

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

Revista | ADM





- Es un **antibiótico derivado de la penicilina**, se usa para tratar un amplio **espectro de infecciones**.
- De primera **elección** para el **tratamiento de infecciones odontogénicas**.
- Su uso es **seguro en niños y adultos**.

Precios accesibles permiten adquirir **tratamientos completos**

"Publicidad dirigida a profesionales de la salud"

f @amsa.laboratorios t @amsa_lab i amsa.laboratorios



medigraphic

Literatura Biomédica



OPEN
ACCESS



<https://www.medigraphic.com>



Twitter: medigraphic_o



Instagram: medigraphic.lb



Facebook: MedigraphicOficial

MÁS DE 77,000 ARTÍCULOS DISPONIBLES EN VERSIÓN COMPLETA

Lo mejor es ahora Excelente !!!



*45 YEARS**

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

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

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



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

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



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





Asociación Dental Mexicana | **ADM**
Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C.

¡Únete a la Familia ADM!
¡Aprovecha ahora y Afíliate!

Membresía ADM 2021

**a partir del 01 al 25
de noviembre**

*No se recibirán pagos del 26 al 30 por trabajo de facturación

Sólo se reciben cuotas a través de **Tu Colegio Federado

Visita nuestro sitio
www.adm.org.mx

Síguenos en:



/ADMorgmx



/ADMexicana



/admexicana

Categorías	del 01 al 25* noviembre	del 01 al 25* diciembre	2021
Miembro Individual	\$1,400.00	\$1,500.00	\$1,650.00
Miembro Pasante	\$400.00	\$400.00	\$400.00
Miembro Estudiante	\$300.00	\$300.00	\$300.00
Miembro Estudiante FMFEO	\$200.00	\$200.00	\$200.00
Miembro Afiliado	\$3,300.00	\$3,300.00	\$3,300.00

*Estudiantes y pasantes no más de 5 años.

Tu Participación "Nos Fortalece a Todos".

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editores Asociados

Endodoncia

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

Odontopediatría

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

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Ilan Vinitzky Brenner

Ortodoncia

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

Periodoncia

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

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

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

Operatoria y Materiales Dentales

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

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

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

Cariología

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

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

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

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

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm
La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral del 01 de Noviembre al 31 de Diciembre del 2020 editada e impresa en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional de Derecho de Autor: 04-2015-073013002700-203. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPR1/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA FEDERACIÓN NACIONAL DE COLEGIOS DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C.

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



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

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

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

Costo de Suscripción

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

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

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

Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXVII. 2020 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx

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

info@adm.org.mx

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



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2020-2021

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Presidente

Dr. Luis Carlos Hernández Orozco
Secretario del Interior

Dra. María Isabel Díaz Ceballos
Secretaria del Interior Suplente

Dra. Rosa María Casimiro Espinoza
Tesorera

Dra. Jovita Romero Casanova
Vicepresidenta

Dr. Antonio Estrada Valenzuela
Secretario del Exterior

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán
Secretaria del Exterior Suplente

Dra. Vilma Martínez Gómez
Tesorera Suplente

Comisiones 2020-2021

Biblioteca-Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Patricia González González

Dra. Verónica Cristina Guarneros Manzur

Dra. Ma. Elena Eugenia Frías Ramírez

Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comunicación, Información y Medios

Dr. Miguel Ángel Villegas Vivanco

Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dra. María Eugenia Rivera Olvera

Dra. Martha Rojas Moreno

Educación Odontológica Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Revista ADM Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Webinar

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Presidente Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión Científica Congreso ADM

Dr. Sergio Curiel Torres

Tesorera Congreso ADM

Dra. Ma. Concepción del Rosío Sosa Mata

Concurso Fotografía Congreso ADM

Dr. Julio Cristóbal Ramírez Quiroga

Presidente Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Secretario Honor y Justicia

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Comisionado Honor y Justicia

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Coordinadora Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Región Noroeste Vinculación con Regiones

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán

Región Noreste Vinculación con Regiones

Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Región Centro Vinculación con Regiones

Dr. José Luis Macías Macías

Región Centro Sur Vinculación con Regiones

Dra. Vilma Martínez Gómez

Región Sureste Vinculación con Regiones

Dr. Gerardo Macías Valadez Bermúdez

Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Dr. Roberto Orozco Pérez

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Comisión Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Congreso Estudiantil

Dr. Sergio Favela Flores

Servicio Social de Índole Profesional

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Programa de Salud Bucal del Preescolar

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Adulto Mayor

Dra. Mirtala Consuelo Güitrón Reyes

Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Inducción a Presidentes

Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo

Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Tienda Virtual y Artículos Promocionales

Dr. José Guadalupe Neri Barboza

Consejo de Asesores Comité Ejecutivo Nacional

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Consejo de Asesores Consejo Consultivo y de Vigilancia

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2018-2020

Dr. Guillermo Loza Hernández

Presidente

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya
Secretaria

Dr. Arnoldo Portilla Palacios
Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

Dra. M. Carolina Rodríguez García

Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Secretario

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez

Tesorera

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Consejeros

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman

Presidente

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Presidente Honorario

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez

Secretario

Dra. Martha Rojas Moreno

Tesorera

Lic. Héctor Carlos Flores Íñiguez

Consejero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Dra. Samantha Arizpe Coronado

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Patronos Vocales

Editorial

- 282 Vacuna y vacunación.
Vaccine and vaccination.
Agustín Zerón

Artículo original / Original article

- 287 Análisis de microdensidad vascular y factores de crecimiento en carcinoma oral de células escamosas.
Analysis of vascular microdensity and growth factors in oral squamous cell carcinoma.
Itzel Legorreta-Villegas, David Alonso Trejo-Remigio, Carla Monserrat Ramírez-Martínez, Javier Portilla-Robertson, Elba Rosa Leyva-Huerta, Luis Fernando Jacinto-Alemán
- 295 Asociación entre enfermedad periodontal y parto pretérmino en un grupo de mujeres puérperas del norte de México.
Association between periodontal disease and preterm birth in a group of puerperal women from northern of Mexico.
Yasiel Chávez M, Gilberto López-Rocha, Luz H Sanín

Artículos de revisión / Review

- 301 Procedimientos libres de aerosol ante COVID-19 en odontología pediátrica.
Aerosol-free procedures against COVID-19 in pediatric dentistry.
Kevin Juárez Casanova, Armando González Solís, Héctor Ramón Martínez Menchaca
- 306 Relación entre periodontitis y disfunción eréctil: ¿realidad o mito?
Relationship between periodontitis and erectile dysfunction: reality or myth?
Sayra Krystell Aguilar-Manrique, Celia Elena del Perpetuo Socorro Mendiburu-Zavala, Josué Carrillo-Mendiburu

Casos clínicos / Clinical cases

- 312 Manifestaciones trombóticas en la neumonía viral por SARS-CoV-2 pacientes hospitalizados en el Hospital «Irma de Lourdes Tzanetatos», Panamá, Panamá. De marzo de 2020 a septiembre de 2020.
Thrombotic manifestations in viral pneumonia by CoV-2-SARS hospitalized patients at «Irma Lourdes Tzanetatos» Hospital, Panama, Panama. March 2020 to September 2020.
Lizeth Pinilla, Sabrina Trejos, Olmedo Villarreal, Amparo Aguilera, María Benavides, Ayezka Ceballos, José Chacón, Yaneth Gómez, María Escobar, Miriam González, Camilo Iturralde, Julio Jaramillo, Raúl Jiménez, Andrés Laguna, Harold Lee, Alejandra Lobán, Yamileth Rodríguez, Rigoberto Samaniego, Eduardo Tablas
- 316 Agrandamiento gingival inducido por fenitoínas.
Phenytoin induced gingival enlargement.
Diana P Córdova-García, Gilberto Zatarain, Alejandra Reyes, Enrique Díaz, Ángeles Pietshmann
- 321 Tratamiento de la periimplantitis. Explantación atraumática y nuevo tratamiento con implantes. Reversibilidad de la oseointegración.
Treatment of peri-implantitis. Atraumatic explantation and new treatment with implants. Reversibility of osseointegration.
Eduardo Anitua
- 329 Mediastinitis necrotizante descendente de origen dental: revisión de la literatura y presentación de un caso.
Descending necrotizing mediastinitis of dental origin: a case study and review of the literature.
Carlos Alberto Carrasco Rueda, Ilan Vinitzky Brener, Francina Valezka Bolaños Morales, Zamanta Danaé Zúñiga Garduño, Gerardo Martínez Namorado, José Antonio Vélez Peralta

Vacuna y vacunación.

Vaccine and vaccination.

Agustín Zerón*

*El universo es asimétrico y estoy convencido
de que la vida es un resultado
directo de la asimetría del universo,
o de sus consecuencias indirectas.*

Louis Pasteur

La historia de las vacunas no comenzó con la primera vacunación como hoy las conocemos. En 1721, Lady Mary W. Montagu supo de un método que en Turquía llamaban «virulación», y dio a conocer esta práctica en Inglaterra al pedirle al Dr. Charles Maitland que virulara a su hija de dos años de edad para protegerla de la viruela, ya que por su alta tasa de mortalidad afectaba con mucha frecuencia a infantes. Para llevar a cabo la virulación, se hacían pequeñas incisiones en la piel de una persona sana que nunca hubiera contraído la enfermedad y se le aplicaba el líquido de una pústula de viruela de otra persona levemente enferma. Esto, por lo general, conducía a un caso leve de viruela en el receptor; este método daría como resultado la protección a la persona contra la viruela por el resto de su vida. Existe evidencia de que los chinos, en el año 1000 de la era *vulgaris*, emplearon la inoculación de la viruela (o *variollización* como también le llaman al uso de material pustuloso de viruela. La palabra «viruela» proviene del latín *variola*: pústula pequeña). Con el uso de material de pústulas de viruela, Edward Jenner (1749-1823), un médico inglés y padre de la inmunología, preconizó la inoculación como principio de la vacunación, para brindar protección contra la viruela. Jenner aprendió de una mujer lechera que se creía protegida de la viruela por haber contraído viruela de una vaca. La viruela vacuna es una enfermedad normalmente leve y

poco común en el ganado, y se podía contagiar de una vaca a los humanos por medio del pus de las llagas en la vaca, debido a su método de contagio, era más común entre los lecheros. Durante una infección, los humanos pueden presentar pústulas en sus manos, y quienes la padecían podían contagiar la infección a otras partes del cuerpo. Ahora sabemos que el virus de la viruela vacuna, la *vaccinia*, pertenece a la familia de virus *orthopox*. Los virus *orthopox* incluyen también el virus de la viruela de los monos y el virus *variola*, que infecta exclusivamente al ser humano.

La primera vacuna de laboratorio fue desarrollada por Louis Pasteur (1822-1895) contra el cólera aviar. Pasteur atenuó, o debilitó, a una bacteria para usarla en la vacuna. Su descubrimiento es calificado como una serendipia, es decir, el método de atenuación lo descubrió por accidente. En su laboratorio estudiaba el cólera al inyectar pollos con bacterias vivas, y registraba el fatal avance de la enfermedad; le había dado instrucciones a su asistente de inyectarlos con un cultivo fresco de la bacteria antes de salir de vacaciones, pero al asistente se le olvidó. No fue sino hasta un mes después, cuando su asistente regresó, que llevó a cabo lo que Pasteur le había pedido. Los pollos, aunque mostraban signos leves de la enfermedad, sobrevivieron, y cuando estuvieron sanos otra vez, Pasteur los inyectó con bacterias frescas, y aquéllos no desarrollaron la enfermedad. Así se inició la larga y fructífera era de las vacunas que, a la fecha, han salvado millones de vidas y prevenido más de una docena de enfermedades virales o bacterianas a través de programas de vacunación (entre otras: cáncer cervicouterino, cólera, difteria, hepatitis B, encefalitis japonesa, sarampión, meningitis, parotiditis,



* Especialista en Endoperiodontología, Editor en Jefe de la Revista ADM.

Citar como: Zerón A. Vacuna y vacunación. Rev ADM. 2020; 77 (6): 282-286. <https://dx.doi.org/10.35366/97615>

tosferina, poliomielitis, rabia, rubéola, tétanos neonatal, fiebre tifoidea, varicela, fiebre amarilla, infecciones por rotavirus, neumonía, y hasta algunos tipos de influenza y gripe estacional. Por ahorro, este año en México se redujo significativamente la compra de vacunas.

Tal parece que hoy a casi un año de iniciarse la pandemia de COVID-19, con la inspiración de aquellos días de la virulencia o la primera vacuna del siglo XIX, las autoridades sanitarias han cruzado los brazos, como centinelas, esperando que la población en México adquiera la inmunidad de un rebaño vacuno. Y obviamente ni la curva se aplana ni la pandemia se ha domado, en cifras oficiales al terminar de escribir estas líneas, en México ya se han contagiado más de un millón y medio de personas y lamentablemente han fallecido más de 120 mil. La vacuna es sólo la investigación y su producción, pero para la vacunación se requiere primero la adquisición y después una adecuada estrategia de distribución. El Gobierno de México ha firmado convenios bilaterales para adquirir diversas vacunas, al menos nueve marcas a través del sistema COVAX (pilar internacional como acelerador de acceso a las vacunas impulsado por la OMS). Debemos distinguir que es muy diferente el haber firmado un convenio de colaboración, a tener firmado un contrato de compra-venta (Figura 1).

Ante este año 2020, pleno de fatalidad, contagios, confinamientos, crisis económicas y de daños irreversibles con pérdidas irreparables, el mundo necesita urgentemente una vacuna COVID-19, que para muchos es poder ver una luz al final del túnel de la pandemia, pero fríamente es sólo optimismo con baja dosis de realismo, ya que aún nos enfrentamos a la baja percepción de riesgo de la pandemia por quienes contribuyen a su sostenida propagación y deficiente información entre los fieles y asintomáticos portadores virales.

¿Existe rebrote o persiste el repunte de COVID-19?

Los repuntes y los rebrotes son diferentes, pero ambos reflejan el exceso de confianza de la población, y evidencian la alta virulencia del coronavirus SARS-CoV-2, que se ve reflejado con las altas cifras de infectividad y de mortalidad mundial. Tan sólo en México seguimos viendo un repunte incontrolado. El rebrote consiste en nuevos casos reportados, como lo que ha pasado en países europeos, mientras que el repunte es el aumento que experimenta cualquier fenómeno que no ha sido controlado, tal como lo vemos en México y muchos de los países de América.

Tasa de letalidad vs tasa de mortalidad. La tasa de mortalidad representa, en el caso de COVID-19, a la proporción de fallecimientos en un periodo en una

Portafolio de proyectos de vacunas del mecanismo COVAX									
<ul style="list-style-type: none"> México tiene acceso a las nueve vacunas actuales del portafolio de COVAX. 									
	ADN/ARNm			Vector viral			Proteína		
	Inovio	Moderna	CureVac	Merck/The mis	AstraZeneca/Univ. Oxford	University of Hong Kong	Novavax	Clover BioPharma	University of Queensland CSL
País									
Plataforma	ADN	ARNm	ARNm	Vector Viral	Vector Viral	Vector Viral	Proteína	Proteína	Proteína
Antígeno / Adyuvante	Proteína S de largo completo	Proteína S de largo completo	Proteína S de largo completo	Proteína S de largo completo	Proteína S de largo completo	Dominio de Unión al Receptor/ AS03	Proteína S de largo completo/ Basado en Matrix-M	Proteína S de largo completo/ AS03 O CPG1018	Proteína S de largo completo/ MF59 o AS03 O CPG1018

Figura 1: Vacunas del sistema COVAX.

Figura 2:

Vacunas contra el coronavirus SARS-CoV-2 en las diversas fases de estudio.



población concreta. El contagio y las víctimas fatales han puesto a sufrir no sólo a los infectados y familiares, sino sensiblemente también a todo el personal de salud que está en el frente de batalla. El índice de letalidad (el número de personas que se infectan y fallecen) con casi 75 millones de casos en el mundo, es de 2.3%. Mientras que en México el índice de letalidad llega a casi 10%. Y con la alta mortalidad, sin adecuadas medidas de contención, la curva no detiene su escalada y ya podría estar rebasando al cuarto de millón de personas fallecidas. En realidad con los subregistros y la falta de estrategias, el repunte infeccioso persiste tanto en confinados como confiados, esperando el advenimiento de la vacunación. Sin adecuadas medidas de contención para el primer trimestre del 2021; aproximadamente el 25% de la población mexicana podría estar contagiada. Sólo nos queda esperar una planeación, resguardo y distribución justa y eficiente de las vacunas. Se ha estimado que dentro de un par de semanas el 20% de la población mexicana habrá sido infectada y el 70% de los infectados podría deambular de forma asintomática confiados en una vacuna que lamentablemente podrían no llegar a conocer antes de su inmunización.

Fases de investigación. No hay duda, el mundo espera ansiosamente las vacunas, una buena vacuna para COVID-19, pero los métodos tradicionales para desarrollar una vacuna puede llevar varios años, lo cual asegura la llegada de varias marcas, sólo después de muchos meses de investigación científica. Las diferentes líneas de **investigación** tienen como prioridad la seguridad de uso de una **vacuna** y enseguida su comprobada eficacia.

Todos los estudios, por protocolo científico, son realizados por **fases**: fase preclínica, y **fases clínicas I, II, III, y IV**. Tan sólo para resumir, la **fase III** tiene como objetivo evaluar de forma más completa la seguridad y la eficacia en la prevención de las enfermedades, e involucran una mayor cantidad de voluntarios que participan en estudios multicéntricos estrictamente controlados. Dependiendo cada caso, pueden incluir de cientos a miles de humanos voluntarios en uno o varios países. Las pruebas de fase III son aleatorias y a doble ciego, e involucran a la vacuna experimental que se prueba contra un placebo como grupo control (que puede ser una solución salina, una vacuna inocua probada para otra enfermedad o alguna otra sustancia no activa). En general, es el paso previo a la aprobación de una vacuna segura. Y con la vacuna aprobada, se pasa a la **fase IV**, que incluye las evaluaciones a largo plazo que ocurren después de su aplicación en uno o varios países. Estos estudios finales tienen como objetivo evaluar cómo la vacuna funciona en el «mundo real». En general son los estudios de efectividad que también se siguen monitoreando durante varios años a fin de registrar cualquiera de los posibles eventos adversos que pudieran expresarse (Figura 2).

Así, los estudios científicos en fase I, II, y III se concretan en la fase IV, que continúa su evaluación longitudinal a partir de su aplicación masiva. Los análisis de *Food and Drug Administration* (FDA) en las primeras fases, los siguen al menos dos meses después de la primera aplicación experimental, y actualmente en el mundo real son seis las vacunas que van muy avanzadas. Al menos dos ya cuentan con aprobaciones de emergencia epidemiológica.

que ya han iniciado los programas de vacunación en el Reino Unido y en los Estados Unidos; **Pfizer-BioNTech** (de EE.UU.-Alemania) y **Moderna** (de los Institutos Nacionales de Salud, NIH-EE.UU.).

Hasta estos días, ya son al menos cinco ensayos clínicos en fase III. Tres laboratorios que buscan voluntarios para realizar la fase III con población mexicana son: **No-vavax** (Estados Unidos), **CureVac** (Alemania) y **Sputnik V** (Rusia). **CanSino Bio**, de China, que inició sus ensayos en **octubre** aplicando seis mil vacunas a los voluntarios, y la vacuna de **Janssen**, de Estados Unidos, desde el pasado 29 de noviembre ya aplicó **400 muestras**. Sin definir qué vacunas serían aplicadas (varias experimentales o en fase III concluidas), en México se pretende aplicar principalmente en el brazo izquierdo de seis a ocho mil vacunas diarias, entre éstas; **Innovio**, **Moderna**, **CureVac**, **Merck-Themis** y **Astra Zeneca/Universidad de Oxford** (la vacuna de Slim, que no ha logrado superar la fase III). Y para no fallar también han solicitado apoyo a la **Universidad de Hong Kong**, **Universidad de Queen Island**, **Novavax** y **Clover-Biopharma**, y tal vez lleguen también las de **Gamaleya** de Rusia, la famosa Sputnik V que recientemente se han asociado con **Astra Zeneca**.

En realidad todavía nadie sabe qué vacuna le tocará. Por el momento, las primeras dosis que podrían llegar a México «para mañana», serán distribuidas, administradas y aplicadas en dos dosis, que corresponden sólo a la vacuna de Pfizer-BioNTech, pero después de la espera, no había aterrizado en nuestro país. Vale subrayar que la vacuna de Pfizer requiere mantener una cadena de ultracongelación de -70 grados Celsius (más fría que en la Antártida), y que en general se usarán «cajas termos» para su almacenamiento temporal durante cinco días. La vacuna de Moderna requiere una cadena de frío a -20 grados Celsius.

Breaking news. Justo al cerrar este número, hoy miércoles 23 de diciembre a las 9:00 horas, aterrizó en el aeropuerto de la Ciudad de México un avión de DHL con un lote, pero con sólo tres mil dosis. De acuerdo con la Secretaría de Relaciones Exteriores, en los próximos días arribarán 1.4 millones de dosis para continuar la primera etapa de vacunación. En México, la mayoría de los habitantes conscientes cumplimos voluntariamente con las medidas de mitigación, pero en las fronteras y en las calles no existen restricciones ni estrategias de contención. Hace un par de días se anunciaron en Europa nuevas medidas de restricción ante la propagación del coronavirus, y esas medidas de la región están impulsadas por la nueva variante del virus que puede ser hasta un 70% más transmisible que la variante anterior (aunque

no se sabe si sea más virulento o su mutación modifique los esquemas de vacunación). Paradójicamente hay más filtros de revisión para entrar a un supermercado que para entrar a México; antier llegó a la Ciudad de México otro vuelo de Londres y, al parecer, 60% de los nuevos contagios en Reino Unido corresponden a la nueva variante del coronavirus SARS-CoV-2.

¿Qué contiene una vacuna? De todos los diferentes tipos de vacunas, algunas están representadas por moléculas sintetizadas en un laboratorio, ya sea por virus enteros o por fragmentos virales. Por ejemplo, las de RNA viral contienen mRNA, nanopartículas lipídicas, diversos iones como el cloruro de sodio, cloruro de potasio, fosfato de potasio, fosfato de sodio dibásico, y diversos compuestos no preservativos en 1.8 mL de solución fisiológica. De las dos marcas aprobadas pertenecen a las de **vacunas genéticas**: Pfizer-BioNTech (EE.UU.-Alemania) y Moderna (NIH EE.UU.), que son similares al usar un fragmento de mRNA con la secuencia genética de la proteína viral «**S**» (*Spike*) para estimular la formación de anticuerpos específicos a fin de bloquear la entrada viral. Y las **vacunas de vectores virales**: Astra Zeneca-Universidad de Oxford (*ChAdOx*) y la Sputnik-5 (*GAMCOVIDVacLyo*) de Rusia. El *ChAdOx* contiene un adenovirus de chimpancé (95% de similitud al genoma humano) como vector para transportar un gen que estimulará anticuerpos para bloquear la **proteína S** del coronavirus. Cuando un virus entra en nuestro cuerpo, una de esas proteínas S es la encargada de reconocer un receptor ACE-2 (*angiotensin-converting enzyme 2*) en nuestras células para poder entrar en ellas. Los virus no pueden sobrevivir fuera de la célula, por eso las vacunas pretenden cerrar la cerradura que el virus utiliza para replicarse o reproducirse. La vacuna sería como cerrar una puerta donde la proteína viral S es la llave y el receptor celular es la cerradura.

Etapas de vacunación. Los principales objetivos de la vacunación son reducir la mortalidad y disminuir los contagios, pero para que una vacuna logre sus objetivos, el organismo necesita responder con una inmunización. La **inmunización** es el proceso biológico por el que una persona se hace inmune o resistente a una enfermedad infecciosa, por lo general mediante la administración de una vacuna. Las vacunas estimulan el propio sistema inmunitario del cuerpo para proteger a la persona contra infecciones o enfermedades posteriores. A la fecha se sabe que la inmunización **anticovid** se puede lograr siete días después de la segunda dosis. La vacunación es tan compleja que requiere más que un plan calendarizado de siete cuartillas, es indispensable una logística de distribución y criterios de selección poblacional más sensibles. La

vacunación requiere una infraestructura muy sólida y una estrategia logística perfectamente planeada, sin excluir a una población adecuadamente informada, responsable y concientizada. De inicio (Etapa 1) se vacunará al personal de salud y a los grupos de más alto riesgo (inicialmente 25 mil médicos y enfermeras que están en el frente de batalla); así progresivamente en la etapa 2 (personal de salud y personas mayores de 60 años); etapa 3 (50 a 59 años); etapa 4 (40 a 49 años) y para marzo de 2021, en la etapa 5, se aplicará al resto de la población. Es importante reiterar que las vacunas de Pfizer y Moderna requieren dos dosis: 21 días para la de Pfizer y 28 días para Moderna. Se estarían enviando recordatorios vía correo electrónico y mensajes de texto para recordarle a las personas cuando les toque recibir la segunda dosis.

Como todo medicamento se reconocen los beneficios tangibles vs riesgos de reacciones. Una vacuna puede tener efectos adversos locales: dolor en el sitio de punción, enrojecimiento, edema o efectos sistémicos: fatiga, cefalea, dolor muscular o articular, fiebre, escalofríos, incluso parálisis facial temporal, que pueden ser controlados fácilmente. De las reacciones reportadas sólo ocurrieron

en menos de 5% de la población experimental, algunos hasta la segunda dosis. Otra lamentable reacción de las vacunas son las teorías conspirativas y la infodemia.

La llegada de las vacunas no es el final de la pandemia, es sólo un paso para alcanzar poco a poco la inmunización al menos en 75% de los habitantes de México. Actualmente, no hay un detalle claro sobre las estrategias en la red de distribución, y sólo se ha delegado al Ejército y a las Fuerzas Armadas la logística del plan de vacunación. En la primera etapa (iniciaría en diciembre del 2020 a febrero de 2021), la vacunación contempla a 125 mil personas trabajadoras de los servicios de salud pública de primera línea. Probablemente para diciembre del 2021 estaremos viendo algún avance significativo, y así verdaderamente la luz al final del túnel.

Felices fiestas de fin de año deseando a todos un 2021 lleno de salud, con un feliz final de la pandemia, de la sindemia y de la infodemia provocadas tan sólo por un pequeño y nuevo coronavirus.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón

E-mail: periodontología@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

Análisis de microdensidad vascular y factores de crecimiento en carcinoma oral de células escamosas.

Analysis of vascular microdensity and growth factors in oral squamous cell carcinoma.

Itzel Legorreta-Villegas,* David Alonso Trejo-Remigio,† Carla Monserrat Ramírez-Martínez,‡ Javier Portilla-Robertson,‡ Elba Rosa Leyva-Huerta,‡ Luis Fernando Jacinto-Alemán‡

RESUMEN

Introducción: El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es una neoplasia epitelial maligna que se presenta frecuentemente entre la quinta y sexta década de la vida. Su compleja patogénesis incluye el proceso de angiogénesis y la regulación del microambiente tumoral como mecanismos de progresión tumoral. **Objetivo:** Determinar la relación entre las variables clínicas e histológicas del COCE con la inmunoexpresión de VEGF, FGF-1, FGFR-1, TGFB-1, TGFBR-II y CD105. **Material y métodos:** Nueve casos de COCE; tres bien (BD), tres moderado (MD) y tres pobremente diferenciados (PD) obtenidos del Departamento de Patología y Medicina Bucal, División de Estudios de Postgrado e Investigación. Se aplicó la técnica de inmunohistoquímica por peroxidasa para identificar la expresión de VEGF, FGF-1, FGFR-1, TGFB-1, TGFBR-II y CD105. El análisis de inmunoexpresión se realizó con el programa ImageJ. Se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis y correlación de Spearman ($p < 0.05$). **Resultados:** La inmunoexpresión de VEGF fue mayor en los COCE PD, FGFR-1 fue positivo en los BD, mientras que FGF, TGFB-1 y TGFBR-II fueron negativos. El análisis de microdensidad vascular (MVD) indicó mayor número de vasos CD105 positivos en los carcinomas BD, seguidos de los PD y MD. **Conclusión:** Considerando los resultados obtenidos podemos concluir que la angiogénesis es un fenómeno constante independiente del grado de diferenciación que durante el proceso de transformación de una neoplasia requerirá la formación de vasos sanguíneos y que este proceso puede ser modulado por factores de crecimiento tales como los analizados en este trabajo.

Palabras clave: Factores de crecimiento, microdensidad vascular, VEGF, FGFR-1.

ABSTRACT

Introduction: Oral squamous cell carcinoma (OSCC) is a malignant epithelial neoplasm that frequently occurs between the fifth and sixth decade of life. Its complex pathogenesis includes the angiogenesis process and the regulation of the tumor microenvironment as mechanisms of tumor progression. **Objective:** To determine the relationship between the clinical and histological variables of OSCC with the immunoeexpression of VEGF, FGF-1, FGFR-1, TGFB-1, TGFBR-II and CD105. **Material and methods:** Nine cases of OSCC; three well (WD), three moderate (MD) and three poorly differentiated (PD) obtained from the Oral Medicine and Pathology Department, Division of Graduate Studies and Research. The peroxidase immunohistochemistry technique was performed to identify the expression of VEGF, FGF-1, FGFR-1, TGFB-1, TGFBR-II and CD105. The immunoeexpression analysis was performed with the ImageJ software. The Kruskal-Wallis and Spearman correlation test were performed ($p < 0.05$). **Results:** VEGF immunoeexpression was higher in PD OSCC, while FGFR-1 was predominantly positive in WD; FGF, TGFB-1 and TGFBR-II were negative. Vascular microdensity analysis (MVD) indicated a greater number of CD105 positive vessels in WD carcinomas, followed by PD and MD. **Conclusion:** Considering the results obtained, we can conclude that angiogenesis is a constant phenomenon independent of the degree of differentiation; that during the transformation process of a neoplasm it will require the formation of blood vessels and that this process can be modulated by growth factors such as those analyzed in this work.

Keywords: Growth factors, vascular microdensity, VEGF, FGFR-1.

www.medigraphic.org.mx

* Cirujana Dentista.

† Profesor, Especialidad Patología y Medicina Bucal, División de Estudios de Postgrado e Investigación.

Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: 26 de agosto de 2020. Aceptado para publicación: 17 de noviembre de 2020.

Citar como: Legorreta-Villegas I, Trejo-Remigio DA, Ramírez-Martínez CM, Portilla-Robertson J, Leyva-Huerta ER, Jacinto-Alemán LF. Análisis de microdensidad vascular y factores de crecimiento en carcinoma oral de células escamosas. Rev ADM. 2020; 77 (6): 287-294. <https://dx.doi.org/10.35366/97616>



INTRODUCCIÓN

Cáncer es un término que se usa para designar una enfermedad que puede presentarse en cualquier parte del organismo; se caracteriza por la proliferación anormal y autónoma de células epiteliales o mesenquimales, capaces de evadir la apoptosis e invadir localmente y a distancia otros órganos y tejidos, es decir, metastatizar.^{1,2} El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es una neoplasia maligna epitelial. Es más frecuente en la quinta y sexta décadas de la vida, por lo general se asocia con factores de riesgo como el tabaquismo, el consumo de alcohol y la masticación de la nuez de betel en el subcontinente asiático.³

El cáncer bucal ocupa el sexto lugar de incidencia de neoplasias malignas en el mundo. Al menos 95% de las neoplasias de la cavidad bucal son carcinomas epidermoides.^{1,4} Datos de Globocan en 2018 indicaron que la prevalencia a cinco años para cáncer oral y de labio es de 913,514 casos, lo que representa 12.0 por cada 100,000 habitantes. En México la prevalencia a cinco años fue de 5,647 casos, lo que representa 4.3 casos por cada 100,000 habitantes.⁵ Además de los factores de riesgo clásicos (tabaco y alcohol), el virus del papiloma humano (subtipos 16 y 18) también ha sido considerado.⁶

Su carcinogénesis es sumamente compleja, ya que pueden observarse afecciones en oncogenes, genes supresores tumorales, regulación de la apoptosis, el reloj biológico, angiogénesis, invasión y metástasis, entre otras.^{7,8} Dentro de los oncogenes, los factores de crecimiento son moléculas secretadas que promueven o inhiben la mitosis o diferenciación celular. Su función como oncogenes puede derivar de su sobreexpresión o sobreactivación propiciando el desarrollo del cáncer.⁹

El factor de crecimiento transformante- β (TGF- β) desempeña un papel importante en el microambiente extracelular, proliferación, diferenciación, apoptosis y migración celular.¹⁰ Tras la unión del ligando se une al receptor T β RII, la formación de complejo heterotetramérico conduce a la señalización que induce la sobreproliferación e inhibición de la apoptosis en la oncogénesis.¹¹

El factor de crecimiento fibroblástico 1 (FGF-1) es un factor de crecimiento que tiene una amplia distribución en tejidos normales y neoplásicos. Este factor de crecimiento ejerce sus actividades biológicas a través de receptores de FGF de superficie celular de alta afinidad.¹² Osada y colaboradores han reportado la importancia de FGF1 y su receptor en el proceso de transición epitelio mesénquima, proceso sumamente importante en la transformación maligna, ya que al ser inhibida su señalización restaura el fenotipo epitelial de las células neoplásicas.¹³

Otra función biológica importante que participa en el proceso carcinogénico es la angiogénesis, que se define como la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos preexistentes.¹⁴ Es un proceso que implica la migración y proliferación de células endoteliales, la formación y organización de estructuras tubulares que con el tiempo se unirán, para finalmente madurar en vasos sanguíneos estables.¹⁵ Los factores proangiogénicos y factores de crecimiento son los responsables de este proceso. Algunos de ellos serán considerados indicadores o biomarcadores que relacionan a la angiogénesis con alguna característica biológica de la neoplasia. La evaluación de la angiogénesis tumoral puede realizarse de manera histológica, radiológica y serológica. La evaluación histológica es la más común y con ella se efectúa la medición de la angiogénesis y la densidad microvascular (MVD).¹⁶ La MVD se define como el número de vasos pequeños en una determinada área tumoral.¹⁷ Se evalúa observando áreas seleccionadas al azar contando las zonas de mayor densidad vascular, lo cual puede ser correlacionado con la progresión y el pronóstico de varios tipos de tumores malignos.¹⁷ El objetivo de este trabajo fue determinar la correlación de la inmunoeexpresión de VEGF, FGF-1, FGFR-1, TGF β -1, TGF β -II; y MVD a través de CD105 con el grado de diferenciación del COCE.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población: nueve casos de COCE (tres para cada grado de diferenciación) obtenidos del Archivo de Diagnóstico Histopatológico del Departamento de Patología y Medicina Bucal. Las muestras fueron seleccionadas aleatoriamente, eligiendo sólo los casos que tuvieran los datos clínicos demográficos completos (edad, sexo y localización anatómica) y presentaran suficiente tejido para su estudio inmunohistoquímico. Acorde con el aviso de privacidad de la Facultad de Odontología, UNAM, los datos obtenidos fueron empleados con la finalidad de difundir el conocimiento científico, respetando el anonimato del paciente y expediente clínico.¹⁸

Análisis histopatológico: se realizó una tinción con hematoxilina y eosina (HyE). El análisis y confirmación del diagnóstico histopatológico fue efectuado por dos patólogos bucales.

Ensayo de inmunohistoquímica: El procedimiento se realizó según lo reportado.¹⁹ Se hicieron nueve cortes a 4 μ m de cada caso seleccionado, colocándolos sobre laminillas previamente sialinizadas. Se realizó el proceso de desparafinación y rehidratación en inmersiones en

xilol y alcohol de manera convencional. Posteriormente se procedió a recuperar los antígenos utilizando un buffer de citratos al 0.01M a baño maría en horno de microondas a 700W durante cuatro minutos. Se hicieron tres lavados con buffer de fosfato (PBS) de tres minutos cada uno, para luego inhibir la actividad de la peroxidasa endógena con peróxido de hidrógeno al 3% (Amresco, 7722-84-1, Radnor, PA, USA) durante 20 minutos. Se lavó con PBS y posteriormente se incubó con PBS-albúmina al 1% (Amresco, 97061-422, Radnor, PA, USA) y Tritón x-100 al 1% (Amresco, 97062-208, Radnor, PA, USA) durante 20 minutos cada uno. Se hicieron tres lavados de PBS de tres minutos. Se incubó toda la noche con los anticuerpos primarios VEGF (sc-7269), TFGB1 (sc-146), FGF (sc-55520), FGFR-1 (sc-57132), TGFBR1 (sc-17791) y CD105 (sc-20632); todos de la marca Santa Cruz Biotechnology (Santa Cruz Biotechnology, Dallas, TX, USA), en una dilución 1:200. Como control negativo se sustituyó el anticuerpo con PBS.

Terminada la incubación se lavó con TBS (Solución Tris buffer) por tres minutos en tres ocasiones. Posteriormente se incubó con Super-Enhancer (BioGenex, QD430-XAKE, Fremont, CA) durante 20 minutos, para después lavar con TBS. Se incubó con biotin-link HRP (BioGenex, QD430-XAKE) por 30 minutos. Se lavó con TBS y enseguida se reveló con diaminobencidina (DAB, BioGenex, QD430-XAKE) durante cinco minutos. Se lavó con agua durante tres minutos, contratiñendo con hematoxilina de Harris durante dos minutos. Nuevamente se lavó con agua corriente para después realizar la deshidratación y

aclarado en inmersiones de alcohol y xilol para montar el cubreobjetos con resina hidrofóbica.

Análisis de inmunexpresión: para cada caso de COCE se obtuvieron cuatro fotomicrografías a 400 aumentos con el microscopio Leica DM750 y el software programa Leica Las-Ez versión 3.2.0. En cada fotomicrografía fue cuantificada la intensidad y la proporción de células positivas mediante el software ImageJ (NIH, Bethesda MD, USA). La intensidad de inmunexpresión fue expresada en unidades ópticas (uo). La proporción fue calibrada en el software de la siguiente manera: 0) ausencia, 1) 0 a 10%, 2) 11 a 50% y 3) superior a 50%.

Análisis de MVD: se tomaron tres fotografías a 200 aumentos de cada caso para el marcador CD105. En cada campo óptico se realizó el conteo de vasos sanguíneos.

Análisis estadístico: para la cantidad de células positivas, intensidad de inmunexpresión y MVD se obtuvieron media y desviación estándar. Se realizó el análisis estadístico no paramétrico Kruskal-Wallis y prueba de correlación de Spearman en relación con el grado de diferenciación considerando una $p < 0.05$ como significativa.

RESULTADOS

Análisis clínico-histológico

De los nueve casos seleccionados del departamento de patología, medicina bucal y maxilofacial, la edad promedio fue de 55.3 ± 11.7 años, con rango de edad de 39 a 75 años. El sexo femenino fue más frecuente

Tabla 1: Datos clínico-demográficos.

Grado de diferenciación	Caso	Edad	Género	Localización
Bien diferenciado	BD1	57	Femenino	Borde lateral de la lengua
	BD2	52	Femenino	Borde lateral de la lengua
	BD3	58	Masculino	Mucosa yugal
Moderadamente diferenciado	MD1	65	Femenino	Piso de boca
	MD2	39	Femenino	Mandíbula
	MD3	39	Femenino	Mandíbula
Pobrementemente diferenciado	PD1	75	Femenino	Borde lateral de lengua
	PD2	62	Masculino	Vestíbulo y hemipaladar izquierdo
	PD3	51	Masculino	Borde lateral de lengua

BD = bien diferenciado, MD = moderadamente diferenciado, PD = pobremente diferenciado.

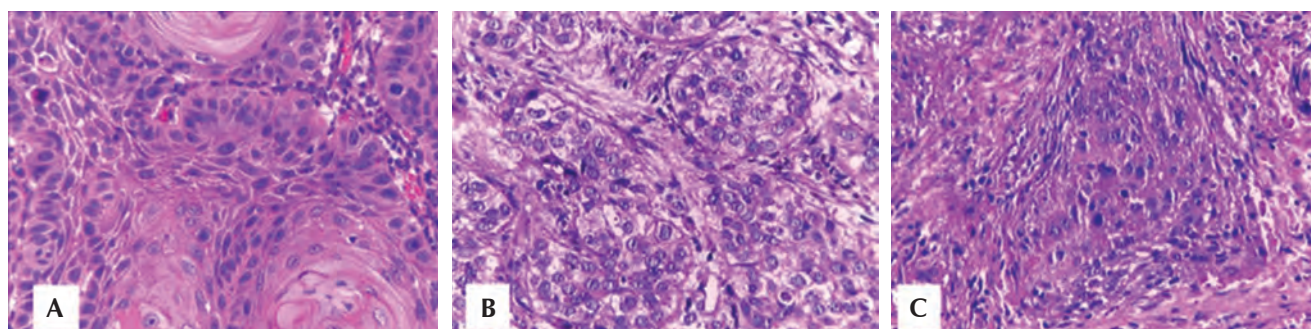


Figura 1: Características histopatológicas. A) Bien diferenciado. B) Moderadamente diferenciado y C) Pobrementemente diferenciado. 400 x.

(seis casos). Respecto a su localización anatómica, cuatro casos se presentaron en lengua, dos en mandíbula, uno en piso de boca, uno en mucosa yugal y uno en paladar (Tabla 1).

El análisis histológico mostró características propias de cada grado de diferenciación; brevemente en los COCE bien diferenciados se observó proliferación neoplásica de estirpe epitelial compuesta por células poligonales que forman perlas de queratina; los carcinomas moderadamente diferenciados se caracterizaron por formación de islas de células con pleomorfismo celular y nuclear y reforzamiento de la membrana basal, mientras que en el pobremente diferenciado predominó la atipia celular (Figura 1).

Análisis de inmunoexpresión

En la inmunoexpresión de VEGF se observó mayor intensidad de inmunoexpresión en los carcinomas PD, pero mayor proporción de células positivas en los BD (Figura 2 A-C). Respecto a la inmunoexpresión de FGFR-1, se observó mayor intensidad entre los carcinomas BD y PD que en los MD (Figura 2 D-F); con relación a la proporción de células positivas este marcador fue abundante en los tres grados de diferenciación. La inmunoexpresión de FGF-1, TGFB-1 y TGFBR-II fue negativa en los tres grados de diferenciación (Tabla 2; Figura 2 G-I).

Análisis de MVD

El conteo de vasos sanguíneos mediante el marcador CD105 indicó un ligero predominio en el promedio de vasos en los carcinomas BD con 10.5 vasos, 7.4 vasos en los MD y 9.5 vasos en los PD. Nuestro análisis estadístico no reportó asociaciones significativas.

DISCUSIÓN

En relación con su epidemiología y calidad de vida de los pacientes que lo padecen, convierte al cáncer oral en un problema de salud pública a nivel mundial, el cual debe ser investigado por múltiples enfoques, incluido el estudio celular o molecular. Se ha descrito que el COCE se presenta con más frecuencia en pacientes de la quinta y sexta décadas de la vida.^{3,20} La edad promedio de nuestros pacientes fue de 55.3 ± 11.7 años, lo cual concuerda con lo reportado. Este fenómeno puede tener relación con el tiempo de exposición ante los factores de riesgo ambientales clásicos como el tabaco y el alcohol; sin embargo, también existen reportes que sugieren que el COCE se puede presentar en pacientes más jóvenes, dejando abierta la discusión sobre la búsqueda de otros factores de riesgo.²¹

Respecto a la distribución por género, seis casos (67%) correspondían a mujeres, mientras que tres casos (33%) eran hombres. Tradicionalmente se ha considerado que el género masculino se ve más afectado; no obstante, se ha reportado mayor frecuencia en el género femenino.²¹ Este fenómeno puede ser debido a cuestiones conductuales tales como mayor exposición a tabaco y alcohol por el género femenino. De acuerdo con lo descrito en la literatura, la zona anatómica afectada con más frecuencia es la lengua, lo cual coincide con nuestros resultados. Se considera que esta zona anatómica es susceptible, ya que es la primera en entrar en contacto con los factores de riesgo ambientales tales como tabaco y alcohol, y por ser donde se reportan con mayor frecuencia lesiones potencialmente malignas y displasia.²¹⁻²³ Esta característica reafirma el papel fundamental que tiene la exploración oral total con énfasis en zonas de riesgo como la lengua cuando los pacientes tienen antecedentes de tabaquismo o de consumo de alcohol.

En nuestro análisis inmunohistoquímico se seleccionaron factores de crecimiento con mayor efecto teórico en células del estroma que en células del parénquima tumoral. Se ha reportado ampliamente el efecto que tienen factores de crecimiento tales como los miembros de la familia *erbB* en la transformación y crecimiento tumoral.^{24,25} No obstante, indagar qué pasa con otras moléculas principalmente relacionadas con el estroma, podría aportar información adicional sobre la conducta biológica del COCE y más aún si estos factores se pueden relacionar directa o indirectamente con la angiogénesis. Nuestros resultados sólo indicaron inmunoeexpresión positiva para VEGF y FGFR-1. La inmunoeexpresión de

VEGF fue mayor en los COCE pobremente diferenciados, seguidos de los moderados y bien diferenciados, es decir, fue inversamente proporcional con el grado de diferenciación. Este fenómeno nos sugeriría que los carcinomas pobremente diferenciados cuentan con más herramientas para inducir angiogénesis mediante VEGF; no obstante, existen reportes en los que este fenómeno es un patrón inverso donde los carcinomas bien diferenciados son los de mayor inmunoeexpresión.²⁶ Esta controversia nos confirma la necesidad de más estudios relacionados, ya que, al ser considerado el candidato más potente para la inducción de la angiogénesis en el crecimiento tumoral, éste podría significar un blanco terapéutico a futuro. Otra

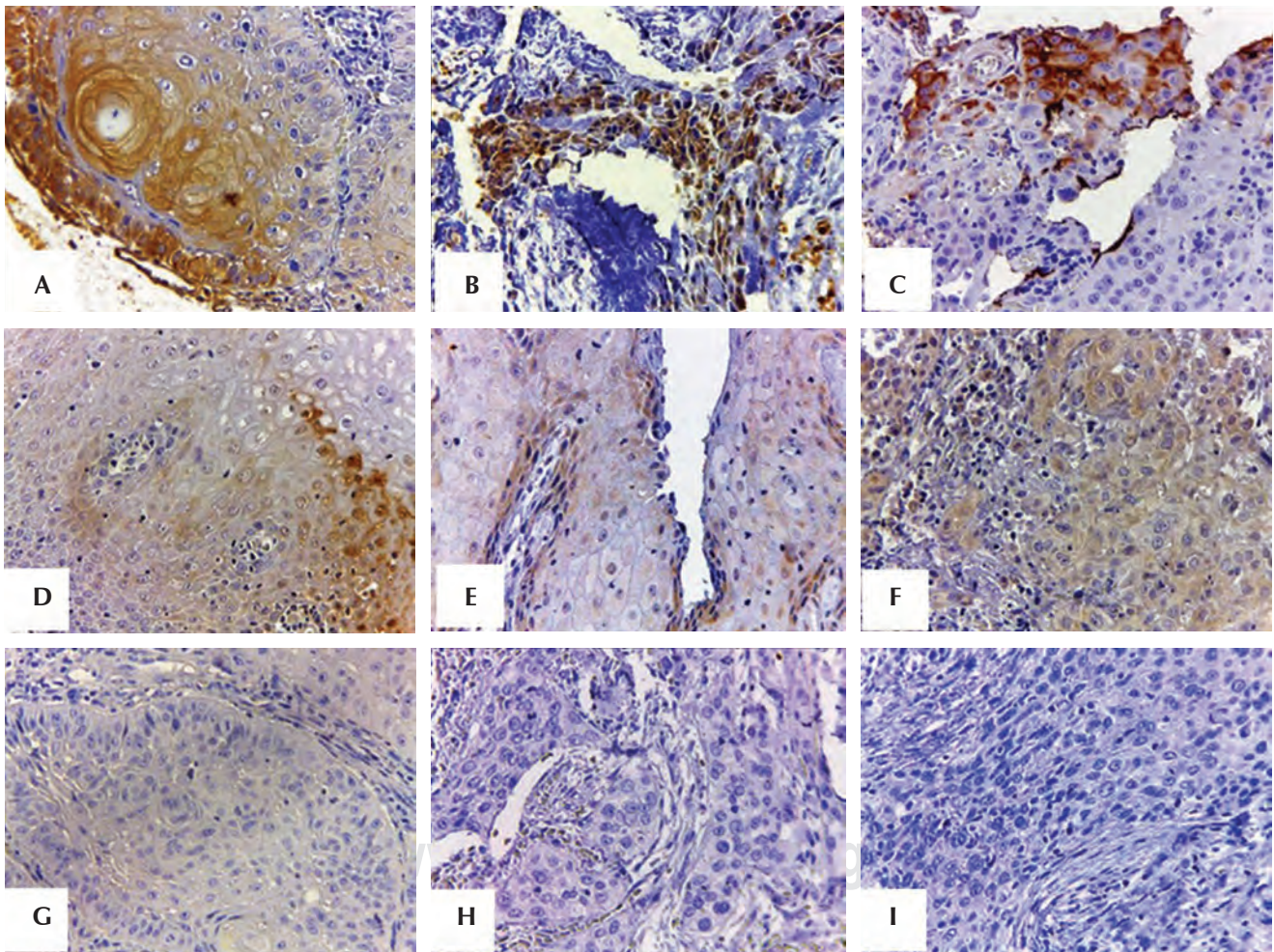


Figura 2: Inmunoeexpresión de factores de crecimiento en carcinoma oral de células escamosas. **A, B y C)** VEGF en COCE bien, moderada y pobremente diferenciados, respectivamente. **D, E y F)** FGFR-1 en carcinomas bien, moderada y pobremente diferenciados. **G)** FGF-1 en carcinoma bien diferenciado. **H)** TGFβ-1 en carcinoma moderadamente diferenciado. **I)** TGFβR-II en carcinoma pobremente diferenciado. 400 x.

Tabla 2: Intensidad y proporción de inmunoexpresión (unidades ópticas de intensidad/gradificación de proporción).

	Bien diferenciado	Moderadamente diferenciado	Pobrementemente diferenciado
VEGF	16.7/3	29.8/2	32.3/2
FGFR-1	19.1/2	8.6/3	17.3/3
FGF-1	0	0	0
TGFB-1	0	0	0
TGFB-R-II	0	0	0

VEGF = factor de crecimiento vascular endotelial, FGFR-1 = receptor de factor de crecimiento fibroblástico-1, TGFB-1 = factor del crecimiento transformante beta-1, TGFB-R-II = receptor del factor de crecimiento transformante beta-II.

molécula asociada a la angiogénesis y a otros eventos en la carcinogénesis es el receptor FGFR-1, el cual es el receptor del factor de crecimiento de fibroblastos. En nuestro análisis inmunohistoquímico se observó mayor expresión en los COCE bien diferenciados. Haq y colaboradores reportaron que la expresión de este receptor en los COCE es factible.²⁷ La expresión de FGFR-1 se ha correlacionado con escasa diferenciación, mayor potencial de invasión y mal pronóstico en pacientes con COCE, además de influir en la transición epitelio-mesénquima. La expresión de FGFR-1 en fibroblastos en el frente invasivo de COCE se ha correlacionado con casos más invasivos, metástasis en ganglios linfáticos y de mal pronóstico.²⁸ Ensayos *in vitro* han demostrado que inhibir esta molécula conduce a tasas disminuidas de proliferación e invasión celular, por

lo cual podría ser candidata a terapias dirigidas en fases clínicas posteriores.²⁹

En nuestro análisis de la inmunoexpresión de FGF-1, TGFB-1 y TGFB-R-II su expresión fue negativa. Este hallazgo fue sumamente interesante, ya que diversos autores consideran estas moléculas fundamentales en la patogénesis del COCE. Por ejemplo, FGF-1 y miembros de la familia TGF se han vinculado con el desarrollo tumoral por un mecanismo autocrino, e inducción de la angiogénesis tumoral mediante un mecanismo paracrino.^{30,31}

La angiogénesis es un proceso central para el desarrollo tumoral, por lo cual su medición ha sido un tema de investigación importante y recurrente. Ésta puede ser medida histológica (directa), radiológica (indirecta) y serológicamente con marcadores de actividad angiogénica (alternativa). La evaluación histológica es la más común y con ella se realiza la medición de la angiogénesis y la densidad microvascular (MVD). La MVD puede ser cuantificada en las áreas de mayor neovascularización, llamadas «focos calientes».^{15,16} La MVD se considera la herramienta más representativa y útil para evaluar los tejidos cancerosos. De hecho, numerosos estudios apoyan la hipótesis de que la MVD es un factor predictivo significativo para la progresión y el pronóstico de varios tipos de tumores malignos.¹⁷

La endoglina o CD105, que tiene un papel importante en la regulación de la angiogénesis, se requiere para la estructura e integridad normal de la vasculatura del adulto (Figura 3). Una de sus funciones es regular la migración de células endoteliales, favorecer la angiogénesis extraembrionaria normal y desarrollo del corazón embrionario. Puede regular los cambios de forma de las células endoteliales en respuesta al flujo sanguíneo, que impulsan la remodelación vascular y el establecimiento de la morfología vascular normal durante la angiogénesis.

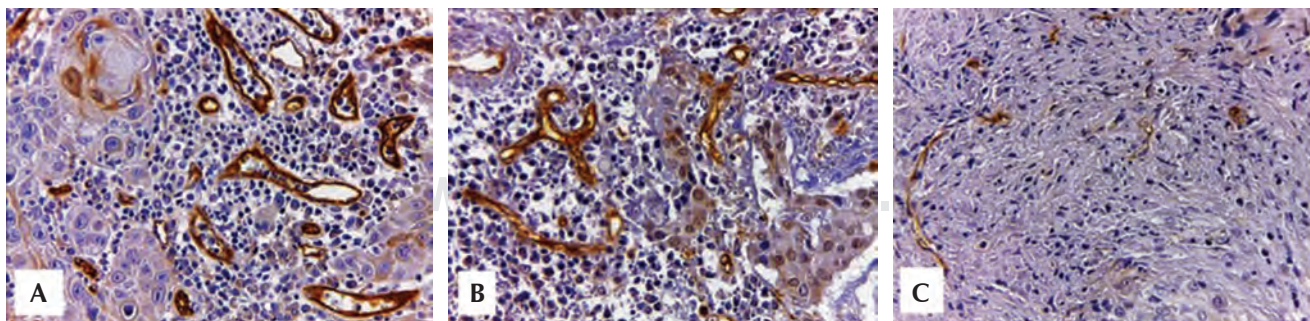


Figura 3: Inmunoexpresión de CD105 para determinar microdensidad vascular. A) Carcinoma bien diferenciado. B) Carcinoma moderadamente diferenciado. C) Carcinoma pobremente diferenciado. 400 x.

Además puede actuar como correceptor de TGF-beta y participa en la cascada de señalización de TGF-beta/BMP que finalmente conduce a la activación de factores de transcripción SMAD.^{32,33} La expresión de CD105 es una de las características más llamativas de los vasos sanguíneos recién formados, la cual se puede perder en vasos más maduros; ésta es una propiedad que puede ser explotada dentro del análisis de MVD.³³ En nuestro análisis de la MVD observamos leve predominio del número de vasos en los carcinomas bien diferenciados seguidos de los pobre y moderadamente diferenciados sin mostrar ninguna diferencia significativa.

CONCLUSIONES

Aunque nuestra muestra fue reducida, estos resultados piloto nos sugieren que la angiogénesis es un fenómeno constante e independiente del grado de diferenciación; que la transformación formación de una neoplasia requerirá la formación de vasos sanguíneos nuevos durante todo su proceso patológico y que este proceso puede ser modulado por factores de crecimiento tales como lo analizados en este trabajo. No obstante, nos deja interrogantes sobre cuál sería su relación con otras variables clínicas que han mostrado valor significativo en el pronóstico de los pacientes tal como la afección de nodo linfáticos o incluso en tamaño del tumor, gradificación TNM o estadio.

Investigación realizada gracias al programa UNAM-PAPIIT IN226720.

BIBLIOGRAFÍA

- García CB, Gálvez MM, De la hoz RL. Acciones educativas sobre factores de riesgo del cáncer bucal en estudiantes de preuniversitario. *Medicent Electron*. 2019; 23 (3): 271-277.
- Granados-García M, Arrieta-Rodríguez OG, Hinojosa-Gomez J. Tratamiento del cáncer: Oncología médica, quirúrgica y radioterapia. México: El Manual Moderno; 2016.
- Sloan P. Squamous cell carcinoma. In: El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Sliotweg J. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4ta ed. IARC: Lyon 2017.
- Pérez CR, Cárdenas CE, Mondragón TP, Erazo VA. Biología molecular del cáncer y las nuevas herramientas en oncología. *Rev Esp Med Quir*. 2017; 22: 171-181.
- GCO. Cancer today. [Consulted April 2020] Available in: https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-table?v=2018&mode=cancer&mode_population=continents&population=900&populations=900&key=asr&sex=0&cancer=39&type=2&statistic=5&prevalence=1&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=5&group_cancer=1&include_nmsc=1&include_nmsc_other=1.
- Gallegos HJ. El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. *Cir Ciruj*. 2006; 74: 287-293.
- Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. *Cell*. 2000; 100 (1): 57-70.
- Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell*. 2011; 144 (5): 646-674.
- Stone WL, Varacallo M. Physiology, growth factor. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020-2018.
- Pang X, Tang YL, Liang XH. Transforming growth factor- β signaling in head and neck squamous cell carcinoma: Insights into cellular responses. *Oncol Lett*. 2018; 16 (4): 4799-4806.
- Lu SL, Reh D, Li AG, Woods J, Corless CL, Kulesz-Martin M, Wang XJ. Overexpression of transforming growth factor β 1 in head and neck epithelia results in inflammation, angiogenesis, and epithelial hyperproliferation. *Cancer Res*. 2004; 64: 4405-4410.
- Myoken Y, Myoken Y, Okamoto T, Sato JD, Takada K. Immunocytochemical localization of fibroblast growth factor-1 (FGF-1) and FGF-2 in oral squamous cell carcinoma (SCC). *J Oral Pathol Med*. 1994; 23 (10): 451-456.
- Osada AH, Endo K, Kimura Y et al. Addiction of mesenchymal phenotypes on the FGF/FGFR axis in oral squamous cell carcinoma cells. *PLoS One*. 2019; 14 (11): e0217451.
- Ramjiawan RR, Griffioen AW, Duda DG. Anti-angiogenesis for cancer revisited: Is there a role for combinations with immunotherapy? *Angiogenesis*. 2017; 20 (2): 185-204. doi: 10.1007/s10456-017-9552-y.
- Martínez EJ, Herrera LA. Angiogenesis: VEGF/VEGFRs como blancos terapéuticos en el tratamiento contra el cáncer. *Cancerología*. 2006; 1: 83-96.
- Jiménez-Ríos MA, Solares-Sánchez ME. Angiogenesis in cancer renal. *Cancerología*. 2006; 1: 113-121.
- Miyata Y, Sakai H. Reconsideration of the clinical and histopathological significance of angiogenesis in prostate cancer: Usefulness and limitations of microvessel density measurement. *Int J Urol*. 2015; 22 (9): 806-815. doi: 10.1111/iju.12840.
- Aviso de privacidad integral, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México. [Consultado en agosto de 2020] Disponible en: http://www.odonto.unam.mx/sites/default/files/inline-files/1.AP_Integral-Fac_Esc_Inst_Centros%20%20_0.pdf.
- Trejo-Remigio DA, Jacinto-Alemán LF, Leyva-Huerta ER, Navarro-Bustos BR, Portilla-Robertson J. Ectodermal and ectomesenchymal marker expression in primary cell lines of complex and compound odontomas: a pilot study. *Minerva Stomatol*. 2019; 68 (3): 132-141. doi: 10.23736/S0026-4970.19.04166-9.
- Kok SH, Chang HH, Tsai JY et al. Expression of Cyr61 (CCN1) in human oral squamous cell carcinoma: an independent marker for poor prognosis. *Head Neck*. 2010; 32 (12): 1665-1673. doi: 10.1002/hed.21381.
- Villanueva-Sánchez FG, Leyva-Huerta ER, Gaitán-Cepeda LA. Cáncer en pacientes Jóvenes (Parte 1): Análisis clínico e histopatológico de carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal en pacientes jóvenes. Un estudio descriptivo y comparativo en México. *Odontoestomatología*. 2016; 18 (27): 44-48.
- Meza GG, Muñoz IJ, Páez VC, Cruz LB, Aldape BB. Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la Ciudad de México. Experiencia de cinco años. *Av Odontoestomatol*. 2009; 25 (1): 19-28.
- Kademan D, Lewis JT, Lamb DH, Rallis DJ, Harrington JR. Angiogenesis and CD34 expression as a predictor of recurrence in oral squamous cell carcinoma. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009; 67 (9): 1800-1805. doi: 10.1016/j.joms.2008.06.081.

24. Konkimalla VB, Suhas VL, Chandra NR, Gebhart E, Efferth T. Diagnosis and therapy of oral squamous cell carcinoma. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2007; 7 (3): 317-329.
25. O-charoenrat P, Rhys-Evans PH, Modjtahedi H, Eccles SA. The role of c-erbB receptors and ligands in head and neck squamous cell carcinoma. *Oral Oncol.* 2002; 38 (7): 627-640.
26. Astekar M, Joshi A, Ramesh G, Metgud R. Expression of vascular endothelial growth factor and microvessel density in oral tumorigenesis. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2012; 16 (1): 22-26. doi: 10.4103/0973-029X.92968.
27. Haq F, Sung YN, Park I et al. FGFR1 expression defines clinically distinct subtypes in pancreatic cancer. *J Transl Med.* 2018; 16 (1): 374. doi: 10.1186/s12967-018-1743-9.
28. Mariz BALA, Soares CD, Morais TML, Fonseca FP, de Carvalho MGF, Jorge J. Expression of FGF-2/FGFR-1 in normal mucosa, salivary gland, preneoplastic, and neoplastic lesions of the oral cavity. *J Oral Pathol Med.* 2018; 47 (9): 816-822. doi: 10.1111/jop.12773.
29. Nguyen PT, Tsunematsu T, Yanagisawa S et al. The FGFR1 inhibitor PD173074 induces mesenchymal-epithelial transition through the transcription factor AP-1. *Br J Cancer.* 2013; 109 (8): 2248-2258. doi: 10.1038/bjc.2013.550.
30. Peralta-Zaragoza O, Lagunas-Martínez A, Madrid-Marina V. Factor de crecimiento transformante beta-1: estructura, función y mecanismos de regulación en cáncer. *Salud Pública Méx.* 2001; 43 (4): 340-351.
31. Sugerman PB, Joseph BK, Savage NW. Review article: the role of oncogenes, tumour suppressor genes and growth factors in oral squamous cell carcinoma: a case of apoptosis versus proliferation. *Oral Dis.* 1995; 1 (3): 172-188. doi: 10.1111/j.1601-0825.1995.tb00181.
32. Jamshidi S, Zargar M, Baghaei F et al. An immunohistochemical survey to evaluate the expression of CD105 and CD34 in ameloblastoma and odontogenic keratocyst. *J Dent (Shiraz).* 2014; 15 (4): 192-198.
33. Kumar S, Ghellal A, Li C et al. Breast carcinoma: vascular density determined using CD105 antibody correlates with tumor prognosis. *Cancer Res.* 1999; 59 (4): 856-861.

Correspondencia:

Luis Fernando Jacinto-Alemán

E-mail: jacintoalemanlf@gmail.com

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

Asociación entre enfermedad periodontal y parto pretérmino en un grupo de mujeres puérperas del norte de México.

Association between periodontal disease and preterm birth in a group of puerperal women from northern of Mexico.

Yasiel Chávez M,* Gilberto López-Rocha,*[‡] Luz H Sanín[§]

RESUMEN

Introducción: La enfermedad periodontal puede ser causa de lesiones sistémicas. Se conoce la prevalencia de enfermedad periodontal en mayores de 35 años y el aumento de los factores de riesgo en mujeres embarazadas, pero no se sabe si estos factores se potencializan en mujeres embarazadas menores de 35 años. En México son muy prevalentes tanto el embarazo en mujeres jóvenes como el parto pretérmino. Con el objetivo de conocer la prevalencia de la enfermedad periodontal y su asociación con el parto prematuro, se realizó este estudio en mujeres puérperas menores de 35 años en una población abierta. **Material y métodos:** Estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal, analizando casos y controles. La población de estudio fueron pacientes puérperas entre 17 y 35 años que ingresaron a un hospital público durante parte del año 2019. Se utilizó el índice de necesidad de tratamiento periodontal en la comunidad (CPITN, por sus siglas en inglés) para la medición de enfermedad periodontal (EP), se consideró embarazo prematuro (PP) cuando el parto ocurrió con menos de 37 semanas de embarazo. Como covariables se consideraron edad, tabaquismo y paridad. Se buscó la asociación mediante regresión logística para el cálculo de la razón de momios. **Resultados:** Se analizaron 323 mujeres, 200 (62%) tuvieron niveles 3 y 4 CPITN; 10.8% (35) tuvieron parto prematuro, la razón de momios cruda para la asociación entre código CPITN 3 y 4 y parto prematuro fue de 3.3 ($p < 0.01$). Después de ajustar por otros predictores la asociación se mantuvo en 3.8 ($p < 0.01$). **Conclusiones:** Es la primera vez en nuestro medio que se encuentra esta asociación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. La prevalencia de parto prematuro en este grupo fue más alta que la media nacional. Es nece-

ABSTRACT

Introduction: Periodontal disease can cause systemic injuries. Prevalence of periodontal disease in people older than 35 years old is known, as well as the risk factors for pregnant women; however, it is not known if these factors also apply for pregnant women younger than 35 years of age. In Mexico, pregnancy among young women and preterm birth are very prevalent. The present study was done with the objective of finding out the prevalence of periodontal disease and its relationship with preterm birth in puerperal women younger than 35 years old in a population without social security. **Material and methods:** The study is observational, descriptive and transversal, analysis type cases and controls was done. The population for the study consists on puerperal patients between the ages of 17 to 35 years, all of them were admitted into a public hospital in a period of 2019. The Community Periodontal Index of Treatment Need (CPITN) was used to measure periodontal disease in the patients. Preterm birth was defined as a birth occur before 37 weeks of pregnancy. Age, smoking and parity were used as covariables. Logistic regression was used to evaluate the association between periodontal disease and preterm birth through odds ratio values. **Results:** 323 women were analyzed, 200 (62%) had levels of 3 and 4 on the CPITN. 10.8% (35) had preterm birth, the raw odds ratio for the association between the codes 3 and 4 from the CPITN was of 3.3 ($p < 0.01$), after adjusting other predictors the association was 3.8 (remaining as a $p < 0.01$). **Conclusions:** It is the first time that such an association between periodontal disease and preterm birth has been found in the region. Prevalence of preterm birth in the group studied was higher than the national's average. An odontological revision

* Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología.

[‡] Especialista en Periodoncia. Profesor de tiempo completo de la Facultad de Odontología.

[§] Médico Cirujano, Universidad Nacional de Colombia. Doctora en Ciencias, Instituto Nacional de Salud Pública de México. Profesor Investigador de la Facultad de Medicina.

Universidad Autónoma de Chihuahua, México.

Recibido: 04 Septiembre 2020. Aceptado para publicación: 11 Diciembre 2020.

Citar como: Chávez MY, López-Rocha G, Sanín LH. Asociación entre enfermedad periodontal y parto pretérmino en un grupo de mujeres puérperas del norte de México. Rev ADM. 2020; 77 (6): 295-300. <https://dx.doi.org/10.35366/97617>



saría la revisión odontológica durante las visitas prenatales. Debe continuarse la línea de investigación con un estudio prospectivo.

Palabras clave: Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN), enfermedad periodontal, México, parto pretérmino, puerperas, embarazo.

during prenatal visits is needed. This line of research should be continued through a prospective study.

Keywords: Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN), periodontal disease, Mexico, preterm birth, puerperal, pregnancy.

INTRODUCCIÓN

Tanto el parto prematuro (PP) como la enfermedad periodontal (EP) son problemas cuyo control merece atención. La EP se considera como un foco inflamatorio y patógeno con efectos sistémicos debido a la gran superficie de epitelio que puede llegar a ulcerarse e infectarse, lo cual permite que las bacterias involucradas, generalmente Gram negativas y sus productos, puedan alcanzar otras partes del organismo, lo que genera nuevas y diferentes lesiones con daño potencial a otros órganos y sistemas.¹⁻⁷ Por ello, en los últimos años, la infección periodontal se ha asociado con complicación de diferentes patologías crónicas como osteoporosis, diabetes, enfermedades cardiorrespiratorias y se ha relacionado con el parto prematuro, aun en ausencia de infecciones genitourinarias.¹⁻³ La EP aumenta con la edad, la falta de higiene, el tabaquismo y factores hormonales como los que ocurren durante la adolescencia y el embarazo.^{1,2,4-16} La prevalencia de enfermedad periodontal en México se ha reportado en 70% para el año 2010 en población general.¹⁷ En menores de 35 años los datos de prevalencia varían entre 25 y 54%.¹³ El índice de necesidades de tratamiento periodontal en la comunidad (CPITN, por sus siglas en inglés) es un buen instrumento de tamizaje y, en sus niveles más altos, una forma indirecta de diagnóstico de EP.^{13,18,19} ya validado.²⁰

Por otra parte, el parto prematuro (PP) es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el nacimiento que ocurre antes de completarse las 37 semanas, es un problema de alta prevalencia con consecuencias inmediatas en la salud neonatal.²¹ En México, en 2018 representó 7.3%²² de todos los partos.

Puesto que la edad del embarazo se encuentra en una etapa en la que se conjuntan como riesgo para la EP factores hormonales de la adolescencia¹⁵ aunados a los propios del embarazo,²³⁻²⁸ ésta puede estar exacerbada en este grupo y ser un factor de riesgo para el parto prematuro, como ya se ha empezado a considerar en algunas instituciones.²⁹ Este problema se complica al

considerar que en nuestro país aún es alta la proporción de mujeres que no acuden a consulta prenatal o acuden tardíamente,³⁰ y si lo hacen es poco probable que se realice un examen de salud oral.

En México existen muy pocos estudios que se hayan centrado en buscar esta asociación y prácticamente ninguno en el norte del país. Con el fin de explorar esta asociación entre EP y PP se realizó este trabajo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño observacional, descriptivo y transversal. La población de estudio fueron las pacientes puerperas que ingresaron al Hospital General de Chihuahua «Dr. Salvador Zubirán Anchondo» durante el verano de 2019, y que cumplieran los criterios de inclusión: edad entre 17 y 35 años, parto único mayor de 24 semanas de embarazo y participar de manera voluntaria. La muestra se calculó tomando como base una prevalencia de 70%¹² con la fórmula $n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$. Se usó el índice CPITN, descrito por Ainamo y colegas;¹⁹ este índice ha sido aceptado por organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud y la Federación Dental Internacional (OMS y FDI) y su confiabilidad es avalada hasta en 95%.²⁰ Es utilizado por instituciones educativas y gubernamentales,^{18,19} es sencillo y de rápida aplicación. Muy útil para establecer las condiciones generales de salud y necesidades de tratamiento periodontal de una comunidad.

Para su operación se divide la dentición en seis sextantes, para cada uno de los cuales se determina un valor. Para realizar el diagnóstico se emplearon sondas periodontales aprobadas por la OMS, marca Hu Friedy®, la profundidad del surco gingival se determinó observando el código de color o marca al nivel del margen gingival (Figura 1). Para el registro se seleccionó el código que corresponde al diente más afectado del sextante y en caso de ausencia de algunos de los dientes se sondearon todos los dientes remanentes del sextante. La clasificación del estado de salud-enfermedad periodontal de acuerdo al tipo de código relacionado con la complejidad de las alteraciones clínicas manifiestas es la siguiente:

- Código 0: tejidos periodontales sanos.
- Código 1: sangrado observado hasta 30 segundos después del sondaje. Si no hay bolsa o tártaro, pero el sangrado está presente, se registra el código 1 en ese sextante.
- Código 2: presencia de tártaro y/o obturaciones defectuosas.
- Código 3: bolsa patológica de 3.5 a 5.5 mm, el área negra de la sonda se encuentra a nivel del margen gingival.
- Código 4: bolsa patológica de 5.5 mm o más, el área negra de la sonda no se ve.

Si el diente examinado se halla con un valor de 5.5 mm o más, este valor se le asigna al sextante.¹⁸

Los códigos 3 y 4 se consideraron evaluadores indirectos de enfermedad periodontal.¹³

El número de semanas de gestación y otros datos ginecoobstétricos se tomaron del expediente clínico. Los datos sociodemográficos y de estilo de vida se preguntaron directamente a la paciente.

Los datos fueron capturados en Excel y procesados con el paquete Stata 11.0 para Windows. La relación entre EP y PP se realizó mediante regresión logística ajustado por los predictores más documentados.¹ Se realizó un análisis descriptivo, bivariado y multivariado a partir de un modelo saturado hasta conseguir el modelo más parsimonioso. Se evaluó la confusión y el ajuste del modelo.

RESULTADOS

Se entrevistó a un total de 323 mujeres que corresponde al cálculo de la muestra inicial y que cumplió con los



Figura 1: Ejemplo en sondeo de índice de necesidades de tratamiento periodontal en la comunidad.

criterios. El índice CPITN arrojó 62% de las mujeres con código 3 y 4 (código 3: bolsa patológica de 3.5 a 5.5 mm; y código 4: bolsa patológica de 5.5 mm o más que corresponde a requerimiento de tratamiento periodontal complejo que incluye raspado profundo, curetaje y/o cirugía periodontal y que se consideraron como EP). En este grupo 15% tuvo PP en comparación con 5% del grupo con códigos menores ($p < 0.01$).

Al analizar el índice en relación con la edad vemos que el nivel 4 tiende a incrementar a medida que aumenta la edad, ya que en menores de 20 años tenemos cerca de 8%, de 20 a 30 años el 11% y en mayores de 30 el 27% con una diferencia significativa ($p < 0.05$). Además, no se encontró asociación entre hábito tabáquico (21%) y presencia de EP en este grupo.

En la *Tabla 1* se puede apreciar la relación entre enfermedad periodontal y otras variables estudiadas y el riesgo de parto prematuro. La relación entre EP y PP muestra una RM de 3.3, significativa (IC 95% 1.3 a 8.2).

La razón de momios (RM) ajustada por las variables incluidas muestra una RM de 3.7 (IC 95% 1.5 a 9.4) y el modelo explica el 5% de la variabilidad del parto prematuro.

DISCUSIÓN

Es la primera vez en la región que se corrobora la asociación entre EP y PP en un grupo de mujeres púperas mexicanas. Aunque la asociación se ha mencionado desde 1988²⁸ es sólo hasta prácticamente este siglo cuando la evidencia y el estudio de la misma ha hecho evidente el problema,³¹ al punto de que algunas instituciones ya lo toman como un factor de riesgo para parto prematuro.^{29,32}

La enfermedad periodontal es una infección por anaeróbicos Gram negativos que afecta a una proporción enorme de la población mundial, hasta 90% en algunos casos.^{27,33} En México se ha reportado principalmente en mayores de 35 años. En menores de 25 años, hasta en 25%.¹³ Por otra parte, las condiciones hormonales durante el embarazo crean un ambiente propicio para la infección bacteriana periodontal o la exacerbación de las infecciones preexistentes,^{1,23,34,35} generando, incluso, lo que se conoce como gingivitis gravídica.³⁶ Se ha demostrado que la infección periodontal puede no sólo causar infecciones metastásicas, sino también alterar el equilibrio hormonal a través de la producción de factores como PGE2, IL-1 β y TNF- α cuyos niveles séricos se han encontrado elevados en pacientes con EP³² y con la expresión en vellosidades placentarias de marcadores como la ciclooxigenasa-2 (COX-2), interleucina (IL)-1 β , receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular

Tabla 1: Asociación de las variantes según parto prematuro (PP) o a término (PT). Chihuahua, 2019.

Variable	n	Parto prematuro	Parto a término	RMc (IC _{95%})	p
Índice CPITN					
Bajo (0 a 2)	123	6	117	1.0	–
Alto (3 y 4)	200	29	171	3.31 (1.33-8.22)	0.01
Escolaridad (años)					
≤ 9	199	21	178	1.0	–
> 9	124	14	110	1.1 (0.53-2.21)	> 0.05
Edad (años)					
≤ 20	77	7	70	1.0	–
20 a 35	246	28	218	1.28 (0.54-3.07)	> 0.05
Tabaquismo					
Sí	68	7	61	1.0	–
No	255	28	227	1.3 (0.60-3.02)	> 0.05
Paridad					
Primíparas	145	17	128	1.0	–
Múltiparas	179	18	160	0.85 (0.42-1.71)	> 0.05

CPITN = índice de necesidades de tratamiento periodontal en la comunidad, RMc (IC_{95%}) = razón de momios cruda intervalo de confianza del 95%.

(VEGFR1), podoplanina, y otros, asociados con parto prematuro y bajo peso.³⁷ En el grupo estudiado cerca de 30% de las pacientes tenían una edad menor o igual a 20 años y es conocido que durante la adolescencia los factores hormonales contribuyen también a crear un ambiente favorable a la EP.¹⁵ La prevalencia de EP en este grupo fue de 62%, y no se encontró relación con la edad menor, por el contrario se encontró una asociación positiva entre edad y EP. No hubo relación con el tabaquismo, debido quizás a la edad de las participantes que no han acumulado años expuestas.

El parto prematuro, es decir, aquel que ocurre antes de la semana 37 de gestación,²⁰ es la mayor causa de morbilidad durante el primer año de vida.³⁷ La prevalencia mundial se reporta entre nueve y 13%,²⁷ pero varía de manera considerable de un país a otro y tiende a ser mayor en países en desarrollo.²⁷ La prevalencia en México es de 7.2 %.²² En este caso la prevalencia encontrada fue de 11% y se encontró una prevalencia de 14.6% en las mujeres con EP frente a 5% de las que no la presentaban.

La RM para la asociación entre EP y PP ajustada por edad, tabaquismo y paridad fue de 3.8, similar a la encontrada en otros estudios^{1,38-43} y la primera que se presenta en México. Es una asociación fuerte y estable que indica un riesgo considerable que puede ser prevenible y contribuir a disminuir el grave problema de la prematuridad.

La comprobación en nuestro medio de una asociación ya aceptada cobra importancia en la medida que evidencia la alta prevalencia de los fenómenos relacionados, pero especialmente de la EP, la cual es el factor de riesgo, prevalente y grave en la asociación que nos ocupa, más que los problemas que por sí misma causa la enfermedad a quien la padece.

CONCLUSIONES

Es necesario un estrecho abordaje del problema de manera interdisciplinaria, especialmente por parte de los ginecoobstetras y los odontólogos, quienes en conjunto deberán establecer protocolos de diagnóstico y tratamiento para la prevención del parto prematuro en las mujeres embarazadas.⁴⁴⁻⁵⁰

La higiene dental durante el embarazo deberá promoverse a conciencia considerando los resultados observados en recientes estudios sobre este tema⁵¹⁻⁵³ y los factores que, como ya se mencionó, agravan el problema durante este periodo especial. Por lo tanto, cobra vital importancia promover el control prenatal para que se acompañe de una buena revisión de la salud oral, especialmente en grupos poblacionales como el estudiado, que suelen prescindir de dicho control hasta ya muy avanzado el embarazo.

Asimismo, el tratamiento de la EP durante el embarazo ya no se cuestiona como posible agravante de la bacteremia,⁵⁴ ya que se ha demostrado sus efectos benéficos, aplicado con precisión y oportunidad.⁴³⁻⁴⁵ Incluso, es de promoverse la revisión y cuidado dental no sólo durante las visitas prenatales, sino para todas aquellas mujeres en edad reproductiva, en una forma análoga a las campañas que se promueven para el uso preventivo del ácido fólico.

Se sugiere la realización de un estudio prospectivo con intervención, para evaluar y estandarizar las acciones más eficientes tendientes a preservar no sólo la salud materna, sino la del bebé por nacer, así como convencer a las futuras mamás y a todo el personal de salud de los beneficios de llegar al embarazo con una salud oral óptima.

BIBLIOGRAFÍA

1. Àgueda A, Echeverría A, Manau C. Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008; 13 (9): 609-615.
2. Zeron A. Consenso. 9º Taller Europeo-Enfermedades periodontales y enfermedades sistémicas. *Rev ADM*. 2013; 70 (4): 213-223.
3. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018; 89 Suppl 1: S74-S84.
4. Sanz M, Herrera D. Asociación entre enfermedades periodontales y enfermedades sistémicas. ¿Existe la medicina periodontal? *RCOE*. 2001; 6: 659-668.
5. Lacopino AM, Cutler CW. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol*. 2000; 71 (8): 1375-1384.
6. Albandar J, Susin C. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 (Suppl 20): S171-S189.
7. Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 (20): S149-S161.
8. Carrillo-de-Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Bascones-Martínez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 2010; 37: 230-240.
9. Alver FS, Véñez ME, Botero L. Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2010; 22 (1): 109-116.
10. Taboada-Aranza, Cerón J. Frecuencia y distribución de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana en pacientes que acuden a una clínica universitaria. *Rev ADM*. 2018; 715 (3): 147-152.
11. Mendez J, Armesto W. Enfermedad periodontal y embarazo. (revisión bibliográfica). *Rev Haban Cienc Méd La Habana*. 2008; 7 (1): 1-9.
12. García-Morales G, Sheila P. Vega-Vega S, Tolentino-Alvarado A. Prevalencia de enfermedad periodontal en embarazadas de una unidad de medicina familiar de Acapulco, Guerrero. *Aten Fam*. 2016; 23 (3): 75-79.
13. Norambuena-Suazo P, Palma-Cárdenas I. Necesidad de tratamiento periodontal en embarazadas, Frutillar, Chile, 2015. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2016; 9 (2): 121-124.
14. Díaz RRM, Hernández AY, Díaz PF, Morales GJ. Determinación de necesidades de tratamiento periodontal de mujeres gestantes. *Perinatol Reprod Hum*. 2009; 23 (1): 5-11.
15. Mayán RG, de Beche Rimbau E, Sosa Rodríguez I, Parejo Maden D, Morales Morán L. Gingivitis crónica y la higiene bucal en adolescentes de la secundaria básica "Raúl González Diego". *Rev Haban Cienc Méd*. 2012; 11 (4): 484-495.
16. Ovalle A, Gamonal J, Martínez M. Relación entre enfermedad periodontal, infección bacteriana ascendente y patología placentaria con parto prematuro. *Rev Méd Chile*. 2009; 137: 504-514.
17. García-Conde GG, Espinosa de Santillana IA, Martínez-Arroniz F, Huerta-Herrera N, Islas-Márquez AJ, Medina-Solís CE. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México. *Rev Salud Pública*. 2010; 12 (4): 647-657.
18. López RG, Chavira MGE, Gallardo EJJ, Montes CLO, Nevárez RA. Necesidades de tratamiento periodontal en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua. *Rev ADM*. 2018; 75 (6): 316-321.
19. Ainamo J, Cutress T, Sardo-Infirri J. The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *Int Dent J*. 1988; 37 (4): 222-233.
20. World Health Organization. Oral health surveys: basic methods. 3rd ed. Geneva: WHO; 1987.
21. WHO. International Classification of Diseases. Geneva: World Health Organization; 1977, 1975 revision.
22. Sistema de Información en Salud. Plataforma Nacional de Cubos Dinámicos. Secretaría de Salud; 2019 [Consultado Feb 2020].
23. Rosado A, Pérez RM, Pérez C, Duque N, Hernández C, Hernández M, et al. Enfermedades periodontales durante el embarazo y su asociación con parto prematuro y bajo peso al nacimiento. Evidencias y controversias. *Av Periodon Implantol*. 2010; 22 (2): 85-89.
24. Vogt M, Sallum AW, Cecatti JG, Morais SS. Periodontal disease and some adverse perinatal outcomes in a cohort of low risk pregnant women. *Reprod Health*. 2010; 7: 29.
25. Holmes LG, Elattar TM. Gingival inflammation assessed by histology, 3H-estrone metabolism and prostaglandin E2 levels. *J Periodontol Res*. 1977; 12 (6): 500-509.
26. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontol Res*. 1980; 15 (2): 111-122.
27. Moneet W, Navdeep S. Relationship between periodontal diseases and preterm birth: Recent epidemiological and biological data. *Int J Appl Basic Med Res*. 2015; 5 (1): 2-6.
28. McGregor JA, French JI, Lawellin D, Todd JK. Preterm birth and infection: pathogenic possibilities. *Am J Reprod Immunol Microbiol*. 1988; 16 (3): 123-132.
29. Instituto Mexicano del Seguro Social. Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino. México, D.F.: Coordinación Técnica de Excelencia Clínica; 2017. pp. 1-76.
30. Secretaría de Salud. Cuatro de cada diez embarazadas acuden a consulta prenatal en el primer trimestre [internet]. México: Secretaría de Salud; 13 de mayo 2019. [Citado 15 febrero 2020] Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/cuatro-de-cada-diez-embarazadas-acuden-a-consulta-prenatal-en-el-primer-trimestre>
31. Offenbacher S, Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CM et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part

- I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol*. 2001; 6 (1): 164-174.
32. Martínez-Menchaca H, Rivera-Silva G. Parto prematuro y enfermedad periodontal. *Salud Pública Méx* [Internet]. 2013 [citado 2020 Mar 05]; 55 (6): 553-554. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342013001000001&lng=es
 33. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005; 366 (9499): 1809-1820.
 34. Surekha R, Sharma P, Asif K, Debnath S, Rani T, Ramesh D. Periodontal status in pregnant women in comparison with non-pregnant individuals. *Chron Young Sci*. 2014; 5 (1): 65-68.
 35. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand*. 2002; 60: 257-264.
 36. Troyano M, Troyano JJ, Troyano JM. Patología periodontal y parto prematuro: riesgo de resultados adversos del embarazo. *Salud bucal en la mujer: prevención a lo largo de la vida*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013. pp. 83-97.
 37. Pozo E, Mesa F, Ikram MH, Puertas A, Torrecillas-Martínez L, Ortega-Oller I et al. Preterm birth and/or low birth weight are associated with periodontal disease and the increases placental immunohistochemical expression of inflammatory markers. *Histol Histopathol*. 2016; 31 (2): 231-237.
 38. Madianos PN, Bobetsis GA, Kinane DF. Is periodontitis associated with an increased risk of coronary heart disease and preterm and/or low birth weight births. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 Suppl 3: 22-36.
 39. Noack B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffmann T. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodont Res*. 2005; 40: 339-345.
 40. Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA. Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and/or low birth weight: I. A systematic review of prospective cohort studies. *J Clin Periodontol*. 2011; 38: 795-808.
 41. Polyzos NP, Polyzos IP, Mauri D, Tzioras S, Tsappi M, Cortinovis I et al. Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence: a metaanalysis of randomized trials. *Am J Obstet Gynecol*. 2009; 200 (3): 225-232.
 42. Corbella S, Taschieri S, Francetti L, De Siena F, Del Fabbro M. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Odontology*. 2012; 100: 232-240.
 43. Yassin García SA, Alonso Rosado A, García López M, García Moreno ME, Pérez Gómez RM, Bascones Martínez A. Enfermedad periodontal y resultados adversos del embarazo; revisión de la literatura. Parte I. *Av Periodon Implantol*. 2016; 28 (3): 125-136.
 44. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc*. 2001; 132 (7): 875-880.
 45. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol*. 2002; 73 (8): 911-924.
 46. Flores J, Oteo A, Mateos L, Bascones A. Relación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Bajo peso al nacimiento: una revisión de la literatura. *Av Periodon Implantol*. 2004; 16 (2): 93-105.
 47. Lin L, Tsui K, Sapia F, Pepe F. Correlation between maternal gingivitis/periodontitis and preterm delivery: fact or fancy? *Int J Gynaecol Obstet*. 2018; 30 (4): 7-12.
 48. Haerian-Ardakani A, Eslami Z, Rashidi-Meibodi F, Haerian A, Dallalnejad P, Shekari M et al. Relationship between maternal periodontal disease and low birth weight babies. *Iran J Reprod Med*. 2013; 11 (8): 625-630.
 49. Rahman G, Asa'ad F, Baseer MA. Periodontal health awareness among gynecologists in Riyadh, Saudi Arabia. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2015; 5 (3): 211-217.
 50. Acosta MG, Acosta L, Acosta MI. Asociación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro. *Oral*. 2016; 17 (55): 1404-1407.
 51. Agarwal A, Chaturvedi J, Seth J, Mehta R. Cognizance & oral health status among pregnant females- A cross sectional survey. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2020; 10 (1): 393-395.
 52. Unfer B, Saliba O. Evaluación del conocimiento popular y prácticas cotidianas en salud bucal. *Rev Saúde Pública*. 2000; 34 (2).
 53. Rodríguez MJ, Mejía LP, Peñaloza EY, Urueña J. Conocimientos de los médicos sobre enfermedad periodontal y su relación con complicaciones en el embarazo. *Rev Univ Ind Santander Salud*. 2013; 45 (3): 25-34.
 54. Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, Buchanan W, Papapanou PN, Mitchell DA, et al. Examining the safety of dental treatment in pregnant women. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139 (6): 685-695.

Correspondencia:**Gilberto López-Rocha****E-mail:** lopezrochagil@hotmail.com

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

Procedimientos libres de aerosol ante COVID-19 en odontología pediátrica.

Aerosol-free procedures against COVID-19 in pediatric dentistry.

Kevin Juárez Casanova,* Armando González Solís,† Héctor Ramón Martínez Menchaca§

RESUMEN

A finales de 2019 se identificó el virus SARS-CoV-2 (por su significado en inglés *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) como agente etiológico de la COVID-19 (por su significado en inglés *coronavirus disease 2019*) en la ciudad de Wuhan, China. Debido a su rápida propagación al resto del mundo durante el primer trimestre del año 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró pandemia mundial en marzo del mismo año. Por el potencial de contagio de COVID-19 se ha considerado que el entorno clínico en el que se desenvuelve la odontología puede ser de alto riesgo para el paciente, el odontólogo y sus asistentes si no se tienen las medidas de bioseguridad adecuadas. En un principio se vieron suspendidas las consultas regulares; sin embargo, al volver a la actividad laboral se han adaptado protocolos para el control de infecciones como reforzar el uso de barreras de protección y minimizar tratamientos que involucren aerosoles. La caries es uno de los principales motivos de consulta en la odontología pediátrica, por lo que en este escrito se sugieren algunos protocolos basados en la mínima invasión que prescinden de instrumental rotatorio para salvaguardar al paciente en riesgo de contagio, reduciendo el número de visitas y tiempo en consulta e incluso controlando algunos aspectos de salud bucal fuera de consulta clínica por medio de estrategias preventivas que pueden llevarse a cabo desde casa. Esto significa también mantener la tranquilidad por parte de los tutores del paciente ante la pandemia que se vive actualmente.

Palabras clave: COVID-19, odontología pediátrica, mínima invasión.

ABSTRACT

At the end of 2019, the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) was identified as the etiological agent of COVID-19 in the city of Wuhan China. Due to its rapid spread to the rest of the world during the first trimester of 2020, the WHO declared a global pandemic in March of the same year. Due to the contagion potential of COVID-19, it has been considered that the clinical environment in which dentistry operates may be in high risk for the patient if the appropriate biosafety measures are not taken, initially clinical practices were suspended. However, when returning to work, protocols have been adapted to the infection control procedures, reinforced the use of protective barriers, and minimize treatments that involve aerosols. Caries is one of the main reasons for consultation in Pediatric Dentistry, this article suggests some protocols based on minimal invasion that dispense with rotating instruments to safeguard the patient from the risk of contagion, reducing the number of visits and time in consultation and even controlling some aspects of the oral health outside the dental visit through preventive strategies that can be carried out from home. Modifications to Dental Home. This should include maintaining tranquility and calm on the part of the patient's tutors in the face of the pandemic that we are currently experiencing.

Keywords: COVID-19, pediatric dentistry, minimal invasion.

INTRODUCCIÓN

El recién identificado virus SARS-CoV-2 (por su significado en inglés *Severe Acute Respiratory Syndrome*

Coronavirus 2) se ha descrito como el agente etiológico de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), la cual dio inicio a una pandemia en la ciudad de Wuhan, China a finales del último bimestre de 2019. Se cree que

* Residente especialidad de Odontología Pediátrica, Universidad Anáhuac Mayab.

† Coordinador en la especialidad de Odontología Pediátrica, Universidad Anáhuac Mayab.

§ Department of Orthodontics, Pediatric Dentistry and Special Care, University of Louisville School of Dentistry, Louisville, Kentucky, USA.

Recibido: 22 de octubre de 2020. Aceptado para publicación: 11 de noviembre de 2020.

Citar como: Juárez CK, González SA, Martínez MHR. Procedimientos libres de aerosol ante COVID-19 en odontología pediátrica. Rev ADM. 2020; 77 (6): 301-305. <https://dx.doi.org/10.35366/97618>



uno de los factores que pudiesen haber influido en la propagación del virus es la actividad aeroportuaria de la ciudad, pues posee uno de los aeropuertos internacionales más grandes de China con conexiones directas con varias de las principales ciudades del mundo, incluidas algunas de Latinoamérica. Debido a su errática expansión fuera del territorio chino, la transmisión de este virus se convirtió en un problema de salud pública a nivel mundial.¹⁻³

El 30 de enero de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró como emergencia de salud pública internacional la situación ante el coronavirus, advirtiendo sobre las posibles consecuencias y repercusiones que podrían tener los países donde se presente el virus. Con el paso de las semanas, la enfermedad se extendió y traspasó fronteras, notificándose su presencia en distintas regiones del mundo, para el 11 de marzo se declaró oficialmente como pandemia por parte de la OMS.³

Fue cuestión de tiempo para que el virus se detectara en Latinoamérica. El 25 de febrero se confirmó el primer caso en Brasil, el 28 de febrero en México, mientras que en Perú se registró el primer caso el 06 de marzo. La mayoría de los casos están asociados con individuos procedentes de Europa, específicamente de Italia.³

Estudios describen que todo individuo está sujeto contraer el virus. La OMS menciona que los principales síntomas del COVID-19 son fiebre (temperatura corporal superior a 38 °C), tos seca y fatiga. Otros síntomas que pudiesen presentarse son dolores y malestares, congestión nasal, dolor de cabeza, conjuntivitis, pérdida de gusto y olfato, entre otros. Estos síntomas pudiesen llegar a progresar a una neumonía severa. El riesgo de mortalidad se ha observado en personas con compromiso sistémico (diabetes, cardiopatías, hipertensión, problemas respiratorios crónicos y cáncer).⁴

Con respecto a los pacientes infantiles, el SARS-COV-2 parece ser más benevolente que en adultos. La infección se basa en tres estadios principales: enfermedad leve (similar al resfriado), síndrome respiratorio moderado y neumonía intersticial grave. También se ha descrito que los niños en su mayoría presentan síntomas leves o incluso pueden ser asintomáticos cuando son mayores de la edad preescolar y carecen de inmunosupresión o enfermedades sistémicas. Sin embargo, aun siendo asintomáticos, sigue existiendo un riesgo de contagio.^{5,6}

La sintomatología previamente descrita puede tener diferentes niveles de compromiso (asintomática, severa y crítica). El periodo de incubación es de hasta 14 días y los síntomas pudiesen aparecer en promedio alrededor del sexto día.⁷

El modelo de transmisión de este nuevo coronavirus y su virulencia implican contagio humano de forma directa

e indirecta, propagándose a través de saliva, gotas y fluidos respiratorios de pacientes enfermos de COVID-19.^{2,5}

Durante la pandemia tanto niños como adultos deben ser considerados potencialmente infecciosos y debido a la forma de propagación del virus, trabajadores de la salud, así como sus procedimientos médicos y en particular estomatológicos, tienen gran riesgo de desarrollar una infección cruzada al generar aerosoles que se asocian a la transmisión de enfermedades respiratorias.⁶

Cabe aclarar que el COVID-19 no sólo se transmite por medio de los aerosoles, también a través del contacto con superficies de equipos, instrumental y mobiliario, ya que puede tener un alcance de hasta dos metros, pudiendo albergar al virus hasta por 72 horas. De igual forma, el virus puede destruirse de inmediato con desinfectantes como hipoclorito de sodio, agua y jabón y peróxido de hidrógeno.^{1,7,8}

El profesional de salud oral se encuentra en un constante riesgo debido a la proximidad física con el paciente, al uso continuo de instrumental generador de aerosoles, exposición a microorganismos patógenos, sangre, saliva y virus presentes en la boca y tracto respiratorio, pudiendo inhalar el aerosol contaminado, entrar en contacto con la piel o mucosa y permanecer en las superficies del consultorio.^{1,5,9}

El objetivo de este escrito es resumir algunas alternativas que pueden utilizarse en la práctica de odontología pediátrica sin correr altos riesgos de transmisión de COVID-19 generados por aerosoles contaminados y disminuir la propagación del virus.

BIOSEGURIDAD

En fechas recientes, además de la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015, encargada de la prevención y control de enfermedades, las asociaciones dentales como la Asociación Dental Americana (ADA por sus siglas en inglés), la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD por sus siglas en inglés) y en México, la Asociación Dental Mexicana (ADM) han hecho recomendaciones para la práctica dental durante la pandemia. Se han detallado instrucciones que destacan la importancia de minimizar la infección cruzada, mantener la seguridad del profesional dental, los pacientes pediátricos, tutores y el uso adecuado del equipo de protección personal (EPP) antes, durante y después de la consulta dental.^{6,9}

En un principio se indicó posponer las consultas ordinarias y únicamente atender casos de urgencia, además del uso de tecnologías para realizar orientación y consultas en línea ante pequeñas problemáticas que pudiesen

resolverse por este medio. Sin embargo, al reanudarse las actividades laborales, se ha implantado la toma de temperatura, desinfección y encuestas rápidas sobre el estado general del paciente, descartando algún síntoma en todos los pacientes como proceso de rutina antes de la atención clínica.^{4,9}

Dicho esto, y considerando que la mayoría de los pacientes infantiles pueden ser asintomáticos, todos los pacientes deben ser tratados como si estuvieran contaminados.⁴

Por tal motivo, los protocolos de atención se han visto modificados. Por ejemplo, la guía ante la crisis del COVID-19 de la ADA enfatiza el uso de aislamiento absoluto con dique de hule (el cual puede reducir hasta en 70% las partículas del aire), el uso de succión de alta potencia y reducir el uso de instrumental que genere aerosoles, sin descuidar la atención y la calidad de cada tratamiento. De igual forma se sugiere el uso de colutorios previo al tratamiento para minimizar la virulencia y contaminación con agentes oxidantes como el peróxido de hidrógeno al 1% o la yodopovirona al 2%.^{2,4,5,10}

Protocolos libres de aerosol

Debido a que la caries es el principal motivo por el cual acuden a consulta los pacientes infantiles, se ha optado por recurrir a tratamientos no invasivos o de mínima invasión que no incluyan el uso de piezas de mano y por consiguiente, evitar generar aerosol, de esta manera se asegura que la atención dental continúe con eficacia durante tiempos de la pandemia por COVID-19. Estos protocolos libres de aerosol incluyen la detección oportuna, evaluación de riesgo de caries y procedimientos no quirúrgicos. Para cumplir estos objetivos se recurre a la colocación de selladores, tratamientos de remineralización mediante el uso de barniz de flúor, resinas infiltrativas, técnica restaurativa atraumática (TRA), técnica de Hall y estrategias de prevención.^{4,6,11-13}

Tratamientos mínimamente invasivos

Además de promover el uso y aplicación de vehículos fluorados, los tratamientos de mínima invasión pretenden hacer énfasis en la prevención mediante el conocimiento de la etiología de la enfermedad, disminuyendo los factores de riesgo que propician el desarrollo de la caries y de la placa dental, orientando al paciente a partir de medidas dietéticas e higiénicas. Es importante recalcar que el éxito de estos procedimientos no operatorios depende del compromiso y disciplina del paciente y sus tutores.^{11,14,15}

Evaluación de riesgos

Se hace hincapié en todos los factores que contribuyen al desarrollo de la caries (factores de ataque) y todos los factores que, según los estudios, evitan la enfermedad (factores de defensa). La evaluación de dicho equilibrio no sólo ayuda a establecer el nivel de riesgo de cada paciente, sino que sugiere las estrategias correctas para prevenir o revertir el proceso. Uno de los instrumentos más conocidos para evaluar es el sistema CAMBRA que presenta tres categorías mediante las cuales se clasifica el riesgo cariogénico del paciente (leve, moderado, severo).^{12,16}

Control de dieta

La modificación benéfica de la biopelícula puede implicar la remoción o sustitución de elementos conducentes a la caries dental como los carbohidratos de la dieta.¹⁷ Además el control de dieta influirá tanto en la salud oral como en la salud general del niño, ya que el exceso de azúcares también supone mayor riesgo de padecer obesidad. Es importante adaptarse a cada etapa para poder proporcionar la mejor orientación con respecto a la alimentación, por ejemplo, promover la lactancia materna y mencionar que por sí sola no es cariogénica o disminuir el frecuente consumo de bebidas azucaradas en adolescentes.^{18,19}

Control de placa

El control y/o eliminación de placa bacteriana (biofilm microbiano) por medios físicos, como la correcta práctica de técnicas de cepillado, el uso de complementos como cepillos interproximales e hilo dental así como medios químicos de alta aceptación como pastas dentales (5,000 ppm), reveladores de placa y enjuagues fluorados, tienen una influencia significativa con la presencia, prevalencia, incidencia y desarrollo de lesiones cariosas. Aunque la clorhexidina no es primera elección contra el SARS-COV-2, su uso y el de los enjuagues bucales se recomiendan de forma estricta para reducir el número de microorganismos orales. La aplicación de estos medios no requiere salir de casa, pero es importante asesorar al paciente.^{2,11,15,18}

Remineralización

El concepto de remineralización se desarrolló en los años 70 y ha ido evolucionando hasta el día de hoy, no sólo en la fluorización de alimentos y pastas dentales, sino

también incorporando el ion flúor con otros elementos que potencializan sus propiedades.^{15,17}

El fluoruro diamino de plata al 38% es una sustancia líquida con propiedades remineralizantes, desensibilizantes y cariostáticas para lesiones cavitadas en dentición temporal, en un inicio se aplicaba en pacientes con extremo riesgo cariogénico, poco tolerantes a procedimientos convencionales o sistémicamente comprometidos. En la actualidad su uso ha ido ganando terreno, sobre todo por ser un método que prescinde totalmente del instrumental rotatorio. Aunque no es de apariencia estética al colocarlo en las lesiones, se ha priorizado sobre el uso del barniz de flúor.^{4,6,20,21}

El barniz de fluoruro de sodio al 5% aplicado en consultorio trimestral o semestralmente también ha tenido resultados satisfactorios, aunque su éxito se limita a prevención y remineralización de lesiones incipientes o no cavitadas para evitar su progreso. Su uso proporciona mayor beneficio cuando se emplea en combinación con otros tratamientos como los selladores de fosetas y fisuras.^{4,11,21}

Selladores de fosas y fisuras

Al igual que el barniz de flúor, los selladores pueden ser más efectivos en lesiones superficiales y oclusales; algunas investigaciones sugieren que pueden permanecer hasta 10 años en dientes permanentes, de igual forma puede detener o impedir el desarrollo de caries en dientes primarios y permanentes. Para este tratamiento existen resinas fluidas de alta carga y cementos de ionómero de vidrio, no hay diferencia significativa en ellos y no requieren el uso de instrumental rotatorio.^{4,6,15,21}

Resinas infiltrativas

El tratamiento de resinas infiltrativas se desarrolló en Alemania, es una técnica ultraconservadora, se indica para detener lesiones de esmalte y dentina no cavitadas que se encuentren en superficies tanto vestibulares como interproximales, aplaza el desarrollo de caries y puede eliminar la necesidad de un tratamiento quirúrgico. Debido a que es un tratamiento microabrasivo, se evita en dientes con defectos de estructura y de dentina expuesta, su éxito es superior en conjunto al uso de barniz de flúor.^{14-16,22,23}

Tratamiento restaurador atraumático

El tratamiento restaurador atraumático (TRA) surgió en Brasil, y está respaldado por la OMS como técnica contemporánea y mínimamente invasiva por excelencia. Se desarrolló para tratar, restaurar y prevenir caries en

poblaciones de países en vías de desarrollo y con acceso limitado a una atención dental tradicional; sin embargo, su aplicación ha trascendido fronteras debido al éxito que han reportado diversos estudios.^{11,15}

Consiste en remover tejido duro infectado por medio de instrumentos no rotatorios que permiten ser más selectivos y conservadores y en ocasiones con ayuda de agentes químicos como la papaína, la cual tiene la propiedad de remover la colágena necrosada de la dentina, por lo que prescinde totalmente del instrumental generador de aerosoles. Otro punto a favor de esta técnica es que en 82% de los casos no es necesario colocar anestesia local, reduciendo la ansiedad que pudiese generar en el paciente.¹⁴⁻¹⁶

Posterior a la remoción del tejido, se realiza obturación con un material bioactivo y biocompatible como el ionómero de vidrio, el cual también promueve la remineralización interna del diente por medio de la liberación del flúor que lo compone.²⁴ Es importante recalcar que se debe seleccionar y evaluar cada caso para poder obtener los mejores resultados en el tratamiento.¹⁵

Técnica de Hall

Se ha recurrido a esta técnica principalmente para tratar molares deciduos con presencia de caries profundas o extensas, pero absueltos de compromiso o daño pulpar. Consiste en sellar las lesiones colocando una corona de acero cromo convencional a modo de presión, cementada con ionómero de vidrio, sin la necesidad de hacer uso de anestésico local, preparación dentaria ni remoción de caries, por lo que se evita totalmente el uso de piezas de mano, para ello es necesario crear espacio de tres a cinco días con ligas separadoras de ortodoncia previo al tratamiento.^{6,11,25}

Suele haber un efecto en el músculo masetero y en la oclusión, elevando ligeramente la mordida, pero ésta se resuelve de forma espontánea después de cerca de un mes. Aunque se ha discutido su aplicación, también se ha respaldado con estudios que han demostrado éxito después de 2.5 años. Al igual que la técnica TRA, es de suma importancia realizar un diagnóstico correcto y una selección adecuada del caso.^{6,11}

CONCLUSIÓN

El surgimiento de la COVID-19 ha repercutido de forma importante en la práctica odontológica, pues se ha reportado que existe alto riesgo de transmisión en el entorno dental, razón por la que se debe reforzar la bioseguridad

del consultorio, modificando y adaptando nuestros protocolos clínicos al realizar tratamientos que prescindan o reduzcan el uso de instrumental rotatorio o generadores de aerosol como los que ofrece la mínima invasión.

En la odontología pediátrica hay un íntimo contacto con la mínima invasión para el tratamiento de la caries, que es el principal motivo de consulta en el área y que se enfocan desde la prevención y control de lesiones hasta procedimientos que eliminan o impidan el desarrollo de la enfermedad, por lo que es importante resaltar estas técnicas para cubrir las necesidades del paciente sin suponer un riesgo en tiempos de pandemia. Además de ofrecer un amplio espectro para la inclusión de los casos, pues por sus características son técnicas que reducen la estancia del paciente en el sillón dental, favorece la cooperación del mismo cuando hay ansiedad, poca tolerancia o necesidades especiales y por consiguiente, una buena aceptación de parte de los padres o tutores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sigua-Rodríguez EA, Bernal-Pérez JL, Lanata-Flores AG et al. COVID-19 y la Odontología: una Revisión de las recomendaciones y perspectivas para Latinoamérica. *Int. J. Odontostomat.* 2020; 14 (3): 299-309.
2. Suárez SS, Campuzano R, Dona VM, Garrido CE, Gimenez MT. Recomendaciones para prevención y control de infecciones por SARS-CoV-2 en odontología. *Revista Odontología.* 2020; 22 (2): 5-32.
3. Rodríguez-Morales AJ, Sánchez-Duque JA, Hernández Botero S, Pérez-Díaz CE, Villamil-Gómez WE, Méndez CA et al. Preparación y control de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) en América Latina. *Acta Med Peru.* 2020; 37 (1): 3-7.
4. Amorim LM, Maske TT, Ferreira SH, Santos RB, Feldens CA, Kramer PF. New post-COVID-19 biosafety protocols in pediatric dentistry. *Pesqui Bras Odontopediatria Clín Integr.* 2020; 20 (Suppl): e0117.
5. Bahramian H, Gharib B, Baghalian A. COVID-19 Considerations in pediatric dentistry. *JDR Clin Trans Res.* 2020; 5 (4): 307-311.
6. Al-Halabi M, Salami A, Alnuaimi E, Kowash M, Hussein I. Assessment of paediatric dental guidelines and caries management alternatives in the post COVID-19 period. A critical review and clinical recommendations. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2020; 21 (5): 543-556.
7. Orellana-Centeno JE, Morales-Castillo V, Guerrero SRN. Generalidades, manejos, cuidados y manifestaciones clínicas del SARS-CoV-2. *Rev ADM.* 2020; 77 (3): 153-155.
8. Orellana-Centeno JE, Morales-Castillo V, Guerrero SRN. Coronavirus (SARS-CoV-2) y el entorno odontológico. *Rev ADM.* 2020; 77 (2): 84-87.
9. Cavazos-López EN, Flores-Flores DA, Rumayor-Piña A et al. Conocimiento y preparación de los odontólogos mexicanos ante la pandemia por COVID-19. *Rev ADM.* 2020; 77 (3): 129-136.
10. American Dental Association. Summary of ADA guidance during the COVID-19 crisis. Available in: https://success.ada.org/~media/CPS/Files/COVID/COVID-19_Int_Guidance_Summary.pdf.
11. Cagetti MG, Angelino E. Could SARS-CoV-2 burst the use of Non-Invasive and Minimally Invasive treatments in paediatric dentistry? *Int J Paediatr Dent.* 2020; 00: 1-4.
12. Whitehouse JA. Bienvenidos al mundo de la odontología mínimamente invasiva. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry.* 2009; 2: 270-272.
13. Benzian H, Niederman R. A dental response to the COVID-19 pandemic-Safer Aerosol-Free Emergent (SAFER) Dentistry. *Front Med (Lausanne).* 2020; 7: 520.
14. Hayes M, Allen E, da Mata C, McKenna G, Burke F. Minimal intervention dentistry and older patients part 2: minimally invasive operative interventions. *Dent Update.* 2014; 41 (6): 500-505.
15. Ariño P, Ariño P, Ariño B, Cervadoro A, Ariño L. Tratamiento biológico de la caries: Odontología mínimamente invasiva o de mínima intervención. *Gaceta Dental.* 2014; 263: 149-166.
16. Chaple Gil, Alain Manuel. Generalidades sobre la mínima intervención en Cardiología. *Revista Cubana de Estomatología.* 2016; 53 (2): 37-44.
17. Portilla RJ, Pinzón TME, Huerta LER et al. Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacteriana. *Rev Odont Mex.* 2010; 14 (4): 218-225.
18. González SA, González NB, González NE. Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. *Nutrición Hospitalaria.* 2013; 28 (4): 64-71.
19. Cantú-Solís E et al. Caracterización de la flora bucal según patrón de amamantamiento en un grupo de madres e hijos. *Revista ADM.* 2015; 72 (3): 146-152.
20. Non-restorative cavity treatment: should this be the treatment of choice? reflections of a teacher in paediatric dentistry. *Dental Update.* 2019; 46 (3): 220-228.
21. Urquhart O, Tampi MP, Pilcher L et al. Nonrestorative treatments for caries: systematic review and network meta-analysis. *J Dent Res.* 2019; 98 (1): 14-26.
22. Nahuelhualque FP, Díaz MJ, Sandoval VP. Resinas infiltrantes: un tratamiento eficaz y mínimamente invasivo para el tratamiento de lesiones blancas no cavitadas. Revisión narrativa. *Av Odontostomatol.* 2017; 33 (3): 181-186.
23. Zalba J. Técnica De Restauración Atraumática (ART) en la odontología de mínima intervención. *Revista Labor Dental.* 2009; 13 (48): 174-176.
24. Díaz JA, Jans A, Zaror C. Efectividad de la remoción parcial de caries en molares primarios con lesiones de caries profunda. Ensayo clínico aleatorizado. *Int J Odontostomat.* 2017; 11 (4): 443-449.
25. Midani R, Splieth CH, Mustafa Ali M, Schmoedel J, Mourad SM, Santamaria RM. Success rates of preformed metal crowns placed with the modified and standard hall technique in a paediatric dentistry setting. *Int J Paediatr Dent.* 2019; 29 (29): 550-556.

Correspondencia:
Kevin Juárez Casanova
E-mail: kevin_jz@outlook.com

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

Relación entre periodontitis y disfunción eréctil: ¿realidad o mito?

Relationship between periodontitis and erectile dysfunction: reality or myth?

Sayra Krystell Aguilar-Manrique,* Celia Elena del Perpetuo Socorro Mendiburu-Zavala,† Josué Carrillo-Mendiburu§

RESUMEN

Introducción: Se realiza una revisión bibliográfica con base en artículos científicos con la finalidad de exponer la posible relación entre periodontitis (PD) y disfunción eréctil (DE), así como las variables contundentes que se encuentran implicadas. **Material y métodos:** Como estrategia de búsqueda primaria se emplea una combinación de vocabulario controlado (*erectile dysfunction and periodontal disease*) y términos de texto libre basado en la estrategia de búsqueda en MEDLINE a través de PubMed. Como estrategia de búsqueda secundaria se revisaron las referencias bibliográficas contenidas en los artículos seleccionados. **Resultados:** Diez estudios de casos y controles encontraron asociaciones positivas significativas entre estas dos condiciones. **Conclusión:** La evidencia de la literatura indica un vínculo positivo entre la PD y la DE.

Palabras clave: Periodontitis, disfunción eréctil, disfunción endotelial.

ABSTRACT

Introduction: A bibliographic review was carried out in scientific articles in order to expose the possible relationship between periodontitis (PD) and erectile dysfunction (ED), as well as the overwhelming variables that are involved. **Material and methods:** A combination of controlled vocabulary (*erectile dysfunction and periodontal disease*) and free text terms based on the MEDLINE search strategy through PubMed was used as the primary search strategy. As a secondary search strategy, the bibliographic references contained in the selected articles were reviewed. **Results:** Ten case-control studies found significant positive associations between these two conditions. **Conclusion:** The evidence in the literature indicates a positive link between PD and ED.

Keywords: Periodontitis, erectile dysfunction, endothelial dysfunction.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis (PD) y la disfunción eréctil (DE) comparten factores de riesgo y afecciones sistémicas asociadas, como el tabaquismo, la diabetes mellitus y la enfermedad de las arterias coronarias. La DE y la PD pueden ser síntomas de estas afecciones y pueden actuar como marcadores de progresión en enfermedades sistémicas.¹ En los últimos años se han realizado constantes estudios que exponen la posible relación entre ambas.

La PD es una enfermedad inflamatoria disbiótica con un impacto adverso sobre la salud sistémica. Estudios re-

cientes han proporcionado información sobre la aparición y persistencia de comunidades microbianas orales que pueden mediar la patología inflamatoria en sitios locales y distantes, como es la disfunción endotelial sistémica, que conduce a la enfermedad vascular. Es sabido que las afecciones vasculares son las causas más comunes de disfunción eréctil.^{2,3}

Periodontitis

La PD es una enfermedad que compromete la integridad de los tejidos que sostienen los dientes, que incluyen

* Práctica privada. Egresada de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán.

† Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán. Cuerpo Académico de Odontología Restaurador. Docente.

§ Práctica privada. Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Egresado de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: 25 de Agosto de 2020. Aceptado para publicación: 17 de Noviembre de 2020.

Citar como: Aguilar-Manrique SK, Mendiburu-Zavala CEP, Carrillo-Mendiburu J. Relación entre periodontitis y disfunción eréctil: ¿realidad o mito? Rev ADM. 2020; 77 (6): 306-311. <https://dx.doi.org/10.35366/97619>



la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, y se conocen colectivamente como el periodonto. Esta patología se hizo frecuente después de la domesticación de plantas y animales en las sociedades neolíticas (hace aproximadamente 10,000 años) cuando el microbiota oral experimentó un cambio de composición distinto, con un aumento en la frecuencia de *Porphyromonas gingivalis* y otras especies asociadas con periodontitis, en comparación con sociedades de cazadores-recolectores anteriores.²

En la enfermedad prevalece un biofilm en el que los microorganismos anaerobios Gram negativos dominan. La gravedad de la rotura periodontal está vinculada con la respuesta inflamatoria del huésped. Los episodios diarios de bacteremia o la diseminación de endotoxinas originarias desde el foco periodontal pueden inducir la activación sistémica de la respuesta inflamatoria debido a que hay una producción de citocinas proinflamatorias. Estas citosinas activan aún más las respuestas inflamatorias (RI), lo que resulta en una baja calidad sistémica de la regulación de las RI crónicas, que implican a la interleucina (IL) 6, la proteína C reactiva, prostaglandina E2 (PGE2) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), así como también incluye la activación de las células inflamatorias y las endoteliales, que pueden resultar en la disfunción endotelial.^{4,5}

Disfunción endotelial

En la actualidad la disfunción endotelial se considera una de las primeras manifestaciones de la enfermedad vascular y la aterosclerosis. El endotelio regula la interacción de las células y las proteínas circulantes con las células residentes en la pared vascular, ejerciendo un papel central como sensor y transmisor de señales. Éste protege la pared arterial frente al desarrollo de lesiones y contribuye a la homeostasis vascular a través de ese control continuo de los estímulos que recibe y la adaptación de su estado funcional. Diversos factores pueden modificar las funciones del endotelio y provocar lo que se conoce como disfunción endotelial, que es el desequilibrio en la bio-disponibilidad de sustancias activas de origen endotelial que predispone a la inflamación, la vasoconstricción y el incremento de la permeabilidad vascular, o que puede facilitar el desarrollo de aterosclerosis, agregación plaquetaria y trombosis.⁶

La disfunción endotelial resultante de la inflamación crónica se asocia con un aumento en las especies reactivas de oxígeno (ROS). Este exceso de producción de ROS resulta en una mayor inactivación en el óxido nítrico.⁷

Fisiología de la erección

El pene es el órgano masculino que permite la micción y las relaciones sexuales. Su anatomía posee partes distintas de un esqueleto hidrostático, entendiéndose como esqueleto a cualquier sistema que transmite fuerzas. La parte hidrostática funciona con dos elementos: el fluido y una pared de tejido circundante reforzada con proteínas fibrosas, constituyendo una interacción crucial para brindar soporte. Las dos estructuras hidrostáticas eréctiles son el cuerpo cavernoso y esponjoso. El cuerpo cavernoso se encuentra en la parte dorsal del pene y es un sistema de alta presión responsable del incremento del tamaño del pene y la rigidez a la flexión durante la erección. Está compuesto de un espacio vascular revestido por células endoteliales, rodeado por una pared gruesa de tejido colágeno llamado túnica albugínea. El cuerpo esponjoso, más pequeño, contiene la uretra y se expande distalmente para formar el glande. A pesar de que también se somete a la vasodilatación durante la erección, no es responsable de la rigidez del pene. Cuando el pene es visto en sección transversal, se observa una parte central de tejido eréctil y esponjoso que se llena de fluido (sangre), y está rodeado por una pared de tejido rica en una proteína estructural denominada colágeno.⁸

La erección es el resultado de la interacción de factores hormonales, vasculares, neurológicos, sinusoidales, musculares y psicológicos que culmina en un aumento del flujo arterial dentro del lecho del pene hipogástrico, seguido de la activación del mecanismo venooclusivo de los cuerpos cavernosos. Su principal controlador es el sistema nervioso autónomo, siendo esto un fenómeno eminentemente neurovascular con un mediador universal que es el óxido nítrico.^{8,9}

Durante la flaccidez, el músculo liso cavernoso (por efecto del sistema adrenérgico sobre receptores alfa1 postsinápticos y alfa2 pre- y postsinápticos) está contraído, lo que hace que el flujo de sangre sea bajo. Cuando se produce el estímulo erótico y la excitación sexual, por vías parasimpáticas y oxitocinérgicas, se envía información a las neuronas no adrenérgicas/no colinérgicas y al endotelio de las arterias del pene, se libera óxido nítrico a partir del aminoácido L-arginina-vía citrulina- por efecto de la enzima óxido nítrico sintetasa, provocando que los vasos del pene se dilaten por acción del guanilato ciclasa, lo que resulta en un nivel aumentado de GMPc, con el ingreso de una mayor cantidad de flujo sanguíneo. A su vez, se produce por un doble mecanismo, uno activo y otro pasivo, la compresión de las venas por donde retorna la sangre, generando, como consecuencia, una rigidez suficiente.⁶

Durante el proceso de la erección se reconocen seis fases hemodinámicas diferentes: flaccidez, erección latente (preerección), tumescencia, erección máxima, rigidez y detumescencia.¹⁰

Disfunción eréctil

Las dificultades en la respuesta sexual han sido siempre motivo de preocupación y sufrimiento para las personas que las padecen y sus parejas. Una de las alteraciones de la respuesta sexual en el hombre que más atención demanda es la DE, debido a que compromete de manera significativa el desempeño sexual, la satisfacción personal, el compromiso con la pareja y la autoestima de quienes lo sufren.¹¹

La DE se define como la incapacidad persistente o recurrente para completar o continuar una erección suficiente para un desempeño sexual satisfactorio. Es una condición común y no es un trastorno que ponga en peligro la vida, pero puede influir en la rutina diaria, las actividades sociales, el bienestar y la calidad de vida del paciente. En la actualidad, se considera ampliamente un síntoma de enfermedad subyacente en lugar de una enfermedad en sí misma.¹² El mayor número de casos de disfunción eréctil tienen origen orgánico, principalmente por enfermedades vasculares, pero también está asociada a alteraciones estructurales, factores psicológicos, neurológicos y hormonales.¹¹ La DE está relacionada con el deterioro de la función endotelial en la enfermedad cardiovascular, y se cree que este mismo mecanismo está involucrado en su desarrollo.¹³ De igual forma, se ha asociado con comorbilidades médicas y psicosociales. Para el diagnóstico, es importante realizar una entrevista exhaustiva en la que se aplique el método clínico con el fin de identificar todas las variables biológicas, psicológicas y sociales que puedan constituir la causa de este padecimiento.¹¹

En el mundo hay alrededor de 152 millones de varones con DE, y se estima que esta cifra aumentará a 322 millones para el año 2025.¹⁴ En México, dentro de la consulta privada urológica, sólo 15% acepta tener problemas de este tipo, cuando en realidad está documentado que hasta 52% de los hombres mayores de 40 años lo padecen.¹⁵ De estos últimos, afecta en 55% en forma leve, a 35% de manera moderada y a 10% en forma severa.¹⁴

El bloqueo de las arterias cavernosas por la aterosclerosis, así como el deterioro de la función endotelial o la relajación del músculo liso, pueden provocar la disfunción eréctil. La disfunción endotelial es el evento clave

en la fisiopatología de la disfunción eréctil, y también se encontró en otros lechos vasculares en hombres afectados con disfunción vascular del pene. La aterosclerosis comienza primero en los vasos pequeños, como la vasculatura del pene, y luego en las arterias más grandes, como las coronarias.⁷

Relación entre PD y DE

La inflamación en la disfunción endotelial causada por la PD es la base principal de la asociación entre ésta y la DE.¹⁶ Sin embargo, se han postulado muchas hipótesis. La pérdida de órganos dentarios causada por la PD podría afectar la capacidad de masticación, lo que llevaría a una dieta alterada, lo que podría aumentar el riesgo de disfunción endotelial. De manera alternativa, la disfunción endotelial podría ser el resultado del aumento de la respuesta inflamatoria asociada con la PD.¹³

Se han propuesto tres mecanismos para explicar esta relación. Primer mecanismo: la inflamación crónica en la disfunción endotelial se asocia con un aumento de especies reactivas de oxígeno. El exceso conduce a un aumento en el óxido nítrico. La inactivación y el daño al sistema antioxidante pueden contribuir a la disfunción endotelial en pacientes con periodontitis. Segundo mecanismo: los altos niveles de mediadores inflamatorios, tales como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), IL-6, IL-8 e IL-18, pueden estar asociados con un riesgo elevado de disfunción endotelial, teniendo en cuenta que los niveles de los marcadores inflamatorios se encuentran también aumentados en sujetos con periodontitis. Tercer mecanismo: los patógenos periodontales o sus productos podrían afectar directamente la función endotelial.⁴

Se ha descubierto que los microorganismos periodontales, como *Porphyromonas gingivalis* o su toxina, podrían acceder a la circulación sanguínea, invadiendo de manera directa la pared arterial para después provocar inflamación vascular, aterosclerosis y afectar directamente la función endotelial.⁷

La disfunción endotelial resultante de la inflamación crónica se asocia con un aumento en las especies reactivas de oxígeno.⁷ El exceso de producción de las especies reactivas de oxígeno conduce a una disminución del óxido nítrico. La actividad deteriorada del óxido nítrico en los lechos vasculares y el daño al sistema antioxidante pueden contribuir a la disfunción endotelial en pacientes con periodontitis. El factor de necrosis tumoral α y otras citocinas producidas por el estrés inflamatorio podrían

inhibir la actividad del óxido nítrico sintasa al impedir la degradación del inhibidor endógeno del óxido nítrico sintasa. El deterioro de la función eréctil en la PD podría derivarse del daño de la relajación del músculo liso dependiente del endotelio y la subsiguiente insuficiencia vascular.¹⁶

Se han realizado múltiples estudios en varias partes del mundo para explorar esta relación e informar sobre la posible asociación entre la PD y la DE en los últimos años. A continuación, se expone un cuadro con diez estudios realizados en la última década (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La revisión del sistema y el metaanálisis realizado por Zhou y colaboradores,²⁴ en 2016, evidencian que la PD aumenta la aparición de DE, y la PD podría tener implicaciones clínicas importantes para la estratificación del riesgo de disfunción eréctil. Sin embargo, recomiendan

más estudios prospectivos con un mejor diseño para proporcionar evidencia más sólida sobre la relación entre ambas enfermedades.

De igual forma, Bizarro y Loos²⁵ en 2019 realizaron una revisión y presentación de la evidencia disponible actual para determinar si existe un posible vínculo entre PD y DE. Demostraron que la condición del sistema vascular es peor en pacientes con periodontitis que en aquellos que no la tienen. Con base en esta evidencia, es posible deliberar que la periodontitis también puede estar asociada con la DE y, más específicamente, con la impotencia vasculogénica, una condición resultante de los cambios ateroscleróticos de las arterias y otros vasos sanguíneos. Diez estudios transversales y dos metaanálisis apuntaron claramente hacia este enlace. Además, un estudio de tratamiento a corto plazo sugiere que el tratamiento de la periodontitis puede disminuir las quejas de DE según la evaluación de los cuestionarios solos.

Tabla 1: Estudios sobre la relación entre periodontitis y disfunción eréctil en la última década.

	Estudio	País de estudio	Número de sujetos	Rango de edad	Método de diagnóstico para DE	Métodos de diagnóstico para PD	Resultados primarios
1	Sharma et al. 2011 ¹⁷	India	70 (70/0)	35 ± 4	Cuestionario/Ultrasonido Doppler	Examinación dental/Rayos X	Positivo
2	Zuo et al. 2011 ¹⁸	China	10 ratas macho (5/5)	12 semanas	Análisis de Western Blot	Inducción de periodontitis	Positivo
3	Keller et al. 2012 ¹⁹	Taiwán	195,336 (32,856/162,480)	49 ± 13	Cuestionario	Examinación dental/Rayos X	Positivo
4	Eltas et al. 2013 ²⁰	Turquía	120 (60/60)	37 ± 7	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
5	Oguz et al. 2013 ²¹	Turquía	162 (80/82)	35 ± 5	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
6	Uppal et al. 2014 ²²	India	53 (53/0)	25-40	Diagnóstico basado en el hospital (método no informado)	Examinación dental/Rayos X	Positivo
7	Matsumoto et al. 2014 ¹	Japón	88 (88/0)	51 ± 17	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
8	Tsao et al. 2015 ¹³	Taiwán	15,315 (5,105/10,210)	48 ± 13	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
9	Lee et al. 2015 ²³	Corea	513,258 (2,732/510,526)	Desconocido	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
10	Martín et al. 2018 ⁹	España	158 (80/78)	53 ± 9	Cuestionario	Examinación dental	Positivo

DE = disfunción eréctil, PD = periodontitis.

Tabla 2: Conclusiones de estudios sobre la relación entre periodontitis y disfunción eréctil en la última década.

Estudio		
1	Sharma et al. 2011 ¹⁷	Se puede plantear la hipótesis de que existe una asociación entre la DE vasculogénica y la PD en varones jóvenes. Sin embargo, se justifica un estudio a gran escala con análisis de confusión y seguimiento longitudinal
2	Zuo et al. 2011 ¹⁸	La función de la erección del pene se ve afectada por la PD. La disminución en la expresión de eNOS y la actividad NOS en el tejido cavernoso del pene causada por un estado inflamatorio sistémico leve en la PD puede ser uno de los factores de riesgo importantes de la DE
3	Keller et al. 2012 ¹⁹	Nuestro estudio demostró una asociación entre la DE y el diagnóstico previo de PD
4	Eltas et al. 2013 ²⁰	Los hallazgos del estudio sugieren que el tratamiento periodontal puede proporcionar beneficios adicionales en la mejora de la DE. Sin embargo, se necesitan más estudios para comprender los mecanismos de interacción entre estas enfermedades
5	Oguz et al. 2013 ²¹	Nuestros resultados han sugerido que la PD tenía una alta asociación con la DE en adultos jóvenes de 30 a 40 años. Creemos que será beneficioso considerar la enfermedad periodontal como una condición clínica causante de la DE en tales pacientes
6	Uppal et al. 2014 ²²	Se puede concluir que la PD y la DE están asociadas entre sí. Sin embargo, se necesitan más estudios a gran escala con análisis de confusión y seguimiento longitudinal para explorar el vínculo entre estas dos enfermedades
7	Matsumoto et al. 2014 ¹	En conclusión, existe una correlación estadísticamente significativa entre PD y DE. El presente estudio sugiere que la DE está relacionada con el daño causado por la disfunción endotelial y los cambios inflamatorios sistémicos asociados con la PD
8	Tsao et al. 2015 ¹³	Este estudio utilizó datos basados en la población de Taiwán para confirmar una nueva relación entre la DE y las enfermedades periodontales crónicas previas. También se descubrió que la extracción dental parece atenuar el desarrollo de la disfunción eréctil, excepto en la población más joven de mediana edad. La PD desempeña un papel clave en el proceso patológico de la DE y es un factor de riesgo que es independiente de otras morbilidades y factores de riesgo para la DE. Estos hallazgos informarán futuros estudios sobre la asociación entre inflamación crónica, disfunción endotelial, PD y DE. Además, este trabajo destaca la necesidad de clínicas que atiendan a pacientes con PD para evaluar la función eréctil
9	Lee et al. 2015 ²³	Se encontraron correlaciones significativas y positivas entre la PD y todas las comorbilidades relacionadas con el estilo de vida, excepto el infarto de miocardio, utilizando datos de la base de datos de cohortes del Seguro Nacional de Salud de Corea de 2002 a 2013. En particular, las enfermedades relacionadas con el estilo de vida, la DE y la osteoporosis están estrechamente relacionadas con la PD
10	Martín et al. 2018 ⁹	Los pacientes con DE mostraron peor condición periodontal. La PD crónica parece desempeñar un papel clave como factor de riesgo en la patogénesis de la DE, independientemente de otras morbilidades

DE = disfunción eréctil, PC = precondition, eNOS = *endothelial nitric oxide synthase*, PD = periodontitis, NOS = *nitric oxide synthase*.

La expresión del óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) en el tejido del pene es una precondition (PC) que tiene un papel importante en el mecanismo de erección.

RESULTADOS

Diez estudios de casos y controles encontraron asociaciones positivas significativas entre estas dos condiciones (Tabla 2).

CONCLUSIÓN

La evidencia de la literatura y múltiples estudios indican un vínculo positivo entre la PD y la DE. Es con lo anterior

que el médico y el cirujano dentista deben trabajar de la mano para tratar y controlar a los pacientes que presenten estas dos condiciones, no sólo por su posible relación entre ambas, sino también con otras enfermedades sistémicas más graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsumoto S, Matsuda M, Takekawa M, Okada M, Hashizume K, Wada N et al. Association of ED with chronic periodontal disease. *Int J Impot Res*. 2014; 26 (1): 13-15.

2. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2015; 15 (1): 30-44.
3. Clavería-Clark RA, Rodríguez-Guerrero K, Peña-Sisto M. Enfermedad periodontal y disfunción eréctil: ¿existe asociación directa? *MediSan*. 2015; 19 (11): 1399-1407.
4. Correa E, Kurt-Espinoza DA, Alonso-Espinoza D, Ariza T, Alarcon M. Enfermedad periodontal y disfunción eréctil. *Rev Clin Periodoncia Rehabil Oral*. 2015; 8 (1): 93-97.
5. Kalakondaa B, Koppolua P, Baroudia K, Mishra A. Periodontal systemic connections-novel associations-a review of the evidence with implications for medical practitioners. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2016; 10(2): 293-307.
6. Rodríguez-Fernández AA, Jiménez CA, Herrera FJ. Disfunción eréctil post-enfermedad periodontal. *Rev Cient Univ Odontol Dominic*. 2015; 2 (1): 39-50.
7. Singh VP, Nettemu SK, Nettem S, Hosadurga R, Nayak SU. Oral health and erectile dysfunction. *J Hum Reprod Sci*. 2017; 10 (3): 162-166.
8. Buitrago-Gómez N, Smith-Husbands J, García-Perdomo HA. Mecanismo de Frank Starling: una visión aplicada en la erección del pene. *Urol Colomb*. 2019; 28 (2): 183-188.
9. Martín A, Bravo M, Arrabal M, Magán-Fernández A, Mesa F. Chronic periodontitis is associated with erectile dysfunction. A case-control study in European population. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(7): 791-798.
10. Uribe-Arcila JF. Parámetros hemodinámicos en el proceso normal de la erección. *Urol Colomb*. 2015; 24 (2): 101-105.
11. Rodríguez-Rodríguez T. Disfunción sexual eréctil: ¿apenas una dificultad de los órganos sexuales? *Finlay*. 2017; 7 (3): 225-228.
12. Wang Q, Kang J, Cai X, Wu Y, Zhao L. The association between chronic periodontitis and vasculogenic erectile dysfunction: a systematic review and metaanalysis. *J Clin Periodontol*. 2016; 43 (3): 206-215.
13. Tsao CW, Liu CY, Cha TL, Wu ST, Chen SC, Hsu CY. Exploration of the association between chronic periodontal disease and erectile dysfunction from a population-based view point. *Andrologia*. 2014; 47 (5): 513-518.
14. Secretaría de Salud. Sabes qué es la disfunción eréctil [Internet], México: Gobierno de México [Fecha de publicación: 22 de marzo de 2017. Fecha de consulta: 24 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/disfuncion-erectil>.
15. Maza-Bustamante V. Hasta la vista, disfunción eréctil [Internet], México: Milenio [Fecha de publicación: 17 de enero de 2015. Fecha de consulta: 24 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.milenio.com/blogs/qrr/hasta-la-vida-disfuncion-erectil>.
16. Liu LH, Li EM, Zhong SL, Li YQ, Yang ZY, Kang R et al. Chronic periodontitis and the risk of erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Impot Res*. 2017; 29 (1): 43-48.
17. Sharma A, Pradeep AR, Raju PA. Association between chronic periodontitis and vasculogenic erectile dysfunction. *J Periodontol*. 2011; 82 (12): 1665-1669.
18. Zuo Z, Jiang J, Jiang R, Chen F, Liu J, Yang H et al. Effect of periodontitis on erectile function and its possible mechanism. *J Sex Med*. 2011; 8 (9): 2598-2605.
19. Keller JJ, Chung SD, Lin HC. A nationwide population-based study on the association between chronic periodontitis and erectile dysfunction. *J Clin Periodontol*. 2012; 39 (6): 507-512.
20. Eltas A, Oguz F, Uslu MO, Akdemir E. The effect of periodontal treatment in improving erectile dysfunction: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2013; 40 (2): 148-154.
21. Oguz F, Eltas A, Beytur A, Akdemir E, Uslu MO, Güne, A. Is there a relationship between chronic periodontitis and erectile dysfunction? *J Sex Med*. 2013; 10 (3): 838-843.
22. Uppal RS, Bhandari R, Singh K. Association between erectile dysfunction and chronic periodontitis: a clinical study. *Indian J Dent Res*. 2014; 25 (4): 430-433.
23. Lee JH, Lee JS, Park JY, Choi JK, Kim DW, Kim YT et al. Association of lifestyle-related comorbidities with periodontitis: a nationwide cohort study in Korea. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94 (37): 1-5.
24. Zhou X, Cao F, Lin Z. Updated evidence of association between periodontal disease and incident erectile dysfunction. *J Sex Med*. 2019; 16 (1): 61-69.
25. Bizzarro S, Loos BG. The link between periodontitis and erectile dysfunction: a review. *Br Dent J*. 2019; 227 (7): 599-603.

Correspondencia:

Dra. Celia Elena del Perpetuo Socorro

Mendiburu-Zavala

E-mail: cel_mendi@hotmail.com

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

www.medigraphic.org.mx

Manifestaciones tromboticas en la neumonía viral por SARS-CoV-2 pacientes hospitalizados en el Hospital «Irma de Lourdes Tzanetatos», Panamá, Panamá. De marzo de 2020 a septiembre de 2020.

Thrombotic manifestations in viral pneumonia by CoV-2-SARS hospitalized patients at «Irma Lourdes Tzanetatos» Hospital, Panama, Panama. March 2020 to September 2020.

Lizeth Pinilla,* Sabrina Trejos,† Olmedo Villarreal,§ Amparo Aguilera,‡ María Benavides,¶ Ayezka Ceballos,|| José Chacón,|| Yaneth Gómez,|| María Escobar,|| Miriam González,|| Camilo Iturralde,* Julio Jaramillo,* Raúl Jiménez,‡ Andrés Laguna,|| Harold Lee,|| Alejandra Lobán,§ Yamileth Rodríguez,|| Rigoberto Samaniego,§ Eduardo Tablas‡

RESUMEN

La respuesta a la infección viral produce un estado de trombosis o hipercoagulabilidad que, unido a la inflamación de las células endoteliales, puede generar disfunción plaquetaria y predisposición a la formación de trombos que, aunque con frecuencia son más venosos, también pueden aparecer en el sistema arterial y producir infartos a cualquier nivel así como tromboembolia e hipertensión pulmonar. Estas manifestaciones han sido captadas hospitalariamente y al egreso de los pacientes detectados por SARS-CoV-2 habiendo ya cumplido el tiempo establecido de virulencia. Los criterios diagnósticos de respuesta inmunológica trombotica asociada a COVID-19 (RITAC) ayudan a seleccionar al paciente que está predispuesto a esta condición; a esto se añade que el paciente ya tiene un diagnóstico de infección por SARS-CoV-2.

Palabras clave: SARS-CoV-2, estados tromboticos, trombos, respuesta inmunológica a trombotica asociada a COVID-19.

ABSTRACT

The response to viral infection produces a prothrombotic state of hypercoagulability, united with an inflammation of endothelial cells. It can generate platelet dysfunction and predisposition to the formation of thrombus, that, although, are more frequently venous. Also, it can appear in the arterial system and cause heart attacks at any level; thromboembolism and pulmonary hypertension, as well. These manifestations have been captured hospitalarily and with the egress of patients detected by SARS-CoV-2. The diagnostic criteria of RITAC (abbreviation in Spanish of Thrombotic Immune Response Associated to COVID-19), help to select the patient who is predisposed to this condition; adding that the patient already has a diagnosis of SARS-CoV-2 infection.

Keywords: SARS-CoV-2, prothrombotic state, thrombus, spanish of thrombotic immune response associated to COVID-19.

* Medicina Interna.

† Neumología.

‡ Infectología.

¶ Medicina General.

|| Psiquiatría.

Hospital «Irma de Lourdes Tzanetatos», Panamá, Panamá.

Recibido: 28 Septiembre 2020. Aceptado para publicación: 11 Noviembre 2020.

Citar como: Pinilla L, Trejos S, Villarreal O, Aguilera A, Benavides M, Ceballos A et al. Manifestaciones tromboticas en la neumonía viral por SARS-CoV-2 pacientes hospitalizados en el Hospital «Irma de Lourdes Tzanetatos», Panamá, Panamá. De marzo de 2020 a septiembre de 2020. Rev ADM. 2020; 77 (6): 312-315. <https://dx.doi.org/10.35366/97620>



INTRODUCCIÓN

La respuesta a la infección viral produce un estado de hipercoagulabilidad que, unido a la inflamación de las células endoteliales, puede generar disfunción plaquetaria y predisposición a la formación de trombos que, aunque con frecuencia son más venosos, también pueden aparecer en el sistema arterial y producir infartos a cualquier nivel así como tromboembolia e hipertensión pulmonares. La expresión máxima de este trastorno es la presencia de una coagulopatía similar al síndrome antifosfolípido o al establecimiento de una coagulación intravascular diseminada.^{1,2}

Estas manifestaciones han sido captadas hospitalariamente y al egreso de los pacientes detectados por SARS-CoV-2 habiendo ya cumplido el tiempo establecido de virulencia.

La coagulopatía asociada a COVID-19 está marcada por niveles elevados de dímero D y fibrinógeno con anomalías menores en el tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada y recuentos de plaquetas en la etapa inicial de la infección. Los niveles elevados de dímero D al ingreso y un aumento longitudinal durante la hospitalización se han relacionado con peor mortalidad en COVID-19. **Las complicaciones trombóticas se informaron hasta en 30% de los pacientes.**

También hay evidencia emergente de trombosis en catéteres intravenosos y circuitos extracorpóreos, y eventos oclusivos vasculares arteriales, incluyendo infarto agudo de miocardio (IM), isquemia aguda de extremidades y accidente cerebrovascular en personas gravemente afectadas. También se informaron altas tasas de eventos tromboembólicos en pacientes críticos con COVID-19 a pesar de haber recibido anticoagulación profiláctica.³

Gauna y Bernava, en un artículo publicado de CorSalud, plantean la existencia de una respuesta inmunológica trombótica asociada a la COVID-19 (RITAC) donde, lejos de la posibilidad de que aparezca en individuos inmunodeprimidos, se presenta en inmunocompetentes debido a la aparición de un síndrome de activación macrofágica acompañado de una activación patológica de la trombina con la consecuente producción de múltiples episodios trombóticos. Razón por la que son muy útiles las determinaciones de ferritina y dímero D. Los criterios diagnósticos de la RITAC se muestran en la [Tabla 1](#).⁴

Esto se explica por medio de la fisiopatología:

Respuesta inmunológica:

Estos pacientes presentan el síndrome de activación macrofágica (SAM). Muchos de ellos eran jóvenes o adultos jóvenes

aparentemente sanos. Dicha situación no puede ser explicada por un estado de inmunodeficiencia, por el contrario, parecen haber tenido una respuesta inmunológica exagerada responsable de este final. En la fisiopatología del SAM se observa:

- Proliferación incontrolada de las células T.
- Activación excesiva de los macrófagos.
- Hipersecreción de citocinas proinflamatorias, interleucina (IL) IL-1 β , IL-6, interferón y factor de necrosis tumoral α (TNF α).¹

Respuesta trombótica:

Acompañando a la respuesta macrofágica descontrolada, en estos pacientes se aprecia una activación patológica de la trombina, por lo que se observan múltiples episodios trombóticos que van desde isquemia periférica, tromboembolismo pulmonar hasta coagulación intravascular diseminada (CID).

Estas complicaciones fueron la causa de muerte en muchos de estos enfermos. El parámetro de laboratorio más apropiado para reconocer este estado trombofílico es el dímero D elevado,⁵ por lo cual sugerimos su medición en todos los pacientes correspondientes al escenario 2.⁶

Ante las repetidas manifestaciones en estos tiempos de pandemia, nuestra institución toma a bien presentar algunos casos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Caso 1

Paciente masculino de 30 años sin antecedentes personales patológicos conocidos (APP). Personal de salud, el cual estuvo hospitalizado por neumonía viral por SARS-CoV-2 leve, sin cambios radiográficos en su hospitalización. Nueve días posthospitalización, acude al cuarto

Tabla 1: Criterios diagnósticos de respuesta inmunológica trombótica asociada a COVID-19.

<p>Paciente con infección confirmada de COVID-19 con síntomas respiratorios que presente uno o más de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dímero D > 1,000 ng/mL 2. Ferritina > 500 ng/mL 3. Disnea de rápida progresión 4. Hipoxemia refractaria 5. Fenómenos trombóticos 6. Shock

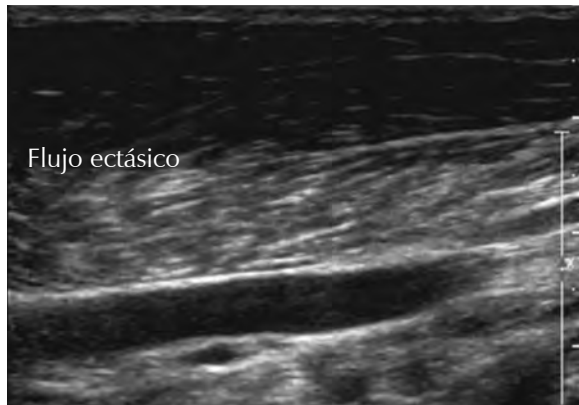


Figura 1: Ultrasonido Doppler de miembros inferiores que reporta flujo ectásico en la vena poplítea derecha.

de urgencias refiriendo historia de dos días de disnea de moderados esfuerzos sin otro síntoma. Se solicitaron marcadores trombóticos; sin embargo, en ese momento la institución no contaba con ellos. Ante la amplia sospecha, se solicita angiotomografía de tórax, la cual revela tromboembolismo pulmonar bilateral subsegmentario. El paciente fue ingresado para el manejo de insuficiencia respiratoria tipo I y la anticoagulación terapéutica con heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg peso. El paciente muestra evolución satisfactoria.

Se le dio egreso sin uso de oxígeno suplementario y nuevos anticoagulantes orales (NACO); apixaban 5 mg VO cada 12 horas por tres meses. En seguimiento con clínica de anticoagulación y neumología.

Caso 2

Paciente femenino de 41 años con obesidad, sin otros antecedentes personales conocidos. Personal de salud, la cual acude vía cuarto de urgencias con historia de hace siete días detectada por PCR por SARS-CoV-2. Al día siete inicia con dificultad respiratoria súbita, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Ante la sospecha se ingresa y se le realiza angiotomografía, la cual reporta TEP basal derecho e infiltrados difusos basales bilaterales.

Se ingresa a la paciente, se le coloca oxígeno suplementario con máscara con reservorio a 15 l/min, antibióticos y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Sin embargo, la paciente requirió ventilación mecánica invasiva. Con estancia en la unidad de medicina crítica de seis días. Luego pasó a sala y seis días después se le dio egreso sin oxígeno domiciliario y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular 60 mg subcutánea cada día por tres

meses. Con seguimiento con clínica de anticoagulación y neumología.

Caso 3

Paciente femenino de 33 años sin APP. Acude con historia de dolor torácico opresivo, seguido de deterioro del estado de conciencia y relajación de esfínter. Luego de un esfuerzo intenso, tos seca. Además refiere dolor articular a nivel de las interfalanges desde hace dos años.

Al examen físico se evidencia dolor en gastrocnemio derecho y fosa poplítea, por lo que se solicita ultrasonido Doppler de miembros inferiores, el cual revela flujo ectásico en la vena poplítea derecha e hisopado de PRC por SARS-CoV-2 reportado como detectado. Además, ante el antecedente de dolor articular y por ser mujer en edad productiva se solicitan pruebas reumatológicas (las mismas negativas). Cursó con buena evolución, no requirió oxígeno suplementario, y se le da egreso con heparina de bajo peso molecular a dosis de 40 mg sc cada día. Con seguimiento en clínica de anticoagulación y neumología (Figura 1).

Caso 4

Paciente masculino de 36 años con APP de SARS-CoV-2 hace un mes y medio. Además presentó fractura de fémur derecho con mala rehabilitación (deambula con muletas). En el mes de junio acudió con historia de cuatro días de hemoptisis, debilidad generalizada, asociado a dolor torácico de fuerte intensidad e hipoxemia, por lo cual acudió al cuarto de urgencias.



Figura 2: Angiotomografía de tórax donde se aprecia el defecto de llenado parcial, compatible con tromboembolismo pulmonar en la arteria posterior basal del lóbulo inferior derecho y en la arteria basal lateral del lóbulo inferior izquierdo.

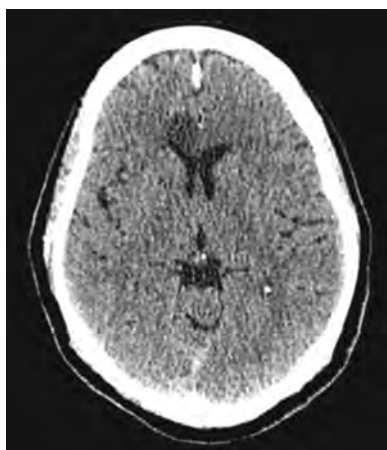


Figura 3: Tomografía cerebral simple con evidencia de isquemia cerebral aguda frontal que hace efecto de masa.

Ante la clínica se estabilizó al paciente y se solicitó angiotomografía de tórax, la cual reportó defecto de llenado parcial, compatible con tromboembolismo pulmonar en la arteria posterior basal del lóbulo inferior derecho y en la arteria basal lateral del lóbulo inferior izquierdo. Cursó con buena evolución. No requirió oxígeno domiciliario y se envió a casa con NACO. Apixaban 5 mg vo cada 12 horas. En seguimiento con clínica de anticoagulación, medicina física y rehabilitación; y neumología (Figura 2).

Caso 5

Paciente femenino de 55 años con antecedente de neumonía viral por SARS-CoV-2 (hace un mes antes de su ingreso), hipertensión arterial controlada y obesidad. Ingresó con historia de disminución de fuerza y tono muscular, desorientación, disartria. A su ingreso ya con hemiparesia izquierda.

Se realizó tomografía cerebral simple en la que se evidencia isquemia cerebral aguda frontal. A su egreso cursó afebril, taquicárdica en dos ocasiones, luego dentro del rango de la normalidad, eupnéica, con cifras tensionales normales, tolerando dieta molida y recuperación del habla. Se le dio egreso con: simvastatina, ASA, perindopril, lamotrigina, amlodipina. Con referencia para seguimiento a: medicina familiar, neurología, neumología, medicina física y rehabilitación (Figura 3).

DISCUSIÓN

La respuesta a la infección viral por SARS-CoV-2 es sumamente variable y se extiende hasta periodos posteriores a los 14 días de la infección. Sus manifestaciones trombóticas son múltiples y pueden incrementarse en la medida en que los pacientes tengan más factores de riesgo trombóticos. Los criterios de respuesta inmunológica trombótica asociada a COVID-19 sustentan de manera asertiva el uso de anticoagulación con reducción de secuelas.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones trombóticas por SARS-CoV-2 son sumamente esperadas, sobre todo en pacientes con riesgo. La fisiopatología nos orienta a un manejo profiláctico y a la necesidad de realizar estudios de imágenes.

Un diagnóstico previo favorece en la evolución y reducción de secuelas en los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020; 395 (10229): 1033-1034.
2. COVID-19. Una enfermedad multisistémica. Manifestaciones extrapulmonares de COVID-19. La fisiopatología y el impacto clínico de COVID-19 en varios sistemas de órganos. 2020.
3. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020 [En line 28 Mar 2020]: ehaa231. Available in <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>.
4. Gauna ME, Bernava JL. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas ante la respuesta inmune trombótica asociada a COVID-19 (RITAC). *CorSalud*. 2020; 12 (1): 60-63.
5. Páramo FJ. Coagulación, dímero D y COVID-19: una reflexión de José A Páramo Hernández, presidente de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia [Citado 22 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.seth.es/index.php/noticias/noticias/noticias-de-la-seth/1588-coagulacion-dimero-d-y-covid-19.html>.
6. Ministerio de Salud Argentina. Recomendaciones condicionales para el abordaje terapéutico de COVID-19 [Internet]. Buenos Aires: Ministerio de Salud Argentina; 2020 [citado 22 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/coronavirus-COVID-19/abordaje-terapeutico>.

Correspondencia:

Sabrina Trejos

E-mail: strejosgonzalez@gmail.com

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

Agrandamiento gingival inducido por fenitoínas.

Phenytoin induced gingival enlargement.

Diana P Córdova-García,* Gilberto Zatarain,* Alejandra Reyes,* Enrique Díaz,* Ángeles Pietshmann*

RESUMEN

Se entiende por agrandamiento gingival el incremento en masa y volumen del tejido gingival. Se considera una condición benigna de la cavidad oral, por lo general de manejo rutinario, que logra regularse con medidas simples de control del biofilm microbiano. El agrandamiento gingival puede ser producido por diversas condiciones clínicas, hereditarias, deficiente higiene oral o fármacos. La epilepsia afecta a 1% de la población mundial y requiere el uso de fármacos antiepilépticos o anticonvulsivantes para lograr su control, dentro de éstos la fenitoína actúa como un bloqueador selectivo de los canales de sodio sensibles al voltaje y constituye uno de los fármacos más empleados por su capacidad en el control de crisis focales y generalizadas. La fenitoína se ha relacionado con los agrandamientos gingivales como uno de sus efectos adversos, los cuales se incluyen dentro de las enfermedades por fármaco inducidas en la cavidad oral. El objetivo de este artículo es brindar la información necesaria sobre el manejo correcto de pacientes con agrandamiento gingival producido por fenitoínas y a la vez poder conocer las consecuencias de estos fármacos en la cavidad oral.

Palabras clave: Agrandamiento, gingival, fenitoínas.

ABSTRACT

Gingival enlargement means the increase in mass and volumen of the gingival tissue. It is considered a benign condition of the oral cavity, usually of routine management, wich can be regulated with simple measures of biofilm control. The gingival enlargement can be produced by diverse clinical conditions, hereditary deficient oral hygiene or drugs. Epilepsy affects 1% of the world population and requires the use of antiepileptic or anticonvulsant drugs to achieve its control, within these phenytoin acts as selective blocker or voltage – sensitive sodium channels and is one of the most used grugs for its ability to control focal and generalized crises. Phenytoin has been linked to gingival enlargement as one of its adverse effects which is included within the drug diseases induced in the oral cavity. The objective of this article is to provide the necessary information on the correct managment of patients with gingival enlargemen produced by phenytoins and at the same time to know the consequences of these drugs in the oral cavity.

Keywords: Enlargement, gingival, phenytoin.

INTRODUCCIÓN

El agrandamiento gingival es una condición clínica que ha sido ampliamente estudiada y está asociada de manera directa con condiciones locales o sistémicas específicas.¹

El crecimiento excesivo de la encía es principalmente un efecto adverso específico de la fenitoína, bloqueadores de los canales de calcio e inmunosupresores como la ciclosporina.²

La patogenia del crecimiento excesivo gingival inducido por fenitoína es multifactorial. La alteración fundamental se produce en el fibroblasto gingival. Los cambios inflamatorios que se producen dentro de los tejidos gingivales parecen orquestar la interacción entre el fármaco y los fibroblastos.

Las complicaciones orales del sobrecrecimiento gingival incluyen dificultades para mantener una higiene oral adecuada que puede tener consecuencias sistémicas relacionadas con el exceso de inflamación.²

* Maestría en Ciencias Odontológicas con acentuación en Periodoncia, Universidad Autónoma de Chihuahua, Unidad Torreón.

Recibido: 09 Septiembre 2020. Aceptado para publicación: 11 Noviembre 2020.

Citar como: Córdova-García DP, Zatarain G, Reyes A, Díaz E, Pietshmann Á. Agrandamiento gingival inducido por fenitoínas. Rev ADM. 2020; 77 (6): 316-320. <https://dx.doi.org/10.35366/97621>



Se sabe que la fenitoína induce a la deficiencia de folato, y hay evidencia preliminar de que la administración de ácido fólico puede inhibir o revertir el crecimiento de tejido en algunos pacientes (Backman y colaboradores, 1989). El uso de ácido fólico sistémicamente o de uso tópico muestra mejoras en la hiperplasia gingival en algunos casos; en otros casos, el uso de la ciclosporina después de un corto plazo de prescripción de metronidazol o azitromicina ha contribuido a una importante resolución de la patología.³

Hiperplasia gingival

El agrandamiento gingival puede deberse a inflamación, trastornos neoplásicos y medicamentos. El agrandamiento gingival no inflamatorio se produce principalmente en asociación con el uso de medicamentos, incluidos los antiepilépticos (fenitoína, fenobarbital, vigabatrina, citotóxicos como la ciclosporina, antagonistas del calcio (verapamilo o diltiazem), y dihidropiridinas.⁴

Aunque el efecto farmacológico de cada uno de estos medicamentos es diferente y va dirigido inicialmente hacia diversos tejidos específicos, todos ellos parecen actuar de manera similar sobre otro tejido como un efecto secundario del destino principal, es decir, el tejido conectivo y epitelial de la encía responde ante la acción farmacocinética causando hallazgos clínicos e histopatológicos comunes.⁵

Los mecanismos patógenos del agrandamiento gingival involucran diferentes factores como la placa dental, la presencia de fibroblastos gingivales genéticamente predeterminados (*responders*) y el efecto del fármaco en sí, con todos los compuestos que afectan el flujo de calcio transmembrana. Esto a su vez cambia el metabolismo de los fibroblastos del tejido conectivo causando un aumento en los componentes de la matriz extracelular, es decir, fibras de colágeno y/o sustancia fundamental.⁶

Tabla 1: Primeros exámenes de laboratorio.

Hemoglobina (g/dL)	Mujeres adultas: de 12 a 16	8.9
Hematocrito (%)	Mujeres adultas: de 37 a 40	31
Volumen globular medio (fL)	80-100	60
Leucocitos (uL)	4,000-11,000	12,000
Neutrófilos (%)	40-60	71

Tabla 2: Exámenes de laboratorio seis meses después.

Hemoglobina	Mujeres adultas: de 12 a 16 g/dl	Normal
Hematocrito	Mujeres adultas: de 37 a 40%	Normal
Volumen globular medio	80-100 fL	Normal
Leucocitos	4,000-11,000 uL	Normal
Neutrófilos	40-60%	Normal
TP (s)	10.0-14.0	12.1
TPT	18.0-33.0	29.0

TP = tiempo de protrombina, TPT = tiempo parcial de tromboplastina, s = segundos.

La fenitoína y sus metabolitos tienen una acción directa sobre la población de fibroblastos de alta actividad presente en la encía que conduce a un aumento posterior en la producción de colágeno. Los fibroblastos gingivales también pueden metabolizar la fenitoína y esto puede determinar la susceptibilidad del paciente al agrandamiento gingival inducido por la fenitoína. Existe una relación positiva entre la dosis de fenitoína y la severidad del crecimiento excesivo. Algunos efectos no deseados de la fenitoína que pueden estar relacionados con el crecimiento excesivo de la encía son la inmunosupresión, el agotamiento del ácido fólico, la supresión de la adrenocortical y los cambios en el metabolismo del calcio.⁷

Fenitoínas y sus efectos

La epilepsia es una condición en la cual una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Una convulsión es un evento paroxístico debido a una actividad anormal del sistema nervioso central que puede tener varias manifestaciones que van desde una actividad convulsiva dramática, con o sin pérdida de conciencia, hasta fenómenos que no son perceptibles por un observador. Los fármacos antiepilépticos actualmente disponibles actúan deprimiendo la actividad neuronal en el foco de origen o bloqueando los mecanismos de propagación.⁶

Según su mecanismo de acción, este amplio grupo de medicamentos se clasifica en:

- Medicamentos que bloquean el mantenimiento de descargas repetitivas de alta frecuencia (fenitoína, carbamazepina, valproato de sodio, lamotrigina).

- Medicamentos que aumentan la actividad inhibitoria inducida por el (ácido gamma-aminobutírico) GABA (valproato de sodio, vigabatrina, progabida, benzodiazepinas, fenobarbital).
- Medicamentos que alteran los canales de calcio (fenitoína, fenobarbital, benzodiazepinas).⁶

La fenitoína, también llamada difenilhidantoína, es un antiepiléptico de uso común. Es un compuesto aprobado por la *Food and Drugs Administration* (FDA) en 1953 para su uso en convulsiones. La fenitoína actúa bloqueando la actividad cerebral no deseada mediante la reducción de la conductividad eléctrica entre las neuronas, bloqueando los canales de sodio dependientes de voltaje.⁸

La fenitoína es un agente anticonvulsivo utilizado en el tratamiento de la epilepsia y se sabe desde hace varios años que induce el agrandamiento gingival. El nifedipino es un bloqueador de los canales de calcio adecuado para el tratamiento de la angina de pecho estable e inestable y la hipertensión, sola o en combinación con otros medicamentos.⁹

La hiperplasia gingival inducida por fenitoína (PGH) ha sido reconocida como una entidad patológica distinta por más de 40 años y es un efecto secundario común del tratamiento con fenitoína.¹⁰

Las lesiones se presentan con características clínicas e histológicas similares, se observa una variación en la respuesta entre pacientes y dentro del mismo paciente, lo que sugiere la existencia de una posible predisposición genética. Se aprecia un aumento de la actividad fibroblástica con un incremento de la matriz extracelular del tejido conectivo gingival. Este aumento crónico del volumen de los tejidos gingivales, que usualmente comienza a nivel de las papilas gingivales interdentales anteriores para extenderse a continuación al sector posterior de la boca, ocasiona que la encía adquiriera un aspecto lobulado.



Figura 1: Fotografía frontal inicial. Agrandamiento gingival severo con aspecto lobulado y múltiples áreas inflamatorias.

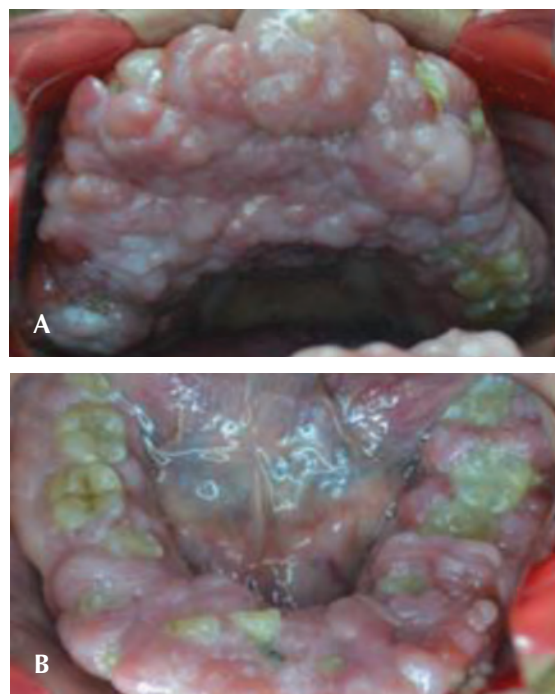


Figura 2: A) Fotografía inicial oclusal arcada superior. B) Fotografía inicial oclusal arcada inferior. El excesivo agrandamiento gingival dificulta la masticación y la higiene oral.

En general, la hiperplasia gingival afecta de forma más importante al maxilar superior que al maxilar inferior.¹¹

La fenitoína y sus metabolitos tienen una acción directa sobre la población de fibroblastos de alta actividad presente en la encía, que conduce a un aumento posterior en la producción de colágeno. Los fibroblastos gingivales también pueden metabolizar la fenitoína y esto puede determinar la susceptibilidad del paciente al agrandamiento gingival inducido por la fenitoína. Existe una relación positiva entre la dosis de fenitoína y la severidad del crecimiento excesivo. Algunos efectos no deseados de la fenitoína que pueden estar relacionados con el crecimiento excesivo de la encía son la inmunosupresión, el agotamiento del ácido fólico, la supresión de la adrenocortical y los cambios en el metabolismo del calcio.⁷

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 30 años que se presentó a la Maestría en Periodoncia de la Universidad Autónoma de Coahuila, Unidad Torreón.

En el interrogatorio de la historia clínica, dentro de los antecedentes personales patológicos, refirió padecer

meningitis a los siete años, posterior a eso se le diagnosticó epilepsia y mencionó el consumo de fenitoínas durante los últimos 20 años para el control de esta enfermedad.

Debido a su estado físico tanto general como bucal antes de realizar cualquier tratamiento quirúrgico se refirió a interconsulta con medicina interna para un reajuste de la dosis de fenitoínas y exámenes de laboratorio, en los cuales resultó anemia y desnutrición (Tabla 1).

Se llevó un control de seis meses a partir de los primeros exámenes de laboratorio para estabilizar los padecimientos antes mencionados (Tabla 2).

Posterior al control de seis meses se tomaron fotografías intraorales y se decidió comenzar con la fase 2 periodontal, la cual consistió en eliminar la mayor cantidad de hiperplasia gingival posible (Figuras 1, 2a y 2b).

Se realizaron tres cirugías resectivas para un mayor control: la primera para reducir el volumen de hiperplasia (Figura 3), la segunda para detallar los contornos en



Figura 3: Fotografía de primera cirugía, realización de gingivectomía con tijeras Lagrange.



Figura 4: Fotografía de colocación de membrana de colágeno en sextante anterior en arcada inferior.



Figura 5: Fotografía de primer mantenimiento después de las tres cirugías realizadas.

la arcada superior y la tercera para detallar contornos en arcada inferior, las tres se efectuaron bajo sedación.

Las cirugías se realizaron con sedación en un estado consciente, los fármacos fueron administrados por vía intravenosa; midazolam 2 mg, propofol 150 mg, fentanyl 100 µg y solución LRS.

Previo asepsia y antisepsia, se infiltró lidocaína con epinefrina al 2% para bloquear nervio dentario, bucal, mentoniano, alveolar superior posterior y medio, infraorbitario nasopalatino.

Posteriormente se procedió a hacer incisiones lo más cerca posible de los dientes, y se eliminó la mayor cantidad de encía tratando de seguir los márgenes gingivales y dando festoneado anatómico, esto se realizó con hoja de bisturí 15c, tijeras Lagrange; el electrobisturí se utilizó para reducir el volumen de tejido.

En la arcada superior se colocó una membrana de satén hemostático para una mejor epitelización y en la arcada inferior se colocó una membrana de colágeno (Figura 4).

La medicación postquirúrgica fue la siguiente: amoxicilina tabletas de 500 mg cada ocho horas por siete días, ketorolaco tabletas 10 mg cada ocho horas por tres días e ibuprofeno cápsulas de 600 mg cada ocho horas por cinco días y por último, se recetó colutorios con clorhexidina (PerioGard) al 0.12% 15 mL sin diluir durante un minuto, dos veces al día por siete días.

DISCUSIÓN

El agrandamiento gingival es una consecuencia de una combinación de factores, los cuales son: el huésped, el estado general del paciente y el biofilm de la placa microbiana para que este evento se lleve a cabo.

La fenitoína, también llamada difenilhidantoína, es un antiepiléptico de uso común. Es un compuesto aprobado por la FDA en 1953 para su uso en convulsiones. La fenitoína actúa bloqueando la actividad cerebral no

deseada mediante la reducción de la conductividad eléctrica entre las neuronas, bloqueando los canales de sodio sensibles al voltaje.

Si bien los factores más importantes que presentaba este paciente en particular eran desnutrición y motricidad limitada, a esto se agrega deficiente higiene oral, uso de fenitoínas y raro acceso a los servicios de salud.

El control de biofilm es fundamental previo a los procedimientos quirúrgicos, al igual que un ajuste en las dosis de medicamentos previos a la cirugía así como establecer un estado de salud óptimo previo a la cirugía.

Para lograr el control de biofilm se estableció la técnica de cepillado de Stillman y el uso de clorhexidina al 0.12% (PerioGard) dos veces al día, 5 mL, sin diluir y sin enjuagar, antes y después de la cirugía (Figura 5).

Se realizó mensualmente el control del biofilm microbiano durante los primeros seis meses así como control médico trimestral para ajustes de dosis de las fenitoínas.

A partir de los seis meses después de la cirugía, la paciente mostró una gran mejoría física: comenzó a caminar, comer, hablar y a interrelacionarse con su entorno. Éstos fueron los beneficios en común de la cirugía realizada (Figuras 6 y 7).

CONCLUSIONES

Cuando condiciones sistémicas o desconocidas son responsables de manera parcial o total, la eliminación quirúrgica es la indicada, pero la persistencia de los factores etiológicos produce usualmente recurrencia. Ya que las causas de los agrandamientos gingivales son distintas, el tratamiento de cada forma se considera de manera individual.

El ajuste de la dosis de fenitoínas es determinante en el pronóstico a largo plazo así como el control de biofilm para mantener la salud periodontal.



Figura 6: Fotografía inicial de la paciente.



Figura 7: Fotografía de mantenimiento después de 18 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmed S, Bey A, Hashmi S, Yadav S. Prevalence and clinical aspects of drug-induced gingival enlargement. *Biomedical Research*. 2009; 20 (3): 212-218.
2. Assagaf MA, Kantarci A, Sume SS, Trackman PC. Prevention of phenytoin-induced gingival overgrowth by lovastatin in mice. *Am J Pathol*. 2005; 185 (6): 1588-1599.
3. Guiducci RC, Vieira ML, De Oliveira M, Chaves MG, Lourenço AH, Júnior ET. Tratamiento de la hiperplasia gingival en una escuela odontológica de Brasil. Conceptos generales, diagnóstico y tratamiento. *Int J Odontostomat*. 2009; 3 (1): 55-60.
4. Tan H, Gurbuz T, Dagsuyu IM. Gingival enlargement in children treated with antiepileptics. *J Child Neurol*. 2004; 19 (12): 958-963.
5. Zeron JA, Sautto M. Agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos. Una visión genómica y genética. Revisión de la literatura. *Rev Mex Periodontol*. 2016; 7 (1): 25-35.
6. Brunet L, Miranda J, Roset P, Berini L, Farre M, Mendieta C. Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with anticonvulsant drugs. *Eur J Clin Invest*. 2001; 31 (9): 781-788.
7. Neelathil L, Abraham S. Phenytoin-induced gingival enlargement. *BMJ Case Rep*. 2014; 2014.
8. Manzur-Villalobos I, Díaz-Rengifo IA et al. Agrandamiento gingival farmacológico: Serie de casos. *Univ Salud*. 2018; 20 (1): 89-96.
9. Pilloni A, Camargo PM, Carere M, Carranza FA. Surgical treatment of cyclosporine A- and Nifedipine-Induced gingival enlargement: gingivectomy versus periodontal flap. *J Periodontol*. 1998; 69 (7): 791-797.
10. Addy V, McElnay JC, Eyre DG, Campbell N, D'Arcy PF. Risk factors in phenytoin-induced gingival hyperplasia. *J Periodontol*. 1983; 54 (6): 373-377.
11. CADIME. Hiperplasia gingival por medicamentos. *SEMERGEN*. 2007; 33 (5): 273-275.

Correspondencia:

C.D. Diana Paola Córdova García

E-mail: dianacoordova@gmail.com

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

Tratamiento de la periimplantitis. Explantación atraumática y nuevo tratamiento con implantes. Reversibilidad de la oseointegración.

Treatment of peri-implantitis. Atraumatic explantation and new treatment with implants. Reversibility of osseointegration.

Eduardo Anitua*

RESUMEN

La periimplantitis se define como la patología inflamatoria e irreversible que afecta al hueso periimplantario y le hace perder soporte y función al implante según la definición del *European Workshop on Periodontology* (EWOP). La prevalencia estimada de la periimplantitis es de 28 a 77%. Los diferentes protocolos de abordaje de la periimplantitis nos ofrecen diversas posibilidades: detoxificación de la superficie y regeneración, limpieza mecánica y resección del tejido inflamado, extracción del implante, entre otros. El principal problema de los tratamientos regenerativos es limpiar y desintoxicar correctamente la superficie del implante expuesto, ya que al tratarse de superficies generalmente muy rugosas, las bacterias del medio bucal las colonizan con mucha facilidad y es prácticamente imposible eliminar por completo el biofilm. El protocolo de tratamiento para la periimplantitis se basa en un algoritmo de tratamiento, en el que se retiran los implantes gravemente afectados por periimplantitis de forma atraumática, lo cual garantiza la conservación del lecho al 100% al no retirarse volumen óseo, y cuando deben utilizarse las trefinas, pues las que se utilizan en el protocolo únicamente rompen la unión ósea de los primeros milímetros sin retirarlo. En el siguiente caso clínico mostramos el retratamiento de un caso de periimplantitis en el que se ha realizado una nueva rehabilitación implantosoportada.

Palabras clave: Periimplantitis, oseointegración, reversibilidad.

ABSTRACT

Periimplantitis is defined as the inflammatory and irreversible pathology that affects the peri-implantary bone and causes it to lose support and function to the implant as defined by the *European Workshop on Periodontology* (EWOP). The estimated prevalence of periimplantitis figures ranging from 28 to 77%. The different protocols for approaching periimplantitis offer different possibilities: detoxification of the surface and re-generation, mechanical cleaning and resection of inflamed tissue and extraction of the implant mainly. The main problem with regenerative treatments is to correctly clean and detoxify the surface of the exposed implant, since as these are generally highly rough surfaces, bacteria in the oral environment colonise them very easily and it is practically impossible to completely eliminate the biofilm. This treatment algorithm, in which implants severely affected by periimplantitis are removed atraumatically, guarantees the conservation of the bed at 100% since no bone volume is removed and trephines must be used, since those used in the protocol only break the bone union of the first few millimetres, without removing it. In the following clinical case, we show the re-treatment of a case of peri-implantitis where a new implant-supported rehabilitation has been performed.

Keywords: Peri-implantitis, osseointegration, reversibility.

www.medigraphic.org.mx

* Práctica privada en implantología oral, Clínica Eduardo Anitua. University Institute for Regenerative Medicine and Oral Implantology-UIRMI (UPV/EHU Fundación Eduardo Anitua). BTI Biotechnology institute, Vitoria, España.

Recibido: 03 de agosto de 2020. Aceptado para publicación: 17 de noviembre de 2020.

Citar como: Anitua E. Tratamiento de la periimplantitis. Explantación atraumática y nuevo tratamiento con implantes. Reversibilidad de la oseointegración. Rev ADM. 2020; 77 (6): 321-328. <https://dx.doi.org/10.35366/97622>



INTRODUCCIÓN

La periimplantitis se define como la patología inflamatoria e irreversible que afecta al hueso periimplantario y le hace perder soporte y función al implante según la definición del *European Workshop on Periodontology* (EWOP).¹ La prevalencia estimada de la periimplantitis abarca un rango importante en los estudios que la reportan, pudiendo encontrar cifras que van de 28 a 77%.¹⁻³ Los diferentes protocolos de abordaje de la periimplantitis nos ofrecen diferentes posibilidades: detoxificación de la superficie y regeneración, limpieza mecánica y resección del tejido inflamado y extracción del implante principalmente.⁴ El principal problema de los tratamientos regeneradores es lograr limpiar y detoxificar de forma correcta la superficie del implante expuesta, ya que al ser, por lo general, superficies con alta rugosidad, las bacterias del medio oral las colonizan con mucha facilidad y eliminar por completo el biofilm es prácticamente imposible.^{4,5} Además una vez expuesto el titanio y colonizado, a pesar de que logremos una buena limpieza, se reduce de forma considerable la biocompatibilidad del mismo como se ha demostrado en estudios *in vitro*. Cuando nos enfrentamos a este tipo de procesos destructivos, en algunos casos iniciar de nuevo un tratamiento sobre las pérdidas óseas

ocasionadas es muy complejo.⁴⁻⁷ Otro punto clave es la retirada de los implantes fracasados cuando se elige esta opción, ya que las técnicas convencionales (basadas en el trefinado) para las explantaciones ocasionan en muchos casos defectos mayores que los que se habían generado por la infección periimplantaria.^{8,9} La conservación al máximo del lecho óseo del que se retira el implante afectado por periimplantitis, en los casos en los que se va a realizar un retratamiento, es un factor diferencial. El protocolo de tratamiento para la periimplantitis que presentamos en el año 2012,¹⁰ se basa en la explantación de aquellos implantes que consideramos no viables por infección (periimplantitis grado II con pérdida mayor de 2-3 mm, III y IV según la clasificación de Jovanovic y Spiekermann)¹¹ o por pérdidas óseas asociadas a malposición que genera sobrecarga y pérdida ósea alrededor del implante con defectos similares a los anteriormente descritos. En los casos en los que la pérdida ósea sea menor de 2-3 mm en grado II o nos encontremos en situación de mucositis o periimplantitis tipo I, nos centraremos en comprobar el hermetismo y diseño de la prótesis, así como en reponer el tejido conectivo perdido en los casos en los que se han generado defectos gingivales (*Figura 1*).

Este algoritmo de tratamiento, donde se retiran los implantes gravemente afectados por periimplantitis de

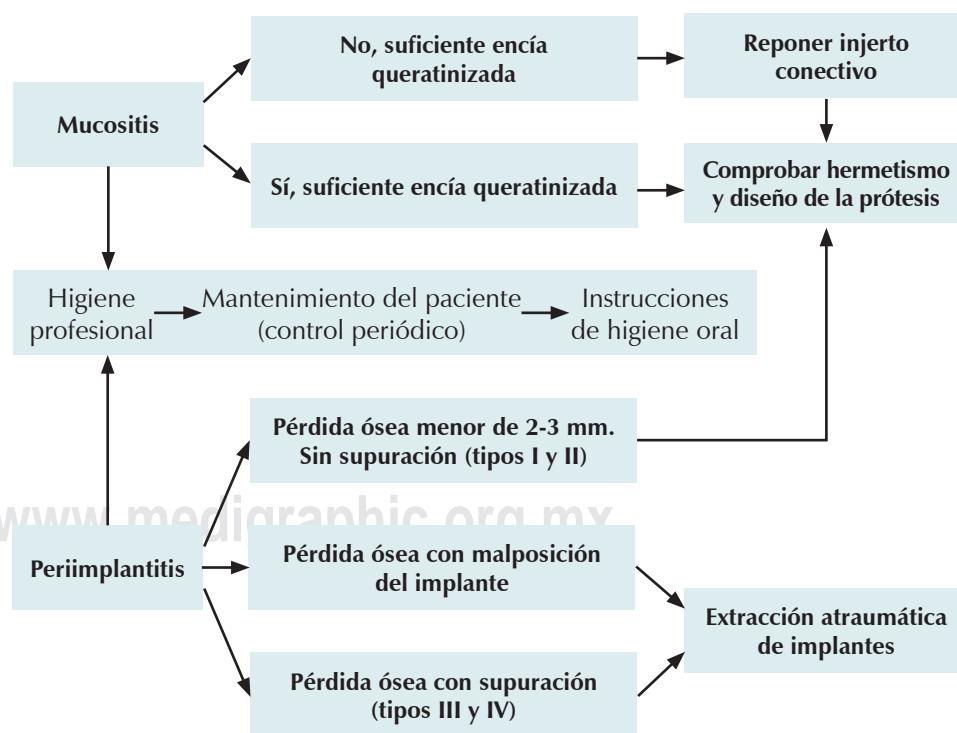


Figura 1:

Algoritmo para el tratamiento de la periimplantitis.



Figura 2: Imagen inicial del paciente donde se puede observar defectos óseos por la pérdida de hueso periimplantaria, más acentuadas en la mandíbula.

forma atraumática, nos garantiza la conservación del lecho al 100% al no retirarse volumen óseo, y cuándo deben utilizarse las trefinas, pues las que se emplean en el protocolo únicamente rompen la unión ósea de los primeros milímetros sin retirarlo. Desde su publicación en el año 2012,¹⁰ esta técnica de explantación atraumática ha sido utilizada por nuestro grupo de estudio para el tratamiento de los implantes fracasados por diferentes motivos, instalándose nuevos implantes en los lugares de explantación en muchos casos, cuando las características del lecho receptor y del paciente lo permiten.

En el siguiente caso clínico mostramos el retratamiento de un caso de periimplantitis en el que se ha realizado una nueva rehabilitación implantosoportada.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 69 años que acude para tratamiento de una rehabilitación sobre implantes realizada cinco años antes con problemas infecciosos recurrentes. En la exploración radiográfica inicial puede observarse un número elevado de implantes que componen la rehabilitación, hecho que resulta desfavorable debido a que existen distancias interimplante disminuidas y zonas donde la proximidad de los implantes y la emergencia de éstos hacia la prótesis dificulta gravemente la higiene. Observamos además pérdidas óseas de tipo crateriforme (tipo III y IV), más acusadas en los sectores posteriores tanto de maxilar superior como de la mandíbula (Figura 2).

Para una mejor exploración intraoral se realiza el desmontaje de la prótesis atornillada, pudiendo observarse en el interior de la misma, en los cilindros de asiento elevada retención de placa bacteriana, lo que nos da una idea del ajuste de la estructura de arco completo sobre los implantes (Figura 3).

Esta acumulación de bacterias en el interior de la prótesis nos aporta información sobre el mal ajuste que presentaba ésta sobre los implantes y los fenómenos de filtración y progresión de biofilm en el interior de la prótesis que ha dado lugar a la pérdida ósea inicial que ha producido una periimplantitis severa en muchos de los implantes. Además, el planteamiento del caso con un número tan elevado de implantes es erróneo,¹² ya que desde un punto de vista biomecánico no son necesarios tantos implantes y además ferulizar tantos en una prótesis única hace que aparezcan con toda seguridad desajustes y falta de hermetismo.

Se procede a la planificación de las explantaciones superiores e inferiores iniciales. El escaso volumen residual y la neumatización del seno maxilar nos hace optar por la regeneración de las zonas posteriores maxilares con PRGF-Endoret y la planificación de implantes en otra fase. En la mandíbula, la explantación puede combinarse con la inserción de nuevos implantes en las posiciones necesarias para una nueva rehabilitación, ya que el volumen óseo residual nos lo permite (Figura 4).

En la cirugía de explantación pueden constatar los defectos crateriformes de los implantes afectados por la periimplantitis que son incluso mayores que los observados en el CBCT de planificación, debido principalmente a que en este tipo de estudios los implantes insertados generan distorsión en la imagen alrededor del lecho óseo en el que asientan (ruido) y la calidad de la imagen en esa zona crítica es la menor en muchos casos. La contaminación de la superficie de estos implantes es evidente incluso a simple vista (Figura 5).

Una vez realizadas las explantaciones de los implantes con pérdidas óseas elevadas según el protocolo menciona-



Figura 3: Aspecto de la prótesis al ser desmontada. Podemos ver la acumulación de bacterias en las uniones implante-prótesis.

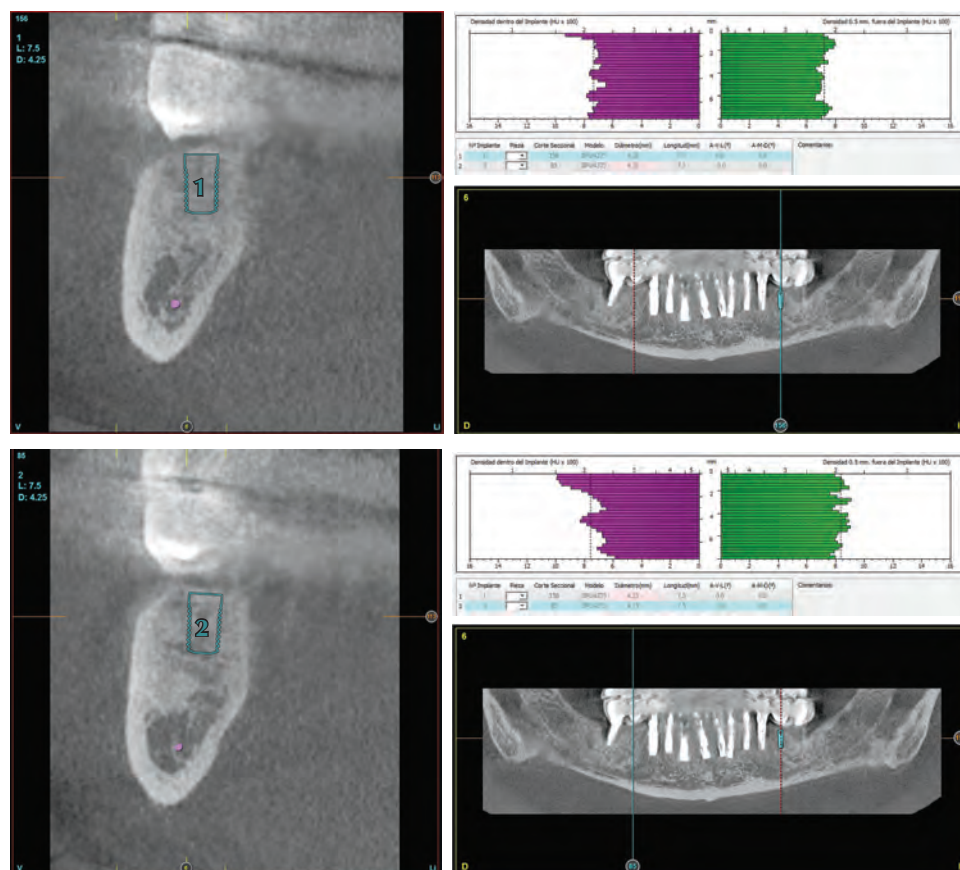


Figura 4:

Imágenes de la tomografía axial computarizada de planificación de las explantaciones y nueva inserción de otros implantes.

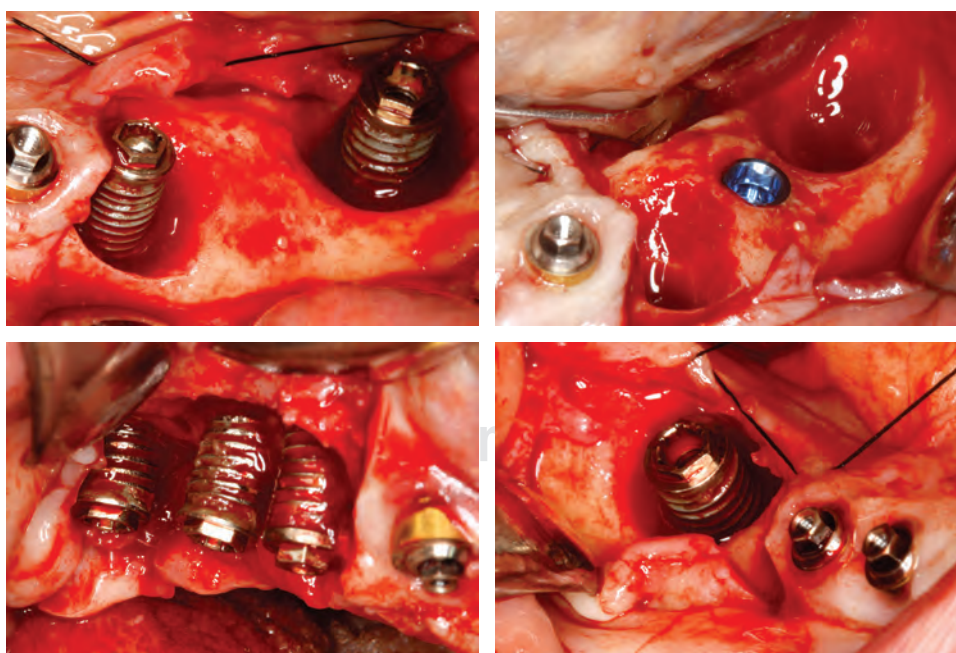


Figura 5:

Aspecto de los implantes a explantar en la cirugía. Podemos observar los defectos crateriformes en torno a los implantes.



Figura 6: Radiografía tras la primera fase del tratamiento.

do anteriormente, se insertan los dos implantes inferiores en las posiciones planificadas y se decide adaptar la prótesis del paciente logrando un mejor ajuste y hermetismo para que actúen como provisionales. Al mismo tiempo, podemos hacer un seguimiento de aquellos implantes que por pérdida ósea no se encuentran, según el protocolo, en indicación de explantación, pero que tampoco se encuentran en una condición perfecta para ser conservados sin dudas (*Figura 6*).

Una vez regenerada la zona superior (en 3-4 m) se insertan dos implantes extra-cortos en el primer cuadrante y uno en el segundo cuadrante.

Uno de los implantes que estaba en seguimiento tras realizar la primera fase del protocolo (limpieza y prótesis nueva con correcto hermetismo), no ha tenido una evolución favorable, generándose mayor pérdida ósea (implante en posición 43). Por ello, este implante pasa a la fase II del protocolo y se decide su explantación. Con todos los implantes superiores e inferiores en disposición de ser cargados tras cuatro meses de espera se confecciona una nueva prótesis transicional superior e inferior, en este caso mediante CAD-CAM. Esta prótesis nos permite dar carga progresiva a los implantes nuevos y los que se han decidido conservar para ver su evolución y viabilidad en el tiempo (*Figuras 7 a 9*). Podemos observar en las imágenes de diseño de ambas



Figura 8: Radiografía con las prótesis terminadas.

prótesis que el hecho de conservar algunos implantes iniciales nos hace corregir las emergencias, ya que tienen una inclinación desfavorable para la realización de una prótesis atornillada desde el punto de vista estético.

Tras seis meses de seguimiento, el implante inferior situado en posición de incisivos-canino izquierdo muestra una mala evolución, con nuevas pérdidas óseas circunferenciales más marcadas que en el inicio del tratamiento. Estos implantes de nuevo cambian de fase en el protocolo y deben ser explantados. Por ello, se decide realizar la extracción de este implante en la zona anteriormente mencionada y mantener la prótesis transicional durante el periodo de cicatrización de la zona anulando el cilindro en la posición del implante extraído (*Figuras 10 a 12*).

Transcurridos dos meses, un implante más de los conservados hasta el momento, el implante situado en posición 35 comienza a tener un defecto óseo más marcado y se decide su explantación y la colocación de un implante extracorto en la misma cirugía, justo por detrás del defecto dejado por este implante. El implante nuevo se une con carga inmediata a una prótesis nueva de carga progresiva que engloba desde la posición 44 hasta la posición 46 (*Figura 13*).

Al cabo de tres meses se realiza una nueva prótesis inferior y superior, en esta ocasión dividida en tres sectores,

Figura 7:

Diseño de las nuevas prótesis por CAD-CAM para corregir las angulaciones y crear prótesis más estéticas.

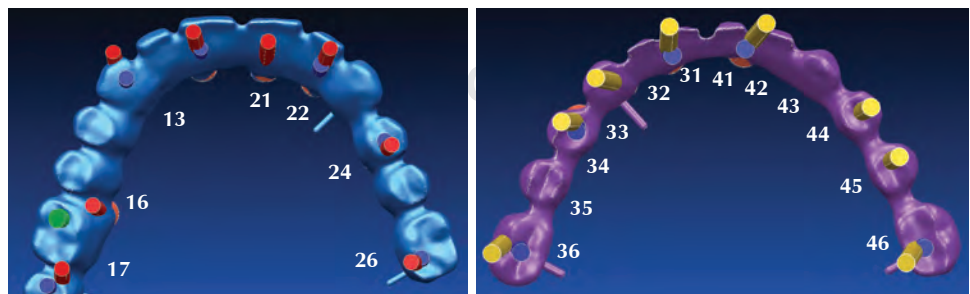


Figura 9:

Imágenes intraorales de las prótesis colocadas en el paciente.

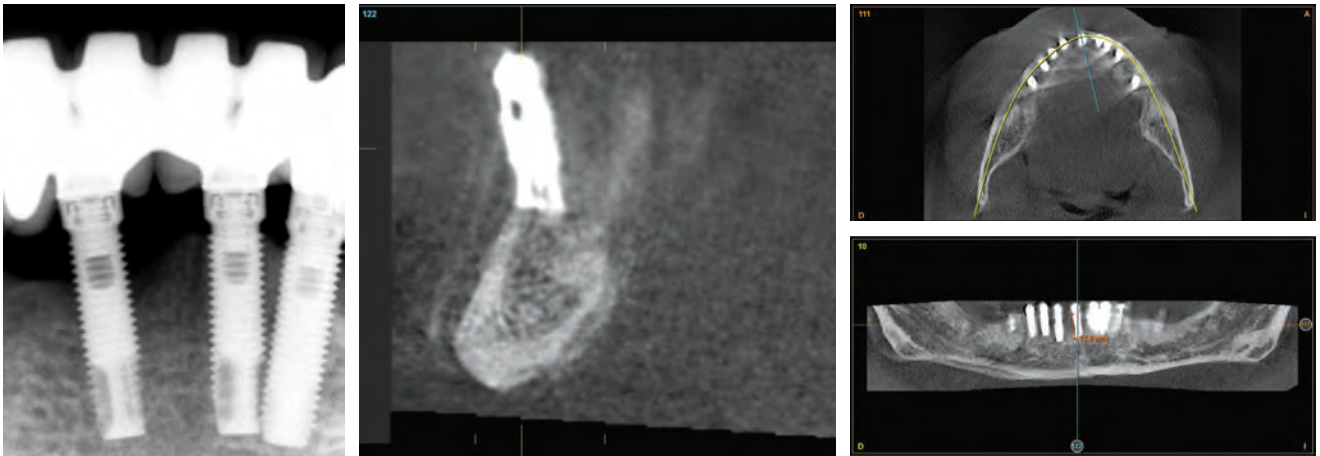


Figura 10: Nueva infección en uno de los implantes conservados inicialmente que hace que deba extraerse.

individualizando de este modo la flexión y eliminando tensión a la rehabilitación. Una vez más, debe ser confeccionada por CAD-CAM para corregir la emergencia de algunos implantes, sobre todo los que se conservan desde el punto de partida, cuyas emergencias serían hacia

vestibular claramente. El aspecto de la prótesis final al año de seguimiento puede verse en la [Figura 14](#).

DISCUSIÓN

Este protocolo con algoritmo terapéutico para abordar la periimplantitis se basa en una serie de acciones por las que se intenta la conservación de los implantes, siempre



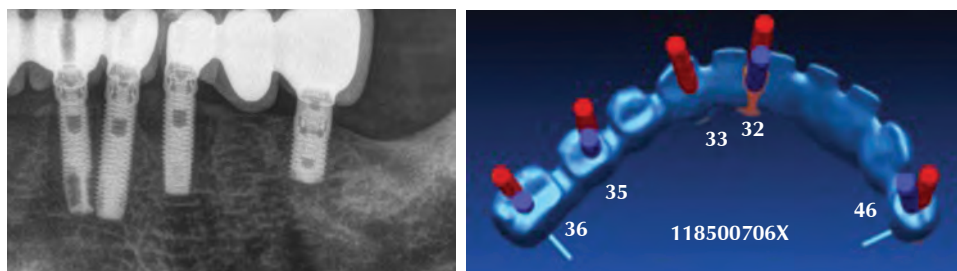
Figura 11: Imagen de la cirugía donde la pérdida ósea se hace aún más evidente.



Figura 12: Radiografía una vez realizada la explantación.

Figura 13:

Nueva prótesis adaptada al estado de los implantes existentes.



que los defectos no sean demasiado desfavorables. Estas acciones deberán mejorar la integridad del implante a través del ajuste protésico y evitar que se siga generando la filtración bacteriana clave en la mayoría de casos de periimplantitis.¹⁰ Para la explantación utilizamos un sistema de extracción totalmente atraumático, basado en el contratorque que nos permite conservar íntegro el lecho donde se retira el implante para tener un punto de partida mejor para el inicio de la nueva rehabilitación.¹⁰ Este concepto de poder desoseointegrar a contratorque fue introducido por diferentes autores en la década de los 90 para la realización de experimentos en los que se probaban distintas superficies de implantes y su capacidad para conseguir una mejor oseointegración a través del torque de remoción de los implantes, basándose en que una mejor superficie daría valores más altos de remoción (sería más costosa la extracción del implante).¹²⁻¹⁷

Gran parte del diseño del sistema de extractores de implantes se ha basado en la consecución de un instrumento que permitiese la realización de una fuerza completamente axial al eje del implante con un brazo de palanca capaz de generar una fuerza suficiente para romper la oseointegración sin producir ruptura del hueso del lecho receptor o de los componentes que se utilizan para la extracción. Para ello se han realizado ensayos preclínicos en banco de pruebas y finalmente un ensayo animal (Figuras 15 a 16).¹⁸

**Figura 14:** Imagen del caso al año de seguimiento.

Este enfoque terapéutico se ha utilizado con diferentes morfologías de implantes y distintas situaciones clínicas con éxito desde el inicio de su comercialización, permitiéndonos los retratamientos de la periimplantitis de forma sencilla y conservadora.¹⁰ La posibilidad de revertir la integración que nos aporta este procedimiento, unida a los implantes cortos y extracortos para volver a tratar a los pacientes que han sufrido periimplantitis y pérdidas óseas asociadas a esta patología, es una combinación de tratamientos eficaz como en el caso clínico que mostramos. Hoy en día el éxito del tratamiento con implantes cortos y extracortos se sitúa entre 87 y 97% de supervivencia acumulada, por lo que se les considera técnicas predecibles y de elección en muchos casos por su menor morbilidad en los casos de grandes atrofas.¹⁹⁻²²

CONCLUSIÓN

El retratamiento de la periimplantitis mediante el protocolo y algoritmo de tratamiento apoyado en el uso de técnicas mínimamente invasivas, como los implantes cortos y extracortos, puede ser una alternativa más que nos permita el abordaje de estos casos con implantes fracasados cada vez más frecuentes en la consulta odontológica.

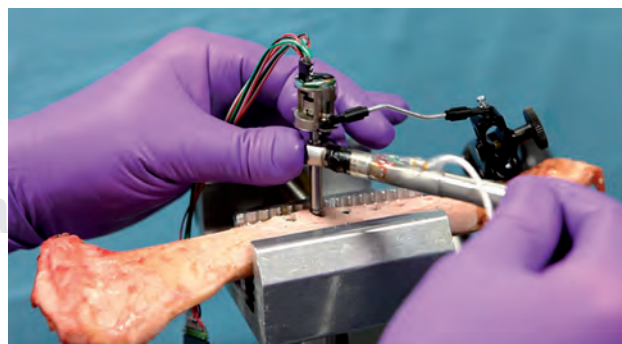
**Figura 15:** Experimentos de explantación en ensayo animal con medición de los contratorques.



Figura 16:

Imágenes de la experimentación animal donde puede verse cómo el implante se extrae dejando el lecho donde se encontraba intacto.

COMENTARIOS

Enviamos el siguiente caso clínico en el que se ha realizado un retratamiento con éxito de un caso con periimplantitis, a la vez que presentamos un algoritmo de tratamiento para esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee CT, Huang YW, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2017; 62: 1-12.
2. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl 16): S158-S171.
3. Natto ZS, Almeganni N, Alnakeeb E, Bukhari Z, Jan R, Iacono VJ. Peri-implantitis and peri-implant mucositis case definitions in dental research: a systematic assessment. *J Oral Implantol.* 2019; 45 (2): 127-131.
4. Sinjab K, Garaicoa-Pazmino C, Wang HL. Decision making for management of periimplant diseases. *Implant Dent.* 2018; 27 (3): 276-281.
5. Suarez F, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang HL. Implant surface detoxification: a comprehensive review. *Implant Dent.* 2013; 22 (5): 465-473.
6. Jin SH, Lee EM, Park JB, Kim KK, Ko Y. Decontamination methods to restore the biocompatibility of contaminated titanium surfaces. *J Periodontol.* 2019; 49 (3): 193-204.
7. Kotsakis GA, Lan C, Barbosa J et al. Antimicrobial agents used in the treatment of peri-implantitis alter the physicochemistry and cytocompatibility of titanium surfaces. *J Periodontol.* 2016; 87 (7): 809-819.
8. Covani U, Barone A, Cornelini R, Crespi R. Clinical outcome of implants placed immediately after implant removal. *J Periodontol.* 2006; 77 (4): 722-727.
9. Covani U, Marconcini S, Crespi R, Barone A. Immediate implant placement after removal of a failed implant: a clinical and histological case report. *J Oral Implantol.* 2009; 35 (4): 189-195.
10. Anitua E, Orive G. A new approach for atraumatic implant explantation and immediate implant installation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012; 113 (3): e19-25.
11. Jovanovic S. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Curr Opin Periodontol.* 1994; 194-204.
12. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants. *J Oral Rehabil.* 2014; 41 (6): 443-476.
13. Wennerberg A, Ektesabi A, Albrektsson T, Johansson C, Andresson BA. A 1-year follow-up of implants of differing surface roughness placed in rabbit bone. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12: 486-494.
14. Wennerberg A, Hallgren C, Johansson C, Danelli S A. A histomorphometric evaluation of screw-shaped implants each prepared with two surface roughnesses. *Clin Oral Implants Res.* 1998; 9: 11-19.
15. Trisi P, Rao W, Rebaudi A. A histomorphometric comparison of smooth and rough titanium implants in human low-density jaw bone. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1999; 14: 58-67.
16. Johansson C, Albrektsson T. Integration of screw implants in the rabbit. A 1-year follow-up of removal torque of titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1987; 2: 69-75.
17. Senneryby L, Thomsen P, Ericsson L.A. Morphometric and biomechanical comparison of titanium implants inserted in rabbit cortical and cancellous bone. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992; 7: 62-71.
18. Anitua E, Murias-Freijo A, Piñas L, Tejero R, Prado R, Orive G. Nontraumatic Implant Explantation: A Biomechanical and Biological Analysis in Sheep Tibia. *J Oral Implantol.* 2016; 42 (1): 3-11.
19. Cannizzaro G, Leone M, Torchio C, Viola P, Esposito M. Immediate versus early loading of 7-mm-long flapless-placed single implants: a split-mouth randomised controlled clinical trial. *Eur J Oral Implantol.* 2008; 1: 277-292.
20. Degidi M, Piattelli A, Iezzi G, Carinci F. Immediately loaded short implants: analysis of a case series of 133 implants. *Quintessence Int.* 2007; 38: 193-201.
21. Anitua E, Flores C, Flores J, Alkhraisat MH. Clinical effectiveness of 6.5-mm long implants to support two-implant fixed prostheses in premolar-molar region: the influence of immediate loading and the length of splinting implant. *J Prosthodont.* 2019; 28: e688-e693. doi: 10.1111/jopr.12761.
22. Alvira-González J, Díaz-Campos E, Sánchez-Garcés MA, Gay-Escoda C. Survival of immediately versus delayed loaded short implants: a prospective case series study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2015; 20: e480-488.

Correspondencia:

Dr. Eduardo Anitua

E-mail: lapica@bti-implant.es

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

Mediastinitis necrotizante descendente de origen dental: revisión de la literatura y presentación de un caso.

Descending necrotizing mediastinitis of dental origin: a case study and review of the literature.

Carlos Alberto Carrasco Rueda,* Ilan Vinitzky Brenner,‡ Francina Valezka Bolaños Morales,§ Zamanta Danaé Zúñiga Garduño,¶ Gerardo Martínez Namorado,¶ José Antonio Vélez Peralta¶

RESUMEN

La mediastinitis se define como una inflamación aguda severa de los tejidos conectivos ubicados en la cavidad torácica media, en la que 20% de los casos puede implicar una infección difusa y polimicrobiana del mediastino denominada mediastinitis necrotizante descendente (MND), secundaria a la propagación de una infección grave desde los tejidos bucofaríngeos o cervicales tales como infecciones odontogénicas (de 36 a 47%), faríngeas (de 33 a 45%), cervicales (15%) y otras infecciones de cabeza y cuello (5%). Clínicamente, los pacientes presentan aumento de volumen, temblores, trismus, odinofagia con disnea, disfagia, hipotensión, dolor de cuerpo y del ángulo de la mandíbula. Puede observarse signo de Hamman (crepitación mediastinal con el latido cardíaco) y enfisema subcutáneo. El manejo quirúrgico de las infecciones odontogénicas, sin importar su severidad, consta de dos principios: eliminar el foco etiológico y el vaciamiento quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos con la instalación de un drenaje adecuado. Se presenta el caso de un masculino de 60 años con diagnóstico de mediastinitis necrotizante descendente de origen dental.

Palabras clave: Mediastinitis descendente, infecciones odontogénicas, extracción dental, complicaciones.

ABSTRACT

Mediastinitis is defined as a severe acute inflammation of the connective tissues affected in the middle thoracic cavity, in which 20% of cases may involve a diffuse and polymicrobial infection of the mediastinum, descending necrotizing mediastinitis (MND), secondary to the spread of a serious infection from the oropharyngeal or cervical tissues, stories such as odontogenic infections (36 to 47%), pharyngeal (33 to 45%), cervical (15%) and other head and neck infections (5%). Clinically, patients present with increased volume, tremors, trismus,odynophagia with dyspnea, dysphagia, hypotension, pain in the body and in the angle of the jaw. Hamman sign (mediastinal crepitus with heartbeat) and subcutaneous emphysema may be observed. The surgical management of odontogenic infections, regardless of their severity, consists of two principles: eliminate the etiological focus and the surgical emptying of the anatomical spaces compromised with the installation of adequate drainage. We present the case of a 60-year-old man diagnosed with descending necrotizing.

Keywords: Descending mediastinitis, odontogenic infections, tooth extraction, complications.

* Cirujano dentista Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Jefe de Servicio de Estomatología.

‡ Cirujano dentista Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Adscrito al Servicio de Estomatología.

§ Médico cirujano Especialista en Cirugía de tórax. Subdirectora del Servicio de Cirugía de Tórax.

¶ Pasante de Servicio Social en Estomatología.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Recibido: 15 de septiembre de 2020. Aceptado para publicación: 11 de noviembre de 2020.

Citar como: Carrasco RCA, Vinitzky BI, Bolaños MFV, Zúñiga GZD, Martínez NG, Vélez PJA. Mediastinitis necrotizante descendente de origen dental: revisión de la literatura y presentación de un caso. Rev ADM 2020; 77 (6): 329-336. <https://dx.doi.org/10.35366/97623>



INTRODUCCIÓN

La cavidad torácica contiene dos cavidades pleuropulmonares (derecha e izquierda) y un espacio de línea media único llamado mediastino (del latín *mediastinus*, espacio medio) y puede definirse como el espacio extrapleural comprendido entre ambos pulmones que limita lateralmente con la pleura parietal medial o mediastínica, con el esternón por delante, las vértebras dorsales y los arcos posteriores de las costillas por detrás, el diafragma por debajo y el opérculo torácico por arriba, y contiene el corazón y estructuras que yacen posteriores a él, incluyendo la aorta descendente torácica y el esófago.¹

La mediastinitis se define como una inflamación aguda severa de los tejidos conectivos ubicados en la cavidad torácica media, en la que 20% de los casos se derivarán de una infección difusa y polimicrobiana del mediastino denominada mediastinitis necrotizante descendente (MND),² secundaria a la propagación de una infección grave desde los tejidos bucofaríngeos o cervicales³ tales como infecciones odontogénicas (de 36 a 47%), faríngeas (de 33 a 45%), cervicales (15%) y otras infecciones de cabeza y cuello (5%).²

La diseminación de la MND puede deberse a propiedades mecánicas, químicas, al gas producido por la bacteria, o al grado de difusión de la bacteria a los tejidos.⁴ El conocimiento de la anatomía de los planos fasciales y de los espacios cervicales ayudará a entender la progresión de estos procesos infecciosos. Existen tres

vías potenciales de entrada hacia el mediastino:⁵ (I) la ruta pretraqueal hacia el mediastino anterior; (II) la ruta faríngea lateral al mediastino medio; y (III) la ruta retrofaríngea al mediastino posterior (Figura 1).⁶ Es por ello que la MND se puede clasificar en tres grupos de acuerdo a la extensión anatómica: *tipo I* = localizada en el mediastino anterior superior, por arriba de la bifurcación traqueal o carina (forma localizada); *tipo II* = localizada por debajo de la bifurcación traqueal (forma difusa), la cual es subdividida en: tipo IIA (mediastino anterior inferior) y tipo IIB (mediastino posterior inferior).^{2,7-9}

Numerosos reportes indican que pacientes inmunodeprimidos¹⁰ son más susceptibles a experimentar infecciones odontogénicas graves así como en pacientes de la tercera edad o con enfermedades sistémicas asociadas como diabetes, insuficiencia hepática, insuficiencia renal⁷ y VIH, entre otras. Aunque estas condiciones no son determinantes para el desarrollo del padecimiento, ya que se puede presentar en pacientes sanos.¹¹

La MND fue descrita por primera vez en 1938 por Pierse como una enfermedad potencialmente mortal¹² cuya la tasa de mortalidad reportada en la literatura internacional se mantiene aproximadamente en 40%,¹³ y cuyo diagnóstico tardío aumenta la mortalidad y la necesidad de una cirugía y reconstrucción más extensas.¹² La mediastinitis de origen dental fue descrita por Cogan en 1973.¹⁴ Robles y colaboradores reportan un estudio con 88 casos registrados en el Hospital Juárez de

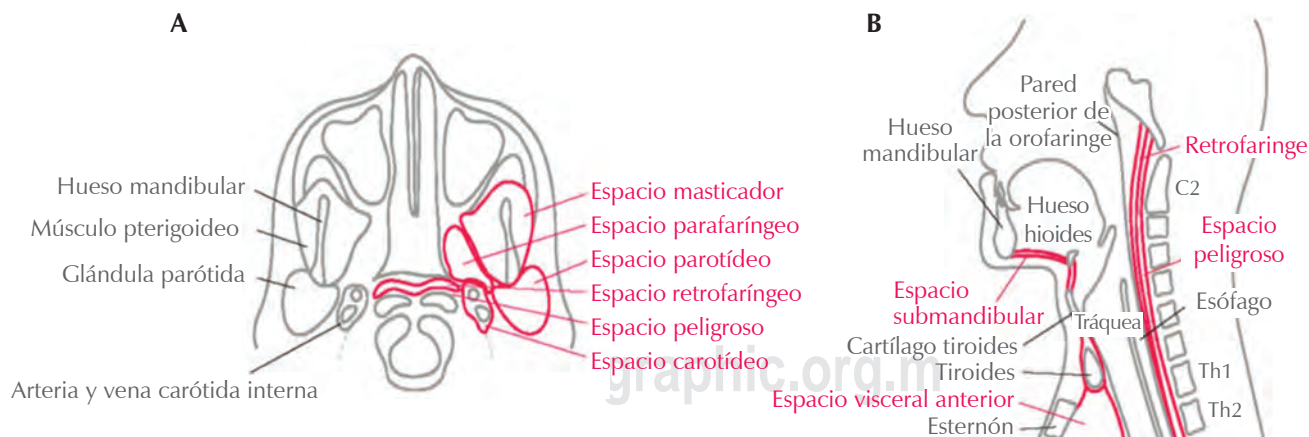


Figura 1: Espacios cervicales importantes para la progresión mediastínica (reproducido de Sumi 2013), «Tratamiento actual para lesiones por quemaduras». **A)** Vista esquemática axial: el espacio parafaríngeo (sp.) es el centro de las infecciones del espacio profundo que se comunica con los espacios principales: espacio submandibular, espacio retrofaríngeo y espacio carotídeo. **B)** Vista esquemática sagital: espacio submandibular al mediastino anterior (espacio visceral anterior), espacio retrofaríngeo al mediastino posterior a través del espacio peligroso.⁶

México de 2008 a 2017 con una frecuencia de aproximadamente ocho pacientes por año, con predominio en el sexo masculino y un promedio de edad de 51 años. El porcentaje de letalidad fue de 17.6%, el cual disminuyó significativamente a partir de 2013 a 3.1%,¹⁵ siendo menor que el reportado en la literatura internacional e igual que el registrado por Prado y su equipo de 18%.² Aunque estos datos contrastan con reportes realizados en años pasados, que describen una letalidad entre 29 y 86% en los años 80, aun con tratamiento agresivo.¹⁶ Lo anterior demuestra la mejora en el conocimiento de la entidad, además de especialistas más y mejor capacitados para el manejo de la patología. En 2014 González y colaboradores publicaron una serie de 2,288 pacientes en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del IMSS, los cuales reportaron una incidencia de 2.9% anual, con una predilección de 71% en hombres y una mortalidad de 53%, que es superior a la observada en diferentes series publicadas.¹⁷

Los principales síntomas de la MND son dolor intenso retroesternal (se intensifica durante la respiración y tos), taquipnea, taquicardia, fiebre, infiltración inflamatoria del cuello y tórax.⁷ Clínicamente, los pacientes presentan aumento de volumen local, temblores, trismus, odinofagia con disnea, disfagia, hipotensión, dolor de cuerpo y generalmente en la mandíbula puede observarse el signo de Hamman (crepitación mediastinal con el latido cardíaco) y enfisema subcutáneo.³ Es imprescindible conocer el cuadro clínico para identificar de forma temprana la entidad y disminuir la morbimortalidad del paciente.^{3,18} La tomografía computarizada (TC) cervicotorácica es una herramienta invaluable e indispensable en el diagnóstico de MND, tanto en la detección inicial de la infección como en el monitoreo de la respuesta al tratamiento.⁸ La visualización del mediastino ensanchado con múltiples niveles de fluidos y burbujas de aire ectópicas confirman el diagnóstico.³ Los exámenes de laboratorio muestran eucitosis y elevación de la proteína C reactiva.⁷ Se recomienda evaluar el nivel de lactato y la oxigenación mediante gasometría arterial.^{3,12} Los niveles de lactato en la circulación pueden usarse como marcador de hipoperfusión tisular sistémica en pacientes con choque circulatorio y se incluyen ahora en los criterios clínicos de choque séptico definidos en el III Documento Internacional de Consenso para la definición de sepsis y choque séptico (Sepsis-3), los resultados complementan los de otras pruebas como la PCT (procalcitonina) como biomarcador¹⁹ altamente sensible a inflamación e infección graves.^{20,21}

El tratamiento consiste en terapia antibiótica de amplio espectro para cubrir cocos Gram-positivos, bastones Gram-negativos y bacterias anaerobias,²² además de soporte vital avanzado, manejo de las vías aéreas, eliminación de los focos sépticos causantes de la patología⁴ y drenaje quirúrgico temprano de las colecciones cervicales y mediastinales.^{2,4} El abordaje de drenaje mediastínico varía ampliamente, a saber, toracotomía, esternotomía media, incisión en concha, abordaje subxifoideo, abordaje transcervical, VATS, mediastinoscopia y drenaje de catéter percutáneo.⁹ Asimismo, soporte alimenticio, monitoreo sistemático de las áreas faciales y prevención de desarrollar focos de infección.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de 60 años, sin antecedentes médicos relevantes a su ingreso, el cual refiere iniciar padecimiento cuatro días previos al ingreso, presentando odontalgia en región mandibular inferior izquierda, acude con facultativo privado diagnosticando proceso infeccioso de origen dental iniciando tratamiento con ceftriaxona de 1 g cada 24 horas por tres días de forma parenteral, sin mejoría al tratamiento médico farmacológico, refiriendo exacerbación de sintomatología, por lo que acude al Hospital General del Estado de México, y es referido al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, donde ingresa al servicio de urgencias por presentar absceso profundo del cuello complicado con probable mediastinitis. En la valoración inicial muestra un Glasgow de 15, temperatura de 38.5 °C, saturación de O₂ de 90% sin oxígeno suplementario, sin datos de dificultad respiratoria, campos pulmonares con ruidos respiratorios normales, abdomen blando, depresible, no doloroso, con mal estado general, fetidez y aumento de volumen y dolor a la palpación en región parotídea y submandibular izquierda así como con hipertermia local, cavidad oral con limitación a la apertura con distancia interincisiva de 20 mm, piso de boca abombado y eritematoso en forma bilateral, caries de tercer grado en segundo molar superior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, halitosis, paladar blando izquierdo abombado y eritematoso.

En tomografía de cuello y tórax en fase simple y contrastada se aprecia densidad similar a gas y enfisema subcutáneo de la región mandibular izquierda (*Figura 2*), involucrando espacios profundos del cuello (parotídeo izquierdo, masticador izquierdo, parafaríngeo bilateral, retrofaríngeo bilateral, submandibular, submental

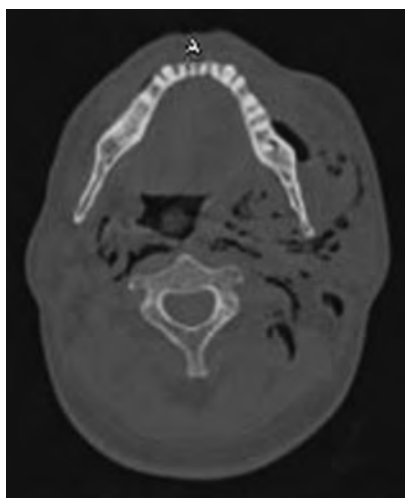


Figura 2: Tomografía axial computarizada corte axial donde se observa aire en el espacio submandibular izquierdo con absceso dental en la raíz del segundo molar inferior izquierdo mandibular (agente causante de la patología).

y sublingual en forma bilateral así como el espacio visceral desde base de cráneo hasta diafragma) (Figura 3); presencia de gas desde del cuello hasta la región mediastinal, presencia de gas en el saco pericárdico, y derrame pleural derecho.

El paciente es ingresado por el servicio de cirugía de tórax, quienes hacen incisión de cervicotomía con salida de material purulento con involucro de la vaina carotídea extendiéndose hasta la base del cráneo y mediastino superior, por la necesidad de realizar esternotomía media, debridamiento de tejido mediastinal pericardiectomía por presencia de pus y gas en el saco pericárdico, además de colocación de sonda pleural derecha.

Se decide colocar sistema VAC (sistema de aspiración cerrada) en región cervical, se realiza valoración por servicio de cirugía maxilofacial del INER, observando un paciente en estado crítico, con una escala de Glasgow de 4 por sedación secundaria a ventilación mecánica asistida, presencia de fetidez debido a proceso infeccioso. A la exploración local se observa presencia de tubo orotraqueal, aumento de volumen e induración en región parotídea, submandibular izquierda y hemicuello izquierdo con hipertermia al tacto. Intraoralmente se aprecia dentición permanente incompleta con múltiples lesiones cariosas de diferentes grados de profundidad, periodontitis crónica generalizada, cálculo dental, halitosis, piso de boca con edema, paladar blando del lado izquierdo con edema y eritema, se observa secreción purulenta al ejercer presión

sobre la zona correspondiente a segundos molares superior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo. Tórax en tonel con presencia de sonda mediastinal, además de catéter central.

Se intervino quirúrgicamente bajo anestesia general en conjunto con el servicio de cirugía de tórax realizando lavado y debridación (550 cm³ de derrame pleural izquierdo seroso y 100 cm³ de material purulento), cambio de sistema VAC, colocación de sonda endopleural izquierda (Figura 4), odontectomía de segundos molares izquierdos por ser los probables agentes causantes de la patología (Figura 5). Durante el procedimiento se registra salida de 15 cm³ de exudado purulento acumulado en alveolos dentales, se hacen lavados con clorhexidina al 0.12% + solución fisiológica. Se realiza incisión en fondo de vestíbulo inferior lado izquierdo a la altura de segundo molar, disección roma obteniendo 8 cm³ de material purulento, colocando drenaje Penrose se verifica hemostasia y se continúa con esquema de antibióticos ya establecido por servicio tratante a base de clindamicina y ceftriaxona.

El laboratorio de microbiología reporta desarrollo y crecimiento bacteriano en la muestra (biopsia de cuello) de los siguientes microorganismos (Tabla 1):

Clostridioides difficile
Pseudomonas aeruginosa
Serratia marcescens

Se modifica esquema antimicrobiano por meropenem + metronidazol y posteriormente se agrega linezolid y tigeciclina. El paciente se mantiene en UCI con control hemodinámico estricto y se realizan curaciones diarias

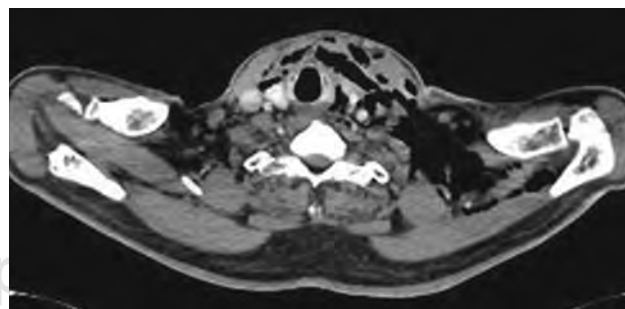


Figura 3: Tomografía axial computarizada corte axial. Zonas hipodensas sugerentes de gas o pus en los espacios profundos del cuello (parotídeo izquierdo, masticador izquierdo, parafaríngeo bilateral, retrofaríngeo bilateral, submandibular, submental y sublingual) en forma bilateral, con desplazamiento de vía aérea.



Figura 4: Paciente posterior al tratamiento quirúrgico inicial, observando fasciotomías en cuello con sonda de drenaje, herida por toractomía, sonda pleural e intubación orotraqueal.

intraorales con clorhexidina hasta observar adecuada curación de heridas sin salida de material hematopurulento. A 45 días de su ingreso el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, sin datos de proceso infeccioso, extubado y con adecuada ventilación, por lo que se decide su egreso hospitalario para continuar su control por consulta externa. El paciente acude a sus controles en consulta externa de cirugía maxilofacial observando adecuada cicatrización en las zonas intervenidas, aún con higiene oral deficiente, lesiones cariosas de diversos grados y enfermedad periodontal generalizada, por lo que se sugiere iniciar tratamiento estomatológico integral.

DISCUSIÓN

Las infecciones odontogénicas tienden a extenderse hacia los tejidos que rodean al diente a través de las zonas de menor resistencia,²³ la MND es potencialmente mortal.¹³ Robles y colaboradores¹⁵ y Prado y su equipo² señalan un descenso en la tasa de mortalidad de 17.6 a 3.1% en los últimos siete años así como una recuperación completamente cuando se realiza el tratamiento quirúrgico oportuno, antimicrobianos de espectro adecuado, eliminación de foco infeccioso dental y manejo en unidad de cuidados intensivos.^{24,25} El estado del paciente al ingreso es un factor relevante en la evolución de la enfermedad y los factores asociados a un incremento en la letalidad son: edad avanzada,

leucocitosis, enfermedad sistémica asociada como diabetes mellitus, involucramiento del espacio visceral anterior e involucramiento de múltiples espacios, esto comparado con otros pacientes sin los mismos factores de riesgo o asociados.^{27,28}

En el presente caso se plantea que el segundo molar inferior izquierdo es el agente causal del proceso infeccioso, el cual es un foco dental bien conocido para infecciones cervicofaciales. La porción apical de los segundos y terceros molares mandibulares alcanzan el punto de origen del músculo milohioideo, por lo que las infecciones periapicales de dichos órganos dentarios pueden extenderse al espacio parafaríngeo o submandibular y así llegar a los espacios profundos del cuello que, junto con la presión intratorácica negativa y la acción de la gravedad, facilita el descenso de la infección hacia la región mediastínica, puesto que ésta no posee ningún techo cerrado que la mantenga aislada del cuello.²⁹

Es fundamental en pacientes con sintomatología sugestiva de MND realizar tempranamente una tomografía computarizada, donde se podrá visualizar la colección líquida, a veces con aire ectópico indicativo de la flora bacteriana anaerobia, lo cual permite un abordaje operatorio rápido y dirigido con participación de equipos multidisciplinarios. Posterior al tratamiento quirúrgico inicial se sugiere realizar una TC de control para verificar la evolución y la necesidad o no de un segundo drenaje.^{30,31}

En el presente caso las pruebas de cultivo revelaron una microbiota mixta compuesta por: *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Clostridioides difficile*, lo

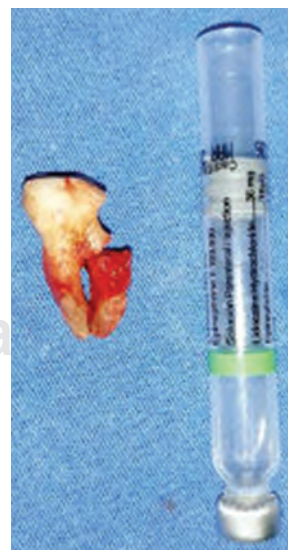


Figura 5:

Segundo molar inferior izquierdo extraído con datos de caries profunda, etiología de la mediastinitis.

Tabla 1: Microorganismos presentes en mediastinitis necrotizante descendente.

	Bacterias aeróbicas	Bacterias anaerobias
Carrasco et al.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Serratia marcescens</i> <i>Clostridioides difficile</i>
González R, Risco R ³ Sumi Y ⁶	<i>Streptococcus viridans</i> <i>Streptococcus constellatus</i> , <i>Streptococcus intermedius</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Klebsiella pneumonia</i>	<i>Prevotella</i> spp. <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Prevotella</i> y <i>Fusobacterium</i>
Fukuchi M., Suzuki O, Nasu D ⁸ De Oliveira E, Teixeira R ¹³	<i>Streptococcus constellatus</i> <i>Pseudomonas</i> spp.	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Lactobacillus</i> spp.
Filiaci F ²²	<i>Streptococcus constellatus</i>	<i>Streptococcus sanguis</i> , <i>Streptococcus mutans</i> , <i>Actinomyces viscosus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Veillonella parvula</i>
Brook I, Frazier EH ³³	<i>Streptococcus constellatus</i> , <i>Streptococcus intermedius</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Streptococcus mitis</i>	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Prevotella</i> y <i>Fusobacterium</i>
Lewandowski B, Paklan P ³⁴	<i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Streptococcus anginosus</i> , <i>Candida albicans</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Veillonella</i> spp.
Deu-Martín M, Saez M ³²	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Streptococcus viridans</i>	<i>Bacteroides</i> spp, <i>Clostridioides difficile</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Fusobacterium avium</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
Rodríguez S, Fortún H, Lleónart P ³⁴	<i>Peptostreptococcus fusobacterium</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Candida albicans</i>	<i>Streptococcus beta hemolítico grupo A</i> , <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Bacteroides melaninogenus</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>

cual a pesar de no representar la microbiota bacteriana común de estas infecciones coincide con lo reportado por Deu-Martín M. y Saez-Barba M³² sobre los agentes causales de la MND.

Tabla 2: Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas.²⁶

I.	Determinar la etiología y severidad de la infección
II.	Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmunológico del paciente
III.	Determinar si la atención será en hospital o ambulatoria
IV.	Tratamiento quirúrgico
V.	Soporte médico y nutricional
VI.	Tratamiento antimicrobiano empírico (espectro adecuado) y posteriormente específico
VII.	Evaluar al paciente periódicamente

Uno de los principios de la terapéutica antibiótica se basa en el conocimiento de los agentes causantes de la infección. El reconocimiento de la flora mixta así como la buena respuesta general a la antibioterapia administrada son elementos que justifican el tratamiento antibiótico empírico de estos procesos. Sin embargo, hay que tener en cuenta la necesidad de recoger muestras para cultivo y antibiograma ante determinadas situaciones como inmunodepresión, sospecha de osteomielitis o infecciones recidivantes³³ (Tabla 2). En el presente caso se inició con un manejo antimicrobiano empírico, el cual se fue modificando con base en los resultados de cultivo y la respuesta del paciente.

CONCLUSIONES

La MND es una complicación poco frecuente, pero potencialmente mortal de una infección dental. Los médicos y odontólogos debemos ser capaces de

reconocer los factores predisponentes, los signos y síntomas para poder referir oportunamente al paciente a un centro especializado que cuente con especialistas en cirugía maxilofacial y cirugía de tórax así como unidad de cuidados intensivos. El diagnóstico precoz al igual que un espectro adecuado y la eliminación del foco dental causal son la clave para un mejor pronóstico para los pacientes con MND. La prevención debe ser el pilar fundamental en la práctica médica y odontológica actual, lo cual evita que los pacientes puedan llegar a estados críticos como el descrito en el presente artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Hansen J. Netter's clinical anatomy. Journal of chemical information and modeling. 4th ed. Vol. 53, New York: Elsevier; 2018, pp. 1689-1699.
- Prado H, Jiménez E, Jiménez I. Descending necrotizing mediastinitis: systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. Head Neck. 2016; 36 (10): 2275-2283.
- González-García R, Risco-Rojas R, Román-Romero L, Moreno-García C, López García C. Descending necrotizing mediastinitis following dental extraction. Radiological features and surgical treatment considerations. J Cranio-Maxillofacial Surg. 2011; 39 (5): 335-339. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcms.2010.10.001>.
- Petitpas F, Blancal JP, Mateo J, Farhat I, Naija W, Porcher R et al. Factors associated with the mediastinal spread of cervical necrotizing fasciitis. Ann Thorac Surg. 2012; 93 (1): 234-248. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.09.012>.
- Pinto A, Scaglione M, Scuderi MG, Tortora G, Daniele S, Romano L. Infections of the neck leading to descending necrotizing mediastinitis: role of multidetector row computed tomography. Eur J Radiol. 2008; 65 (3): 389-394.
- Sumi Y. Descending necrotizing mediastinitis: 5 years of published data in Japan. Acute Med Surg. 2015; 2 (1): 1-12.
- Watanabe H, Osano H, Iida H, Hayashi H, Dohi A, Mori Y. A case of descending necrotizing mediastinitis secondary to odontogenic infection. J Oral Maxillofac Surg. 2019; 31 (2): 126-130. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2018.11.002>.
- Fukuchi M, Suzuki O, Nasu D, Koizumi K, Muta Y, Imaizumi H et al. Descending necrotizing mediastinitis treated with tooth extractions following mediastinal and cervical drainage. Case Rep Gastroenterol. 2015; 9 (3): 311-316.
- Endo S, Murayama F, Hasegawa T, Yamamoto S, Yamaguchi T, Sohara Y et al. Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg. 1999; 47: 14-19.
- Diamantis S, Giannakopoulos H, Chou J, Foote J. Descending necrotizing mediastinitis as a complication of odontogenic infection. Int J Surg Case Rep. 2011; 2 (5): 65-67. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2011.01.004>.
- Jansiyantont P, Kasemsai W, Bamroong P. Factors related to the treatment outcome of maxillofacial fascia space infection. J Oral Maxillofac Surg. 2015; 27 (4): 458-464. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajoms.2014.04.009>.
- Panda NK, Simhadri S, Rao Sridhara S. Cervicofacial necrotizing fasciitis: Can we expect a favourable outcome? J Laryngol Otol. 2004; 118 (10): 771-777.
- Martins E, Junior DO, Teixeira R, Cerqueira T. Descending necrotizing mediastinitis secondary to a dental infection. Autops Case Rep. 2012; 2 (1): 37-42.
- Cogan IM. Necrotizing mediastinitis secondary to descending cervical cellulitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1973; 36 (3): 307-320.
- Robles-Pérez E, Córdova-López JL, López-Rodríguez R, Ramos-Cano VH, Robles-Pérez VE, Zamora-Gómez SE et al. Factores que inciden en la mortalidad de la mediastinitis aguda necrosante descendente. Rev Hosp Jua Mex. 2018; 85 (3): 127-135.
- Estrera AS, Landay MJ, Grishman JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. Surg Gynecol Obstet. 1983; 157 (6): 542-552.
- González FS, Molina GJ, Villela ML. Factores de riesgo y mortalidad asociada a mediastinitis. Enf Inf Microbiol. 2014; 34 (1): 13-25.
- Fabio F. Disseminated necrotic mediastinitis spread from odontogenic abscess: our experience. Ann Stomatol (Roma). 2015; (2): 64-68.
- Bolaños F. Procalcitonina semicuantitativa y score de SOFA y APACHE en el pronóstico de pacientes con mediastinitis. Revista Respirar 5-7 Congreso ALAT 2012.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315 (8): 801-810.
- Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations. Crit Care Med. 2008; 36 (3): 941-952.
- Cirino L, Elias F, Almeida J. Descending mediastinitis. Sao Paulo Med J. 2006; 124 (5): 285-290.
- Kang SK, Lee S, Oh HK, Kang MW, Na MH, Yu JH et al. Clinical features of deep neck infections and predisposing factors for mediastinal extension. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2012; 45: 171-176.
- Poeschl W, Spusta L, Russmueller G, Seemann R, Hirschl A, Poeschl E et al. Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact on severe deep space head and neck infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010; 110: 151-156.
- D'Cunha J, James M, Antonoff MB, Green CA, Andrade RS, Maddaus MA et al. Descending necrotizing mediastinitis: a modified algorithmic approach to define a new standard of care. Surg Infect (Larchmt). 2013; 14 (6): 525-531.
- Peterson LJ. Contemporary management of deep infections of the neck. J Oral Maxillofac Surg. 1993; 51: 226-231.
- Tung-Yiu W, Jehn-Shyun H, Ching-Hung C, Hung-An C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases. J Oral Maxillofac Surg. 2000; 58: 1347-1352.
- Boscolo-Rizzo P, Marchiori C, Montoli F, Vaglia A, Da Mosto MC. Deep neck infections: a constant challenge. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2006; 68 (5): 259-265.
- Edwards JD, Sadeghi N, Najam F, Margolis M. Craniocervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin with mediastinal extension. Ear Nose Throat J. 2004; 83: 579-582.
- Yang X, Soimakallio S. The role of different imaging procedures on early diagnosis and management of descending necrotizing mediastinitis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1996; 253: 316-317.
- Honguero A, Arnau A, Fernández CA, Saumench PR, Estors AM, Cantó AA. Descending necrotizing mediastinitis: treatment by

transcervical thoracic drainage. Arch Bronconeumol. 2005; 41 (5): 293-294.

32. Deu-Martín M, Saez-Barba M, López-Sanz I, Alcaraz-Peñarrocha R, Romero-Vielva L, Solé-Montserrat J. Factores de riesgo de mortalidad en la mediastinitis necrosante descendente. Arch Bronconeumol. 2010; 46 (4): 182-187.
33. Brook I, Frazier E. Microbiology of mediastinitis. Arch Intern Med. 1996; 156: 333-336.
34. Lewandowski B, Pakla P, Wołek W, Jednakiewicz M, Nicpoń J. A fatal case of descending necrotizing mediastinitis as a complication

of odontogenic infection. A case report. Kardiochir Torakochirurgia Pol. 2014; 11 (3): 324-328.

Correspondencia:

Dr. Carlos A. Carrasco Rueda

E-mail: drcarrascor@hotmail.com

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

www.medigraphic.org.mx



Instrucciones de publicación para los autores

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

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

La versión 2018 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en:

www.medigraphic.com/requisitos

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

- a) Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.

- b) Revisión del contenido intelectual.
- c) Aprobación de la versión final que va a publicar.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

<http://adm.medigraphic.com>

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

I. Artículo original. Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles, así como ensayos clínicos controlados. Tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas.
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *keywords*.
- c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental).
- e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o

imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.

- f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) **Número de páginas o cuartillas:** Un máximo de 12. Figuras: no más de cuatro. Tablas: cinco máximo.

II. Trabajos de revisión. Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas:

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

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

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

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

V. Práctica clínica. En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como mercadotecnia,

ética, historia, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 13 páginas (incluidos los resúmenes y la bibliografía). No deben de tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo justifica podrán aceptarse hasta 15 imágenes.

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





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

Medigraphic, literatura biomédica

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

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

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

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

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

Universidad de Laussane, Suiza

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

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

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

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

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

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

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

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

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

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

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

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

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

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

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

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

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

University of South Australia. Library Catalogue

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

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

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

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

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

Mercyhurst University. Hammermill Library, Erie, Pennsylvania

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

Memorial University of Newfoundland, Canada

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

Google Books

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

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

Electronic Journals Library, Viena, Austria

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfepi3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78



¿ABRIRÁS UN CONSULTORIO?
¿TE FALTAN PRODUCTOS PARA
TENERLO COMPLETO?
¿NO CUENTAS CON TIEMPO PARA
IR A COMPRAR LOS MEJORES ARTICULOS?
¿NO TE GUSTA HACER FILA?



Conoce la variedad de productos y equipos odontológicos en
Depósito Dental Villa de Cortés

Visita nuestra tienda en línea:
www.tiendaddvc.mx



**Tú compra más
fácil y rápida**



Con más de
10,000
artículos

SÍGUENOS EN NUESTRAS REDES SOCIALES



Calz. de Talpan 836 y 818, Villa de Cortés, 03530 Benito Juárez, CDMX y el teléfono (55)5698.0060

Aviso COFEPRIS no. 193300202C5636

