

REVISTA ODONTOLÓGICA MEXICANA ÓRGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM

VOL. 24 NÚM. 1. ENERO - MARZO

EDITORIAL

La importancia de la clínica en la Medicina Bucal

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura

Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA), un padecimiento poco conocido por los odontólogos.

Una guía para su estudio y su manejo

ARTÍCULO ESPECIAL

Seguridad del paciente bajo anestesia en el consultorio dental

CASOS CLÍNICOS

Ameloblastoma unicístico tratado mediante descompresión y enucleación. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Maxilectomía subtotal izquierda secundaria a mixoma odontogénico: reporte de un caso

Sífilis, la gran simuladora. Reporte de un caso

Linfangiectasia adquirida de labio inferior. Reporte de caso

Quiste odontogénico glandular en un hombre anciano: reporte de caso



2020, 1



REVISTA ODONTOLÓGICA MEXICANA
ÓRGANO OFICIAL DE LA FACULTAD
DE ODONTOLOGÍA UNAM



2020



Universidad Nacional Autónoma de México



Enrique Luis Graue Wiechers
Rector

Leonardo Lomelí Vanegas
Secretario General

Luis Agustín Álvarez Icaza Longoria
Secretario Administrativo

Alberto Ken Oyama Nakagawa
Secretario de Desarrollo Institucional

Facultad de Odontología 1904-2019

Elba Rosa Leyva Huerta
Directora

Antonio Gómez Arenas
Secretario General

María Gloria Hirose López
Secretaria Académica

Luis Pablo Cruz Hervet
**Jefe de la División de
Estudios de Postgrado de Investigación**

Aída Borges Yáñez
Subjefe de Investigación

Revista Odontológica Mexicana
Órgano Oficial de la Facultad de Odontología,
Universidad Nacional Autónoma de México

La Revista Odontológica Mexicana está indizada en: SciELO.
LATINDEX Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal.
Google Académico. PERIODICA del CICH (UNAM).

En INTERNET, indizada y compilada en versión completa en www.revistas.unam.mx/index.php/rom
Medigraphic, Literatura Biomédica:
www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

REVISTA ODONTOLÓGICA MEXICANA ÓRGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM



Editor en Jefe

Luis Alberto Gaitán Cepeda

Coeditora

Daniela Carmona Ruiz

Consejo Editorial

Higinio Arzate (<i>México</i>)	Juan Pedro Laclette San Román (<i>México</i>)
Javier de la Fuente Hernández (<i>México</i>)	Jaime Martuscelli Quintana (<i>México</i>)
Enrique Luis Graue Wiechers (<i>México</i>)	José Ignacio Santos Preciado (<i>México</i>)

Comité Editorial

Laura Acosta Torres	María Esther Irigoyen Camacho
Fátima del Carmen Aguilar Díaz	Luis Felipe Jiménez García
María Isabel Aguilar Laurents	Eduardo Llamosas Hernández
Octavio Álvarez Fregoso	Ma. Guadalupe Marín González
Marco Antonio Álvarez Pérez	Juan Ángel Martínez Loza
Cecilia Carlota Barrera Ortega	Arcelia Meléndez Ocampo
Joaquín Canseco Jiménez	Javier Nieto Gutiérrez
Vicente Cuairán Ruidiaz	Mónica Ortiz Villagómez
César Augusto Esquivel Chirino	Javier Portilla Robertson
Filiberto Enríquez Habib	Rebeca Romo Pinales
Teresa I. Fortoul Van der Goes	Rafael Ruiz Rodríguez
Raúl Luis García Aranda	Sergio Sánchez García
Guadalupe García de la Torre	Teresa Leonor Sánchez Pérez
María del Carmen García Peña	Rossana Senties Castellá
Gloria Gutiérrez Venegas	Doroteo Vargas López
Carlos Hernández Hernández	Ricardo Vera Graziano
	María del Carmen Villanueva Vilchis

Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial de la Facultad de Odontología UNAM. Año 24, Núm. 1 Enero-Marzo 2020. Es una publicación trimestral editada y distribuida por la Facultad de Odontología de la UNAM, con dirección en Ciudad Universitaria, Avenida Universidad 3000, Circuito interior s/n, Col. Copilco El Bajo, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510 Ciudad de México, México. Tel. 5623-2207, <http://www.odonto.unam.mx/es/revista-odontologica-mexicana>, revodontologicamexicana@gmail.com. Editor en Jefe: Dr. Luis Alberto Gaitán Cepeda. Editor responsable: Esp. Daniela Carmona Ruiz. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2004-092209312400-102, ISSN impreso 1870-199X, ISSN electrónico en trámite, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor de la Secretaría de Educación Pública. Diseñada, producida e impresa por Graphimedic, SA de CV. Coquimbo 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tels. 55 8589-8527 al 32, emyc@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 27 de Marzo de 2020 con un tiraje de 50 ejemplares. El contenido de los artículos, así como las fotografías, son responsabilidad exclusiva de los autores y no refleja el punto de vista de los árbitros, del Editor o de la UNAM. Se autoriza la reproducción total o parcial de los textos aquí publicados, siempre y cuando se cite la fuente completa y la dirección electrónica de la publicación.



CONTENIDO

Editorial

6 La importancia de la clínica en la Medicina Bucal

Alberto Rodríguez Archilla, Alejandro Ceballos Salobreña

Revisión de la literatura

9 Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura

Susana Beatriz Esparza Loredó, Ma. Saray Aranda Romo, Miguel Ángel Noyola Frías, Luis Octavio Sánchez Vargas

20 Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA), un padecimiento poco conocido por los odontólogos. Una guía para su estudio y su manejo

Nubia Yadira Prado Bernal, Héctor Pérez Salgado, Mónica Badillo Barba

Artículo especial

30 Seguridad del paciente bajo anestesia en el consultorio dental

Sandra Beatriz Mendoza Bedolla, Óscar Eduardo Martínez Baeza

Casos clínicos

42 Ameloblastoma uniuquístico tratado mediante descompresión y enucleación. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Carlos Juan Liceaga Escalera, Luis Alberto Montoya Pérez, Madeleine Vélez Cruz, Guillermo Jiménez de la Puente

50 Maxilectomía subtotal izquierda secundaria a mixoma odontogénico: reporte de un caso

Pablo Villegas-Meza, Arturo Téllez-Santamaría, Israel Álvarez-Barreto, Alondra Miroslava Vega-Cruz, José Luis Muñoz-Carrillo

59 Sífilis, la gran simuladora. Reporte de un caso

Nicolás Leonardi, René Luis Panico, Ricardo Caciva

66 Linfangiectasia adquirida de labio inferior. Reporte de caso

Diana Antonieta Flores Flores, Alicia Rumayor Piña, Karla Vértiz Félix, Minerva Galindo Rocha, Sandra Cecilia Esparza Díaz, Arlene Iñigo Berumen

72 Quiste odontogénico glandular en un hombre anciano: reporte de caso

Daniel Alberto Cervantes Espinoza, Cynthia Marina Urías Barreras, Héctor Jovany Inzunza Estrada, Efrén Rafael Ríos Burgueño



CONTENTS

Editorial

- 6** ***The importance of the clinic in Oral Medicine***
Alberto Rodríguez Archilla, Alejandro Ceballos Salobreña

Literature review

- 9** ***Fundamental principles for diagnosis, management, and treatment of odontogenic infections. A literature review***
Susana Beatriz Esparza Loreda, Ma. Saray Aranda Romo, Miguel Ángel Noyola Frías, Luis Octavio Sánchez Vargas
- 20** ***Aspirin exacerbated respiratory disease (AERD), a disease little known to the dentist. Study guide and management***
Nubia Yadira Prado Bernal, Héctor Pérez Salgado, Mónica Badillo Barba

Special article

- 30** ***Safety of the patient under anesthesia in the dental office***
Sandra Beatriz Mendoza Bedolla, Óscar Eduardo Martínez Baeza

Clinical cases

- 42** ***Unicystic ameloblastoma treated by decompression and enucleation. Case report and literature review***
Carlos Juan Liceaga Escalera, Luis Alberto Montoya Pérez, Madeleine Vélez Cruz, Guillermo Jiménez de la Puente
- 50** ***Surgical treatment of maxillary odontogenic myxoma. A clinical case report***
Pablo Villegas-Meza, Arturo Téllez-Santamaría, Israel Álvarez-Barreto, Alondra Miroslava Vega-Cruz, José Luis Muñoz-Carrillo
- 59** ***Syphilis: the great simulator. A clinical case report***
Nicolás Leonardi, René Luis Panico, Ricardo Caciva
- 66** ***Acquired lymphangiectasia of lower lip. A clinical case report***
Diana Antonieta Flores Flores, Alicia Rumayor Piña, Karla Vértiz Félix, Minerva Galindo Rocha, Sandra Cecilia Esparza Díaz, Arlene Iñigo Berumen
- 72** ***Glandular odontogenic cyst in an elderly man: case report***
Daniel Alberto Cervantes Espinoza, Cynthia Marina Urías Barreras, Héctor Jovany Inzunza Estrada, Efrén Rafael Ríos Burgueño



La importancia de la clínica en la Medicina Bucal

Alberto Rodríguez Archilla,* Alejandro Ceballos Salobreña[§]

* Profesor titular de Medicina Bucal.

[§] Catedrático de Medicina Bucal.

Facultad de Odontología. Universidad de Granada (España).

La Medicina Bucal es una especialidad odontológica que se encarga del diagnóstico y tratamiento no quirúrgico de las afecciones del área oral y maxilofacial, de la salud bucal del paciente médicamente comprometido y de la repercusión oral de las enfermedades sistémicas. La Medicina Bucal podría entenderse como el eslabón intermedio entre la medicina y la odontología.

Las interacciones entre la salud oral y general acentúan la importancia de esta disciplina. Ya en la antigüedad, los médicos clásicos enfatizaban en la importancia de la boca respecto a la salud general del individuo. Así, Hipócrates o Galeno pensaron en la lengua como un «barómetro» de la salud, y resaltaron la importancia diagnóstica y pronóstica de la misma.¹

La odontología, como el resto de las disciplinas en las ciencias de la salud, se dirige hacia la tecnificación y la hiperespecialización, pudiendo conducir a una excesiva «atomización» que hace que sólo se vean ciertas enfermedades o patologías y se pierda la visión global de que estamos ante un enfermo. El desarrollo de estas nuevas tecnologías de diagnóstico ha supuesto un evidente avance y beneficio para los pacientes, pero también ha conllevado un cambio de actitud, donde el diagnóstico se basa casi exclusivamente en los resultados de estas pruebas diagnósticas en detrimento de la actitud semiológica y clínica sustentada en la historia clínica del paciente. Estas técnicas han perdido su carácter de pruebas auxiliares que ayudan al diagnóstico para convertirse en las únicas pruebas diagnósticas por sí mismas.²

La Medicina Bucal enfatiza la importancia del diagnóstico en contacto directo con el paciente. Nunca debe perderse la referencia de que no hay enfermedades, sino enfermos. Nuestros diagnósticos, en apariencia limitados al ámbito de la cavidad oral, deben ampliarse y abarcar a todo el individuo. Como decía Jiménez Díaz, «nunca debemos pensar que nos hallamos ante unos dientes enfermos, sino ante un enfermo de los dientes».³

El odontólogo debe ser consciente de su enorme responsabilidad en el conocimiento o, al menos, en la detección clínica de las diferentes lesiones que se pueden observar en la práctica odontológica. En algunas patologías, como es el caso de los trastornos potencialmente malignos de la mucosa oral y del propio cáncer oral, el diagnóstico de sospecha precoz es crucial para el pronóstico y las expectativas de vida del paciente.

Este diagnóstico precoz es muy sencillo de realizar, ya que la cavidad oral es una zona de fácil exploración con una inspección y palpación directas que no requieren ni aditamentos ni pruebas sofisticadas. De hecho, la biopsia y el estudio histopatológico sigue siendo, hoy en día, la prueba «estándar de oro» para el diagnóstico oral.

La medicina oral está estrechamente ligada con otras especialidades odontológicas y médicas. Cabe destacar la importancia de la patología bucal, que debe ser considerada como parte fundamental e imprescindible del binomio indivisible «medicina y patología bucal», dos disciplinas que buscan el diagnóstico clínico e histológico de las lesiones y alteraciones de la cavidad oral.

Sin embargo, es muy llamativo el escaso peso que tiene la Medicina Bucal en la formación pregraduada en Odontología que se imparte en las universidades. Por ejemplo, en España, esta disciplina sólo supone entre el 2-4% de toda la titulación, claramente insuficiente para el potencial impacto que pueden tener estos conocimientos en la actividad profesional del odontólogo. Más aún, en algunas ocasiones,

Citar como: Rodríguez AA, Ceballos SA. La importancia de la clínica en la Medicina Bucal. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 6-8.

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

esta formación se focaliza en la patología bucal en menoscabo de la Medicina Bucal. Los conocimientos histopatológicos, aunque necesarios, no son tan determinantes como los conocimientos clínicos en el desempeño del odontólogo. ¿De qué sirve conocer la «displasia epitelial», si no se conoce la presentación clínica de una lesión neoplásica? La patología bucal es la última fase del proceso diagnóstico; entretanto que, la Medicina Bucal debe ser la primera etapa del mismo. Como ya se ha puesto de manifiesto anteriormente, ambas disciplinas se complementan y no se puede prescindir de ninguna de ellas si se quiere llegar a un correcto diagnóstico que permita instaurar un tratamiento adecuado.

En la formación pregraduada del odontólogo, la Medicina Bucal debería perseguir «diferenciar lo normal de lo que puede que no sea normal» más que «identificar con precisión la lesión». Esa es, quizás, la labor de la patología bucal que recopila datos histopatológicos, los cuales, junto con los datos clínicos, permiten confirmar el diagnóstico de una lesión. Cuando pasamos al nivel de la formación postgraduada, se repite esta tendencia con una marcada escasez de especialistas en Medicina Bucal. De hecho, esta especialidad no está reconocida en la Unión Europea; mientras que, la Patología Bucal sí es una sólida realidad en muchos países del continente americano. En concreto, México tiene excelentes programas de formación específicos en Patología Bucal y cuenta con patólogos bucales de reconocido prestigio internacional.

El núcleo central de la Medicina Bucal es el diagnóstico clínico basado en el estudio de las lesiones y enfermedades gracias a una herramienta diagnóstica fundamental como es la historia clínica. El juicio clínico es un proceso intelectual complejo que debe desarrollarse de forma protocolizada y ordenada para poder llegar al diagnóstico de sospecha que será confirmado con la ayuda de la patología bucal.

A modo de conclusión, ambas disciplinas, Medicina y Patología Bucal, se necesitan. No se puede ser un buen especialista en Medicina Bucal sin conocimientos de Patología Bucal, ni un buen patólogo bucal sin conocimientos de Medicina Bucal. Son dos partes de un todo que buscan restaurar la salud del enfermo.

Editorial

The importance of the clinic in Oral Medicine

Alberto Rodríguez Archilla,*
Alejandro Ceballos Salobrea[§]

* Professor of Oral Medicine.

§ Professor of Oral Medicine.

Faculty of Dentistry, University of Granada, Granada, Spain.

The Oral Medicine is a specialty dental that is responsible for the diagnosis and nonsurgical treatment of diseases of the oral and maxillofacial area; of the oral health of the medically compromised patient and of the impact of systemic diseases on oral mucosa. The oral medicine might be understood as the intermediate link between medicine and dentistry.

The interactions between oral health and systemic health emphasize the importance of this discipline. Already in antiquity, the classic physicians emphasized on the importance of the mouth in relation to the overall health of the individual. Hippocrates or Galen thought in the tongue as a «barometer» of health, and stressed their importance in the diagnosis and prognostic.¹

Dentistry, as others disciplines of health sciences, is directed toward the modernization and specialization, which can lead to excessive atomization that makes viewing only certain diseases or pathologies and miss the global vision that we are dealing a sick person. The development of these new diagnostic technologies has led to a clear advance and benefit for patients, but it has also led to a change in attitude, where diagnosis is based almost exclusively on the results of these diagnostic tests to the detriment of the clinical and semiologic attitude based on the clinical history of the patient. These techniques have lost its character of ancillary testing that help the diagnosis to become the only diagnostic tests by themselves.²

The Oral Medicine emphasizes the importance of diagnosis in direct contact with the patient. You should never miss the reference that, there are no diseases, but patients. Our diagnosis, in appearance limited to scope of the oral cavity, they must be extended to include the whole individual. As I said Jiménez Díaz, «We should never think that we are faced with a few teeth sick, but before a sick of the teeth».³

The dentist should be aware of its enormous responsibility in knowledge or, at least, in the clinical detection of different lesions that can be observed in the dental practice. In some lesions, such as in the case of the potentially malignant disorders of the oral mucosa and oral cancer, early diagnosis is crucial for the prognosis and the expectations of the patient's life.

This early diagnosis is very simple since the oral cavity is an area of easy exploration with a direct inspection and palpation requiring sophisticated tests. In fact, biopsy and histopathological study remains today, the «gold standard» for diagnosing oral.

The oral medicine is closely linked with other dental and medical specialties. It should be noted the importance of the oral pathology, which must be considered as part is fundamental and indispensable of the indivisible «Oral Medicine and Pathology», two disciplines that seek the clinical and histological diagnosis of the lesions and alterations of the oral cavity.

However, it is very striking, the low weight of the Oral Medicine in the curricula of dental schools. For example, in Spain, this discipline is only between 2-4% of the entire curriculum, clearly insufficient to the potential impact they can have this knowledge in the professional activity of the dentist. Further, in some cases, this training focuses on the oral pathology to the detriment of the oral medicine. Histopathological knowledge, although necessary, are not such as clinical knowledge in the performance of the dentist. What good is knowing the «epithelial dysplasia», if it do not know the clinical presentation of a neoplastic lesion? The oral pathology is the last phase of the diagnostic process; in the meantime, the oral medicine must be the first stage of the same. As has already been shown above, both disciplines are complementary and we cannot do without any of them if you want to arrive at a correct diagnosis that allows to establish a proper treatment.

In the formation of dentist, the oral medicine should pursue «differentiate normal from what may not be normal» rather than «accurately identify the injury». That is, perhaps, the work of the oral pathology that histopathological collects data, which, along with clinical data, allow us to confirm the diagnosis of an injury. When we turn to the level of the postgraduate training, this trend is repeated with a marked shortage of specialists in Oral Medicine. In fact, this specialty is not recognized in the European Union; whereas, the Oral Pathology if is a solid reality in many countries of

the American continent. In particular, Mexico has excellent specific training programs in oral pathology and oral pathologists of recognized international prestige.

The core of the Oral Medicine is the clinical diagnosis based on the study of lesions and illnesses thanks to a diagnostic tool essential as is the clinical story. Clinical judgment is a complex intellectual process that should be developed in orderly manner in order to achieve the diagnosis of suspicion that will be confirmed with the help of the oral pathology.

By way of conclusion, both disciplines, Oral Medicine and Pathology are needed. It cannot be a good specialist in Oral Medicine, without knowledge of Oral Pathology, nor a good oral pathologist without knowledge of Oral Medicine. They are two parts of a whole that seek to restore the health of the sick.

REFERENCIAS / REFERENCES

1. Ceballos SA. *Dolor y belleza: un estudio de la boca a través de los textos*. Discurso de Apertura del Curso Académico. Granada (España): Universidad de Granada; 1992. [Consultado 9 febrero 2020]. Disponible en: <https://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/1266/16911933.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
2. Urrego Reyes JC. *Las consecuencias de la hiperespecialización médica*. Noviembre 02, 2017. [Consultado 10 febrero 2020]. Disponible en: <http://jcurrregor.blogspot.com/2017/11/las-consecuencias-de-la.html>.
3. Escorial GM. *Vida y obra de Isaac Sáenz de la Calzada*. [Tesis doctoral]. Madrid (España): Universidad Complutense de Madrid; 2018. p. 130.

*Dirección para correspondencia /
Mailing address:*

Prof. Alberto Rodríguez Archilla
Departamento de Estomatología.
Facultad de Odontología.
Universidad de Granada, España.
E-mail: alberodr@ugr.es



Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura

Susana Beatriz Esparza Loredo,* Ma. Saray Aranda Romo,[§]
Miguel Ángel Noyola Frías,[†] Luis Octavio Sánchez Vargas[§]

* Maestría en Salud Pública, Facultad de Enfermería y Nutrición.

[§] Departamento de Microbiología. Facultad de Estomatología.

[†] Especialidad de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Estomatología.

Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, SLP, México.

RESUMEN

Las infecciones odontogénicas (IO) son la principal causa de atención en la consulta dental, representan un número importante de ingresos hospitalarios en urgencias y unidades de cuidados intensivos, por lo que es pertinente la revisión de la literatura para sustentar la mayor evidencia científica, analizar y proponer acciones o principios para definir, diagnosticar y resolver efectivamente las infecciones odontogénicas, otorgando atención precisa que devuelva las funciones al sistema estomatológico y que evite el uso inapropiado o indiscriminado de antibióticos. Esta revisión se realizó entre el año 2006 y el 2018, incluye artículos de revisión, documentos de consenso y distintas guías clínicas, con base en ello, se proponen condiciones que identifican oportunamente la presencia de infecciones odontogénicas, factores asociados (clínicos y/o sistémicos) que pueden influir en el juicio del profesional para su manejo y las pautas de control y tratamiento de las infecciones odontogénicas.

Palabras clave: Infección odontogénica, antibióticos, guías clínicas, Odontología.

INTRODUCCIÓN

La infección odontogénica (IO) es la invasión y/o multiplicación de microorganismos patógenos hacia las estructuras dentales o tejidos circundantes, las más frecuentes son: caries, gingivitis, periodontitis y

pericoronitis;¹ son polimicrobianas, mixtas² y por su localización primaria, producen sintomatología local intensa, limitación de las funciones orales, pérdida dental, compromiso sistémico e incluso la muerte.³

Las IO frecuentemente son motivo de atención odontológica de urgencia^{4,5} y principal causa de consulta en el primer nivel de atención,⁴⁻⁶ representan el 10% del total de prescripción antibiótica en las urgencias médicas,⁷ con 6.3 días promedio de estancia en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y una mortalidad del 0.12⁸ al 20%.⁹ En México, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales reportó una prevalencia de caries¹⁰ del 93.2 y 56.8% para periodontopatías¹¹ siendo similares al reporte en otros países.^{5,12} Las IO atendidas en urgencias son más frecuentes en hombres (55%) con una edad promedio de 37.5 ± 17.0 años, siendo la periodontitis apical (45%), abscesos (20.8%), periodontitis marginal (17.3%), pulpitis (16.3%) y pericoronitis (5.8%) las más frecuentes. El 64.5% de los pacientes recibe tratamiento quirúrgico y 31.7% antibioticoterapia, siendo la amoxicilina el antibiótico más prescrito (54.5%).⁵

La presente revisión tiene por objeto proponer acciones concretas para el control de las IO basadas en el mayor nivel de evidencia, sustentada en artículos de revisión,^{1,4,6,13-16} documentos de consenso^{17,18} y guías clínicas nacionales/internacionales.^{19,20}

Manejo y/o contención

Los principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento adecuado de las IO deben plasmarse en un expediente médico completo.^{6,21,22}

Se proponen tres fases a seguir para su control:

Recibido: Agosto 2019. Aceptado: Septiembre 2019.

Citar como: Esparza LSB, Aranda RMS, Noyola FMÁ, Sánchez VLO. Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 9-19

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

Fase I: identificación de factores asociados y diagnóstico

Caracterizar adecuadamente la IO acorde a los siguientes seis puntos considerando su naturaleza, etiología, patogenia, estado de salud (oral y general) actual y riesgos a la salud asociados a la aparición/evolución del proceso.^{6,21,23,24}

- a) Cuadro clínico y microorganismos involucrados
Una anamnesis completa y profunda contribuye a un diagnóstico presuntivo o diferencial.¹⁴ La sintomatología referida por el paciente, las condiciones previas desencadenantes, predictores generales como inflamación,^{25,26} aumento de temperatura corporal (> 38 °C),²⁷ malestar general, linfadenopatía, dolor, afectación del estado sistémico, odinofagia, disfagia y limitación de la apertura bucal (< 40 mm)^{4,28} son consideraciones inmediatas de un proceso de infección activo.^{4,6,25} La microbiota asociada a las diversas IO es variada, depende del origen de dicha infección y su tiempo de evolución; las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas están más asociadas al origen periodontal,^{2,24,29,30} mientras que las bacterias grampositivas anaerobias facultativas son altamente asociadas al origen endodóntico.^{2,24,31}
- b) Severidad de la infección y estadio
Identificar el tiempo de evolución incluyendo días/horas transcurridas desde el inicio hasta el estado actual, para establecer el grado de severidad de la IO que, aunado a signos y síntomas referidos, definirá el estadio actual y las alternativas del tratamiento a efectuar. Los estadios de la IO son: la *inoculación*, *formación de absceso* (localización y origen de lesión), *formación del flegmón o celulitis* y la resolución. La *Figura 1* esquematiza las características principales para la identificación de estos estadios.^{6,26,28,32}
- c) Probabilidad de diseminación
Si el proceso infeccioso continúa sin tratamiento, el riesgo de diseminación aumenta considerablemente,³³ las IO pueden extenderse hasta los espacios que ofrezcan menor resistencia,^{1,2,28} ocasionando:

Infecciones severas como sinusitis odontogénica, infecciones periorbitarias o trombosis del seno cavernoso.³³

Obstrucción de las vías respiratorias (principal causa de mortalidad).⁶

Extensión intracraneal (fascitis necrosante cervicofacial,³⁴ absceso cerebral, meningitis²⁶ o mediastinitis);³ requiere la remisión inmediata a un medio hospitalario.^{8,28}

En cuadros severos, el absceso odontogénico puede convertirse en una celulitis periorbitaria, causal de complicaciones intracraneales y/u orbitarias.³⁵ La trombosis del seno cavernoso se debe a la propagación de la IO al espacio infraorbitario¹⁸ por extensión intracraneal directa a dicho seno. La angina de Ludwig se origina por abscesos de segundo y tercer molar,²⁸ pudiendo llegar a obstruir la vía aérea superior.³⁶

- d) Capacidad de respuesta del paciente
La diabetes mellitus, nefropatías, cardiopatías, artritis reumatoide, malnutrición, hemofilia y embarazo, entre otras,^{1,6,16,17} requieren adecuaciones en el manejo de la IO.^{4,15} La mayoría de estos padecimientos son inflamatorios igual que las enfermedades orales, lo cual facilita la instauración, vulnerabilidad, evolución rápida y su agravamiento. El adecuado control metabólico y las interconsultas son acciones esenciales para asegurar la salud de los pacientes, disminuyendo el riesgo de diseminación, complicación o propagación de IO.⁹
- e) Historial de infecciones previas del paciente y los tratamientos utilizados
Se deben considerar los tratamientos antimicrobianos alternos,⁷ por los efectos de sinergia, competencia, antagonismo o la aparición de infecciones emergentes u oportunistas,^{1,22,37} debido al desequilibrio de la microbiota bacteriana oral.^{30,38,39} El uso excesivo de antibióticos, la toxicidad, intolerancia o el desarrollo de hipersensibilidad y selectividad deben ser documentados.^{1,22} En México, a partir del año 2010 y debido al análisis de factores económicos y escasas políticas públicas,⁴⁰ el gobierno reguló y controló la prescripción antibiótica; no obstante, para tratar las IO todavía son frecuentes problemas como la automedicación, el tratamiento empírico, la postergación del manejo local²⁷ y la posología ineficaz por falta de seguimiento y/o especificidad.^{16,41,42} Los diagnósticos y tratamientos inadecuados como el caso de medicación antibiótica para infecciones virales incrementan el desarrollo de resistencias antimicrobianas,^{39,41,43} derivando en procesos reagudizados o recidivantes que comprometen el control de la IO, aumentan costos y tiempo de recuperación.⁴⁴

Fase II: manejo del paciente

Para el adecuado control de las IO proponemos lo siguiente (solo o combinados):

a) Manejo local

El manejo de la IO debe centrarse en la contención de la infección y el tratamiento odontológico;²⁶ en algunas situaciones resulta necesario emplear medidas de soporte⁶ que incluyen:
La prescripción de AINES para eliminar el dolor.³⁶

El equilibrio metabólico como la hidratación.⁴

Control de la temperatura corporal.

Equilibrio glucémico.

Tratamiento antibiótico^{13,14} para evitar la extensión de la infección, reduciendo el inóculo bacteriano de manera cualitativa y cuantitativa.¹

Tabla 1: Recomendaciones de algunos autores para la dosificación y duración de tratamiento antibiótico frente a infecciones odontogénicas.

Recommendations from some authors for dosage and duration of antibiotic treatment against odontogenic infections.

Autores	Antibiótico	Dosis	Duración de tratamiento (días)	
Bascones et al. (2004) ¹⁸	Amoxicilina	1,000 mg/8-12 horas	5 a 7	
	Amoxicilina + ácido clavulánico	875 mg/8 horas		
			2,000 mg/12 horas	
		Clindamicina	150-450 mg/6 horas	
		Claritromicina	500 mg/12 horas	
		Doxiciclina	100 mg/12 horas	
		Azitromicina	500 mg/24 horas	3 días consecutivos
López-Piriz et al (2007) ⁴⁸	Amoxicilina + ácido clavulánico	875/125 mg/8 horas (pulpitis o abscesos)	*	
		2,000/125 mg/12 horas (pulpitis o abscesos)	*	
		600 mg/8 horas (infecciones periodontales)	*	
Dar-Odeh et al (2010) ¹³	Clindamicina	250-500 mg/8 horas	3 a 7	
	Amoxicilina			
	Amoxicilina + ácido clavulánico		375-625 mg/8 horas	
		Clindamicina	150-450 mg/6 horas	
		Metronidazol	200 mg/8 horas	
		Claritromicina	500 mg/12 horas	
		Doxiciclina	100 mg 12 horas	
Eritromicina		500-750 mg/6-12 horas		
Moreno Villagrana et al (2012) ¹	Azitromicina	500 mg/día	*	
	Amoxicilina	500 mg/8 horas	*	
	Amoxicilina + ácido clavulánico		1,000 mg/12 horas	*
			250 a 500 mg/8 horas	*
			1,000 mg/8 a 12 horas	*
			*500 mg/12-24 horas en ERC	*
			500 q 875 mg + 125 mg/8 horas	*
			2000 mg + 125 mg/12 horas	*
			375 a 625 + 125 mg/8 horas	*
			875 mg + 125 mg/12 horas	*
			*500 mg/12-24 horas en ERC	*
	Penicilina V	500 mg/6 horas	*	
			*	
	Azitromicina	500 mg/24 horas	3 a 7	
	Clindamicina	300 mg/8 horas	5 a 6	
Ciprofloxacina		+600 mg/8 horas en ERC	*	
		100 mg/12 horas	*	
		500 mg/12 horas	*	

ERC = Enfermedad renal crónica.

*El autor no señala una recomendación de la duración de tratamiento antibiótico.

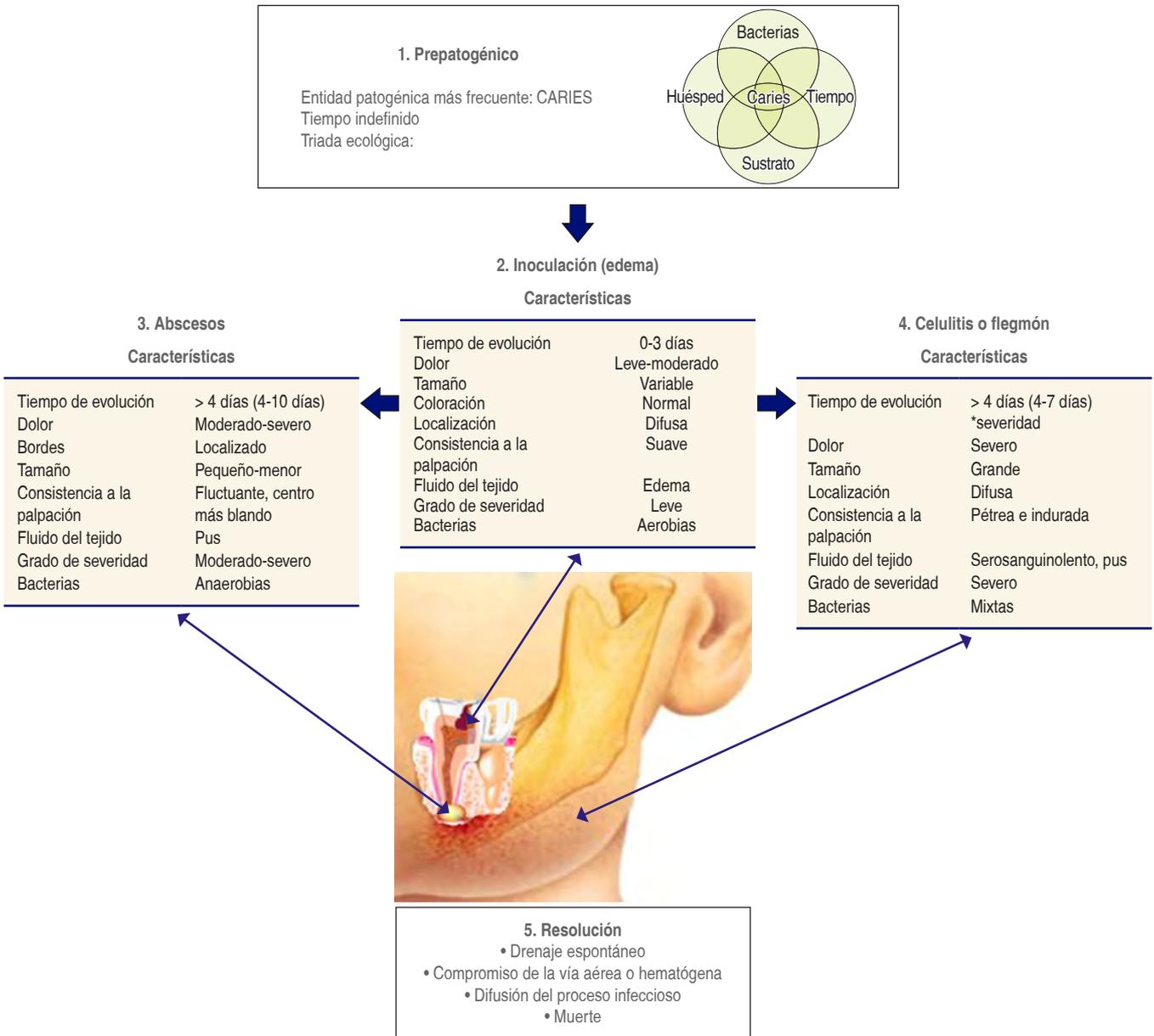


Figura 1: Estadios de las infecciones odontogénicas según la historia natural de la enfermedad y sus principales características.

Odontogenic infections stages according to the natural history of the disease and its main characteristics.

Fase III: tipos de tratamiento para control y/o resolución

Los procedimientos de control de infecciones intra-procedimentales evitan el riesgo de diseminación de la infección y/o infecciones cruzadas.^{1,41} Entre estas medidas de control antibacteriano⁴⁵ local se incluyen: el uso del gluconato de clorhexidina, efectivo como colutorio al 0.12% o irrigante gingival al 2 o 3%, yodopovidona o timol para desinfectar cavidades o heri-

das, cloruro de cetilpiridino al 0.05% como antiséptico bucodental, hidróxido de calcio como medicación intraconducto, peróxido de hidrógeno como irrigante e hipoclorito de sodio para la irrigación en tratamientos endodónticos.⁴⁶

Los drenajes quirúrgicos en infecciones tempranas y autolimitadas deben realizarse con incisiones simples y una adecuada manipulación de los tejidos.^{26,27,47} La mayoría de las IO de origen pulpar y periodontal responden eficazmente a estos procedimientos.²²

El tratamiento periodontal o quirúrgico incluye el desbridamiento mecánico de tejidos necróticos, eliminación de biopelícula dental, drenaje de abscesos, raspado/alisado radicular e incluso extracciones dentales, según la necesidad de tratamiento para erradicar el foco infeccioso.^{1,22,30}

Respecto a las acciones recomendadas para el manejo de IO según diversos autores,^{1,13,14,16,18,48} se menciona que la primera línea de acción es la erradicación de la infección con medios y acciones locales de acuerdo con el origen de ésta.

b) Manejo farmacológico antibiótico

Incluye el empleo de antibióticos como coadyuvantes para evitar extensión de IO y prevenir su complicación a partir de su diseminación hematogena.¹⁴ Para algunos autores, el absceso periodontal con evidencia de diseminación, gingivitis necrotizante, pericoronitis, celulitis,⁴⁵ así como aquellas infecciones que afecten espacios celuloadiposos cervicofaciales o de rápida evolución y fracturas³⁶ son indicativos de prescripción antibiótica; para el caso de infecciones periapicales, su uso dependerá de la evolución y diseminación. Bascones y colaboradores¹⁸ consideran también el absceso periapical y la periodontitis agresiva⁴⁵ siempre que existan signos como malestar general, fiebre, trismus, disfagia y/o disnea.⁴⁷ Moreno Villagrana¹ menciona que algunas condiciones de pulpitis y absceso periapical podrían requerir la administración de antibióticos.

La *Tabla 1* resume las recomendaciones realizadas por algunos autores para el tratamiento antibiótico de IO.^{1,13,16,18,48} Los antibióticos recomendados son betalactámicos²² incluyendo penicilinas naturales,^{6,18,26} amoxicilina^{16,18} y amoxicilina/ácido clavulánico.^{14,49} En casos de alergia a penicilinas se sugiere usar clindamicina^{1,15,28,49} y macrólidos (como eritromicina y azitromicina) por la ventaja de su dosificación reducida.¹⁵ Para la Asociación Dental Americana, la amoxicilina está indicada como primera elección. La *Guía Sanford* para terapia antimicrobiana recomienda antibióticos de amplio espectro como clindamicina (300 a 450 mg/6 horas) y amoxicilina/clavulanato (2,000/125 mg c/12 horas)²⁰ y considera a la eritromicina como la mejor opción en caso de alergia. El Formulario Nacional Británico (*FNB*) indica amoxicilina (250 a 500 mg c/8 horas) o amoxicilina/ácido clavulánico (375 a 625 mg c/8 horas).¹⁸ En casos de alergia a betalactámicos recomienda clindamicina (150 a 450 mg c/6 horas) o metronidazol (200 mg c/8 horas).¹³

Las recomendaciones acerca de la duración del tratamiento son poco mencionadas,^{14,30} queda a criterio clínico y a la evolución del proceso. Herre-

ra y colaboradores³⁰ mencionan que la duración de la terapia antibiótica deber ser equivalente a la duración de la lesión aguda (dos a tres días); sin embargo, la evidencia muestra que puede oscilar entre cinco y 10 días^{14,50} o hasta tres a cuatro días después de la erradicación de los signos y manifestaciones.¹⁴ La *FNB* recomienda dos a tres días de antibioticoterapia para IO dentoalveolares agudas.

c) Profilaxis antibiótica (PA)

El antibiótico profiláctico para el procedimiento dental se recomienda para disminuir la posibilidad de complicaciones mediante concentraciones elevadas de antibiótico en el suero pre-, trans- y postoperatorio. Existen determinantes para su indicación, no obstante, recomendamos la revisión exhaustiva del tema para una correcta toma de decisiones y el esquema a emplear,^{15,20,51,52} así como tomar en consideración antes de su uso:

- Reducir el tiempo transoperatorio, existe un riesgo relativo de bacteriemia del 0.53 (95% IC, 0.49-0.57, $p < 0.01$).⁵³
- Realizar incisiones limpias con manejo adecuado de colgajos y manipulación gingival.^{1,14,26}
- En caso de usar esquema antibiótico considerar su pico plasmático.¹ Es recomendable su ingesta dos horas previas o inclusive posteriores a la intervención.^{15,20}
- Parámetros farmacocinéticos/farmacodinámicos de antibióticos.¹

DISCUSIÓN

En la Odontología se emplean diversos fármacos,^{6,13,14} por lo que el adecuado dominio del conocimiento clínico, científico y profesional mejora la consideración de principios básicos relacionados entre Epidemiología, Salud Pública y Odontología Basada en Evidencia (OBE).^{52,53}

Los antibióticos son útiles y efectivos para tratar condiciones odontogénicas y una sobreprescripción de éstos, sobrepasar indicaciones precisas desencadena su uso inadecuado o excesivo.⁵⁴⁻⁵⁶ El manejo de las IO en múltiples ocasiones considera a los antibióticos como la primera línea de acción omitiendo la gestión local o quirúrgica. Tanto la disbiosis microbiana como la resistencia bacteriana son problemáticas alarmantes actuales de salud pública manifestadas por la OMS y la OPS.⁵⁷

En la actualidad, aún se consideran factores no clínicos para la emisión de recetas médicas con indicación antibiótica, destacando la incertidumbre del diagnóstico, la influencia ejercida del paciente e inclusive la prevención de complicaciones.^{13,58}

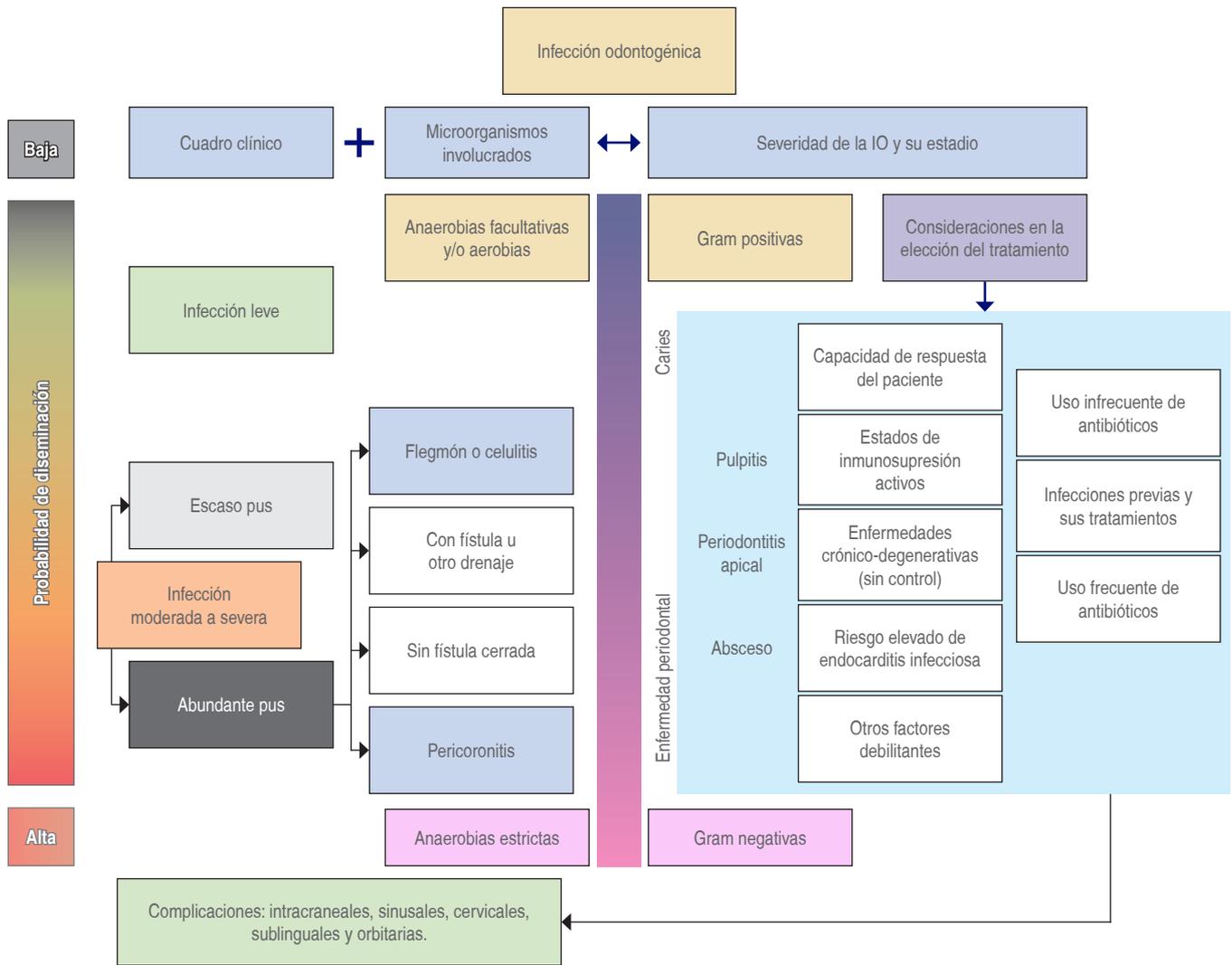


Figura 2: Implicaciones clínicas y microbiológicas durante la elección del tratamiento de las infecciones odontogénicas.

Clinical and microbiological implications of odontogenic infections treatment choice.

CONCLUSIONES

La omisión o exclusión de factores diagnósticos (manifestaciones clínicas y físicas de IO, condiciones fisiológicas o sistémicas y/o la asociación entre ambas) puede repercutir en el éxito del tratamiento o en daños a la salud del paciente, es indispensable considerar todos los factores que contribuyen a la diseminación y severidad de la infección odontogénica (Figura 1).

La manera eficaz de resolver las IO es realizando primero acciones terapéuticas mecánicas locales, el empleo de terapéuticas combinadas dependerá de la manifestación clínica o la afectación del es-

tado sistémico, no exclusivamente de la condición odontogénica.

A partir del diagnóstico clínico de una IO, las recomendaciones realizadas en este documento pretenden optimizar el accionar del profesional, reuniendo y estandarizando los criterios de atención (Figura 2).

Financiamiento: Esta línea de trabajo e investigación recibe financiamiento por parte del fondo del Programa de Fortalecimiento de la Calidad Educativa de la Secretaría de Educación Pública de México con clave: PFCE-UASLP 2017-2019.

Conflicto de intereses: No existe ningún conflicto de intereses.

Literature review

Fundamental principles for diagnosis, management, and treatment of odontogenic infections. A literature review

Susana Beatriz Esparza Loredo,*
Ma. Saray Aranda Romo,§ Miguel Ángel Noyola Frías,¶
Luis Octavio Sánchez Vargas§

* Master's in public health, Faculty of Nursing and Nutrition.

§ Department of Microbiology, Faculty of Stomatology.

¶ Specialty in Maxillofacial Surgery, Faculty of Stomatology.

Autonomous University of San Luis Potosí,
San Luis Potosí, SLP, México.

ABSTRACT

Odontogenic infections (OI) are the main cause of dental visits. They represent a significant number of hospital admissions in the emergency room and intensive care units. Therefore, the review of the literature is necessary to have greater scientific evidence that helps in the analysis and proposal of actions or guidelines to define, diagnose, and resolve odontogenic infections more effectively. In addition, it will contribute to planning more precise treatments and for preventing the inappropriate or indiscriminate use of antibiotics. This review comprised the years 2006 to 2018. It included review articles, consensus documents, and different clinical guidelines. This report aims to give the professionals the tools to timely identify the presence of odontogenic infections and associated factors (clinical and/or systemic) that may influence their approach on odontogenic infections management. It also provides the guidelines for the control and treatment of these infections.

Keywords: Odontogenic infection, antibiotics, clinical guidelines, Dentistry

BACKGROUND

The odontogenic infection (OI) is the invasion and/or multiplication of pathogenic microorganisms into dental structures or surrounding tissues. The most common OI are cavities, gingivitis, periodontitis, and pericoronitis.¹ They are polymicrobial, mixed,² and by their primary location they produce intense local symptomatology, limitation of oral functions, dental loss, systemic compromise, and even death.³

OI are often a cause for emergency dental care,^{4,5} and the main cause of consultation at the first level of care.⁴⁻⁶ They account for 10% of the total antibiotic prescription in medical emergencies,⁷ with 6.3 days of average stay in intensive care units and mortality ranging from 0.12⁸ to 20%.⁹ In Mexico, the Epidemiological Surveillance System of Oral Pathologies reported a prevalence of 93.2% for cavities¹⁰ and of 56.8% for periodontopathic bacteria,¹¹

this report being similar to those in other countries.^{5,12} OI treated in emergencies are more common in men (55%) with a mean age of 37.5 ± 17.0 years. The most frequent OI are apical periodontitis (45%), abscesses (20.8%), marginal periodontitis (17.3%), pulpitis (16.3%), and pericoronitis (5.8%). 64.5% of patients receive surgical treatment and 31.7% antibiotic therapy, mostly with amoxicillin (54.5%).⁵

The objective of this review is to propose concrete actions for the control of OI on the basis of the highest level of evidence supported by the surveyed articles,^{1,4,6,13-16} consensus documents,^{17,18} and national/international clinical guidelines.^{19,20}

Management and/or control

The fundamental principles for the proper diagnosis, management, and treatment of OI should be reflected in a complete medical record.^{6,21,22}

Three steps are proposed for the control of OI as follows:

Stage I: Identification of associated factors and diagnosis

The OI must be characterized according to their nature, etiology, pathogenesis, patient's current health status (oral and general), and health risks associated with the onset/evolution of the infection process.^{6,21,23,24}

a) Clinical profile and microorganisms involved

A comprehensive anamnesis contributes to a presumptive or differential diagnosis.¹⁴ The symptomatology referred to by the patient, the triggering preconditions, general predictors such as inflammation,^{25,26} body temperature increase (> 38 °C),²⁷ general discomfort, lymphadenopathy, pain, systemic involvement, odynophagia, dysphagia, and oral opening limitation (< 40 mm)^{4,28} are immediate considerations of an active infection process.^{4,6,25}

The microbiota associated with the various OI is varied, depending on the origin of the infection and its time of evolution. Strict anaerobic gram-negative bacteria are more associated with a periodontal infection,^{2,24,29,30} while optional anaerobic gram-positive bacteria are highly associated with an endodontic infection.^{2,24,31}

b) Severity and stage of infection

The ascertainment of the evolution time including days/hours from the beginning of infection to the current status will help to establish the degree of severity of the OI. That, in addition to the signs and symptoms

referred to by the patient will define the current stage of infection and the alternatives of treatment.

The OI stages are inoculation, abscess formation (location and origin of lesion), formation of phlegmon or cellulite, and resolution. *Figure 1* outlines the main characteristics for identifying these stages.^{6,26,28,32}

c) Probability of infection spread

If the infectious process continues untreated, the risk of spread increases considerably.³³ OI can extend to spaces that offer less resistance,^{1,2,28} causing the following:

- Severe infections, such as odontogenic sinusitis, periorbital infections, or cavernous sinus thrombosis.³³
- Airway obstruction (main cause of mortality).⁶
- Intracranial extension (cervical necrotizing fasciitis,³⁴ brain abscess, meningitis,²⁶ or mediastinitis),³ which requires immediate referral to a hospital environment.^{8,28}

In severe cases, an odontogenic abscess can develop into peri-orbital cellulitis, a cause of intracranial and/or orbital complications.³⁵ The thrombosis of the cavernous sinus is due to the spread of the OI into infraorbital space¹⁸ by intracranial extension direct to that sinus. Ludwig's angina originates from second and third molar abscesses²⁸ and can obstruct the upper airway.³⁶

d) Patient's response to infection

The presence of diabetes mellitus, nephropathies, heart disease, rheumatoid arthritis, malnutrition, hemophilia, and pregnancy, among others,^{1,6,16,17} demands adaptations in the management of OI.^{4,15}

Most of these conditions are inflammatory as are oral diseases, which facilitates the establishment, rapid evolution, and aggravation of OI.

The adequate metabolic control and referral for consultations with other specialists are essential actions to ensure the health of patients by reducing the risk of the spread or OI complication.⁹

e) Patient's history of previous infections and treatments

Alternate antimicrobial treatments should be considered,⁷ given the effects of synergy, competition, antagonism, or the occurrence of emerging or opportunistic infections^{1,22,37} due to the imbalance of the oral bacterial microbiota.^{30,38,39} Overuse of antibiotics, toxicity, intolerance, or development of hypersensitivity and selectivity must be documented.^{1,22}

In Mexico, as of 2010 and after the analysis of economic factors and poor public policies,⁴⁰ the government decided to regulate and control the prescription of antibiotics. However, self-medication, empirical treatment, postponement of local management,²⁷ and ineffective posology caused by lack of follow-up and specificity are still common in the treatment of OI.^{16,41,42}

Inadequate diagnoses and treatments, such as prescription of antibiotic medication for viral infections, increase the development of antimicrobial resistance,^{39,41,43} resulting in worsening or relapse processes that compromise OI control and increase recovery time and costs.⁴⁴

Stage II: patient management

For the proper control of OI we propose the following actions (alone or combined):

a) Local management

OI management should focus on infection containment and dental treatment.²⁶ In some situations it is necessary to implement supportive measures,⁶ including I) the prescription of NSAIDs to eliminate pain,³⁶ II) the maintenance of metabolic balance with actions such as hydration,⁴ III) the control of body temperature, IV) the maintenance of glycemic balance, and V) the start of antibiotic treatment¹³⁻¹⁴ to prevent the spread of infection, thus reducing the bacterial inoculum in a qualitative and quantitative manner.¹

Stage III: Types of treatment for control and/or resolution

The steps taken to control infections occurring between dental procedures prevent the risk of infection spread and/or cross-infection.^{1,41} Among these local antibacterial⁴⁵ control measures are the use of chlorhexidine gluconate (0.12% mouthwash or gingival rinse at 2 or 3%), iodine povidone or thymol to disinfect cavities or wounds, 0.05% cetylpyridinium chloride as oral antiseptic, calcium hydroxide as intracanal medication, hydrogen peroxide as irrigation solution, and sodium hypochlorite for irrigation in endodontic treatments.⁴⁶

Surgical drains in early and self-limiting infections should be performed with simple incisions and proper tissue manipulation.^{26,27,47} Most OI of pulp and periodontal origin respond effectively to these procedures.²²

Periodontal or surgical treatment includes mechanical debridement of necrotic tissues, removal of dental biofilm, abscess drainage, root scaling/planning,

and even dental extractions, depending on the needs of the treatment to eradicate the infectious focus.^{1,22,30}

With regard to the actions recommended for the management of OI, several authors^{1,13,14,16,18,48} indicate that the first line of action is the eradication of infection with local means and measures according to the origin of the infection.

b) Management of pharmacological antibiotic therapy
Management includes the use of antibiotics as adjuvants to prevent both the spread of OI and their complications due to hematogenous dissemination.¹⁴ For some authors, periodontal abscess with evidence of spread, necrotizing gingivitis, pericoronitis, cellulitis,⁴⁵ as well as infections affecting cellulo-adipose spaces of head and neck region or rapidly evolving infections and fractures³⁶ are indicative of antibiotic prescription. In the case of periapical infections, their use will depend on evolution and dissemination. Bascones et al.¹⁸ include periapical abscess and aggressive periodontitis⁴⁵ if there are signs such as general discomfort, fever, trismus, dysphagia and/or dyspnea.⁴⁷ Moreno Villagrana¹ mentions that some conditions of pulpitis and periapical abscess may require antibiotic administration.

Table 1 summarizes the recommendations made by some authors for the antibiotic treatment of OI.^{1,13,16,18,48} Recommended antibiotics are beta-lactams,²² including natural penicillin,^{6,18,26} amoxicillin,^{16,18} and amoxicillin/clavulanic acid.^{14,49} In cases of penicillin allergy, it is suggested to use clindamycin^{1,15,28,49} and macrolides (such as erythromycin and azithromycin), as they have the advantage of reduced dosage.¹⁵

The American Dental Association indicates amoxicillin as the first choice. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy recommends broad-spectrum antibiotics such as clindamycin (300 to 450 mg/6 hours) and amoxicillin/clavulanic acid (2,000/125 mg/12 hours)²⁰ and considers erythromycin as the best choice in case of allergy. The British National Formulary (BNF) indicates amoxicillin (250 to 500 mg/8 hours) or amoxicillin/clavulanic acid (375 to 625 mg/8 hours).¹⁸ In cases of allergy to beta-lactams, the BNF recommends clindamycin (150 to 450 mg/6 hours) or metronidazole (200 mg/8 hours).¹³

Recommendations on the duration of treatment are shortly mentioned.^{14,30} Duration will depend on the professional's criterion and the stage of the infectious process. Herrera et al.³⁰ argue that the duration of antibiotic therapy should be equivalent to the duration of acute lesion (two to three days);

however, evidence shows that it can range from five to 10 days^{14,50} or up to three to four days after the eradication of signs and manifestations.¹⁴ The BNF recommends two to three days of antibiotic therapy for acute dentoalveolar OI.

c) Antibiotic prophylaxis (AP)

Prophylactic antibiotic administration for the dental procedure is recommended to decrease the possibility of complications by using high concentrations of antibiotics before, during, and after the procedures. There are some determinants for its indication; however, we recommend a thorough review of the issue for correct decision-making and choice of a proper scheme.^{15,20,51,52} Also, the following should be considered before use:

- Trans-operative time should be reduced; there is a relative risk of bacteremia of 0.53 (95% CI, 0.49-0.57, $p < 0.01$).⁵³
- Clean incisions should be made with proper flap handling and gingival management.^{1,14,26}
- In case of using an antibiotic scheme, the plasma peak must be taken into account.¹ Antibiotic intake is advisable two hours before or even after the intervention.^{15,2}
- Pharmacokinetic/pharmacodynamic antibiotic parameters.¹

DISCUSSION

Several drugs are used in Dentistry,^{6,13,14} so the proper mastery of clinical, scientific, and professional knowledge improves the consideration of basic principles related to Epidemiology, Public Health, and Evidence-Based Dentistry (EBD).^{52,53}

Antibiotics are useful and effective in treating dental conditions, but overprescription or lack of treatment adherence triggers their excessive use or misuse.⁵⁴⁻⁵⁶ OI management often regards antibiotics as the first line of action omitting local or surgical management. Microbial dysbiosis and bacterial resistance are current alarming public health issues manifested by WHO and PAHO.⁵⁷

Today, nonclinical factors for the issuance of prescriptions with antibiotic indication are still considered, including uncertainty in diagnosis, the patient's influence, and even the prevention of complications.^{13,58}

CONCLUSIONS

The omission or exclusion of diagnostic factors (OI clinical and physical manifestations, physiological or

systemic conditions, and/or association between them) may have an impact on the success of treatment or damage to the patient's health. It is key to consider all factors that contribute to the spread and severity of the dental infection (Figure 1).

The effective way to resolve OI is to first perform local mechanical therapeutic actions. The use of combined therapeutics will depend not only on the dental condition, but also on the clinical manifestations or the involvement of the systemic status.

On the basis of the clinical diagnosis of an OI, the recommendations summarized in this document aim to optimize the actions of the professional by gathering and standardizing care criteria (Figure 2).

Funding: This research received funding from the Fund of the Educational Quality Strengthening Program of the Ministry of Public Education of Mexico with code: PFCE-UASLP 2017-2019.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict de interest.

REFERENCIAS / REFERENCES

- Moreno VA, Gómez CJ. Terapia antibiótica en odontología de práctica general. *Antibiot Ther Gen Pract Dent*. 2012; 69: 168-175.
- Singh M, Kambalimath DH, Gupta KC. Management of odontogenic space infection with microbiology study. *J Maxillofac Oral Surg*. 2014; 13: 133-139.
- Cariati P, Monsalve-Iglesias F, Cabello-Serrano A, Valencia-Laseca A, García-Medina B. Cervical necrotizing fasciitis and acute mediastinitis of odontogenic origin: a case series. *J Clin Exp Dent*. 2017; 9: 150-152.
- Sánchez R, Mirada E, Arias J, Paño JR, Burgueño M. Severe odontogenic infections: epidemiological, microbiological and therapeutic factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011; 16: 670-676.
- Mahmoodi B, Weusmann J, Azaripour A, Braun B, Walter C, Willershausen B. Odontogenic infections: a 1-year retrospective study. *J Contemp Dent Pract*. 2015; 16: 253-258.
- Velasco M I, Soto N R. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Rev Chil Cir*. 2012; 64: 586-598.
- Oteri G, Panzarella V, Marciánò A, Di Fede O, Maniscalco L, Peditto M, Campisi G. Appropriateness in dentistry: a survey discovers improper procedures in oral medicine and surgery. *Int J Dent*. 2018; 2018: 1-22.
- Opitz D, Camerer C, Camerer D-M, Raguse J-D, Menneking H, Hoffmeister B et al. Incidence and management of severe odontogenic infections-a retrospective analysis from 2004 to 2011. *J CranioMaxillofac Surg*. 2015; 43: 285-289.
- Rodríguez-Frausto M, Murillo-Bravo LD, Solorio S, Hernández-González MA, Villa-Barajas R. Frecuencia de infección cervicofacial odontogénica que requiere hospitalización. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc*. 2011; 49: 137-140.
- Grewal H, Verma M, Kumar A. Prevalence of dental caries and treatment needs in the rural child population of Nainital District, Uttaranchal. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2009; 27: 224-226.
- Dirección General de Epidemiología. *Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB 2015*. [Internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. 2015. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/documentos/informes-sivepab-2015>.
- Gonçalves L, Lauriti L, Yamamoto MK, Luz JGC. Characteristics and management of patients requiring hospitalization for treatment of odontogenic infections. *J Craniofac Surg*. 2013; 24: 458-462.
- Dar-Odeh NS, Abu-Hammad OA, Al-Omiri MK, Khraisat AS, Shehabi AA. Antibiotic prescribing practices by dentists: a review. *Ther Clin Risk Manag*. 2010;6: 301-306.
- Robles RP, de Frutos EE, Moreno MN, Mas CA, Sánchez CA, Morató AM. Me voy al dentista: ¿antibiótico como prevención o como tratamiento? *Aten Prim*. 2013; 45: 216-221.
- Ramu C, Padmanabhan T. Indications of antibiotic prophylaxis in dental practice. Review. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2012; 2: 749-754.
- Teoh L, Stewart K, Marino R, McCullough M. Antibiotic resistance and relevance to general dental practice in Australia. *Aust Dent J*. 2018; 63: 414-421.
- Merchant VA, American Academy of Orthopaedic Surgeons, American Dental Association. The new AAOS/ADA clinical practice guidelines for management of patients with prosthetic joint replacements. *J Mich Dent Assoc*. 2013; 95: 16-74.
- Bascones-Martínez A, Aguirre-Urizar JM, Bermejo-Fenoll A, Blanco-Carrión A, Gay-Escoda C, González-Moles MA et al. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9: 369-376.
- Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Odontogénicas en Adultos en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México: Secretaría de Salud, 2014. [Internet]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/517_GPC_Infeccionesodontogénicas/GPC_RR_PREV_DX_Y_TX_DE_INFECIONES_ODONTOGENICAS.pdf
- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Prescription of antibiotics for oral and dental care. *Médecine Mal Infect*. 2012; 42: 193-202.
- Cachovan G, Phark JH, Schön G, Pohlenz P, Platzer U. Odontogenic infections: an 8-year epidemiologic analysis in a dental emergency outpatient care unit. *Acta Odontol Scand*. 2013; 71: 518-524.
- Patait M, Urvashi N, Rajderkar M, Kedar S, Shah K, Patait R. Antibiotic prescription: An oral physician's point of view. *J Pharm Bioallied Sci*. 2015; 7: 116-120.
- Robles RP, Javierre MA, Moreno MN, Mas CA, de Frutos EE, Morató AM. Management of odontogenic infections in primary care: antibiotic? *Aten Prim*. 2017; 49: 611-618.
- Matesanz-Pérez P, García-Gargallo M, Figuero E, Bascones-Martínez A, Sanz M, Herrera D. A systematic review on the effects of local antimicrobials as adjuncts to subgingival debridement, compared with subgingival debridement alone, in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2013; 40: 227-241.
- Troeltzsch M, Lohse N, Moser N, Kauffmann P, Cordesmeier R, Thiha A et al. A review of pathogenesis, diagnosis, treatment options, and differential diagnosis of odontogenic infections: A rather mundane pathology? *Quintessence Int*. 2015; 46: 351-361.
- Bahl R, Sandhu S, Singh K, Sahai N, Gupta M. Odontogenic infections: microbiology and management. *Contemp Clin Dent*. 2014; 5: 307-311.

27. Igoumenakis D, Gkinis G, Kostakis G, Mezitis M, Rallis G. Severe odontogenic infections: causes of spread and their management. *Surg Infect*. 2014; 15: 64-68.
28. Brook I. Anaerobic bacteria in upper respiratory tract and head and neck infections: microbiology and treatment. *Anaerobe*. 2012; 18: 214-220.
29. Bhusari BM, Sanadi RM, Ambulgekar JR, Doshi MM, Khambatta XD. Abscesses of the periodontium: review with case series. *Indian J Dent Sci*. 2013; 5: 50-53.
30. Herrera D, Alonso B, Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontol 2000*. 2014; 65: 149-177.
31. Siqueira JF, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clin Microbiol Rev*. 2013; 26: 255-273.
32. Gregoire C. How are odontogenic infections best managed? *J Can Dent Assoc*. 2010; 76: 114-116.
33. Yan W, Chakrabarti R, Choong J, Hardy T. Orbital cellulitis of odontogenic origin. *Orbit Amst Neth*. 2015; 34: 183-185.
34. Chueng K, Clinkard DJ, Enepekides D, Peerbaye Y, Lin VYW. An unusual presentation of Ludwig's angina complicated by cervical necrotizing fasciitis: a case report and review of the literature. *Case Rep Otolaryngol*. 2012; 2012: 1-4.
35. De Assis-Costa MDM, Santos GS, Maciel J, Sonoda CK, de Melo WM. Odontogenic infection causing orbital cellulitis in a pediatric patient. *J Craniofac Surg*. 2013; 24: 526-529.
36. DeAngelis AF, Barrowman RA, Harrod R, Nastri AL. Review article: Maxillofacial emergencies: oral pain and odontogenic infections. *Emerg Med Australas*. 2014; 26: 336-342.
37. Hoiby N. A short history of microbial biofilms and biofilm infections. *APMIS*. 2017; 125: 272-275.
38. Thompson JA, Oliveira RA, Xavier KB. Chemical conversations in the gut microbiota. *Gut Microbes*. 2016; 7: 163-170.
39. Aragon-Martinez OH, Isordia-Espinoza MA, Tejada-Nava FJ, Aranda-Romo S. Dental care professionals should avoid the administration of amoxicillin in healthy patients during third molar surgery: is antibiotic resistance the only problem? *J Oral Maxillofac Surg*. 2016; 74: 1512-1514.
40. Dreser A, Wirtz VJ, Corbett KK, Echániz G. Uso de antibióticos en México: revisión de problemas y políticas. *Salud Pública México*. 2008; 50: S480-487.
41. Oberoi SS, Dhingra C, Sharma G, Sardana D. Antibiotics in dental practice: how justified are we. *Int Dent J*. 2015; 65: 4-10.
42. Cope G, Cope A. Antibiotic resistance and how to act on it. *Dent Nurs*. 2013; 9: 706-709.
43. Cope AL, Chestnutt IG. Inappropriate prescribing of antibiotics in primary dental care: reasons and resolutions. *Prim Dent J*. 2014; 3: 33-37.
44. Jundt JS, Gutta R. Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012; 114: 558-566.
45. Herrera D, Matesanz P, Bascones-Martínez A, Sanz M. Local and systemic antimicrobial therapy in periodontics. *J Evid-Based Dent Pract*. 2012; 12 (3 Suppl): 50-60.
46. Bascones A, Morante S. Antisépticos orales: Revisión de la literatura y perspectiva actual. *Av En Periodoncia E Implantol Oral*. 2006; 18: 21-29.
47. Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A et al. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11: E188-205.
48. López-Píriz R, Aguilar L, Giménez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007; 12: E154-159.
49. Tancawan AL, Pato MN, Abidin KZ, Asari ASM, Thong TX, Kochhar P et al. Amoxicillin/clavulanic acid for the treatment of odontogenic infections: a randomised study comparing efficacy and tolerability versus clindamycin. *Int J Dent*. 2015; 2015: 1-9.
50. Leszczyńska A, Buczko P, Buczko W, Pietruska M. Periodontal pharmacotherapy- an updated review. *Adv Med Sci*. 2011; 56: 123-131.
51. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Relationship between odontogenic infections and infective endocarditis. *Med Clínica*. 2012; 138: 312-317.
52. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Prophylactic antibiotic regimen and dental implant failure: a meta-analysis. *J Oral Rehabil*. 2014; 41: 941-956.
53. Cahill TJ, Harrison JL, Jewell P, Onakpoya I, Chambers JB, Dayer M et al. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Heart Br Card Soc*. 2017; 103: 937-944.
54. Skučaitė N, Pečiulienė V, Manelienė R, Mačiulskienė V. Antibiotic prescription for the treatment of endodontic pathology: a survey among Lithuanian dentists. *Med Kaunas Lith*. 2010; 46: 806-813.
55. Tanwir F, Marrone G, Lundborg CS. Knowledge and reported practice of antibiotic prescription by dentists for common oral problems. *J Coll Physicians Surg*. 2013; 23: 276-281.
56. Wali A, Siddiqui TM, Shafiq K, Siddiqui S, Siddiqui A, Jabbar AA. Assessment of antibiotic prescription patterns amongst dental practitioners: a cross-sectional study. *J Int Oral Health*. 2015; 7: 5-10.
57. Araghi S, Sharifi R, Ahmadi G, Esfehiani M, Rezaei F. The study of prescribing errors among general dentists. *Glob J Health Sci*. 2016; 8: 32-43.
58. Jayadev M, Karunakar P, Vishwanath B, Chinmayi SS, Siddhartha P, Chaitanya B. Knowledge and pattern of antibiotic and non narcotic analgesic prescription for pulpal and periapical pathologies- a survey among dentists. *J Clin Diagn Res*. 2014; 8: 10-14.

Dirección para correspondencia /
Mailing address:

Dr. Luis Octavio Sánchez Vargas

E-mail: lo.sanchezvargas@gmail.com



Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA), un padecimiento poco conocido por los odontólogos. Una guía para su estudio y su manejo

Nubia Yadira Prado Bernal,* Héctor Pérez Salgado,§ Mónica Badillo Barba*

* Profesor investigador, Departamento Atención a la Salud.
§ Estomatólogo.

Universidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco.

RESUMEN

La enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA), caracterizada por este conjunto de síntomas principalmente: pólipos nasales, sinusitis crónica, asma y sensibilidad a cualquier medicamento que inhiba la ciclooxigenasa 1 (COX-1), la aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos. La ingesta de aspirina y la mayoría de los AINES da como resultado un espectro de reacciones alérgicas manifestadas principalmente en las vías respiratorias superiores y/o inferiores, pudiéndose complicar gravemente en un laringoespasma y/o broncoespasmo. **Objetivo:** Realizar una guía de estudio sencilla para alertar al odontólogo general en el manejo analgésico de los pacientes con EREA. **Conclusión:** La EREA es una enfermedad crónica, poco diagnosticada, requiere una cuidadosa historia clínica e interrogatorio de historia previa de alergias tanto farmacológicas como alimenticias, con especial atención en los pacientes asmáticos, que pudieran desencadenar reacciones alérgicas ante nuestro manejo analgésico convencional secundario a un tratamiento odontológico.

Palabras clave: Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina, desensibilización a la aspirina, sinusitis crónica, asma, pólipos nasales, tríada de Samter.

INTRODUCCIÓN

Es un síndrome complejo que consiste en la inflamación crónica de la mucosa respiratoria en la que

los pacientes experimentan síntomas de asma bronquial, poliposis nasal, rinosinusitis crónica y sensibilidad a la aspirina, así como a otros inhibidores no selectivos de la enzima ciclooxigenasa (COX-1).¹⁻³ Forma parte del amplio espectro de reacciones de hipersensibilidad inducida por los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como urticaria-angioedema exacerbada o inducida por múltiples AINE, anafilaxia inducida por un único AINE o reacciones tardías secundaria a AINE.^{2,4}

La EREA es también conocida como tríada Samter o síndrome de Samter.^{5,6} El primero en describir distintos casos de ataques severos de asma después de la ingestión de aspirina fue el mismo Félix Hoffmann, poco después del descubrimiento de la aspirina en 1897.⁷

En 1922, Widal y colaboradores fueron los primeros en describir la asociación entre poliposis nasal, asma bronquial y la intolerancia a aspirina,⁵ y ya en 1967 Samter y Beers definieron la tríada de la aspirina o tríada de Samter como la conocemos hoy en día.^{3,6}

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: se consultaron revisiones sistemáticas de la literatura y descripción de casos clínicos y su seguimiento, de pacientes con enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina y/o síndrome de Samter.

Estrategia de búsqueda. Se realizó una búsqueda de artículos y guías de práctica clínica publicados internacionalmente acerca de alergia a la aspirina y síndrome de Samter. Se realizó la búsqueda de revisiones sistemáticas de la literatura científica en la Biblioteca de PubMed, Science Direct y Scielo tanto en español como en inglés con las palabras clave *enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina, desensibilización a la*

Recibido: Marzo 2019. Aceptado: Diciembre 2019.

Citar como: Prado BNY, Pérez SH, Badillo BM. Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA), un padecimiento poco conocido por los odontólogos. Una guía para su estudio y su manejo. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 20-29.

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

aspirina, sinusitis crónica, asma, pólipos nasales, tríada de Samter, sin límite de fecha y se eligieron los que incluían *update* o *review*, se complementó la búsqueda con el análisis de las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados para la revisión.

Criterios de inclusión y exclusión: en la búsqueda de literatura se consideraron artículos óptimos aquellos que hicieran una revisión actualizada de la literatura sobre la enfermedad respiratoria exacerbada por la aspirina y una actualización del síndrome de Samter, también se realizaron búsquedas en donde se hicieran recomendaciones sobre los medicamentos de opción para usar en pacientes alérgicos a la aspirina.

Extracción de datos. Tras la búsqueda inicial se localizaron 1,621 artículos en inglés y cuatro artículos en español con las palabras clave utilizadas, se excluyeron aquellos que no fueron revisiones de la literatura o actualizaciones de la enfermedad. Se revisaron los *abstract* y se eligieron aquellos cuyo texto se encontró completo a través del portal de la universidad (<https://www.xoc.uam.mx/>).

Análisis de los datos. Con la información obtenida, se analizó para lograr estructurar en apartados sencillos y concretos sobre definición de la enfermedad, epidemiología, fisiopatología, etiología, descripción de cuadro clínico y tratamiento, no se encontraron guías de manejo de práctica clínica acerca de esta enfermedad en específico, por lo cual se decide hacer un acercamiento con las recomendaciones que se presentan en este artículo.

RESULTADOS

Epidemiología

La prevalencia de la tríada de la aspirina, es decir, intolerancia a la aspirina (IA), asma bronquial (AB) y poliposis nasal (PN) en la población general oscila entre el 2%, algunos autores reportan hasta el 12.4%; en pacientes adultos diagnosticados con asma, la prevalencia aumenta al 7.5% y en asma grave a un 14.8%.^{5,8}

De los pacientes con IA, el 78% tiene la tríada. Entre 48 y 95% de los pacientes con asma inducido por aspirina (AIA) presentan PN y de los pacientes con PN hasta el 70.8% tiene IA y asma bronquial.

Se reporta mayor frecuencia en mujeres, con relación de 2.5:1, presentándose en ellas las complicaciones más severas. Se señala una edad prevalente entre los 30 y 40 años.^{1,6,8}

Etiopatogenia

- Es una forma de enfermedad atópica, con predisposición genética.^{3,9}

- Se pueden encontrar niveles altos de inmunoglobulina E (IgE) total e histamina según sea la segunda o primera exposición al fármaco respectivamente.^{5,10}
- El consumo de AINE en estos pacientes desencadena síntomas alérgicos respiratorios, minutos posteriores a la administración del medicamento.^{3,9}

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos y los síntomas respiratorios asociados a ella no están totalmente entendidos. La hipótesis más aceptada se basa en las modificaciones en el metabolismo del ácido araquidónico (AA) con una sobreproducción anormal de cisteinil-leucotrienos (Cys-Lts) y prostaglandinas proinflamatorias (PGs).^{2,11}

El AA es un ácido graso esencial presente en los fosfolípidos de la membrana celular metabolizada de la ciclooxigenasa (COX) y la vía de la lipoxigenasa (LOX), las cuales dan origen a distintos eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos etcétera), los cuales son los responsables de desencadenar los síntomas.⁵

Una de las teorías con respecto a la alteración del metabolismo del AA en pacientes con EREA plantea que la aspirina y otros AINE inhibirían la enzima COX-1, inclinando el metabolismo del AA hacia la vía de LOX, con el consiguiente aumento de los niveles de Cys-Lts;^{2,6} estas reacciones van acompañadas de una activación idiosincrásica de los mastocitos, una marcada inflamación eosinofílica del tracto respiratorio y un incremento en los leucocitos adheridos a las plaquetas.^{10,11}

La activación de basófilos, eosinófilos, macrófagos, mastocitos, plaquetas y linfocitos, incluyendo moléculas eicosanoides, desencadenan un aumento en la permeabilidad vascular, exudación de plasma y edema, que tienen que ver directamente con los síntomas principales como la hiperproducción de moco y broncoconstricción.^{5,11,12}

Cuadro clínico

El cuadro clínico puede iniciar entre la tercera y cuarta década de la vida con una rinitis persistente generalmente relacionada con anosmia, la cual progresa a pansinusitis persistente que puede volverse grave y dos años después de iniciada la rinitis aparecen los pólipos nasales, el asma puede desarrollarse dentro de tres a cinco años de iniciada la rinitis (*Tabla 1*).^{1,3-5}

Las reacciones alérgicas por aspirina pueden aparecer a lo largo de todo el curso de la enfermedad,

cuando ocurren, generalmente se presenta con una dosis de 40-160 mg (suficiente para bloquear la COX-1 pero no la COX-2), con síntomas confinados en el tracto respiratorio.^{4,11,13}

Los pacientes con EREA desarrollarán síntomas de la vía aérea superior e inferior dentro de los siguientes 30 minutos y hasta tres horas después de ingerido el medicamento.^{3,5,6}

Se ha reportado una asociación con el consumo de alcohol y EREA, donde en un estudio reportó que el 83% de los pacientes presentaron síntomas respiratorios de vía aérea superior o inferior asociados con el consumo del alcohol.⁴

Diagnóstico

Una anamnesis con historia de asma, urticaria, escurrimiento nasal, poliposis nasal, hipo o anosmia, a veces síntomas gastrointestinales, hasta síntomas cardiovasculares en respuesta a una reacción de hipersensibilidad después de la ingesta de algún AINE, muy probablemente se trata de una EREA.^{14,15}

La influencia de los antecedentes genéticos también deben ser considerados.^{3,5} En la actualidad, no existen exámenes de laboratorio específicos para la confirmación diagnóstica, así que ante la sospecha clínica, se referirá al paciente para que el experto en alergología pueda hacer el diagnóstico certero de esta enfermedad, sometiéndolo a pruebas de provocación con protocolos establecidos para aspirina u otros AINES, que consisten en administrar dosis crecientes y evaluar la presencia de síntomas en relación a la ingesta del medicamento.^{13,16}

En cuanto a estudios de laboratorio, aunque pueden ser inespecíficos, puede encontrarse una marcada eosinofilia en suero y aumento de leucotrieno E4 en orina.^{11,14}

La citología de secreción nasal y la histología generalmente de los pólipos, reporta abundante infiltrado eosinofílico.^{11,17}

El especialista complementará el estudio con fibronasolaringoscopia y tomografía computarizada que confirmen los pólipos nasales.^{5,9,17}

Tratamiento

El tratamiento de EREA incluye el manejo médico del asma, la rinosinusitis crónica, tratamiento farmacológico y/o quirúrgico de pólipos nasales, el uso de antagonistas de leucotrienos y corticosteroides, así como evitar el uso de AINES/aspirina.^{2,17}

Para el tratamiento específico de alergias a los salicilatos, se ha trabajado en la inactivación o desensibilización; el procedimiento inicia con realizar un test de provocación, justo después de realizar la prueba, la dosis inmediatamente por debajo de la dosis de reacción puede ser usada como dosis de inicio para desensibilizar, esto se realiza mediante protocolos utilizando dosis ascendentes.^{2,16} Dependiendo del procedimiento y la tolerancia del paciente, puede durar de unos días a dos semanas.

En aproximadamente el 80% de los casos se reporta mejoría con el tratamiento de dosis crecientes de salicilatos, teniendo una mejor respiración nasal, sentido del olfato y ausencia de pólipos recurrentes, este restablecimiento se mantiene dentro de los dos o tres años siguientes.^{3-6,11}

Prevención y seguridad en el consumo de otros AINES

Los pacientes con EREA tienen una mayor morbilidad, caracterizada por más asistencias de urgencia al hospital, si se compara con pacientes asmáticos no alérgicos a la aspirina. La identificación de este síndrome es crítica porque las exacerbaciones del asma secundarias a la sensibilidad a la aspirina tienen una morbilidad significativa y pueden ser trágicas y/o costosas.⁸

Las publicaciones indican que los pacientes que reaccionan a la aspirina también reaccionan a varios AINES que inhiben COX-1, por lo cual estos últimos están contraindicados en pacientes con la tríada.^{5,6} Son alarmantes los resultados del estudio que publica Járes y colaboradores, donde mencio-

www.medigraphic.org.mx
Tabla 1: Características clínicas.
Clinical features.

Síntomas ^{1,3,5,7,11}	Signos ^{1,4-7}
<ul style="list-style-type: none"> • Respiratorios: obstrucción nasal, estornudos, rinorrea • Cutáneos: urticaria, prurito ocular • Gastrointestinales: dolor abdominal, vómito, colitis y diarrea • Otros: dolor facial, goteo postnasal, cefalea, rinorrea purulenta, dolor dental, sensación de presión ótica y halitosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Respiratorios: broncoespasmo, sibilancias, poliposis nasal • Cutáneos: angioedema • Cardiovasculares: taquicardia, síncope e hipotensión • Choque anafilactoide

No todos los signos y síntomas pueden desencadenarse secuencialmente y no todos los pacientes pueden tener todos los síntomas.

Tabla 2: Medicamentos que no deben usarse y opciones de tratamiento disponibles en México.
Drugs that must be avoided and treatment options available in Mexico.

Deben evitarse	Pueden usarse			
Inhibidores COX-1 selectivos	Inhibidores parciales COX-1	Inhibidores parciales COX-2	Inhibidores selectivos COX-2	Opioides
Aceclofenaco	Paracetamol	Meloxicam	Celecoxib	Buprenorfina
Ácido acetilsalicílico		Nimesulida	Etoricoxib	Codeína
Ácido mefenámico			Lumiracoxib	Dextropropoxifeno
Ácido tiaprofénico			Parecoxib	Morfina
Clonixinato de lisina			Rofecoxib	Tramadol
Diclofenaco			Valdecoxib	
Diflunisal				
Flubiprofeno				
Ibuprofeno				
Indometacina				
Ketoprofeno				
Ketorolaco				
Loxoprofeno				
Nabumetona				
Naproxeno sódico				
Nimesulida				
Piroxicam				
Sulindac				

COX-1 = ciclooxigenasa 1.

nan que en Latinoamérica alrededor del 52% de los COX-1 son la primera causa de efectos adversos que puede producir reacciones no predecibles, en las que raramente son dosis-dependiente, tienen baja morbilidad pero alta mortalidad y responden a la retirada del fármaco.^{3,18}

Se recomienda que puede usarse paracetamol a dosis menores de 1,000 mg, por ser un inhibidor parcial de COX-1, inhibidores parciales de COX-2 o inhibidores selectivos de la COX-2 (Tabla 2).^{3,19}

Pueden usarse dosis bajas de opioides como la buprenorfina o tramadol.^{1,7,15} No puede pasarse por alto que los COXIB se han asociado a efectos cardiovasculares severos como infarto agudo de miocardio, motivo por el cual su indicación en pacientes con factores de riesgo cardiovascular debe realizarse de manera muy cuidadosa, asimismo, se deben considerar las reacciones adversas de los opioides. Se describe en la Tabla 2 medicamento que no deben usarse y opciones de tratamiento disponibles en México.^{15,16}

Se debe tener precaución con la medicina homeopática, ya que los pacientes pueden pensar que los productos naturales son inocuos, pero el uso de productos como el extracto de sauce blanco, conocido como la «aspirina natural», produce las mismas reacciones que la aspirina sintetizada químicamente.¹⁹

Los pacientes muy sensibles también deben evitar cosméticos y alimentos con alto contenido de salicilato, en particular las especias y los alimentos procesados industrialmente. En la Tabla 3 se enlistan alimentos con el contenido de salicilato calculado en mg/kg disponibles en México.^{7,20,21}

DISCUSIÓN

La EREA, más conocida como síndrome de Samter, es una enfermedad crónica compleja, cuya complicación más alarmante es la reacción de hipersensibilidad de la vía aérea a la aspirina y otros inhibidores no selectivos de la enzima ciclooxigenasa (COX), en pacientes que cuentan con un diagnóstico de rinosinusitis crónica, pólipos nasales y asma,^{2,3,22} es importante que el profesional de la salud, cuando recabe en su historia clínica estos diagnósticos, pueda también tener la sospecha clínica de la enfermedad y así hacer un manejo muy prudente de la prescripción de analgésicos.

En la literatura, son pocas las guías de manejo y algoritmos que se recomiendan para el protocolo de atención de pacientes con EREA, además como lo reporta Calderon y colaboradores, hay un desconocimiento de la enfermedad aun en el ámbito médi-

co,²² así que esta revisión actualizada de la literatura permite tener una aproximación sencilla y práctica de la enfermedad y, en el caso de tener la sospecha clínica, poder ser remitido con el especialista y evitar reacciones de hipersensibilidad a la aspirina y otros AINES que por desconocimiento terminen en complicaciones aún más graves. Se reporta que los pacientes con EREA tienen una mayor morbilidad, caracterizada por más asistencias de urgencia al hospital, en comparación con pacientes asmáticos no alérgicos a la aspirina, así que la identificación de este síndrome es crítica por las exacerbaciones del asma secundarias a la sensibilidad a la aspirina además de su morbilidad significativa y pueden ser costosas.⁸

Sería interesante tener datos más reales de la población mexicana, a través de estudios epidemiológicos del EREA y la prevalencia de complicaciones al no realizar un diagnóstico oportuno, así poder establecer un protocolo de manejo con los pacientes que padecen la enfermedad.^{4,8,22}

CONCLUSIONES

1. Es primordial la educación tanto para el paciente como para los trabajadores de la salud. En la práctica odontológica cada vez más se atienden pacientes con dicha patología, por lo cual el objetivo de esta revisión es estudiar la enfermedad y reconocer los primeros síntomas y prevenir posibles complicaciones (*Figura 1*).
2. El estomatólogo debe estar preparado para enfrentar el manejo analgésico de los pacientes con EREA, pudiendo ofrecer alternativas seguras para el control del dolor.
3. La mejor forma de tratar una complicación es prevenirla, estudiando concienzudamente a nuestros pacientes, sobre todo a aquellos con historia de signos y síntomas respiratorios específicos, además de indagar predisposición alérgica y así considerar a la EREA como una posibilidad diagnóstica, y tomar las precauciones necesarias en lo que se refiere a la atención odontológica como a su prescripción analgésica.²³

Tabla 3: Alimentos con el contenido de salicilato calculado en mg/kg disponibles en México.^{20,21}
Salicylate content of foods available in Mexico calculated in mg/kg.^{20,21}

Frutas (mg/kg)		Bebidas (mg/kg)		Vegetales (mg/kg)		Especias (mg/kg)	
Arándano	0.99	Café instantáneo	1.80	Apio	0.04	Ajo	1.00
Cereza	4.43	Té	1.06	Cebolla blanca	0.80	Canela	23.80
Ciruela	0.01	Vino blanco	0.44	Chicharo	0.20	Cardamomo negro	173.50
Durazno	0.12	Vino rojo	0.50	Coliflor	0.01	Cardamomo verde	132.00
Durazno nectarine	3.29			Ejote verde	0.07	Clavo	42.10
Frambuesa	0.09			Espárrago	1.29	Comino	29.70
Fresa	0.61			Hongo	0.13	Comino	450.00
Kiwi	0.31			Lechuga	0.05	Comino negro	25.05
Lima	0.01			Papa	1.20	Cúrcuma	20.80
Limón	2.50			Pimiento	176.00	Menta	54.20
Mango	0.03			Pimiento amarillo	0.09	Mostaza	260.00
Manzana	0.83			Pimiento rojo	0.09	Orégano	26.00
Manzana verde	0.55			Pimiento verde	0.01	Pimientos	60.00
Melón	0.62			Rábano	0.07	Polvo de chile	13.00
Melón amarillo	0.11			Tomate	0.13		
Moras	0.81			Zanahoria	0.16		
Moras azules	0.57						
Naranja	0.68						
Pasas	33.59						
Pera	0.23						
Piña	4.06						
Plátano	0.34						
Tamarindo	96.00						
Tomate	1.32						
Toronja	0.44						
Uva roja	4.71						
Uva verde	0.02						

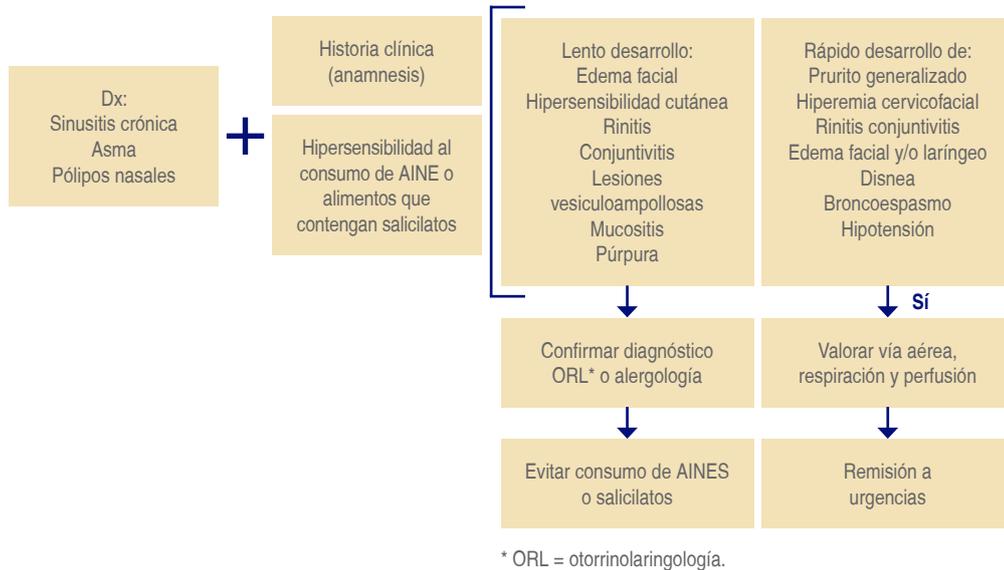


Figura 1: Pacientes con sospecha de enfermedad respiratoria exacerbada por la aspirina. *Patients with suspected aspirin-exacerbated respiratory disease.*

4. El personal de salud también tiene como responsabilidad educar al paciente en el conocimiento de su enfermedad y el uso racional tanto de medicamentos (AINES) como alimentos o productos naturistas que contengan salicilatos.

allergies, with special attention in asthmatic patients, as asthma may trigger allergic reactions to our conventional analgesic management secondary to dental treatment.

Keywords: Aspirin exacerbated respiratory disease, aspirin desensitization, chronic sinusitis, asthma, nasal polypos, Samter's triad.

Literature review

Aspirin exacerbated respiratory disease (AERD), a disease little known to the dentist. Study guide and management

Nubia Yadira Prado Bernal,* Héctor Pérez Salgado,§
Mónica Badillo Barba*

* Researcher-professor, Department of Health Attention.
§ Stomatologist.

Metropolitan Autonomous University, Xochimilco.

ABSTRACT

Aspirin-exacerbated respiratory disease (AERD) is chiefly characterized by the following symptoms: nasal polypos, chronic sinusitis, asthma, and sensitivity to aspirin and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) that inhibit the enzyme cyclooxygenase-1 (COX-1). Ingestion of aspirin and most NSAIDs may result in a spectrum of allergic reactions manifested mainly in the upper and/or lower airways. The allergic reaction can become severely complicated and produce laryngospasm and/or bronchospasm. **Objective:** To create a simple study guide to alert the general dentist in the analgesic management of patients with AERD. **Conclusion:** AERD is a chronic, underdiagnosed disease that requires performing a patient's careful medical history and interrogation of prior history of both pharmacological and food

BACKGROUND

Aspirin-exacerbated respiratory disease (AERD) is a complex syndrome consisting of chronic inflammation of the respiratory mucosa in which patients experience symptoms of bronchial asthma, nasal polyposis, chronic rhinosinusitis, and sensitivity to aspirin as well as other non-selective inhibitors of the enzyme cyclooxygenase-1 (COX-1).¹⁻³ AERD is part of the broad spectrum of hypersensitivity reactions induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), such as urticaria-angioedema exacerbated or induced by multiple NSAIDs, anaphylaxis induced by a single NSAID, or late reactions secondary to NSAIDs.^{2,4}

This condition is also known as Samter's Triad or Samter's syndrome (asthma, nasal polyposis and aspirin/NSAID intolerance).^{5,6} The first to describe various cases of severe asthma attacks after aspirin ingestion was Felix Hoffmann, shortly after the discovery of aspirin in 1897.⁷

In 1922, Widal et al. were the first to describe the association between nasal polyposis, bronchial asthma, and aspirin intolerance.⁵ In 1967, Samter and Beers defined the triad of aspirin or Samter's triad, as we know it today.^{3,6}

MATERIAL AND METHODS

Design: systematic reviews of the literature and description of clinical cases and their follow-up of patients with respiratory disease exacerbated by aspirin and/or Samter's syndrome were consulted.

Search strategy. A search on aspirin allergy and Samter's syndrome was conducted in internationally published articles and clinical practice guides. The search for systematic reviews of scientific literature was carried out at the PubMed Library, Science Direct, and Scielo in both Spanish and English with the following keywords: aspirin exacerbated respiratory disease, aspirin desensitization, chronic sinusitis, asthma, nasal polyps, and Samter's triad. No date limit was established. Update and review articles were chosen. The search was complemented with the analysis of bibliographic references from the articles selected for the review.

Inclusion and exclusion criteria: In the search for literature, those articles who made an updated review of the literature on AERD and Samter's syndrome were selected. In addition, a search for recommendations on alternative drugs for use in aspirin-allergic patients was done.

Data extraction. After the initial search, 1,621 articles were found in English and four articles in Spanish with the keywords used. Those that were not reviews of the literature or updates of the disease were excluded. Abstracts were reviewed and those whose full text was available were chosen through the Metropolitan Autonomous University website (<https://www.xoc.uam.mx/>).

Data analysis. The information obtained was analyzed to be structured in simple and concrete sections on disease definition, epidemiology, pathophysiology, etiology, clinical picture, and treatment. No clinical practice management guides were found about this specific disease, so we decided to make an approach with the recommendations presented in this article.

RESULTS

Epidemiology

The prevalence of the aspirin triad, i.e. aspirin intolerance (AI), bronchial asthma (BA), and nasal polyposis (NP) in the general population ranges from 2% up to 12.4%, according to some authors. In adult patients diagnosed with asthma the prevalence increases to 7.5% and in severe asthma to 14.8%.^{5,8}

Of the patients with AI, 78% have the triad. Between 48 and 95% of patients with aspirin-induced asthma

(AIA) have NP, and up to 70.8% of patients with NP have AI and BA.

The prevalence of AERD is greater in women with a 2.5:1 ratio. They also present the most severe complications. The disease is more common between the ages of 30 and 40 years.^{1,6,8}

Etiopathogenesis

- AERD is a form of atopic disease with genetic predisposition.^{3,9}
- High levels of total immunoglobulin E (IgE) and histamine may be found depending on whether it is the second or first exposure to the drug, respectively.^{5,10}
- NSAID use in these patients triggers respiratory allergic symptoms minutes after administration of the medicine.^{3,9}

Pathophysiology

The physiological mechanisms and respiratory symptoms associated with AERD are not fully understood. The most accepted hypothesis is based on changes in arachidonic acid (AA) metabolism with abnormal overproduction of cysteinyl leukotrienes (CysLTs) and pro-inflammatory prostaglandins (PGs).^{2,11}

AA is an essential fatty acid present in the phospholipids of the metabolized cell membrane of cyclooxygenase (COX) and the lipoxygenase pathway (LOX), which generate different eicosanoids (prostaglandins, leukotrienes, thromboxanes, etc.) responsible for triggering symptoms.⁵

According to one theory regarding the alteration of AA metabolism in patients with AERD, aspirin and other NSAIDs would inhibit the COX-1 enzyme, diverting the AA metabolism toward the LOX pathway, thus promoting increased Cys-L levels.^{2,6} These reactions are accompanied by idiosyncratic activation of mast cells, marked eosinophilic inflammation of the respiratory tract, and an increase in leukocytes attached to platelets.^{10,11}

Activation of basophils, eosinophils, macrophages, mast cells, platelets, lymphocytes, and eicosanoid molecules trigger an increase in vascular permeability, plasma exudation, and edema, which are related directly to the main symptoms of AERD, such as mucus hyperproduction and bronchoconstriction.^{5,11,12}

Clinical picture

The clinical picture can start between the third and fourth decade of life, with persistent rhinitis usually related to anosmia, which progresses to persistent

pansinusitis that can become severe. Two years after rhinitis has started nasal polyps appear. Also, asthma can develop within three to five years after onset of rhinitis (*Table 1*).^{1,3-5}

Allergic reactions to aspirin can occur throughout the course of the disease; they usually appear at a dose of 40-160 mg (enough to block COX-1 but not COX-2) with symptoms usually limited to the respiratory tract.^{4,11,13}

Patients with AERD will develop upper and lower airway symptoms within 30 minutes and up to 3 hours after intake of the medication.^{3,5,6}

An association between alcohol consumption and AERD has been reported. In one study, 83% of patients showed upper or lower airway respiratory symptoms associated with alcohol consumption.⁴

Diagnosis

Presence of asthma, rash, nasal drip, nasal polyposis, hyposmia or anosmia, sometimes gastrointestinal symptoms, and even cardiovascular symptoms in response to a hypersensitivity reaction after NSAID intake is very likely to be an AERD.^{14,15}

The influence of genetic background should also be considered.^{3,5} There are currently no specific laboratory tests for diagnostic confirmation, so upon clinical suspicion, the patient should be referred to an allergy expert. The specialist can make the accurate diagnosis of this disease by subjecting the patient to provocative tests with established protocols for aspirin or other NSAIDs, which consist of administering increasing doses and evaluating the presence of symptoms in relation to the intake of the drug.^{13,16}

As for laboratory studies, although they may be nonspecific, a marked serum eosinophilia and increase in leukotriene E4 may be found in urine.^{11,14}

Nasal discharge cytology and polyp histology reveal abundant eosinophilic infiltration.^{11,17}

The specialist will complement the study with fibronasolaryngoscopy and CT scan to confirm nasal polyps.^{5,9,17}

Treatment

The treatment of AERD consists of the medical management of asthma, chronic rhinosinusitis, pharmacological and/or surgical treatment of nasal polyps, the use of leukotriene and corticosteroid antagonists, as well as the avoidance of NSAIDs/aspirin use.^{2,17}

For the specific treatment of allergies to salicylates inactivation or desensitization is indicated. The

procedure starts by performing a provocation test. Just after the test the dose immediately below the reaction dose can be used as a starting dose to desensitize; this is done by protocols using ascending doses.^{2,16} Depending on the procedure and patient tolerance, this can last from few days to two weeks.

In approximately 80% of cases, improvement is reported with the desensitization treatment. Better nasal breathing and sense of smell and absence of recurrent polyps is observed. This recovery is maintained within two to three years.^{3-6,11}

Prevention and safety of intake of ther NSAIDs

Patients with AERD have increased morbidity, characterized by more emergency hospital care when compared with asthmatic patients not allergic to aspirin. Identification of this syndrome is critical because asthma exacerbations secondary to aspirin sensitivity have significant morbidity and can be tragic and/or costly.⁸

Some publications indicate that patients reacting to aspirin also react to several NSAIDs that inhibit COX-1, so NSAIDs are contraindicated in patients with the triad.^{5,6} The results of the study published by Járes et al. are alarming. They observed that in Latin America NSAIDs, with around 52% of use, are the leading cause of adverse effects that can produce non-predictable reactions; those effects are rarely dose-dependent, have low morbidity but high mortality, and respond to the withdrawal of the drug.^{3,18}

Paracetamol is recommended at doses less than 1,000 mg, as it is a partial COX-1 inhibitor. Partial COX-2 inhibitors and selective COX-2 inhibitors are also recommended (*Table 2*).^{3,19}

Low doses of opioids such as buprenorphine or tramadol may be used.^{1,7,15}

It cannot be overlooked that coxibs have been associated with severe cardiovascular effects, such as acute myocardial infarction, which is the reason that their indication in patients with cardiovascular risk factors should be performed very carefully. Adverse reactions of opioids should also be taken into account. *Table 2* displays the names of medications that must be avoided and treatment options available in Mexico.^{15,16}

Caution should be exercised with homeopathic medicine. Patients may think that natural products are safe, but the use of products such as white willow extract, known as «natural aspirin», produces the same reactions as chemically synthesized aspirin.¹⁹

Very sensitive patients should also avoid cosmetics and foods high in salicylate, in particular

spices and industrially processed foods. *Table 3* lists foods with the salicylate content calculated in mg/kg available in Mexico.^{7,20,21}

DISCUSSION

The AERD, better known as Samter's syndrome, is a complex chronic disease whose most alarming complication is the airway hypersensitivity reaction to aspirin and other non-selective inhibitors of the cyclooxygenase (COX) enzyme in patients diagnosed with chronic rhinosinusitis, nasal polyps, and asthma.^{2,3,22} When collecting the information of these diagnoses in the patient's medical history, the health care professional should also have the clinical suspicion of the disease so that she/he can make a prudent prescribing of painkillers.

There are few management guides and algorithms in the literature recommended for the treatment protocol of patients with AERD. In addition, as Calderon et al. reports, there is a lack of knowledge of the disease even in the medical field.²² This updated review of the literature allows having a simple and practical approach to the disease that will be of help in case of AERD clinical suspicion. The physician will decide whether the patient should be referred to the specialist to treat hypersensitivity reactions to aspirin and other NSAIDs that may progress to more severe complications. Patients with AERD are reported to have a higher morbidity, characterized by more emergency care at the hospital, compared with asthma patients not allergic to aspirin. The identification of this syndrome is critical because of the exacerbations of asthma secondary to aspirin sensitivity that involve not only a significant morbidity but also high economic costs.⁸

Lastly, it would be interesting to have more real data of the Mexican population through epidemiological studies of the AERD and the prevalence of complications due to untimely diagnosis, so that a management protocol could be established with patients having the disease.^{4,8,22}

CONCLUSIONS

1. Education on AERD is paramount for both the patient and health professionals. In dental practice, patients with this pathology are increasingly cared for, so the objective of this review is to study the disease and recognize the first symptoms in order to prevent possible complications (*Table 1*).
2. The stomatologist should be prepared to face the analgesic management of patients with AERD so

as to being able to offer safe alternatives for pain management.

3. The best way to treat a complication is to prevent it, by carefully studying the patients, especially those with a history of specific respiratory signs and symptoms, in addition to researching allergic predisposition and considering AERD as a diagnostic possibility. All this proves useful when it comes to dental care and analgesic prescription.²³
4. Health staff also have the responsibility to educate patients in the knowledge of their disease and the rational use of medicines (NSAIDs) and food or naturist products containing salicylates.

REFERENCIAS / REFERENCES

1. Lee RU, Stevenson DD. Aspirin-exacerbated respiratory disease: evaluation and management. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2011; 3 (1): 3-10.
2. Buchheit MK, Laidlaw MT. Update on the management of aspirin-exacerbated respiratory disease. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2016; 8 (4): 298-304.
3. Hernández MKE, Cardona R. Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina. Revisión a partir de casos clínicos. *Rev Alerg Mex.* 2017; 65 (1): 78-91.
4. Laidlaw TM, Cahill KN. Current knowledge and management of hypersensitivity to aspirin and NSAIDs. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017; 5 (3): 537-545.
5. Gajardo OP, Fonseca AX. Intolerancia a la aspirina en pacientes con piloposis nasal y asma bronquial. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2009; 69: 157-168.
6. Castilla RJL, Vargas CME, Rodríguez BRA, Galicia TJ, Castrejón VMI. Prevalencia de intolerancia a salicilatos en pacientes con poliposis nasosinusal. *Revista Alergia México.* 2015; 62 (3): 202-210.
7. Sommer DD, Rotenberg BW, Sowerby LJ, Lee JM, Janjua A, Witterick IJ et al. A novel treatment adjunct for aspirin exacerbated respiratory disease: the low salicylate diet: a multicenter randomized control crossover trial. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2016; 6 (4): 385-391.
8. Rajan JP, Wineinger NE, Stevenson DD, White AA. Prevalence of aspirin-exacerbated respiratory disease among asthmatic patients: a meta-analysis of the literature. *J Allergy Clin Immunol.* 2015; 135 (3): 676-681.
9. Karakaya G, Celebioglu E, Kalyoncu AF. Non-steroidal anti-inflammatory drug hypersensitivity in adults and the factors associated with asthma. *Respiratory Medicine.* 2013; 107 (7): 967-974.
10. Cahill KN, Boyce JA. Aspirin-exacerbated respiratory disease: mediators and mechanisms of a clinical disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2017; 139 (3): 764-766.
11. Laidlaw TM, Boyce JA. Aspirin-exacerbated respiratory disease. New prime suspects. *N Engl J Med.* 2016; 374: 484-488.
12. Cowburn AS, Sladek K, Soja J, Adamek L, Lam K, Austen ST et al. Overexpression of leukotriene C4 synthase in bronchial biopsies from patients with aspirin-intolerant asthma. *J Clin Invest.* 1998; 101 (4): 834-846.
13. Sakalar EG, Muluk NB, Kar M, Cingi C. Aspirin-exacerbated respiratory disease and current treatment modalities. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017; 274 (3): 1292-1300.
14. Laidlaw TM, Kidder MS, Bhattacharyya N, Xing W, Shen S, Milne GL et al. Cysteinyl leukotriene overproduction in aspirin-

- exacerbated respiratory disease is driven by platelet-adherent leukocytes. *Blood*. 2012; 119 (16): 3790-3798.
15. Mullol J, Picado C. Rhinosinusitis and nasal polyps in aspirin-exacerbated respiratory disease. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2013; 33 (2): 163-176.
 16. Kennedy JL, Stoner AN, Borish L. Aspirin-exacerbated respiratory disease: prevalence, diagnosis, treatment, and considerations for the future. *Am J Rhinol Allergy*. 2016; 30 (6): 407-413.
 17. Fahrenholz JM. Natural history and clinical features of aspirin-exacerbated respiratory disease. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2003; 24 (2): 113-124.
 18. Jares EJ, Sánchez-Borges M, Cardona-Villa R, Ensina LF, Arias-Cruz A, Gómez M et al. Multinational experience with hypersensitivity drug reactions in Latin America. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014; 113 (3): 282-289. doi: 10.1016/j.anai.2014.06.019.
 19. Klak A, Raciborski F, Krzych-Falta E, Opoczynska-Swiezewska D, Szymanski J, Lipiec A et al. Persons with allergy symptoms use alternative medicine more often. *Pneumonol Alergol Pol*. 2016; 84 (5): 251-257.
 20. Hanns WB. Salicylate intolerance. *Dtsch Arzteb Int*. 2008; 105 (8): 137-142.
 21. Wood A, Baxter G, Thies F, Kyle J, Duthie G. A systematic review of salicylates in foods: estimated daily intake of Scottish population. *Mol Nutr Food Res*. 2011; 55: S7-14.
 22. Calderón JC, Dávila F, Mantilla R, Chérrez A, Calero E, Cabrera D et al. Knowledge and attitudes about aspirin exacerbated respiratory disease among Ecuadorian physicians. *Rev Alerg Mex*. 2017; 64 (1): 13-23.
 23. Macy E, Bernstein JA, Castells MC, Gawchik SM, Lee TH, Settipane RA, et al. Aspirin challenge and desensitization for aspirin-exacerbated respiratory disease: a practice paper. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007; 98 (2): 172-174.

Dirección para correspondencia /

Mailing address:

Mónica Badillo Barba

E-mail: babm_1985@hotmail.com



Seguridad del paciente bajo anestesia en el consultorio dental

Sandra Beatriz Mendoza Bedolla,* Óscar Eduardo Martínez Baeza[§]

* Ayudante de Técnico Académico. Gabinete de Rayos X.

[§] Profesor interino.

Facultad de Odontología. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

RESUMEN

Los odontólogos en la actualidad ofrecen a sus pacientes intervenciones cada vez más complejas fuera del quirófano, cada paciente tiene necesidades únicas y debe ser evaluado con un historial médico completo. La mayoría de los procedimientos dentales se pueden llevar a cabo utilizando únicamente anestesia local; sin embargo, la sedación a pacientes en consultorios dentales ha aumentado en los últimos años, por lo tanto, la seguridad de la anestesia dental depende de los objetivos anestésicos, selección del paciente, técnica anestésica, selección de medicamentos, supervisión, entrenamiento del equipo médico y odontológico, y la preparación para manejar complicaciones inesperadas y emergencias. Es necesario que anestesiólogos y odontólogos comprendan las complicaciones y riesgos a los cuales pueden exponerse los pacientes con una monitorización inadecuada, así que los consultorios dentales deben desarrollar un protocolo para optimizar la atención del paciente y el manejo de emergencias.

Palabras clave: Seguridad, anestesia dental, sedación, monitorización.

INTRODUCCIÓN

Otorgar un Servicio Odontológico que garantice calidad y la seguridad del paciente es un derecho indubitable para cualquier persona.¹ El escenario estresante de la Odontología exige un manejo adecuado de la ansiedad, el dolor y las reacciones físicas relacionadas con el fin de mejorar la seguridad general de la atención dental y hacer del enfoque centrado en el paciente el estándar de oro ético en la Odontología moderna.² La administración de sedación o anestesia general es se-

gura cuando se cumplen las indicaciones clínicas, participa personal debidamente capacitado y acreditado, y se utilizan las instalaciones y equipo apropiados.³

Con el advenimiento de procedimientos menos invasivos, los odontólogos pueden ofrecer a pacientes con condiciones médicas desafiantes intervenciones cada vez más complejas fuera del quirófano,^{4,5} por lo tanto, es necesario que anestesiólogos y odontólogos comprendan las complicaciones y riesgos a los cuales pueden exponerse los pacientes.⁶ La mayoría de los procedimientos dentales se pueden llevar a cabo únicamente con anestesia local,⁷ pero el uso de sedación en los consultorios dentales para la atención de cierto tipo de pacientes, sobre todo en niños, ha aumentado en los últimos años.⁸ El uso de la sedación y anestesia general en consultorios dentales se utiliza ampliamente en Estados Unidos de América (EUA) siendo un procedimiento seguro y exitoso.⁹

El número estimado de sedaciones dentales pediátricas en EUA es de 100,000 a 250,000 por año.^{10,11} Aunque la mayoría de estas sedaciones transcurren sin complicaciones, desafortunadamente existen casos con resultados adversos¹² y no hay un informe obligatorio de estos eventos, por consiguiente se desconoce con qué frecuencia ocurren.¹⁰ La práctica de técnicas anestésicas en el consultorio dental representa una situación única en comparación con su uso en el entorno hospitalario, las diferencias a menudo no se entienden claramente, y como resultado, pueden existir eventos adversos que pudieron haberse evitado.¹³

El cambio en los patrones de la práctica intrahospitalaria al consultorio dental plantea muchos problemas de seguridad. Por ejemplo, los consultorios privados pueden tener menos recursos que otros entornos de atención quirúrgica y a menudo tienen menos personal y equipo disponibles cuando surgen complicaciones del procedimiento anestésico y dental.⁵ La combinación de una vía aérea compartida entre el odontólogo y el anestesiólogo, la variedad de técnicas

Recibido: Marzo 2019. Aceptado: Agosto 2019.

Citar como: Mendoza BSB, Martínez BÓE. Seguridad del paciente bajo anestesia en el consultorio dental. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 30-41.

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

quirúrgicas que mantienen la vía aérea abierta y el entorno del consultorio dental a menudo resultan en ansiedad y suspensión de casos por el anesthesiólogo.⁷

Como especialidad, los anesthesiólogos están capacitados para proporcionar la atención más segura posible al paciente independientemente de las comorbilidades, tipo de procedimiento y ubicación;^{5,6} sin embargo, incluso con un alto nivel de entrenamiento en procedimientos anestésicos realizados en un consultorio dental óptimo, existe riesgo de morbilidad y mortalidad graves.¹⁴ Desde la perspectiva legal, se ha comprobado que la inobservancia de principios de seguridad ha orillado a los pacientes a realizar demandas médico-legales en función de resultados adversos y secuelas de tratamientos que no les fueron advertidos o por realizar procedimientos inadecuados, los cuales generan responsabilidad por parte del profesional de la salud.¹⁵

PROPÓSITO

El propósito de este trabajo es proporcionar información actualizada de la literatura médica y odontológica sobre las prácticas seguras de las técnicas anestésicas empleadas en el consultorio dental, sugiriendo métodos para mejorar la atención de los pacientes. Se pretende que esta revisión logre que el odontólogo sea consciente de realizar un análisis óptimo de su paciente previo a cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico, además de una revisión completa del personal, instalaciones, equipamiento, monitorización y protocolos necesarios para minimizar los eventos adversos y complicaciones de un procedimiento anestésico en el consultorio dental, y con lo anterior brindar una atención óptima, responsable y de alta calidad a los pacientes.

INDICACIONES DE ANESTESIA DENTAL Y LA VALORACIÓN DEL PACIENTE

Las indicaciones para la sedación o anestesia general en un tratamiento odontológico son diversas, entre ellas encontramos la fobia dental, ansiedad situacional aguda, pacientes pediátricos, procedimientos quirúrgicos dentales extensos o complejos,^{7,16-19} pacientes con trastornos mentales, psiquiátricos o neurológicos,^{16,20,21} pacientes con un reflejo de vómito aumentado^{16,17} y pacientes con múltiples comorbilidades médicas⁷ o que muestran una condición clínica grave.¹⁶

Las indicaciones específicas para la sedación o anestesia general en un consultorio dental mejoran el proceso de selección del paciente. La evaluación adecuada de la vía aérea y las estrategias para ase-

gurar la vía aérea difícil son primordiales debido a la naturaleza de los procedimientos y los pacientes en los que se realizan.⁷ Siempre será necesario valorar la administración de una sedación o anestesia general en un ambiente hospitalario, especialmente para pacientes con un estado físico deficiente, vía aérea difícil y cirugías largas o multidisciplinarias.²²

Antes de cualquier procedimiento anestésico y dental, los pacientes deben ser evaluados con un historial médico completo que incluya uso de medicamentos, alergias, historiales quirúrgicos y anestésicos previos, estado funcional y hábitos sociales incluido el uso de drogas ilícitas.^{7,11,18,19,23-27} Se debe realizar un examen físico completo de aparatos y sistemas que incluya la altura, peso, signos vitales, valoración completa de la vía aérea^{7,19,23,25,26,28} y clasificación del estado físico del paciente de acuerdo a la ASA (*American Society of Anesthesiologists*),^{11,18} además de tomar en cuenta que el procedimiento específico a realizar determinará los aspectos que deben evaluarse adicionalmente.²⁸ Se deben realizar pruebas de laboratorio y consultas médicas cuando esté indicado.⁷

La mala selección de los pacientes, incluso con personal calificado, medicamentos seguros y el equipo de monitoreo adecuado, pueden terminar en resultados no planificados y catastróficos.²⁹ Cada procedimiento dental es único a su manera, más importante aún, cada paciente tiene necesidades únicas basadas en su salud, edad, peso y nivel de cooperación. La evaluación cuidadosa y completa del paciente, investigando factores que permitan advertir dificultades y posibles complicaciones, es una estrategia absolutamente necesaria en un procedimiento anestésico-dental dentro de un consultorio odontológico donde existe limitación del espacio y acceso difícil a los servicios auxiliares y al personal de emergencia.^{28,30}

El uso de un quirófano aumenta los costos de un tratamiento anestésico-dental ya que involucra gastos hospitalarios y honorarios del personal que interviene (odontólogo, asistente dental, anesthesiólogo, enfermera, etcétera),²⁰ esta situación contribuye a que en muchos casos se brinde atención a pacientes en el consultorio dental a pesar de que no sea el ambiente más seguro.

Uno de los indicadores de seguridad del paciente en la atención médica y odontológica es el consentimiento informado. Esta herramienta ayuda a explicar al paciente información detallada sobre el manejo planificado, inquietudes, riesgos potenciales y beneficios tanto del procedimiento odontológico como anestésico. Hoy en día, su utilización es indispensable para evitar malos entendidos que generen problemas y afecten la relación entre el profesional de la salud y el

paciente.^{1,23,24,28} El consentimiento informado debe ser obtenido del enfermo o de un tutor legal si el paciente es menor de edad o cuenta con alguna limitación.²³

TÉCNICAS ANESTÉSICAS UTILIZADAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

Una técnica anestésica se define como el conjunto de procedimientos o recursos que se utilizan en Anestesiología para proteger al paciente del dolor y la agresión antes, durante y después de cualquier intervención quirúrgica o exploración diagnóstica. Las técnicas anestésicas en Odontología incluyen todo el espectro de la anestesia, desde la anestesia local, regional, sedación vía oral, parenteral o por inhalación hasta la anestesia general.⁷ Ninguna técnica anestésica por sí misma es mejor que otra, sino que debe adaptarse a las particularidades del paciente, objetivos propuestos, al contexto y a los obstáculos encontrados.¹⁵ El manejo anestésico de cualquier paciente siempre amerita la comunicación y colaboración interdisciplinaria a nivel pre-, trans- y postoperatorio.³¹

La anestesia local es la pérdida temporal de sensación, incluido el dolor en una parte del cuerpo, producida por un agente inyectado o de aplicación tópica sin disminuir el nivel de conciencia.³² Los anestésicos locales son vasodilatadores, los cuales son absorbidos por la circulación y deben emplearse con precaución debido a la rápida absorción sistémica que puede resultar en una intoxicación por sobredosis.^{8,32} Al utilizar anestésicos locales que contienen vasoconstrictores, se reduce la toxicidad al disminuir la velocidad de absorción sistémica del anestésico.³²

La aplicación de un anestésico tópico puede ayudar a minimizar las molestias causadas durante la administración de anestesia local. El anestésico tópico es efectivo en los tejidos superficiales (hasta 2-3 mm de profundidad) para reducir el dolor durante la penetración de la aguja en la mucosa oral. Estos agentes están disponibles en forma de gel, líquido, pomada, parche y aerosol. El riesgo de metahemoglobinemia adquirida se ha asociado principalmente con dos anestésicos locales: prilocaína y benzocaína.³²

El odontólogo debe conocer la dosis adecuada basada en el peso del paciente (prestar atención especial en el pediátrico) y no exceder la dosis máxima para minimizar la posibilidad de toxicidad y la duración prolongada de la anestesia.^{8,32} El reconocimiento temprano de una respuesta tóxica es crítico para un manejo efectivo, cuando se observan signos o síntomas de toxicidad debe suspenderse de inmediato la administración del anestésico local. El manejo de la toxicidad se basa en la severidad de la reacción.³²

La sedación se define como el uso de un fármaco o una combinación de medicamentos para deprimir el Sistema Nervioso Central (SNC), lo que reduce la conciencia del paciente sobre su entorno.²¹ La ASA establece diferentes niveles de sedación en el paciente valorando cuatro parámetros: capacidad de respuesta, integridad de la vía aérea, ventilación espontánea y hemodinámica cardiovascular.^{12,26} Los niveles de sedación son: mínima, moderada y profunda, y a niveles de supresión más intensos del SNC se alcanza la anestesia general.^{7,8,11-13,16,18,21,24-26} La sedación es un espectro continuo y siempre existe el riesgo de que la vía aérea del paciente se vea comprometida, esto puede pasar desapercibido en ausencia de una monitorización adecuada.¹² La sedación no controla el dolor, por lo que el uso de anestésicos locales está indicado;²¹ sin embargo, las dosis de anestésicos locales deben reducirse cuando se administran en combinación con cualquier agente sedante.³²

Los objetivos de la sedación y anestesia general para procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el consultorio dental son: proteger la seguridad y el bienestar del paciente, minimizar el malestar físico, disminuir el dolor, controlar la ansiedad, minimizar el trauma psicológico, maximizar el potencial de amnesia, modificar el comportamiento y/o el movimiento para permitir la finalización segura del procedimiento y recuperar el estado del paciente, donde el egreso de la supervisión médica y dental sea seguro.^{3,27}

MONITORIZACIÓN Y EQUIPO NECESARIO

El campo de la Anestesiología es líder en seguridad del paciente y ha identificado e implementado medidas para aumentar la estabilidad del paciente sometido a un procedimiento anestésico-quirúrgico;¹⁰ sin embargo, incluso en el entorno hospitalario, existe un riesgo inherente de muerte y complicaciones en los pacientes.⁹ El anestesiólogo tiene la responsabilidad de garantizar la administración segura y efectiva de la técnica anestésica que elija y que mejor se adapte a los objetivos del procedimiento a realizar, individualizando cada paciente.^{16,28} Los pacientes pediátricos y aquéllos con necesidades especiales representan desafíos específicos de evaluación, inducción y manejo anestésico.⁷

La sedación o anestesia general debe ser llevada a cabo por un anestesiólogo calificado,²⁵ quien será responsable de administrar medicamentos al paciente, monitorizar continuamente sus signos vitales, permeabilidad de la vía aérea, ventilación, estado cardiovascular y neurológico.³ Para lograr lo anterior, el anestesiólogo dispone de la observación directa, así

como utilización e interpretación de monitores cardiovasculares y respiratorios.¹² El monitoreo fisiológico apropiado y la observación continua permiten el diagnóstico rápido y preciso de complicaciones y el inicio apropiado de intervenciones para el rescate del paciente.²⁷ Las recomendaciones de los expertos muestran que el lugar donde se administre la sedación debe tener equipos quirúrgicos y de anestesia completos, un suministro confiable de oxígeno capaz de proporcionar O₂ a presión positiva, equipo de aspiración, factibilidad de colocar rápidamente un acceso intravenoso, equipo para mantener una vía aérea permeable (cánula de Guedel, tubo endotraqueal, mascarilla laríngea, etcétera), medicamentos necesarios para la reanimación y un desfibrilador.^{7,18,23,27,33}

La ASA (*American Society of Anesthesiologists*), la ADA (Asociación Dental Americana), la AAPD (Asociación Americana de Odontología Pediátrica) y la AAOMS (Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales) describen los requisitos de monitoreo para la anestesia dental y coinciden respecto a las guías en la monitorización durante una sedación o anestesia general, estas recomendaciones se basan en la profundidad o nivel de sedación en el cual se encuentre el paciente. Con el fin de proporcionar un entorno seguro para los pacientes sometidos a sedación o anestesia general, el consultorio odontológico debe configurarse para proporcionar una monitorización similar al entorno de una sala de quirófano.²⁸ Se debe realizar un monitoreo continuo de la saturación periférica de oxígeno, electrocardiograma, frecuencia respiratoria, presión arterial y temperatura (cuando se amerite),^{7,11,12,18,19,25,26,34} además debe existir comunicación verbal bidireccional continua entre el anestesiólogo y el paciente (si es posible y/o apropiada), si esta comunicación no es posible se requiere agregar monitoreo de la ventilación por capnografía, estetoscopio pretraqueal o precordial.^{3,7,11,12,18,27,34}

La capnografía consiste en la monitorización del dióxido de carbono espirado, es valiosa para diagnosticar la presencia o ausencia de respiraciones, facilitando el reconocimiento de apnea por obstrucción de la vía aérea o depresión respiratoria varios minutos antes de que esta situación se detecte con la oximetría de pulso, ya que este último parámetro retrasa el diagnóstico debido al aumento de las reservas de oxígeno en el paciente que recibe O₂ suplementario y la capnografía permitiría una intervención más temprana.²⁷

Otro tipo de monitorización que se utiliza en la actualidad es el índice biespectral (BIS), el cual es empleado para evaluar de manera no invasiva la profundidad de la sedación. La tecnología que emplea fue diseñada para examinar las señales del electroence-

falograma y, a través de una variedad de algoritmos, correlaciona un número con la profundidad de la inconsciencia, es decir, cuanto más bajo es el número más profunda es la sedación.²⁷ Estudios recientes sugieren que el uso del BIS durante la anestesia dental reduce los requerimientos de fármacos anestésicos y mejora los tiempos de recuperación.⁷

Todos los parámetros monitorizados deben ser anotados continuamente en una hoja de registro anestésico durante todo el procedimiento.¹² Posterior a una sedación o anestesia general, el paciente debe ser monitorizado en el Área de Recuperación, la cual debe estar debidamente equipada con un aparato de succión funcional, contar con la capacidad de suministrar oxígeno suplementario y ventilación con presión positiva, además de equipos y dispositivos de rescate apropiados.^{7,8,18,23,28} El anestesiólogo antes de definir el egreso del paciente del consultorio dental debe realizar una evaluación y monitoreo de la función respiratoria, cardiovascular y neuromuscular, estado mental, temperatura, dolor y presencia de náuseas o vómito. Todos los pacientes deben tener una persona responsable que los acompañe, recomendaciones escritas, cuidados posteriores y deben brindarse los signos de alarma.^{7,23,27,28}

El entorno de trabajo familiarizado para todo el personal involucrado en la atención del paciente, además del nivel de experiencia del anestesiólogo son probablemente los factores más cruciales para la eficiencia de un entorno quirúrgico basado en el consultorio odontológico.²² El anestesiólogo debe examinar el alcance de los recursos disponibles en el consultorio dental (tanto en personal como en equipo) para tratar posibles complicaciones. Específicamente, se debe concluir si la ubicación y los recursos son capaces de respaldar la provisión segura del procedimiento anestésico-dental.⁵ El odontólogo es responsable de establecer un entorno seguro en su consultorio, que cumpla además con las normas y reglamentaciones locales, estatales y federales.²⁷

En la actualidad, no es aceptable administrar una sedación o anestesia general en un entorno no monitorizado²⁸ y algunos consultorios dentales cuentan con una variedad de limitaciones o no fueron diseñados para la adición de equipo de anestesia, lo que dificulta la capacidad de proporcionar el nivel más alto y seguro de atención al paciente y el manejo óptimo de emergencias.⁴ Además, es importante resaltar que la monitorización descrita en los párrafos anteriores puede incrementarse en cualquier momento si el personal médico y odontológico considera que con el cambio se mejora la seguridad del paciente.^{3,27} Se ha demostrado que el monitoreo inadecuado puede resultar en la incapacidad para reconocer y responder apropiadamente a un evento adverso.¹⁰

EVENTOS ADVERSOS Y COMPLICACIONES

El riesgo es inherente a cualquier procedimiento anestésico-dental,^{11,35} la temporalidad de una lesión o la ausencia de secuelas no descartan la presencia de un evento adverso. El mayor número de eventos adversos se resuelven satisfactoriamente debido a que el efecto provocado en el paciente es mínimo, en muchas ocasiones no resultan secuelas y el paciente no es consciente de esta situación.¹

Debido a que se desconoce el número preciso de procedimientos anestésicos en los consultorios dentales, no se puede calcular la incidencia exacta y, por lo tanto, el riesgo de eventos adversos relacionados con la anestesia en este ámbito se desconoce.^{5,10,30} Gran parte del conocimiento de la incidencia actual de este tipo de eventos proviene de datos proporcionados por la ASA debido a denuncias legales, por lo que sólo se cuenta con cifras estadísticas de casos que resultan en un litigio.⁶

Las emergencias médicas son eventos agudos, por lo general no son previsible y ponen en peligro un órgano o una función e incluso la vida del paciente, debido a esto, requieren atención inmediata; afortunadamente, en la práctica odontológica son poco frecuentes y de magnitud moderada.³³ Es posible que se requiera la activación inmediata de los servicios médicos de emergencia pero el personal médico y odontológico involucrado es responsable de las medidas de soporte vital básico hasta su llegada.^{8,34}

Los tipos de complicaciones anestésicas durante una sedación o anestesia general incluyen procedimientos fallidos resultantes de una anestesia inadecuada, errores de medicación, lesión en la vía aérea, hipoxia, paro respiratorio, compromiso cardiovascular, anafilaxia y paro cardíaco.^{6,8,26-28} Los resultados adversos más graves son daño cerebral y muerte, por fortuna son poco frecuentes aunque es imposible estimar su incidencia exacta,¹² ya que no existe un sistema de reporte obligatorio y sólo se cuenta con dos fuentes imperfectas de información que son los informes de los medios de comunicación y las demandas legales.¹⁰

La sedación y anestesia general en un entorno no hospitalario históricamente se han asociado con una mayor incidencia de «falla en el rescate» de eventos adversos, ya que se puede carecer de respaldo disponible de manera inmediata y falta de insumos para el rescate del paciente.^{8,28} La gran mayoría de las complicaciones de la sedación se pueden manejar con maniobras simples como oxígeno suplementario, apertura de la vía respiratoria, aspiración, colocación de un dispositivo para permeabilizar la vía aérea, ventilación asistida y en algunas ocasiones se requiere intubación traqueal para un soporte ventilatorio más

prolongado.⁸ A pesar de lo comentado anteriormente, los eventos adversos con resultados trágicos son principalmente de naturaleza respiratoria.^{5-9,12,28,29} Los niños presentan el mayor riesgo y la menor tolerancia al error en la seguridad del paciente durante los procedimientos de sedación.³

Ahora bien, las complicaciones postoperatorias más comunes son náuseas, vómito, agitación y/o delirio postoperatorio, hipotermia, desaturación (saturación periférica de oxígeno < 90%), epistaxis (en intubación nasotraqueal),^{7,20} aumento de secreciones, sedación y recuperación prolongadas.²⁷ Si bien no es imposible eliminar completamente el riesgo, se pueden minimizar los resultados negativos mediante la optimización de los sistemas de trabajo y la eliminación del error humano.¹¹

Para reducir el riesgo de errores médicos y determinar las relaciones causa-efecto, los eventos adversos deben registrarse y analizarse de manera meticulosa para la futura disminución de los riesgos asociados y, en consecuencia, mejorar la satisfacción de los pacientes y evitar conflictos legales.^{16,24,30,35} El comportamiento de inacción o pasivo del profesional de la salud se manifiesta por ocultar evidencias, ausencia de análisis, carencia de propuestas o medidas de solución y falta de comunicación de resultados. Lo anterior conduce a que los pacientes continúen expuestos a riesgos derivados de malas prácticas.²⁴

CONSIDERACIONES DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN TORNO AL CONSULTORIO DENTAL

La mayoría de la atención a la salud bucodental se lleva a cabo en consultas privadas individuales, lo cual hace que el profesional esté aislado y sobre él recaigan las responsabilidades de atención.¹⁵ Algunos odontólogos no cuentan con el nivel de entrenamiento para reanimar a un paciente que ha sufrido un paro respiratorio o cardíaco¹⁴ y desafortunadamente en muchas ocasiones puede ser el único personal disponible para la atención de estos eventos. Existen datos que sugieren que para cuando el odontólogo reconoce un paro cardiorrespiratorio ya ha transcurrido demasiado tiempo, lo que reduce las posibilidades de éxito en la resucitación.⁹ Este dato enfatiza la importancia de la capacidad del odontólogo para diagnosticar y manejar los eventos adversos a medida que ocurren.

En la literatura se menciona que el odontólogo debe estar capacitado en soporte vital cardiovascular básico (BLS) y es responsable de estas medidas mientras espera la llegada del sistema médico de emergencias,²⁷ incluso se recomienda que esté capacitado

en técnicas avanzadas de reanimación (ACLS).³ La Norma Oficial Mexicana menciona en sus disposiciones generales: «El personal de Estomatología debe estar capacitado para proporcionar primeros auxilios a quien sufra lesiones accidentales con instrumental o material contaminado en el área estomatológica, para realizar maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar y soporte básico de vida».³⁶

Es frecuente que el anestesiólogo no esté familiarizado con un consultorio dental, lo que aumenta la dificultad de administrar una técnica anestésica segura. Además, los medicamentos y suministros a menudo no son de fácil acceso y la gran mayoría no cuenta con equipos de anestesia estándar y monitores adecuados.^{4,6} Durante una reanimación cardiopulmonar en el consultorio dental, el anestesiólogo se puede encontrar con un equipo de menor experiencia y con menos entrenamiento en habilidades en comparación con el personal de quirófano.²⁸ Las mayores distancias físicas con otros anestesiólogos y colegas quirúrgicos también son barreras para el apoyo oportuno y aumentan el riesgo de demoras en caso de una emergencia.⁴

Cuando se proporciona sedación o anestesia general en un consultorio dental, el odontólogo debe ser responsable de evaluar las calificaciones educativas y profesionales del anestesiólogo, además debe involucrarse con los siguientes aspectos de la atención para minimizar los riesgos del paciente: instalaciones, equipos, monitoreo, documentación, selección de pacientes, evaluación preoperatoria, personal de apoyo debidamente capacitado, medicamentos de emergencia, protocolos, indicaciones pre- y postoperatorias, criterios de recuperación y egreso del paciente.¹⁶

CONCLUSIONES

La administración de cualquier técnica anestésica en el consultorio dental es segura y efectiva cuando se consideran factores fundamentales que van desde la selección adecuada del paciente, duración del procedimiento, técnica quirúrgica, instalaciones y equipos apropiados, hasta el personal capacitado, potencial de eventos adversos y la capacidad de rescatar al paciente en caso de que este lo requiera.

La vigilancia de todos los detalles, por pequeños que sean, y el cumplimiento absoluto de la Norma Oficial Mexicana y la Guía de la Asociación Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) sobre el monitoreo y manejo de los pacientes antes, durante y después de la sedación para procedimientos diagnósticos y terapéuticos (actualización 2016), u otras guías apropiadas y diseñadas para incorporar principios de seguridad

pueden reducir la morbimortalidad en la atención al paciente en el consultorio dental.

Los consultorios dentales deben desarrollar un protocolo para optimizar la atención del paciente y la gestión de emergencias. Todo el personal involucrado debe estar capacitado, actualizado y familiarizado con los protocolos y equipos de emergencia. Los odontólogos y anestesiólogos deben contar con una certificación obligatoria en soporte vital básico y avanzado.

La falta de adherencia a la normatividad vigente puede resultar en una deficiente calidad y seguridad en la atención de los pacientes, lo que en numerosas ocasiones tiene alcances de índole legal. El ejercicio profesional de manera cuidadosa y reflexiva mejorará la seguridad del paciente y la calidad de su atención. Los profesionales de la salud deben perfeccionarse, vencer sus límites y actualizarse mediante una capacitación continua, además debemos esforzarnos para mejorar por los pacientes que nos confían su salud y seguridad.

Special article

Safety of the patient under anesthesia in the dental office

Sandra Beatriz Mendoza Bedolla,*
Óscar Eduardo Martínez Baeza[§]

* Academic Technical Assistant, Radiology Department.

§ Assistant Professor.

Faculty of Dentistry, Michoacan University of Saint Nicholas of Hidalgo.

ABSTRACT

Today, dentists offer their patients increasingly complex interventions outside the operating room, but caution should be exercised as each patient has unique needs and should be evaluated with a complete medical history. Most dental procedures can be performed using only local anesthesia; however, sedation to patients in the dental office has increased in recent years, so the safety of dental anesthesia will depend on the anesthetic objectives, patient selection, anesthetic technique, medication selection, supervision, training of the medical and dental team, and the preparation to handle unexpected complications and emergencies. Anesthesiologists and dentists should thus understand the complications and risks to which patients can be exposed without adequate monitoring. Therefore, dental offices must develop a protocol to optimize patient care and emergency management.

Keywords: Safety, dental anesthesia, sedation, monitoring.

OBJECTIVE

The objective of this work is to provide up-to-date medical and dental literature information on safe

anesthetic techniques used in the dental office and to suggest methods to improve patient care. This review aims to ensure that the dentist carries out a thorough analysis of the patient before any diagnostic or therapeutic procedure, besides the performance of a complete review of the dental staff, facilities, equipment, monitoring and protocols necessary to minimize adverse events and complications of an anesthetic procedure. The above will help to provide optimal, responsible, and high-quality care to patients.

BACKGROUND

Provision of dental services warranting quality and patient safety is an undoubted right for anyone.¹ The stressful scenario of a dental procedure requires proper management of anxiety, pain, and related physical reactions to improve the overall safety of dental care, making the patient-centered approach the ethical gold standard in modern dentistry.² The administration of sedatives and general anesthesia is safe when clinical indications are met, properly trained and accredited staff participate, and appropriate facilities and equipment are used.³

With the advent of less invasive procedures dentists can offer patients with challenging medical conditions increasingly complex interventions outside the operating room.^{4,5} Anesthesiologists and dentists should understand, however, the complications and risks to which patients may be exposed.⁶ Most dental procedures can be performed only with local anesthesia,⁷ but the use of sedation in dental offices for the care of certain patients, especially children, has increased in recent years.⁸ For instance, the use of sedatives and general anesthesia in dental offices is widely established in the United States (US), being a safe and successful procedure.⁹

The estimated number of pediatric dental sedations in the US is 100,000 to 250,000 per year.^{10,11} Although most of them have no complications, there are some cases with adverse results¹² and there is no mandatory report of these events, so it is unknown how often they occur.¹⁰ The practice of anesthetic techniques in the dental office represents a unique situation compared with their use in the hospital environment. The differences are often not clearly understood; as a result, there may be adverse events that could have been avoided.¹³

The differences between intra-hospital and dental office practices raise many safety concerns. For example, private dental offices may have fewer resources than other surgical care settings and often have fewer staff and equipment available when

complications of the anesthetic and dental procedures arise.⁵ The combination of an airway shared between the dentist and the anesthesiologist, the variety of surgical techniques that keep the airway open, and the dental office environment often results in anxiety and suspension of procedures by the anesthesiologist.⁷

As specialists, anesthesiologists are trained to provide the safest possible patient care regardless of comorbidities and type and site of procedure.^{5,6} Nonetheless, even with a high level of training in anesthetic procedures performed in an optimal dental office, there is a serious risk of morbidity and mortality.¹⁴ From a legal perspective, non-compliance with safety principles has been found to have directed patients to make medical-legal claims based on inadequate procedures, adverse results, or treatment sequelae, which generate responsibility on the part of the health care professional.¹⁵

INDICATIONS FOR DENTAL ANESTHESIA AND PATIENT ASSESSMENT

Caveats for sedation or general anesthesia in dental treatment are diverse; these include dental phobia, acute situational anxiety, pediatric patients, extensive or complex dental surgical procedures,^{7,16-19} patients with mental, psychiatric, or neurological disorders,^{16,20,21} patients with an increased vomiting reflex,^{16,17} and patients with multiple medical comorbidities⁷ or showing a severe clinical condition.¹⁶

Specific indications for sedation or general anesthesia in a dental office improve patients' selection process. Proper airway assessment and strategies to ensure air flow through a difficult airway are paramount due to the nature of the procedures and the patients in which they are performed.⁷ On the other hand, it will always be necessary to evaluate the administration of sedation or general anesthesia in a hospital setting, especially for patients with poor physical condition, difficult airway, and long or multidisciplinary surgeries.²²

Before performance of any anesthetic and dental procedure, patients should be evaluated with a complete medical history, including medication use, allergies, surgical and prior anesthetic histories, functional status, and social habits including the use of illicit drugs.^{7,11,18,19,23-27} A complete physical examination of apparatus and systems should be carried out, in addition to height, weight, and vital signs measurement, full airway assessment,^{7,19,23,25,26,28} and classification of the patient's physical condition according to the American Society of Anesthesiologists (ASA).^{11,18} The specific procedure to be performed will

also determine the aspects to be further evaluated.²⁸ Lastly, laboratory tests and medical consultations should be done when indicated.⁷

Even with qualified staff, safe drugs, and appropriate monitoring equipment, poor patient selection can end up in unplanned and catastrophic results.²⁹ Each dental procedure is unique; more importantly, each patient has unique needs based on their health, age, weight, and level of cooperation. Careful and thorough evaluation of the patient by investigating factors that may lead to difficulties and complications is an absolutely necessary strategy in an anesthetic-dental procedure within a dental office, where there is space limitation and difficult access to auxiliary services and emergency personnel.^{28,30}

The use of an operating room increases the costs of an anesthetic-dental treatment as it involves hospital expenses and fees of the staff involved (dentist, dental assistant, anesthesiologist, nurse, etcetera).²⁰ This situation contributes in many cases to the provision of care in the dental office despite not being the safest environment.

One of the indicators of patient safety in medical and dental care is informed consent. This tool helps provide the patient with detailed information about planned management, concerns, potential risks, and benefits of both dental and anesthetic procedures. Today its use is essential to avoid misunderstandings between the health professional and the patient.^{1,23,24,28} Furthermore, informed consent must be obtained from the legal guardian if the patient is a minor or has any limitations.²³

ANESTHETIC TECHNIQUES USED IN THE DENTAL OFFICE

An anesthetic technique is defined as the set of procedures or resources used in Anesthesiology to protect the patient from pain before, during, and after any surgery or diagnostic examination. Anesthetic techniques in Dentistry include the full spectrum of anesthesia, from local, regional anesthesia, oral, parenteral or inhalation sedation to general anesthesia.⁷ No anesthetic technique alone is better than another, but must adapt to the particularities of the patient, proposed objectives, context, and obstacles encountered.¹⁵ The anesthetic management of any patient always requires the interdisciplinary communication and collaboration at the pre-, trans-, and postoperative levels.³¹

Local anesthesia involves the temporary loss of sensation in a specific part of the body by injection or topical application of an agent without decreasing

the level of consciousness.³² Local anesthetics are vasodilators, are absorbed into circulation and should be used with caution due to their rapid systemic absorption that may result in overdose poisoning.^{8,32} Using local anesthetics containing vasoconstrictors reduces toxicity by decreasing the rate of systemic absorption of the anesthetic.³²

The application of a topical anesthetic can help minimize the discomfort caused by local anesthesia administration. A topical anesthetic is effective in surface tissues (up to 2-3 mm deep) to reduce pain during needle penetration into the oral mucosa. These agents are available in gel, liquid, ointment, patch, and spray form. The risk of acquired methemoglobinemia has been mainly associated with two local anesthetics: prilocaine and benzocaine.³²

The dentist should know the appropriate dose based on the patient's weight (special attention must be paid to in pediatric cases) and not exceed the maximum dose to minimize the possibility of toxicity and prolonged duration of anesthesia.^{8,32} Early recognition of a toxic response is critical for effective management. When signs or symptoms of toxicity are observed, administration of a local anesthetic should be discontinued immediately. Toxicity management is based on the severity of the reaction.³²

Sedation is defined as the use of a drug or a combination of drugs to depress the Central Nervous System (CNS), which reduces the patient's awareness of her/his environment.²¹ The ASA establishes different levels of sedation in a patient by assessing four parameters: responsiveness, airway integrity, spontaneous ventilation, and cardiovascular hemodynamics.^{12,26} Sedation levels are classified as minimal, moderate, and deep. At more severe CNS depression levels general anesthesia is achieved.^{7,8,11-13,16,18,21,24-26} Sedation is a continuum and there is always a risk that the patient's airway will be compromised; yet this may go unnoticed in the absence of adequate monitoring.¹² Sedation does not control pain, so the use of local anesthetics is indicated;²¹ however, doses of local anesthetics should be reduced when administered in combination with any sedative agent.³²

The goals of sedation and general anesthesia for diagnostic and therapeutic procedures in the dental office are to protect the safety and well-being of the patient, minimize physical discomfort, decrease pain, control anxiety, lessen the psychological trauma, optimize the effect of amnesia, allow the safe completion of the procedure by tranquilizing the patient and reducing movement, and recover the condition of the patient for safe discharge.^{3,27}

MONITORING AND REQUIRED EQUIPMENT

The field of Anesthesiology is a leader in patient safety and has identified and implemented measures to increase the stability of the patient undergoing an anesthetic-surgical procedure;¹⁰ nevertheless, even in the hospital environment there is an inherent risk of death and complications in patients.⁹ The anesthesiologist has the responsibility to ensure the safe and effective administration of the anesthetic technique of his choice that best suits the objectives of the procedure to be performed, individualizing each patient.^{16,28} Pediatric patients and those with special needs represent specific challenges of evaluation, induction, and anesthetic management.⁷

Sedation or general anesthesia should be carried out by a qualified anesthesiologist²⁵ who will be responsible for administering medication to the patient, continuously monitoring her/his vital signs, airway permeability, ventilation, and cardiovascular and neurological status.³ To achieve the above, the anesthesiologist has direct observation, as well as the use and interpretation of cardiovascular and respiratory monitors.¹² Appropriate physiological monitoring and continuous observation allow rapid and accurate diagnosis of complications and timely initiation of patient rescue interventions.²⁷ Experts recommend that the room where sedation is administered must have complete surgical and anesthesia equipment, a reliable supply of oxygen capable of providing O₂ at positive pressure, suction equipment, feasibility of quickly placing an intravenous access, equipment to maintain a permeable airway (Guedel cannula, endotracheal tube, laryngeal mask, etc.), medication needed for resuscitation, and a defibrillator.^{7,18,23,27,33}

The ASA, the American Dental Association (ADA), the American Association of Pediatric Dentistry (AAPD), and the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMS) describe the monitoring requirements for dental anesthesia and agree on the guidelines for monitoring during sedation or general anesthesia. These recommendations are based on the depth or level of sedation of the patient. In order to offer a safe environment for patients undergoing sedation or general anesthesia, the dental office should provide monitoring similar to the environment of an operating room.²⁸ Continuous monitoring of peripheral oxygen saturation, electrocardiogram, respiratory rate, blood pressure, and temperature (if needed) should be performed.^{7,11,12,18,19,25,26,34} In addition, a continuous bidirectional verbal communication between the anesthesiologist and the patient (if possible and/or appropriate) should be

established. If this communication is not possible, monitoring of capnography and use of pretracheal or precordial stethoscope should be added.^{3,7,11,12,18,27,34}

Capnography consists of the monitoring of breathed carbon dioxide. It is valuable to diagnose the presence or absence of breaths making easier the recognition of apnea by airway obstruction or respiratory depression several minutes before this situation is detected by pulse oximetry. The latter parameter delays the diagnosis due to the increase in oxygen reserves in the patient receiving supplemental O₂. Capnography thus permits an earlier intervention.²⁷

Another type of monitoring currently used is the bispectral index (BIS), which assesses the depth of sedation in a non-invasive manner. This technology was originally designed to examine the signals of the electroencephalogram, and through a variety of algorithms correlates a number with the depth of unconsciousness. That is, the lower the number the deeper the sedation.²⁷ Recent studies suggest that the use of BIS during dental anesthesia reduces anesthetic drug requirements and improves recovery times.⁷

All monitored parameters must be continuously recorded on an anesthetic log sheet throughout the procedure.¹² After sedation or general anesthesia, the patient must be monitored in the recovery area, which must be properly equipped with a functional suction apparatus and supplemental oxygen and ventilation with positive pressure, in addition to appropriate equipment and rescue devices.^{7,8,18,23,28} Before patient's discharge from the dental office, the anesthesiologist should perform an evaluation and monitoring of respiratory, cardiovascular and neuromuscular function, mental state, temperature, pain and the presence of nausea or vomiting. All patients should have a responsible person accompanying them. Written aftercare instructions and warning signs should also be provided.^{7,23,27,28}

The familiar working environment for all staff involved in patient care and the level of experience of the anesthesiologist are probably the most crucial factors for the efficiency of a surgical procedure in the dental office.²² The anesthesiologist should evaluate the resources available there (both in staff and equipment) to deal with possible complications. Specifically, it should be concluded whether the location and resources are adequate to offer a safe anesthetic-dental procedure.⁵ The dentist is responsible for establishing a secure environment in her/his office that also complies with local, state, and federal standards and regulations.²⁷

It is currently not acceptable to administer sedation or general anesthesia in an unsupervised

environment.²⁸ Some dental offices have a variety of limitations or were not designed for the addition of anesthesia equipment, which hinders the ability to provide the highest and safest level of patient care and optimal emergency management.⁴ Evidently, the monitoring described above may be increased at any time if medical and dental staff consider that the change improves patient safety.^{3,27} On the other hand, it is well known that inappropriate monitoring results in the inability to properly recognize and respond to an adverse event.¹⁰

ADVERSE EVENTS AND COMPLICATIONS

Risk is inherent to any anesthetic-dental procedure.^{11,35} The short duration of a lesion or the absence of sequelae do not rule out the presence of an adverse event. Most adverse events are satisfactorily resolved because the effect caused on the patient is minimal; in many cases there are no sequelae and patients are not aware of any complication.¹

The precise number of anesthetic procedures in dental offices is unknown; the exact incidence cannot be calculated and therefore the risk of adverse events related to anesthesia in this field is undetermined.^{5,10,30} Much of the knowledge on the current impact of such events comes from data on legal complaints provided by the ASA, which provides only statistical figures of litigation cases.⁶

Medical emergencies are acute, generally unforeseeable events that endanger an organ or function and even the life of the patient, so immediate attention is warranted. Luckily, in dental practice emergencies are rare and of moderate magnitude.³³ Immediate activation of emergency medical services may be required, but the medical and dental staff involved are responsible for basic life support measures until arrival of emergency services.^{8,34}

Anesthetic complications during sedation or general anesthesia include failed procedures resulting from inadequate anesthesia, medication errors, airway injury, hypoxia, respiratory arrest, cardiovascular commitment, anaphylaxis, and cardiac arrest.^{6,8,26-28} The most serious adverse outcomes are brain damage and death. Fortunately, they are rare, although it is impossible to estimate their exact incidence¹² as there is no mandatory reporting system and only two imperfect sources of information are available, namely media reports and legal claims.¹⁰

Sedation and general anesthesia in a non-hospital environment have historically been associated with a higher incidence of «rescue failure» of adverse events as there may be no immediate available support

or supplies for patient rescue.^{8,28} Most sedation complications can be handled with simple maneuvers such as supplemental oxygen, airway opening, suction, placement of a device for airway permeabilization, and assisted ventilation. Sometimes tracheal intubation is required for longer ventilatory support.⁸ Despite the above, adverse events with tragic results are mainly respiratory in nature.^{5-9,12,28,29} Children have the highest risk and the lowest tolerance for error in patient safety during sedation procedures.³

The most common postoperative complications are nausea, vomiting, agitation and/or postoperative delirium, hypothermia, desaturation (peripheral oxygen saturation < 90%), epistaxis (in nasotracheal intubation),^{7,20} increased secretions, and prolonged sedation and recovery.²⁷ While it is impossible to completely eliminate the risk, negative results can be minimized by optimizing work systems and eliminating human error.¹¹

To reduce the risk of medical errors and determine cause-effect relationships, adverse events should be meticulously recorded and analyzed for future reduction of associated risks. This will improve patient satisfaction and avoid legal conflicts.^{16,24,30,35} The inaction or passive behavior of the health care professional is manifested by hiding evidence and failing to analyze and propose measures to solve a situation and communicate results. As a consequence, patients remain exposed to risks arising from bad practices.²⁴

CONSIDERATIONS ON CARDIOPULMONARY RESUSCITATION IN THE DENTAL OFFICE

Most oral health care is performed in individual private consultations, where the professional is alone and care responsibilities fall on him.¹⁵ Unfortunately, some dentists do not have the training to resuscitate a patient with respiratory or cardiac arrest.¹⁴ Some data suggest that by the time the dentist recognizes cardio-respiratory arrest, too much time has elapsed, reducing the chances of success in resuscitation.⁹ This fact emphasizes the importance of the dentist's ability to diagnose and manage adverse events as they occur.

The literature mentions that the dentist must be trained in basic cardiovascular life support (BLS) and is responsible for these measures while waiting for the emergency medical service to arrive.²⁷ It is even recommended that the dentist is trained in advanced resuscitation techniques (ACLS).³ The Official Mexican Standard indicates in its general provisions: «Stomatology staff must be trained to provide first aid for those who suffer accidental injuries with contaminated instruments or material in the stomatological area and to perform basic CPR and basic life support maneuvers».³⁶

The anesthesiologist is often unfamiliar with a dental office, which increases the difficulty of administering a safe anesthetic technique. The location is usually remote from trained staff; medications and supplies are often not easily accessible and most dental offices do not have standard anesthesia equipment and adequate monitors.^{4,6} During cardiopulmonary resuscitation in the dental office the anesthesiologist can encounter a less experienced team with less training compared with the operating room staff.²⁸ Greater physical distances with other anesthesiologists and surgical colleagues are also barriers to timely support and this increases the risk of delays in the event of an emergency.⁴

When sedation or general anesthesia is administered in a dental office the dentist should be responsible for evaluating the educational and professional qualifications of the anesthesiologist. The dentist should also take into consideration the following aspects of care to minimize patient risks: facilities, equipment, monitoring, documentation, patient selection, preoperative evaluation, properly trained support staff, emergency medications, protocols, pre- and postoperative indications, recovery criteria, and patient egress.¹⁶

CONCLUSIONS

The administration of any anesthetic technique in the dental office is safe and effective when fundamental factors are considered, including proper selection of the patient, duration of the procedure, surgical technique, appropriate facilities and equipment, trained staff, potential for adverse events, and the ability to rescue the patient if needed.

The monitoring of all details as small as they are is key to improve safety, thus reducing morbidity and mortality in patient care in the dental office. Absolute compliance with the Official Mexican Standard and the Guide of the American Association of Pediatric Dentistry (AAPD) on the monitoring and management of patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures (update 2016), or with other appropriate guidelines designed to incorporate safety principles is also essential.

Dental offices must develop a protocol to optimize patient care and emergency management. All staff involved in patient care must be trained, up to date, and familiar with emergency protocols and equipment. Dentists and anesthesiologists must have a mandatory certification in basic and advanced life support.

Lack of adherence to current regulations can result in poor quality and safety in patient care,

which may entail legal issues. Careful and thoughtful professional exercise will improve patient safety and quality of care. Health professionals need to perfect their practice, surpass their limits, and update their skills through ongoing training. They must do it for their patients, who entrust them with their health and safety.

REFERENCIAS / REFERENCES

1. Calderón JA. La seguridad del paciente en Odontología, un punto de vista bioético. *Rev CONAMED*. 2014; (supl): S24-S28.
2. Facco E, Zanette G. The odyssey of dental anxiety: from prehistory to the present. A narrative review. *Front Psychol*. 2017; 8: 1155.
3. American Academy of Pediatric Dentistry. Use of anesthesia providers in the administration of office-based deep sedation/general anesthesia to the pediatric dental patient. *Pediatr Dent*. 2018; 40 (6): 317-320.
4. Bouhenguel JT, Preiss DA, Urman RD. Implementation and use of anesthesia information management systems for non-operating room locations. *Anesthesiol Clin*. 2017; 35: 583-590.
5. Shapiro FE, Punwani N, Rosenberg NM, Valedon A, Twersky R, Urman RD. Office-based anesthesia: safety and outcomes. *Anesth Analg*. 2014; 119: 276-285.
6. Chang B, Kaye AD, Diaz JH, Westlake B, Dutton RP, Urman RD. Interventional procedures outside of the operating room: results from the national anesthesia clinical outcomes registry. *J Patient Saf*. 2018; 14: 9-16.
7. Giovannitti JA. Anesthesia for off-floor dental and oral surgery. *Curr Opin Anesthesiol*. 2016; 29: 519-525.
8. Coté CJ, Stephen Wilson S. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: Update 2016. *Pediatrics*. 2016; 138 (1): e2016-1212.
9. Siddiqui FS. Anesthesia-related mortality in pediatric patients in dental office setting. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2017; 35: 184-185.
10. Lee H, Milgrom P, Huebner CE, Weinstein P, Burke W, Blacksher E et al. Ethics rounds: death after pediatric dental anesthesia: an avoidable tragedy? *Pediatrics*. 2017; 140 (6): e2017-2370.
11. Nelson TM, Xu Z. Pediatric dental sedation: challenges and opportunities. *Clin Cosmetic Investig Dent*. 2015; 7: 97-106.
12. Bennett JD, Kramer KJ, Bosack RC. How safe is deep sedation or general anesthesia while providing dental care? *JADA*. 2015; 146 (9): 705-708.
13. Fain DW, Ferguson BL, Indresano AT, Johnson JD, Rafetto LK, Farrell S et al. The oral and maxillofacial surgery anesthesia team model. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017; 75: 1097-1100.
14. Dionne RA. Raise the bar for safe sedation, not barriers for access to care. *JADA*. 2017; 148 (3): 133-137.
15. Triana J. Calidad y seguridad en la atención odontológica, una propuesta educativa. *Rev CONAMED*. 2014; (Supl): S5-S9.
16. Carvalho CS, Lavado C, Areias C, Mourão J, Andrade D. Conscious sedation vs general anesthesia in pediatric dentistry- a review. *Medical Express (São Paulo, online)*. 2015; 2 (1): 15-18.
17. Rajavaara P, Rankinen S, Laitala ML, Vahanikkila H, Yli-Urpo H, Koskinen S et al. The influence of general health on the need for dental general anaesthesia in children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017; 18: 179-185.
18. Sebastiani FR, Dym H, Wolf J. Oral Sedation in the dental office. *Dent Clin N Am*. 2016; 60: 295-307.

19. Mawhinney RL, Hope A. Sedation for dental and other procedures. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2017; 18 (9): 423-426.
20. Wang YC, Huang GF, Cheng YJ, Chen HM, Yang H, Lin CP et al. Analysis of clinical characteristics, dental treatment performed, and postoperative complications of 200 patients treated under general anesthesia in a special needs dental clinic in northern Taiwan. *Journal of Dental Sciences*. 2015; 10: 172-175.
21. Appukkuttan DP. Strategies to manage patients with dental anxiety and dental phobia: literature review. *Clin Cosmetic Investig Dent*. 2016; 8: 35-50.
22. Saxen MA, Urman RD, Yepes JF, Gabriel RA, Jones JE. Comparison of anesthesia for dental/oral surgery by office-based dentist anesthesiologists versus operating room-based physician anesthesiologists. *Anesth Prog*. 2018; 65: 212-220.
23. Burbano CC, Amaya J, Rubiano AM, Hernández AC, Grillo CF. Guía de práctica clínica para la administración de sedación fuera del quirófano en pacientes mayores de 12 años. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2017; 45 (3): 224-238.
24. Pérez P. Sedación en Odontología: sedación inhalatoria con óxido nítrico. *Gaceta dental: Industria y profesiones*. 2017; 295: 154-160.
25. Peyton J, Cravero J. Sedation in children outside the operating room: the rules of the road. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*. 2014; 4: 141-146.
26. Wilson S, Hosey MT, Costa LR. *Sedation of pediatric patients for dental procedures: the United States, European, and South American experience*. In: Mason PK. *Pediatric sedation outside of the operating room*. Springer-Verlag New York, 2015, pp. 423-459.
27. American Academy of Pediatric Dentistry. Monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: Update 2016. *Pediatr Dent*. 2018; 40 (6): 287-316.
28. Campbell K, Torres L, Stayer S. Anesthesia and sedation outside the operating room. *Anesthesiology Clin*. 2014; 32: 25-43.
29. Goodchild JH, Donaldson M. New sedation and general anesthesia guidelines. *JADA*. 2017; 48 (3): 138-142.
30. Fuentes V. Seguridad del paciente en cirugía bucal: predicción de riesgo para dificultad quirúrgica y eventos adversos. *Rev CONAMED*. 2014; (Supl.): S18-S23.
31. Gagliardi AF, Medina AC, Peserico PE, Contreras CA. Manejo anestésico en pacientes de cirugía bucal y maxilofacial. Experiencia y revisión de la literatura. *Revista Venezolana de Cirugía Buco-Maxilofacial*. 2014; 4 (1): 7-10.
32. American Academy of Pediatric Dentistry. Use of local anesthesia for pediatric dental patients. *Pediatr Dent*. 2018; 40 (6): 274-280.
33. Gómez R, Luna R. Guía práctica para afrontar las emergencias en el consultorio dental. *Rev CONAMED*. 2014; (Supl. 1): S10-S13.
34. Cravero J. *Sedation Policies, Recommendations, and Guidelines Across the Specialties and Continents*. Pediatric Sedation Outside of the Operating Room. 2015, pp. 17-31.
35. Acosta E. Seguridad del paciente en los consultorios dentales. *Rev CONAMED*. 2014; (supl): S14-S17.
36. NOM-013-SSA2-2015.

Dirección para correspondencia /

Mailing address:

Sandra Beatriz Mendoza Bedolla

E-mail: omart_23@yahoo.com.mx



Ameloblastoma uniuquístico tratado mediante descompresión y enucleación. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Carlos Juan Liceaga Escalera,* Luis Alberto Montoya Pérez,[§]
Madeleine Vélez Cruz,[§] Guillermo Jiménez de la Puente[†]

* Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Juárez de México.

[§] Médico Adscrito al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Juárez de México.

[†] Cirujano Oral y Maxilofacial de Práctica Privada.

RESUMEN

Introducción: El ameloblastoma es un tumor benigno que se origina a partir del epitelio odontogénico, se localiza en la región de los maxilares, tiene predilección por la región posterior de la mandíbula en un 80%, cuenta con un crecimiento intraóseo y progresivo, provocando expansión de corticales y se ha reportado hasta un 50% de recurrencia durante los primeros cinco años si no es tratado de manera adecuada, en este artículo se trató de manera conservadora para evitar secuelas estéticas y funcionales que deja el tratamiento agresivo en este tipo de lesiones, obteniendo resultados favorables a corto plazo. **Objetivos:** Con este artículo enfatizamos la importancia de un estricto control clínico e imagenológico para dar la posibilidad al paciente de realizar tratamientos conservadores para este tipo de tumores odontogénicos. **Material y métodos:** En este artículo se presenta el caso clínico de una paciente de 22 años que presentó un ameloblastoma uniuquístico mural en región de cuerpo y ángulo mandibular derecho, tratado mediante descompresión inicial más extracción de órgano dental asociado; dos años después se realizó enucleación y curetaje de la lesión. Se muestra control clínico e imagenológico de la paciente a dos meses de postoperado. **Resultados:** Se demuestra que realizando tratamiento conservador mediante marsupialización con posterior enucleación y curetaje se obtiene como resultado la completa neoformación de cuello condilar, proceso corónides, rama, ángulo y cuerpo mandibular. **Conclusiones:** El tratamiento para ameloblastomas uniuquísticos podría realizarse mediante una descompresión inicial que ayude a preservar y a regenerar las regiones anatómicas afectadas para posteriormente realizar la enucleación de la lesión y de esta manera evitar las secuelas estéticas y funcionales del tratamiento convencional.

Palabras clave: Uniuquístico, mural, enucleación, curetaje, lesión, tumor odontogénico.

Recibido: Septiembre 2019. Aceptado: Diciembre 2019.

Citar como: Liceaga ECJ, Montoya PLA, Vélez CM, Jiménez PG. Ameloblastoma uniuquístico tratado mediante descompresión y enucleación. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 42-49.

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

INTRODUCCIÓN

El ameloblastoma uniuquístico fue descrito por primera vez por Robinson y Martínez en 1977, como un tumor derivado de los restos de la lámina dental. Provoca expansión de corticales debido a su lento crecimiento y es asintomático, imagenológicamente se presenta como una lesión radiolúcida, unilocular con bordes escleróticos bien definidos, y suele asociarse a un tercer molar retenido en el 80% de los casos,¹⁻³ basándose en las características imagenológicas describieron dos tipos de ameloblastoma uniuquístico, una variante dentígera ya que se encontraba relacionada con un órgano dental retenido y la variante no dentígera, designada a las lesiones que no se encontraban relacionadas a un órgano dental retenido.

Robinson y Martínez suponían que el ameloblastoma uniuquístico se originaba a partir del quiste dentígero, dicha teoría fue refutada por Li al comparar la expresión de antígeno PCNA (Antígeno Nuclear de Proliferación Celular) en el epitelio del ameloblastoma uniuquístico y del quiste dentígero, demostró que el antígeno PCNA se expresaba únicamente en el epitelio del quiste dentígero y no en el epitelio del ameloblastoma uniuquístico, incluso en las porciones de epitelio del ameloblastoma uniuquístico que más se asemejaban al quiste dentígero no se encontró expresión del antígeno PCNA, con esto se descartó el origen del ameloblastoma uniuquístico a partir de un quiste dentígero.⁴⁻⁷

La Organización Mundial de la Salud en el 2017 clasificó al ameloblastoma dentro del grupo de los tumores odontogénicos epiteliales benignos y se dividió en ameloblastoma, ameloblastoma uniuquístico, ameloblastoma periférico y ameloblastoma metastatizante.⁸ El ameloblastoma uniuquístico tiene predilección por la región posterior de la mandíbula en una propor-

ción 7:1 en relación con el maxilar, representa del 5 al 22% de todos los ameloblastomas y la mayoría de estos tumores son diagnosticados principalmente en la primera y segunda década de vida con un pico de incidencia a los 16 años de edad, aunque también se pueden presentar en pacientes de la cuarta y quinta década de vida.

Se ha demostrado que la variante que se encuentra relacionada a un órgano dental retenido tiene predilección por el sexo masculino y se presenta en pacientes de la primera y segunda década de vida; por el contrario, la variante no relacionada a un órgano dental retenido tiene predilección por el sexo femenino y se presenta con mayor frecuencia en pacientes de la tercera década de vida.⁹

El epitelio del tumor debe reunir los siguientes criterios para poder diagnosticarlo: células basales en empalizada, núcleos con presencia de polarización inversa, vacuolización del citoplasma e hiper cromatismo celular (descritos por Vickers y Gorlin en 1970 para el ameloblastoma).¹⁰

Por otro lado, Akerman en 1992 estudió el tipo y zona de proliferación celular que tenía el epitelio del ameloblastoma uniuquístico en relación con la cápsula y la luz del tumor, y lo clasificó en:

1. Luminal. El epitelio del tumor es ameloblástico en su totalidad.
2. Intraluminal. Proyecciones de tejido ameloblástico en el lumen, sin evidencia de crecimiento dentro del tejido conectivo.
3. Intramural. Presenta islas de crecimiento ameloblástico dentro del tejido conectivo.^{10,11}

El tratamiento de los ameloblastomas uniuquisticos es controvertido, ya que van desde enucleación simple, enucleación y curetaje, hasta descompresión, resección en bloque con margen de seguridad para evitar recidiva y combinación de adyuvancia para disminuir el porcentaje de recidiva.

Por otro lado, la descompresión fue descrita por primera vez en 1671 por Lean Scultet como un medio para cambiar la presión interna de las lesiones quísticas, con lo que se anula el estímulo constante que da como resultado la reabsorción ósea periférica, y de esta manera favorece la disminución del tamaño de la lesión con la consecuente aposición ósea.¹²⁻¹⁵ El objetivo de este artículo es enfatizar la importancia de poder brindar un tratamiento conservador al paciente que presenta este tipo de tumores odontogénicos ya que con ello se evita la secuela funcional y estética que conlleva realizar la excisión del tumor mediante un tratamiento conservador.

CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años de edad, con aumento de volumen progresivo y asintomático de siete meses de evolución en región de tercio medio e inferior facial derecho, en la ortopantomografía y la tomografía axial computarizada se aprecia imagen radiolúcida de forma irregular, que mide 10 × 8 × 4 cm, con bordes escleróticos bien delimitados en rama mandibular, presenta perforación de la cortical vestibular, ángulo y cuerpo mandibular derechos con un tercer molar desplazado al borde inferior del cuerpo mandibular (*Figura 1*).



Figura 1: Clínica e imagenología inicial. **A)** Fotografía frontal inicial con aumento de volumen en tercio medio e inferior facial derechos. **B)** Fotografía en oclusión inicial con lesión traumática en mucosa yugal. **C)** Ortopantomografía inicial con tercer molar asociado a lesión radiolúcida, con presencia de rizoclasia de órganos dentales 46 y 47. **D)** Reconstrucción tomográfica en 3D, con pérdida ósea de cuello condilar, proceso coronoides, rama, ángulo y cuerpo mandibular derechos.

A) Initial picture, frontal view. Observe the increased volume in the right side of the middle and lower facial third. **B)** View of initial occlusion. Observe the traumatic lesion in the buccal mucosa. **C)** Initial orthopantomography that shows a radiolucent lesion with a third molar associated. Observe the rhizoclasia of 46 and 47 teeth. **D)** 3D tomographic reconstruction that shows loss of condylar neck, coronoid process, ramus, and angle of the right mandible.



Figura 2: Biopsia incisional. **A)** Fotografía inicial para colocación de tutor. **B)** Fotografía con el tutor fijo a mucosa oral. **C)** Ortopantomografía de control postquirúrgica.

A) Initial clinical view photograph for tutor placement. **B)** Photography with the tutor fixed to the oral mucosa. **C)** Post-surgical orthopantomography.

Bajo anestesia local, se llevó a cabo punción exploratoria sin obtención de muestra representativa, por lo que se realizó biopsia incisional y extracción de órgano dental relacionado y arrojó como resultado ameloblastoma uniuquístico de tipo mural con patrón plexiforme. Debido al tamaño de la lesión, edad y posibilidad de apego por parte del paciente a sus citas, se opta por un tratamiento conservador, el cual consistió en la colocación de un tutor bajo anestesia local en el borde anterior de la rama mandibular derecha para realizar descompresión de la lesión, se realizó un seguimiento clínico e imagenológico durante dos años en los que se logró la remodelación completa del cuello del cóndilo, rama, ángulo mandibular y la parte anterior del cuerpo mandibular del lado derecho, permaneciendo únicamente una lesión en la zona retromolar de aproximadamente $4 \times 3 \times 5$ cm, por lo que se decide realizar enucleación y curetaje (*Figuras 2 y 3*), el tejido obtenido se mandó en su totalidad a estudio histopatológico, con el cual se obtiene el diagnóstico de ameloblastoma uniuquístico de tipo mural plexiforme, se presentan controles de la paciente clínicos e imagenológicos un año después de la enucleación, se planea mantener un control clínico a largo plazo (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

Desde la primera descripción del ameloblastoma uniuquístico en 1977, se han planteado diversos tratamientos, en la literatura por el tamaño del tumor que se presenta en nuestro paciente, propone la resección quirúrgica con margen libre de seguridad de 15 mm para obtener un porcentaje de recidiva del 3%.¹⁴

En una revisión sistemática se ha descrito que el tratamiento mediante enucleación y curetaje presenta un porcentaje de recidiva del 30%, cuando es combinado con descompresión presenta una recidiva de 16%, si es tratado mediante enucleación y curetaje más adyuvancia con la aplicación de solución de Carony o nitrógeno líquido cuenta con un porcentaje de recidiva del 10%.¹⁵ Morgan y colaboradores afirman que la osteotomía periférica (con o sin aplicación de solución de Carnoy) disminuye de manera importante los índices de recurrencia,¹⁶ Tolsunov afirma que al realizar osteotomía periférica se puede dispersar el epitelio de la lesión, aumentando la posibilidad de recurrencia.¹⁷ Tonietto y su equipo apoyan el uso de nitrógeno líquido como tratamiento coadyuvante porque afirman que el nitrógeno líquido preserva las propiedades inorgánicas del hueso en comparación con la solución de Carnoy, que destruye las propiedades osteogénicas y osteoconductoras del hueso además de ser carcinogénico debido a la cantidad de cloroformo que contiene.¹⁸ Nakamura y colaboradores refieren que la descompresión es más efectiva en lesiones de gran tamaño, aunque no define claramente cuándo está o no indicada la descompresión, a pesar de ello presentan una serie de 50 casos en los que las lesiones resuelven de manera importante con este tipo de tratamiento y se realiza remoción quirúrgica para evitar una posible transformación del epitelio residual.¹⁹ A pesar de lo descrito en la literatura, y basados en la experiencia que nuestro servicio tiene en el tratamiento conservador de este tipo de tumores odontogénicos, se decidió realizar un tratamiento de descompresión más enucleación y curetaje para evitar secuelas estéticas y funcionales en un paciente joven como el que se presenta en nuestro caso clínico.

CONCLUSIONES

Existe controversia en la opción de tratamiento de elección para lograr el menor porcentaje de recidiva. Con la experiencia que se cuenta en nuestra institución, y para brindarle a la paciente una opción de tratamiento conservador con el objetivo de mantener tanto la función como la estética, de acuerdo con la literatura por el tamaño de la lesión es indicado realizar la resección de la misma con márgenes li-

bres; sin embargo, debido al buen apego y compromiso que la paciente mostró en sus citas de control y cuidados postquirúrgicos, fue posible realizar una descompresión importante de la lesión para en un segundo tiempo quirúrgico realizar la enucleación y curetaje del epitelio residual, lo que permitió no sólo conservar estructuras anatómicas, sino regenerar estructuras anatómicas perdidas y con esto fue posible evitar la resección quirúrgica con las secuelas funcionales, estéticas y psicosociales que esto impli-

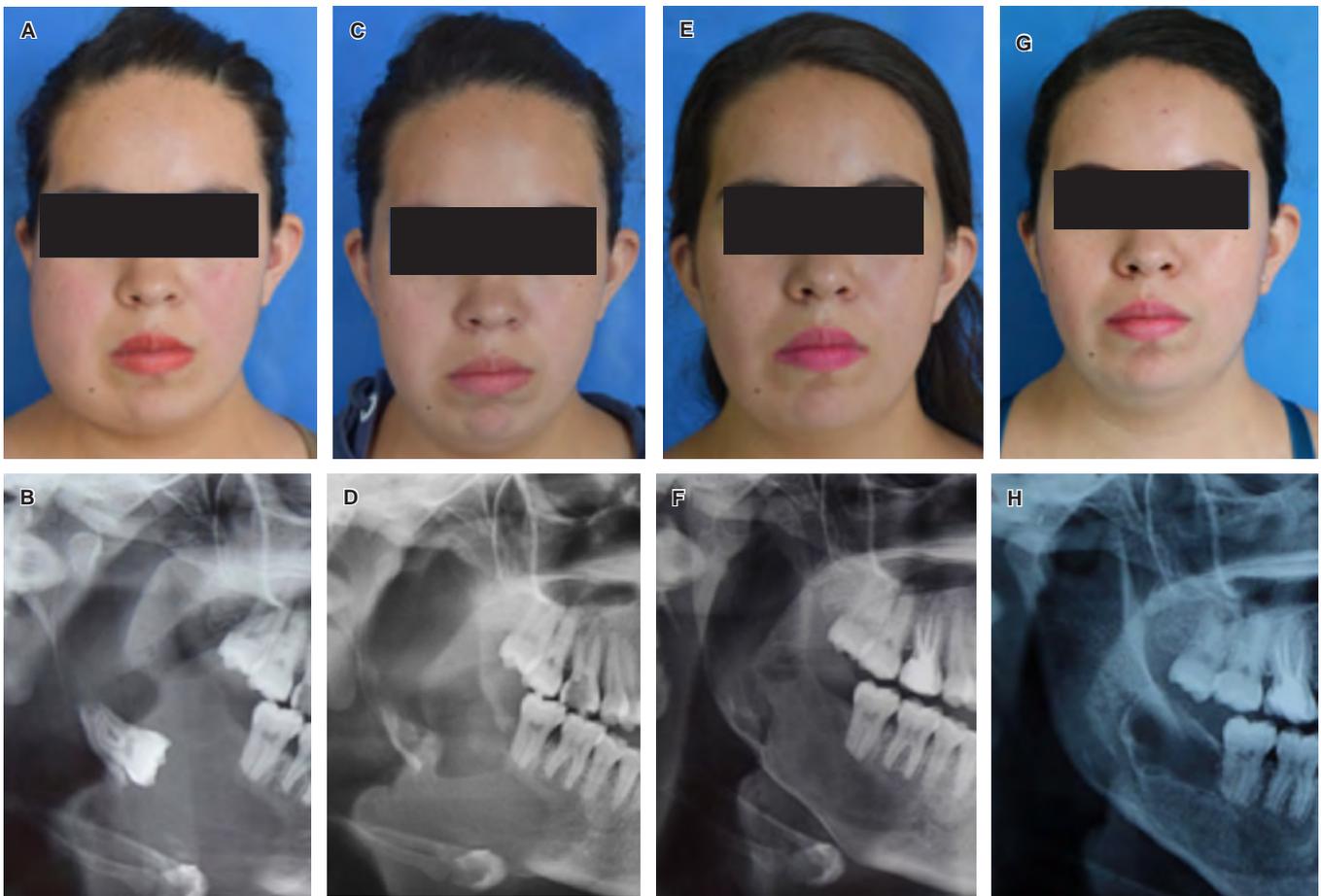


Figura 3: Controles clínicos y radiográficos de dos años de evolución. **A)** Fotografía frontal inicial con aumento de volumen en tercio medio e inferior facial derecho. **B)** Ortopantomografía inicial con órgano dental asociado. **C)** Fotografía frontal un mes posterior a la colocación del tutor. **D)** Ortopantomografía un mes posterior a la colocación del tutor. **E)** Fotografía frontal siete meses después de la colocación del tutor. **F)** Ortopantomografía siete meses después de la colocación del tutor, se aprecia remodelación ósea en región del cuello condilar, rama y cuerpo mandibular derecho. **G)** Fotografía frontal dos años después de la colocación del tutor. **H)** Ortopantomografía dos años después a la colocación del tutor, se observa remodelación total de la rama mandibular.

A) Initial frontal picture that shows increased volume in the middle and lower right facial third. **B)** Initial orthopantomography with associated dental organ. **C)** Frontal picture at one month after the placement of the tutor. **D)** Orthopantomography at one month after the placement of the tutor. **E)** Frontal picture at seven months after the placement of the tutor. **F)** Orthopantomography at one month after the placement of the tutor, bone remodeling can be seen in the region of the condylar neck, ramus and right mandibular body. **G)** Frontal picture at two years after the placement of the tutor. **H)** Orthopantomography at one month after the placement of the tutor, total remodeling of the mandibular ramus is observed.



Figura 4: **A)** Fotografía frontal previa a la enucleación y curetaje de la lesión. **B)** Ortopantomografía previa a la enucleación y curetaje de la lesión. **C)** Fotografía frontal un año después de la enucleación y curetaje de la lesión. **D)** Ortopantomografía un año después de la enucleación y curetaje de la lesión.

A) Frontal picture prior to enucleation and curettage of the lesion. **B)** Orthopantomography prior to enucleation and curettage of the lesion. **C)** Frontal picture one year after enucleation and curettage of the lesion. **D)** Orthopantomography one year after enucleation and curettage of the lesion.

ca. Con este caso se demuestra que la descompresión más enucleación y curetaje son una opción de tratamiento importante para este tipo de lesiones aun cuando sean de gran tamaño, siendo fundamental el nivel sociocultural, compromiso y apego del paciente a sus controles clínicos e imagenológicos.

El control que se presenta de la paciente a un año después de haber realizado la enucleación y curetaje de la lesión no sólo permite observar que no hay hallazgos imagenológicos que indiquen una recidiva, sino que además se observa la regeneración ósea del sitio de donde se realizó la enucleación, aun así, el paciente continuará bajo control estricto clínico e imagenológico durante un periodo de 10 años.

Clinical case

Unicystic ameloblastoma treated by decompression and enucleation. Case report and literature review

Carlos Juan Liceaga Escalera,*
Luis Alberto Montoya Pérez,[§] Madeleine Vélez Cruz,[§]
Guillermo Jiménez de la Puente[¶]

* Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Juárez de México.

[§] Médico Adscrito al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Juárez de México.

[¶] Cirujano Oral y Maxilofacial de Practica Privada.

ABSTRACT

Background: Ameloblastoma is a benign tumor that originates from odontogenic epithelium. It develops in the region of the jaws but in 80% of cases it is located in the posterior region of the mandible. It has an intraosseous and progressive growth, causing expansion of cortical bone and up to 50% recurrence during the first five years if it is not treated properly. A conservative treatment may prevent esthetic and functional sequelae entailed by more aggressive treatment options for this type of lesions. **Objective:** We emphasize the importance of a strict clinical and imaging follow up to give the patient the possibility of undergoing conservative treatments for this type of odontogenic tumors. **Material and methods:** A 22-year-old female patient presented with a mural unicystic ameloblastoma in the region of the right mandibular body and angle. She was initially treated by decompression plus extraction of the associated tooth. Two years later, enucleation and curettage of the lesion was performed. Clinical and imaging follow up of the patient was done two months after surgery. **Results:** The conservative treatment by marsupialization with subsequent enucleation and curettage resulted in the complete neoformation of the condylar neck, coronoid process, ramus, angle, and mandibular body. **Conclusions:** Unicystic ameloblastomas can be treated by means of an initial decompression that helps to preserve and regenerate the affected anatomical regions to subsequently perform the enucleation of the lesion and thus prevent the esthetic and functional sequelae of conventional treatment.

Keywords: Unicystic, mural, enucleation, curettage, lesion, odontogenic tumor.

BACKGROUND

The unicystic ameloblastoma (UA) was first described by Robinson and Martinez in 1977 as a tumor derived from the remains of the dental lamina. The UA causes cortical bone expansion due to its slow growth and is usually asymptomatic. By imaging, it appears as a unilocular radiolucent lesion, with well-defined sclerotic borders, and is associated with retained third molar teeth in 80% of cases.¹⁻³ According to the imaging characteristics, there are two types of UA, namely a dentigerous and a nondentigerous variant, which depends on whether it is related or not to a retained tooth.

Robinson and Martinez proposed that the UA originated from a dentigerous cyst. This theory was refuted by Li et al. by comparing the expression of PCNA (Proliferating Cell Nuclear Antigen) in the epithelium of both the UA and the dentigerous cyst. Li et al. demonstrated that the PCNA antigen was expressed only in the epithelium of the dentigerous cyst. Even in the epithelium portions of the UA that most resembled those of the dentigerous cyst the PCNA antigen was not expressed. The origin of the UA from a dentigerous cyst was thus discarded.⁴⁻⁷

In 2017, the World Health Organization included ameloblastoma in the group of Benign epithelial odontogenic tumors and subclassified it into 4 types: ameloblastoma, unicystic ameloblastoma (UA), peripheral ameloblastoma, and metastasizing ameloblastoma.⁸ UA occurs in the posterior region of the mandible in a 7:1 ratio relative to the maxilla. It accounts for 5% to 22% of all cases of ameloblastoma and most of these tumors are diagnosed in the first and second decade of life with a peak incidence at 16 years of age, even though they can also occur in the fourth and fifth decade of life.

The dentigerous variant of UA is more common in men in their teens and twenties, whereas the nondentigerous variant develops mostly in women in their thirties.⁹

The epithelium of the tumor must have the following characteristics to be able to make a positive diagnosis (described by Vickers and Gorlin in 1970 for ameloblastoma): basal cells in palisade, reverse nuclear polarization, cytoplasmic vacuolization, and cellular hyperchromatism.¹⁰

On the other hand, Akerman et al. in 1992 studied the type and zone of cell proliferation of the UA epithelium in relation to the capsule and the lumen of the tumor and classified it as follows:

1. Luminal. The tumor lining is ameloblastic epithelium.

2. Intraluminal. Projections of ameloblastic tissue in the lumen without evidence of growth within the connective tissue.

3. Intramural. It shows islands of ameloblastic growth within the connective tissue.^{10,11}

Treatment of UA is controversial as it ranges from simple enucleation, enucleation and curettage, decompression, to block resection with safety margin to avoid relapse and adjuvant combination to decrease the percentage of relapse.

With regard to decompression, it was first described in 1671 by Lean Scultet as a means of changing the internal pressure of cystic lesions. Decompression nullifies the constant stimulus that causes peripheral bone reabsorption and thus favors the decrease in the size of the lesion with the consequent bone apposition.¹²⁻¹⁵

The objective of this report is to emphasize the importance of providing a conservative treatment to the patient with this type of dental tumors to prevent the functional and esthetic sequelae entailed by the excision of the tumor through a conventional treatment.

CLINICAL CASE

A female patient aged 22 years presented with progressive and asymptomatic swelling of seven months of evolution in right facial middle and lower thirds. Orthopantomography and computerized axial tomography studies showed an irregularly shaped radiolucent lesion, measuring 10 × 8 × 4 cm, with well-delimited sclerotic borders in mandibular ramus. There was also perforation of the right vestibular cortical bone, angle and mandibular body with a third molar tooth shifted to the lower edge of the mandibular body (*Figure 1*).

The patient underwent an incisional biopsy and related tooth extraction. The histopathological examination revealed a UA of mural type with plexiform pattern. Due to the size of the lesion, age of the patient, and possibility of adherence to appointments, a conservative treatment was chosen, which consisted of placing a decompression tube under local anesthesia on the anterior edge of the right mandible ramus to perform decompression of the lesion. Clinical and imaging follow-up was performed for two years in which the complete remodeling of right-side neck of the condyle, ramus, angle, and anterior part of the mandibular body was achieved. It only remained a lesion in the retromolar area of approximately 4 × 3 × 5 cm, so it was decided to perform enucleation and curettage (*Figures 2 and 3*). The tissue obtained was sent to histopathological study resulting again in

diagnosis of UA of mural type with plexiform pattern. Clinical and imaging follow-up were done one year after enucleation. It is planned to maintain long-term clinical follow up (Figure 4).

DISCUSSION

Since UA was first described in 1977 several treatments have been proposed in the literature. The size of the tumor in our patient made us choose the procedure of surgical resection with a safety free margin of 15 mm to obtain a percentage of recurrence of 3%.¹⁴

A systematic review showed that treatment by enucleation and curettage has a percentage of relapse of 30%. When the treatment is combined with decompression, relapse decreases to 16%, and if treatment consists of enucleation and curettage plus application of Carnoy's solution or liquid nitrogen the percentage of relapse drops to 10%.¹⁵ Morgan et al. found that peripheral osteotomy (with or without Carnoy's solution application) significantly decreases recurrence rates;¹⁶ in contrast, Tolstunov observed that performing peripheral osteotomy causes the epithelium of the lesion to be dispersed, thus increasing the possibility of recurrence.¹⁷

Tonietto et al. support the use of liquid nitrogen as adjuvant treatment. Liquid nitrogen preserves the inorganic properties of the bone compared with Carnoy's solution, which destroys the bone osteogenic and osteoconductive properties. In addition, Carnoy's solution is carcinogenic due to the amount of chloroform it contains.¹⁸ Nakamura et al. observed that decompression is most effective in large lesions, although they do not define clearly when decompression is indicated. Yet, they reported a series of 50 cases in which the lesions resolved significantly with this type of treatment and surgical removal was performed to prevent a possible transformation of the residual epithelium.¹⁹ Despite what is described in the literature and based on the experience of our service in the conservative treatment of this type of dental tumors, we decided to perform a treatment of decompression plus enucleation and curettage to avoid esthetic and functional sequelae in the patient presented in our clinical case.

CONCLUSIONS

There is controversy over the best UA treatment to achieve the lowest percentage of relapse. With the experience of our institution we decided to provide the patient with a conservative treatment option to maintain both function and esthetics. According to the literature, the size of the lesion makes it necessary

to perform a resection with free margins. However, because of the good adherence and commitment of the patient to her appointments of follow up and post-surgical care we were able to perform a significant decompression of the lesion in the first instance to carry out in a second surgical time the enucleation and curettage of the residual epithelium. This allowed not only preserving anatomical structures, but also regenerating lost anatomical structures. Besides, it was possible to avoid surgical resection, which entails functional, esthetic, and psychosocial sequelae. This case shows that decompression plus enucleation and curettage are an adequate treatment option even for larger lesions. In addition, the sociocultural level, commitment and attachment of the patient to clinical and imaging follow up is fundamental.

Imaging follow up one year after the enucleation and curettage of the lesion showed bone regeneration and no sign of recurrence. The patient will continue under strict clinical and imaging follow up for a period of 10 years.

REFERENCIAS / REFERENCES

1. Seintou A, Martinelli-Klây CP, Lombardi T. Unicystic ameloblastoma in children: systematic review of clinicopathological features and treatment outcomes. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 43: 405-412.
2. Ming-Hsuan H, Meng-Ling C, Jyh-Kwei C. Unicystic ameloblastoma. *J Dent Sci.* 2012; 20: 1-5.
3. Heikinheimo K, Kurppa KJ, Elenius K. Novel targets for the treatment of ameloblastoma. *J Dent Res.* 2015; 94 (2): 237-240.
4. Argandoña JP, Espinoza JY. Ameloblastoma unicístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de caso clínico y actualización de la bibliografía. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2011; 33 (2): 88-92.
5. Flores JAE, Romero JF, Millan AFO. Ameloblastoma unicístico. Reporte de un caso. *Rev Mex Cir Bucal Maxilofac.* 2009; 5 (3): 95-98.
6. Kurppa KJ, Catón J, Morgan PR et al. High frequency of BRAF V600E mutations in ameloblastoma. *J Pathol.* 2014; 232 (5): 488-491.
7. Tie-Jun L, Yun-Tag W, Shi-Feng Y, Guang-Yan Y. Unicystic ameloblastoma: a clinicopathology study of 33 chinese patients. *Am J Surg Pathol.* 2000; 24: 1385-1392.
8. Hirschhorn AI, Vered M, Buchner A, Greenberg G, Yahalom R. Unicystic ameloblastoma in an infant: a management dilemma. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013; 30: 1-5.
9. Pogrel MA, Montes DM. Is there a role for enucleation in the management of ameloblastoma? *In J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 38: 807-812.
10. Ackermann GL, Altini M, Shear M. The unicystic ameloblastoma: a clinicopathological study of 57 cases. *J Oral Pathol.* 1988; 17: 541-546.
11. Samman N. Recurrence related to treatment modalities of ameloblastoma: a systemic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 35: 681-690.
12. Lee PK, Samman N. Unicystic ameloblastoma- use Carnoy's solution after enucleation. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 33: 263-267.

13. Abdularahmman EA, Khalid AA. Management of large pediatric ameloblastoma: Conservative approach with 4 years follow up. *Oral and Maxillofacial Surgery Cases*. 2019; 100093.
14. Pogrel MA. Treatment of Keratocysts. The case for decompression and marsupialization. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 63: 1667-1673.
15. Castro-Nuñez J. Decompression of odontogenic cystic lesions: past, present, and future. *J Oral Maxillofac Surg*. 2016; 74: 104.e1-104.e9.
16. Morgan TA, Burton CC, Qian F. A retrospective review of treatment of odontogenic keratocyst. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 63 (5): 635-639.
17. Tolstunov L, Treasure T. Surgical treatment algorithm for odontogenic keratocyst: combined treatment of odontogenic keratocyst and mandibular defect with marsupialization, enucleation, iliac crest bone graft, and dental implants. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008; 66 (5): 1025-1036.
18. Tonietto L, Borges HO, Martins CA, Silva DN, Sant'Ana Filho M. Enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the treatment of keratocystic odontogenic tumors: a case series. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011; 69 (6): 112-117.
19. Nakamura N, Mitsuyasu T, Taketomi T, Higuachi Y, Ohishi M. Marsupialization for odontogenic keratocysts: long-term follow-up analysis of the effects and changes in growth characteristics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002; 94 (5): 543-553.

Dirección para correspondencia /

Mailing address:

Guillermo Jiménez de la Puente

E-mail: drguillermojimenez@gmail.com



Maxilectomía subtotal izquierda secundaria a mixoma odontogénico: reporte de un caso

Pablo Villegas-Meza,* Arturo Téllez-Santamaría,[§] Israel Álvarez-Barreto,[¶]
Alondra Miroslava Vega-Cruz,[¶] José Luis Muñoz-Carrillo^{||}

* Cirujano Maxilofacial, Hospital General Zona Norte, Puebla, México.

[§] Cirujano Maxilofacial, Artes Cirugía Oral y Maxilofacial, Aguascalientes, México.

[¶] Licenciado en Odontología Interno, Facultad de Odontología, Universidad Cuauhtémoc Aguascalientes, Aguascalientes, México.

^{||} Doctor en Ciencias (PhD), Facultad de Odontología, Universidad Cuauhtémoc Aguascalientes, Aguascalientes, México.

RESUMEN

El mixoma odontogénico es un tumor que suele llegar a aparecer en la cavidad bucal, caracterizado por ser un tumor agresivo de crecimiento lento, cuya localización es especialmente en mandíbula. Radiográficamente se observa como unilocular o multilocular, similar a un panal de abeja. En este reporte de caso, se presentó una mujer de 26 años al Servicio Maxilofacial del Hospital General de la Ciudad de Puebla por aumento de volumen en hemicara izquierda. A través de estudios de imagen, se observó lesión delimitada afectando el hueso maxilar izquierdo, malar y piso de órbita, por lo cual se le realizó tratamiento quirúrgico, maxilectomía subtotal 2B, obteniendo como resultado un pronóstico favorable a largo plazo (dos años) para el paciente, sin recidiva.

Palabras clave: Maxilar, tumor, mixoma odontogénico, maxilectomía.

INTRODUCCIÓN

Actualmente los mixomas se definen como neoplasias benignas, no metastásicas, las cuales pueden encontrarse en diversos sitios del cuerpo incluyendo la piel, tejido subcutáneo, corazón y hueso; mientras que en sitios como la cabeza y cuello, es un tumor de rara aparición. Se han identificado dos formas de mixoma: 1) derivado del tejido óseo del macizo facial (subdividido anteriormente en mixoma osteogénico verdadero y odontogénico); y 2) deriva-

do del tejido blando de la región perioral, glándulas parótidas, oído y laringe.¹

El mixoma odontogénico (MO) se encuentra clasificado dentro de las neoplasias benignas de origen ectomesenquimal y/o mesenquimal, con o sin presencia de epitelio odontogénico.² El MO es un tumor odontogénico intraóseo, relativamente poco común, pero localmente invasivo, el cual se caracteriza clínicamente, a menudo asintomático, por un aumento progresivo de su volumen, lo que provoca cambios en el aspecto facial, interfiriendo con la oclusión, con el desplazamiento del diente y expansión de la cortical ósea, lo que lleva a presentar alteraciones como úlceras de los tejidos subyacentes.^{3,4} Las características radiográficas de los mixomas odontogénicos son variables, desde pequeñas lesiones radiolúcidas uniloculares (más pequeños) hasta grandes neoplasias multiloculares (> 4.0 cm), que a menudo desplazan los dientes o reabsorben las raíces con menos frecuencia. El patrón trabecular multilocular se ha descrito como «panal de miel» o «burbuja de jabón», con un fino trabeculado.^{5,6}

El MO representa del 3 al 6% de todos los tumores odontogénicos y puede ocurrir a cualquier edad, principalmente de los 10 a los 50 años, con una incidencia máxima en la tercera década.⁷ Sin embargo, a pesar de su carácter benigno, puede ser localmente agresivo y tiene una tasa de recidiva del 25%.⁸ En cuanto al tratamiento, la resección quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección.⁹ Sin embargo, por su porcentaje de recidiva, si es tratado de forma conservadora, tiende a repetirse,⁷ por lo que su seguimiento a largo plazo es crucial, tanto para el paciente como para el especialista. Por lo tanto, el propósito del presente trabajo es reportar un caso de mixoma odontogénico en maxilar posterior izquierdo, con un seguimiento a dos años después del tratamiento quirúrgico con maxilectomía subtotal 2B.

Recibido: Septiembre 2019. Aceptado: Noviembre 2019.

Citar como: Villegas-Meza P, Téllez-Santamaría A, Álvarez-Barreto I, Vega-Cruz AM, Muñoz-Carrillo JL. Maxilectomía subtotal izquierda secundaria a mixoma odontogénico: reporte de un caso. Rev Odontol Mex. 2020; 24 (1): 50-58

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

REPORTE DE CASO

Mujer de 26 años quien acude a consulta externa del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General Zona Norte Puebla, referida por presentar aumento de volumen en región maxilar posterior lado izquierdo (*Figura 1A*), mismo que es tratado con antibiótico sin mejoría por facultativo. A su ingreso se realiza historia clínica sin datos relevantes para su padecimiento actual, a la exploración física se aprecia cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis, región frontal sin alteraciones, región orbitaria asimétrica a razón de ligera proptosis lado izquierdo, movimientos oculares y visión conservados, pabellones auriculares íntegros, simétricos, sin salida de secreciones patológicas a través de conductos auditivos externos, nariz, central dorso recto, narinas permeables, región cigomática lado izquierdo con aumento de volumen, no álgica, no hipertérmica, no hiperhémica, de consistencia sólida, bordes mal delimitados, coloración de piel similar a la adyacente, apertura oral de 3.5 cm aproximadamente, mucosas de adecuada coloración e hidratación, oclusión habitual y estable, presenta aumento de volumen en fondo de saco superior izquierdo a nivel de región molar intraoralmente (*Figura 1B*), no álgico a la palpación, no hiperhémico, no hipertérmico, consistencia firme, ligeramente blanda, cuello cilíndrico con tráquea central y desplazable, sin adenomegalias, tórax normolíneo con campos pulmonares bien aerados,

ruidos cardiacos de buen tono e intensidad, abdomen blando depresible sin datos de irritación peritoneal, genitales diferidos, extremidades integra, simétricas con llenado capilar distal de tres segundos.

Se realiza biopsia incisional intraoral de aumento de volumen antes mencionado bajo anestesia local, fijando muestra en formol al 10% y enviando a estudio histopatológico, dando como reporte mixoma odontogénico, motivo por el cual se programa para su resección quirúrgica bajo anestesia general, solicitando estudios preoperatorio y de imagen TAC cortes axiales, sagitales, coronales y reconstrucción 3D, (*Figura 1C*) en la cual se aprecia lesión que abarca maxilar lado izquierdo, piso de órbita y órganos dentales de sextante posterior izquierdo.

Ingresa a quirófano posición decúbito supino intubación orotraqueal, asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, marcaje de abordaje Weber-Ferguson (*Figura 2A*) se infiltra lidocaína con epinefrina con fines hemostáticos, realizando una resección quirúrgica a razón de maxilectomía 2B (*Figuras 2 B y C*), posteriormente se realiza toma y aplicación de injerto óseo costal (*Figura 2D*), fijando a borde infraorbitario con osteosíntesis sistema 2.0 y malla de titanio 0.6 mm (*Figura 2E*), se procede a realizar cierre de herida quirúrgica por planos, dando por terminado el procedimiento sin incidentes ni accidentes (*Figura 3A*), enviando pieza quirúrgica a estudio histopatológico definitivo.



Figura 1:

A) Aumento de volumen de hemicara izquierda y asimetría ocular. **B)** Fotografía intraoral donde se percibe aumento de volumen en fondo de saco izquierdo. **C)** Tomografía computarizada 3D donde se observa una destrucción ósea del maxilar, malar y elevación de piso de órbita.

A) Swelling in left hemiface and ocular asymmetry. **B)** Volume increase in left upper vestibular sulcus. **C)** 3D CT scan where maxillary and malar bone destruction as well as orbital floor elevation is observed.



Figura 2:

A) Marcaje Abordaje Weber-Ferguson modificado. **B)** Fotografía intraoperatoria del mixoma odontogénico. **C)** Pieza quirúrgica. **D)** Injerto óseo costal. **E)** Fijación del injerto costal osteosíntesis 2.0 y malla de titanio 0.6 mm.

A) Modified marking of Weber-Ferguson approach. **B)** Intraoperative image of the odontogenic myxoma. **C)** Surgical specimen. **D)** Rib bone graft. **E)** Fixing of rib graft using a 2.0-mm osteosynthesis system and a 0.6-mm titanium mesh.

Continúa revisiones y manejo en consulta externa, haciendo retiro de suturas y valorando estudios de imagen posoperatorios en el que se aprecia adecuada colocación de sistema de osteosíntesis y malla en piso orbitario (Figura 3B), continuando controles favorables a su evolución, regresando simetría facial, disminuyendo proptosis a dos años de la maxilectomía (Figura 3 C-E).

El informe final del estudio histopatológico confirmó el mixoma odontogénico (Figura 4). Secciones teñidas con hematoxilina-eosina muestran una lesión neoplásica benigna destructiva compuesta por una proliferación abundante de células anguladas y fusiforme inmensas en un estroma de tejido laxo y mixoide con áreas de fibras colágenas delgadas dispuestas en forma aleatoria y que infiltran un hueso maduro de la zona destruyendo y perforando las cor-

ticales; el hueso se observa en cantidad abundante y muestra también áreas de necrosis. También se observan algunas áreas de fibras colágenas densas dispuestas de forma aleatoria y zonas de vasos mediano calibre mezcladas y dispuestas en el estroma mixoide. En áreas cercanas a las trabéculas óseas se encuentra colágena densa y borde óseo con osteoblastos periféricos. En la periferia se observan amplias zonas tumorales separadas por una pseudocápsula de tejido fibrocolágeno.

DISCUSIÓN

El mixoma odontogénico es una neoplasia odontogénica benigna intraósea, la cual se caracteriza por ser un tumor de crecimiento lento, asintomático y localmente invasor y agresivo, con elevada tasa de recurrencia.^{2,4}

El mixoma odontogénico comprende alrededor del 3 al 6% de todos los tumores odontogénicos y su aparición habitual es entre los 10 y 50 años, con una incidencia máxima en la tercera década de la vida. Diversos hallazgos afirman que la lesión es más común en el área pre-molar mandibular, mientras que otros encontraron una incidencia igual tanto en maxilar como en mandíbula.¹⁰ Sin embargo, su ubicación más frecuente es la mandíbula posterior, pero deben considerarse otras ubicaciones, como el sector incisivo, el maxilar superior y el cóndilo mandibular.¹¹ La tasa general de prevalencia es de alrededor de 0.04 a 3.7% en general de raza y etnia. La marcada predilección femenina es la característica más común reportada en varios estudios.¹² En nuestro caso, se reporta una mujer con un mixoma odontogénico, cuyo tratamiento quirúrgico implicó un abordaje intraoral y extraoral; sin embargo, difiere en su localización ya que se encontró en la región maxilar posterior del lado izquierdo. Por lo general, el mixoma odontogénico es indoloro y el desplazamiento de dientes y la parestesia son características clínicas poco comunes, por lo tanto, alcanza un tamaño considerable antes de ser detectado.^{10,13}

Aunque no se presentó sintomatología, la paciente ingresó por presencia de un aumento de volumen facial en la región izquierda.

Debido a las características del mixoma odontogénico, una tomografía computarizada (TC) es esencial para la planificación quirúrgica y el diagnóstico diferencial con lesiones que podrían contraindicar la biopsia.^{8,12} En el presente caso, se realizó una TC para conocer la ubicación y área de destrucción ósea provocadas por el mixoma odontogénico, con el propósito de marcar el área de resección y extensión de seguridad durante el tratamiento, confirmando finalmente con el estudio histopatológico. Histológicamente, en el MO se observa consistencia gelatinosa no encapsulada, estructura flexible, células fusiformes y estrelladas sumergidas en una matriz extracelular mucoide o abundante estroma mixoide con mínima celularidad y variable aumento de colágeno, así como islas de tejido epitelial odontogénico. Estudios histoquímicos muestran como sustancia fundamental el ácido mucopolizacárido, el ácido hialurónico y el condroitín sulfato.¹⁰ En nuestro reporte de caso, se observó proliferación abundante de células an-



Figura 3: **A)** Postquirúrgica inmediata. **B)** Tomografía computarizada simple de la malla colocada como piso de órbita. **C)** Postquirúrgico dos días. **D)** Postquirúrgico un mes intraoral. **E)** Fotografía postquirúrgica de un año donde se observa una adecuada evolución.

A) Immediate postoperative. **B)** Simple CT scan of the mesh placed on orbital floor. **C)** 2-day postoperative. **D)** 1-month postoperative intraoral. **E)** 1-year postoperative. A satisfactory progress is observed.

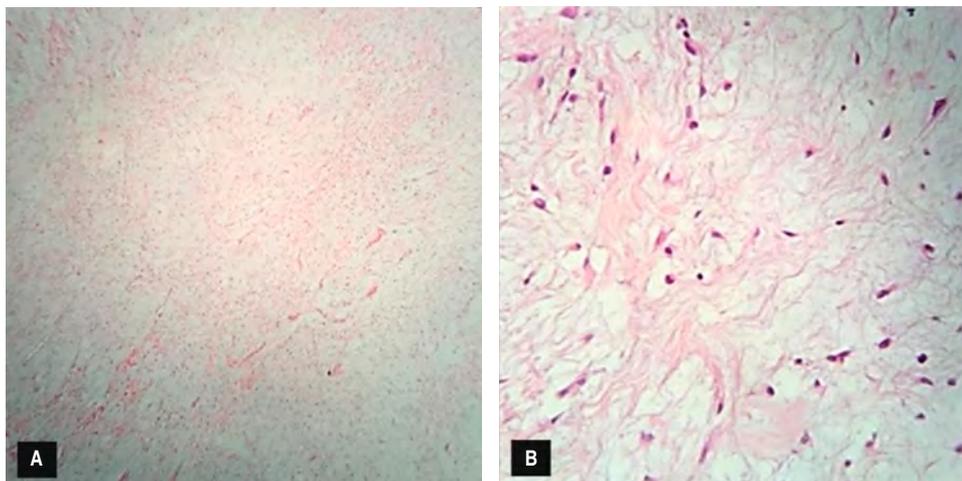


Figura 4:

Lesión neoplásica destructiva benigna compuesta de una abundante proliferación de células ahusadas con contornos angulares inmersas en un estroma de tejido mixoide laxo. Laminillas teñidas con hematoxilina-eosina **(A)** x10 y **(B)** x40.

*Benign destructive neoplastic lesion composed of an abundant proliferation of immersed spindle-shaped cells with angular contours in a stroma of loose myxoid tissue. Sections stained with hematoxylin-eosin **(A)** x10 and **(B)** x40.*

gulas y fusiformes inmensas en un estroma de tejido laxo y mixoide con áreas de fibras colágenas delgadas dispuestas en forma aleatoria y que infiltran al hueso maduro de la zona destruyendo y perforando las corticales. Sin embargo, dentro del diagnóstico diferencial histológico del mixoma odontogénico deben incluirse las neoplasias de origen mesenquimatoso y las neoplasias no odontogénicas mesenquimatosas con presencia de cambios mixoides tales como el neurofibroma mixoide, lipoma mixoide y el fibroma condromixoma, ameloblastoma, hemangioma intraóseo, quiste óseo aneurismático y granuloma central de células gigantes.^{4,8,10}

Con estudios de imagen, el mixoma odontogénico tiene una apariencia variable, se puede presentar como una zona radiolúcida multilocular, unilocular o una mezcla de zonas radiolúcida y radiopacas, mostrando las corticales bien definidas, pobremente definidas o bordes difusos.^{10,12} En nuestro caso, los estudios de imagen en 3D muestran una lesión que abarca el maxilar lado izquierdo, piso de órbita y órganos dentales de sextante posterior izquierdo. Por otro lado, la enucleación quirúrgica completa del mixoma odontogénico como tratamiento conservador suele ser difícil debido a que, a diferencia de otras neoplasias benignas, este tumor no presenta cápsula, por lo que el tejido mixomatoso se infiltra en el tejido óseo adyacente sin evidencia de una destrucción ósea inmediata, lo cual dificulta su diagnóstico y tratamiento oportuno.^{4,8,10} Un curetaje adicional después de la enucleación no tiene ningún impacto en las tasas de recurrencia en comparación con la enucleación sola, pero el rendimiento de una osteotomía periférica adicional después de la enucleación puede disminuir la probabilidad de recurrencia.¹² La mayoría de los autores recomiendan las extirpaciones amplias debido a la posibilidad de realizar reconstrucciones primarias microquirúrgicas, con resul-

tados óptimos desde el punto de vista estético y funcional.¹⁴ El injerto óseo costal usado en nuestro reporte de caso aporta una buena longitud ósea; sin embargo, su diámetro es limitado, por lo que en ocasiones queda a distinta altura del tejido óseo remanente.

Estos tumores son radiorresistentes y, por lo tanto, la radioterapia nunca es una opción de tratamiento. La tasa de recurrencias se atribuye a la capacidad del tumor para infiltrarse en el hueso circundante, mientras que la extirpación incompleta del tumor es responsable de la recurrencia más que el comportamiento biológico.¹⁵ Por esto, existen diversas técnicas de apoyo disponibles, tales como la crioterapia, osteotomía periférica y cauterización química con solución de Carnoy.¹⁶ Por último, a nuestro paciente se le dieron las indicaciones a seguir posterior al tratamiento quirúrgico, observándose resultados favorables a largo plazo (dos años), ya que se le dio el seguimiento requerido clínico e imagenológico y no se observó recidiva, obteniendo un control continuo favorable a la evolución con simetría facial y proptosis disminuida, lo cual le devolvió al paciente su calidad de vida normal.

CONCLUSIÓN

El MO es una neoplasia odontogénica benigna intraósea, la cual se caracteriza por ser un tumor de crecimiento lento, asintomático y localmente invasor y agresivo, con elevada tasa de recurrencia. Debido a que el mixoma odontogénico tiene características clínicas y radiográficas inconclusas, es necesario realizar un estudio histopatológico para confirmar su diagnóstico, tomando en cuenta el tamaño y grado de expansión del tumor sobre los tejidos adyacentes con el propósito de tratar de manera eficaz al paciente, para obtener un pronóstico favorable. En este con-

texto, la maxilectomía subtotal 2B, como tratamiento radical con abordaje Weber-Ferguson, previene la recidiva en al menos dos años postquirúrgicos, lo cual mejora la estética facial del paciente.

Clinical case

Surgical treatment of maxillary odontogenic myxoma. A clinical case report

Pablo Villegas-Meza,* Arturo Téllez-Santamaría,[§] Israel Álvarez-Barreto,[¶] Alondra Miroslava Vega-Cruz,[¶] José Luis Muñoz-Carrillo^{||}

* Maxillofacial Surgeon, North Zone General Hospital of Puebla, México.

[§] Maxillofacial Surgeon, Artes Cirugía Oral y Maxilofacial, Aguascalientes, México.

[¶] BDent, Internship, Faculty of Dentistry, Cuauhtémoc University, Aguascalientes, Aguascalientes, México.

^{||} DrSc., Faculty of dentistry, Cuauhtémoc University, Aguascalientes, Aguascalientes, México.

ABSTRACT

Odontogenic myxoma is a tumor that usually appears in the oral cavity. It is a locally aggressive, slow-growing tumor occurring especially in the mandible. Radiographically it is observed as unilocular or multilocular radiolucency similar to a honeycomb. This report describes the case of a 26-year-old woman who presented to the Maxillofacial Service of the Puebla City General Hospital with swelling of the left cheek. Imaging showed a delimited lesion affecting the left-side maxillary bone and malar and orbital floor. The surgical treatment consisted of subtotal maxillectomy class 2B, resulting in a favorable long-term prognosis (two years) for the patient, without recurrence.

Keywords: Maxilla, tumor, odontogenic myxoma, maxillectomy.

BACKGROUND

Myxomas are defined as benign, non-metastatic neoplasms. They occur in different body locations including skin, subcutaneous tissue, heart and bone, and are uncommon in head and neck. Two forms of this tumor have been identified: (1) myxoma derived from the bone tissue of the facial massif (previously subdivided into true osteogenic and odontogenic myxoma), and (2) myxoma derived from the soft tissue of the perioral region, parotid glands, ear, and larynx.¹

The odontogenic myxoma (OM) is classified as a benign neoplasm of ectomesenchymal and/or mesenchymal origin, with or without the presence of odontogenic epithelium.² The OM is an intraosseous dental tumor, relatively rare, but locally invasive. It is often asymptomatic and is clinically characterized by a progressive increase in its volume, causing changes

in facial appearance and interfering with occlusion, with the displacement of the tooth and the expansion of the cortical bone. This leads to alterations such as ulcers of the underlying tissues.^{3,4} The radiographic characteristics of odontogenic myxomas are variable, they may appear as small unilocular radiolucent lesions or in more serious cases as large multilocular neoplasms (> 4.0 cm), which often displace teeth or less frequently reabsorb roots. The multilocular trabecular pattern has been described as having a «honeycomb» or «soap-bubble» appearance, with fine trabeculae.^{5,6}

The OM accounts for 3 to 6% of all dental tumors and can occur at any age, mainly from 10 to 50 years, with a maximum incidence in the third decade of life.⁷ Despite its benign character, the OM can be locally aggressive and has a relapse rate of 25%.⁸ Regarding treatment, surgical resection remains the procedure of choice.⁹ However, because of its percentage of relapse, it usually returns if treated conservatively,⁷ so its long-term follow-up is crucial both for the patient and for the specialist. The goal of the present work is to report a case of a OM in the left posterior maxilla, with a follow-up of two years after performance of subtotal maxillectomy class 2B.

CASE REPORT

A 26-year-old woman presented to external consultation of the maxillofacial surgery service at the North Zone General Hospital of Puebla complaining of a swelling in the left posterior maxillary region (*Figure 1 A*). Antibiotic treatment was administered but no improvement was observed. The medical history revealed no data relevant to her condition. On physical examination the patient showed normocephalic skull without sinking or exostosis, unaltered frontal region, asymmetrical orbital region due to slight left-sided proptosis, preserved eye movements and vision, full, symmetrical auricles; no exit of pathological secretions through external auditory canals, straight nose with open nostrils, swelling on left zygomatic region (painless, non-hyperemic, non-hyperthermal, of solid-consistency, with poorly delimited edges, and normal skin color), oral opening of approximately 3.5 cm, mucous membranes of adequate color and hydration, usual and stable occlusion, volume increase in left upper vestibular sulcus, intraorally at molar region level (*Figure 1 B*) (painless at palpation, non-hyperemic, non-hyperthermal, firm, of slightly soft consistency), cylindrical neck with central and movable trachea, without adenomegalies; normal thorax with well-ventilated pulmonary areas, heart sounds of good tone and intensity, soft, depressible abdomen without data of peritoneal irritation; deferred genitalia, and extremities in

good condition, symmetrical with distal capillary refill of three seconds.

An incisional biopsy was performed under local anesthesia and the specimen was sent to histopathological examination. The study revealed an OM, so a surgical resection under general anesthesia was programmed, requesting preoperative and imaging studies (axial, sagittal, and coronal CT cuts and 3D reconstruction (*Figure 1 C*), in which a lesion covering left maxilla, orbital floor, and teeth of left posterior sextant was observed.

The patient entered the operating room in decubitus supine position. Orotracheal intubation, asepsis and antisepsis, placement of surgical fields, and incision marking for Weber-Ferguson approach were carried out (*Figure 2 A*). Infiltration anesthesia with lidocaine and epinephrine was done for hemostatic purposes. Subtotal maxillectomy class 2B was performed (*Figures 2 B and C*); subsequently, a rib bone graft was applied (*Figure 2 D*) and fixed to the infraorbital margin using the 2.0-mm osteosynthesis system and a 0.6-mm titanium mesh (*Figure 2 E*). The surgical wound was closed by planes and the procedure was finished without any incident or accident (*Figure 3 B*). Lastly, the surgical specimen was sent for definitive histopathological study.

After the surgical procedure, the patient's progress was monitored through outpatient consultation. Postoperative imaging showed adequate placement of the osteosynthesis system and mesh on orbital floor (*Figure 3 A*). At two years of maxillectomy, facial symmetry was restored, and proptosis decreased (*Figure 3 C-E*).

The histopathological study confirmed an OM (*Figure 4*). Sections dyed with hematoxylin-eosin showed a destructive benign neoplastic lesion composed of an abundant proliferation of immense spindle-shaped cells with angular contours in a stroma of loose myxoid tissue with thin collagen fiber zones randomly arranged and infiltrating the mature bone of the area, destroying and perforating cortical bone. The bone was observed in abundant quantity and also exhibited areas of necrosis. There were also some zones of dense collagen fibers arranged randomly and zones of medium-caliber vessels mixed and arranged in the myxoid stroma. Areas near the bone trabeculae showed dense collagen and bone edge with peripheral osteoblasts. Large tumor areas separated by a pseudo-capsule of fibro-collagen tissue were observed in the periphery.

DISCUSSION

The OM is a benign intraosseous dental neoplasm characterized by being a slow-growing, asymptomatic,

locally invasive and aggressive tumor with a high rate of recurrence.^{2,4} The OM makes up about 3 to 6% of all dental tumors and its usual onset is between 10 and 50 years of age, with a maximum incidence in the third decade of life. Several reports have shown the lesion to be more common in the premolar mandibular area, while others found an equal incidence in both maxilla and mandible.¹⁰ However, its most common location is the posterior mandible, although other locations such as the incisive region, maxilla, and mandibular condyle¹¹ should be considered. The overall prevalence rate is between 0.04 and 3.7%. The marked female predilection is the most common feature reported in several studies.¹² In our case, a female patient with an OM in the left posterior maxillary region is reported, whose surgical treatment involved an intraoral and extraoral approach. Generally, the OM is painless, and the displacement of teeth and paresthesia are rare clinical characteristics; thus, it reaches a considerable size before being detected.^{10,13} Although no symptomatology was found, the patient presented to consultation because of swelling in the left side of her face.

The particular characteristics of the OM make a computed tomography (CT) scan essential for both surgical planning and differential diagnosis with lesions that could contraindicate biopsy.^{8,12} In the present case, a CT scan was performed to know the location and area of bone destruction caused by the tumor, so that we could mark the area of resection and surgical margins, finally confirming the OM with the histopathological study. Histologically, the OM has an encapsulated gelatinous consistency, flexible structure, spindle-shaped and stellate cells submerged in an extracellular mucoid matrix or abundant myxoid stroma with minimal cellularity and variable increase in collagen, as well as nests of odontogenic epithelial tissue. Histochemical studies show mucopolysaccharide acid, hyaluronic acid, and chondroitin sulfate¹⁰ as a fundamental substance. In our case we observed abundant proliferation of immense spindle-shaped cells with angular contours in a stroma of loose myxoid tissue with areas of thin collagen fibers arranged randomly and infiltrating the mature bone of the area, destroying and perforating the cortical bone. However, the histological differential diagnosis of the OM should include mesenchymal neoplasms and mesenchymal non-odontogenic neoplasms with presence of myxoid changes, such as myxoid neurofibroma, myxoid lipoma and chondromyxoid fibroma, ameloblastoma, intraosseous hemangioma, aneurysmal bone cyst, and giant cell central granuloma.^{4,8,10}

In imaging studies, the OM has a variable appearance. It can look as a multilocular or unilocular radiolucent zone or a mixture of radiolucent and radiopaque areas, showing well-defined or poorly defined corticated margins or diffuse edges.^{10,12} In our patient, 3D imaging studies showed a lesion spanning the left maxilla, orbit floor, and posterior teeth sextant. On the other hand, complete surgical enucleation of the OM as a conservative treatment is often difficult because unlike other benign neoplasms this tumor does not have a capsule, so the myxoid tissue infiltrates adjacent bone tissue without evidence of immediate bone destruction. Thus, timely diagnosis and treatment is difficult.^{4,8,10} Additional curettage after enucleation has no impact on recurrence rates compared with enucleation alone, but the performance of an additional peripheral osteotomy after enucleation may decrease the likelihood of recurrence.¹² Most authors recommend extensive removal given the possibility of performing primary microsurgical reconstructions with optimal outcomes from the esthetic and functional point of view.¹⁴ The rib bone graft used in our patient provided a good bone length; however, its diameter is limited, so sometimes the graft sits at different height in relation to the remaining bone tissue.

These tumors are radio resistant and hence radiation therapy is never a treatment option. The recurrence rate is attributed to the tumor's ability to infiltrate the surrounding bone, while incomplete removal of the tumor is responsible for recurrence rather than biological behavior.¹⁵ Currently, there are several supportive techniques available, such as cryotherapy, peripheral osteotomy, and chemical cauterization with Carnoy solution.¹⁶ Lastly, our patient was given the indications to follow after surgical treatment, and favorable results have been observed at two years of clinical and imaging follow-up. No relapse has been observed, proptosis decreased, and facial symmetry was restored. The patient recovered her normal quality of life.

CONCLUSIONS

The OM is a benign intraosseous dental neoplasm. It is characterized by being a slow-growing, asymptomatic, but locally invasive and aggressive tumor with a high rate of recurrence. Because the clinical and radiographic characteristics of the OM are inconclusive, a histopathological study should be done to confirm diagnosis. Also, the size and degree of expansion of the tumor over adjacent tissues should be considered to effectively treat the patient to

obtain a favorable prognosis. In this regard, subtotal maxillectomy (class 2B) as a radical treatment with a Weber-Ferguson approach prevents recurrence in at least two post-surgical years, improving the facial esthetics of the patient.

REFERENCIAS / REFERENCES

- Escamilla CL, Ruiz Rodríguez R, Mosqueda Taylor II A. Mixoma odontogénico. Presentación de caso clínico. *Rev Odont Mex.* 2011; 15: 244-250. Disponible en: <http://revistas.unam.mx/index.php/rom/article/view/27873>
- Véjar-Alba I, Hernández-Martínez F, Velázquez-Vázquez R, Martínez-Calixto LE. Mixoma odontogénico en mandíbula. Tratamiento por enucleación, curetaje, crioterapia y reconstrucción inmediata con injerto óseo autólogo de cresta iliaca. *Rev Sanid Mil Mex.* 2015; 69: 70-75. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=57560>.
- Rocha AC, Gaujac C, Cecchetti MM, Amato-Filho G, Machado GG. Treatment of recurrent mandibular myxoma by curettage and cryotherapy after thirty years. *Clinics.* 2009; 64: 149-152. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19219321>.
- Cadena Anguiano JL, Hernández Villa SD, Tapia Pancardo DC, Aldape Barrios BC. Odontogenic myxoma, review of the literature. A case report and follow-up of two years. *Rev Mex Cir Bucal Maxilofac.* 2015; 11: 91-99. Available in: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=61883>.
- Barnes L, Eveson JW, Sidransky D, Reichart P. World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours. *IARC.* 2005; 9. Available in: https://www.researchgate.net/profile/Lester_Thompson/publication/7200778_World_Health_Organization_Classification_of_Tumours_Pathology_and_Genetics_of_Head_and_Neck_Tumours/links/09e415102df86bd4a2000000/World-Health-Organization-Classification-of-Tumours-Pathology-and-Genetics-of-Head-and-Neck-Tumours.pdf.
- Chaudhary Z, Sharma P, Gupta S, Mohanty S, Naithani M, Jain A. Odontogenic myxoma: report of three cases and retrospective review of literature in Indian population. *Contemp Clin Dent.* 2015; 6: 522-528. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4678552/>.
- Farfán-Gutiérrez C, Arce-Lazo M. Mixoma odontogénico: reporte de caso. *Rev Nac Odontol.* 2017; 13: 100-105. Disponible en: <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/od/article/view/1885>.
- Dalbo CT, Siqueira BI, Amstalden EM, Takahiro Chone C, Nizam PL. Odontogenic myxoma in children: a case report and literature review. *Case Rep Oncol Med.* 2016; 2016: 1-6. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27064694>.
- Azcue Bilbao M, Frómata Neira C, López Rodríguez A, Cuevas Veliz I. La maxilectomía en las neoplasias del macizo facial. Sistema de clasificación del Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR). *Rev Cubana Estomatol.* 2010; 47: 189-198. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072010000200007&script=sci_arttext&lng=pt.
- Das S, Mazumdar A. Odontogenic myxoma: a case report and review. *Indian J Case Reports.* 2019; 5: 41-43. Available in: <https://atharvapub.net/IJCR/article/view/1343>.
- Reddy SP, Naag A, Kashyap B. Odontogenic myxoma: report of two cases. *Natl J Maxillofac Surg.* 2010; 1: 183-186. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3304210/>.

12. Chrcanovic BR, Gomez RS. Odontogenic myxoma: an updated analysis of 1,692 cases reported in the literature. *Oral Dis.* 2019; 25: 676-683. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29683236>
13. Shivashankara C, Nidoni M, Patil S, Shashikala KT. Odontogenic myxoma: a review with report of an uncommon case with recurrence in the mandible of a teenage male. *Saudi Dent J.* 2017; 29: 93-101. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28725126>.
14. Díaz-Reverand S, Naval-Gías L, Muñoz-Guerra M, González-García R, Sastre-Pérez J, Rodríguez-Campo FJ. Mixoma odontogénico: presentación de una serie de 4 casos clínicos y revisión de la literatura. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2018; 40: 120-128. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S113005581730014X>.
15. Swamy SRG, Naag S, Bahl S, Priyadarshini E. Odontogenic myxoma: a causality dilemma. Report of a nonpareil case and review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2018; 22: S2-S6. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5824510/>.
16. Leite-Lima F, da Cunha JF, Lehman LFC, Campos FEB, de Castro, WH. Surgical management x recurrence of Odontogenic myxoma: Literature review and case reports. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology.* 2019; 31: 153-158. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S221255581830317X>.

*Dirección para correspondencia /
Mailing address:*

Dr. en C. José Luis Muñoz Carrillo

E-mail: investigacionodontologia@ucuahtemoc.edu.mx



Sífilis, la gran simuladora. Reporte de un caso

Nicolás Leonardi,* René Luis Panico,§ Ricardo Caciva¶

* Odontólogo. Profesor JTP Cátedra Clínica Estomatológica Escuela de Odontología, Facultad de Ciencias de la Salud.

§ Doctor en Odontología. Profesor Titular de la Cátedra de Estomatología «A» de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Estomatológica, Escuela de Odontología, Facultad de Ciencias de la Salud.

¶ Doctor en Odontología. Profesor adjunto Cátedra Clínica Estomatológica, Escuela de Odontología, Facultad de Ciencias de la Salud. Profesor Asistente de la Cátedra de Estomatología «A» de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

Universidad Católica de Córdoba, Argentina.

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso clínico de sífilis secundaria de localización bucal. **Caso clínico:** Hombre de 62 años, residente de la ciudad de Córdoba, Argentina, derivado al Servicio de Estomatología de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba, con lesiones orales de tres semanas de evolución y supuesto diagnóstico de estomatitis aftosa. Clínicamente se observaron múltiples lesiones en la cavidad bucal localizadas en mucosa labial inferior, zona retrocomisural, cara ventral de lengua, tercio posterior de paladar blando y amígdalas, placas blancas de aspecto opalino compatibles con pápulas sífilíticas, dolorosas con adenopatías submaxilares y occipitales bilaterales positivas e indoloras. El diagnóstico presuntivo fue de sífilis secundaria. Se solicitaron estudios serológicos confirmando la presunción diagnóstica. El paciente fue derivado al Servicio de Infectología del Hospital Rawson donde recibió el tratamiento correspondiente. **Conclusiones:** Las lesiones bucales de las enfermedades venéreas son muy frecuentes. Sin embargo, son subdiagnosticadas debido a la inexperiencia de los profesionales sobre conceptos básicos de medicina bucal. Es importante recordar que a esta patología se la conoce como «la gran simuladora», y que las lesiones bucales tienden a confundirse con otro tipo de lesiones. El diagnóstico precoz en conjunto de un tratamiento oportuno puede evitar la transmisión de la enfermedad y así prevenir sus complicaciones.

Palabras clave: Sífilis, *Treponema pallidum*, cavidad oral.

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Su

aparición en la cavidad bucal va a depender de dos factores: la virulencia de la bacteria y la respuesta inmune sistémica del huésped. En su estadio inicial, puede manifestarse a nivel de la mucosa oral, lesiones ulcerativas como consecuencia del contacto directo con pacientes infectados.¹

Esta enfermedad se transmite por relaciones sexuales, vía transplacentaria, por contacto accidental con lesiones abiertas en boca, transfusión sanguínea teniendo en cuenta que el donante se encuentra en una fase temprana de la enfermedad y también por la falta de normas básicas de bioseguridad por parte del profesional en la atención de pacientes.² Presenta manifestaciones clínicas muy variadas que imitan otras enfermedades, lo que dificulta y retrasa el diagnóstico y tratamiento correcto, por lo que es conocida como «la gran simuladora».³

La sífilis progresa a través de diferentes etapas, puede ser congénita (precoz o tardía), adquirida precoz (primaria y secundaria) o adquirida tardía (terciaria). La congénita es la que se produce por el contagio de la madre al hijo en la vida intrauterina, y puede provocar abortos, muerte del feto después del quinto mes de gestación y/o acompañado de manifestaciones en el recién nacido, tales como pseudoparálisis de Parrot, dientes de Hutchinson, nariz en silla de montar, tibias en sable, frente olímpica, y fisuras periorales y ragadias sífilíticas.^{2,4}

La sífilis primaria comprende el llamado complejo primario sífilítico, que consta del chancro y de su adenopatía satélite, y aparece en el sitio de inoculación. Dentro de la localización extragenital del chancro primario, la cavidad bucal es uno de los lugares más frecuentes.⁵ El secundarismo sífilítico comienza entre la segunda y la octava semana de infección, con lesiones orales tipo máculas eritematosas, placas opa-

Recibido: Septiembre 2019. Aceptado: Enero 2020.

Citar como: Leonardi N, Panico RL, Caciva R. Sífilis, la gran simuladora. Reporte de un caso. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 59-65

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

linas, pápulas, fisuras, condilomas sífilíticos, de papilación lingual, queilitis angular y disfonía.^{6,7} Tras este periodo, el paciente entra en etapa de latencia, durante la cual el diagnóstico sólo puede hacerse mediante pruebas serológicas. Este periodo se divide, a su vez, en latente precoz y latente tardío.

La sífilis terciaria consiste en la aparición de manifestaciones clínicas, que se desarrollan en más de un tercio de los pacientes no tratados y cuya base patológica son las alteraciones en los *vasa vasorum* (aortitis sífilítica, aneurisma aórtico, estenosis de las coronarias) neurolúes y las lesiones características denominadas gomas.^{8,9}

Para el diagnóstico de la sífilis, tradicionalmente se cuenta con dos grupos de pruebas: directas e indirectas. Las primeras son por visualización del treponema, mediante microscopía en campo oscuro y por fluorescencia directa (IFD). Las indirectas se dividen, a su vez, en pruebas no treponémicas, como VDRL (*venereal disease research laboratory test*) y RPR (*rapid plasma reagin*) y las pruebas treponémicas como FTA-ABS (*fluorescent Treponemal antibody absorption*) o MHA-TP (*microhemaglutinación para T. pallidum*). El método VDRL es el más recomendado cuando se aplica al líquido cefalorraquídeo o al suero, el más económico y está fácilmente disponible en los laboratorios de las unidades de atención primaria de la salud.^{10,11}

La piel y las mucosas son activos participantes desde el inicio de la enfermedad. Su rápido reconocimiento y correcto tratamiento constituyen en la actualidad las principales herramientas para evitar la diseminación, ya que se calcula que entre el 16 y 30% de los individuos que tengan algún tipo de contacto sexual



Figura 1: Placa blanca de aspecto opalino, indolora que asienta en mucosa labial inferior.

Painless white opalescent plaque on lower lip mucosa.



Figura 2: Pápula sífilítica en zona retrocomisural de mucosa yugal.

Syphilitic papule in the retrocommissural area of the jugal mucosa.

con enfermos con lesiones activas durante los periodos primario o secundario de la enfermedad (periodos infectantes), la adquirirán dentro de los 30 días posteriores al contacto.^{12,13}

Por otro lado, el momento de aparición del periodo secundario va a depender de dos factores: la virulencia del *Treponema* y la respuesta sistémica del huésped. Desde el punto de vista patológico, los signos cutáneo-mucosos de la sífilis secundaria podrían interpretarse como la reacción local de tejidos muy susceptibles a la acumulación masiva de treponemas llegados por vía hemática.¹⁴

CASO CLÍNICO

Hombre de 62 años, residente de la ciudad de Córdoba Capital, Argentina. Derivado al Servicio de Estomatología por la presencia de «llagas» en la boca con diagnóstico presuntivo de estomatitis aftosa según colega. Respecto a los antecedentes personales patológicos, los datos de relevancia son intervención quirúrgica ocular por cataratas en el año 1967, exposición a fuentes de calor debido a su oficio de gasista, fumador activo desde los 18 años hasta la actualidad con una cantidad de 20 cigarrillos por día, dando un total de 321,200 cigarrillos fumados, consume alcohol diariamente (vino tinto) todas las noches al cenar, ocasionalmente consume mate y otras infusiones a temperatura caliente.

Al examen clínico se pueden observar múltiples lesiones en la cavidad bucal ubicadas en mucosa labial inferior, zona retrocomisural, cara ventral de lengua y tercio posterior de paladar blando y amígdalas, placas

blancas de aspecto opalino compatible con pápulas sifilíticas de tres semanas de evolución, dolorosas, con adenopatías submaxilares y occipitales bilaterales positivas e indoloras (Figuras 1 a 4). El diagnóstico presuntivo fue de sífilis secundaria.

Se solicitaron estudios serológicos complementarios de diagnóstico VDRL cuantitativo en diluciones (dils) y prueba treponémica específica (quimioluminiscencia), también se solicitó hepatitis B, C y VIH a fin de ampliar el protocolo de infecciones de transmisión sexual (ITS). VDRL arrojó un valor de 512 dils y la quimioluminiscencia de 20,92 considerando que a partir de uno ya es positiva, mientras que las demás pruebas serológicas resultaron no reactivas. A su pareja también se le solicitaron los respectivos estudios serológicos, dando como resultado una VDRL 1/1 dils y las demás pruebas negativas, no presentaba clínicamente lesiones al examen estomatológico y recibió también el tratamiento correspondiente.

Se realizó la correspondiente derivación del paciente al Servicio de Infectología del Hospital Rawson para recibir el tratamiento adecuado, donde fue medicado con una dosis de penicilina G benzatínica 2.400.000 UI intramuscular. A los 14 días postratamiento se controló al paciente observando una notable mejoría de las lesiones y prácticamente remisión de éstas. En la actualidad, el paciente debe asistir a control serológico a los tres meses de comenzado el tratamiento.

DISCUSIÓN

Las lesiones bucales de las enfermedades venéreas son muy frecuentes. Sin embargo, son subdiag-



Figura 3: Múltiples lesiones blancas nacaradas, elevadas y circunscritas ubicadas en cara ventral de lengua.

Multiple raised, circumscribed white opalescent lesions on the ventral surface of the tongue.



Figura 4: Placas blancas afectando ambas amígdalas.

White plaques affecting both tonsils.

nosticadas debido a la inexperiencia de los profesionales sobre conceptos básicos de medicina bucal. Es importante recordar que a esta patología se le conoce como «la gran simuladora», y que las lesiones bucales tienden a confundirnos con otro tipo de lesiones, como aftas, leucoplasias, candidiasis, lesiones asociadas a irritación mecánica crónica oral, entre otras. El diagnóstico de certeza de la sífilis se basa en los datos clínicos confirmados por las pruebas de laboratorio. El papel de la anamnesis es fundamental para el diagnóstico presuntivo, dada la necesidad de indagar sobre lesiones previas intra- y extraorales (como chancro de inoculación).¹⁵

En el estadio secundario de la sífilis puede haber manifestaciones en áreas de mucosa y piel. Las erupciones cutáneas se desarrollan como máculas simétricas rosadas o rojas que pueden evolucionar hacia la forma papular, o como condilomas planos genitales, alopecia difusa y lesiones palmoplantares. Las manifestaciones orales de la enfermedad son variables. En esta fase es común la aparición de manchas o placas ligeramente elevadas y cubiertas por pseudomembranas blancas o grisáceas, altamente contagiosas, fisuras, condilomas y áreas eritematosas y atróficas, por lo que un rápido diagnóstico disminuye el riesgo de transmisión. Los exámenes serológicos en combinación con un examen clínico completo son fundamentales para el diagnóstico de la enfermedad. El tratamiento empírico previo al diagnóstico puede enmascarar o dificultar su diagnóstico y favorecer su diseminación. El tratamiento de primera línea es con penicilina G benzatínica 2.400.000 UI intramuscular a dosis única en pacientes inmunocompetentes y como régimen alternativo de doxiciclina (100 mg cada 12 horas) por 14 días, ceftriaxona intramuscular (1 g cada 24 horas) por 10

a 14 días o azitromicina (2 g por día), que pueden ser utilizados en pacientes alérgicos a la penicilina. En algunos pacientes es necesaria la desensibilización a la penicilina. Además, los periodos extensos de latencia pueden dar la falsa expectativa de tratamiento exitoso, por este motivo es importante también un seguimiento serológico para la confirmación del éxito del tratamiento, que ocurre cuando el título baja cuatro veces respecto del título inicial.¹⁶

La incidencia de esta enfermedad, al igual que la de otras enfermedades de transmisión sexual (ETS), ha aumentado debido al VIH: ha sido descrita una prevalencia de hasta el 70% de esta afección en pacientes portadores del VIH. Es por ello que, ante resultados positivos, es necesario sugerirle al paciente que realice otras pruebas serológicas de enfermedades de transmisión sexual (como VIH, hepatitis B y hepatitis C).¹⁷

CONCLUSIÓN

Las lesiones bucales de las enfermedades venéreas son muy frecuentes. Sin embargo, son subdiagnosticadas debido a la inexperiencia de los profesionales sobre conceptos básicos de medicina bucal. Es importante recordar que a esta patología se la conoce como «la gran simuladora», y que las lesiones bucales tienden a confundirnos con otro tipo de lesiones. El diagnóstico precoz, en conjunto con un tratamiento oportuno, puede evitar la transmisión de la enfermedad y así prevenir sus complicaciones.

En la actualidad, es una enfermedad que está en un incremento exponencial, se le considera una emergencia epidemiológica, de la cual cada vez estamos viendo más casos, cuando se creía anteriormente que era una patología erradicada. Necesitamos fundamentalmente concientizar a la población y educar respecto a los diferentes métodos de protección en las relaciones sexuales.

También creemos que es importante la capacitación de los colegas profesionales de la salud en conocimientos de medicina oral y estimular el trabajo interdisciplinario.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses en relación con este estudio y afirman no haber recibido financiamiento externo para realizarlo.

Clinical case

Syphilis: the great simulator. A clinical case report

Nicolás Leonardi,* René Luis Panico,[§]
Ricardo Caciva[¶]

* Dentist. JTP Professor of Stomatology, Dentistry College, Faculty of Health Sciences.

[§] Doctor of Dentistry, Professor of Stomatology «A» of the Faculty of Dentistry, National University of Cordoba, Argentina. Professor of Stomatology, Dentistry College, Faculty of Health Sciences.

[¶] Doctor of Dentistry. Assistant Professor of Stomatology, Dentistry College, Faculty of Health Sciences. Assistant Professor of Stomatology «A» of the Faculty of Dentistry, National University of Cordoba, Argentina.

Catholic University of Cordoba, Argentina.

ABSTRACT

Objective: In this report we describe a clinical case of secondary syphilis located in the oral cavity. **Case report:** A 62-year-old male patient, resident of the city of Cordoba, Argentina, was referred to the Stomatology Service of the Faculty of Dentistry, at the National University of Cordoba, with oral lesions of three weeks of evolution and presumed diagnosis of aphthous stomatitis. Clinically, multiple lesions were observed in the mouth in the lower labial mucosa, the retro-commissural area, the ventral surface of tongue, and the posterior third of the soft palate and tonsils. The lesions were painful and looked like white plaques of opalescent appearance compatible with syphilitic papules. The patient also showed bilateral positive submandibular and occipital adenopathy, which was painless. The presumptive diagnosis was secondary syphilis. Serological studies were requested confirming the diagnosis. The patient was referred to the Infection Service at Rawson Hospital, where he received the appropriate treatment. **Conclusions:** Oral lesions due to venereal diseases are frequent but are underdiagnosed because of the inexperience of professionals on basic concepts of oral medicine. Syphilis is known as «the great simulator», so oral lesions caused by this pathology are often confused with other types of lesions. Early diagnosis and timely treatment can prevent the transmission of the disease and hence its complications.

Keywords: Syphilis, *treponema pallidum*, mouth.

BACKGROUND

Syphilis is a sexually transmitted disease caused by the spirochaete bacterium *Treponema pallidum*. Its occurrence in the oral cavity will depend on two factors, namely the virulence of the bacterium and the systemic immune response of the host. At its initial stage, it may appear at the level of the oral mucosa with ulcerative lesions as a result of direct contact with infected patients.¹

Syphilis is transmitted by sexual intercourse, across the placenta, by accidental contact with open mouth injuries, by blood transfusion when the donor is at an early stage of the disease, and also by the lack of basic biosecurity standards on the part of the professional in the care of patients.² The pathology shows varied clinical manifestations that mimic other diseases,

which hinders and delays the correct diagnosis and treatment. Hence, syphilis is known as «the great simulator».³

Syphilis progresses through different stages. It can be congenital (early or late), acquired early (primary and secondary), or acquired late (tertiary). Congenital syphilis is caused by mother-to-child contagion in intrauterine life, and may cause abortions, death of the fetus after the fifth month of gestation, and/or accompanied manifestations in the newborn, such as Parrot's pseudoparalysis, Hutchinson's teeth, saddle nose, sabre shins, olympic forehead, perioral fissures, and syphilitic rhagades.^{2,4}

Primary syphilis comprises the so-called syphilitic primary complex, consisting of chancre and its satellite adenopathy, and appears at the inoculation site. One of the most common extragenital locations of the primary chancre is the oral cavity.⁵ The secondary stage of syphilis begins between the second and eighth week of infection, with erythematous macular oral lesions, opaline plaques, papules, fissures, syphilitic condylomas, lingual depapillation, angular cheilitis, and dysphonia.^{6,7} After this period, the patient enters the latency stage, during which diagnosis can only be made by serological tests. This period is divided, in turn, into early latent and late latent.

Tertiary syphilis involves the occurrence of clinical manifestations, which develop in more than a third of untreated patients and whose pathological basis are alterations in the *vasa vasorum* (syphilitic aortitis, aortic aneurysm, coronary stenosis), neuroleses, and characteristic lesions called gummas.^{8,9}

Traditionally, there are two groups of tests for the diagnosis of syphilis, i.e, direct and indirect tests. The first are by visualization of *Treponema* by dark field microscopy and by direct fluorescent antibody (DFA). Indirect tests are divided into nontreponemal tests, such as VDRL (venereal disease research laboratory test) and RPR (rapid plasma reagin) and treponemal tests such as FTA-ABS (fluorescent treponemal antibody absorption) or MHA-TP (microhemagglutination assay for *T. pallidum*). The VDRL method is the most recommended when applied to cerebrospinal fluid or blood serum; it is also the most economical and is readily available in the laboratories of primary health care units.^{10,11}

The skin and mucous membranes are active participants from the onset of syphilis. Its rapid recognition and correct treatment are currently the main tools to prevent spread, since it is estimated that between 16% and 30% of individuals who have some form of sexual contact with patients with active lesions during the primary or secondary stages of the

disease (infecting periods) will acquire it within 30 days of contact.^{12,13}

On the other hand, the time of appearance of the secondary stage will depend on two factors: the virulence of the *Treponema* and the systemic response of the host. From a pathological point of view, the skin-mucous signs of secondary syphilis could be interpreted as the local reaction of tissues very susceptible to the massive accumulation of treponemas arrived by the blood stream.¹⁴

CLINICAL CASE

A 62-year-old male patient, resident of the city of Cordoba, Argentina, was referred from the Stomatology Service because of the presence of sores in the mouth with presumptive diagnosis of aphthous stomatitis. Relevant data of pathological history included eye surgery by cataracts in 1967, exposure to heat sources due to his occupation as a gasman, active smoking from the age of 18 to the present (20 cigarettes per day, totaling 321,200 smoked cigarettes), daily consumption of alcohol (red wine) at dinner, and occasional consumption of mate and other hot infusions.

On clinical examination, we observed multiple lesions in the oral cavity located in lower labial mucosa, retro-commissural area, tongue's ventral surface and posterior third of soft palate and tonsils. The patient also showed painful white plaques of opalescent appearance compatible with syphilitic papules with three weeks of evolution, as well as painless bilateral positive submandibular and occipital adenopathy (*Figures 1 to 4*). The presumptive diagnosis was secondary syphilis.

Complementary serological studies including quantitative VDRL test in dilutions (dils) and specific treponemal test (chemoluminescence) were requested. Hepatitis B, C, and HIV tests were also requested to extend the protocol for sexually transmitted infections (STIs). VDRL yielded a value of 512 dils and chemoluminescence of 20.92 (≥ 1 is a positive result), while the other serological tests were nonreactive. The patient's partner was also asked to undergo the respective serological studies resulting in a VDRL 1/1 dils and negative for the other tests. On stomatological examination she did not show clinical lesions and she also received the corresponding treatment.

The patient was referred to Rawson Hospital's Infection Service for appropriate treatment, where he was medicated with penicillin G benzathine, 2,400,000 IU/dose intramuscular. At 14 days post-treatment, the

patient was monitored with a noticeable improvement in lesions and virtual remission. Currently the patient must undergo serological testing within three months of the start of treatment.

DISCUSSION

Oral lesions from venereal diseases are common but are underdiagnosed due to the inexperience of professionals on basic concepts of oral medicine. In addition, as «the great simulator», syphilis causes oral lesions that can be confused with aphthae, leukoplakia, thrush, and lesions associated with chronic oral mechanical irritation, among others. The diagnosis of syphilis is based on clinical data confirmed by laboratory tests. The role of anamnesis is fundamental for obtaining a presumptive diagnosis, given the need to investigate about the patient's previous intra- and extraoral lesions, such as inoculation chancre.¹⁵

Secondary syphilis presents with manifestations in areas of mucosa and skin. Skin rashes develop as pink or red symmetrical maculae that can evolve to papules or as flat genital condylomas, diffuse alopecia, and lesions in palms and soles. The oral manifestations of the disease are variable. Commonly, highly contagious, slightly elevated spots or plaques appear, covered by white or grayish pseudomembranes. There may be as well fissures, condylomas, and erythematous and atrophic areas, so a rapid diagnosis decreases the risk of transmission. Serological tests in combination with a full clinical examination are critical to the diagnosis of the disease. Pre-diagnosis empirical treatment may mask or hinder syphilis diagnosis and promote its dissemination. The first-line treatment is with penicillin G benzathine, 2,400,000 IU/ dose intramuscular in immunocompetent patients, and as alternatives doxycycline (100 mg every 12 hours) for 14 days, intramuscular ceftriaxone (1 g every 24 hours) for 10 to 14 days, or azithromycin (2 g per day), which can be used in patients allergic to penicillin. Penicillin desensitization is necessary in some patients. In addition, extended latency periods can give the false expectation of successful treatment, so serological follow-up is also important for confirmation of treatment success, which occurs when a 4-fold decrease in titer is observed.¹⁶

The incidence of this syphilis, as well as that of other sexually transmitted diseases (STDs), has increased due to HIV infection. A prevalence of up to 70% of syphilis has been found in HIV-positive patients. That is the reason for suggesting the performance of other serological tests for sexually transmitted diseases

(such as HIV, hepatitis B, and hepatitis C) when the patient obtains positive results for syphilis.¹⁷

CONCLUSION

Oral lesions from venereal diseases may be underdiagnosed due to the inexperience of professionals on basic concepts of oral medicine. These lesions may be confused with those caused by other diseases. An early diagnosis and timely treatment can prevent the transmission of syphilis and hence its complications.

Today, the prevalence of syphilis is increasing exponentially. It is considered an epidemiological emergency, and we are seeing more and more cases, even though it was previously believed to be an eradicated pathology. We thus need to raise public awareness and promote education about the different barrier methods for sexual relations.

Lastly, we believe that it is important to train fellow health professionals on oral medicine basics as well as to stimulate interdisciplinary work.

Conflict of interest: The authors declare that they have no financial or personal conflict of interest related to this study.

REFERENCIAS / REFERENCES

- Burstein Z. Sífilis venérea (lúes). *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2003; 20: 174-176.
- Valderrama J, Zacarías F, Mazin R. Sífilis materna y sífilis congénita en América Latina. Un problema grave de solución sencilla. *Rev Panam Salud Pública*. 2004; 16: 209-210.
- Vera I, Fernández P, Leiro V et al. Chancros sífilíticos en el nuevo milenio: 217 (casos) razones para pensar en sífilis. *Dermatol Argent*. 2012; 18: 442-451.
- Moreira KC, Pavan V, Huaman GF. Sífilis secundaria: lesiones orales como única manifestación. Informe de caso en adolescente. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2015; 103: 168-172.
- Estrada S. Las pruebas rápidas en la promoción, prevención y diagnóstico de la sífilis. *Asoc Colom Infect*. 2008; 12: 287-296.
- Ceccotti E, Sforza R. *El diagnóstico en clínica estomatológica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2007, pp. 178-184.
- Ziegler B, Booken N. Papulonodular syphilis. *N Engl J Med*. 2013; 368: 561.
- Díaz M, Carbo E, Guardati M et al. Sífilis secundaria en cavidad oral. Reporte de dos casos. *Rev Argent Dermatol*. 2008; 89: 237-241.
- Mejía A, Bautista C, Leal L et al. Syphilis infection among female sex workers in Colombia. *J Immigr Minor Health*. 2009; 11: 92-98.
- Paterman T. The resurgence of syphilis among men who have sex 13 with men. *Curr Opin Infect Dis*. 2007; 20: 54-59.
- Hook E, Behets F, Van Damme K et al. A phase III equivalence trial of azithromycin versus benzathine penicillin for treatment of early syphilis. *J Infect Dis*. 2010; 201: 1729-1735.

12. Stevenson J, Heath M. Syphilis and HIV infection: an update. *Dermatol Clin*. 2006; 24: 497-507.
13. Zetola NM, Klausner JD. Syphilis and HIV infection: an update. *Clin Infect Dis*. 2007; 4: 1222-1228.
14. Lafond RE, Lukehart SA. Biological basis for syphilis. *Clin Microbiol Rev*. 2006; 19: 29-49.
15. Bruce A, Rogers R. Oral manifestations of sexually transmitted diseases. *Clin Dermatol*. 2004; 22: 520-527.
16. Castro Mora S, Guzmán Pérez D. Manifestaciones bucales por sífilis secundaria. Reporte de un caso clínico. *Rev Cient Odontol Costa Rica*. 2015; 11: 24-29.
17. Blank L, Rompalo A, Erbeding E et al. Treatment of syphilis in HIV-infected subjects. A systematic review of the literature. *Sex Transm Infect*. 2011; 87: 9-16.

*Dirección para correspondencia /
Mailing address:*

Nicolás Leonardi

E-mail: nico_leonardi@hotmail.com.ar



Linfangiectasia adquirida de labio inferior. Reporte de caso

Diana Antonieta Flores Flores,* Alicia Rumayor Piña,* Karla Vértiz Félix,*
Minerva Galindo Rocha,* Sandra Cecilia Esparza Díaz,* Arlenne Iñigo Berumen*

* Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Coahuila.

RESUMEN

Introducción: La patología más conocida de los vasos linfáticos es el linfangioma, considerado una malformación del desarrollo, y no una verdadera neoplasia. Los linfangiomas de cavidad oral muestran predilección por niños, la mitad de los casos afecta a la lengua en forma de agregados de vesículas translúcidas. Sin embargo, lesiones solitarias, circunscritas y superficiales pueden presentarse en boca. Se considera que éstas representan ectasia focal de vasos linfáticos (linfangiectasia), la cual puede ser secundaria a obstrucción o trauma. **Objetivo:** El objetivo de este trabajo es presentar el caso de una linfangiectasia superficial adquirida en mucosa labial inferior y revisar los diagnósticos diferenciales considerados con la presentación clínica. **Presentación del caso:** Paciente femenino de seis años que acude a consulta por presentar dos nódulos asintomáticos, translúcidos y fluctuantes en mucosa labial inferior. La hipótesis diagnóstica clínica inicial fue de mucocelo. Bajo anestesia local se realizó biopsia excisional de ambas lesiones. El estudio histopatológico reveló un espacio vascular subepitelial ectásico, revestido por endotelio, la inmunohistoquímica con D2-40 confirmó su naturaleza linfática. Después de ocho meses de seguimiento la paciente está bien y sin recurrencia. **Conclusiones:** Este caso representa una linfangiectasia adquirida probablemente secundaria a trauma de los capilares linfáticos periféricos, causada por el mantenedor de espacio removible. Esta entidad es diferente a los linfangiomas profundos, difusos, que se consideran verdaderas malformaciones vasculares y que, generalmente, están presentes desde el nacimiento. En la mucosa oral la mayoría de las lesiones linfáticas son superficiales y representan probablemente linfangiectasias y no verdaderos linfangiomas.

Palabras clave: Linfangiectasia, labio inferior, mucocelo.

INTRODUCCIÓN

El linfangioma es una entidad rara, considerada como una malformación congénita de vasos linfáticos.

Recibido: Marzo 2018. Aceptado: Agosto 2019.

Citar como: Flores FDA, Rumayor PA, Vértiz FK, Galindo RM, Esparza DSC, Iñigo BA. Linfangiectasia adquirida de labio inferior. Reporte de caso. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 66-71.

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

Dependiendo de su tamaño se han clasificado en: a) simple, capilar o circunscrito, b) cavernoso y c) quístico. Este último se presenta con más frecuencia en cuello y puede alcanzar grandes dimensiones.¹ En boca los linfangiomas se presentan como agregados difusos de estructuras de apariencia vesicular, translúcidas, afectando principalmente la lengua de niños, adolescentes y adultos jóvenes. Otros sitios afectados son paladar, mucosa yugal, encía y labios.^{2,3}

Por lo general, estas lesiones tienden a ser superficiales y podrían representar más probablemente capilares linfáticos periféricos ectásicos o dilatados como consecuencia de obstrucción, trauma local o en pacientes postirradiados, en especial cuando se trata de lesiones superficiales y circunscritas. Esto, aunado a la expresión de factores de crecimiento detectados en linfangiomas de tipo cavernoso e higromas quísticos y ausentes en los de tipo superficial. Por ello, el término linfangiectasia se ha sugerido para describir estas alteraciones.^{4,5}

Algunos autores han reportado linfangiomas de tipo superficial utilizando el término linfangioma circunscrito (LC), ya que en dermatología es bien reconocido y utilizado para lesiones linfáticas superficiales de piel y región genital.^{6,7} Un hallazgo clave para el diagnóstico es la localización de los espacios vasculares dilatados inmediatamente subepiteliales, de forma superficial en la lámina propia y elevando el epitelio.^{4,6}

El primer caso documentado y reportado como LC en boca ocurrió en un paciente postirradiado, el cual mostró afectaciones en múltiples zonas de la mucosa bucal.⁶ En labio inferior existen únicamente dos reportes de linfangioma superficial, ambos de apariencia nodular, circunscrita, de consistencia blanda, superficie lisa, translúcidos y fluctuantes, semejando un mucocelo, por lo que fue hasta el estudio histopatológico en que se llegó al diagnóstico final. Cabe destacar que fueron documentados como linfangioma cavernoso y linfangioma circunscrito superficial, respectivamente.^{8,9}

En este trabajo se describe el caso de una linfangiectasia superficial cuyo diagnóstico clínico inicial fue de mucocelo, con el fin de enfatizar la importan-

cia de considerar otros diagnósticos ante la hipótesis de «mucocele» basada en características clínicas, así como la necesidad del análisis histopatológico de todo tejido removido de cavidad oral.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de seis años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia, quien inicia su padecimiento actual un mes antes de solicitar atención en el departamento de Odontología Pediátrica de la Facultad de Odontología Unidad Saltillo, de la Universidad Autónoma de Coahuila, para la evaluación de una lesión labial asintomática. En la exploración extraoral no se identificaron alteraciones, mientras que de forma intraoral se observaron dos nódulos translúcidos, de base sésil, consistencia fluctuante y superficie lisa, localizados en mucosa labial inferior, el mayor midiendo 0.6 × 0.5 × 0.4 cm, y uno más pequeño, de características semejantes y adyacente al primero. Cabe destacar que la paciente portaba un mantenedor de espacio removible, funcional, inferior desde hacía un mes. Se observó que ambos nódulos coincidían con la región en que los ganchos del mantenedor contactaban con la mucosa labial (*Figura 1*).

El resto de la mucosa oral no mostraba alteraciones. Con un diagnóstico clínico inicial de mucocele

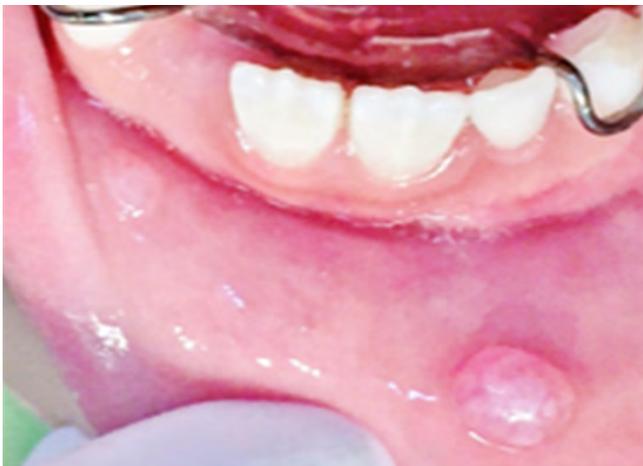


Figura 1: Imagen clínica inicial. En mucosa labial inferior se observan dos nódulos bien delimitados, del mismo color de la mucosa, a nivel de los ganchos del mantenedor de espacio removible.

Initial clinical view. In lower lip mucosa two well-delimited nodules are observed; they have the same color of the mucosa and are located at the level of the hooks of the removable space maintainer.

se procedió a realizar biopsia excisional de ambas lesiones bajo anestesia local y los tejidos fueron enviados a estudio histopatológico, el cual reveló en tinción con hematoxilina y eosina (H&E) un gran espacio localizado en la lámina propia superficial, elevando el epitelio escamoso estratificado queratinizado, que se observó atrófico, sin procesos epiteliales. Este espacio era revestido por una capa de células planas, de morfología endotelial y contenía de forma dispersa un material amorfo levemente basófilo, así como escasos polimorfonucleares. Hacia la base se observaron lóbulos de glándula salival menor y algunos haces de músculo estriado de características normales. Para determinar la naturaleza de las células que conformaban el revestimiento, y bajo la hipótesis de tratarse de origen linfático, se realizaron estudios de inmunohistoquímica utilizando el anticuerpo D2-40 (Dako, 1:100), el cual mostró positividad difusa en el revestimiento de la cavidad, confirmando la naturaleza linfática (*Figura 2*). También se observaron abundantes estructuras vasculares linfáticas pequeñas en la base de la lesión. El diagnóstico final fue de linfangiectasia superficial. La paciente se recuperó de forma satisfactoria y ha tenido un seguimiento de ocho meses sin recurrencia.

DISCUSIÓN

Las alteraciones intraorales de naturaleza linfática afectan principalmente la lengua, en forma de múltiples vesículas pequeñas, difusas y superficiales, en ocasiones la afectación es más profunda y puede producir macroglosia.² Algunos autores han preferido utilizar el término linfangioma circunscrito o incluso linfangiectasia cuando se trata de lesiones superficiales que consisten principalmente en vasos linfáticos ectásicos. En piel las lesiones localizadas y superficiales son reportadas con el término linfangioma circunscrito.¹⁰ Se ha discutido la posibilidad de que el linfangioma circunscrito intraoral sea de naturaleza reactiva y no una malformación congénita. En estos casos se considera de tipo adquirido.⁶

En algunos reportes de caso de linfangioma circunscrito se ha descrito, además de la dilatación linfática superficial, una hiperplasia epitelial con aspecto papilar, clínicamente se han caracterizado por ser lesiones pequeñas, bien delimitadas, de color violáceo.¹¹ Reportes en cavidad oral utilizando el término linfangiectasia son escasos, recientemente fueron descritos dos casos en pacientes con enfermedad de Crohn, uno de ellos afectando labio inferior y otro en vestíbulo inferior bilateral, ambos casos con presentación clínica de lesiones múltiples de aspecto vesicular.

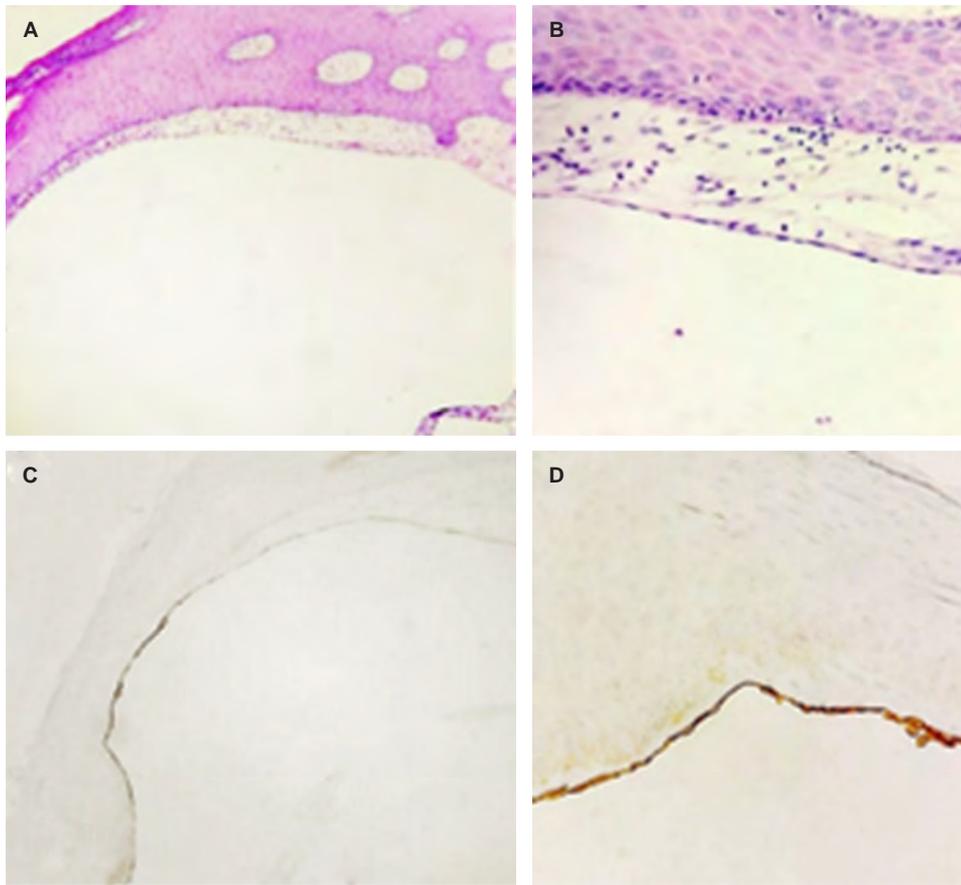


Figura 2:

Características microscópicas. **A)** Se observa el espacio subepitelial, y la superficie cubierta por epitelio escamoso estratificado queratinizado (H&E, 4x). **B)** Detalle del revestimiento que muestra una capa simple de células planas de aspecto endotelial (H&E, 20x). **C)** Estudio inmunohistoquímico. El revestimiento endotelial positivo para D2-40 (IHQ, 4x). **D)** Detalle de la positividad para D2-40 en el revestimiento de la cavidad (IHQ, 20x).

Microscopic features: A) The subepithelial space and the surface covered by keratinized stratified squamous epithelium (H&E stain, 4x) are observed. B) Detail of the lining showing a simple layer of endothelial-looking flat cells (H&E stain, 20x). C) Immunohistochemical study. Endothelial lining positive for D2-40 (IHC, 4x). D) Detail of positivity for D2-40 in cavity lining (IHC, 20x).

En estos pacientes se discute la posibilidad de obstrucción y ectasia secundaria de los vasos linfáticos debido a la presencia de granulomas.¹²

Este caso representa una linfangiectasia superficial, cuya hipótesis clínica inicial fue de mucocelo por sus características clínicas de ser lesiones únicas y localizadas, el mucocelo es una lesión común de fácil reconocimiento clínico que en la mayoría de los casos está asociado a un trauma local que involucra al labio inferior.¹³ De manera interesante, y de forma menos común, otras lesiones de tejidos blandos pueden presentarse con apariencia clínica semejante. Si el estudio histopatológico es omitido, no es posible la confirmación del diagnóstico.

Aún en la actualidad, algunos profesionales de la odontología no ven el estudio histopatológico como una herramienta diagnóstica importante y descartan los tejidos removidos, lo que puede originar serias complicaciones al paciente. Con el estudio histopatológico se obtuvo el diagnóstico de linfangiectasia superficial y debido a que esta entidad no posee mayores complicaciones y a que el tratamiento recomendado es la extirpación quirúrgica, la discusión sobre

los diagnósticos diferenciales clínicos e histológicos es principalmente académica.⁹

Existen pocos casos en la literatura, la mayoría asociados con historia de radiación o traumatismo, algunos con presentación clínica semejante a un mucocelo, cabe destacar que estos casos son reportados como linfangioma a pesar de la presentación clínica atípica de ser lesiones de aspecto nodular, únicas. Uno de los trabajos más recientes ya utiliza el término linfangioma circunscrito cuando se trata de lesiones ectásicas superficiales y en el que de 35 casos encontrados en la literatura con este diagnóstico, ninguno se presentó en mucosa labial.^{8,9,14}

CONCLUSIONES

El presente caso de apariencia clínica inusual para lesiones de origen linfático parece estar asociado al área de roce del mantenedor de espacio, ambos nódulos se ubicaban adyacentes al área de los ganchos. Debido a la presentación clínica y a los hallazgos histopatológicos preferimos utilizar el término linfangiectasia adquirida. La confirmación del diagnóstico

se logra únicamente con el estudio histopatológico. Enfatizamos en la importancia de considerar diversos diagnósticos diferenciales cuando tratemos con nódulos labiales, así como el envío a estudio histopatológico de todo tejido removido, a pesar de tener la confianza de un diagnóstico clínico inicial.

Clinical case

Acquired lymphangiectasia of lower lip. A clinical case report

Diana Antonieta Flores Flores,* Alicia Rumayor Piña,*
Karla Vértiz Félix,* Minerva Galindo Rocha,*
Sandra Cecilia Esparza Díaz,* Arlene Iñigo Berumen*

* Faculty of Dentistry, Autonomous University of Coahuila.

ABSTRACT

Background: The best-known pathology of lymphatic vessels is lymphangioma, which is considered a developmental malformation rather than a true neoplasia. Oral lymphangiomas are more common in children with half of the cases affecting tongue as clusters of translucent vesicles. However, single, circumscribed, and superficial lesions may appear intraorally. They are considered as focal ectasia of lymph vessels, known as lymphangiectasia, and can be secondary to obstruction or trauma. **Objective:** The goal of this report is to present a case of a lower lip superficial acquired lymphangiectasia and to compare the differential diagnoses on the basis of the clinical presentation. **Case presentation:** A six-year-old girl presented with an asymptomatic lower lip lesion. On examination two translucent and fluctuant small nodules were observed in lower labial mucosa. The first clinical diagnostic hypothesis was mucocele. Under local anesthesia, an excisional biopsy of both lesions was performed. A histopathological study revealed a superficial ectatic vascular space, lined by endothelium. Immunohistochemistry with D2-40 confirmed its lymphatic nature. After eight months of follow-up, the patient is well and shows no recurrence. **Conclusions:** This clinical case is an example of an acquired lymphangiectasia probably secondary to trauma to peripheral lymphatic capillaries caused by the use of a mandibular removable space maintainer. This entity is different from the deep diffuse lymphangiomas which are true vascular malformations and are generally present since birth. In oral mucosa, most lymphatic lesions are superficially located and most commonly represent lymphangiectasias and not true lymphangiomas.

Keywords: Lymphangiectasia, lower lip, mucocele.

BACKGROUND

Lymphangioma is a rare entity considered to be a congenital malformation of lymph vessels. Depending on its size, it has been classified as follows: a) simple, capillary or circumscribed, b) cavernous, and c) cystic lymphangioma. The latter occurs most often in the neck and can become large.¹ In the mouth, lymphangiomas are presented as diffuse clusters

of translucent vesicular-looking structures, mainly affecting the tongue of children, adolescents and young adults. Other affected sites are palate, jugal mucosa, gums, and lips.^{2,3} Generally, these lesions are superficial and could most likely represent ectatic or dilated peripheral lymphatic capillaries as a result of obstruction, local trauma, or postirradiation, especially in the case of superficial and circumscribed lesions. On the other hand, the expression of growth factors detected in cavernous lymphangiomas and cystic hygroma is absent in the superficial type; hence, the term lymphangiectasia has been suggested to describe these alterations.^{4,5} Some authors have reported superficial lymphangiomas using the term lymphangioma circumscriptum (LC), a well-recognized term in dermatology used for superficial lymphatic lesions of the skin and genital region.^{6,7} A key finding for diagnosis is the location of the immediately subepithelial dilated vascular spaces, superficially located in the lamina propria and lifting the epithelium.^{4,6} The first case documented and reported as LC in the mouth occurred in a postirradiated patient, affecting multiple areas of the oral mucosa.⁶ On the lower lip, there are only two reports of superficial lymphangioma, both of nodular appearance, circumscribed, of soft consistency, smooth surface, translucent, and fluctuating, mimicking mucocele. However, it was until the histopathological study that the final diagnosis was made. Noteworthy, they were documented as cavernous lymphangioma and superficial lymphangioma circumscriptum, respectively.^{8,9} This report aims to describe the case of a superficial lymphangiectasia, initially diagnosed as mucocele, in order to emphasize both the importance of considering other diagnoses on the basis of clinical characteristics and the need for histopathological analysis of all tissue removed from oral cavity.

CLINICAL CASE

A six-year-old girl presented to the Department of Pediatric Dentistry at the Faculty of Dentistry Unit Saltillo of the Autonomous University of Coahuila for evaluation of an asymptomatic lip lesion. The lesion had appeared one month earlier. She had no pathological history of relevance. On extraoral examination no alterations were identified, while intraorally two sessile, translucent nodules of fluctuating consistency and smooth surface, located in lower lip mucosa were observed. The largest measured 0.6 × 0.5 × 0.4 cm and the smaller one had similar characteristics and was adjacent to the first.

The patient had been using a mandibular removable functional space maintainer for 1 month; both nodules coincided with the area where the appliance hooks contacted the lip mucosa (*Figure 1*).

The rest of the oral mucosa showed no alterations. The initial clinical diagnosis was mucocele. An excisional biopsy of both lesions under local anesthesia was performed and the tissues were sent to histopathological study. The hematoxylin and eosin (H&E) staining revealed a large space located in the superficial lamina propria, lifting the keratinized stratified squamous epithelium, which was atrophic without epithelial processes. This space was lined by a layer of flat cells of endothelial morphology containing dispersed slightly basophilic amorphous material, as well as few polymorphonuclear cells. Toward the base, lobes of minor salivary gland and some bundles of striated muscle of normal characteristics were observed. To determine the nature of the cells making up the lining, immunohistochemistry studies were performed using the antibody D2-40 (Dako, 1:100), which showed diffuse positivity in the lining of the cavity confirming its lymphatic nature (*Figure 2*). Abundant small lymphatic structures were also observed at the base of the lesion. The final diagnosis was superficial lymphangiectasia. The patient recovered satisfactorily and after eight months of follow-up she has shown no recurrence.

DISCUSSION

Lymphatic intraoral alterations mainly affect the tongue in the form of multiple small, diffuse and superficial vesicles; sometimes the involvement is deeper and may produce macroglossia.² Some authors have preferred the term lymphangioma circumscriptum or even lymphangiectasia when referring to superficial lesions consisting mainly of ectatic lymph vessels. On the skin, localized and superficial lesions are reported with the term lymphangioma circumscriptum.¹⁰ It has been argued that intraoral lymphangioma circumscriptum is reactive in nature and not a congenital malformation; in these cases, it is considered of acquired type.⁶ In some reports of lymphangioma circumscriptum, besides superficial lymphatic dilation, epithelial hyperplasia with papillary appearance has been found, clinically characterized as small, well-delimited, violet lesions.¹¹ Clinical reports of oral cavity using the term lymphangiectasia are scant. Recently, two cases were described in patients with Crohn's disease, one in the lower lip and the other bilaterally in the lower vestibule. Both cases

had clinical presentation of multiple vesicular lesions. The possibility of obstruction and secondary ectasia of the lymph vessels due to the presence of granulomas is discussed in these patients.¹²

This case of superficial lymphangiectasia was initially diagnosed as mucocele due to its clinical characteristics of single, localized lesions. Mucocele is a common lesion of easy clinical recognition, mostly associated with local trauma involving lower lip.¹³ Less commonly, other soft tissue lesions may occur with similar clinical appearance. If the histopathological study is omitted, confirmation of the diagnosis is not possible. Even today, some dental professionals do not consider the histopathological study as an important diagnostic tool and discard removed tissues, which can lead to serious complications to the patient. The histopathological study allowed obtaining the diagnosis of superficial lymphangiectasia. Because this entity has no major complications and the recommended treatment is surgical removal, the discussion on clinical and histological differential diagnoses is mainly academic. There are few cases in the literature, most are associated with radiation history or trauma and some with mucocele-like clinical presentation. Noteworthy, these cases are reported as lymphangioma despite the atypical clinical presentation of single nodular-looking lesions. One of the most recent studies already uses the term lymphangioma circumscriptum referring to superficial ectatic lesions; in it, of 35 cases found in the literature with this diagnosis, none was located in lip mucosa.^{8,9,14}

CONCLUSIONS

The present case of unusual clinical appearance for lesions of lymphatic origin appears to be associated with the area of rubbing of the mandibular space maintainer. Both nodules were located adjacent to the appliance hook area. Due to the clinical presentation and the histopathological findings we prefer to use the term acquired lymphangiectasia. The diagnosis confirmation is achieved only with a histopathological study. We emphasize the importance of considering several differential diagnoses when dealing with lip nodules, as well as of sending to histopathological study all tissue removed, despite having the confidence of an initial clinical diagnosis.

REFERENCIAS / REFERENCES

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial pathology*. 3^a ed. Elsevier, 2009.
2. Usha V, Sivasankari T, Jeelani S, Asokan GS, Parthiban J. Lymphangioma of the tongue - a case report and review of

- literature. *J Clin Diag Res*. 2014; 8 (9): ZD12-ZD14. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4225989/>.
3. Brennan TD, Miller AS, Chen SY. Lymphangiomas of the oral cavity: a clinicopathologic, immunohistochemical, and electron-microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg*. 1997; 55 (9): 932-935. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9294501>.
 4. Itakura E, Yamamoto H, Oda Y, Furue M, Tsuneyoshi M. VEGF-C and VEGFR-3 in a series of lymphangiomas: Is superficial lymphangioma a true lymphangioma? *Virchows Arch*. 2009; 454: 317-325. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00428-008-0720-8>.
 5. Bin Woo S. *Oral pathology. A comprehensive atlas and text*. 2ª ed. Elsevier. 2017.
 6. Poh CF, Priddy RW. Acquired oral lymphangioma circumscriptum mimicking verrucous carcinoma. *Oral Oncology Extra*. 2005; 41: 277-280. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1741940905000579>.
 7. Patel GA, Schwartz RA. Cutaneous lymphangioma circumscriptum: frog spawn on the skin. *Int J Dermatol*. 2009; 48 (12): 1290-1295. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2009.04226.x/abstract>.
 8. De Carvalho FK, Pinheiro TN, Bezerra da Silva RA, de Queiroz AM, Bezerra da Silva LA, Nelson-Filho P. Lymphangioma of the lower lip mimicking a mucocele in children. *J Dent Child*. 2015; 82 (2): 116-119. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26349801>.
 9. Rodríguez RF, Báez PJ, Muriel CP. Linfangioma en labio inferior: una presentación inusual. *Av Odontostomatol*. 2008; 24 (3): 203-210. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852008000300002.
 10. Chakravarti A, Bhargava R. Lymphangioma circumscriptum of the tongue in children: successful treatment using intralesional bleomycin. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013; 77 (8): 1367-1369. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23732020>.
 11. Alrashdan MS, Hammad HM, Alzumaili BAI, Alorjani M. Lymphangioma circumscriptum of the tongue, a case with marked hemorrhagic component. *J Cutan Pathol*. 2018; 45 (4): 278-281. [dx.doi.org/10.1111/cup.13101](https://doi.org/10.1111/cup.13101).
 12. Galvin S, Flint SR, Toner ME, Healy CM, Ekanayake K. Oral lymphangiectasias and Crohn's disease: two case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2018; 126 (1): e31-e34. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.12.014>.
 13. Lewandowski B, Brodowski R, Pakla P, Makara A, Stopyra W, Startek B. Mucoceles of minor salivary glands in children. Own clinical observations. *Dev Period Med*. 2016; 20 (3): 235-242. <http://www.medwiekurozwoj.pl/articles/2016-3-12.pdf>.
 14. Katsoulas N, Tosios KI, Argyris P, Koutlas IG, Sklavounou A. Lymphangioma circumscriptum, angiokeratoma, or superficial vascular ectasia with epithelial hyperplasia? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014; e1-e5. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221244031301688X>.

Dirección para correspondencia /
Mailing address:
Alicia Rumayor Piña
E-mail: ali84rum@hotmail.com



Quiste odontogénico glandular en un hombre anciano: reporte de caso

Daniel Alberto Cervantes Espinoza,* Cynthia Marina Urías Barreras,*†
Héctor Jovany Inzunza Estrada,§ Efrén Rafael Ríos Burgueño¶

* Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, México.

§ Departamento de Cirugía Maxilofacial del Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa, México.

† Servicio de Anatomía Patológica, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Hospital Civil de Culiacán, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.

RESUMEN

El quiste odontogénico glandular (QOG) es una lesión del desarrollo poco común de los maxilares, se presenta como un aumento de volumen asintomático de lento crecimiento con una alta tasa de recurrencia. El rango de edad es amplio siendo la edad promedio de 45.7 años. El caso reportado es un masculino de 76 años de edad con un aumento de volumen en la mandíbula anterior, radiográficamente se observó una radiolucidez multilocular que fue manejada con enucleación y curetaje. Las características histopatológicas fueron consistentes con un quiste odontogénico glandular. Después de 15 meses, se observó persistencia de la lesión durante el seguimiento.

Palabras clave: Quiste odontogénico, glandular, radiolucidez multilocular, mandíbula, anciano.

INTRODUCCIÓN

El quiste odontogénico glandular es un quiste del desarrollo con características epiteliales que simulan glándula salival o diferenciación glandular, también conocido como quiste sialo-odontogénico,¹ fue reportado por primera vez por Padayachee y Van Wyk en 1987;² un año más tarde, Gardner y colaboradores³ sugirieron el término quiste odontogénico glandular (QOG). Es un quiste raro que representa menos del

0.5% de todos los quistes odontogénicos, se presenta en un amplio rango de edad del paciente, con un pico de incidencia entre los 40-70 años, sin predilección por el género. La etiología del QOG es desconocida, se considera que es un quiste del desarrollo que surge de remanentes de la lámina dental. Clínicamente, la presentación más común es como un aumento de volumen asintomático.¹ Radiográficamente, el QOG aparece como una lesión radiolúcida uni- o multilocular, de bordes bien definidos, el desplazamiento dental y reabsorción radicular son comunes y la asociación con un diente impactado es extremadamente rara, en el 75% de los casos se localiza en la mandíbula.⁴⁻⁶ Las características histológicas muestran una cavidad quística revestida por un epitelio plano estratificado no queratinizado, con células cuboidales o columnares, ocasionalmente células ciliadas, presentando áreas de engrosamiento, estructuras de diferenciación glandular simulando pequeños quistes dentro del epitelio y un número variable de células mucosecretoras.^{4,7} Estas características histológicas son semejantes a las observadas en otras lesiones de origen odontogénico como el quiste odontogénico botriode o el quiste periodontal lateral; sin embargo, el QOG se caracteriza por su comportamiento agresivo y una alta tasa de recurrencia;⁸ además, el QOG puede ser confundido microscópicamente con un carcinoma mucoepidermoide central, pero las células cuboidales, cilios, áreas de engrosamiento del epitelio y micro quistes intraepiteliales o estructuras ductales no son típicas del carcinoma mucoepidermoide central.⁹ El tratamiento es controversial aún y varía desde curetaje, enucleación y resección quirúrgica.^{9,10} La enucleación es el tratamiento más común, pero se asocia con una alta tasa de recurrencia (30-50%). La recurrencia puede

Recibido: Septiembre 2018. Aceptado: Enero 2020.

Citar como: Cervantes EDA, Urías BCM, Inzunza EHJ, Ríos BER. Quiste odontogénico glandular en un hombre anciano: reporte de caso. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 72-79.

© 2020 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam

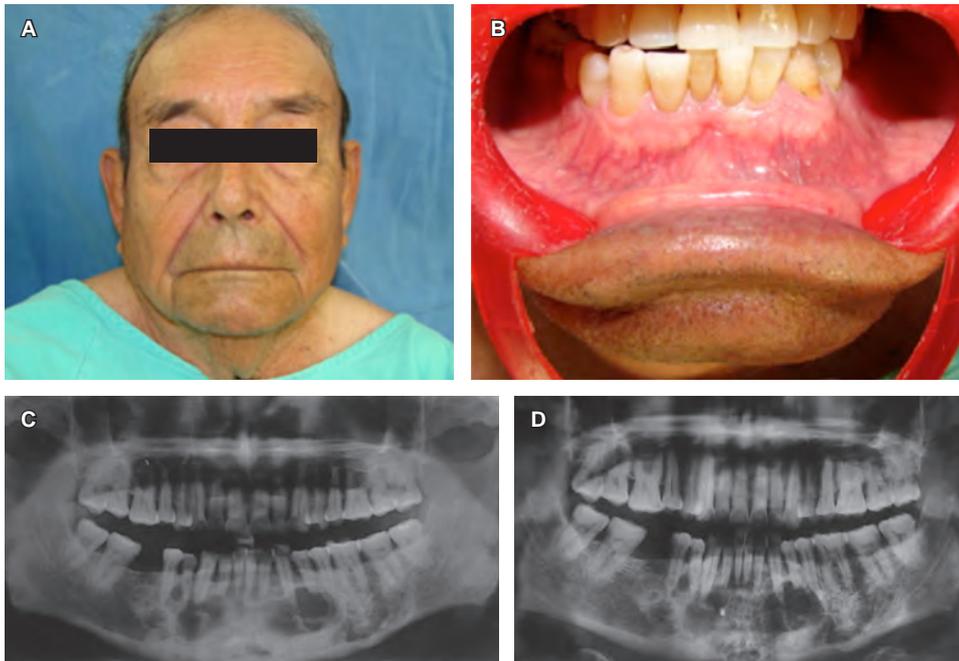


Figura 1:

A) Apariencia extraoral, asimetría facial mínima; **B)** Apariencia intraoral, aumento de volumen en la zona anterior mandibular; **C)** Apariencia radiográfica, radiolucidez multilocular en mandíbula anterior; **D)** Ortopantomografía postoperatoria, reconstrucción con placa después de una escisión conservadora.

A) Extraoral appearance, minimal facial asymmetry; **B)** Intraoral appearance, increased volume in the anterior mandibular area; **C)** Radiographic appearance, multilocular radiolucency in the anterior mandible; **D)** Postoperative orthopantomography, plate reconstruction after conservative excision.

ser tardía, con un tiempo promedio de ocho años para la primera recurrencia; por ello, la resección quirúrgica ha sido recomendada especialmente para lesiones grandes o multiloculares.¹ En el presente estudio se reporta un caso de QOG en un hombre anciano y se realiza una revisión de la literatura.

REPORTE DEL CASO

Un paciente de 76 años de edad fue referido al Departamento de Cirugía Maxilofacial del Instituto Mexicano del Seguro Social con un aumento de volumen asintomático en la región anterior del cuerpo mandibular. En la exploración extraoral se evidenció una ligera asimetría facial (Figura 1A). Intraoralmente, se observó un aumento de volumen en la zona anterior mandibular, de consistencia dura, sin cambio de color en la mucosa (Figura 1B).

La ortopantomografía reveló una zona radiolúcida multilocular comprendida entre la zona del segundo premolar inferior derecho y el segundo premolar inferior izquierdo, con bordes escleróticos, que ocasiona leve rizólisis de los órganos dentales involucrados (Figura 1C).

Se realizó enucleación y curetaje, un tratamiento conservador, y se adaptó una placa reconstructiva (Figura 1D). El espécimen consistió de múltiples fragmentos de tejido blando de color café oscuro; se incluyeron en su totalidad en una cápsula para examinación microscópica (Figura 2).

La examinación histopatológica reveló fragmentos de pared quística, parcialmente revestida por epitelio cúbico a columnar estratificado, de grosor variable, con algunas células ciliadas, así como estructuras ductales intraepiteliales con células mucosecretoras y con áreas de engrosamiento del epitelio. La cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso mostró infiltrado inflamatorio de tipo crónico, moderado y focal, áreas de hemorragia reciente y antigua y múltiples compartimentos quísticos (Figura 3 A-H).

Debido a las características observadas en el estudio histopatológico, el diagnóstico de quiste



Figura 2: Características macroscópicas, espécimen de tejido blando multifragmentado.

Macroscopic features, multifragmented soft tissue specimen.

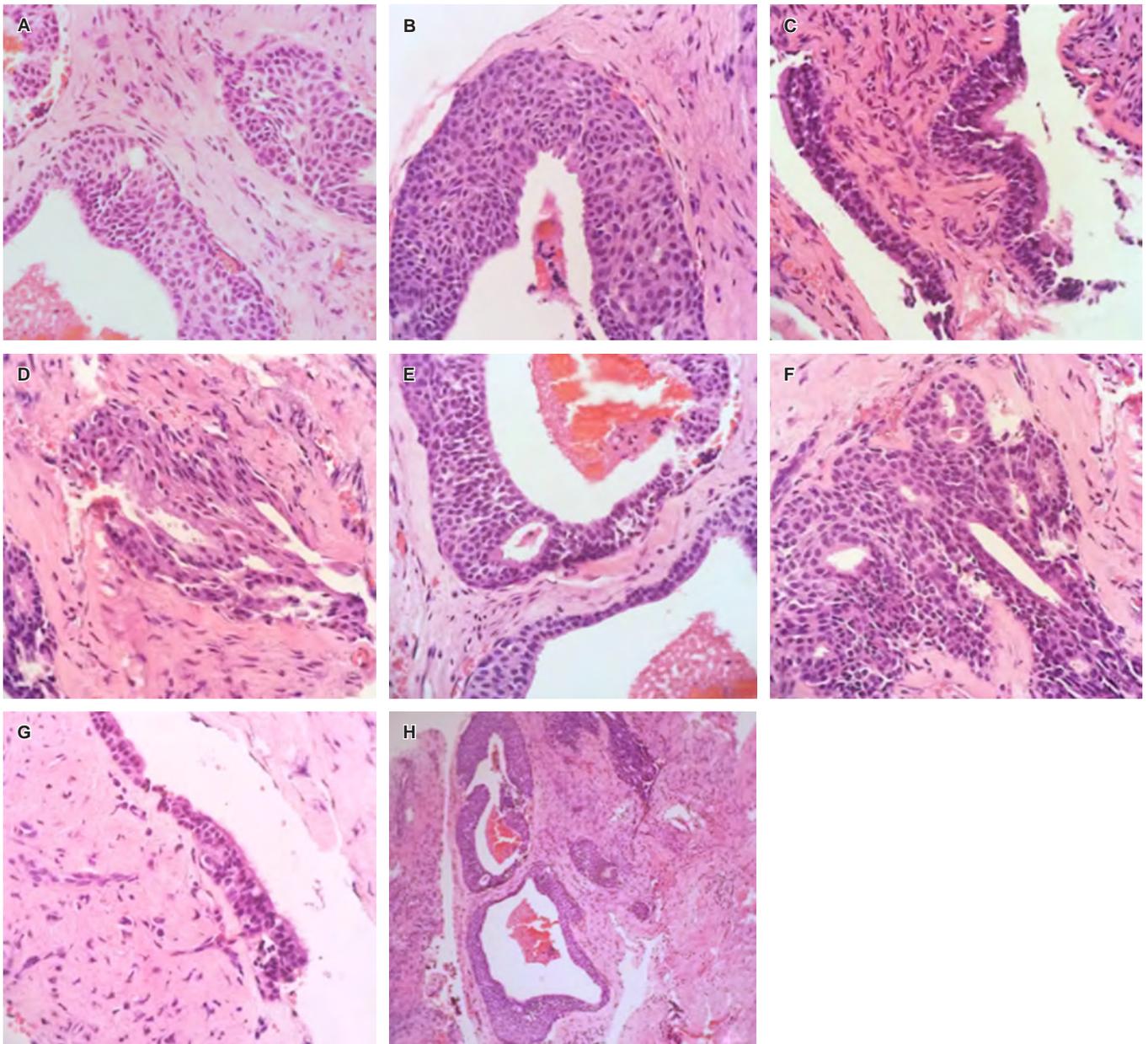


Figura 3: **A)** Revestimiento epitelial de grosor variable (H&E, x 400); **B)** Zonas arremolinadas en el epitelio (H&E, x 400); **C)** Células ciliadas, algunas de ellas exhibiendo cambios apocrinos (H&E, x 400); **D)** Células mucosecretoras en la superficie del epitelio (H&E, x 400); **E-F)** Estructuras ductales intraepiteliales (H&E, x 400); **G)** Revestimiento quístico con células cúbicas eosinofílicas en la superficie y células ciliadas (H&E, x 400); **H)** Múltiples compartimentos quísticos (H&E, x 100).

A) Variable thickness of epithelial lining (H&E, x 400); **B)** Swirling areas in the epithelium (H&E, x 400); **C)** Ciliated epithelial cells, some of them exhibiting apocrine changes (H&E, x 400); **D)** Mucosecretory cells on the surface of the epithelium (H&E, x 400); **E-F)** Ductal intraepithelial structures (H&E, x 400); **G)** Cystic lining with surface eosinophilic cubic cells and ciliary cells (H&E, x 400); **H)** Multiple cystic compartments (H&E, x 100).

odontogénico glandular fue emitido. Después de 15 meses de seguimiento, los estudios radiográficos revelaron signos de persistencia de la lesión entre los premolares inferiores derechos y a nivel de in-

cisivos, canino y primer premolar inferior izquierdo (*Figura 4 A y B*).

Se realizó curetaje, sin evidencia de erosión ósea ni expansión de corticales y se envió a estudio histopato-

lógico, el cual reportó fragmentos de una pared quística de tejido fibroso denso revestida por epitelio plano estratificado de grosor variable no queratinizado, con células cúbicas eosinofílicas en la superficie, exhibiendo cam-

bios apocrinos con zonas arremolinadas en el epitelio, algunas células mucosecretoras y escasa formación de luces intraepiteliales, compatible con persistencia de quiste odontogénico glandular (*Figura 4 C a G*).

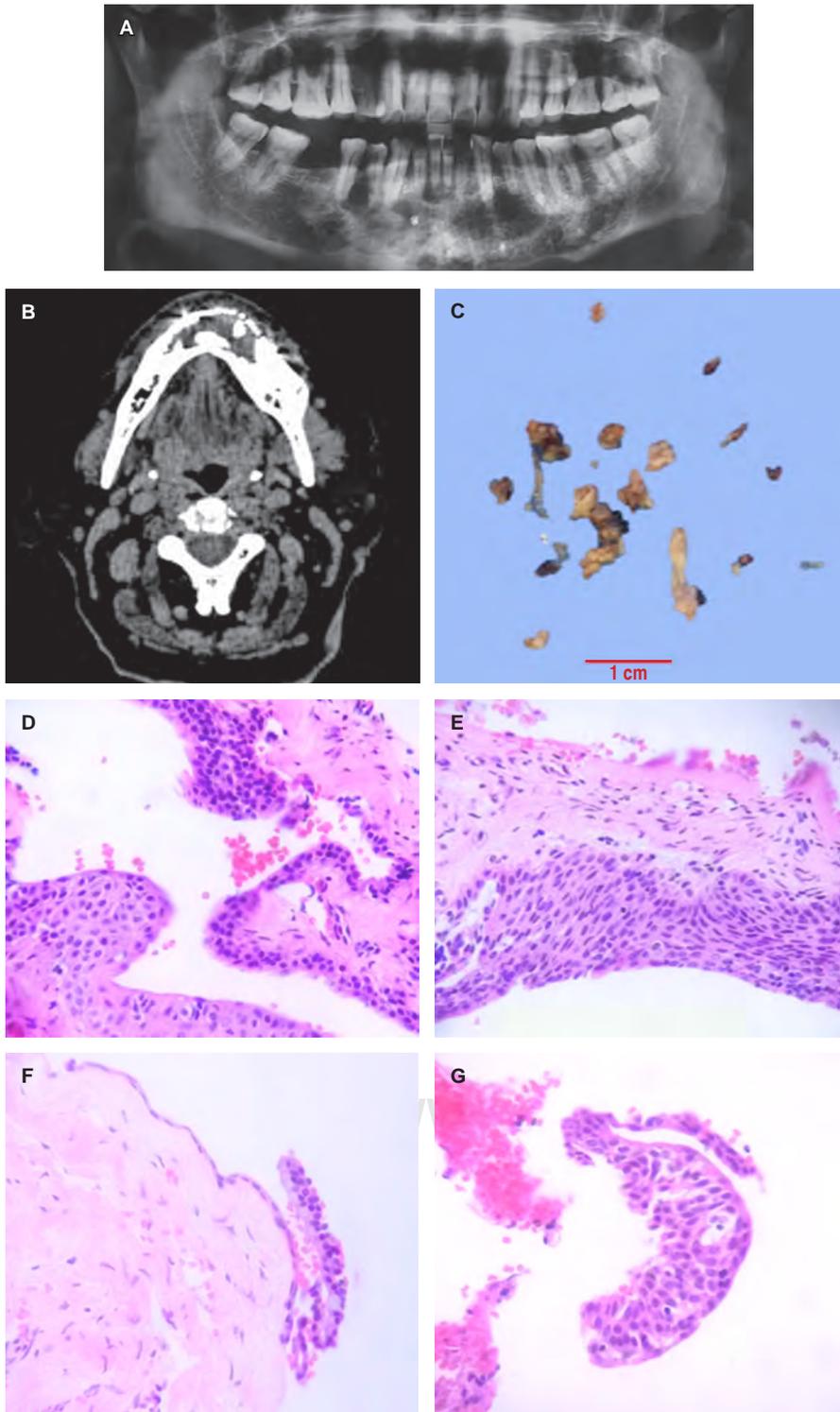


Figura 4:

A) Ortopantomografía, radiolucidez acentuada entre premolares inferiores del lado derecho, y en incisivos, canino y premolares del lado izquierdo; **B)** Tomografía computarizada, en un corte axial se evidencia la persistencia de la lesión en el sector anterior de la mandíbula; **C)** Características macroscópicas del producto del curetaje; **D)** Revestimiento epitelial del quiste de grosor variable, algunas células cuboidales eosinofílicas del estrato superficial exhiben cambios apocrinos (H&E, x 400); **E)** Zonas arremolinadas en el epitelio (H&E, x 400); **F)** Células mucoproduceras (H&E, x 400); **G)** Proliferación luminal focal (H&E, x 400).

A) Orthopantomography, accentuated radiolucency between lower right premolars, and lower left incisors, canines and premolars; **B)** Computed tomography, in an axial section, the persistence of the lesion in the anterior sector of the mandible is evident; **C)** Macroscopic characteristics of the curettage product; **D)** Epithelial lining of the cyst of variable thickness, some eosinophilic cuboidal cells of the superficial stratum show apocrine changes (H&E, x 400); **E)** Swirling areas in the epithelium (H&E, x 400); **F)** Mucoproducer cells (H&E, x 400); **G)** Focal luminal proliferation (H&E, x 400).

DISCUSIÓN

El QOG es una lesión rara que corresponde al 0.012% de los quistes en los maxilares según López y su equipo;¹¹ el presente reporte coincide con lo reportado en la literatura en cuanto a las características clínicas del QOG como un aumento de volumen asintomático,¹ de localización preferentemente en la sección anterior de la mandíbula, como una lesión radiolúcida multilocular con bordes bien definidos;^{6,9} según Fowler y colaboradores,¹² el QOG se localiza en la mandíbula en el 80% de los casos y el sector anterior representa el 60%. Asimismo, el presente caso evidencia lo ya descrito localizándose en diferentes cavidades, lo que ocasiona erosión de los huesos maxilares y reabsorción radicular,¹³ e interesantemente concuerda con el reporte de Byung-Do y su grupo de investigadores,⁶ que informa que el QOG puede presentarse incluso en los pacientes que cursan la séptima década de vida.

Los hallazgos histológicos de nuestro caso concuerdan con los criterios sugeridos por Kaplan y colaboradores,¹⁴ algunos criterios están presentes en todos los casos: (1) grosor variable en el epitelio de revestimiento del quiste, dos a tres o más capas de células cúbicas o planas; (2) capa luminal de células cúbicas a columnares, llamadas células *hobnail*, al menos focalmente presentes. Otros criterios están presentes en la mayoría de los casos: (3) microquistes intraepiteliales; (4) metaplasia apocrina de la células luminales; (5) células claras en los estratos basal y parabasal; (6) proyecciones papilares «penachos» en el lumen; (7) células mucosas. Otros criterios microscópicos para el diagnóstico son: (8) esferas epiteliales similares a las que se observan en el quiste periodontal lateral, las cuales se identifican frecuentemente; (9) cilios, los cuales son vistos ocasionalmente; y (10) arquitectura multiquistica o multiluminal, la cual algunas veces está presente.

Respecto a las características microscópicas observadas en la recidiva, Fowler y su equipo¹² mencionan que en ocasiones no se observan muchas de las características del QOG primario, lo cual se evidenció en nuestro caso.

Además, en el diagnóstico diferencial del QOG, la identificación de epitelio ciliado y estructuras ductales con células mucosas permiten distinguirlo del quiste periodontal lateral y del quiste odontogénico botriode. No obstante, el QOG puede compartir algunas características microscópicas con el carcinoma mucoepidermoide central; sin embargo, el QOG es consistentemente negativo para rearrreglos del gen MAML2, lo que sugiere que son entidades separadas, pero actualmente no se puede excluir la posibilidad de que el

carcinoma mucoepidermoide central podría desarrollar un QOG preexistente.^{1,15,16} En nuestro caso, no se observó una proliferación sólida con espacios microquísticos que mostraran los componentes celulares que caracterizan al carcinoma mucoepidermoide.

Interesantemente, AbdullGaffar y colegas¹⁷ proponen que observar hemosiderina intraepitelial podría tener un valor en el diagnóstico del QOG, al observarse el pigmento en el revestimiento epitelial del quiste sin hemosiderófagos estromales; aunque este hallazgo podría reflejar una hemorragia intraluminal espontánea inespecífica, puede ser una clave diagnóstica adicional del QOG en casos difíciles, ya que este fenómeno no se ha reportado en otras lesiones que simulan quistes.

El tratamiento es controversial debido a que el QOG es considerado agresivo y debe ser realizado dependiendo de su extensión clínica y radiográfica.¹⁸ A diferencia de los casos reportados por Boffano⁷ López¹¹ y Faisal¹⁹ junto a sus respectivos equipos de investigadores, cuyo tratamiento fue enucleación y curetaje, nuestra investigación reportó persistencia de la lesión 15 meses después de ser tratado de igual forma; no obstante, el caso de López y colaboradores¹¹ se presentó como una radiolucidez unilocular, lo cual posiblemente contribuyó a una enucleación menos compleja y a no tener recurrencia. Por otro lado, Oliveira y su grupo²⁰ reportaron un caso tratado con curetaje e informaron recurrencia después de un seguimiento de nueve meses.

Finalmente, Chrcanovic y colaboradores²¹ informaron un análisis de 169 casos de QOG reportados en la literatura, y señaló que aunque la tasa de recurrencia no es tan alta como se consideraba previamente, es un fenómeno relevante (21.6%), por lo que se deberían considerar procedimientos adyuvantes después de la enucleación; ninguna de las características clínicas/radiológicas e histopatológicas evaluadas en su estudio tuvieron un efecto estadísticamente significativo sobre la tasa de recurrencia.

CONCLUSIÓN

El QOG puede presentarse en personas de edad avanzada, en quienes puede ser pertinente un tratamiento conservador, considerando como indispensable el seguimiento clínico radiográfico a largo plazo y un eventual procedimiento adyuvante después de la enucleación.

Clinical case

Glandular odontogenic cyst in an elderly man: case report

Daniel Alberto Cervantes Espinoza,*
 Cynthia Marina Urías Barreras,*[¶]
 Héctor Jovany Inzunza Estrada,[§]
 Efrén Rafael Ríos Burgueño[¶]

* Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, México.

§ Departamento de Cirugía Maxilofacial del Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa, México.

¶ Servicio de Anatomía Patológica, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Hospital Civil de Culiacán, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.

ABSTRACT

Glandular odontogenic cyst (GOC) is a rare developmental lesion of the jaws, presenting as an asymptomatic slow-growing swelling with a high rate of recurrence. The age range is wide being the mean age of 45.7 years. The case reported is a 76 years old male with a swelling in the anterior mandible, radiographically a multilocular radiolucency was observed that was managed with enucleation and curettage. Histopathological features matched with glandular odontogenic cyst. After 15 months, persistence of the lesion was observed during follow-up.

Keywords: Odontogenic cyst, glandular, multilocular radiolucency, mandible, elderly.

BACKGROUND

The glandular odontogenic cyst (GOC) is a developmental cyst with epithelial characteristics that simulate a salivary gland or glandular differentiation; it is also known as sialo-odontogenic cyst.¹ The GOC was first reported by Padayachee and Van Wyks in 1987.² A year later, Gardner et al.³ suggested the term glandular odontogenic cyst. It is a rare entity that accounts for less than 0.5% of all odontogenic cysts. It occurs in a wide range of ages, with a peak incidence between 40-70 years, without sex predilection. The etiology of GOC is unknown, it is thought to be a developmental cyst arising from remnants of the dental lamina. Clinically, the most common presentation is as asymptomatic swelling.¹ Radiographically, GOC appears as uni- or multilocular radiolucency, with well-defined borders. Dental displacement and root reabsorption are common, but association with an impacted tooth is extremely rare. In 75% of cases it is located in the mandible.⁴⁻⁶ Histological characteristics include a cystic cavity lined by a non-keratinized stratified flat epithelium, with cuboidal or columnar cells, occasionally ciliated cells, presenting thickened areas, glandular differentiation structures simulating small cysts within the epithelium, and a variable number of mucus-secreting cells.^{4,7} These histological characteristics are similar to those observed in other lesions of odontogenic origin, such as botryoid

odontogenic cyst or lateral periodontal cyst; however, GOC is characterized by its aggressive behavior and high recurrence rate.⁸ In addition, microscopically GOC may be confused with a central mucoepidermoid carcinoma, although cuboidal cells, cilia, thickened areas of the epithelium, and intraepithelial microcysts or duct-like structures are not typical of that type of carcinoma.⁹ Treatment is still controversial and varies from curettage to enucleation and surgical resection.^{9,10} Enucleation is the most common treatment, but is associated with a high recurrence rate (30-50%). Recurrence may be late, with an average time of 8 years for the first recurrence; therefore, surgical resection has been recommended especially for large or multilocular lesions.¹ In this report, we set out to describe a GOC case in an elderly man and to carry out a literature review.

CASE REPORT

A 76-year-old patient was referred to the Maxillofacial Surgery Department of the Mexican Social Security Institute with an asymptomatic swelling in the anterior region of the mandibular body. On extraoral exploration, a slight facial asymmetry was evident (*Figure 1A*). Intraorally, a volume increase of hard consistency was observed in the mandibular anterior region, without color change in the mucosa (*Figure 1B*).

An orthopantomogram revealed multilocular radiolucent areas in the zone of the lower right second premolar and the zone of the lower left second premolar, with sclerotic borders, causing mild root resorption of the teeth involved (*Figure 1C*).

A conservative treatment consisting on enucleation and curettage was performed and a reconstruction plate (*Figure 1D*) was adapted. The extracted specimen was composed of multiple fragments of dark brown soft tissue, which was subjected to microscopic examination (*Figure 2*).

The histopathological examination revealed cystic wall fragments, partially lined by cuboidal to stratified columnar epithelium, of varying thickness, with some ciliated cells, as well as intraepithelial duct-like structures with mucus-secreting cells and areas of epithelial thickening. The capsule of dense fibrous connective tissue showed inflammatory infiltrate of chronic, moderate, and focal type, with areas of recent and old bleeding and multiple cystic compartments (*Figures 3 A to H*).

The characteristics observed in the histopathological study led to a diagnosis of glandular odontogenic cyst. After 15 months of follow-up, radiographic studies

revealed persistence of the lesion between the lower right premolars and at the level of lower left incisors, canine, and first premolar (*Figures 4 A to B*).

Curettage was performed, with no evidence of bone erosion or cortical expansion, and the removed tissue was sent to histopathological study, which showed fragments of a cystic wall of dense fibrous tissue lined by non-keratinized stratified flat epithelium of variable thickness, with eosinophilic cuboidal cells on the surface exhibiting apocrine changes, with swirling pattern in areas of the epithelium, some mucus-secreting cells, and poor formation of intraepithelial lumina, compatible with persistence of glandular odontogenic cyst (*Figures 4 C to G*).

DISCUSSION

The GOC is a rare lesion that corresponds to 0.012% of cysts in the jaws according to Lopez et al.¹¹ The GOC clinical characteristics that we found in this study agree with those reported in the literature. The GOC presents as an asymptomatic swelling,¹ commonly located in the anterior region of the mandible, and as a multilocular radiolucent lesion with well-defined borders.^{6,9} According to Fowler et al.,¹² the GOC is located in the mandible in 80% of cases, and 60% of them occur in the anterior region. Also, as reported in the literature, we found multiple cavities causing erosion of the jaw bones and root reabsorption.¹³ Noteworthy, consistent with the report of Byung-Do et al.,⁶ the GOC can occur even in patients in the seventh decade of life.

The histological findings of our case accord with the criteria for GOC diagnosis suggested by Kaplan et al.¹⁴ Some criteria are present in all cases: (1) variable thickness in the cyst-lining epithelium, 2-3 or more layers of cuboidal or flat cells; (2) luminal layer of cuboidal to columnar cells, called «hobnail cells», at least focally present. Other criteria are present in most cases: (3) intraepithelial microcysts, (4) apocrine metaplasia of the luminal cells, (5) clear cells in the basal and parabasal strata, (6) papillary projections or «tufting» in lumen, and (7) mucous cells. Other microscopic diagnostic criteria are the following: (8) epithelial spheres similar to those seen in the lateral periodontal cyst, which are frequently identified; (9) cilia, which are occasionally seen; and (10) multi-cystic or multiluminal architecture, which is sometimes present.

With regard to the microscopic characteristics of recurrence, Fowler et al.¹² pointed out that sometimes not many of the characteristics of the primary GOC are observed, which was evident in our case.

In addition, in the differential diagnosis of GOC, the identification of ciliated epithelium and duct-like structures with mucous cells allows distinguishing it from the lateral periodontal cyst and the botryoid odontogenic cyst. However, the GOC may share some microscopic characteristics with central mucoepidermoid carcinoma, although the QOG is consistently negative for rearrangements of the MAML2 gene, suggesting that they are separate entities. In any case, currently the possibility that central mucoepidermoid carcinoma could develop from a pre-existing GOC^{1,15,16} cannot be excluded. In our case, no solid proliferation with microcystic spaces showing the cellular components that characterize mucoepidermoid carcinoma was observed.

Interestingly, Abdull Gaffar et al.¹⁷ suggested that the presence of intraepithelial hemosiderin may have a value in the diagnosis of GOC, when the pigment in the epithelial lining of the cyst without stromal hemosiderophages is observed. Even though this finding could reflect unspecified spontaneous intraluminal hemorrhage, it may be an additional diagnostic key of GOC in difficult cases, as this phenomenon has not been reported in other lesions that simulate cysts.

Treatment is controversial because the GOC is considered aggressive and the intervention should be performed depending on its clinical and radiographic extension.¹⁸ Unlike the cases reported by Boffano et al.,⁷ Lopez et al.,¹¹ and Faisal et al.,¹⁹ whose treatment choice, as ours, consisted of enucleation and curettage, our case showed persistence of the lesion 15 months after being treated. However, the case of Lopez et al.¹¹ was presented as a unilocular radiolucency, possibly contributing to less complex enucleation and no recurrence. On the other hand, Oliveira et al.²⁰ reported a case treated with curettage that showed recurrence after a nine-month follow-up.

Lastly, Chrcanovic et al.²¹ published an analysis of 169 cases of GOC reported in the literature and noted that although the recurrence rate is not as high as previously considered, it is a relevant phenomenon (21.6%); therefore, adjuvant procedures should be considered after enucleation. None of the clinical/radiological and histopathological characteristics assessed in their study had a statistically significant effect on the recurrence rate.

CONCLUSION

The GOC may occur in elderly people, in whom conservative treatment may be appropriate, considering the need of long-term radiographic clinical follow-up and an eventual adjuvant procedure after enucleation.

REFERENCIAS / REFERENCES

1. Speight P, Fowler CB, Kessler H. Odontogenic and maxillofacial bone tumours. In: El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ, editors. *World health classification of head and neck tumours*. Lyon, France: IARC Press, 2017, pp. 203-260.
2. Padayachee A, Van Wyk CW. Two cystic lesions with features of both the botryoid odontogenic cyst and the central mucoepidermoid tumour: sialo-odontogenic cyst? *J Oral Pathol*. 1987; 16 (10): 499-504.
3. Gardner DG, Kessler HP, Morency R, Schaffner DL. The glandular odontogenic cyst: an apparent entity. *J Oral Pathol*. 1988; 17 (8): 359-366.
4. Vega A, Ayuso R, Teixidor I, Salas J, Mari A, López J. Opciones terapéuticas en quistes odontogénicos. *Av Odontostomatol*. 2013; 29 (2): 81-93.
5. Shah M, Kale H, Rangingwala A, Patel G. Glandular odontogenic cyst: a rare entity. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2014; 18 (1): 89-92.
6. Byung-Do L, Wan L, Kyung-Hwan K, Moon-Ki Choi, Eun-Joo C, Jung-Hoon Y. Glandular odontogenic cyst mimicking ameloblastoma in a 78-year-old female: a case report. *Imaging Sci Dent*. 2014; 44 (3): 249-252.
7. Boffano P, Cassarino E, Zavattoni E, Campisi P, Garzino-Demo P. Surgical treatment of glandular odontogenic cysts. *J Craniofac Surg*. 2010; 21: 776-780.
8. Chandra S, Reddy ESP, Sah K, Srivastava A. Maxillary glandular odontogenic cyst: An uncommon entity in an unusual site. *Arch Iran Med*. 2016; 19: 221-224.
9. Krishnamurthy A, Sherlin HJ, Ramalingam K, Natesan A, Premkumar P, Ramani P et al. Glandular odontogenic cyst: Report of Two Cases and Review of Literature. *Head Neck Pathol*. 2009; 3: 153-158.
10. Raju SP, Reddy SP, Ananthnag J. Glandular odontogenic cyst of the anterior mandible. *North Am J Med Sci*. 2015; 7: 65-69.
11. Lopez D, Infante P, Acosta M, Hernández J, García A, Gutiérrez JL. Quiste odontogénico glandular: diagnóstico diferencial y manejo de lesiones quísticas maxilares. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2009; 31: 57-62.
12. Fowler CB, Brannon RB, Kessler HP, Castle JT, Kahn MA. Glandular odontogenic cyst: analysis of 46 cases with special emphasis on microscopic criteria for diagnosis. *Head and Neck Pathol*. 2011; 5: 364-375.
13. Tambawala SS, Karjodkar FR, Yadav A, Sansare K, Sontakke S. Glandular odontogenic cyst: a case report. *Imaging Sci Dent*. 2014; 44: 75-79.
14. Kaplan I, Anavy Y, Hirshberg A. Glandular odontogenic cyst: a challenge in diagnosis and treatment. *Oral Dis*. 2008; 14: 575-581.
15. Nagasaki A, Ogawa I, Sato Y, Takeuchi K, Kitagawa M, Toshinori A et al. Central mucoepidermoid carcinoma arising from glandular odontogenic cyst confirmed by analysis of MAML2 rearrangement: a case report. *Pathol Int*. 2018; 68 (1): 31-35.
16. Greer RO, Eskendri J, Freedman P, Ahmadian M, Murakami-Walter A, Varella-Garcia M. Assessment of biologically aggressive, recurrent glandular odontogenic cysts for mastermind-like 2 (MAML2) rearrangements: histopathologic and fluorescent *in situ* hybridization (FISH) findings in 11 cases. *J Oral Pathol Med*. 2018; 47 (2): 192-197.
17. AbdullGaffar B, Koilelat M. Glandular odontogenic cyst: the value of intraepithelial hemosiderin. *Int J Surg Pathol*. 2017; 25 (3): 250-252.
18. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathology. Clinical pathologic correlations*. 7th ed., Elsevier, 2017, pp. 252-253.
19. Faisal M, Ahmad SA, Ansari U. Glandular odontogenic cyst - Literature review and report of a paediatric case. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2015; 5: 219-225.
20. Oliveira JX, Santos KC, Nunes FD, Hiraki KR, Sales MA, Cavalcanti MG et al. Odontogenic glandular cyst: a case report. *J Oral Sci*. 2009; 51: 467-470.
21. Chrcanovic BR, Gomez RS. Glandular odontogenic cyst. An updated analysis of 169 cases reported in the literature. *Oral Dis*. 2018; 24 (5): 717-724.

Dirección para correspondencia /
Mailing address:
Cynthia Marina Urias Barreras
E-mail: c.marinauriasb@gmail.com



Instrucciones a los autores

ASPECTOS GENERALES

La **Revista Odontológica Mexicana** (ROM) publica artículos de investigación original, reportes de caso clínico y revisiones de la literatura relacionadas con aspectos científicos de la odontología, en idioma español e inglés.

Se exhorta a los autores a revisar minuciosamente su manuscrito en aspectos ortográficos y gramaticales. Es importante resaltar que la claridad en la lectura es una de las características más importantes del discurso científico. Los artículos científicos deben ser precisos en su contenido. El Comité Editorial se reserva el derecho a editar o rechazar los manuscritos que no cumplan con estas características o cuya gramática y sintaxis sea deficiente.

La ROM utiliza software de detección de plagio para asegurar la originalidad del material publicado.

Los artículos recibidos serán evaluados por un comité de expertos. Sólo los artículos originales serán aceptados, los autores también son responsables de todas las opiniones, resultados y conclusiones contenidas en artículos, que no necesariamente puede ser compartido por el Comité Editorial de la revista y sus revisores.

TIPOS DE MANUSCRITOS

1. Investigación original.
2. Reporte de caso.
3. Revisión de la literatura.
4. Editoriales.
5. Cartas al editor.

Los autores deben indicar la sección en la que desean que su artículo sea incluido, aunque el Comité Editorial puede cambiar esto por sugerencia de los revisores.

SOMETIMIENTO DE ARTÍCULOS

Únicamente se revisarán manuscritos enviados al correo electrónico: revodontologicamexicana@gmail.com o a través del sistema de gestión editorial en el siguiente enlace: <http://revistas.unam.mx/index.php/rom/about>

Los envíos deberán incluir lo siguiente:

1. Carta de cesión de derechos

Deberá incluir la firma de todos los autores, declarando que no existe conflicto de intereses, que el manuscrito es original y no ha sido sometido a evaluación en otra revista y no ha sido previamente publicado total o parcialmente, tanto en forma impresa como electrónica en otros medios de divulgación científica. Todos los artículos aceptados se convierten en propiedad de la Revista Odontológica Mexicana y su fecha de recepción y aceptación será reflejada al publicarse, por lo tanto, su posterior publicación en otros medios no está permitida sin permiso por escrito del Comité Editorial.

2. Carta de presentación

Debe contener el título del artículo, así como el nombre completo, el correo electrónico y la adscripción del autor de correspondencia, y especificar que el manuscrito no se encuentra en ese momento bajo ninguna revisión editorial en alguna otra revista científica.

3. Manuscrito

El manuscrito debe incluir los elementos enlistados a continuación, en letra Arial tamaño 12 y con interlineado de 1.5.

La primera página debe contener los siguientes elementos:

- Título del artículo, no mayor a 14 palabras, nombre(s) y apellidos de cada autor sin grado académico, adscripción de cada autor. Deberá proporcionarse un autor responsable de publicación o autor de correspondencia que incluya su dirección postal, correo electrónico y teléfono.

La segunda página corresponde a:

- Resumen en español e inglés.
- Palabras clave en español e inglés.

A partir de la tercera página:

- Cuerpo del texto del artículo, de acuerdo al tipo de manuscrito.
- Referencias citadas en el texto entre paréntesis, por orden de aparición; si son tres o más consecutivas, se pondrá la primera seguido de un guion y la última.
- Lista de referencias en orden de aparición al texto en formato Vancouver.

Ejemplos:

Artículo convencional

Movahhed HZ, Ogaard B, Syverud M. An *in vitro* comparison of the shear bond strength of a resin-reinforced glass ionomer cement and a composite adhesive for bonding orthodontic brackets. *Eur J Orthod.* 2005; 27: 477-483.

Si son seis autores o más, se colocarán los primeros tres seguidos del nombre *et. al.*

Libro

Graber TM, Vanarsdall RL. *Ortodoncia principios generales y técnicas.* 2a ed. Médica Panamericana; 1999.

Página electrónica

Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, INC; c2000-2001 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>

Para casos especiales consultar el PDF

- Las tablas y figuras deberán ser citadas en el texto con números arábigos de manera consecutiva.
- Los pies de figura se pondrán al final del manuscrito, posterior al listado de referencias.

Todas las tablas y figuras deberán citarse en el texto.

4. Figuras

En el caso de manuscritos que incluyan figuras, éstas deben ser de 900 x 600 píxeles y estar en formato .JPG o .PNG, el tamaño deberá ser menor de 5 MB y se deberán enviar en archivos electrónicos independientes.

TIPOS DE ARTÍCULOS

Artículo de investigación original

Investigaciones básicas y analíticas, estudios transversales, estudios de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos clínicos controlados. Los artículos no deben exceder las 12 páginas (incluidas las referencias), con 30 líneas por página. No más de tres figuras y cuatro tablas en el manuscrito.

El resumen (*abstract*) tendrá entre 150 y 300 palabras, incluyendo en su estructura: introducción, objetivos, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

Las referencias deberán numerarse consecutivamente en orden de aparición en el texto, colocándose entre paréntesis.

Revisiones de la literatura

Revisiones sistemáticas y metaanálisis, aquéllos que conllevan una actualización en cualquiera de los temas identificados como importantes y de alcance para esta revista. Los artículos no deben

exceder las 14 páginas (incluidas las referencias), con 30 líneas por página. Deben contener un máximo de tres figuras y cuatro tablas.

El resumen (*abstract*) tendrá entre 150 y 300 palabras, incluyendo en su estructura: introducción, objetivos, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

Las referencias deberán numerarse consecutivamente en orden de aparición en el texto, colocándose entre paréntesis.

Reportes de caso

Casos que aporten conocimiento e información original, por ejemplo la primera evidencia de una situación diagnóstica o terapéutica inusual e inesperada. Los artículos no deben exceder las 10 páginas (incluidas las referencias), con 30 líneas por página. Deben contener un máximo de cuatro figuras y dos tablas.

El resumen (*abstract*) tendrá entre 150 y 300 palabras, incluyendo en su estructura: introducción, objetivos, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

Las referencias deberán numerarse consecutivamente en orden de aparición en el texto, colocándose entre paréntesis.

Cartas al editor

Manuscritos cortos que pueden tener los siguientes propósitos:

- Debatir entre investigadores y clínicos con el objetivo de complementar o intercambiar ideas de un artículo previamente publicado.
- Emitir un juicio crítico sobre un hecho reciente del tema objetivo de la revista.
- Comunicar un hallazgo o una metodología empleada y que no ha sido publicada.

Las referencias utilizadas deben ser fuentes de alta confiabilidad. Las cartas al editor no deben exceder dos páginas, incluyendo las referencias (máximo tres referencias).

Revista Odontológica Mexicana,
Órgano Oficial de la Facultad de Odontología, UNAM
se terminó de imprimir el 27 de Marzo de 2020
en los talleres de GRAPHIMEDIC, S.A. de C.V.
Tels: 55 8589-8527 al 32
La edición consta de 50 ejemplares

