavity.²

3.1 Buccal fat pad excision with hydrodissection technique

A novel technique has been described by Valencia to perform the BFP excision with hydrodissection technique. The same protocol is followed for intraoral techniques. A 15 ml solution composed of 250 mL

of saline 0.9% + 1 mg of epinephrine + 20 mL of 2% lidocaine (within a safe dose equivalent to 0.0555 mg of epinephrine and 22.2 mg of lidocaine per side prior to incision). The solution was distributed as follows: a first infiltration of 1 mL using a 22G needle is conducted in the oral mucosa where a 1 cm incision will be made posterior to the opening of the Stensen's duct. Afterwards, 14 mL were injected into the virtual space where the BFP is located.

A 0.5 cm horizontal mucosal incision is made 1 cm posterior to the ampulla of the Stensen's duct. A Kelly clamp is then introduced into the incision and passed in the direction of the earlobe to penetrate the buccinator fascia. The buccinator muscle is then bluntly dissected using the Kelly clamp in a parallel orientation to its muscle fibers until the BFP is identified. This exposure allows for easy resection of the fat pad.²⁰

EXTRAORAL EXCISION TECHNIQUE

Intraoperatively during rhytidectomy, following extended SMAS flap elevation and repositioning, the visible and palpable bulge of buccal fat is identified. The capsule is incised, and the fat is exposed using a gentle teasing motion through the opening in the capsule. The fat was placed over the end of a cotton tip applicator and excised using bipolar electrocautery. Once adequate excision has been performed, hemostasis is obtained, and the capsule is re-approximated with simple interrupted absorbable sutures.¹⁶ Postoperatively, patients may appreciate changes in facial contour over the course of several weeks.⁴

POSTOPERATIVE CARE

Postoperative care measures are as important as the surgical procedure itself. Esthetic outcomes may be compromised in the case of infection or hematoma formation. Postoperative care is divided into local and general measurements, as well as pharmacological management.

General measures encompass relative rest, which consists in avoiding strenuous activities and exposure to heat sources that may exacerbate the inflammatory response unnecessarily. Local measures include continuous compression in the cheek area at the surgical site for the longest time possible. The latter should be done at least during the acute inflammation period (within the first 2-3 days) and if possible, during the subsequent 30 nights. This type of care

is regarded as one of the most important measures, since it avoids edema, hematoma, and fibrosis formation. To achieve this, the use of a face mask/wrap or compression bandages are recommended. Local measures also include thermotherapy with damp-cold packs for 15 minutes, 3 times a day for 3 days. After the 4th day, damp-warm packs may be used instead. Oral surgery postoperative general instructions are provided, including thorough oral hygiene with soft toothbrush and chlorhexidine antiseptic mouthrinse, soft diet without irritants, avoid carrying heavy loads and restrain from using a straw or spitting. Pharmacological management includes antibiotic therapy with amoxicillin as the first choice. For pain control, NSAIDs such as ibuprofen and the additional use of sublingual ketorolac within the first 24 hours may be employed. After analyzing the risk-benefit ratio, the use of steroids may be considered even prior to the procedure and 2-3 days postoperative.

POSTSURGICAL COMPLICATIONS

The most potential complications for BFP excision are hematomas and infections, although these are unlikely.⁴ Other possible, less frequent complications are over resection, injury to the facial nerve and/or parotid gland, and hemorrhages (which have not been reported as massive).¹⁵

CONCLUSION

Buccal fat pad excision has become a more recently requested procedure by patients who seek to improve their esthetics, the procedure has the objective of providing a less painful and brief postoperative period that allows patients to resume their daily activities in the shortest time possible. Up to date, diverse surgical techniques have been proposed in the literature. However, the lack of randomized clinical trials prevents evidence-based clinical decision making to select the best surgical alternative relative to techniques, medications, postoperative care, among other factors. Therefore, the surgeon is encouraged to employ the technique that he/she performs with the most knowledge and skill and that can offer the best results to the patient, thus limiting the incidence of complications.

REFERENCES

1. Tostevin PM, Ellis H. The buccal pad of fat: a review. *Clin Anat.* 1995; 8 (6): 403-406.

2. Stuzin JM, Wagstrom L, Kawamoto HK, Baker TJ, Wolfe SA. The anatomy and clinical applications of the buccal fat pad. *Plast Reconstr Surg*. 1990; 85 (1): 29-37.
3. Ahari UZ, Eslami H, Falsafi P, Bahramian A, Maleki S. The buccal fat pad: importance and function. *J Dent Med Sci*. 2016; 15: 79-81.
4. Matarasso A. Managing the buccal fat pad. *Aesthet Surg J*. 2006; 26 (3): 330-336.
5. Yousuf S, Tubbs RS, Wartmann CT, Kapos T, Cohen-Gadol AA, Loukas M. A review of the gross anatomy, functions, pathology, and clinical uses of the buccal fat pad. *Surg Radiol Anat*. 2010; 32 (5): 427-436.
6. Egyedi P. Utilization of the buccal fat pad for closure of oro-antral and/or oro-nasal communications. *J Maxillofac Surg*. 1977; 5 (4): 241-244.
7. Neder A. Use of buccal fat pad for grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983; 55 (4): 349-350.
8. Tideman H, Bosanquet A, Scott J. Use of the buccal fat pad as a pedicled graft. *J Oral Maxillofac Surg*. 1986; 44 (6): 435-440.
9. Poissonnet CM, Burdi AR, Bookstein FL. Growth and development of human adipose tissue during early gestation. *Early Hum Dev*. 1983; 8 (1): 1-11.
10. Marzano UG. Lorenz Heister's "molar gland". *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2005; 115: 1389-1393.
11. Arce K. Buccal fat pad in maxillary reconstruction. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2007; 15: 23-32.
12. Loukas M, Kapos T, Louis RG Jr, Wartman C, Jones A, Hallner B. Gross anatomical, CT and MRI analyses of the buccal fat pad with special emphasis on volumetric variations. *Surg Radiol Anat*. 2006; 28: 254-260.
13. Singh J, Prasad K, Lalitha RM, Ranganath K. Buccal pad of fat and its applications in oral and maxillofacial surgery: a review of published literature (February) 2004 to (July) 2009. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 110 (6): 698-705.
14. Zhang HM, Yan YP, Qi KM, Wang JQ, Liu ZF. Anatomical structure of the buccal fat pad and its clinical adaptations. *Plastic and reconstructive surgery*. 2002; 109: 2509-2518.
15. Hwang K, Cho HJ, Battuvshin D, Chung IH, Hwang SH. Interrelated buccal fat pad with facial buccal branches and parotid duct. *J Craniofac Surg*. 2005; 16: 658-660.
16. Surek CC, Kochuba AL, Said SAD, Cho KH, Swanson M, Duraes E et al. External approach to buccal fat excision in facelift: anatomy and technique. *Aesthet Surg J*. 2020; 41 (5): 527-534.
17. Khiabani K, Keyhan SO, Varedi P, Hemmat S, Razmdideh R, Hoseini E. Buccal fat pad lifting: an alternative open technique for malar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014; 72 (2): 403.e1-15.
18. Roman-Torres CVG, Sani JA, Cordeiro J, Marigny FS, Freire SRM, Cidreira BLC. Bichat's buccal fat pad removal: cheek reduction surgery. *J Dent Health Oral Disord Ther*. 2017; 7: 00250.
19. Brito-Vera JP, Gómez-Barajas LD, Santana-Montes DR, Ramírez-Oropeza F. Bichectomía: técnica del tridente, presentación de una nueva técnica quirúrgica. *An Orl Mex*. 2020; 65: 37-42.
20. Valencia LC, Pérez GF, Kaplan J, Fernández-Riera R. Buccal fat pad excision: hydrodissection technique. *Aesthet Surg J*. 2019; 39 (10): 1037-1045.



Revisión

Síndrome de Eagle: una revisión narrativa de una condición subestimada

Eagle syndrome: a comprehensive review of an underestimated condition

Marco Xavier Vizuete Bolaños,^{*,§} Mario Alberto Teliz Meneses,^{‡,¶}
Oskar Eduardo Prada Vidarte,^{*,||} James Philippe Jerez Robalino,^{*,**}
Oscar Rohel Hernández Ortega,^{*,‡‡} Edgar Patricio Olmedo Bastidas,^{*,§§}
Reyna Abigail Miranda Gallegos^{*,¶¶}

RESUMEN

El síndrome de Eagle es una condición usualmente mal diagnosticada, causado principalmente por su variedad de signos y síntomas. Estudios recientes relacionan al síndrome de Eagle con algunos tipos de dolor craneofacial que llegan ser confundidos con otras enfermedades y también como causante de accidentes cerebrovasculares por disección de la arteria carótida, si se tiene en consideración a esta condición como una patología dinámica/posicional. Es de gran importancia tener un enfoque multidisciplinario del síndrome de Eagle que permita comprender su fisiopatología, los patrones clínicos principales, métodos de diagnóstico y sus tratamientos. El objetivo de este trabajo es el de realizar una revisión narrativa de la fisiopatología, patrones clínicos, herramientas diagnósticas disponibles, tratamientos y la presentación de un caso clínico de ejemplo con el fin de guiar a los clínicos a través de esta condición aún subestimada.

ABSTRACT

Eagle syndrome is a commonly misdiagnosed condition caused primarily by its variety of signs and symptoms. Recent studies relate Eagle syndrome to some types of craniofacial pain that can be confused with other diseases and cause cerebrovascular accidents due to carotid artery dissection if this condition is considered a dynamic/positional pathology. It is important to have a multidisciplinary approach to Eagle syndrome that allows us to understand its pathophysiology, main clinical patterns, diagnostic methods, and treatments. This work aims to carry out an exhaustive review of the pathophysiology, clinical patterns, available diagnostic tools, treatments, and the presentation of an example clinical case to guide clinicians through this still underestimated condition.

* Cirujano Oral y Maxilofacial, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). México.

‡ Cirujano Oral y Maxilofacial, Hospital General de Balbuena. México.

ORCID: § 0000-0001-6139-6836, ¶ 0000-0002-7839-6987, || 0000-0002-8827-6209, ** 0000-0002-3441-424X,

‡‡ 0000-0003-3872-8438, §§ 0000-0001-9991-4010, ¶¶ 0000-0001-8022-5717

Correspondencia:

Marco Xavier Vizuete Bolaños

E-mail: marcovizuete5@gmail.com

Citar como: Vizuete BMX, Teliz MMA, Prada VOE, Jerez RJP, Hernández OOR, Olmedo BEP et al. Síndrome de Eagle: una revisión narrativa de una condición subestimada. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2024; 20 (1): 25-31. <https://dx.doi.org/10.35366/115384>



Palabras clave: síndrome de Eagle, proceso estiloideo, dolor cervical, ligamento estiloideo, calcificación.

Keywords: eagle syndrome, styloid process, neck pain, stylohyoid ligament, calcification.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eagle (SE) es una condición clínica rara y aún poco comprendida. Abarca varios síntomas, siendo el dolor en la región lateral del cuello el síntoma más predominante; es causado por una elongación o angulación patológica del proceso estiloideo (PS) y por una calcificación parcial o total del ligamento estiloideo que generan una oclusión neurológica y vascular.¹

Tanto el proceso estiloideo, el ligamento estiloideo (LE) y la asta menor del hueso hioides se desarrollan a partir de la osificación endocondral del segundo cartílago braquial o de Reichert.² Este cartílago de Reichert a los tres meses se rompe y se divide en cinco componentes: timpanohial, estilohial, ceratohial, hipohial y basihial; tanto el componente timpanohial y estilohial van a conformar el proceso estiloideo.³

El nombre de proceso estiloideo viene de la palabra griega «*stylos*» que significa «pilar». Esta prominencia emerge desde la superficie de la base del cráneo, pertenece al hueso temporal específicamente en la unión de la porción petrosa y timpánica; se encuentra anterior y medial al proceso mastoideo, lateral al agujero yugular, posterior y lateral al agujero del canal carotídeo e inmediatamente anterior y ligeramente medial al agujero estilomastoideo.^{2,3}

Los músculos estilofaríngeo, estiloideo y estilugloso tienen su origen en el proceso estiloideo, al igual que los ligamentos estiloideo y estilomandibular. Medialmente al proceso estiloideo, se encuentran las arterias carótida interna y maxilar interna, la vena yugular interna, los nervios: glosofaríngeo, neumogástrico y ramos nerviosos del trigémino y facial; mientras que, de manera posterior, lateral e inferior, transcurren el nervio hipogloso, la cadena simpática cervical y las ramas del asa cervical. La relación que mantiene el proceso estiloideo con estas estructuras anatómicas tiene gran relevancia en la fisiopatología del síndrome de Eagle.^{3,4}

En 1652, el cirujano italiano Pietro Marchetti fue el primero en describir síntomas asociados al proceso estiloideo elongado con osificación del ligamento estiloideo en pacientes con dificultad

respiratoria intermitente. Weinlecher describió por primera vez síntomas pre y posoperatorios relacionados con un proceso estiloideo elongado en 1872.⁵ Sin embargo, el síndrome definitivo sería establecido por Watt Eagle (1937 y 1949) que inicialmente usó el término de «estilalgia» y posteriormente al describir características comunes de la enfermedad en 200 pacientes con elongación del proceso estiloideo, calcificación del ligamento estiloideo, o con ambos, fue denominado como «síndrome de Eagle».^{1,3}

Estudios recientes estiman que entre 30-36% de la población mundial presentan al menos un proceso estiloideo elongado, del cual llegan a presentar sintomatología dolorosa sólo 4-10.3%; pero es probable que se subestime la incidencia del síndrome de Eagle, ya que existen casos documentados en pacientes con proceso estiloideo normal y compresión extrínseca de estructuras anatómicas.⁵

La mayor prevalencia de la enfermedad se encuentra en mujeres (69%) con rango de edad de 41 a 46 años y personas caucásicas en 91%. Al comparar entre ambos procesos estiloideos, los estudios sugieren que el de lado derecho tiene mayor elongación que el de lado izquierdo.⁶ Sin embargo, no se puede dar un valor exacto confiable debido a la amplia variación encontrada en la literatura a causa de los criterios de diagnóstico, interpretación imagenológica, ubicación geográfica y características de la población local.⁷

La causa principal de la osificación del proceso estiloideo aún no es clara, pero existen factores asociados a la sintomatología del síndrome de Eagle como: historial de accidentes o trauma cervical, antecedentes de tonsilectomía, hereditario y cambios endócrinos como la menopausia y el embarazo.⁸

De igual manera, existen diferentes teorías que intentan explicarlo, como las tres teorías propuestas por Steinmann⁹ (Tabla 1). Eagle sugirió que la longitud normal del proceso estiloideo es de 25 mm y que cualquier longitud mayor a ésta se consideraría una elongación.¹ Sin embargo, el avance de las radiografías y tomografías computarizadas ha permitido describir una longitud promedio del proceso estiloideo entre 21 y 29.5 mm; por lo que se considera que una longitud mayor a 30 mm

confiere una mayor probabilidad de tener síndrome de Eagle.¹⁰

Patrones clínicos del síndrome de Eagle

1. *Síndrome de Eagle neuropático*: conocido también como «síndrome de Eagle clásico». La mayoría de pacientes refieren una cirugía de amigdalectomía previa o un traumatismo cervical reciente, desarrollando una neuropatía compresiva locorregional de los pares craneales VII, IX, X y XII.³ Las áreas de molestia se ubican en el cuello y parte posterior de la garganta; sus principales síntomas son: dolor en la base de la lengua y en las amígdalas, odinofagia, otalgia, tinnitus y sensación de tener un objeto extraño en la garganta.⁵
2. *Datos de exploración para sospechar de síndrome de Eagle neuropático* son: 1) palpación intraoral de la punta del proceso estiloideo elongado en la región amigdalina y 2) disminución del dolor después de la infiltración intraoral de anestésico local (lidocaína 2%) en la parte inferior de la región amigdalina.¹⁰
3. *Síndrome de Eagle carotídeo (SEC)*: conocido también como «síndrome de Eagle vascular». Es aquel evento en que el proceso estiloideo elongado se encuentra muy cerca de la arteria carótida interna, causando compresión vascular y generando distintos síntomas como dolor periorbitario y parietal, mareos, síncope o hasta afecciones más graves como ataques isquémicos transitorios, tromboembolismo o

accidente cerebrovascular por disección de la arteria carótida interna. Estudios indican que esta condición por compresión vascular está relacionada con movimientos de tipo flexo-extensión, inclinación y rotación de la cabeza y el cuello.⁸⁻¹⁰

3. *Síndrome de Eagle yugular (SEY)*: estudios recientes han descrito una nueva entidad patológica denominada como síndrome de compresión venosa yugular estiloidogénica (CVYE), el cual consiste en la compresión de la vena yugular interna durante movimientos dinámicos de la cabeza y cuello, causando un aumento de la presión venosa intracraneal. Esta nueva entidad dio apertura a nuevas teorías de origen acerca de condiciones clínicas de origen desconocido como la migraña, el síndrome de Meniere o la embolia pulmonar de origen desconocido.^{9,10}
4. *Síndrome de Eagle compas (SECo)*: condición que pueden presentarse tanto en SEC o SEY en donde existe una yuxtaposición de la apófisis transversa de la vértebra cervical C1, el paquete vascular y el proceso estiloideo durante movimientos de la cabeza, produciendo síntomas como cervicalgia y otalgia, incluso si la longitud del proceso estiloideo es normal.^{1,10}

DIAGNÓSTICO

Ortopantomografía

Los distintos patrones clínicos rara vez nos permiten tener un diagnóstico correcto, por lo tanto, el uso de herramientas imagenológicas como la ortopantomografía son de gran ayuda debido a su facilidad de conseguirlo, bajo costo y baja dosis de radiación.¹

En 1986, Langlais y colaboradores realizaron una clasificación de acuerdo a los patrones de elongación y calcificación del proceso estiloideo (*Figura 1*). Tres patrones radiográficos pueden ser conocidos:¹¹

1. Tipo I (elongado): un proceso estiloideo ininterrumpido y radiográficamente elongado (> 30 mm).
2. Tipo II (pseudoarticulado): un proceso estiloideo con dos segmentos mineralizados y unidos por una pseudoarticulación.
3. Tipo III (segmentado): un proceso estiloideo con dos o más segmentos mineralizados no continuos.

Tabla 1: Teorías de elongación y calcificación del proceso estiloideo.

Teorías	Descripción
Hiperplasia reactiva	Una cirugía o trauma crónico en la garganta que pueda causar una tendinitis, periostitis osificante u osteítis del ligamento estilohioideo
Metaplasia reactiva	Osificación parcial del tejido fibrocartilaginoso del ligamento estilohioideo secundario a un traumatismo previo
Variación anatómica	Elongación del proceso estiloideo y osificación del ligamento estilohioideo como variante sin antecedente de traumatismo previo
Elongación congénita	Persistencia de la lámina mesenquimatosa que reacciona ante un estrés mecánico durante el desarrollo fetal y produce tejido óseo en el ligamento estilohioideo

La clasificación de O'Carroll, modificada por More C. y colaboradores en 2010, describe cuatro variedades de acuerdo a la longitud del proceso estiloideo en comparación con estructuras óseas adyacentes:^{10,12}

1. Tipo O: el proceso estiloideo no es visible en la ortopantomografía.
2. Tipo A: el vértice del proceso estiloideo se encuentra por arriba del foramen mandibular.
3. Tipo B: el vértice del proceso estiloideo se encuentra entre el foramen mandibular y el ángulo de la mandíbula.
4. Tipo C: el vértice del proceso estiloideo se ubica por debajo del ángulo de la mandíbula.

Ambas clasificaciones son útiles durante el primer diagnóstico, pero al ser imágenes en dos dimensiones, presentan limitantes al momento de conocer tanto la forma y angulación del proceso estiloideo, lo mismo que su cercanía con estructuras blandas del cuello, ya que existen casos de sintomatología de síndrome de Eagle donde el problema no es la elongación del proceso estiloideo, sino más bien lo es su inclinación.¹³

Tomografía computarizada (TC)

La TC es la mejor modalidad de imagen debido a que nos permite tener datos más precisos del proceso estiloideo, como su longitud, angulación y patrón de mineralización. De igual manera, el uso de una angiografía TC nos permite conocer las relaciones anatómicas que mantiene el proceso estiloideo con estructuras circundantes del cuello, como vasos sanguíneos en casos de síndrome de Eagle carotídeo.^{14,15}

Ecografía Doppler

Ikenouchi y colaboradores mencionan la importancia de utilizar ultrasonido en la región cervical y oral para la detección de síndrome de Eagle y su cercanía con la placa carotídea; también explican las facilidades que tiene la ecografía Doppler y el movimiento dinámico cervical que puede adoptar el paciente para observar alguna disminución en el diámetro de un vaso sanguíneo cervical por compresión al relacionarse con el proceso estiloideo. Por lo tanto, el procedimiento es alentador y abre la puerta a futuras investigaciones para una correcta estandarización.^{15,16}

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico dependiendo la sintomatología del paciente.

El primero se basa en el uso de analgésicos de primera línea como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluso pueden combinarse con fármacos anticonvulsivos, antidepresivos y hasta aplicaciones de inyecciones locales de esteroides.¹⁷ Han y asociados¹⁸ sugieren el uso de combinaciones farmacológicas de gabapentina, tianeptina, tramadol y paracetamol junto con aplicaciones locales en zonas de dolor cervical con 1 mg de triamcinolona/mepivacaína, refiriendo una resolución casi completa de los síntomas.

Taheri y colaboradores¹⁹ informaron disminución de 80% de la sintomatología al combinar 75 mg al día de pregabalina con 10 mg al día de amitriptilina. La fisioterapia es otro método conservador como manejo del síndrome de Eagle; sin embargo, existen informes sobre fractura transfaríngea durante la manipulación física al igual que la posibilidad de daño de estructuras vasculares cercanas.²⁰

El tratamiento quirúrgico o definitivo se puede realizar en un primer momento o en caso de que el manejo conservador haya fallado. La cirugía tiene como objetivos la resección total o parcial del proceso estiloideo, primordialmente mediante dos abordajes quirúrgicos (intraoral y extraoral-transcervical).²¹ Ambos abordajes tienen ventajas y desventajas; el abordaje intraoral presenta principalmente mejores resultados estéticos y, en cambio, el abordaje extraoral ofrece mejor visión del campo operatorio y manejo de estructuras anatómicas cercanas al proceso estiloideo.¹³ Actualmente, en centros hospitalarios equipados, se pueden realizar cirugías mínimamente invasivas como la endoscopia transoral, cirugía robótica y estiloidectomía transcervical asistida por navegación. Sin embargo, cada procedimiento depende del tipo de síndrome de Eagle y de la habilidad de los cirujanos.²²

El abordaje intraoral tradicional comienza con un abordaje modificado similar al de una amigdalectomía que inicia con una incisión en el pilar anterior amigdalino, luego se efectúa una palpación digital en la región amigdalina para identificar la punta del proceso estiloideo y después se realiza una disección roma a través de los músculos pterigoideo medial y constrictor superior hasta localizar el proceso estiloideo.²³ Luego de localizar éste, se retiran sus inserciones ligamentosas y musculares y finalmente

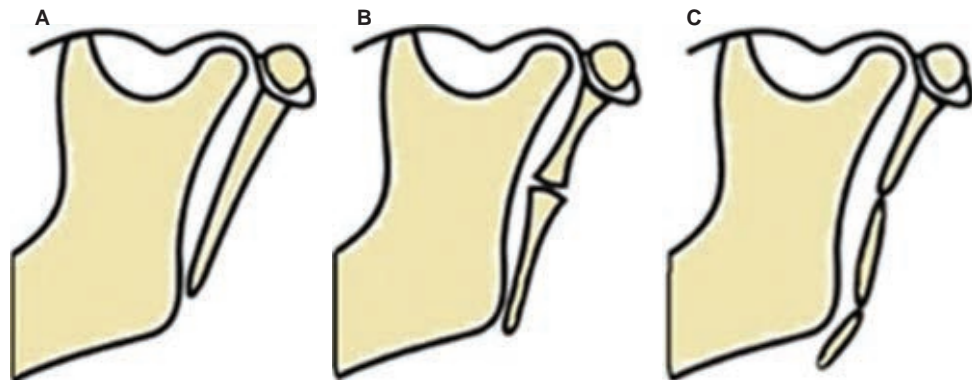


Figura 1:

Patrones de elongación y calcificación del proceso estiloideo: **A)** Tipo I (elongado). **B)** Tipo II (pseudoarticulado). **C)** Tipo III (segmentado).

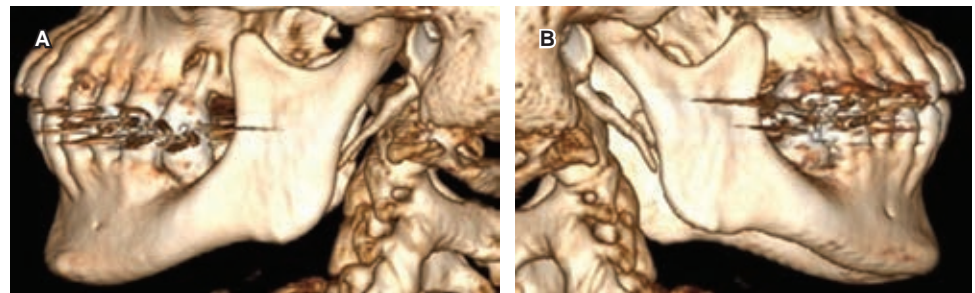


Figura 2:

Reconstrucción 3D de tomografía computarizada con proceso estiloideo. **A)** Izquierdo. **B)** Derecho elongados.



Figura 3:

Eliminación de procesos estiloideos derecho e izquierdo.

se realiza la fractura de la mayor cantidad posible de proceso estiloideo.²⁴ Los riesgos principales de este abordaje incluyen infección y mala visión durante el control del sangrado, especialmente en el caso de una lesión carotídea debido a su cercanía.²⁵ Recientemente, Torres y colaboradores²⁶ informaron sobre el éxito con este enfoque; además, los abordajes transorales han avanzado todavía más, como lo demuestra el abordaje asistido por endoscopia de Al Weteid.²²

Un abordaje cervical externo proporciona la mejor exposición con la excepción de una cicatriz.¹³ Comienza con una incisión oblicua realizada en el ángulo de la mandíbula y con una disección roma hasta el músculo esternocleidomastoideo, el cual

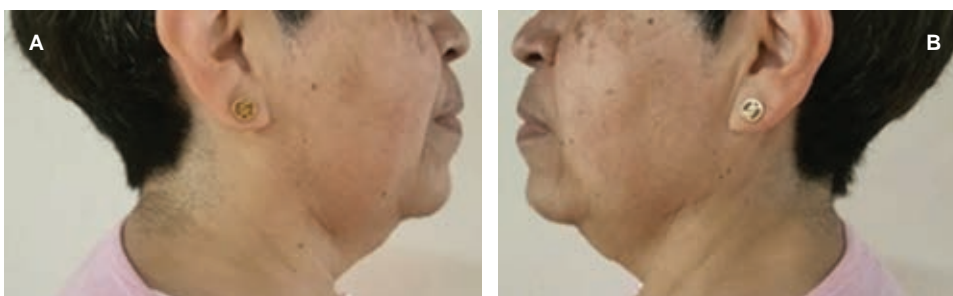


Figura 4:

Fotografía extraoral a un año de evolución que muestra adecuada cicatrización: **A)** Lado derecho. **B)** Lado izquierdo.

se retrae en sentido posterolateral. La disección se completa entre la glándula parótida y el vientre posterior del músculo digástrico hasta encontrar el proceso estiloideo, lo cual se puede ayudar mediante la palpación digital. Finalmente, se realiza la misma fractura del proceso estiloideo con la mayor cantidad posible de tejido óseo.²⁷

CASO EJEMPLO

Mujer de 56 años que se presenta en el hospital con historia de tres años de dolor bilateral de garganta y odinofagia. La paciente negó disfagia, pérdida de peso u otros síntomas asociados. Fue tratada con analgésicos y fisioterapia sin alivio suficiente. La paciente refiere cirugía de amígdalas cuando tenía ocho años de edad. A la palpación en las regiones periamigdalina y cervical, presentó dolor que cedió al interrumpir la palpación. Se obtuvo una tomografía computarizada del cuello con reconstrucción en 3D, en donde se observaron ambos procesos estiloideos elongados (*Figura 2*). Con base en el análisis clínico y radiográfico, se estableció el diagnóstico de «síndrome de Eagle».

Como el tratamiento conservador previo no dio un resultado favorable, se ofreció la intervención quirúrgica y la paciente estaba interesada en seguir esta opción. Se sometió a abordaje cervical bilateral con resección de ambas apófisis estiloideas (*Figura 3*). Tuvo una resolución inmediata de los síntomas después de despertar en la unidad de recuperación. Al año de evolución, la paciente tiene una correcta cicatrización de ambas heridas quirúrgicas cervicales y no presenta ningún síntoma relacionado con síndrome de Eagle (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

El síndrome de Eagle continúa siendo un síndrome poco comprendido a la vez que subestimado a causa de su variedad de signos y síntomas. Los patrones neuropáticos y vasculares del síndrome de Eagle deben ser diagnosticados indistintamente uno del otro en sus aspectos clínicos y radiológicos.²⁸ Trabajos recientes han enfatizado la importancia de un enfoque multidisciplinario que permitiría a los médicos comprender mejor la fisiopatología y los principales patrones clínicos de una condición tan complicada, con el objetivo de evitar asociaciones con otros padecimientos similares en su sintomatología.²²

La sintomatología del síndrome de Eagle y la posición de la cabeza, desde el giro de la cabeza hasta la inclinación y la flexoextensión, están relacionados, por lo que se sugiere realizar imágenes posicionales de la región del cuello y relacionar el proceso estiloideo con estructuras anatómicas cervicales.^{13,26} Para investigar mejor tal relación, nuestra visión se debe centrar en el desarrollo de nuevos enfoques de diagnóstico como la ecografía carotídea transoral (TOCU), la angiografía por resonancia magnética (MRA) y la ecografía Doppler, realizadas en una manera «dinámico-posicional». De acuerdo a la literatura más reciente, la dificultad del diagnóstico del síndrome de Eagle está relacionada con la falta de un método adecuado de posicionamiento.²⁹ De igual manera, estudios recientes permiten confirmar la importancia del uso de nuevas herramientas imagenológicas en diferentes movimientos de la cabeza, siendo el síndrome de Eagle una «patología dinámica/posicional».¹³

En los estudios de Nastro Siniscalchi y Raffa³⁰ se ratifica la importancia de realizar una herramienta dinámico-posicional como técnica de imagen estándar en pacientes que tuvieron un accidente cerebrovascular de origen desconocido.

CONCLUSIONES

Aunque el síndrome de Eagle ha sido descrito hace casi un siglo, muchos aspectos, como su origen, diagnóstico y tratamiento, siguen siendo controvertidos, razón por la cual su interés ha crecido en cuanto a buscar respuestas y a su vez generar nuevas preguntas como:

1. ¿Qué mecanismo patogénico separa al síndrome de Eagle neuropático del vascular?
2. ¿Qué nuevo rol juega el nuevo término de «patología dinámica/posicional» en el diagnóstico del síndrome de Eagle?
3. ¿Cuántos diagnósticos de síndrome de Eagle neuropático o vascular pudieron haber sido pasados por alto, o incluso haber sido confundidas con otras patologías?

A pesar de las limitaciones del artículo, esta revisión narrativa actualizada acerca del síndrome de Eagle nos permite conocer de mejor manera a esta condición que, por muchos años, el profesional de salud ha conceptualizado de diferentes maneras e incluso confundido con otras patologías. Esta revisión nos dirige en un mismo concepto con el objetivo final

de generar un adecuado diagnóstico y tratamiento del síndrome de Eagle.

REFERENCIAS

1. Arbildo H, Gamarra L, Rojas S, Infantes E & Vásquez H. Eagle syndrome. A narrative review. *J Oral Res* 2016; 5(6): 248-254. doi: 10.17126/joralres.2016.054
2. Badhey A, Jategaonkar A, Anglin Kovacs AJ, Kadakia S, De Deyn PP, Ducic Y, Schantz S, Shin E. Eagle syndrome: A comprehensive review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017; 159: 34-38. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.04.021.
3. Fusco DJ, Asteraki S, Spetzler RF. Eagle's syndrome: embryology, anatomy, and clinical management. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012; 154 (7): 1119-1126. doi: 10.1007/s00701-012-1385-2.
4. Vieira EM, Guedes OA, Morais SD, Musis CR, Albuquerque PA, Borges AH. Prevalence of elongated styloid process in a central brazilian population. *J Clin Diagn Res*. 2015; 9 (9): ZC90-92. doi: 10.7860/JCDR/2015/14599.6567.
5. Piagkou MN, Anagnostopoulou S, Kouladouros K, Piagkos G. Eagle's syndrome: a review of the literature. *Clin Anat*. 2009; 22: 545-558. Available in: <https://doi.org/10.1002/ca.20804>
6. Waters CM, Ho S, Luginbuhl A, Curry JM, Cognetti DM. Surgical management of stylohyoid pain (Eagle's) syndrome: a 5-year experience. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*. 2019; 128: 220-226. Available in: <https://doi.org/10.1177/0003489418816999>
7. Santini L, Achache M, Gomert R, Mardassi A, Lafont B, Magnan J, Lavieille JP et al. Transoral surgical treatment of Eagle's syndrome: case report and review of literature. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 2012; 133 (3): 141-144.
8. Spalthoff S, Zimmerer R, Dittmann O, Tavassol F, Dittmann J, Gellrich NC et al. Piezoelectric surgery and navigation: a safe approach for complex cases of Eagle syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2016; 45 (10): 1261-1267. doi: 10.1016/j.ijom.2016.05.011.
9. Galletta K, Siniscalchi EN, Cicciù M, Velo M, Granata F. Eagle syndrome: a wide spectrum of clinical and neuroradiological findings from cervico-facial pain to cerebral ischemia. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2019. Available in: <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000005453>
10. Saccomanno S, Quinzi V, D'Andrea N, Albani A, Coceani PL, Marzo G. Traumatic events and eagle syndrome: is there any correlation? A systematic review. *Healthcare*. 2021; 9: 825. doi: 10.3390/healthcare9070825
11. Costantinides F, Vidoni G, Bodin C, Di Lenarda R. Eagle's syndrome: signs and symptoms. *Cranio*. 2013; 31 (1): 56-60. doi: 10.1179/cm.2013.008.
12. Al-Amad SH, Al Bayatti S, Alshamsi HA. The effect of styloid process medial angulation on Eagle's syndrome's self-reported symptoms: a preliminary cross-sectional study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2021; 132 (1): 52-56. doi: 10.1016/j.oooo.2021.02.013.
13. Nastro E, Raffa G, Vinci S, Granata F, Pitrone A, Tessitore A et al. Eagle syndrome: lights and shadows of an underestimated condition of multidisciplinary interest. *Advances in Oral and Maxillofacial Surgery* 5. 2022; 100243. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.adoms.2021.100243>
14. Langlais RP, Miles DA, Van Dis ML. Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: a proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986; 61 (5): 527-532. doi: 10.1016/0030-4220(86)90400-7-
15. More CB, Asrani MK. Evaluation of the styloid process on digital panoramic radiographs. *Indian J Radiol Imag*. 2010; 20 (4): 261. Available in: <https://doi.org/10.4103/0971-3026.73537>.
16. Ikenouchi H, Takagi M, Nishimura A, Yamaguchi E, Koge J, Saito K et al. Bilateral carotid artery dissection due to Eagle syndrome in a patient with vascular Ehlers-Danlos syndrome: a case report. *BMC Neurol*. 2020; 20 (1): 285. Available in: <https://doi.org/10.1186/s12883-020-01866-2>.
17. Piagkou M, Anagnostopoulou S, Kouladouros K, Piagkos G. Eagle's syndrome: a review of the literature. *Clin Anat*. 2009; 22 (5): 545-558. Available in: <http://dx.doi.org/10.1002/ca.20804>.
18. Han MK, Kim D, Yang J. Non surgical treatment of Eagle's syndrome—a case report. *Korean J. Pain*. 2013; 26 (2): 169-172. Available in: <http://dx.doi.org/10.3344/kjp.2013.26.2.169>.
19. Taheri A, Firouzi-Marani S, Khoshbin M. Nonsurgical treatment of stylohyoid (Eagle) syndrome: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2014; 40 (5): 246-249. Available in: <http://dx.doi.org/10.5125/jkaoms.2014.40.5.246>.
20. Malik Y, Dar JA, Almadani AA. Seizures with an atypical aetiology in an elderly patient: Eagle's syndrome—how does one treat it? *BMJ Case Rep*. 2015; 2015: bcr2014206136. Available in: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-206136>
21. Green B, Browske L. Elongated styloid processes and calcified stylohyoid ligaments in a patient with neck pain: implications for manual therapy practice. *J Chiropr Med*. 2014; 13 (2): 128-133. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcm.2014.06.006>.
22. Weteid AI A, Miloro M. Transoral endoscopic-assisted styloidectomy: how should Eagle syndrome be managed surgically? *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2015; 44 (9): 1181-1187. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2015.03.021>
23. Zamboni P, Scerrati A, Menegatti E, Galeotti R, Lapparelli M, Traina L et al. The eagle jugular syndrome. *BMC Neurol*. 2019; 19 (1): 333. Available in: <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1572-3>.
24. Czako L, Simko K, Thurzo A, Galis B, Varga I. The syndrome of elongated styloid process, the Eagle's syndrome—from anatomical, evolutionary and embryological backgrounds to 3D printing and personalized surgery planning. Report of five cases. *Medicina (Kaunas)*. 2020; 56 (9): 458. doi: 10.3390/medicina56090458.
25. Galletta K, Granata F, Longo M, Alafaci C, De Ponte FS, Squillaci D et al. An unusual internal carotid artery compression as a possible cause of Eagle syndrome—A novel hypothesis and an innovative surgical technique. *Surg Neurol Int*. 2019; 10: 174. doi: 10.25259/SNI_317_2019.
26. Torres A, Guerrero J, Silva H. A modified transoral approach for carotid artery type Eagle syndrome: technique and outcomes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2014; 123 (12): 831-834. Available in: <http://dx.doi.org/10.1177/0003489414538770>.
27. Elmas F, Shrestha BL. Eagle's syndrome. *N Engl J Med*. 2017; 377: e18. doi: 10.1056/NEJMicm1703542.
28. Siniscalchi EN, Raffa G, Germano A, De Ponte FS, Galletti F. Regarding chronic cerebrospinal venous insufficiency and Meniere's disease: interventional versus medical therapy. *Laryngoscope*. 2021; 131 (3): E980. Available in: <https://doi.org/10.1002/lary.28870>
29. Galletta K, Siniscalchi EN, Cicciù M, Velo M, Granata F. Eagle syndrome: a wide spectrum of clinical and neuroradiological findings from cervico-facial pain to cerebral ischemia. *J Craniofac Surg*. 2019; 30: e424-e428. doi: 10.1097/SCS.00000000000005453.
30. Siniscalchi EN. Dynamic imaging in suspected Eagle syndrome. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol* 2020; 277 (1): 307-307. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00405-019-05678-0>

Conflicto de intereses: los autores manifiestan no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: este manuscrito no cuenta con fuentes de financiamiento.



Revisión

Ameloblastoma: historia y patogénesis molecular actual

Ameloblastoma: brief review of molecular pathogenesis and history

Samuel Mendoza Álvarez,* Alejandro Alonso-Moctezuma,†,§ Fabiola Salgado-Chavarría‡,¶

RESUMEN

El ameloblastoma es una neoplasia odontogénica epitelial benigna intraósea de crecimiento progresivo que se caracteriza por invasión local y una tendencia a la recidiva si no se elimina adecuadamente. Aunque la patogénesis del ameloblastoma es controversial, el tratamiento de esta patología varía desde la enucleación y el legrado simples hasta la resección en bloque. Este artículo presenta una descripción general de la patogénesis molecular, la historia del ameloblastoma y una perspectiva de relevancia de acuerdo con los avances moleculares que se han dado en las investigaciones de este tumor. Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed y EMBASE utilizando las palabras clave: *ameloblastoma, history, molecular tools, pathogenesis, odontogenic tumor*; se recolectaron artículos de la literatura en inglés, que informan sobre herramientas moleculares y la historia del ameloblastoma. Aunque la patogénesis del ameloblastoma es controversial, varios autores han invocado numerosas teorías para dilucidar el desarrollo y comportamiento de estos tumores. De manera reciente, los estudios se han centrado cada vez más en los aspectos moleculares de la patogénesis del ameloblastoma para identificar posibles dianas terapéuticas. Sin embargo, el trasfondo molecular del desarrollo del ameloblastoma sigue sin estar

ABSTRACT

Ameloblastoma is a progressively growing benign intraosseous epithelial odontogenic odontogenic neoplasm characterized by local invasion and a tendency to recur if not adequately removed. Although the pathogenesis of ameloblastoma is controversial, treatment of this pathology varies from simple enucleation and curettage to en bloc resection. This article presents an overview of the molecular pathogenesis, the history of ameloblastoma, and a perspective of relevance according to the molecular advances that have occurred in the research of this tumor. A literature search was performed in the PubMed and EMBASE databases using the keywords: ameloblastoma, history, molecular tools, pathogenesis, odontogenic tumor, articles were collected from the literature in English, reporting on molecular tools and the history of ameloblastoma. Although the pathogenesis of ameloblastoma is controversial, several authors have invoked numerous theories to elucidate the development and behavior of these tumors. Recently, studies have increasingly focused on the molecular aspects of ameloblastoma pathogenesis to identify potential therapeutic targets. However, the molecular background of ameloblastoma development remains unclear. The presence or absence of mutations correlates

* Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial. ORCID: 0000-0002-8885-0629

‡ Adscrito al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, UNAM.

§ ORCID: 0000-0001-6265-6636

¶ ORCID: 0000-0002-8507-8346

Correspondencia:

Dr. Alejandro Alonso-Moctezuma

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

Citar como: Mendoza ÁS, Alonso-Moctezuma A, Salgado-Chavarría F. Ameloblastoma: historia y patogénesis molecular actual. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2024; 20 (1): 32-37. <https://dx.doi.org/10.35366/115385>



claro. La presencia o ausencia de mutaciones se correlaciona con varias características clínico-patológicas, incluida la ubicación, la edad en el momento del diagnóstico, la histología y el pronóstico. Se necesitan más estudios para verificar estas teorías.

Palabras clave: ameloblastoma, historia, herramientas moleculares, patogénesis, molecular, odontogénico.

with several clinicopathologic features, including location, age at diagnosis, histology, and prognosis. Further studies are needed to verify these theories.

Keywords: ameloblastoma, history, molecular tools, pathogenesis, molecular, odontogenic.

INTRODUCCIÓN

El ameloblastoma es una neoplasia odontogénica epitelial benigna intraósea de crecimiento progresivo que se caracteriza por invasión local y una tendencia a la recidiva si no se elimina adecuadamente.¹

La edad promedio de diagnóstico es de 36 años, con igual incidencia en hombres y mujeres. La mayoría de los ameloblastomas (hasta un 80%) ocurren en la parte posterior de la mandíbula, pocos surgen en el maxilar.² El ameloblastoma puede originarse de restos celulares de la lámina dental, epitelio del órgano del esmalte, revestimiento epitelial de quistes odontogénicos (es decir, quiste dentífero), así como de la capa de células basales de la mucosa oral que se asemeja a las estructuras de la etapa de casquete/campana del diente en desarrollo.³

El epitelio está compuesto por células en empalizada, cilíndricas, parecidas a preameloblastos, con polarización inversa en la periferia, y células dispuestas de forma laxa que se asemejan al retículo estrellado en el centro. Sin embargo, algunos tumores muestran un patrón plexiforme de epitelio con un retículo estrellado discreto.⁴

Debido a estos antecedentes, el diagnóstico diferencial microscópico puede ser de distintas entidades como el fibroma ameloblástico, tumor odontogénico escamoso, tumor odontogénico adenomatoide, restos odontogénicos en folículos dentales, fibroma odontogénico, quiste odontogénico calcificante y carcinoma quístico adenoide que surge del seno maxilar.² La patogénesis del ameloblastoma sigue sin estar clara, varios autores han invocado numerosas teorías para dilucidar el desarrollo y comportamiento de estos tumores. La presencia o ausencia de mutaciones se correlaciona con varias características clínico-patológicas, incluida la ubicación, la edad en el momento del diagnóstico, la histología y el pronóstico.

El objetivo de este artículo es presentar una descripción general de la patogénesis molecular, la historia del ameloblastoma y una perspectiva de la

relevancia de los avances moleculares que se han dado en las investigaciones de este tumor.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed y EMBASE utilizando las palabras clave: *Ameloblastoma, history, molecular tools, pathogenesis, molecular*, se recolectaron artículos de la literatura en inglés que informan sobre herramientas moleculares y la historia del ameloblastoma. De estos artículos se extrajeron los datos que ofrecieron información de estos rubros en orden cronológico.

RESULTADOS

En 1869, Broca sugirió una clasificación de los tumores odontogénicos (OT), utilizando el término odontoma para cualquier tumor que surja de los tejidos de formación dentaria.⁵ Más tarde, en 1885, Louis Charles Malassez se presentó con modificaciones menores a la clasificación de Broca, introduciendo el nombre «adamantinoma».⁶ La primera descripción detallada de esta lesión fue realizada por Falkson en 1879, pero el término «ameloblastoma» fue acuñado por Churchill en 1933,⁷ un término actualmente aceptado.

La clasificación de Thoma y Goldman (1946) dividió los tumores odontogénicos en tumores de origen ectodérmico, mesodérmico y mixto y abolió el término general de odontoma. La clasificación de Pindborg y Clausen (1958) se basa en la idea de que las interacciones recíprocas del tejido epitelial y mesenquimatoso también estaban relacionadas en la patogénesis de los tumores odontogénicos.⁵ Los tumores se dividieron en dos grupos principales: epiteliales y mesodérmicos. Dependiendo de la capacidad del epitelio para inducir cambios en el tejido mesenquimal circundante, los tumores epiteliales se subdividieron en dos grupos: el primer grupo que comprende tumores epiteliales puros sin cambios inductivos en el tejido conectivo, como ameloblas-

toma y tumor odontogénico epitelial calcificante, descrito en detalle y nombrado en 1958 por Pindborg⁸ y desde entonces a menudo denominado tumor de Pindborg. El segundo grupo estaba compuesto por tumores epiteliales que muestran cambios inductivos en la mesénquima; estos tumores comprendían un tipo de tejido blando: fibroma ameloblástico (o sarcoma) y los caracterizados por la aparición de tejido dental duro: dentinomas y odontomas. Por último, los tumores mesodérmicos abarcaron fibroma odontogénico (y fibrosarcoma), mixoma odontogénico y fibroma cementante.⁵

En 1966, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció un Centro Colaborador para la Clasificación Histológica de Tumores Odontogénicos y Lesiones Afines (incluidos los quistes de la mandíbula).⁵ Finalmente, la OMS (primera edición de 1971-segunda edición de 1991) definió el ameloblastoma como un tumor benigno, pero localmente agresivo con alta tendencia a recidivar, que consiste en un epitelio odontogénico proliferante que se encuentra en un estroma fibroso.⁹

En 2002, Philipsen y Reichart realizaron una revisión de la edición de 1992 y, en 2003, los editores de la serie del Libro Azul de la OMS «Clasificación de tumores de la OMS» decidieron producir un volumen sobre tumores de cabeza y cuello, incluido un capítulo sobre tumores odontogénicos y lesiones óseas relacionadas. En julio de 2005, este volumen fue publicado por IARC, Lyon.⁵

En la Clasificación de tumores de cabeza y cuello de la OMS (Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, 2017) el ameloblastoma se clasifica como un grupo de tumores benignos de origen epitelial y se considera el tumor odontogénico más común, excluyendo a los odontomas.¹⁰ Por último, en la clasificación de 2022, se agrega un subtipo de ameloblastoma denominado ameloblastoma adenoideo.¹

AVANCES EN LOS ANÁLISIS APLICADOS AL AMELOBLASTOMA

Desde la primera descripción de ameloblastoma (antes adamantoma) este tumor ha sido estudiado a lo largo de los años, trabajos como Thoma¹¹ o Jaconson¹² en los que se utilizó el microscopio, fueron el inicio de una larga lista de tecnologías aplicadas a este tumor. Posteriormente, Gianni en 1965 utilizó la microscopía electrónica para describir una neoplasia de la mandíbula¹³ y Matsuda en 1967 utilizó esta misma para estudiar el ameloblas-

toma.¹⁴ En la década de 1980 se implementó una técnica de inmunofluorescencia y autores como Vedtofte P (1981) la utilizaron para estudiar el ameloblastoma.¹⁵ Después, Knapp y colaboradores, en 1982, utilizaron por primera vez la herramienta inmunohistoquímica para describir la metástasis del ameloblastoma.¹⁴ Pero hasta 1985, Sauk y sus colaboradores utilizaron la herramienta inmunohistoquímica para identificar los componentes de la membrana basal y los filamentos intermedios en un tumor odontogénico.¹⁶

El comportamiento atípico de este tumor hizo que los investigadores se preocuparan y tuvieron que realizar análisis más profundos. Fue en 1984 cuando se extrajo el ADN de este tumor, para ser analizado en primer lugar por citometría de flujo.¹⁷ En 1988 se realizaron los primeros ensayos de hibridación *in situ* para analizar la expresión del gen que expresa la queratina en ameloblastomas humanos.¹⁸ Posteriormente, Heikinheimo y sus colegas, en 1991, utilizaron la hibridación *in situ* e hibridación Northern para estudiar la expresión génica de citoqueratina (Ck) 1, 4, 8, 18 y 19 y vimentina (Vim) en gérmenes dentales fetales humanos de 13 a 24 semanas de edad, incluyendo epitelio oral suprayacente y tumores odontogénicos (N = 6) de origen epitelial (ameloblastoma) y epitelial-ectomesenquimal (fibroma ameloblástico).¹⁹ Luego, Heikinheimo en 1993 comenzó a realizar experimentos utilizando ácidos nucleicos para realizar reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para análisis del receptor EGF y sus ligandos, EGF y TGF-alfa, en tejidos odontogénicos humanos neoplásicos y en desarrollo.²⁰ Por otra parte, Kumamoto en 1996 utilizó por primera vez la herramienta Western blot para analizar el antígeno reconocido por Y4 en el ameloblastoma.²¹

Una de las últimas tecnologías empleadas en la investigación en tumores odontogénicos ha sido utilizada por Carici, en 2003, utilizando microarreglos de ADNc en un tumor odontogénico maligno de células granulares.²² Crincoli, en 2006, utilizó la microscopía de barrido láser confocal para analizar un caso de odontoma complejo.²³ En 2012, García-Muñoz y colaboradores utilizaron por primera vez la tecnología proteómica para comparar el perfil proteico de proteínas en mixomas odontogénicos versus folículos dentales.²⁴ Finalmente, se utilizó la electroforesis bidimensional y espectrometría de masas (MS) en tiempo de desorción-ionización-matriz asistida por láser para analizar el carcinoma ameloblástico y el ameloblastoma (Tabla 1).²⁵

DISCUSIÓN

La mayoría de los tumores odontogénicos parecen surgir *de novo*, sin un factor causal aparente. Aunque la patogenia del ameloblastoma sigue sin estar clara, varios autores han invocado numerosas teorías para dilucidar el desarrollo y comportamiento de estos tumores.

Recientemente, los estudios se han centrado cada vez más en los aspectos moleculares de la patogénesis del ameloblastoma para identificar posibles dianas terapéuticas. Sin embargo, el trasfondo molecular del desarrollo del ameloblastoma sigue sin estar claro.

En un intento por dilucidar las diferencias en el comportamiento de las células tumorales, los estudios han sugerido que el aumento de la expresión de proteínas asociadas con el metabolismo celular puede ser ventajoso para que estas células proliferen.²⁶

También se ha estimado que durante la formación dental están implicados aproximadamente la expresión de 300 genes y aproximadamente 100 factores de transcripción²⁷ que pueden jugar un papel importante en el desarrollo del ameloblastoma.

Cada cambio celular, incluida la proliferación, diferenciación y tumorigénesis, se produce mediante la activación o inactivación de las vías de señalización molecular relacionadas.²⁸

Estudios genéticos recientes que utilizaron tejido tumoral, líneas celulares y ratones transgénicos han mostrado varias mutaciones genéticas en el ameloblastoma. Los estudios identificaron mutaciones somáticas y de activación recurrentes en las vías de señalización de la proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK)²⁹ y de Sonic hedgehog (SHH).³⁰

Las mutaciones en la vía MAPK identificadas en el ameloblastoma incluyen los genes BRAF, RAS y el receptor 2 del factor de crecimiento de fibroblastos (FGFR2).³¹ Estas mutaciones se han detectado previamente en otros tumores, sobre todo en el melanoma maligno.³²

En conjunto, aproximadamente 79% de los ameloblastomas muestran mutaciones BRAF, RAS y FGFR2. BRAF es una proteína cinasa de serina/treonina que activa la señalización *downstream* y aumenta la proliferación celular, la supervivencia y la transformación neoplásica.³³

Kurppa y colaboradores describieron por primera vez una alta frecuencia de mutaciones BRAF cuando revelaron que 15 de las 24 muestras (63%) mostraban mutaciones BRAF 600E.³⁴

Posteriormente, más estudios encontraron una incidencia igualmente alta de BRAF V600E y mutaciones *wild-type* en el ameloblastoma. La mutación BRAF V600E implica una sustitución de glutamato por valina en el codón 600. La incidencia de la mutación BRAF V600E osciló entre 43 y 82% de los tumores estudiados. Brown y colaboradores encontraron que la mutación BRAF está presente en 88% de sus casos. Los autores observaron que 62% de las mutaciones son BRAF V600E y estos pacientes tienen una edad de inicio más joven (media 34.5 años) en comparación con los casos de BRAF de *wild-type* (media 53.6 años). Los ameloblastomas con mutaciones de *wild-type* BRAF también ocurrieron con más frecuencia en el maxilar que en la mandíbula y sufrieron recurrencias más tempranas.²⁹

RAS es un gen que actúa corriente arriba de BRAF, mientras que FGFR2 es un activador de la señalización de MAPK unido a la membrana. Las mutaciones RAS y FGFR2 ocurrieron en 28% de los ameloblastomas estudiados.³⁵

Las mutaciones en la vía de señalización SHH identificadas en el ameloblastoma incluyen el gen SMO, el cual codifica un receptor acoplado a proteína G y es un componente efector de señalización de la vía de señalización SHH. Un estudio de Gultekin y su grupo analizaron 62 pacientes con ameloblastoma y se identificaron mutaciones genéticas en 92% de estos pacientes.³⁶

Se detectaron mutaciones SMO en 14% de los pacientes, mientras que 60% de ellos tenían la mutación BRAF V600E. Sweeney y colaboradores examinaron 28 ameloblastomas y encontraron que 39% tenía mutaciones SMO y 46% tenían mutaciones BRAF.³¹

Tabla 1: Herramientas moleculares que han sido utilizadas para el estudio del ameloblastoma.

Autor y fecha	Herramienta molecular
Thoma, Jaconson (1946)	Microscopio
Matsuda (1967)	Microscopía electrónica
Vedtofte (1981)	Inmunofluorescencia
Krecibergs (1984)	Citometría de flujo
Luo (1988)	Hibridación <i>in situ</i>
Heikinheimo (1993)	Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)
Kumamoto (1996)	Western Blot
Carici (2003)	Microarreglos de DNA
García (2012)	Proteómica
García (2014)	Electroforesis bidimensional y espectrometría de masas

Tabla 2: Genes más comúnmente afectados en la patogénesis del ameloblastoma.

Mutaciones más comunes	Función
Proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK)	Proliferación celular
Sonic hedgehog (SHH)	Odontogénesis
BRAF V600E	Proliferación celular
RAS	Gen <i>upstream</i> de BRAF
Receptor 2 del factor de crecimiento de fibroblastos (FGFR2)	Activador de la señalización de MAPK
Smoothed (SMO)	Odontogénesis

Su estudio también mostró que las mutaciones SMO y BRAF tendían a ser mutuamente excluyentes y solo un caso mostraba ambas mutaciones. Las mutaciones SMO predominaron en el maxilar (57%), mientras que las mutaciones BRAF ocurrieron principalmente en la mandíbula (75%). La mutación SMO también parece estar asociada con una mayor recurrencia del ameloblastoma. Se puede postular que tener una mutación SMO podría conferir un peor pronóstico en pacientes con ameloblastoma.³⁷

Sin embargo, con la evidencia actual disponible, no se puede determinar si las mutaciones SMO y BRAF corresponden a subtipos histológicos específicos de ameloblastoma. Heikinheimo y colaboradores informaron que la mutación BRAF V600E se encontró en los tres subtipos histopatológicos de ameloblastoma uniuquístico y con una frecuencia similar a la del ameloblastoma convencional.³⁸

Otro estudio de Pereira y colegas encontraron que 62.5% de los ameloblastomas uniuquísticos mandibulares presentaban mutación BRAF V600E y ninguno de ellos presentaba mutación en SMO.³⁹ En conjunto, los datos sugieren que la mutación BRAF V600E es más común que la mutación SMO en el ameloblastoma uniuquístico (Tabla 2).⁴⁰

CONCLUSIÓN

Finalmente podemos concluir que la presencia o ausencia de esta mutación se correlaciona con varias características clínico-patológicas, incluida la ubicación, la edad en el momento del diagnóstico, la histología y el pronóstico. También se ha demostrado que esta mutación es específica de los tumores ameloblásticos, lo que sugiere un papel potencial como marcador de diagnóstico. Los datos clínicos *in vitro* y anecdóticos implican a la inhibición de la vía

MAPK como una opción de tratamiento futura prometedora para el ameloblastoma.²⁹ Sin embargo, se necesitan más estudios para verificar estas teorías.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas las personas que han sido participantes de este trabajo, así como a la Universidad Nacional Autónoma de México.

REFERENCIAS

- Vered M, Wright JM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. *Head Neck Pathol.* 2022; 16 (1): 63-75. doi: 10.1007/s12105-021-01404-7.
- Neville. *Oral and maxillofacial pathology.* Elsevier; 2016.
- Rajendra Santosh AB, Ogle OE. Odontogenic tumors. *Dent Clin North Am.* 2020; 64 (1): 121-138.
- Brown NA, Betz BL. Ameloblastoma: a review of recent molecular pathogenetic discoveries. *Biomark Cancer.* 2015; 7s2: BIC. S29329.
- Philipsen HP, Reichart PA. Classification of odontogenic tumours. A historical review. *J Oral Pathol Med.* 2006; 35 (9): 525-529.
- Sutton JB. Odontomes. *Am J Dent Sci.* 1888; 21 (9): 405.
- Lucas RB. *Pathology of tumours of the oral tissues.* Churchill Livingstone; 1984.
- Pindborg J. A calcifying epithelial odontogenic tumor. *Cancer.* 1958; 11 (4): 838-843.
- Kramer IR. International histological classification of tumours. *Histol Typing Odontogenic Tumours.* 1992.
- Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. *Head Neck Pathol.* 2017; 11 (1): 68-77.
- Thoma KH, Goldman HM. Odontogenic tumors: A classification based on observations of the epithelial, mesenchymal, and mixed varieties. *Am J Pathol.* 1946; 22 (3): 433.
- Jacobson JK. The odontomas: two case reports. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1946; 32 (2): A147-152.
- Gianni E. Primary neoplasms of the jaw. Electron microscopic aspects and enzyme-histotopicochemical studies. *Minerva Stomatol.* 1965; 14 (7): 392.
- Knapp RH, Wick MR, Scheithauer BW, Unni KK. Adamantinoma of bone. *Virchows Arch A.* 1982; 398 (1): 75-86.
- Vedtofte P, Dabelsteen E. Receptors for the lectins wheat germ: Ricinus Communis I and Soybean in Ameloblastomas and Normal Oral Mucosa. *Acta Pathol Microbiol Scand [A].* 1981; 89 (1-6): 439-449.
- Sauk J, Cocking-Johnson D, Warings M. Identification of basement membrane components and intermediate filaments in calcifying epithelial odontogenic tumors. *J Oral Pathol Med.* 1985; 14 (2): 133-140.
- Kreicbergs A, Silvfersward C, Tribukait B. Flow DNA analysis of primary bone tumors. Relationship between cellular DNA content and histopathologic classification. *Cancer.* 1984; 53 (1): 129-136.
- Luo W, Roop D, Lau E, Melrose R, Mostofi R, Stenman G et al. In situ hybridization analysis of keratin gene expression in human ameloblastomas. *J Oral Pathol Med.* 1988; 17 (9-10): 534-540.
- Heikinheimo K, Sandberg M, Happonen R, Virtanen I, Bosch F. Cytoskeletal gene expression in normal and neoplastic human

- odontogenic epithelia. *Lab Investig J Tech Methods Pathol.* 1991; 65 (6): 688-701.
20. Heikinheimo K, Voutilainen R, Happonen R, Miettinen P. EGF receptor and its ligands, EGF and TGF- α , in developing and neoplastic human odontogenic tissues. *Int J Dev Biol.* 1993; 37 (3): 387-396.
 21. Kumamoto H, Mryazawa M, Ooya K. Characterization of novel monoclonal antibodies raised against formalin-fixed, paraffin-embedded human ameloblastoma. *J Oral Pathol Med.* 1996; 25 (9): 484-490.
 22. Carinci F, Francioso F, Rubini C, Fioroni M, Tosi L, Pezzetti F et al. Genetic portrait of malignant granular cell odontogenic tumour. *Oral Oncol.* 2003; 39 (1): 69-77.
 23. Crincoli V, Scivetti M, Di MB, Lucchese A, Favia G. Complex odontoma: confocal laser scanning microscopy analysis of a case. *Minerva Stomatol.* 2006; 55 (5): 315-319.
 24. García-Muñoz A, Rodríguez MA, Bologna-Molina R, Cázares-Raga FE, Hernández-Hernández FC, Farfán-Morales JE et al. The orosomucoid 1 protein (α 1 acid glycoprotein) is overexpressed in odontogenic myxoma. *Proteome Sci.* 2012; 10 (1): 49.
 25. García-Muñoz A, Bologna-Molina R, Aldape-Barrios B, Licéaga-Escalera C, Montoya-Pérez LA, Rodríguez MA. Identification of proteins with increased levels in ameloblastic carcinoma. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 72 (6): 1183-1196.
 26. Vasconcelos RC, de Oliveira Moura JMB, Lacerda Brasileiro Junior V, da Silveira ÉJD, de Souza LB. Immunohistochemical expression of GLUT-1, GLUT-3, and carbonic anhydrase IX in benign odontogenic lesions. *J Oral Pathol Med.* 2016; 45 (9): 712-717.
 27. Jernvall J, Thesleff I. Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mech Dev.* 2000; 92 (1): 19-29.
 28. Nagi R, Sahu S, Rakesh N. Molecular and genetic aspects in the etiopathogenesis of ameloblastoma: An update. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP.* 2016; 20 (3): 497.
 29. Brown NA, Betz BL. Ameloblastoma: A Review of Recent Molecular Pathogenetic Discoveries. *Biomark Cancer.* 2015; 7 (Suppl 2): 19-24.
 30. Mishra P, Panda A, Bandyopadhyay A, Kumar H, Mohiddin G. Sonic hedgehog signalling pathway and ameloblastoma - a review. *J Clin Diagn Res.* 2015; 9: ZE10-13.
 31. Sweeney RT, McClary AC, Myers BR, Biscocho J, Neahring L, Kwei KA et al. Identification of recurrent SMO and BRAF mutations in ameloblastomas. *Nat Genet.* 2014; 46: 722-725.
 32. Davies H, Bignell GR, Cox C, Stephens P, Edkins S, Clegg S et al. Mutations of the BRAF gene in human cancer. *Nature.* 2002; 417: 949-954.
 33. Niault TS, Baccharini M. Targets of raf in tumorigenesis. *Carcinogenesis.* 2010; 31: 1165-1174.
 34. Kurppa KJ, Caton J, Morgan PR, Ristimaki A, Ruhin B, Kellokoski J et al. High frequency of BRAF V600E mutations in ameloblastoma. *J Pathol.* 2014; 232: 492-498.
 35. Wright JM, Vered M. Update from the 4th edition of the World Health organization classification of head and neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumors. *Head Neck Pathol* 2017; 11: 68-77.
 36. Gultekin SE, Aziz R, Heydt C, Senguven B, Zoller J, Safi AF et al. The landscape of genetic alterations in ameloblastomas relates to clinical features. *Virchows Arch.* 2018; 472: 807-814.
 37. Brown NA, Rolland D, McHugh JB, Weigelin HC, Zhao L, Lim MS et al. Activating FGFR2-RAS-BRAF mutations in ameloblastoma. *Clin Canc Res.* 2014; 20: 5517-5526.
 38. Heikinheimo K, Huhtala JM, Thiel A, Kurppa KJ, Heikinheimo H, Kovac M et al. The mutational profile of unicystic ameloblastoma. *J Dent Res.* 2019; 98: 54-60.
 39. Pereira NB, Pereira KM, Coura BP, Diniz MG, de Castro WH, Gomes CC et al. BRAFV600E mutation in the diagnosis of unicystic ameloblastoma. *J Oral Pathol Med.* 2016; 45: 780-785.
 40. Shi HA, Ng CWB, Kwa CT, Sim QXC. Ameloblastoma: a succinct review of the classification, genetic understanding and novel molecular targeted therapies. *Surgeon.* 2021; 19 (4): 238-243.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Revista Mexicana de

Cirugía Bucal y Maxilofacial



Instrucciones para los autores

Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial se publica cuatrimestralmente, acepta originales relacionados con la cirugía maxilofacial y ciencias afines en español e inglés, que son sometidos a evaluación y aprobación por pares por el Comité Editorial de la revista. Deberán ajustarse a las reglas gramaticales, empleando términos científicos y técnicos aceptados comúnmente (ver Preparación del documento).

TIPOS DE ARTÍCULOS

Artículos originales

Estos artículos suelen incluir ensayos aleatorizados y diversos estudios: de intervención, de detección y pruebas de diagnóstico, de laboratorio y animales, de cohortes, de casos y controles y encuestas con altas tasas de respuesta, así como análisis de rentabilidad, que representan contribuciones nuevas y significativas al campo. No más de cuatro figuras y cuatro tablas en el artículo.

Los títulos de las secciones serán:

- ✓ Resumen y palabras clave
- ✓ Introducción
- ✓ Objetivos
- ✓ Material y métodos
- ✓ Resultados
- ✓ Discusión
- ✓ Conclusiones
- ✓ Declaración de conflicto de intereses
- ✓ Agradecimientos
- ✓ Referencias bibliográficas

Hasta 4,000 palabras

Revisión de la literatura

Manuscritos que revisan el estado actual de un tema, diagnóstico, tratamiento, pronóstico, etc. Estos manuscritos no deben ser una revisión exhaustiva de la literatura, sino más bien una revisión del pensamiento contemporáneo con respecto al tema. Las revisiones sistemáticas o los metaanálisis de los manuscritos deben seguir los protocolos actualizados de PRISMA.

<http://www.prisma-statement.org/>

http://www.prisma-statement.org/documents/PRISMA_2020_Spanish.pdf

http://www.prisma-statement.org/documents/PRISMA_2020_abstract_checklist.pdf

Los títulos de las secciones serán:

- ✓ Resumen y palabras clave
- ✓ Introducción
- ✓ Objetivos
- ✓ Texto (Revisión de la literatura/Discusión)
- ✓ Conclusiones
- ✓ Declaración de conflicto de intereses
- ✓ Agradecimientos
- ✓ Referencias bibliográficas

Hasta 4,000 palabras

Reportes de casos

Se trata de argumentaciones breves de un caso o serie de casos con características únicas no descritas anteriormente, que constituyen un importante punto de enseñanza u observación científica. Los informes de casos requieren cumplir con los siguientes criterios: (1) lesiones o afecciones raras o inusuales que necesitan ser documentadas, (2) casos bien documentados que muestran facetas clínicas o microscópicas inusuales o «atípicas» en sus características o comportamiento, (3) casos que muestren adecuada información de seguimiento a largo plazo, particularmente en áreas en las que se necesitan buenas estadísticas sobre los resultados del tratamiento. La reseña de un caso debe presentar peculiaridades únicas de la afección o lesión, nuevos regímenes de tratamiento, o proporcionar una base en la construcción de una nueva teoría médica plausible sobre la patogenia de una enfermedad o afección en particular, a fin de que los cirujanos puedan brindar una mejor atención a los pacientes con afecciones crónicas y dolorosas. La mayoría de los informes de casos describen pacientes cuya presentación es una manifestación rara de una enfermedad establecida o la primera pista de una enfermedad previamente desconocida. El elemento esencial de un informe de caso es: un diagnóstico preciso, y el autor debe proporcionar una completa descripción del proceso de diagnóstico/tratamiento. Incluir una breve explicación de los resultados relevantes. Un informe de caso debe citar (si es posible) referencias bibliográficas que apoyen o desafíen las principales hipótesis diagnósticas.

El manuscrito deberá seguir los protocolos actualizados de la guía CARE.

<https://www.care-statement.org>

<https://www.care-statement.org/checklist>

Los títulos de las secciones serán:

- ✓ Resumen y palabras clave
- ✓ Introducción
- ✓ Objetivos
- ✓ Presentación del caso (informe de caso)
- ✓ Discusión
- ✓ Conclusiones
- ✓ Declaración de conflicto de intereses
- ✓ Agradecimientos
- ✓ Referencias bibliográficas

Hasta 2,000 palabras

Imágenes de cirugía oral y maxilofacial

Esta sección no tiene por objeto reportar casos, sino que pretende mostrar imágenes de calidad representativas de padecimientos o situaciones de interés especial. Se podrán publicar no más de cuatro imágenes de diagnóstico por figura (microfotografías, radiografías, tomografías, resonancias magnéticas, alteraciones clínicas documentadas visualmente y situaciones quirúrgicas inéditas) que sirvan para ilustrar alguna característica distintiva de la enfermedad o del procedimiento quirúrgico. Estas ilustraciones irán con un párrafo de no más de 200 palabras en donde se explique la importancia de la imagen, no más de cuatro autores.

Caso breve/Comunicaciones cortas/Cartas al editor

El objetivo es discutir con la intención de intercambiar ideas, dar a conocer nuevas técnicas quirúrgicas, instrumentos, etc. Aquí se incluyen informes de casos breves, notas técnicas o clínicas y comentarios sucintos sobre artículos publicados anteriormente (Cartas al editor*). Los editores se reservan el derecho de decidir qué constituye una Correspondencia.

*Cartas al editor: se aceptan cartas breves de comentarios constructivos en respuesta a artículos publicados anteriormente en la Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Las cartas se editan, a veces de forma extensa, buscando mejorar su enfoque. A discreción de los editores, podrán enviarse para revisión por pares. Las redacciones se seleccionan en función de la claridad, el significado y el espacio.

PREPARACIÓN DEL DOCUMENTO

Escriba a espacio sencillo y utilice mayúsculas y minúsculas de acuerdo con el idioma en que envíe el artículo (ya sea en español o inglés); **no emplee sólo mayúsculas.**

Estructura del artículo

La primera página del manuscrito habrá de contener el título del artículo, el nombre completo del autor o autores, sus títulos académicos, cargos y filiaciones institucionales. Se debe proporcionar el nombre del autor para correspondencia y la dirección de correo electrónico correspondiente.

Título. El título debe ser sucinto y ayudar a los lectores a identificar claramente el enfoque del artículo. Por lo tanto, debe ser breve, conciso, preciso e informativo. Evite abreviaturas y fórmulas (cuando sea posible). Debe sintetizar el núcleo del

artículo. En el caso de los artículos de presentaciones de caso clínico, las palabras «reporte de caso» o «estudio de caso» deben aparecer en el título con el fenómeno de interés. No exceder de 25 palabras.

Nombres de los autores, grados académicos, cargos y filiaciones institucionales. Debajo de los nombres presente la adscripción de cada uno de los coautores (donde se realizó el trabajo real). Cuando el apellido pueda ser ambiguo (por ejemplo, un nombre doble), indíquelo claramente. Señale cada una de las filiaciones con un número consecutivo en superíndice, inmediatamente después del nombre del autor/coautor. En caso de que dos o más coautores pertenezcan a la misma institución, se deberá repetir el número del superíndice.

Autor para correspondencia. Indique claramente quién se encargará de la correspondencia en todas las etapas del arbitraje y la publicación, así como después de la publicación. Asegúrese de que se proporcionen **dos** correos electrónicos, domicilio postal completo y un número telefónico (con el código de país y de área).

Resumen

El resumen es una síntesis del contenido del artículo y debe permitir identificar el aspecto básico del informe de forma rápida y exacta: es autoexplicativo. Es imperativo utilizar un resumen **estructurado** (es decir, debe estar por secciones y cada una debe tener su título). Este sumario ordenado necesita contener los siguientes títulos principales: Introducción; Objetivo(s); Presentación de caso clínico (o Materiales y métodos, según sea el caso); Resultados (según sea el caso) y Conclusión(es).

Resumen para artículo científico

Introducción	Relatar brevísimamente el marco teórico del artículo: por qué este artículo es interesante o importante.
Objetivo(s)	Expresar claramente el propósito principal del estudio/investigación: el qué y porqué de la investigación.
Presentación de caso clínico*	Reportar concisamente el reporte del caso clínico. Ofrece una adecuada idea de lo que trata el tema y señala las razones de presentar el caso.
Materiales y métodos*	Describir claramente los procedimientos utilizados, de acuerdo con el problema planteado en la investigación, así como el diseño estadístico y análisis de datos.
Resultados*	Escribir los hallazgos obtenidos, señalando la significancia estadística y resaltar aquellos resultados innovadores y de mayor impacto; si es el caso, expresar los resultados con valores numéricos, tasas, porcentajes o proporciones, no usar abreviaturas ni siglas.
Conclusión(es)	Ha de destacar lo más importante y comentar de manera concisa posibles implicaciones. No es un resumen de todo el texto. Son declaraciones cortas y concisas. ¿Cuáles son las principales lecciones que se pueden extraer de este caso?

*Depende del tipo de artículo.

El resumen no debe contener referencias bibliográficas, ni figuras, ni tablas ni abreviaturas. Debe limitarse a máximo **250 palabras**.

Las palabras clave son un conjunto de 4 palabras o frases cortas, relacionadas con el contenido del artículo. Se recomienda utilizar los términos del Índice Médico Español o los *Medical Subject Headings* (MeSH) del *Index Medicus*.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=mesh>

De igual forma, deberá someter su resumen en español e inglés.

Aparte del resumen estructurado, deberá dividir su artículo en las secciones claramente definidas según el tipo de artículo (ver Tipo de artículos). A cada subsección se le asigna un breve título. Cada rótulo debe aparecer en una línea separada.

Introducción

Se inicia describiendo algunos antecedentes sobre el tema. Proporcione un breve trasfondo del tema del artículo, explique la importancia de la investigación (o del caso clínico) y enuncie el problema que se investiga. Resuma el conocimiento existente procurando ubicar el problema en contexto y describa la hipótesis y el diseño experimental general (sólo en caso de artículos originales). Evite aquí una encuesta bibliográfica detallada o una síntesis de los desenlaces.

En general, una buena introducción resuelve de manera concreta las siguientes preguntas (esquema clásico de la introducción):

- Antecedentes: ¿Qué se sabe, qué se cree del problema?, ¿cómo se relaciona el estudio con las investigaciones anteriores del área?, ¿cómo se relaciona el estudio con la teoría?
- Pregunta o problema no resuelto: expone la evidencia anterior y argumentos necesarios para explicar la pertinencia social o científica de la investigación. ¿Por qué es importante el problema?, ¿cuáles son las implicaciones teóricas y prácticas del estudio? («Sin embargo a la fecha no hay datos...»).
- Hipótesis, meta, **objetivos**: describir por qué se hizo el estudio y justificarlo con sus propias razones; por lo general debe **escribirse en el último párrafo**, de manera explícita, el objetivo general de la investigación, cuya escritura debe iniciar por un verbo en infinitivo

Objetivo

Los objetivos del estudio aparecen en la mayoría de los artículos **al final de la introducción**. No es necesario que lo escriba en un apartado independiente de la introducción. Deben redactarse de forma clara y concisa. En el objetivo deben constar la población de estudio, la intervención evaluada y el resultado de interés.

Informe de caso

Se sugiere incluir información demográfica relevante sobre el paciente, manteniendo el **anonimato**. Cuando sea apropiado, incluir las propias palabras del paciente sobre su principal queja

o síntomas que llevaron a su visita inicial. Especificar cuánto tiempo han estado presentes los síntomas y, si es relevante, la frecuencia, intensidad, ubicación y factores agravantes o atenuantes. Distinguir las comorbilidades, cuándo comenzaron, si son intervenciones recurrentes, pasadas y actuales, así como sus resultados. **Describir los hallazgos pertinentes de la exploración física**. Reportar datos relevantes y otros hallazgos clínicos importantes identificados al inicio de la atención, junto con una explicación de los métodos de examinación (si es necesario). Éstos se pueden enumerar en el texto y pueden incluir fotografías (no identificadas). Si los hallazgos físicos son extensos, pueden organizarse en una tabla o figura. Se recomienda informar las **intervenciones terapéuticas** con suficiente detalle para facilitar la replicación. Debe proporcionarse una breve explicación de por qué el paciente recibió una determinada intervención; sin embargo, se sugiere reservar una justificación más detallada para la sección de «Discusión». El manuscrito deberá seguir los protocolos actualizados de la guía CARE. Se aceptarán máximo cinco imágenes (en caso de contar con más imágenes, se deberá agrupar en una sola figura).

<https://www.care-statement.org>

<https://www.care-statement.org/checklist>

Material y métodos

Según sea el tipo de artículo, la sección de Material y métodos (Metodología) debe responder: ¿cómo se hizo?, ¿cómo se realizó el estudio? y las definiciones operacionales de las variables. Descripción detallada de la manera cómo se realizó la investigación, explicando el diseño, criterios de definición de casos, así como de inclusión, exclusión y eliminación, estandarización de observadores e instrumentos, y control de calidad de las mediciones, así como los aspectos éticos de la investigación. Indique también los procedimientos estadísticos empleados en el análisis.

Dentro de los aspectos éticos es importante observar el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (Diario Oficial del 6 de enero de 1987). Cuando el manuscrito presente informes sobre investigaciones en las que los seres humanos participan como sujetos experimentales directa o indirectamente, dicha sección debe indicar que el protocolo fue revisado por la junta de revisión institucional (IRB, por sus siglas en inglés) correspondiente, que cumple con la Declaración de Helsinki y que cada sujeto del proyecto firmó un detallado formulario de consentimiento informado; los autores se obligan a verificar el cumplimiento de la Ley de Responsabilidad y Portabilidad de Seguros de Salud de 1996 (HIPAA, por sus siglas en inglés).

En el caso de estudios de investigación preclínica (animales), indique que los protocolos fueron revisados por el comité institucional correspondiente, con respecto al cuidado y tratamiento humanitario de los animales utilizados en la investigación, según la NOM-062-ZOO-1999, Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio.

Resultados

Aplica sólo para los artículos originales y en algunas ocasiones, dependiendo del artículo, para la Revisión de la literatura. Es

preciso que los resultados sean claros, concisos y se presenten en una secuencia lógica. Las tablas e ilustraciones pueden ser útiles a fin de aclarar los hallazgos y podrían ayudar a reducir la extensión del manuscrito, por lo tanto, tenga cuidado de que el texto no repita datos que se presentan en tablas/cuadros/figuras. Sólo enfatice y resuma las características esenciales de los principales resultados.

Discusión

Este apartado establece la importancia de las consecuencias y las limitaciones del estudio.

Los autores deben discutir sus descubrimientos en el marco de investigaciones previamente publicadas, es decir, se deben presentar las relaciones y generalizaciones que se encontraron en los principales hallazgos de la investigación. Es necesario explicar por qué sus resultados apoyan o contradicen el conocimiento existente: deberán describirse cuando de acuerdo con la literatura revisada se encuentren similitudes, diferencias o excepciones. Han de mencionarse implicaciones de sus hallazgos. Evite las citas extensas y la discusión de la literatura publicada. Puede sugerir más investigación para dar seguimiento a sus hallazgos.

Una correcta discusión no comenta todos los resultados, no los repite textualmente, sin confundir hechos u opiniones, sin hacer conjeturas; no generaliza, no infiere ni extrapola en forma injustificada y no plantea comparaciones teóricas sin fundamento.

Conclusiones

Las conclusiones deben ser presentadas claramente como respuesta a la interrogante que originó el estudio y a los objetivos planteados, por lo tanto debe haber tantas conclusiones como objetivos. Es conveniente dejar en claro las limitaciones que el estudio presentó y la forma como pudieron afectar las conclusiones.

En el particular de los Reportes de caso clínico, las Conclusiones pueden ir en el último párrafo de la Discusión.

Declaración de conflicto de intereses

La Declaración de intereses o Conflicto de intereses es donde el experto o la unidad administrativa con la que el experto tiene una relación laboral, indican si hay un interés financiero o de otro tipo que pudiera influir indebidamente en la posición del experto con respecto al tema que se está considerando. Existe un conflicto de intereses aparente cuando un interés no influiría necesariamente en el experto, pero podría dar lugar a que otros cuestionaran la objetividad del experto.

También se declara que la información divulgada es correcta y que no hay ninguna otra situación de conflicto de interés real, potencial o aparente.

Indicar si tiene o no conflicto de intereses, el autor y coautores.

Agradecimientos

Los nombres de las personas que han contribuido sustancialmente a un manuscrito, pero que no cumplen con los criterios de autoría, junto con sus conflictos de intereses, fuentes de financiación y relaciones con la industria, si es relevante, habrán de adjuntarse en esta sección, que debe incluir a

quienes proporcionaron cualquier escrito, editorial, ayuda estadística, etc.

<https://declarations.elsevier.com/>

Referencias

Cita en texto

Las referencias deben ser completas y reflejar el estado actual de los conocimientos sobre el tema. Asegúrese de que todas ellas hayan sido verificadas y estén citadas consecutivamente en el texto (sin incluir tablas) con números en superíndice. La lista de fuentes ha de escribirse a doble espacio en una página apartada del archivo del manuscrito y numerarse en el mismo orden en que aparecen las citas de referencia en el texto principal.

Verifique que todas las obras citadas en el tratado también estén presentes en la lista de referencias (y viceversa). Cualquier publicación citada en el resumen debe ser completada.

Referencias web

Como mínimo, se requiere insertar la URL completa y la fecha en la que se accedió por última vez a la fuente. También es vital proporcionar cualquier información adicional, si se conoce (DOI, nombres de los autores, fechas, redirección a una publicación original, etc.) Es válido enumerar las publicaciones *web* por separado (por ejemplo, después de la lista tradicional de referencias) bajo un encabezado diferente si se desea, o se pueden agregar en la lista anterior.

Estilo de referencia

El estilo de referencias utilizado por la revista es el formato Vancouver. Cerciórese de que la información de cada publicación sea completa y correcta. Para ver el formato utilizado por la revista, consulte un número reciente.

Tablas y gráficas (Cuadros)

Los datos presentados en las tablas deberán estar analizados. Cada tabla deberá estar identificada con un encabezado que constará de: Tabla y el número que le corresponde (Tabla 1.) El título de la tabla deberá ser suficiente para entender su contenido sin tener que leer el texto: conciso. El cuerpo de la tabla presentará tanto cifras como unidades de medida. Las mismas consideraciones deberán observarse para las figuras y gráficas. Alternativamente las tablas, gráficas y figuras se podrán presentar con numeración progresiva. Las tablas o gráficas deben ser autoexplicativas y complementar, sin duplicar, la exposición. Todas las citas de referencia de la tabla deben ser repeticiones de números asignados dentro del texto, no citas iniciales. Defina las abreviaturas y escriba cualesquier notas a pie de página, inmediatamente debajo de la tabla.

Figuras

Las figuras deben estar preferentemente en formato JPG con un peso máximo de cinco megas. En caso de que la imagen tenga mayor peso, indicarlo para solicitar su envío

a través del correo editorial. Las imágenes deben ser de la mejor calidad: adecuada saturación y temperatura de colores, enfocadas, sin distorsión, sin rastros de sangre excesiva, recortadas, con la identidad del paciente cubierta (dependiendo del caso).

Las figuras/imágenes/tablas/cuadros/gráficas deben subirse a la plataforma de forma **independiente cada una**, en archivos de imagen. El título de cada imagen debe ser conforme el archivo y en número consecutivo, es decir: Figura 1, Figura 2, Figura 3; Cuadro 1, Cuadro 2, Cuadro 3; Gráfica 1, Gráfica 2, Gráfica 3, etc.

Para los *Anexos* como cuestionarios, formatos, permisos, técnicas, etc., aplicará en el mismo sentido: deben subirse en archivo de imagen (NO se aceptan documentos en Word ni Excel) y el título debe ser conciso y explícito.

Pies de figuras

Cada ilustración precisa ir acompañada de una leyenda; mantenga el texto de las ilustraciones al mínimo, pero explique todos los símbolos y abreviaturas utilizados. Si se ha tomado una ilustración de material publicado o protegido por derechos de autor, la leyenda debe dar crédito completo a la fuente original e irá forzosamente acompañada de un permiso escrito y firmado del titular de los derechos.

Carta de presentación

La carta al editor debe ser un comentario conciso que explique la importancia de sus resultados y su relevancia en el área de cirugía oral y maxilofacial; esto es, debe indicar por qué debemos considerar su artículo para la publicación en nuestra revista.

TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE AUTOR

Deberá descargar el documento de «Transferencia de derechos de autor» y el autor y coautores deberán firmarlo, con el objetivo de certificar que el artículo es un trabajo original y que no ha sido previamente publicado. En dicho documento manifestarán que, en caso de ser aceptado para publicación en la Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, los derechos autorales serán transferidos a la Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C. En la plataforma deberá escribir

en «Transferencia de derechos de autor» la leyenda: «Los autores/coautores firmantes certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, los derechos autorales serán transferidos a la Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C.» De igual forma, el documento impreso y firmado (imagen) deberá subirlo a la plataforma en el apartado de «Selección de archivos a anexar/ Archivos adjuntos» y subirla con el título de «Transferencia de derechos de autor».

IMPORTANTE

- ✓ Si su trabajo es aceptado para publicación con cambios menores o mayores, las modificaciones deberá hacerlas en la plataforma en **COLOR ROJO**; es obligatorio que los **cambios sean en color rojo**, de lo contrario su artículo no podrá seguir en el proceso de revisión para probable publicación.
- ✓ Una vez que usted recibe el correo para realizar las correcciones, tiene un periodo de 20 días naturales para hacer los cambios (en el caso muy especial o particular de requerir más tiempo, deberá indicar las razones y cuánto tiempo más requiere); si finalizado el tiempo no ha realizado las enmiendas, daremos por entendido que el artículo queda eliminado de nuestra revista.

Estimados autores y coautores, con el objetivo de establecer una comunicación fluida, les solicitamos que estén muy al pendiente de su correo electrónico, ya que generalmente los correos que envía el Comité Editorial se van a la bandeja de los no deseados (no_responder@medigraphic.com).

DECLARACIÓN DE PRIVACIDAD

Los nombres y direcciones de correo electrónico incluidos en esta revista, se usarán exclusivamente para los fines declarados por ésta y no estarán disponibles para ningún otro propósito u otra persona.

Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial Comité Editorial

comision.editorial@amcbm.org.mx

<https://amcbm.org.mx/>

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Los autores/coautores firmantes certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado parcial ni totalmente en otra revista/medio de divulgación científica impresa ni electrónica. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial**, los derechos autorales serán transferidos a la Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C., es decir, una vez aceptado el artículo, se convierten en propiedad de la **Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial** y su fecha de recepción y aceptación será reflejada al publicarse, por lo tanto, su posterior publicación en otros medios no está permitida sin permiso por escrito del Comité Editorial de la revista.

Autor:	<input type="text"/>	Firma:	<input type="text"/>
Coautor:	<input type="text"/>	Firma:	<input type="text"/>
Coautor:	<input type="text"/>	Firma:	<input type="text"/>
Coautor:	<input type="text"/>	Firma:	<input type="text"/>
Coautor:	<input type="text"/>	Firma:	<input type="text"/>

Lugar y fecha:



Instrumental Mate



Transformando vidas y el tratamiento para el labio y paladar hendido en todo el mundo desde hace 25 años





42 CONGRESO NACIONAL E INTERNACIONAL de la AMCBM



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

Guadalajara del 12 al 16 de Noviembre 2024

TEMA: Cirugía Microvascular y Reconstrucción

Biodisponibilidad completa^{1-3,7}



DOLOR AGUDO
DE MODERADO A SEVERO
en una gran variedad de indicaciones:^{4-6,8,9}

- Odontalgias
- Extracciones dentales
- Endodoncias
- Dolor Postoperatorio



Rápida absorción^{4,3}
4 min



Caja con 10 y 20 cápsulas de gelatina blanda⁶

1. Sinha, V., Kumar, R., & Singh, G. (2009). Ketorolac tromethamine formulations: an overview. Expert Opinion on Drug Delivery, 6(9), 961-975. <https://doi.org/10.1587/174252409037660062>. Gillis, J. C., & Brogden, R. N. (1997). Ketorolac. Drugs, 53(1), 139-148. <https://doi.org/10.2165/00003485-199753010-00013>. Hadweli, N., Gomda, A. M., Urturi, R. D., Jolly, S., Kodumudi, V., Marla, M., ... Pergalizi, I. V. (2014). Ketorolac Tromethamine - Routes and Clinical Implications. Pain Practice, 15(2), 175-193. <https://doi.org/10.1011/j.pain.12198.4>. Vadivelu, N., Changa, D., Helander, E. M., Borkdorff, G. J., Kai, A., Kaye, A. D., ... Jukka, I. (2017). Ketorolac, Oxymorphone, Tapentadol, and Tramadol. Anesthesiology Clinics, 35(2), e1-e20. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2016.01.001>. 5-De Jesús Pozos Guillén, A., Bañuelos, A., Patricia, M. C., & Pérez Utría, J. (2018). Manejo clínico-farmacológico del dolor dental. Revista ADM, 55(3), 38-6. Siegfried Rhein. (2020). IPR Dolac® Cápsula. México. 7-Flores-Murrieta, F. I., & Granados-Soto, V. (1998). Pharmacologic Properties of Ketorolac Tromethamine: A Potent Analgesic Drug. CNS Drug Reviews, 2(1), 75-90. <https://doi.org/10.1111/j.1527-3483.1998.tb00291.x>. 8-Uribe-Lara-Arciniegas, J. I., Silva-Jiménez, A., Castillo-Bermejo, G., & Diverso-Morales, G. (2014). Control de dolor postoperatorio con el uso de coformulaciones de tramadol y ketorolaco trometamina. Revista Mexicana de Anestesiología, 27(2), 95-9. Butrón-López, F. G., Vázquez-Labastida, A. B., Ávila-Castillo, A., Mendoza-Ibarra, M. P., Suárez-Serrano, F. J., & García-Zarco, J. (2005). Análisis preventivo del dolor postoperatorio con ketorolaco trometamina versus parecoxib sódico intramusculares en el preoperatorio y ketorolaco trometamina versus valdecoxib oral en el postoperatorio. Revista Mexicana de Anestesiología, 28(2), 28-30.