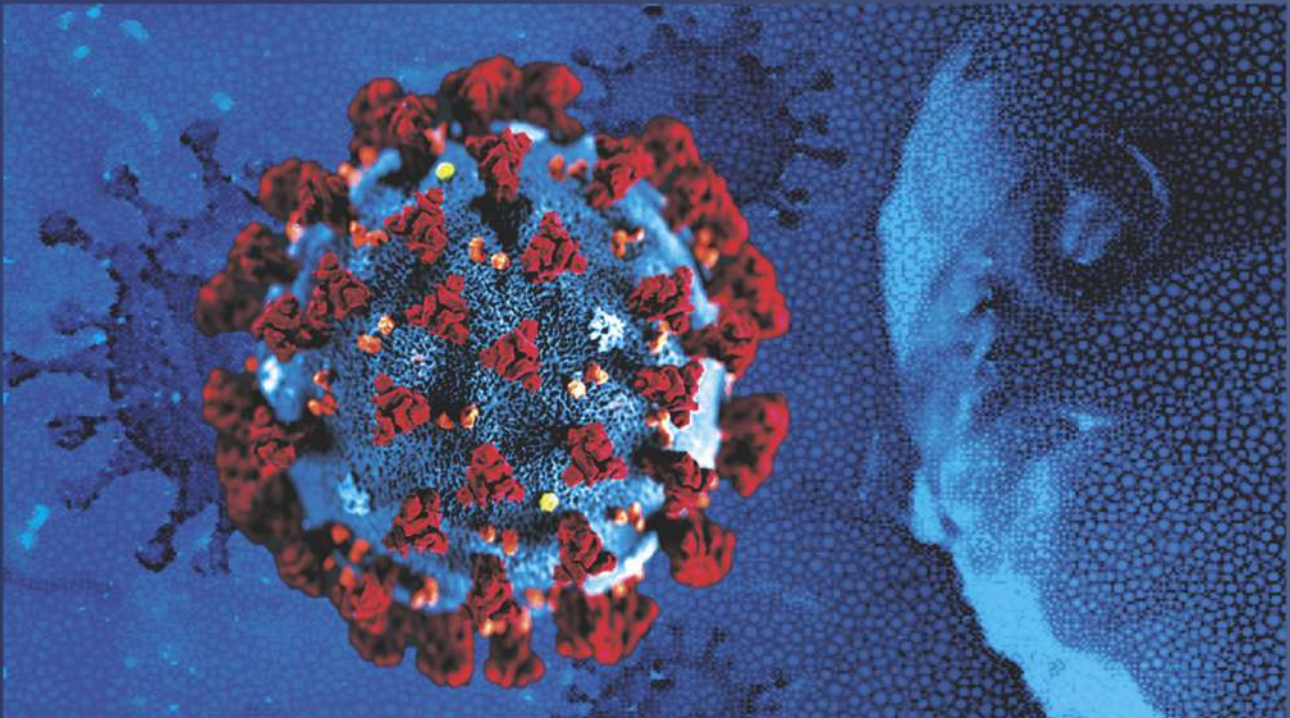


ISSN 0001-0944

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

Revista | **ADM**



01 Marzo - 30 Abril 2020 | Vol. LXXVII Núm. 2

Línea Antibióticos



Línea Fiebre, dolor e Inflamación



**PRECIOS
ACCESIBLES**
PERMITEN ADQUIRIR
**TRATAMIENTOS
COMPLETOS**

www.amsamexico.com.mx

Antibióticos de México S.A. de C.V.
Las Flores No.56, Col. La Candelaria, Coyoacán,
C.P. 04380, Ciudad de México, México. Tel. 59982100

"Publicidad dirigida a profesionales de la salud"

Lo mejor es ahora Excelente !!!



45 YEARS*

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

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

Alta confiabilidad por su avanzada Tecnología SMD.



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

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



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



Texto completo / *Full text*

www.medigraphic.org.mx

Acceso abierto / *Open access*



DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editores Asociados

Endodoncia

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

Odontopediatría

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

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

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

Periodoncia

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

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

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

Operatoria y Materiales Dentales

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

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

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

Cariología

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

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

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

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

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

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral del 01 de Marzo al 30 de Abril del 2020 editada e impresa en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-030910375200-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPRI/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA FEDERACIÓN NACIONAL DE COLEGIOS DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C.

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



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

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

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

Costo de Suscripción

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

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2010-030910375200-102.

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

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

www.adm.org.mx

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

[www.adm.org.mx: info@adm.org.mx](mailto:info@adm.org.mx)

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



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2020-2021

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Presidente

Dra. Jovita Romero Casanova
Vicepresidenta

Dr. Luis Carlos Hernández Orozco
Secretario del Interior

Dr. Antonio Estrada Valenzuela
Secretario del Exterior

Dra. María Isabel Díaz Ceballos
Secretaria del Interior Suplente

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

Dra. Rosa María Casimiro Espinoza
Tesorera

Dra. Vilma Martínez Gómez
Tesorera Suplente

Comisiones 2020-2021

Biblioteca-Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Actividades Sociales y Culturales

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

Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comunicación, Información y Medios

Dr. Miguel Ángel Villegas Vivanco
Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dra. María Eugenia Rivera Olvera
Dra. Martha Rojas Moreno

Educación Odontológica Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Revista ADM Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Webinar

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Presidente Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Tesorera Congreso ADM

Dra. Ma. Concepción del Rosío Sosa Mata

Concurso Fotografía Congreso ADM

Dr. Julio Cristóbal Ramírez Quiroga

Presidente Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Secretario Honor y Justicia

Dra. Luz María Liliانا Acuña Cepeda

Comisionado Honor y Justicia

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

Coordinadora Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Región Noroeste Vinculación con Regiones

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán

Región Noreste Vinculación con Regiones

Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Región Centro Vinculación con Regiones

Dr. José Luis Macías Macías

Región Centro Sur Vinculación con Regiones

Dra. Vilma Martínez Gómez

Región Centro Sureste Vinculación con Regiones

Dr. Gerardo Macías Valadez Bermúdez

Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Dr. Roberto Orozco Pérez

Dra. Luz María Liliانا Acuña Cepeda
Dr. Ricardo Treviño Elizondo
Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Congreso Estudiantil

Dra. Luz María Liliانا Acuña Cepeda
Dr. Sergio Favela Flores

Servicio Social de Índole Profesional

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Programa de Salud Bucal del Preescolar

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Adulto Mayor

Dra. Mirtala Consuelo Güitrón Reyes

Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Inducción a Presidentes

Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo

Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Tienda Virtual y Artículos Promocionales

Dr. José Guadalupe Neri Barboza

Consejo de Asesores Comité Ejecutivo-Consejo Consultivo y de Vigilancia

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Consejo de Asesores Comité Ejecutivo

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2018-2020

Dr. Guillermo Loza Hernández
Presidente

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya
Secretaria

Dr. Arnoldo Portilla Palacios
Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

Dra. M. Carolina Rodríguez García
Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín
Secretario

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez
Tesorera

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

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Secretario

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso
Tesorero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Vocales

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Lic. Héctor Flores
Asesores

Editorial

- 58 El coronavirus se ha hecho viral.
Coronavirus has gone viral.
Agustín Zerón

Artículos originales / Original articles

- 62 Evaluación de higiene oral y características periodontales en pacientes con obesidad: estudio de casos y controles.
Evaluation of oral hygiene and periodontal characteristics in patients with obesity: case-control study.
Dalia Abril Guzmán-Gastelum,
Anabel Huez-González,
Luis Felipe Fornelli-Martín del Campo,
Sixta Cobos-Florianio,
Alejandro Donohue-Cornejo,
Alma Graciela García-Calderón,
León Francisco Espinosa-Cristóbal
- 70 Identificación de apoptosis liquen plano oral con caspasa 3.
Apoptosis identification in oral lichen planus with caspase 3.
Liset Eliana Osnaghi Díaz Colodrero,
Víctor Fernández,
Teresa Pombo,
Claudio Modenutti,
María Susana Briend

Artículos de revisión / Review

- 80 El coronavirus. ¿Estábamos preparados?
The coronavirus. Were we prepared?
Luis Octavio Sánchez-Vargas,
Amaury Pozos-Guillén
- 84 Coronavirus (SARS-CoV-2) y el entorno odontológico.
Coronavirus (SARS-CoV-2) and the dental environment.
José Eduardo Orellana-Centeno,

Verónica Morales-Castillo,
Roxana Nayeli Guerrero Sotelo

- 88 Manejo del paciente en atención odontológica y bioseguridad del personal durante el brote de coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19).
Patient management in dental care and staff biosecurity during the SARS-CoV-2 coronavirus outbreak (COVID-19).
Carlos Bermúdez-Jiménez,
César Gaitán-Fonseca,
Luis Aguilera-Galaviz
- 96 La seguridad en el paciente odontológico de acuerdo con la CONAMED.
Safety in the dental patient according to CONAMED.
José Eduardo Orellana-Centeno,
Roxana Nayeli Guerrero Sotelo,
Verónica Morales-Castillo

Casos clínicos / Clinical cases

- 100 Sarcoma de Kaposi asociado al VIH/SIDA: importancia de su diagnóstico para un correcto manejo odontológico.
HIV/AIDS associated Kaposi's sarcoma: importance of its diagnosis for a correct odontologic management.
Gustavo Pedro Díaz Colmenares,
Anabell Alvarado Sánchez,
Ana Isabel de la Garza,
Daniel A Guerra Leal
- 108 Riesgos y complicaciones clínicas asociadas con los injertos de origen bovino.
The long-term risks and complications of bovine-derived xenografts.
Ángel Emmanuel Rodríguez,
Hessam Nowzari

El coronavirus se ha hecho viral.

Coronavirus has gone viral.

Agustín Zerón*

La cavidad oral es un reservorio de miles de especies microbianas, no sólo bacterias, también hongos, arqueas, incluso virus. Y no hay duda de que en el 2020 el coronavirus se ha vuelto viral...

Estamos viviendo y sobreviviendo a una época de grandes cambios; vivir es simplemente mantener una rutina que nos permita existir, y sobrevivir es enfrentarnos a una serie de dificultades o crisis que al vencerlas nos permite tener una mejor visión para la nueva etapa en nuestras vidas. De manera secular, los grandes cambios en la humanidad suceden en las primeras décadas de cada siglo. Los primeros años de cada 100 años, se han marcado por importantes sucesos históricos y ahora, en el siglo XXI, no sólo han sido los avances científicos, tecnológicos y culturales los que han enmarcado los grandes acontecimientos que, virtualmente, ya han cambiado nuestras capacidades o costumbres. Y a pesar de tener una amplia red de información, con inteligencia artificial y con los grandes avances en la biotecnología, el mundo ha sido alcanzado por una nueva pandemia. Desde las siete plagas de Egipto hasta las más recientes de los últimos años, los microorganismos, los virus y sus diversos vectores han sido responsables de enfermedades y muertes.

Para nadie es desconocido el efecto biológico y el impacto económico que un nuevo virus nos ha traído, el «novel coronavirus». El coronavirus de 2019 es un betacoronavirus de RNA de cadena positiva que se ha denominado SARS-CoV-2 (*Severe acute respiratory syndrome CoronaVirus-2*) y que le ha dado el nombre a la pandemia del COVID-19 (*CoronaVirus Disease-2019*), el cual nos tiene a millones de seres humanos confinados

en nuestros hogares. Y mientras unos cuantos pueden trabajar activamente haciendo *home office*, millones de personas tienen que seguir buscando el sustento familiar a pesar de nunca haber conocido al temible coronavirus.

El novel coronavirus sigue ganando la batalla al experimentado ser humano, hoy ya son cerca de dos millones de personas con diagnóstico de COVID-19, mientras que en estos días Estados Unidos ya es el país con más casos positivos al SARS-CoV-2, pero las cifras no se detienen y, lamentablemente, siguen aumentando las muertes. Hoy en el mundo ya habían fallecido más de 183,000 personas, estamos en el umbral de la pandemia.

La infección por coronavirus humano (HCoV) causa enfermedades respiratorias con resultados leves a graves. En la actualidad, se conocen siete tipos de coronavirus que infectan a los seres humanos, y al menos seis de estos virus conviven con la humanidad desde el siglo XIX. En los últimos 15 años, hemos sido testigos de la aparición de varios HCoV zoonóticos y altamente patógenos: el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) y el coronavirus HCoV-OC43 del síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS-CoV), y otros coronavirus con receptores celulares similares como HCoV-NL63, HCoV-229E, que producen también síndromes respiratorios leves o una gripe estacional, y el HCoV-HKU1 responsable de una neumonía bilateral, todos con variables en sus relaciones filogenéticas, y sólo estamos hablando de coronavirus.

La replicación del coronavirus está regulada por una diversidad de factores del huésped que induce drásticas alteraciones en la estructura celular y en la fisiología. La activación crítica de vías de señalización durante la infección por HCoV modula la inducción de la respuesta inmune antiviral con una intensa tormenta de citocinas proinflamatorias (interleucinas y quimiocinas, principalmente) que contribuyen a la patogénesis por el SARS-CoV-2. Estudios recientes han comenzado a revelar algunos aspectos fundamentales de la intrincada interacción HCoV-huésped

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



en detalles mecanicistas. El conocimiento actual de los factores del huésped cooptados y las vías de señalización activadas durante la infección por HCoV, tienen énfasis en la respuesta al estrés inducida por la infección viral, la autofagia, la apoptosis y la inmunidad innata. Existen varios biomarcadores relacionados, y principalmente dos (proteína C y ferritina) se están usando para predecir qué pacientes tendrán complicaciones graves, pues estas proteínas se encuentran mucho más altas en quienes tienen un peor pronóstico. Muchas de las muertes por COVID-19 se deben a una «tormenta de citocinas», una sobrecarga de proteínas inflamatorias que acaban colapsando al sistema inmune. En los escasos meses de investigación, la patogenia del SARS-CoV-2 y el fenotipo inmunológico de COVID-19 están todavía inconclusas, pero el fenotipo clínico de las trombosis es el de mayor interés.

Las comorbilidades como las enfermedades cardiovasculares, pulmonares, diabetes y síndrome metabólico (todas éstas relacionadas bidireccionalmente con las enfermedades periodontales), exponen significativamente mayor gravedad y letalidad a quienes desarrollan COVID-19. La genómica funcional ayuda a la comprensión más profunda de las enfermedades infecciosas al abarcar tanto al patógeno como a la respuesta del huésped. La comunicación entre las diversas enfermedades crónicas deja clara una interacción de productos de inflamación sistémica compartida por factores de riesgo genómicos y epigenómicos. Por ejemplo, la hiperlipidemia es una coincidencia genotípica en los pacientes que tienen diabetes, obesidad y periodontitis severa. Vale recordar que en el concepto de Salud Global, la salud oral es la piedra angular de la salud sistémica. Existen también datos que señalan a biomarcadores que son coincidentes entre los estados de comorbilidad de enfermedades crónicas.

Todo lo bueno y lo malo entran por la boca. Sabemos que en la infección por coronavirus no existen signos o síntomas reconocidos en la cavidad oral, pero es relevante conocer que el SARS-CoV-2 penetra a las células humanas empleando un receptor de la enzima convertidora ACE2 (*Angiotensin-converting enzyme II*). La enzima ACE2 puede expresarse en la cavidad oral por la presencia de múltiples receptores, en especial en la lengua y mucosa oral, por lo que la susceptibilidad infecciosa es mayor cuando el coronavirus entra por la boca y en las manos del mismo paciente. Los receptores ACE2 también se han observado en los linfocitos o macrófagos de las mucosas orales y de todo el sistema digestivo, y no solamente en los pulmones o sistema nervioso central, entre otros.

El coronavirus no está suspendido en el aire, el virus es oral y respiratorio, y las gotitas de Flügge pueden caer o llegar a nuestras manos y pasar a los ojos, nariz y boca. Los estudios realizados a la fecha señalan que el coronavirus de COVID-19 se transmite principalmente por contacto con microgotas respiratorias o gotitas de Flügge, más que por el aire. Karl Georg Friedrich Wilhelm Flügge, en la década de 1890, demostró que las gotitas que se expulsan de forma inadvertida por la boca y nariz al realizar acciones como toser o estornudar, incluso al hablar en voz baja, o simplemente al espirar, pueden transportar diversos microbios patógenos, tales como bacterias y virus. La mayoría de las microgotas provienen de la saliva, y pueden caer sobre objetos o superficies que rodean a la persona, y de esta forma, los demás pueden contaminarse si tocan estos objetos o superficies y, a su vez, con las manos contaminadas al tocarse los ojos, la nariz o la boca podrán darle entrada al virus a todo el sistema orgánico. Las aportaciones de Karl Flügge llevaron a la introducción de los cubrebocas para que en el siglo XIX los médicos los usaran durante las cirugías. Hoy en día, los respiradores N95 y los cubrebocas quirúrgicos (mascarillas, caretas y *goggles*) son ejemplos de los equipos de protección que utilizamos rutinariamente para la protección de partículas en el aire y de líquidos o aerosoles que pueden contaminar la cara.

El coronavirus está en la saliva y los odontólogos debemos tener un papel muy importante en la contención de la pandemia. Desde hace varios años sabemos que el biofilm oral también contiene diversos virus, y está demostrado su papel patogénico e interactivo con ciertas bacterias responsables de las lesiones severas de una periodontitis. El biofilm viral, al igual que el biofilm bacteriano, representan comunidades virales con mayor capacidad infecciosa y mejor propagación, comparado con las partículas virales libres, y podrían constituir un reservorio clave en infecciones crónicas. La etiopatogenia de una periodontitis grave incluye una coinfección por la asociación entre un complejo biofilm de virus y bacterias. El biofilm microbiano entre más organizado esté, será más difícil de combatir.

¿TENDREMOS PRONTO UNA PRUEBA SALIVAL PARA EL CORONAVIRUS?

Existen grandes ventajas en el uso de la saliva como método diagnóstico para diversas enfermedades, por la facilidad en la toma de la muestra y la menor exposición del personal en el procedimiento de toma de la misma, el consultorio odontológico es un lugar ideal para realizar

las pruebas cuando el mismo paciente escupa en un recolector destinado al test biológico. Existen otras tres vías para explicar la presencia del virus en saliva: intercambio de gotas líquidas desde el tracto respiratorio a la cavidad oral; SARS-CoV-2 al estar presente en la sangre puede acceder a la cavidad oral a través del fluido crevicular; y por infección de las glándulas salivales, liberando el virus a la saliva a través del epitelio de los ductos.

El diagnóstico de COVID-19 se puede realizar teóricamente utilizando plataformas de diagnóstico salival. Se han detectado algunas cepas de virus en la saliva hasta 29 días después de la infección, lo que indica que una plataforma no invasiva puede diferenciar rápidamente los biomarcadores en saliva para mejorar la detección oportuna de la enfermedad. La saliva puede tener un papel fundamental en la transmisión de persona a persona, y el diagnóstico en la saliva puede proporcionar una plataforma de punto de prevención y contención de la infección por el coronavirus. El médico estomatólogo en su propio consultorio también podría tomar pruebas serológicas usando plaquitas de inmunoensayo de flujo lateral al detectar rápidamente anticuerpos (IgM-IgG). Todas estas pruebas continúan perfeccionándose.

Hace unos días los investigadores de la Universidad Rutgers recibieron luz verde de parte del Gobierno de EE.UU. para los primeros test de saliva que ayuden a diagnosticar COVID-19. Se necesitan todavía más estudios para investigar el potencial diagnóstico de COVID-19 en la saliva y su impacto en la contención del SARS-CoV-2. Las pruebas de diagnóstico son estratégicas para mitigar el riesgo de propagación, y como especialistas en el área

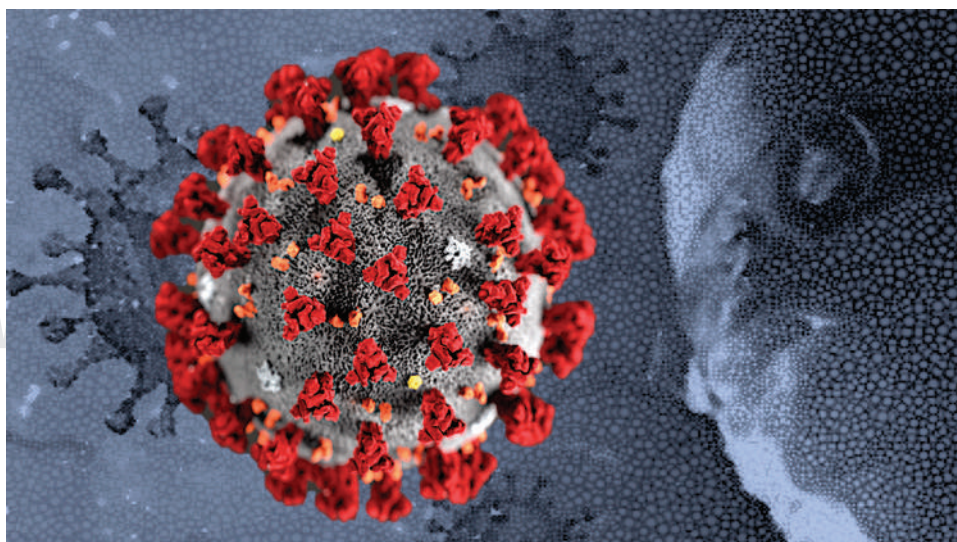
de la medicina estomatológica jugamos un papel fundamental para controlar la pandemia de COVID-19. Muchos pacientes visitan al odontólogo con más frecuencia que los consultorios médicos, por lo que las prácticas en el consultorio odontológico deben unirse a la primera línea sanitaria contra COVID-19, ofreciendo formas de eliminar la posible transmisión y detectar portadores virales.

Recientemente, en la Guía para el Diagnóstico y el Tratamiento de COVID-19 (5.ª edición) publicada por la Comisión Nacional de Salud de la República Popular de China, dicen que la clorhexidina, que usamos comúnmente como colutorio, podría ser menos efectiva para matar al coronavirus, aunque sabemos que sí inactiva otros virus. Dado que el SARS-CoV-2 es vulnerable a la oxidación, se recomienda un enjuague bucal preprocedimiento que contenga agentes oxidantes (peróxido de hidrógeno al 1% o yodopovidona al 0.2% durante un minuto), con el fin de reducir la carga salival de los microbios orales, incluido el coronavirus.

Necesitamos tomar muy en serio, y con mucha precaución, el papel que tenemos para ayudar a minimizar la propagación y el riesgo de infección en nuestra comunidad. En algunos estudios se ha podido evaluar que cuando una persona entra en contacto con otra persona COVID positivo, su saliva contiene grandes cantidades de coronavirus, volviéndose altamente contagioso, aun estando asintomáticos durante días pueden ser el vector de transmisión familiar y en su grupo social cercano. Toda la comunidad odontológica debemos reforzar las rutinas, no sólo de bioseguridad y control de infección, sino también en la instrucción de higiene oral

Figura 1:

El coronavirus SARS-CoV-2 es el responsable de la pandemia de COVID-19.



para disminuir los riesgos de proliferación viral y daño sistémico, particularmente con los pacientes que están medicamente comprometidos. Desinfectar el cepillo de dientes es fundamental.

Los profesionales de la salud oral, con la experiencia de varias décadas, hemos aprendido a enfrentarnos a diversas cargas epidémicas, y por esta capacidad jugamos un importante papel en la prevención de la transmisión de coronavirus y la contención de COVID-19. En esta crisis sanitaria resulta importante actualizar las medidas de control de infecciones durante la práctica odontológica, para bloquear las rutas de transmisión de persona a persona en consultorios, clínicas y hospitales. Y así como realizamos mediciones de glucosa, hemoglobina glucosilada, medición de la tensión arterial, etcétera, es preponderante realizar también en el consultorio pruebas rápidas de COVID-19. Las pruebas de diagnóstico ayudarán a mejorar las estrategias efectivas de prevención, contención y mitigación, y no solamente cuidar la propagación a través de los aerosoles.

Para terminar, una luz se avizora al final de este túnel de confinamiento; hace poco se dio a conocer una buena noticia, y es que en Estados Unidos anunciaron que científicos probaron con éxito una vacuna prototipo en ratones, capaz de neutralizar al coronavirus, y en unos meses será probada en humanos. Dicha fórmula se llama *PittCoVacc*, esta vacuna en parche produce anticuerpos específicos para el SARS-CoV-2 y sería, hasta el momento, una esperanza de cara al futuro de la medicina genómica y prevención personalizada.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN, CONTROL, CONTENCIÓN Y MITIGACIÓN DEL COVID-19 EN EL 2020

- Factores culturales y conductuales: influyen en las posibilidades de contención, hábitos higiénicos y alimentación saludable.
- Factor de experiencia: ayuda a prevenir y contener cuando los primeros brotes son detectados.
- Factor de evidencia: es el desarrollo biotecnológico para diagnóstico temprano.
- Factores tecnológicos: *smart health communities*, Internet de las cosas (IoT), Big Data (ALIPAY, códigos QR de movilidad y geolocalización de enfermos).

En este número incluimos tres interesantes artículos relacionados al coronavirus; también temas como el sarcoma de Kaposi asociado con VIH-SIDA, apoptosis en liquen plano, seguridad del paciente de acuerdo con la CONAMED y evaluación de higiene oral en pacientes con obesidad. Además, información actual sobre los riesgos y complicaciones asociados con injertos de origen bovino, donde se discuten las contradicciones y sesgos de las publicaciones en el llamado «fenómeno de Proteus», preparado especialmente por el Prof. Hessam Nowzari.

Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

Evaluación de higiene oral y características periodontales en pacientes con obesidad: estudio de casos y controles.

Evaluation of oral hygiene and periodontal characteristics in patients with obesity: case-control study.

Dalia Abril Guzmán-Gastelum,* Anabel Huez-González,*
Luis Felipe Fornelli-Martín del Campo,‡ Sixta Cobos-Floriano,§ Alejandro Donohue-Cornejo,||
Alma Graciela García-Calderón,* León Francisco Espinosa-Cristóbal||

RESUMEN

Introducción: La obesidad sigue siendo considerada un serio problema de salud pública en el mundo. Aunque es bien sabido que esta condición puede aumentar el riesgo para desarrollar o agravar otras condiciones sistémicas; hoy en día, sigue siendo escasa la información que determine los niveles de asociación entre esta enfermedad sistémica con enfermedades orales como la periodontitis. **Objetivo:** El objetivo de este estudio fue medir la asociación de pacientes obesos con el desarrollo de periodontitis, así como hábitos de higiene oral. **Material y métodos:** Se realizó un estudio de casos y controles en 24 pacientes obesos y 24 pacientes sin obesidad. Las variables evaluadas fueron hábitos de higiene bucal, profundidad al sondeo, nivel de inserción clínica y nivel de inflamación gingival. **Resultados:** Los pacientes obesos tuvieron mayor riesgo para desarrollar bajas frecuencias de cepillado bucal diario (70.8%) y un incremento en la presencia de enfermedad periodontal (70.8%) comparado con los sujetos no obesos (25.0 y 58.3%, respectivamente), lo cual determinó asociaciones estadísticamente significativas (baja frecuencia de cepillado RM = 7.2, IC 95% = 2.0-26.1) y presencia de enfermedad periodontal (RM = 1.7, IC 95% = 0.5-5.7). **Conclusiones:** Es posible que la obesidad actúe como un factor que facilite la aparición de periodontitis por deficiencias en el cepillado dental diario.

Palabras clave: Obesidad, enfermedades periodontales, periodontitis, higiene oral.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is still considered a serious public health problem in the world. Although it is well known that this condition may increase the risk of developing or aggravating other systemic conditions; nowadays, the information that determines the levels of association between this systemic disease with oral diseases such as periodontitis still scarce. **Objective:** The objective of this study was to measure the association of obese patients with the development of periodontitis as well as oral hygiene habits. **Material and methods:** A case-control study was conducted in 24 obese patients and 24 patients without obesity. The variables evaluated were oral hygiene habits, depth of probing, clinical attachment level and gingival inflammation. **Results:** Obese patients had a higher risk of developing low frequencies of daily oral brushing (70.8%) and an increase in the presence of periodontal disease (70.8%) compared to non-obese subjects (25.0 and 58.3%, respectively) determining statistically significant associations (low frequency of brushing RM = 7.2, 95% CI = 2.0-26.1) and presence of periodontal disease (RM = 1.7, 95% CI = 0.5-5.7). **Conclusions:** It is possible that obesity acts as a factor that facilitates the presence of periodontitis due to deficiencies in daily toothbrushing.

Keywords: Obesity, periodontal diseases, periodontitis, oral hygiene.

* Especialidad de Periodoncia, Departamento de Estomatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

‡ Especialidad de Ortodoncia, Departamento de Estomatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

§ Departamento de Contaduría, Instituto de Ciencias Sociales y Administrativas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

|| Maestría en Ciencias Odontológicas, Departamento de Estomatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

Recibido: 04 Octubre 2019. Aceptado para publicación: 18 Noviembre 2019.



INTRODUCCIÓN

La obesidad es definida como la acumulación de tejido adiposo anormal o excesivo que podría impedir la salud.¹ En la actualidad, la obesidad se considera como una enfermedad crónica multifactorial que es altamente asociada con múltiples comorbilidades.² Este exceso de peso corporal es considerado como un problema de salud pública a nivel mundial asociado a su gran escala, aceleración en su incremento epidemiológico y a los grandes efectos negativos que impactan la salud como el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles, mortalidad prematura, entre otras.³ El indicador usado con mayor frecuencia para la determinación del riesgo en los niveles correctos de tejido adiposo en humanos, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), es el índice de masa corporal (IMC), debido a que presenta parámetros fáciles y económicos de usar en estudios clínicos y epidemiológicos. La OMS define numéricamente el sobrepeso como $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ y a la obesidad en $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.¹ Se estima que en el año 2030, 38% de la población adulta en el mundo podría tener sobrepeso y cerca de 20% sean sujetos obesos.²

En 2015 se reportó que México ocupa el segundo lugar de prevalencia en población adulta a nivel mundial en obesidad, cifras que representan 10 veces más que en países como Japón y Corea; mientras que en la población infantil, nuestro país ocupa el cuarto lugar de prevalencia mundial en obesidad.³ En 2016 la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC, desarrollada en México) indicó que 72.5% de los adultos padecen sobrepeso y obesidad; además, se observó que la prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) es más alta en el sexo femenino (38.6%) que en el masculino (27.7%), llegando a una obesidad mórbida ($IMC \geq 40.0 \text{ kg/m}^2$) en el mismo sexo 2.4 veces más que en los hombres.⁴ En esta misma encuesta, la región norte de México (que incluye los estados de Baja California, Baja California Sur, Coahuila, Chihuahua, Durango, Nuevo León, Sonora, Sinaloa, San Luis Potosí, Tamaulipas y Zacatecas) mostró la mayor prevalencia de obesidad (22.2%) en comparación con las otras regiones como la región centro, sur, entre otras (11.4-8.2%).⁴ De acuerdo con información del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), en 2018, el estado de Chihuahua ha mostrado que 60% de la población registra un peso corporal por encima de lo normal, mientras que 11.4% de los niños y 31% de los adolescentes padecen sobrepeso y algún nivel de obesidad. Asimismo, 6 de cada 10 habitantes en el estado cuentan con sobrepeso

y cada uno de ellos presenta uno de los cuatro niveles de obesidad hasta llegar a la obesidad mórbida; de esta manera, Chihuahua se posiciona como uno de los estados con mayores niveles de obesidad en el país.⁵

Por otro lado, las enfermedades periodontales, principalmente la periodontitis, son consideradas una de las principales enfermedades orales asociadas con la presencia de obesidad.^{6,7} La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial de etiología microbiana que afecta a los tejidos que soportan y rodean las estructuras de los dientes.⁸ Factores como la pobre higiene, la acumulación de placa bacteriana (biofilm microbiano), entre otras condiciones podrían favorecer la aparición de periodontitis;⁹ sin embargo, otros factores como la variabilidad de la respuesta del huésped a los periodontopatógenos también podrían predisponer la aparición de enfermedades periodontales como la periodontitis.^{10,11} Diversos estudios epidemiológicos han reportado que la obesidad se ha asociado significativamente con la presencia de periodontitis.^{6,7} Características como el IMC, circunferencia de cintura (CC), porcentaje de tejido adiposo subcutáneo y niveles de lípidos en suero han sido consistentemente asociados con el incremento del riesgo de periodontitis comparado con aquellos sujetos con peso normal.¹²⁻¹⁴

Aunque los mecanismos de asociación entre la obesidad y enfermedades periodontales (principalmente la periodontitis) no es completamente claro, estudios han sugerido que la obesidad tiene efectos biológicos dañinos que podrían estar relacionados con la patogénesis de la periodontitis, básicamente por la presencia de mediadores proinflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas-6 (IL-6), las cuales pertenecen a la patofisiología de ambas enfermedades.¹⁵ Estudios en diversas partes del mundo han reportado consistentemente que la obesidad está asociada con el incremento en el riesgo de periodontitis.^{6,16,17} En algunos estados del norte de México, como Durango, se ha reportado que los pacientes con algún tipo de diabetes padecían entre 21-48% de obesidad, mientras que sujetos sin diabetes padecían sólo 12.3% de obesidad; además, este mismo estudio indicó que la presencia de diabetes mellitus tipo 2 con presencia de obesidad aumentaba significativamente el riesgo de padecer periodontitis.¹⁸

Sin duda, la periodontitis es una de las manifestaciones más frecuentes en sujetos que padecen obesidad, y esta última se relaciona como un factor de riesgo que puede predisponer la aparición de enfermedades periodontales. A pesar de los diversos estudios relacionados con la presencia de obesidad y periodontitis principalmente,

existen pocos reportes en la literatura científica de la región del norte de México, particularmente en Ciudad Juárez, Chihuahua, que hayan determinado los niveles de asociación entre la presencia de obesidad y características de higiene oral, así como periodontales que actúen como predisponentes para la presencia de periodontitis. El objetivo de este trabajo fue determinar los niveles de asociación entre la obesidad con parámetros de higiene oral y características clínicas periodontales en sujetos de Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes que asistieron voluntariamente a la Clínica de Admisión del Departamento de Estomatología en el Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ) en Ciudad Juárez, Chihuahua, México, entre abril y octubre de 2017. El estudio fue probado por el Comité de Investigación de la Especialidad de Periodoncia y de la Maestría en Ciencias Odontológicas, ambos pertenecientes a la UACJ. Los sujetos incluidos en el grupo de obesidad fueron con base en los criterios de la OMS,^{19,20} los cuales fueron considerados como pacientes con obesidad cuando el IMC fueran iguales o superiores a 30 kg/m², mientras que el grupo con sujetos sin obesidad fue determinado cuando los valores de IMC fueran iguales o menores a 29.9 kg/m². Los individuos incluidos para ambos grupos de estudio fueron sujetos varones mayores de 18 años de edad. Los grupos de estudio se generaron de acuerdo con la presencia de la enfermedad: 1) sujetos con obesidad y 2) sujetos sin obesidad (controles). Se excluyeron a sujetos con tratamiento periodontal en los últimos dos meses antes del estudio, con tratamiento ortodóncico previo, fumadores activos, con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o 2, hipertensión arterial, alguna otra enfermedad sistémica aparente o haber tomado algún tipo de medicamento dos meses antes del estudio. Todos los sujetos aceptaron voluntariamente su consentimiento informado por escrito. Una historia clínica odontológica y periodontal detallada fueron aplicadas a ciegas evaluando diversas variables. El peso corporal fue medido con una balanza médica y la unidad de medida fue expresada en kilogramos (kg) y la talla o altura de los pacientes fue determinada con un estadímetro incluido en la misma balanza expresado en metros (m). De esta manera, el IMC se calculó dividiendo los kilogramos de peso por el cuadrado de la estatura en metros (IMC = peso [kg]/estatura [m²]).²⁰ El diagnóstico de la enfermedad periodontal se estableció con base

en los criterios previamente reportados.²¹ La gingivitis fue diagnosticada cuando existió sólo inflamación de la encía en al menos dos dientes sin presentar evidencia de pérdida de inserción clínica o sin profundidad al sondeo (PS) mayor a 3 mm; la ausencia de estas características determinaron estado de salud periodontal.

La evaluación gingival fue realizada de acuerdo al índice gingival (IG)²² conforme a los siguientes parámetros: 0 = encía sana; 1 = inflamación leve, cambio en la coloración, ligeramente edematizada y sin sangrado al sondeo; 2 = inflamación moderada, encía roja brillante, congestionada sin puntillito y hemorragia a los 30 segundos posteriores al sondeo; 3 = inflamación severa, edema, congestión, hemorragia espontánea, zonas ulceradas y rojo intenso. La evaluación para la acumulación de biofilm (placa bacteriana) y cálculo dental se determinó a través del índice de higiene oral simplificado (IHOS),²³ en el cual los valores para placa (0 = ausencia de placa; 1 = residuos blandos que cubren menos de un tercio de la superficie del diente; 2 = residuos blandos y cálculo dental que cubren más de la tercera parte, pero menos de dos terceras partes de la superficie dental; 3 = residuos que cubren más de las dos terceras partes) y cálculo dental (0 = ausencia de cálculo subgingival; 1 = presencia de cálculos subgingival cubriendo más de un tercio de la superficie examinada; 2 = presencia de cálculo subgingival cubriendo más de un tercio, pero menos de dos tercios; 3 = presenta cálculo en subgingival más de dos tercios de la superficie examinada) fueron obtenidos sumando los valores y divididos entre el número de superficies examinadas. La evaluación periodontal fue registrada en un periodontograma, el cual incluyó la profundidad al sondeo (PS), nivel de inserción clínica, ambos expresados en milímetros, así como la presencia de sangrado durante el sondeo (tipo de sonda periodontal y calibración clínica de los operadores).

Análisis estadístico

Los datos fueron evaluados en frecuencias, porcentajes, promedios y desviación estándar. El análisis entre grupos se realizó con el análisis de χ^2 y las diferencias entre grupos fueron determinadas cuando $p < 0.05$. Las asociaciones de riesgo se determinaron con el análisis de razón de momios, con un intervalo de confianza del 95%. El programa estadístico utilizado fue IBM-SPSS Statistics versión 25.

RESULTADOS

Los pacientes evaluados en el estudio fueron un total de 48 sujetos (24 sujetos obesos y 24 sujetos no obesos)

prevaleciendo en general el género masculino (100%). La edad promedio de los pacientes fue de 38.7 ± 14.5 años de edad. El grupo de pacientes obesos fue ligeramente menor en la edad promedio con 36.25 ± 10.2 años que aquellos sujetos no obesos con 41.3 ± 17.8 años; sin embargo, ninguna diferencia estadística fue determinada ($p > 0.05$).

La *Tabla 1* muestra los resultados de la frecuencia del cepillado diario y la distribución del nivel de acúmulo de biofilm (placa) y cálculo dental por el IHOS. Se puede observar que los sujetos obesos tuvieron bajas frecuencias de cepillado diario en comparación con los sujetos no obesos; mientras que aquéllos sin obesidad demostraron cepillarse los dientes más veces al día que los pacientes con obesidad. Además, diferencias significativas fueron encontradas en la frecuencia del cepillado y los grupos de estudio ($p < 0.05$). Por otro lado, el nivel bajo y muy bajo de acumulación de biofilm microbiano y cálculo dental fue ligeramente menor en pacientes obesos que en los sujetos no obesos, mientras que la acumulación alta y muy alta fue observada similar en ambos sujetos. Al realizar la comparación independiente entre los grupos, ninguna diferencia significativa fue encontrada ($p > 0.05$). Lo anterior indica que los pacientes obesos y los no obesos tienen estadísticamente el mismo nivel de acumulación de placa bacteriana y cálculo dental; sin embargo, los sujetos obesos tienden a desarrollar significativamente bajas frecuencias de cepillado dental comparado a los sujetos no obesos.

En la *Tabla 2* se muestra la distribución de las características periodontales de los sujetos obesos y no

obesos. La distribución de la presencia de las diversas enfermedades periodontales determinó que los sujetos sin obesidad fueron periodontalmente más sanos que los pacientes con obesidad, mientras que los sujetos obesos tuvieron mayores frecuencias de gingivitis y periodontitis que aquéllos no obesos. Por otro lado, observamos que en la profundidad al sondeo en los pacientes obesos se obtuvieron promedios mayores que los sujetos no obesos. En contraste, el nivel de inserción clínica para los sujetos obesos fue ligeramente menor que los pacientes no obesos. Aunque la distribución de la presencia y severidad de la enfermedad periodontal, así como los promedios de la profundidad al sondeo y el nivel de inserción clínica variaron entre los sujetos obesos y no obesos, el comportamiento de todas estas variables fue estadísticamente similar entre los pacientes obesos y no obesos ($p > 0.05$).

En la *Tabla 3* se observan los resultados de las asociaciones de riesgo encontradas entre los pacientes obesos y no obesos relacionadas con la frecuencia del cepillado, acumulación de biofilm de placa bacteriana y cálculo dental, así como de la presencia de enfermedad periodontal. El grupo de sujetos obesos mostró mayores deficiencias en el cepillado diario comparado con los sujetos no obesos. Además, la presencia de enfermedad periodontal fue presentada con mayor frecuencia en los pacientes obesos que en los no obesos. Las asociaciones de riesgo significativas entre los sujetos obesos y no obesos fueron encontradas entre la baja frecuencia del cepillado y la presencia de enfermedad periodontal, pero ninguna asociación de riesgo significativa fue determinada para la

Tabla 1: Distribución de la frecuencia del cepillado bucal y del IHOS en los grupos de estudio (n = 48).

	Obesos (n = 24) n (%)	No obesos (n = 24) n (%)	p
Cepillado (veces al día)			
0	0 (0.0)	0 (0.0)	0.003
1-2	17 (70.8)	6 (25.0)	
2-3	7 (29.2)	14 (58.3)	
> 3	0 (0.0)	4 (16.7)	
IHOS			
Muy bajo	13 (54.2)	11 (45.8)	0.812
Bajo	7 (29.2)	9 (37.5)	
Alto	4 (16.7)	4 (16.7)	
Muy alto	0 (0.0)	0 (0.0)	

IHOS = índice de higiene oral simplificado.

Tabla 2: Características periodontales de los sujetos obesos y no obesos (n = 48).

	Obesos (n = 24) n (%)	No obesos (n = 24) n (%)	p
Diagnóstico			
Sano	7 (29.2)	10 (41.7)	0.633
Gingivitis	10 (41.7)	9 (37.5)	
Periodontitis	7 (29.2)	5 (20.8)	
PS (mm)	1.45 ± 0.65	1.08 ± 0.82	0.110
NIC (mm)	3.27 ± 1.05	3.40 ± 1.50	0.845

PS = profundidad al sondeo; NIC = nivel de inserción clínica.

Tabla 3: Asociaciones de riesgo entre los sujetos obesos y no obesos (n = 48).

	Obesos (n = 24) n (%)	No obesos (n = 24) n (%)	RM (IC 95%)
Baja frecuencia de cepillado (0-2 veces por día)	17 (70.8)	6 (25.0)	7.2 (2.0-26.1)
Alto acúmulo de placa microbiana y cálculo (IHOS 2-3)	4 (16.7)	4 (16.7)	1.0 (0.2-4.5)
Enfermedad periodontal (gingivitis o periodontitis)	17 (70.8)	14 (58.3)	1.7 (0.5-5.7)
Enfermedad periodontal activa (PS > 3 mm)	0 (0.0)	0 (0.0)	—
Alta experiencia de enfermedad periodontal (NIC > 3 mm)	14 (58.3)	14 (58.3)	1.0 (0.31-3.1)

RM = razón de momios; IC = intervalo de confianza del 95%; IHOS = índice de higiene oral simplificado; PS = profundidad al sondeo; NIC = nivel de inserción clínica.

alta acumulación de placa y cálculo dental, enfermedad periodontal activa ni para la alta experiencia de enfermedad periodontal. Lo anterior indica que el ser obeso podría incrementar, al menos, siete veces más el riesgo de tener bajas frecuencias del cepillado diario, así como de aumentar casi dos veces más el riesgo de desarrollar alguna enfermedad periodontal comparado con aquellos pacientes que no presentan obesidad; sin embargo, la presencia activa y la alta experiencia de la enfermedad periodontal fueron independientes de la presencia de la obesidad.

DISCUSIÓN

El presente estudio determinó asociaciones de riesgo significativas entre la baja frecuencia del cepillado diario y la presencia de enfermedad periodontal en sujetos con presencia de obesidad; empero, la obesidad no se

relacionó con el nivel de profundidad al sondeo, el nivel de inserción clínica, ni con la alta acumulación de placa bacteriana y cálculo dental. Esto sugiere que la presencia de obesidad puede incrementar el desarrollo de malos hábitos de higiene oral a través de la disminución significativa de la frecuencia del cepillado diario y de esta manera la aparición de enfermedades periodontales como gingivitis y periodontitis, pero no se podría relacionar con el desarrollo de alteraciones periodontales como la profundidad al sondeo y el nivel de inserción clínica. Estos datos deben ser difundidos a la población en general y a los prestadores de salud, dado que en México existe un problema relacionado con la obesidad, según lo publicado en la Encuesta Nacional de Salud del año 2016.²⁴

Un estudio realizado en 80 sujetos obesos, 69 con sobrepeso y 89 sujetos con peso normal determinó que la periodontitis severa fue significativamente asociada con los sujetos obesos (RM = 3.25, 95% CI = 1.27-8.31, p =

0.01), pero no se asoció con los pacientes con sobrepeso ($p = 0.59$), concluyendo que los pacientes con obesidad deberían ser referidos a una evaluación clínica periodontal.²⁵ Otro estudio determinó la relación entre el índice de masa corporal y la periodontitis en mujeres postmenopausia, encontrando que las pacientes con obesidad con un índice de masa corporal mayor a 25 disminuyeron el riesgo para tener periodontitis comparado con personas de peso normal (RM = 0.54; IC 95% = 0.27-0.87); además, reportaron que los sujetos obesos mostraron una mayor pérdida de la inserción clínica, mayor acúmulo de cálculo y biofilm microbiano comparado con los sujetos sin obesidad ($p < 0.01$).²⁶

Asimismo, se ha evaluado la asociación entre el síndrome metabólico y la enfermedad periodontal en 657 mujeres postmenopáusicas entre los 50 y 79 años de edad, indicando que el síndrome metabólico se asoció estadísticamente con la acumulación de biofilm acumulado supragingivalmente (RM = 1.74; IC 95% = 1.22-2.50); sin embargo, no se asoció significativamente con la presencia de periodontitis de acuerdo con la profundidad al sondeo y el nivel de inserción clínica ($p > 0.05$), concluyendo que la relación entre la presencia del síndrome metabólico y la periodontitis no fue determinada.²⁷ Un estudio menos reciente publicado en 2009 evaluó 878 mujeres y 719 hombres entre los 20 y 95 años de edad en los cuales los sujetos obesos tuvieron menores asociaciones de riesgo para el nivel de inserción clínica que aquellos pacientes con peso corporal normal (RM = 0.60; IC 95% = 0.36-0.99), mientras que los sujetos con sobrepeso tuvieron mayores asociaciones de riesgo para presentar sangrado durante el sondeo que los sujetos con peso normal (RM = 1.36; IC 95% = 1.04-1.78); este estudio concluyó que un específico índice de masa corporal de los sujetos podría estar inversamente asociada con el nivel de inserción y con la presencia de sangrado durante el sondeo.²⁸ Adicionalmente, otro estudio reportó que los pacientes diabéticos presentaron mayor frecuencia de obesidad (23.1-41.9%) que los sujetos sin diabetes (14%), se mostró que los pacientes diabéticos tuvieron mayores asociaciones de riesgo para desarrollar periodontitis (RM = 2.85, IC 95% = 0.18-6.8, $p < 0.05$) que los sujetos sin diabetes. Además, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con obesidad mostraron tener mayores asociaciones de riesgo que pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con obesidad (RM = 7.4, IC 95% = 1.93-28.49, $p < 0.05$).

Nuestros resultados indicaron que los sujetos obesos mostraron bajas frecuencias del cepillado dental realizado por día (70.8%) y la presencia incrementada de enfermedades periodontales (70.8%) que los sujetos sin obesidad

(25 y 28.3%, respectivamente) determinando asociaciones de riesgo significativas entre la baja frecuencia del cepillado (RM = 7.2, IC 95% = 2.0-26.1) y la presencia de enfermedad periodontal (RM = 1.7, IC 95% = 0.5-5.7) en los sujetos obesos; sin embargo, la variación de las alteraciones periodontales como la profundidad al sondeo y el nivel de inserción clínica, así como la alta acumulación de biofilm microbiano y cálculo dental demostraron no tener alguna asociación estadísticamente significativa entre los grupos (RM = 1.0, IC 95% = 0.2-4.5, $p > 0.05$). Esto puede sugerir que los pacientes con obesidad podrían tener más riesgo de desarrollar deficiencias del cuidado bucal, principalmente ocasionado por la disminución de la frecuencia del hábito del cepillado y, además, el riesgo incrementado para el desarrollo de las distintas enfermedades periodontales, independientemente de la severidad actual de la enfermedad y la presencia previa a alguna enfermedad periodontal, principalmente periodontitis. Es posible que la presencia de obesidad en estos sujetos relacionada con la baja frecuencia del cepillado y a la presencia de enfermedades periodontales se deba a factores psicosociales como la depresión, la cual se asocia consistentemente con la ganancia gradual del peso corporal, la aparición misma de la obesidad, empeoramiento del sistema endocrino como la resistencia a la insulina, así como la aparición de otras enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus tipo 2.²⁹⁻³² Además, la depresión podría afectar complementariamente el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 derivado del impacto en la adiposidad; de esta forma, la depresión en pacientes obesos podría desarrollar un efecto en la resistencia de la insulina a través del comportamiento relacionado con el estrés, así como otros mecanismos psicosociales como lo son la alimentación emocional excesiva, inactividad física, alteración del sueño, desregulación del eje adenohipofisario-hipotalámico y/o con presencia de inflamación crónica;³¹ además, estos factores podrían generar al mismo tiempo la aparición de enfermedades periodontales como gingivitis y periodontitis.³³

Es bien sabido que la periodontitis tiene una gran influencia sobre la patogénesis de ciertas enfermedades sistémicas que puede incluir la diabetes mellitus, principalmente el tipo 2, y la obesidad.^{27,33} La periodontitis es una enfermedad crónica inflamatoria de los tejidos periodontales estimulada por microorganismos patógenos subgingivales principalmente. Esta respuesta inflamatoria es caracterizada por una secreción no regulada de mediadores inflamatorios y de destrucción tisular pertenecientes al huésped. Los más estudiados son la interleucina (IL) 1b, IL-6, prostaglandina E2 (PGE2), factor de necrosis tumoral

alfa (TNF- α), RANKL y las metaloproteinasas de matriz extracelular (MMP), particularmente MMP-8, MMP-9 y MMP-13, así como células T reguladoras de citocinas (por ejemplo, IL-12, IL-18) y de quimiocinas.³⁴ Por otro lado, se sabe que los mecanismos biológicos relevantes entre la obesidad y la periodontitis involucra citocinas derivadas del tejido adiposo y hormonas conocidas como adipocinas.³⁵ Generalmente, la obesidad es asociada con estados inflamatorios crónicos de bajo grado, debido al incremento de la expresión de adipocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6, leptina, resistina, otras) y una expresión disminuida de adipocinas antiinflamatorias; además de las numerosas adipocinas con efecto proinflamatorio, el tejido adiposo secreta un número reducido de factores antiinflamatorios incluyendo la adiponectina.³⁶ Diversos investigadores coinciden que los mediadores más importantes asociados entre la obesidad y la periodontitis son el TNF- α y la IL-6, los cuales están involucrados en la patofisiología de ambas enfermedades, principalmente causando la destrucción de los tejidos periodontales.^{15,35} A pesar de toda la información disponible sobre la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, con este estudio se puede sugerir que esta relación es posiblemente debido a la deficiencia en el cepillado dental y esto aumenta el número de bacterias asociadas con la enfermedad, principalmente periodontitis, facilitando la secreción de mediadores proinflamatorios como el TNF- α y la IL-6, destruyendo de esta manera los tejidos periodontales y finalmente concluya con la aparición de las enfermedades periodontales como la periodontitis.

Adicionalmente, la relación entre la obesidad y la periodontitis sigue siendo investigada, por estar razón es necesario la utilización de nuevas y diferentes técnicas biológicas y la inclusión de otros factores que pueden intervenir en el desarrollo de las enfermedades periodontales y, al mismo tiempo, la asociación de otras enfermedades sistémicas altamente relacionadas con la obesidad como la diabetes mellitus tipo 2.

Este estudio demostró asociaciones significativas entre obesidad, frecuencia de cepillado bucal diario disminuida y la presencia de enfermedades periodontales; sin embargo, marcadores como la profundidad al sondeo y el nivel de inserción clínica se mostraron similares en sujetos con y sin obesidad.

CONCLUSIONES

La presencia de la obesidad facilita el desarrollo de periodontitis, principalmente por disminución de la frecuencia del cepillado bucal constante y no precisa-

mente por la severidad de la enfermedad ni por la experiencia de enfermedad periodontal. Estos resultados deberían ser difundidos en la población en general y a los prestadores de servicios médico-odontológico para la prevención, control y tratamiento de las enfermedades periodontales como la periodontitis en pacientes con obesidad.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Departamento de Estomatología del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez por el apoyo para la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Obesity and other diet-related chronic diseases list of publications. Geneva, Switzerland: WHO; 2015.
2. Smith KB, Smith MS. Obesity Statistics. *Prim Care Clin Off Pract*. 2016; 43 (1): 121-135. doi: 10.1016/j.pop.2015.10.001
3. Dávila-Torres J, González-Izquierdo JJ, Barrera-Cruz A. Obesity in Mexico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53 (2): 240-249.
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Secretaría de Salud. [Acceso 2 de octubre de 2019] Disponible en: [gob.mx.https://www.gob.mx/salud/documentos/encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion-de-medio-camino-2016](https://www.gob.mx/salud/documentos/encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion-de-medio-camino-2016).
5. Chihuahua primer lugar mundial en obesidad. *El Heraldo de Chihuahua*. Publicado en 2018. [Acceso 4 de octubre de 2019] Disponible en: <https://www.elheraldodechihuahua.com.mx/local/chihuahua-primer-lugar-mundial-en-obesidad-2850381.html>.
6. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010; 81 (12): 1708-1724.
7. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009; 9 (1): 88.
8. Babay N, Alshehri F, Al Rowis R. Majors highlights of the new 2017 classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Saudi Dent J*. 2019; 31 (3): 303-305.
9. Van Dyke TE, Sheilesh D. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 2005; 7 (1): 3-7.
10. Knight ET, Liu J, Seymour GJ, Faggion CM, Cullinan MP. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2016; 71 (1): 22-51. doi: 10.1111/prd.12110
11. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000*. 1997; 14: 33-53.
12. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med*. 1998; 339 (7): 482-483.
13. Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol*. 2009; 36 (1): 18-24.
14. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol*. 2003; 74 (5): 610-615.

15. Genco RJ, Grossi SC, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol.* 2005; 76 (11-s): 2075-2084.
16. Han DH, Lim SY, Sun BC, Paek DM, Kim HD. Visceral fat area-defined obesity and periodontitis among Koreans. *J Clin Periodontol.* 2010; 37 (2): 172-179.
17. Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol.* 2009; 36 (2): 89-99.
18. Peralta D, Espinosa L, Carreón R et al. Evaluación de la enfermedad periodontal e hiperglucemia asociados con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes del estado Durango, México. *Rev ADM.* 2016; 73 (2): 72-80.
19. OMS. 10 datos sobre la obesidad. [Acceso 2 de octubre de 2019] Disponible en: <https://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/>.
20. WHO. Obesity. Geneva: WHO; 2014.
21. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4 (1): 1-6. doi: 10.1902/annals.1999.4.1.1.
22. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol.* 1967; 38 (6): 610-616.
23. Greene JG, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc.* 1964; 68 (1): 7-13. doi: 10.14219/jada.archive.1964.0034.
24. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Publicado en 2016. [Acceso 25 de septiembre de 2019] Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/ensanut2016/index.php>
25. Santos T, Cury PR, Santos E, Vasconcelos R, Santos JN Dos, Ramalho LMP. Association between severe periodontitis and obesity degree: a preliminary study. *Oral Health Prev Dent.* 2019; 17 (2): 173-177.
26. Habashneh R AL, Azar W, Shaweesh A, Khader Y. The relationship between body mass index and periodontitis among postmenopausal women. *Obes Res Clin Pract.* 2016; 10 (1): 15-23.
27. LaMonte MJ, Williams AM, Genco RJ et al. Association between metabolic syndrome and periodontal disease measures in postmenopausal women: the buffalo osteoperio study. *J Periodontol.* 2014; 85 (11): 1489-1501.
28. Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Grønbaek M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and periodontitis in the copenhagen city heart study. *J Periodontol.* 2009; 80 (8): 1246-1253.
29. Gulley LD, Shomaker LB, Kelly NR et al. Indirect effects of a cognitive-behavioral intervention on adolescent weight and insulin resistance through decreasing depression in a randomized controlled trial. *J Pediatr Psychol.* 2019; 44 (10): 1163-1173.
30. Hannon TS, Rofey DL, Lee S, Arslanian SA. Depressive symptoms and metabolic markers of risk for type 2 diabetes in obese adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2013; 14 (7): 497-503.
31. Markowitz S, Friedman MA, Arent SM. Understanding the relation between obesity and depression: causal mechanisms and implications for treatment. *Clin Psychol Sci Pract.* 2008; 15 (1): 1-20.
32. Nemiary D, Shim R, Mattox G, Holden K. The relationship between obesity and depression among adolescents. *Psychiatr Ann.* 2012; 42 (8): 305.
33. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Diabetes and periodontitis: a bidirectional relationship. *Med Clin (Barc).* 2015; 145 (1): 31-35.
34. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia.* 2012; 55 (1): 21-31.
35. Akram Z, Abduljabbar T, Abu Hassan MI, Javed F, Vohra F. Cytokine profile in chronic periodontitis patients with and without obesity: a systematic review and meta-analysis. *Dis Markers.* 2016; 2016: 4801418.
36. Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol.* 2014; 63 (4): 250-259.

Correspondencia:

Dr. en C. León Francisco Espinosa Cristóbal
Envolvente del PRONAF, Zona PRONAF,
C.P. 32310, Ciudad Juárez, Chihuahua, México.
Tel: (+52) 656 688 1800
E-mail: leohamet@hotmail.com

Identificación de apoptosis liquen plano oral con caspasa 3.

Apoptosis identification in oral lichen planus with caspase 3.

Liset Eliana Osnaghi Díaz Colodrero,* Víctor Fernández,‡
Teresa Pombo,§ Claudio Modenutti,|| María Susana Briend¶

RESUMEN

Las enfermedades autoinmunes tienen múltiples manifestaciones en estomatología, entre las más frecuentes se encuentra el liquen plano oral (LPO), se trata de una enfermedad crónica con manifestaciones clínicas en piel y mucosas. Se agrupa en dos formas anatomoclínicas, la de curso evolutivo benigno identificado como típico y la susceptible de transformación maligna, identificada como atípico. Histológicamente, la degeneración vacuolar del estrato basal del epitelio es el signo histomorfológico patognomónico seguido de apoptosis celular. La apoptosis es un evento esencial entre los fenómenos del ciclo celular, sucede con la finalidad de eliminar células dañadas o inútiles. De todas las proteínas implicadas las caspasas son los responsables de la ejecución de este mecanismo, especialmente la caspasa 3 por fragmentar y activar otras caspasas responsables de la proteólisis. El potencial de transformación maligna del LPO podría estar en relación con el fallo de este mecanismo de regulación del ciclo de las células epiteliales agredidas y la persistencia de células dañadas. El presente trabajo de investigación tuvo como objetivo analizar la presencia y proporción de apoptosis en las distintas variantes de LPO con técnicas histológicas de rutina y posterior aplicación de inmunohistoquímica, utilizando como marcador la caspasa 3. Se obtuvieron 20 biopsias de LPO de cinco variedades clínicas nueve variantes típicas (VT): cinco placa, cuatro reticulares y 11 variantes atípicas (VA): dos atróficas, seis erosivos, tres ampollares. El método de evaluación fue semicuantitativo, se consideró en función del porcentaje, se realizó un recuento celular de un total de 100 células en cinco campos de gran aumento

ABSTRACT

Autoimmune diseases have multiple manifestations in stomatology, among the most frequent is oral lichen planus (LPO), it is a chronic disease with clinical manifestations in skin and mucous membranes. It is grouped into two anatomoclinic forms, the benign evolutionary course identified as typical and susceptible to malignant transformation, identified as atypical. Histologically, vacuolar degeneration of the basal stratum of the epithelium is the pathognomonic histomorphological sign followed by cellular apoptosis. Apoptosis is an essential event among cell cycle phenomena, it happens in order to eliminate damaged or useless cells. Of all the proteins involved, caspases are responsible for the execution of this mechanism, especially caspase-3 for fragmenting and activating other caspases responsible for proteolysis. The potential for malignant transformation of the LPO could be related to the failure of this mechanism to regulate the cycle of attacked epithelial cells and the persistence of damaged cells. This research work aimed to analyze the presence and proportion of apoptosis in the different variants of LPO with routine histological techniques and subsequent application of immunohistochemistry, using caspase as a marker 3. 20 LPO biopsies from 5 clinical varieties were obtained 9 typical variants (VT): 5 plate, 4 reticular and 11 atypical variants (VA): 2 atrophic, 6 erosive, 3 ampoules. The evaluation method was semi-quantitative considering the percentage, making a cell count of a total of 100 cells, in five large-scale fields considering the following categories according to absence, mild presence (< 10%), moderate (10 ≤ 25%), intense (25 ≤ 50%), not valuable. We found a good correlation of histological

* Odontóloga. Especialista en Docencia Universitaria. Becaria de Investigación de Postgrado de la Secretaría General de Ciencia y Técnica, Docente Auxiliar de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

‡ Odontólogo. Especialista en Metodología de la Investigación. Profesor adjunto de la Cátedra Clínica Estomatológica e Integrante del Servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

§ Médica. Especialista en Anatomía Patológica. Jefa del Servicio de Inmunohistoquímica Alexander Fleming. Jefa de Laboratorio privado de Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica.

|| Odontólogo. Especialista en Docencia Universitaria. Docente Investigador dedicación exclusiva, Auxiliar de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

¶ Médica. Especialista en Anatomía Patológica. Profesor Titular de la Cátedra de Anatomía Patológica y Jefa del Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

Recibido: 26 febrero 2020. Aceptado para publicación: 23 marzo 2020.



considerando las siguientes categorías según ausencia, presencia leve (< 10%), moderada (10 ≤ 25%), intensa (25 ≤ 50%), no valorables. Se encontró una buena correlación de los cambios histológicos y el grado de expresión del marcador utilizado para poner en evidencia la apoptosis, sobre todo con las muestras de LPO de variante atípica. En los casos de las variantes atípicas de liquen observados en comparación con la tinción de rutina (H/E) se observó igualdad o una disminución en algunos casos del número de queratinocitos apoptóticos. En cuanto a las variantes clínicas consideradas «típicas» se observó que el recuento de células en apoptosis estaba significativamente elevado. Obtuvimos excelentes resultados con el inmunomarcador caspasa 3, el cual coincide con la literatura en su alta sensibilidad como recurso para cuantificar el número de apoptosis en estas lesiones orales.

Palabras clave: Liquen, malignización, marcadores apoptóticos.

changes and the degree of expression of the marker used to highlight apoptosis, especially with the atypical variant LPO samples. In the cases of atypical variants of lichen observed, compared with routine staining (H/E) we find equality or a decrease in some cases of the number of apoptotic keratinocytes. For clinical variants considered «typical» it was observed that the cell count in apoptosis was significantly increased. We obtained excellent results with the caspase 3 immunomarker coinciding with the literature of its high sensitivity as a resource to quantify the number of apoptosis in these oral lesions.

Keywords: Lichen, malignant, immunological markers apoptosis.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes tienen múltiples manifestaciones en estomatología, entre las más frecuentes se encuentra el liquen plano oral (LPO). Se trata de una enfermedad crónica con manifestaciones clínicas en piel y mucosas, en algunos casos se pueden observar lesiones en mucosa genital; afecta principalmente a mujeres en edad menopáusica. Tiene aspectos clínicos e histológicos característicos, se agrupa en dos formas anatomoclínicas, la de curso evolutivo benigno identificado como típico y la susceptible de transformación maligna, identificada como atípicas.¹

El LPO es un desorden del epitelio escamoso con mayor incidencia en el sexo femenino² en pacientes de edad media, y cobra mayor importancia por su facultad de transformación maligna. Es imperativa la diferenciación propuesta por la OMS respecto al liquen plano oral (LPO) de las lesiones liquenoides orales (OLL). Es importante consignar que ambas entidades son consideradas facultativamente cancerizables.³

La etiología del liquen sigue siendo desconocida, no así los mecanismos patogénicos, pues se sabe que las células basales de la epidermis y de la mucosa son dañadas por un proceso de tipo inmunitario mediado por linfocitos T citotóxicos (CD8+) y un número menor de linfocitos T colaboradores que migran al lugar. La destrucción celular se produce por citotoxicidad directa por perforina y otras enzimas que se liberan de los linfocitos o por secreción de factor de necrosis tumoral u otras citocinas. Se produce muerte celular por apoptosis, esto determina menor número de células en condiciones de reparar, lo que condiciona adelgazamiento del epitelio. Se ve afectada también la producción de membrana basal

y la señalización entre el tejido conjuntivo del corion y las células epiteliales que va influir en los mecanismos de unión del epitelio predisponiendo a que éste se separe. Este epitelio adelgazado se queratiniza.

Las lesiones epiteliales y las señales transmitidas por las citocinas atraen más linfocitos al lugar que se dispone en banda por debajo del epitelio. Este infiltrado es más mixto que el identificado en el epitelio y predominan aquí los linfocitos T colaboradores CD4+ y en menor proporción los linfocitos T citotóxicos CD8+. Cuando predominan los fenómenos de destrucción celular el epitelio se atrofia, se despegas y se ulcera, se agrega inflamación inespecífica y se agrava la sintomatología. Cuando el episodio cede, las células que sobreviven proliferan y se recuperan, el epitelio se engruesa y queratiniza mucho. No está claro cuáles son las causas de esta evolución cíclica, pero los pacientes con frecuencia refieren estrés y traumatismos, incluidos tratamientos odontológicos como posibles factores que producen estos brotes.

La presentación clínica del LPO en un tercio de los casos es cutánea exclusivamente, otro tercio sólo son lesiones orales y el tercio restante, ambas. La presentación cutánea suele ser como pápulas de 2 a 3 mm en una superficie brillante caracterizada por diminutas «estrías de Wickham», pruriginosas y localizadas en superficies flexoras de antebrazo, muñecas, piernas y espalda.

El LPO se presenta clínicamente de tres formas anatomoclínicas, entre las que se distinguen las formas diferentes: reticular, eritematosa o atrófica, erosiva, ulcerada o ampollar.⁴

Las lesiones estomatológicas típicas se presentan bilateralmente simétricas en la reticular, con líneas blanquecinas finas causadas por la queratinización, de 1 a 2 mm que se entrecruzan al azar formando un patrón radiado,

anular o entrelazado, en ocasiones con algunas pápulas blanquecinas diminutas. En la lesiones atróficas hay áreas rojizas por el adelgazamiento epitelial que muchas veces se entremezclan con las estrías.⁵ La localización en la mucosa yugal retrocomisural posterior es la más frecuente, seguida de las localizadas en la lengua, encía, mucosa labial y bermellón del labio inferior.

La forma clínica de placas son áreas sólidas de queratinización, afectan sobre todo el dorso de la lengua o la mucosa vestibular y plantean diagnóstico diferencial con leucoplasias. En la ampollar se da por separación del epitelio secundaria a la muerte por apoptosis de las células basales y debilitamiento de la membrana basal, cuya localización más frecuente suele ser la mucosa de la encía, donde es más fácil que se produzcan las lesiones ampollares que rápidamente se rompen y dan lugar a úlceras; deben diferenciarse de otras lesiones ampollares de la boca.

Las lesiones típicas suelen ser asintomáticas, a veces en su presentación atrófica y erosiva cursan con dolor, sensación de quemazón y con alteraciones funcionales como la disfagia y dificultad en el habla. Aproximadamente 10% de los pacientes presentan lesiones de tipo atrófico y erosivo.⁶ Para el tratamiento de la sintomatología asociada se indica el empleo de corticosteroides, preferentemente en forma tópica, reservando los sistémicos para los casos más graves,⁷ se recomienda además la eliminación de focos sépticos, un adecuado mantenimiento de la higiene oral y la eliminación de factores traumáticos.

Este trastorno de la mucosa oral es de carácter inflamatorio crónico con periodos de exacerbación y remisión, que es responsable de las diferentes formas de presentación o fases de la enfermedad, existe controversia sobre la posibilidad de transformación maligna, la cual depende del grado de displasia existente. Las formas atróficas erosivas son las que tienen mayor potencialidad de sufrir una transformación maligna, varían de 0.4 a 5% en periodos de revisión variables de seis meses a 20 años, independiente del tipo clínico y del tratamiento.^{2,4}

La mucosa oral afectada por el LPO histológicamente tiene características comunes que dependen de la variedad clínica de la enfermedad, puede presentar orto o paraqueratosis, acantosis, granulososis, espongirosis, cuerpos coloides, exocitosis linfocitaria y atrofia epitelial.

La intensa degeneración hidrópica vacuolar del citoplasma de las células basales es la responsable de la formación de ampollas subepiteliales identificadas como espacios de Max Joseph, se compone de un denso infiltrado inflamatorio celular difuso linfocitario en banda en contacto con la capa basal y la desaparición de la

membrana basal Pas+ por sectores, el infiltrado aludido integrado primariamente por macrófagos y linfocitos T del tipo CD4+. Además pueden observarse células de Langerhans responsables de la lisis celular por intermedio de la presentación de antígenos necesarios para la función de los linfocitos.

Es así que la degeneración vacuolar del estrato basal del epitelio es el signo histomorfológico patognomónico seguido de apoptosis celular, que se define por la presencia de condensación cromática del núcleo, citoplasmática, picnosis nuclear y fragmentación nuclear.⁸⁻¹² Se ha demostrado además la presencia de cuerpos de Civatte, identificados como elementos hialinos esferoidales homogéneos Pas+, resultantes de la apoptosis prematura de queratinocitos basales. En el epitelio se aprecian hiperqueratosis y acantosis en grado variable.¹¹

La apoptosis es un evento esencial entre los fenómenos del ciclo celular, es un evento celular por el cual las células que mueren cumplen un rol preponderante en su eliminación. Esta forma de muerte celular programada sucede habitualmente en los organismos pluricelulares con la finalidad de eliminar células dañadas o inútiles sin repercusión en las células vecinas.^{13,14} Se activa por medio de la acción de proteasas específicas y de endonucleasas; es un proceso fisiológico que produce la condensación y

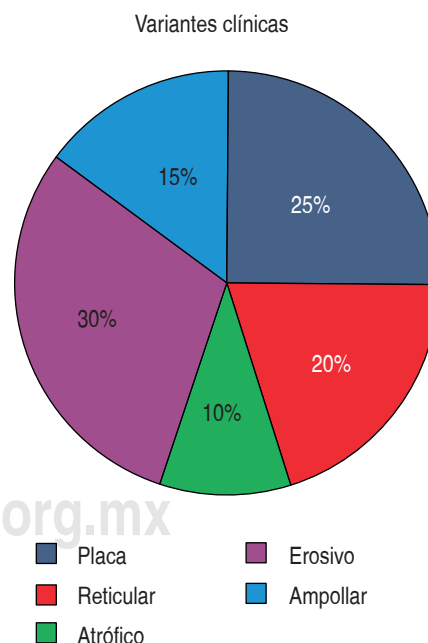


Figura 1: Porcentaje de las variantes clínicas de liquen plano oral obtenidas.

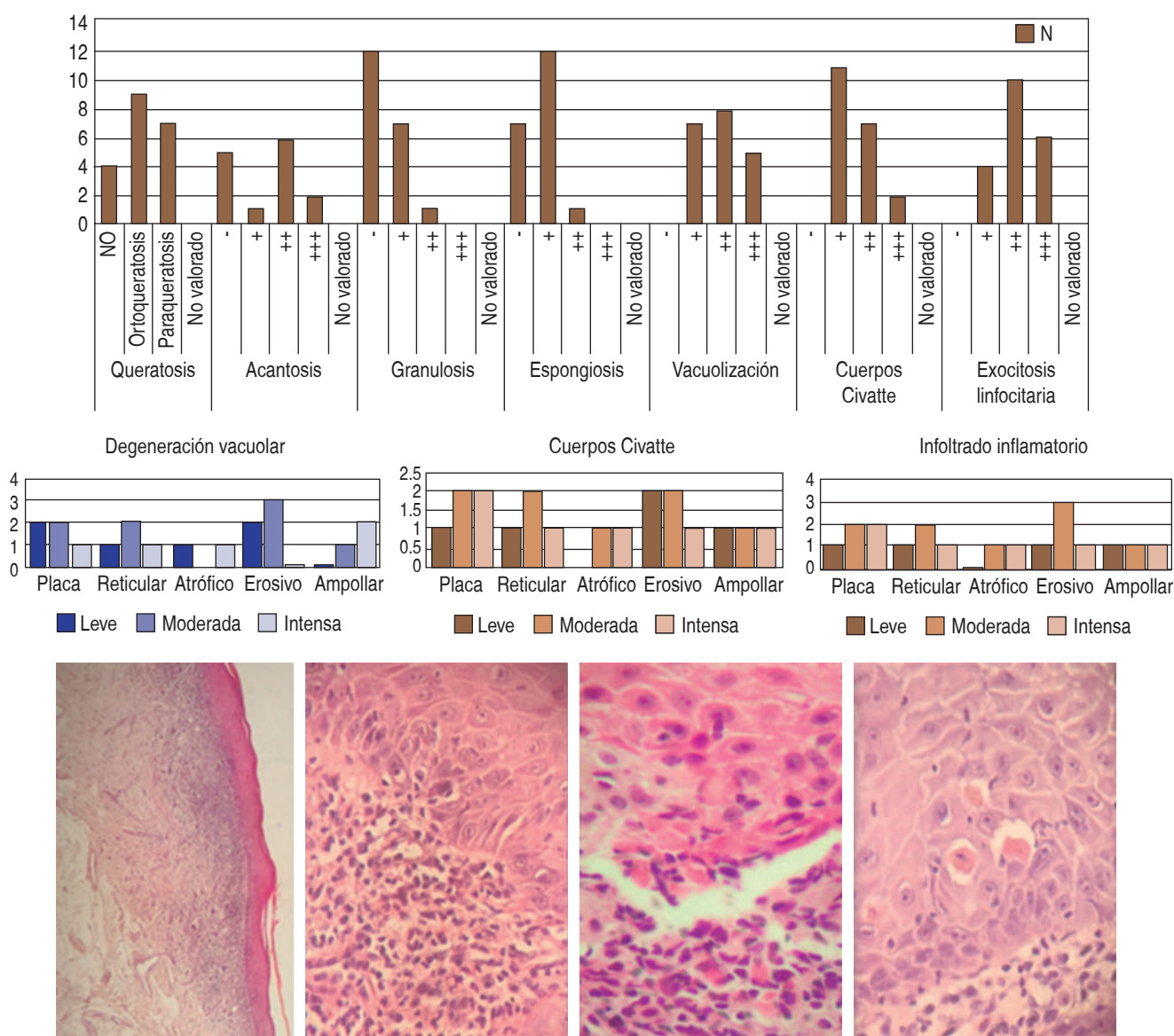


Figura 2: Valores histológicos de los parámetros obtenidos por microscopía óptica con la técnica de rutina (hematoxilina/eosina) tomando en cuenta queratosis, acantosis, granulosis, espongirosis, degeneración hidrónica, cuerpos de Civatte y exocitosis linfocitaria. Se especifican el tipo clínico de liquen obtenido con estos tres últimos parámetros y se ejemplifica con microfotografías al MO al 10x 40x y 100x.

fragmentación de la cromatina y formación de cuerpos apoptóticos. El proceso apoptótico cursa varias etapas, en la primera de ellas, la célula pierde el contacto con las células vecinas, permitiendo la formación de prominencias en la membrana plasmática, posteriormente se condensa y fragmenta la cromatina, permaneciendo la envoltura nuclear, en consecuencia disminuye el volumen citoplasmático producto de la condensación de las proteínas y

la pérdida de agua. En la segunda etapa se fragmenta la membrana plasmática, aparecen los cuerpos apoptóticos que contienen material nuclear y citoplasmático. Luego en la tercera etapa finalmente los macrófagos fagocitan y degradan los cuerpos apoptóticos. Las caspasas son las responsables de la activación del mecanismo en los mamíferos, específicamente se trata de proteasas, de la familia de las cistein-proteasas, en especial la caspasa 3

por fragmentar y activar otras caspasas responsables de la proteólisis.¹⁵ Otro inductor de la apoptosis pertenece al grupo Bcl-2, la forma que activa la apoptosis es Bax-a.¹⁶

Mediante la técnica TUNEL (*transfer uridine nick-end labelling*) se detecta la fragmentación del ADN en escalera en los núcleos apoptóticos; es un método que permite,

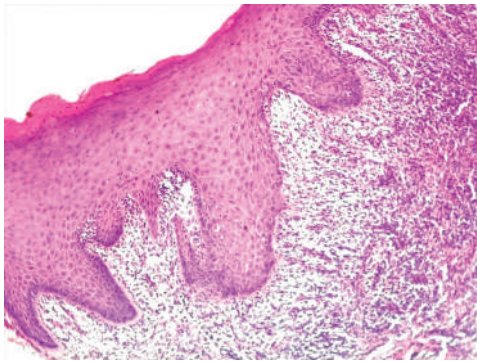


Figura 3: Variante clínica reticular H/E MO 100x.

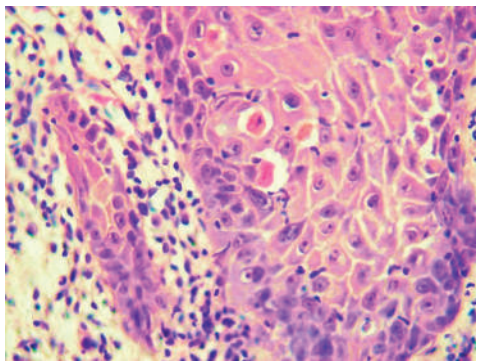


Figura 4: Variante clínica reticular H/E MO 400x.

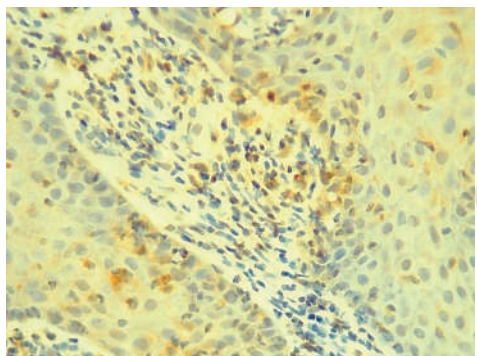


Figura 5: Variante clínica reticular IHQ caspasa-3 MO 400x.

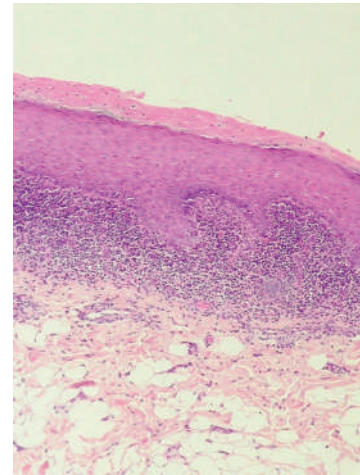


Figura 6: Variante clínica en placa H/E MO 100x.

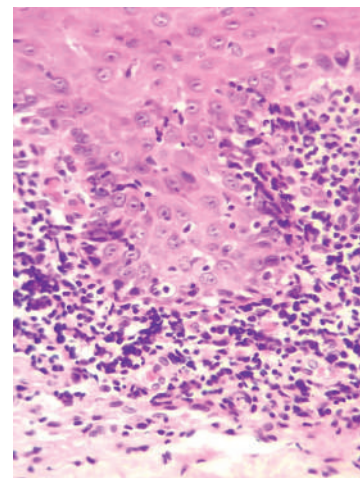


Figura 7: Variante clínica en placa H/E MO 400x.

de forma rápida y sencilla, la detección de apoptosis en células de cultivos celulares.¹⁷

De todas las proteínas implicadas en la activación y ejecución de apoptosis, las proteasas similares a ICE o las caspasas (14 identificadas hasta ahora en humanos) se destacan por ser cruciales para este proceso en diversos organismos.^{18,19}

En los mamíferos, las caspasas (principalmente la caspasa 3) parecen activarse en una cascada de proteasas que conduce a una activación inapropiada o una rápida desactivación de las proteínas estructurales clave y de la señalización, homeostasia y reparación enzimática.¹⁸ Es con frecuencia una proteasa de muerte

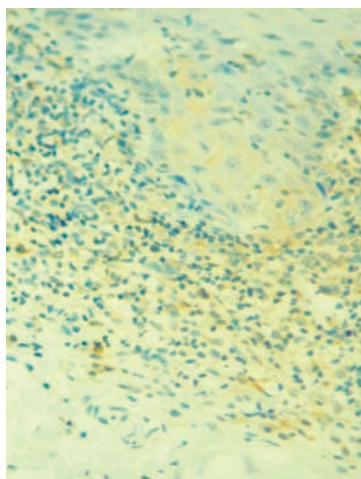


Figura 8: Variante clínica en placa IHQ caspasa-3 MO 400x.

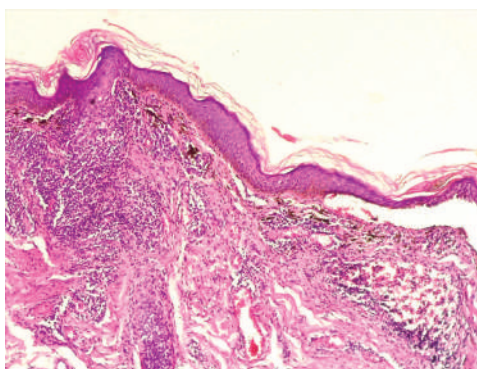


Figura 9: Variante clínica ampollar H/E MO 100x.

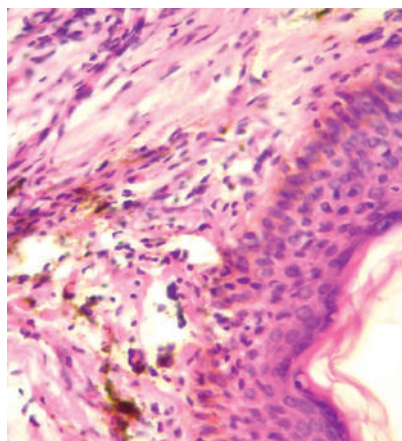


Figura 10: Variante clínica ampollar H/E MO 400x.

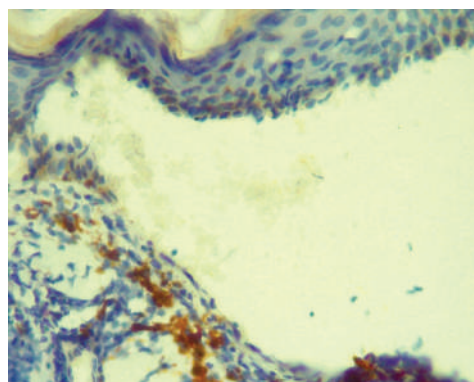


Figura 11: Variante clínica ampollar IHQ caspasa-3 MO 400x.

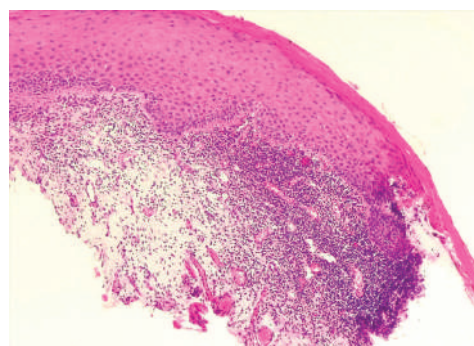


Figura 12: Variante erosiva H/E MO 100x.

activada que cataliza la escisión específica de muchas proteínas celulares clave, la caspasa 3 es importante para la muerte celular en un tejido, tipo celular o forma específica de estímulo de muerte, y es esencial para algunos de los cambios característicos en la morfología celular y ciertos eventos bioquímicos asociados con la ejecución y finalización de la apoptosis. La caspasa 3 es probablemente el mejor marcador de apoptosis en los mamíferos debido a su especificidad y roles que desempeña.²⁰

Ciertas alteraciones en estos mecanismos de control celular en los epitelios estarían implicadas en la génesis de carcinoma oral de células escamosas (COCE) relacionadas con el LPO.⁸ Actualmente se sostiene que algunas moléculas y radicales libres producidos por las células inflamatorias del LPO pueden actuar como agentes que inducen mutaciones a las células epiteliales o ejercer una significativa influencia en los elementos de regulación del ciclo celular como la apoptosis.⁹

La probable transformación maligna se asocia a niveles elevados de ansiedad, al grado de depresión y a un aumento de la susceptibilidad a desórdenes psíquicos, especialmente en las formas erosivas de presentación.⁴ Se cimienta por los elevados niveles de cortisol salival inducidos por el estrés.¹⁰

Otros fenómenos moleculares importantes que acontecen en la regulación del ciclo celular son la detención del ciclo celular y la senescencia celular, que permite que se reparen los daños en el ADN. La senescencia conduce a la muerte celular por un mecanismo diferente a la apoptosis. Las células senescentes en cultivo conservan un número limitado de divisiones celulares que han perdido su capacidad de proliferación habiendo llegado al límite de su vida replicativa.

En relación a los acontecimientos moleculares reguladores o estimuladores del ciclo celular en el liquen

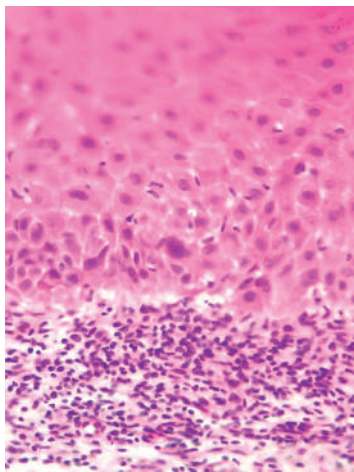


Figura 13: Variante erosiva H/E MO 400x.

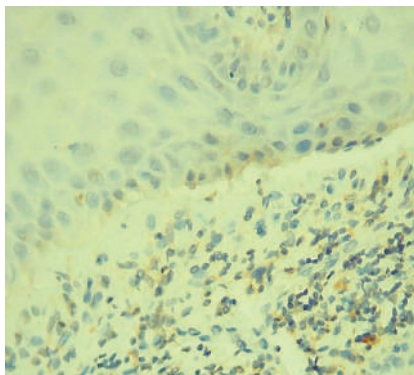


Figura 14: Variante erosiva IHQ caspasa-3 MO 400x.

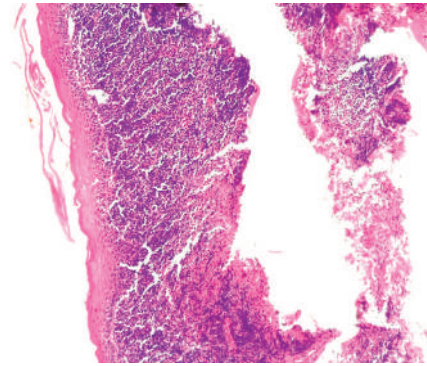


Figura 15: Variante atrófica H/E MO 100x.

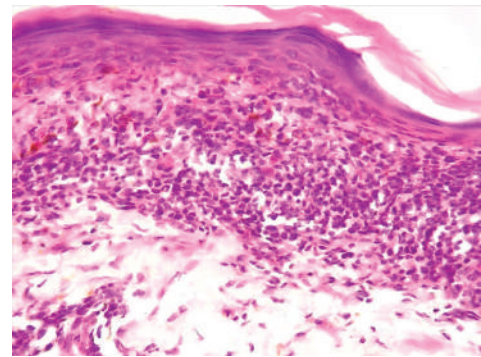


Figura 16: Variante atrófica H/E MO 400x.

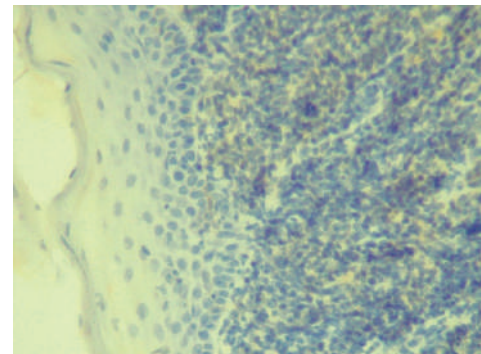
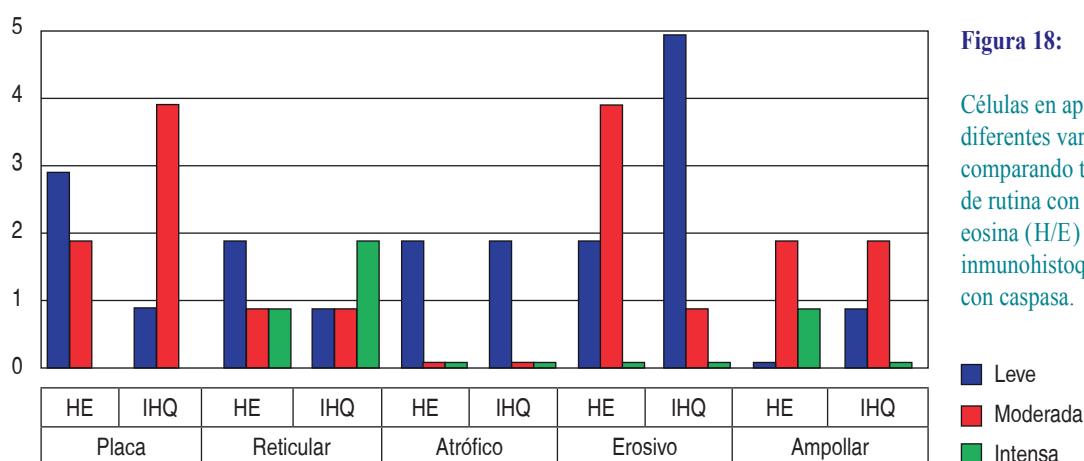


Figura 17: Variante atrófica IHQ caspasa-3 MO 400x.

plano oral, diversas publicaciones han comunicado que las células agredidas desarrollan mecanismos moleculares encaminados a detener el ciclo celular para reparar el ADN, inducir a senescencia celular o a apoptosis para eliminar las células con ADN severamente lesionadas.

**Figura 18:**

Células en apoptosis en las diferentes variantes clínicas comparando técnica histológica de rutina con hematoxilina/eosina (H/E) y la técnica de inmunohistoquímica (IHQ) con caspasa.

■ Leve
■ Moderada
■ Intensa

Por otra parte, otros autores también han demostrado que las células epiteliales en el LPO con frecuencia responden al ataque T- linfocitario con un incremento de los índices de proliferación celular. Desde nuestro punto de vista, resulta sorprendente e inesperada la concurrencia en el epitelio oral afectado por LP de mecanismos moleculares que pueden detener el ciclo celular, inducir apoptosis y estimular la proliferación celular.²¹

El potencial de transformación maligna del LPO podría estar en relación con los fenómenos contradictorios que acontecen en la regulación del ciclo de las células epiteliales agredidas.

El presente trabajo de investigación tuvo como objetivo analizar la presencia y proporción de apoptosis en las variantes de LPO con técnicas histológicas de rutina y posterior aplicación de inmunohistoquímica usando como marcador la caspasa 3.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sobre un tamaño de muestra de 20 biopsias orales de LPO obtenidas se registraron sus respectivos antecedentes clínicos. Luego las muestras se fijaron en formol-buffer y se procesaron con la técnica de rutina de inclusión en parafina, coloración de hematoxilina/eosina para aplicar posteriormente la técnica inmunohistoquímica.

Se realizó la observación y registro de todas las muestras con microscopía óptica a 40x, 100x y 400x. Se identificaron las diferentes variantes de liquen y los resultados observados fueron volcados en planillas, determinando el grado de apoptosis de los diferentes tipos de liquen.

En el análisis histopatológico se consideraron: queratosis, acantosis, granulosis, espongirosis, degeneración

vacuolizante de la capa basal del epitelio, cuerpos de Civatte, exocitosis linfocitaria e infiltrado inflamatorio subepitelial en banda.

El método de evaluación fue semicuantitativo considerándose en función del porcentaje, se realizó un recuento celular de un total de 100 células en cinco campos de gran aumento considerando las siguientes categorías: ausencia, presencia leve (< 10%), moderada (10 ≤ 25%), intensa (25 ≤ 50%) y no valorables.

Se observó la morfología de la unión epitelio conectiva considerándose: plana, papilar, no valorable. Se considera la presencia o ausencia de despegamientos epiteliales.

Se seleccionaron y enviaron los casos para ser sometidos a inmunohistoquímica para aplicar la técnica de inmunomarcación propuesta. Se realizó inmunomarcación para la detección de caspasa 3 en cortes de bloques incluidos en parafina de material fijado en formol-buffer.

La técnica recomienda hacer cortes delgados, los cuales deben levantarse en el portaobjeto y posteriormente se realiza el desparafinado y rehidratación. Se realizó la recuperación antigénica con el tratamiento de los cortes en horno de microondas con buffer de citrato utilizando los portaobjetos con adhesivo y el sistema de detección biotina-estreptavidina-peroxidasa (BioGenex).

Se utilizó el siguiente anticuerpo: caspasa 3 (PharMingen®) para la valoración de la expresión del marcador, se evaluaron los resultados de la técnica inmunohistoquímica según positividad o negatividad de la marcación. Se comparó % de células en apoptosis entre técnica de rutina y la IHQ.

Como control positivo se utilizó una biopsia de infarto renal. Como control negativo se utilizó una muestra incubada con el buffer sin el anticuerpo.

RESULTADOS

Se obtuvieron 20 biopsias de LPO de cinco variedades clínicas:

Nueve variantes típicas (VT): cinco placas y cuatro reticulares.

Once variantes atípicas (VA): dos atróficas, seis erosivos, tres ampollares (*Figura 1*).

De las cuales pudimos observar una proporción de: paraqueratosis leve 60% y ortoqueratosis leve 75%; acantosis leve, moderada y severa en 30%; granulosis ausente en 60% y espongiosis leve en 60% de los casos; la degeneración vacuolar leve 35% a moderada 40% y cuerpos de Civatte en proporción leve 55%, moderada 35% y severa 10%. El infiltrado en banda fue moderado en 50% y severo 30% (*Figura 2*). Además, una de las variantes de liquen erosivo presentó cambios displásicos leves a nivel del estrato basal y en otra variante ampollar se encontraron inclusiones de HPV. Destacándose en la valoración histológica con H/E, las VA presentaron un recuento de cuerpos de Civatte leve, mientras que en las VT encontramos una proporción en predominio moderada e intensa de queratinocitos apoptóticos.

Realizamos la técnica de inmunohistoquímica con el marcador Caspasa 3, los resultados arrojaron datos esperados y, en algunos casos, incluso mejoraron las expectativas. Para las variantes clínicas consideradas «típicas» se observó que el recuento de células en apoptosis estaba significativamente aumentado, sobre todo en el caso de la variante reticular (*Figuras 3 a 5*), donde los resultados con técnicas de rutina tuvieron un predominio dentro de la categoría leve y luego, con la aplicación de IHQ, se visualizó un porcentaje aumentado de células que expresaban el marcador, pasando a la categoría intensa, al igual que en la variante en placa (*Figuras 6 a 8*), que de presentar valores dentro de la categoría leve, con la aplicación de IHQ, aumentó el porcentaje a moderado para el conteo de queratinocitos en apoptosis. En los casos de las variantes atípicas de líquenes observados, que incluyen las formas ampollares (*Figuras 9 a 11*), erosiva (*Figuras 12 a 14*) y atrófica (*Figuras 15 a 17*), comparando con la tinción de rutina (H/E), encontramos igualdad o una disminución en algunos casos del número de queratinocitos apoptóticos, como por ejemplo, en la variante erosiva, que de un total de seis muestras donde habíamos consignado dos leves y cuatro moderadas con técnicas de rutina, se obtuvieron las siguientes categorías: cuatro leves y una moderada (*Figura 18*).

DISCUSIÓN

El estudio realizado por Aguado Gil JM, Rubio Flores D, denominado «Apoptosis y liquen plano oral. Situación actual», analizó el liquen plano oral susceptible de transformación maligna, en el cual se ha investigado la relación entre su patogénesis y los mecanismos apoptóticos de destrucción celular y los diferentes marcadores utilizados para poner en evidencia la apoptosis. Las conclusiones de dicho estudio fueron las siguientes: 1) No hay consenso entre los diferentes autores sobre si el LPO es una patología con predominio de fenómenos apoptóticos. 2) No existe acuerdo sobre el marcador apoptótico que con más frecuencia se relaciona con el LPO. 3) Muy probablemente el proceso apoptótico se deba a una asociación de los tres ejes que activan la cascada de las caspasas. 4) Se precisan estudios a largo plazo con una amplia muestra que monitoricen la mayoría de los marcadores apoptóticos, buscando diferencias significativas entre las distintas formas clínicas, la patogénesis, la evolución y la malignización de los casos con LPO.

Según nuestras observaciones la correlación de los cambios displásicos de las lesiones coincide en 100% con las muestras de LPO de variante atípica

Obtuvimos buenos resultados con el inmunomarcador caspasa 3 coincidiendo con varios autores de la especificidad de este marcador como mejor recurso para estudiar el número de apoptosis en estas lesiones orales, en comparación con lo observado con técnicas de rutina. Sin embargo, no podemos dejar de admitir que son necesarios estudios a largo plazo y con mayor número de casos para poder apreciar diferencias significativas entre las distintas formas clínicas, la patogénesis, la evolución y la malignización de los casos con LPO, tal y como lo sugiere el estudio de Aguado Gil JM y Rubio Flores D.

Se plantean dificultades para valorar el riesgo de transformación del LPO; en primer lugar, el LPO presenta rasgos característicos, pero no específicos a nivel clínico e histopatológico. En segundo lugar, muchos tipos de liquen no se biopsian perdiéndose la posibilidad de valorar la presencia o ausencia de displasia. Muchas lesiones leucoplásicas se parecen a formas de liquen en placa. Quizás muchos casos informados como carcinomas originados en liquen plano se deban al hecho de confundir displasia leve en lesiones parecidas a liquen que corresponderían a estadios precoces de leucoplasia verrugosa proliferativa. No se han identificado factores de riesgo específicos y tanto las lesiones queratósicas como las atróficas parecidas al LPO podrían dar origen a carcinomas. Las características de presentación clínica y localización, como los antecedentes de tabaquismo, son

de suma importancia en la pesquisa temprana de lesiones que podrían evolucionar a carcinomas.

CONCLUSIONES

Encontramos una buena correlación de los cambios histológicos y el grado de expresión del marcador utilizado para poner en evidencia la apoptosis, sobre todo con las muestras de LPO de variante atípica. Obtuvimos excelentes resultados con el inmunomarcador caspasa 3, lo que coincide con la literatura por su alta sensibilidad como recurso para cuantificar el número de apoptosis en estas lesiones orales. Podemos concluir que la mejora en el diagnóstico de los desórdenes orales potencialmente malignos como es el caso del LPO, la valoración de los cambios histomorfológicos y moleculares implicados en uno de sus aspectos como lo es la apoptosis, contribuyen a la mejor comprensión y naturaleza de los fenómenos implicados en esta patología, como también al conocimiento sobre factores con interés pronóstico que permitan identificar aquéllos con riesgo de evolucionar a lesiones potencialmente cancerizables para la aplicación de medidas y acciones pertinentes.

AGRADECIMIENTOS (OPCIONAL)

Dra. Teresa Pombo, histotécnica de la FOUNNE Marcela Solís.

BIBLIOGRAFÍA

- Gupta S, Jawanda MK. Oral lichen planus: an update on etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and management. *Indian J Dermatol*. 2015; 60 (3): 222-229.
- Olson MA, Rogers RS 3rd, Bruce AJ. Oral lichen planus. *Clin Dermatol*. 2016; 34 (4): 495-504.
- García-Rubio A, Ibáñez-Romero MC. Capítulo 4: Lesión premaligna de la mucosa bucal: liquen plano oral. En: Molero MM, Pérez-Fuentes MC, Gázquez JJ, Simón MM, Martos A, Barragán AB. *Acercamiento multidisciplinar a la salud. Volumen III. ASUNIVEP*; 2018. p. 41.
- López-López J, Omaña-Cepeda C, Jané-Salas E. Precáncer y cáncer bucal. *Medicina Clínica*. 2015; 145 (9): 404-408.
- Maia HC, Pinto NA, Pereira Jdos S, de Medeiros AM, da Silveira ÉJ, Miguel MC. Potentially malignant oral lesions: clinicopathological correlations. *Einstein (Sao Paulo)*. 2016; 14 (1): 35-40.
- Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: lichen planus. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008; 46: 15-21.
- Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. *Arch Dermatol Res*. 2016; 308 (8): 539-551.
- Gonzalez-Moles MA, Scully C, Gil-Montoya JA. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Dis*. 2008; 14 (3): 229-243.
- Georgakopoulou E, Ahtari M, Ahtaris M, Foukas P, Kotsinas A. Oral lichen planus as a preneoplastic inflammatory model. *J Biomed Biotechnol [Internet]*. 2012 [citado julio de 2014]; 1: 1-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3362930/pdf/JBB2012-759626.pdf>
- Cok S, Cok CC, Bascones-Martínez A. Malignización del liquen plano oral (LPO). *Av Odontostomatol*. 2015; 31 (5): 323-329.
- Flores L, Senarega A, Innocenti C, Rivarola E. Liquen oral, patrones reaccionales liquenoides y cáncer oral: estudio clínico e histopatológico retrospectivo de 12 años. *Dermatol Argent*. 2016; 22 (1): 13-18.
- Suganya G, Bavle RM, Paremala K, Makarla S, Sudhakar M, Reshma V. Survivin expression in oral lichen planus: Role in malignant transformation. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2016; 20 (2): 234-238.
- Sagari S, Sanadhya S, Doddamani M, Rajput R. Molecular markers in oral lichen planus: a systematic review. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2016; 20 (1): 115-121.
- Neppelberg E, Johannessen AC, Jonsson R. Apoptosis in oral lichen planus. *Eur J Oral Sci*. 2001; 109 (5): 361-364.
- Tobón-Arroyave SI, Villegas-Acosta FA, Ruiz-Restrepo SM, Vieco-Durán B, Restrepo-Misas M, Londoño-López ML. Expression of caspase-3 and structural changes associated with apoptotic cell death of keratinocytes in oral lichen planus. *Oral Dis*. 2004; 10 (3): 173-178.
- Atai Z, Khodadadi-Bohlouli Z, Navabi N. Molecular markers as an indicator in the malignant potential of oral lichen planus: a systematic review. *J Oral Health Oral Epidemiol*. 2017; 6 (2): 54-62.
- Kyrylkova K, Kyryachenko S, Leid M, Kiousi C. Detection of Apoptosis by TUNEL Assay. In: Kiousi C (eds) *Odontogenesis. Methods in Molecular Biology (Methods and Protocols)*. 2012.
- Nicholson DW, Thornberry A. Caspases: killer proteases. *Trends Biochem Sci*. 1997; 22: 299-306.
- Thornberry NA, Lazebnik Y. Caspases: enemies within. *Science*. 1998; 281: 1312-1316.
- Porter AG, Jänicke RU. Emerging roles of caspase-3 in apoptosis. *Cell Death Differ*. 1999; 6 (2): 99-104.
- Murray AW. Creative blocks; cell-cycle checkpoints and feedback controls. *Nature*. 1992; 359: 599-604.

Correspondencia:

Liset Eliana Osnaghi Díaz Colodrero
E-mail: lisetosnaghi@hotmail.com
María Susana Briend
E-mail: msbriend@odn.unne.edu.ar

El coronavirus. ¿Estábamos preparados?

The coronavirus. Were we prepared?

Luis Octavio Sánchez-Vargas,* Amaury Pozos-Guillén*

RESUMEN

El planteamiento de este artículo no es presentar la gravedad del problema a nivel local, nacional y mundial, tampoco hacer un análisis científico, técnico, económico o social de toda la información publicada recientemente respecto a la enfermedad COVID-19 y sus consecuencias. El objetivo principal es reflexionar sobre tres preguntas que impactan a nuestra comunidad de profesionistas de la odontología, instituciones de educación encargadas de la preparación de futuros profesionistas e investigadores: 1. ¿Qué aspectos positivos existen derivados de esta pandemia que debemos rescatar y qué no estamos viendo? 2. ¿Qué podemos aportar desde una perspectiva profesional y social durante esta emergencia de salud pública? 3. ¿Qué cambios positivos se habrán generado en nuestra profesión cuando esta pandemia sea controlada?

Palabras clave: Coronavirus, COVID-19, odontología.

ABSTRACT

The approach of this article is not to present the seriousness of the local, national and world problem, neither to give a scientific, technical, economic or social analysis of all the recently published information regarding the COVID-19 and its consequences. The main objective is to reflect on three questions that impact our community of dentistry professionals, educational institutions responsible of preparing future professionals and researchers: 1. What positive aspects are derived from this pandemic that we must rescue and that we are not seeing?; 2. What can we contribute from a professional and social perspective during this public health emergency?; 3. What positive changes will have been generated in our profession when this pandemic is controlled?

Keywords: Coronavirus, COVID-19, dentistry.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019 se presentó un tipo de neumonía emergente en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei en China; el 30 de enero de 2020 la Organización Mundial de la Salud declaró una emergencia internacional debido a esta enfermedad y al virus que la causa, la enfermedad respiratoria se ha designado como COVID-19 y el virus causante ha sido nombrado inicialmente como 2019-nCoV y renombrado el 11 de febrero como SARS-CoV-2 basados en su filogenia y taxonomía.

Este coronavirus, ya con una propagación mundial para el día 14 de abril del año en curso y a reserva de la posible subestimación, ha infectado a prácticamente dos millones de personas, causando la muerte de más de 125 mil seres humanos (aproximadamente el 6%) en

el mundo debido al progreso de la neumonía y a sus complicaciones. Italia, España y recientemente Estados Unidos han sido los países con un mayor número de casos y muertes asociadas.

Los estudios han demostrado que los virus respiratorios pueden ser transmitidos de persona a persona de manera directa (contacto con mucosa oral, nasal, y ocular) o indirecta (tos, estornudos e inhalación de gotas de saliva). Un informe de un caso de infección por SARS-CoV-2 en Alemania indica que la transmisión del virus puede ocurrir a través del contacto con pacientes asintomáticos, ya que el virus puede estar en el aire a través de aerosoles (como los formados durante procedimientos médicos).

Esta emergencia sanitaria ha puesto a prueba los sistemas de salud a nivel mundial, que sobra decir son de muy diferente índole, y poco a poco ha ganado la batalla, poniendo en riesgo la salud de una gran cantidad de personas. Las medidas sanitarias para tratar de controlar esta pandemia tomadas desde la aparición del primer caso han sido diversas, algunas de ellas discutidas y muy seguramente no adoptadas al 100% por la población, por diferentes razones. Lo anterior, como profesionales

* Facultad de Estomatología, Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, S.L.P., México

Recibido: 14 Abril 2020.

Aceptado para publicación: 18 Abril 2020.



de la salud, nos obliga a reflexionar sobre la aparición de situaciones médicas de esta naturaleza y sus implicaciones en la vida diaria y en el contexto de salud donde ocurren. Definitivamente, y a pesar de las medidas tomadas y de los esfuerzos para concientizar a la población sobre las consecuencias médicas de la infección, el panorama parece oscuro y grave.

Quizás para muchos profesionales de la salud odontológica la pregunta gira en torno a si deberíamos salir corriendo a comprar cubrebocas, mascarillas, caretas, guantes y toda clase de barreras de protección certificadas y soluciones desinfectantes hasta llenar nuestra reserva para los 10 años siguientes. La realidad es que no. Si bien sin menoscabo de las comunicaciones oficiales, los métodos y recomendaciones de un buen control de infecciones tienen un carácter indiscutible y establecido desde hace mucho tiempo y con carácter de «universalidad»; es decir, que nuestras conductas de protección son aplicables en todo momento y circunstancia durante la atención a nuestros pacientes. Debe quedar claro que los diversos procedimientos clínicos que se realizan en un consultorio dental implican cierto riesgo, pero esta definición no es a partir de la pandemia de COVID-19. La atención a los pacientes no es ni debe ser selectiva, por ello debemos utilizar siempre y en todos los casos nuestras barreras de protección de manera eficiente, así como la desinfección de superficies entre cada paciente y una evaluación inicial minuciosa de todos nuestros pacientes como parte básica de cada consulta, independientemente del tratamiento a realizar. Es cierto también que situaciones de esta naturaleza han sido clave para tomar conciencia e implementar medidas de bioseguridad para la prevención y control de infecciones cruzadas; como ejemplo de ello, recordemos que hace algunas décadas la infección por VIH tuvo muy buena aplicación preventiva en los consultorios odontológicos, y más recientemente con el brote de influenza en el año 2009.

SARS-CoV-2 ingresa a las células humanas siguiendo la misma ruta que el coronavirus del SARS, la enzima convertidora de angiotensina II (ACE2 por sus siglas en inglés) es el receptor celular de éstos. Las moléculas ACE2 se expresan en el tracto respiratorio y en la cavidad oral y están altamente expresadas en células epiteliales, siendo mayor su expresión en la lengua que en los tejidos bucales y gingivales. Estos hallazgos indican que la mucosa de la cavidad oral puede ser una potencial ruta de alto riesgo de infección por SARS-CoV-2.

Los pacientes y profesionales odontológicos estamos expuestos a microorganismos patógenos, incluidos virus, hongos y bacterias que infectan la cavidad oral y el tracto respiratorio. Los entornos de atención dental invariablemente conllevan el riesgo de infección por SARS-CoV-2

debido a procedimientos de rutina, que implican la atención cara a cara con los pacientes y la exposición frecuente a saliva, sangre y otros fluidos corporales, así como el manejo de instrumentos punzocortantes.

Como integrantes de una comunidad y ante la pandemia incontrolada, debemos acatar y «no atacar» las recomendaciones de nuestros sistemas de salud; como profesionales de la salud odontológica debemos apearnos siempre a un estricto control de las infecciones, incluidas las emergentes. Por otro lado, a pesar de que en los próximos meses se controle la pandemia desde un punto de vista de la salud pública, el SARS-COV-2 es un patógeno emergente que seguirá circulando por un largo periodo, desconocemos cuánto tiempo pasará hasta tenerse lista una vacuna eficaz, tratamientos antivirales y, en su caso (si ocurriera), la erradicación del virus. La realidad es que este virus pasa a formar parte de los patógenos de alto riesgo en tanto siga circulando, así que la enseñanza deberá revisar y reafirmar nuestros procesos, entrenar a los futuros profesionales en un apego estricto a las medidas universales de control de infecciones y que éstas formen parte estricta de los objetivos profesionales.

Hoy ha quedado al descubierto una realidad respecto a la bioseguridad ocupacional. Como profesión deberemos eliminar las conductas de riesgo; en principio por seguridad propia, y no menos importante, por la seguridad para que los pacientes no se infecten de algún patógeno durante su consulta o tratamiento odontológico. Además, deberemos hacer énfasis por mantener una conducta ética y no hacer caso omiso de que hoy esta pandemia nos está mostrando las debilidades que existen en los procesos, y el riesgo latente al que estamos expuestos y al que podríamos exponer a nuestros pacientes cuando se omiten principios universales de bioseguridad. En este sentido, y para entender la importancia de lo anterior, el SARS-COV-2 tiene un número reproductivo básico (R_0) de 2.5 a 5, es decir, que cada infectado puede transmitir el virus a dos y hasta cinco personas más. No obstante, otros virus tienen un índice R_0 similar o mayor, como el caso del virus del sarampión que tiene un índice R_0 de 12 a 18, o el virus de la varicela que tiene un R_0 de 10 a 12; inclusive existen bacterias como la *Bordetella pertussis* que causa la tosferina con índices superiores de contagiosidad. Como podemos advertir, el riesgo de adquirir o transmitir un patógeno durante los procedimientos odontológicos no es nuevo, y la sola existencia de extensos consentimientos informados que incluyen a toda la lista de patógenos de riesgo no son suficientes para deslindar responsabilidades con los pacientes. Es imperativo apelar a nuestro mayor sentido ético para enfrentar esta emergencia sanitaria.

Como profesionales de la salud oral, ¿qué deberíamos hacer ante una emergencia de este tipo? Varias posibilidades se nos vienen a la mente; una de ellas, que es la que la inmensa mayoría ha adoptado, son las dificultades e implicaciones de todo tipo como «cerrar el consultorio e irnos a casa», mientras que otros profesionistas trabajan desde casa. Si bien, no es posible hacer una extracción dental, una cavidad o una preparación dental para una prótesis de manera virtual, la pregunta es ¿qué sí es posible hacer desde nuestra casa o consultorio sin que el paciente tenga que acudir? ¡hay varias respuestas y propuestas! A reserva de otras que todos podamos aportar:

Educación para la salud oral. Hay una lista inmensa de situaciones que podemos atender desde esta perspectiva de la educación para la salud; hoy la gente está en casa y es de esperar que algunos hábitos cambiaron por esta simple realidad y ¿en cuánto estará aumentando su consumo de alimentos ricos en carbohidratos? ¿Sus hábitos de higiene bucal serán los correctos? En este sentido, quizás podríamos hacer una serie de recomendaciones para que la gente cuide su alimentación mientras estamos en esta etapa de la contingencia, circulemos una lista de alimentos deseables en una dieta para prevenir las enfermedades bucales, sobre todo de aquellos alimentos que la gente debería evitar consumir en exceso. Sin duda alguna, y en sinergia con expertos de otras profesiones, podemos ayudar a nuestros pacientes desde nuestra propia casa y con acciones «simples». Gastemos nuestros esfuerzos y «nuestros datos» en compartir y circular la información, enviemos imágenes, presentaciones, documentos, videos, audios, tutoriales y todo tipo de apoyos de las correctas técnicas de higiene oral incluido el cepillado dental, el uso de hilo dental, de enjuagues antisépticos e insistir en el lavado de manos. Recordemos que hoy muchos niños estarán en casa junto con sus padres, quizás es la oportunidad de que éstos puedan vigilar el cepillado de sus hijos como hace mucho no ocurre. Hoy «sí tenemos tiempo».

Consultas virtuales. Otra posibilidad que tenemos hoy y apoyados de la tecnología es la de brindar asesorías a nuestros pacientes, donde podamos resolver dudas, identificar los casos donde será necesario atender físicamente al paciente en un corto tiempo o darle una serie de recomendaciones para poder frenar el avance de lesiones o enfermedades orales, y que alguna de éstas no lo lleve al hospital durante la contingencia. Podemos tener un día y horario específico para atender esas emergencias que hayamos detectado durante las «videoconsultas», trabajemos con responsabilidad y hagamos las menores salidas posibles, esto lo podemos prevenir mediante las

consultas virtuales. No obstante, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que, en este momento, no deberemos atender a un paciente en el consultorio si éste se encuentra con la enfermedad, y si se trata de una emergencia deberemos seguir las recomendaciones emitidas por la Asociación Dental Americana. De paso, cabe decir que esta pandemia nos ha mostrado el valor intangible del uso de las tecnologías, así que los modelos próximos deberán incluir cada vez más el uso de estas herramientas para la práctica de nuestra profesión.

Educación continua. En la actualidad a nadie le resulta raro escuchar una videoconferencia, un «webinar» o incluso un tutorial o una clase más desarrollada. La profesión y enseñanza odontológica debe adaptarse a esta nueva realidad sin menoscabo de la enseñanza presencial. Estamos ya en esta realidad de educación y preparación.

Esquemas de vacunación. Hoy tenemos claro el valor de las vacunas, deseáramos en este momento recibir la noticia de que esté lista una vacuna efectiva contra el SARS-COV-2, incluso los gobiernos están haciendo esfuerzos por apoyar los protocolos de investigación existentes; sin embargo, ¿qué porcentaje de los profesionistas odontológicos tienen un esquema de vacunación incompleto respecto a las vacunas ya existentes? Es momento de reflexionar y actuar al respecto, revisemos la cartilla de vacunación y hagamos conciencia del valor que tienen en nuestra propia salud; pongamos en marcha un plan, para que en breve esté completado y establezcamos una estrategia para revisar los esquemas de nuestros pacientes y para promover que todos cuenten con las vacunas completas.

¿Qué otros cambios se están produciendo durante esta crisis de salud? Desde el ámbito odontológico, en la formación de profesionales de la salud y como parte de la responsabilidad académica, estamos encargados de impulsar cambios y actualizaciones curriculares, quizás el más importante es la revisión y adecuación de los programas de las asignaturas que conforman un plan de estudios, enfatizando en los siguientes temas como dimensiones transversales a lo largo de la formación:

- Prevención y salud pública.
- Métodos de control de infecciones.
- Aprendizaje en línea y uso de las tecnologías durante la práctica.
- Desarrollo ético la profesión.
- Importancia de la normativa y situaciones emergentes.
- Resiliencia ante las crisis y una posición de liderazgo como servidores de la salud.
- Uso correcto de fuentes de información.

- Aprendizaje desde la perspectiva de odontología basada en la evidencia.

Estos son sólo algunos aspectos a manera de resumen ante la situación que vivimos. Es necesario también hacer un análisis reflexivo desde nuestra posición, ya sea como docentes, investigadores, directivos, profesionistas o estudiantes. ¿Cuál ha sido nuestra visión, cuál nuestro aprendizaje y cuál será la visión que deberemos adquirir después de superar la emergencia? La crisis pasará y la recordaremos por siempre, pero la oportunidad de lograr el mayor aprovechamiento de lo aprendido quedará para los siguientes meses o años, o mejor aún, se reflejará en nuestro actuar como clínicos en beneficio de nuestros pacientes, quienes no merecen menos.

En este momento, nos hemos hecho la pregunta ¿cuándo, pero sobre todo, cómo volveremos a nuestra actividad cotidiana? En este sentido, vale la pena establecer un plan de acción para nuestra inminente reincorporación a la práctica clínica. Como ejemplos, algunos de nosotros estamos dedicando este tiempo de crisis a revisar los procesos clínicos, a escribir o actualizar los manuales operativos incluyendo detalladamente las conductas a seguir para nuestra seguridad en todo lo que respecta al control de infecciones; otros estamos revisando nuestras finanzas y replanteando la planeación estratégica financiera formulada hace tiempo y que ahora debe contemplar este aprendizaje para tomar en consideración emergencias y crisis. Después de esto «no seremos los mismos».

Son muchas las reflexiones, son muchas las inquietudes, son muchas las perspectivas, pero sobre todo, son muchas las oportunidades. La invitación es que juntos podamos establecer aquéllas que suman a nuestra vida, a la sociedad y al mundo, y que esta nueva oportunidad que nos brinda la vida se conduzca desde el optimismo y desde los valores que hayamos aprendido, después de la pandemia por COVID-19 la realidad en el mundo

definitivamente será otra. La odontología no está lejos de esa realidad, será parte de la cotidianidad y de las necesidades de la gente como lo ha sido siempre, pero seguramente los profesionistas verán a cada paciente con un símbolo de riesgo y probablemente el paciente hará lo mismo cuando acuda a una consulta dental. **¿Estamos preparados?**

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci.* 2020; 12 (1): 8.
2. Chen J. Pathogenicity and transmissibility of 2019-nCoV-A quick overview and comparison with other emerging viruses. *Microbes Infect.* 2020; 22 (2): 69-71.
3. Ather A, Patel B, Ruparel NB, Diogenes A, Hargreaves KM. Coronavirus disease 19 (COVID-19): implications for clinical dental care. *J Endod.* 2020. pii: S0099-2399(20)30159-X.
4. Peng X, Xu X, Li Y, Cheng L, Zhou X, Ren B. Transmission routes of 2019-nCoV and controls in dental practice. *Int J Oral Sci.* 2020; 12 (1): 9.
5. Spagnuolo G, De Vito D, Rengo S, Tatullo M. COVID-19 outbreak: an overview on dentistry. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17 (6): E2094.
6. Meng L, Hua F, Bian Z. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): emerging and future challenges for dental and oral medicine. *J Dent Res.* 2020; 99 (5): 481-487.
7. Berlin-Broner Y, Levin L. Dental hierarchy of needs' in the COVID-19 era - or why treat when it doesn't hurt? *Oral Health Prev Dent.* 2020; 18 (2): 95.
8. ADA Interim Guidance for Minimizing Risk of COVID-19 Transmission. Disponible en: <https://success.ada.org/en/practice-management/patients/infectious-diseases-2019-novel-coronavirus>

Correspondencia:

Amaury Pozos-Guillén

Facultad de Estomatología,
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
Av. Manuel Nava 2, Zona Universitaria,
78290, San Luis Potosí, S.L.P., México.

E-mail: apozos@uaslp.mx

Coronavirus (SARS-CoV-2) y el entorno odontológico.

Coronavirus (SARS-CoV-2) and the dental environment.

José Eduardo Orellana-Centeno,* Verónica Morales-Castillo,‡ Roxana Nayeli Guerrero Sotelo§

RESUMEN

El coronavirus (SARS-CoV-2) es un virus que afecta las vías respiratorias del huésped infectado, provocando daños no solamente a ese nivel, sino una disfunción multiorgánica que provoca la muerte de la persona infectada. Factores como la edad (adultos mayores), comorbilidades (obesidad, diabetes, hipertensión, etcétera) favorecen que la afectación por este virus sea más letal. Esta pandemia que inició en China y se ha expandido en una gran cantidad de países en todo el mundo ha obligado a los servicios de salud no solamente a atender la pandemia, sino a desarrollar protocolos para la atención de los pacientes y la protección del personal de salud.

Palabras clave: COVID-19, coronavirus, control de infección, odontología.

ABSTRACT

The coronavirus (SARS-CoV-2) is a virus that affects the airways of the infected host, causing damage not only at that level, but also multi-organ dysfunction that causes its death. Factors such as age (older adults), comorbidities (obesity, diabetes, hypertension, etc.) favor that the affection by this virus is more lethal. This pandemic that started in China and has spread in many countries around the world has forced health services not only to attend to the pandemic but also to develop protocols for the care of patients for their protection and the personnel of health.

Keywords: COVID-19, coronavirus, infection control, odontology.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019 en Wuhan, ciudad capital de la provincia de Hubei, se presentaron los primeros casos de neumonía severa con etiología desconocida o por consumo de alimentos en cierto mercado de la zona especialista en animales vivos exóticos. El 31 de diciembre del 2019 la Organización Mundial de la Salud fue notificada de la presencia de esta enfermedad, unos días después el virus fue identificado como coronavirus, que tenía una relación con el coronavirus del murciélago (> 95%) y similar al SARS CoV (> 70%).¹ Aunque el SARS-CoV-2 se originó a partir de los murciélagos, el animal intermediario a través del cual se transfirió es

incierto. Otros animales como son los pangolines y las serpientes son sospechosos. Inició un aumento de casos exponencialmente, lo que sugiere que la transmisión humano-humano había iniciado, ya que no eran casos con antecedentes de consumo o laborar en dicho mercado. Adicionalmente, la migración masiva aumentó la epidemia no solamente en otras provincias de China, sino que también algunos países de Asia (Tailandia, Japón y Corea del Sur). Hubo la necesidad de restringir la entrada y salida en la región de Wuhan.²

Algunos aeropuertos en el mundo comenzaron a instaurar mecanismos de detección para identificar personas sintomáticas y limitar el ingreso a los países con la finalidad de blindarse contra el virus. Otra de las acciones realizadas

www.medigraphic.org.mx

* Profesor Investigador de tiempo completo (Maestro en Salud Pública). Universidad de la Sierra Sur, Instituto de Investigación Sobre la Salud Pública, Licenciatura de Odontología. Oaxaca, México.

‡ Médico Especialista en Medicina Familiar. Unidad Académica Multidisciplinaria Zona Media Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Maestría en Administración. San Luis Potosí, México.

§ Profesor Investigador de tiempo completo (Doctora). Universidad de la Sierra Sur, Instituto de Investigación Sobre la Salud Pública, Licenciatura de Enfermería. Oaxaca, México.

Recibido: 17 Abril 2020. Aceptado para publicación: 17 Abril 2020.



fue iniciar la evacuación de sus ciudadanos provenientes desde Wuhan por medio de vuelos especiales, colocando a todas las personas sintomáticas de forma aislada durante catorce días.³

El 30 de enero, el Comité de Emergencias de la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró al brote de COVID-19 como una «emergencia de salud pública de importancia internacional», lo que significa que los países del mundo deben prepararse para la detección oportuna de casos importados y posteriormente, los brotes de transmisión autóctona. Con ello se inició la implementación de los mecanismos de respuesta a lo que pudiera ser una pandemia.⁴

Los estudios informaron de un tiempo de duplicación de los casos en sólo ocho días. En febrero, China cambió su definición de casos confirmados para incluir pacientes con negativo, que son aquéllos que están pendientes de pruebas moleculares. Llegó a presentarse un aumento de casos por 15 mil en un solo día. A partir de marzo, se presentaron 96 mil casos en todo el mundo, cerca de 80 mil casos solamente en China, y presentes en 87 países.⁵

A partir de abril, inició la disminución de casos en China, pero aumentó exponencialmente en otros países como Corea del Sur, Italia, España y Estados Unidos como se puede ver en la *Tabla 1*.

Es una infección que se transmite a través de gotas generadas al estornudar y toser en personas asintomáticas, antes del inicio de los síntomas o sintomáticos. Los pacientes pueden ser infecciosos mientras los síntomas estén presentes. Estas gotas, provenientes de personas infectadas, pueden extenderse de uno a dos metros y permanecer durante cierto tiempo en múltiples superficies. El entrar en contacto con estas superficies contaminadas y después de ello tocarse la nariz, boca y ojos.⁶

El virus puede destruirse en menos de un minuto con desinfectantes comunes como el hipoclorito de sodio, peróxido de hidrogeno, agua y jabón, etcétera.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta desde un estado asintomático al síndrome agudo respiratorio y disfunción multiorgánica. Dentro de los síntomas se incluyen: tos, dolor de garganta, cabeza, fatiga, mialgia, conjuntivitis y disnea. Es indistinguible de otras infecciones respiratorias similares, y al final de la primera semana puede progresar a neumonía respiratoria y muerte.⁷

La media desde el inicio de los síntomas hasta la disnea fue de cinco días y hospitalización a partir del día siete. La necesidad de ingreso en cuidados intensivos está

entre el 25-30% de los pacientes afectados. Dentro de las complicaciones se incluye lesión pulmonar aguda, shock y lesión renal. La duración de la estancia hospitalaria es de aproximadamente 10 días y la recuperación de los pacientes es entre dos o tres semanas aproximadamente.⁸

Algunos factores por considerar son la edad, siendo más común los adultos mayores en presentar dificultades y posterior deceso, así como también aquéllos con comorbilidades (50-75% casos fatales). Por el momento no existe un tratamiento específico ni tampoco se cuenta con vacuna.⁹

DIAGNÓSTICO

Los casos sospechosos son aquéllos que presentan tos, fiebre superior a los 38 °C y dolor de garganta, en un principio con antecedentes de viaje al extranjero, esto último ya no se considera como un elemento necesario para el diagnóstico. Se debe considerar que los casos pueden ser asintomáticos o no presentar fiebre. Solamente puede considerarse un caso confirmado hasta que es positivo en la prueba de biología molecular. Dichas pruebas deben realizarse en laboratorios autorizados por la Secretaría de Salud, en una fase inicial solamente eran laboratorios estatales, poco a poco se incorporaron algunos laboratorios de universidades públicas y algunas instituciones privadas.¹⁰

En cuanto a algunas otras pruebas de laboratorio, cabe mencionar que puede haber linfopenia (recuento de linfocitos < 1,000), recuento de plaquetas normal o ligeramente bajo. Niveles de procalcitonina normales y si es ligeramente alta, indica coinfección bacteriana.

Tabla 1: Pandemia de COVID-19 a 50 días por país.

País	Número de casos	Número de decesos
México	754	26
Estados Unidos de América	5,877	449
Ecuador	7,858	388*
Corea del Sur	7,382	51
Italia	41,035	3,407
España	19,980	1,002

* Apenas cumple 48 días al momento de la elaboración.
Fuente: Elaboración propia.

Niveles altos de AST/ALT (aminotransferasa y alanino aminotransferasa), protrombina, creatinina y LDH (*lactate dehydrogenase*) están asociados con enfermedad grave. La radiografía de tórax generalmente presenta infiltrados bilaterales en la etapa temprana. La tomografía computarizada muestra infiltrados, opacidades en vidrio esmerilado y consolidación subsegmentaria.¹¹

El diagnóstico diferencial incluye enfermedades infecciosas virales en vías respiratorias como influenza, parainfluenza, adenovirus, etcétera, e infecciones bacterianas. No se puede descartar de manera clínica o a través de pruebas de laboratorio de rutina.

TRATAMIENTO

El tratamiento es esencialmente de soporte y sintomático. El primer paso es aislamiento para evitar la transmisión a otras personas (medida aplicada en México por medio de la Jornada Nacional de «Susana distancia»). La enfermedad leve debe ser manejada en casa, manteniéndose bien alimentados, hidratados y controlando la fiebre, debe evitarse el uso de antibióticos y antivirales. En pacientes con complicaciones se requiere hospitalización y su traslado debe hacerse con todo cuidado de acuerdo con los protocolos establecidos. En pacientes hipóxicos suministrarles oxígeno a través de mascarilla, cánula nasal de alto flujo o ventilación no invasiva, y en caso de que se requiera, la ventilación mecánica.¹²

PREVENCIÓN

En este momento no hay tratamientos aprobados, la prevención se considera crucial el aislamiento de casos confirmados o sospechosos y permanecer en casa. Se les debe pedir a los casos sospechosos el uso de mascarilla quirúrgica simple (cubre bocas) y practicar el estornudo de «etiqueta» (estornudar con el ángulo interno del antebrazo). Maximizar los niveles de higiene en casa, trabajo y zonas comunes, así como también lavado de manos con agua y jabón (mínimo 20 segundos) y el uso de gel antibacteriano. A nivel comunitario, se recomienda no asistir a lugares concurridos, evitar la asistencia escolar y disminuir al mínimo la apertura de comercios y otras industrias no indispensables, así como evitar el traslado y posponer viajes no esenciales, sobre todo a lugares con casos confirmados.¹³

Las recomendaciones para el personal de salud son limpiar y sanitizar las superficies del equipo, instrumental e infraestructura preferiblemente con hipoclorito de sodio. Los médicos y trabajadores de la salud deben estar

provistos de respiradores tipo N95 preferentemente, uso de gafas o máscara para protección, batas desechables gruesas que sean impermeables y extremar los cuidados para evitar contagio.¹⁴

COVID-19 Y EL ENTORNO ODONTOLÓGICO

La clínica o consultorio odontológico no están exentos de evitar adquirir o transmitir infecciones entre las personas. De no seguir medidas de bioseguridad, un consultorio podría ser un ambiente riesgoso para la propagación de virus debido al contacto cercano con los pacientes. Aunque los pacientes con diagnóstico de COVID-19 deben realizarse solamente tratamientos dentales por una emergencia. Una de las mayores preocupaciones para los odontólogos sin duda son los pacientes infectados que no muestran síntomas, por lo tanto se debe ser muy cuidadoso al tratar pacientes asintomáticos y tratar a todos manteniendo las medidas de bioseguridad.¹⁵

Existen pautas prácticas recomendadas al personal de salud por el Centro de Control de Enfermedades (CDC), la Asociación Dental Americana (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) para controlar la propagación del virus. Estas recomendaciones incluyen equipo de protección, lavado de manos, evaluación detallada del paciente, aislamiento con dique de hule y enjuague bucal antes de cualquier procedimiento dental.¹⁶⁻¹⁸

BIBLIOGRAFÍA

- Huang C, Wang Y, Li X et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395: 497-506.
- Wang C, Horby PW, Hayden FG, Gao GF. A novel coronavirus outbreak of global health concern. *Lancet*. 2020; 395 (10223): 470-473. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30185-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30185-9).
- World Health Organization. Situation reports. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports/>
- World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) outbreak. Ginebra: WHO; 2020. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
- Li Q, Guan X, Wu P et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med*. 2020; 382 (13): 1199-1207. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001316>.
- Zou L, Ruan F, Huang M et al. SARS-CoV-2 viral load in upper respiratory specimens of infected patients. *N Engl J Med*. 2020; 382 (12): 1177-1179. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2001737>.
- Chen N, Zhou M, Dong X et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020; 395: 507-513.
- Xu XW, Wu XX, Jiang XG et al. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series. *BMJ*. 2020; 368: m606.

9. Na Z, Zhang D, Wang W, Xingwang L, Bo Y, Jingdong S et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *Engl J Med*. 2020; 382: 727-733.
10. Jin YH, Cai L, Cheng ZS et al. A rapid advice guideline for the diagnosis and treatment of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infected pneumonia. *Mil Med Res*. 2020; 7: 4.
11. Huang P, Liu T, Huang L et al. Use of chest CT in combination with negative RT-PCR assay for the 2019 novel coronavirus but high clinical suspicion. *Radiology*. 2020; 295 (1): 22-23. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/radiol.2020200330>.
12. WHO. Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus [nCoV] infection is suspected. Disponible en: [https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-\[ncov\]-infection-is-suspected](https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-[ncov]-infection-is-suspected).
13. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19). Technical guidance: infection prevention and control. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance/infection-prevention-and-control>.
14. Chang D, Xu H, Rebaza A, Sharma L, De la Cruz CS. Protecting health-care workers from subclinical coronavirus infection. *Lancet Respir Med*. 2020; 8 (3): e13. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30066-7](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30066-7).
15. Meng L, Hua F, Bian Z. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): emerging and future challenges for dental and oral medicine. *J Dent Res*. 2020; 99 (5): 481-487. doi: 10.1177/0022034520914246.
16. The World Health Organization (WHO). Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (nCoV) infection is suspected: Interim guidance. 2020. Disponible en: [https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-\(ncov\)-infection-is-suspected](https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-(ncov)-infection-is-suspected).
17. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). CDC Developing Guidance Regarding Responding to COVID-19 in Dental Settings. Division of Oral Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/oralhealth/infectioncontrol/statement-COVID.html>.
18. The American Dental Association (ADA). Coronavirus frequently asked questions. 2020. Disponible en: <https://success.ada.org/en/practice-management/patients/coronavirus-frequently-asked-questions>.

Correspondencia:

José Eduardo Orellana-Centeno
Universidad de la Sierra Sur.
Guillermo Rojas Mijangos s/n,
esq. Av. Universidad, 70800,
Miahuatlán de Porfirio Díaz,
Oaxaca, México.
E-mail: orellana17@msn.com

Manejo del paciente en atención odontológica y bioseguridad del personal durante el brote de coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19).

Patient management in dental care and staff biosecurity during the SARS-CoV-2 coronavirus outbreak (COVID-19).

Carlos Bermúdez-Jiménez,* César Gaitán-Fonseca,* Luis Aguilera-Galaviz*

RESUMEN

El surgimiento de infecciones originadas por el SARS-CoV-2 en el humano ha desencadenado una serie de conflictos de salud, económicos y sociales en el entorno mundial. El área odontológica debe poseer todo el conocimiento necesario acerca de esta pandemia debido a que, como profesionales de la salud y responsables de la condición bucal de la sociedad, es de vital importancia disminuir el riesgo que presentan las enfermedades crónicas no transmisibles, cáncer, obesidad y otras, así como de los adultos mayores para que no generen un problema de salud severo y que además puedan ser asociadas con la presencia del COVID-19. Es importante conocer cuáles son las pautas por considerar en la práctica odontológica para una atención odontológica oportuna y eficaz manteniendo la bioseguridad del personal de salud. Por lo tanto, se genera esta guía de atención odontológica basada en la evidencia científica publicada para el conocimiento y dominio del profesional de salud oral.

Palabras clave: COVID-19, coronavirus, odontología, manejo, bioseguridad, salud pública.

ABSTRACT

The emergence of human infections caused by SARS-CoV-2 has triggered a series of health, economic and social conflicts in the global environment. The dental area must have all the necessary knowledge about this pandemic because, as a health professional and responsible for the oral condition of society, it is vitally important to reduce the risk of chronic non-communicable diseases, cancer, obesity and others, as well as older adults so that they do not generate a health problem and that may also be associated with the presence of COVID-19. It is important to know the problems of the guidelines to consider in dental practice for effective dental care and biosafety of health personnel. Therefore, this dental care guide is generated based on published scientific evidence for the knowledge and domain of the oral health professional.

Keywords: COVID-19, coronavirus, dentistry, management, biosafety, public health.

INTRODUCCIÓN

El 8 de enero de 2020 fue anunciada a nivel mundial una nueva cepa de coronavirus como la causa patógena del COVID-19 por el centro chino para el Control y Prevención de Enfermedades.¹ La epidemia de esta

enfermedad (COVID-19) comenzó en Wuhan, Provincia de Hubei, de la República Popular China en diciembre de 2019 como un brote de neumonía de causa desconocida. Esta situación se informó ante la Organización Mundial de la Salud (OMS) mediante la presencia de 27 casos de síndrome respiratorio agudo (SRA) de etiología desconocida, considerándose como posible vínculo el mercado mayorista de mariscos de Huanan, el cual en su mayoría se dedica a la venta de animales vivos.² Esta enfermedad se ha convertido en uno de los mayores retos de salud pública, no sólo para China sino a nivel mundial.³

Esta circunstancia generó que científicos chinos aislaran y caracterizaran mediante secuenciación genética esta

* Docente-Investigador de la Unidad Académica de Odontología de la Universidad Autónoma de Zacatecas «Francisco García Salinas».

Recibido: 09 Abril 2020.

Aceptado para publicación: 20 Abril 2020.



nueva cepa de coronavirus, que corresponde a un virus que pertenece a los betacoronavirus del grupo 2B con al menos un 70% de similitud en la secuencia genética con el virus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV), el cual fue nombrado como 2019-nCoV por la OMS.⁴

El nuevo coronavirus se une a los receptores de las células diana a través de una proteína S facilitando la entrada en las mismas. Se ha identificado a la proteína receptora celular de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) relacionada con la esterasa de la hemaglutinina (HE). En un estudio más reciente, Wang y colaboradores demostraron que la molécula CD147 sirve como receptor del virus en las células huésped como un mediador de la infección viral.⁵ Se han identificado dos cepas de COVID-19, la L más agresiva (70% de casos en China) y la S (menos agresiva con un 30% de casos). Se ha reportado que el virus puede permanecer viable en aerosoles durante tres horas, en cobre durante cuatro horas y en plásticos y acero inoxidable hasta por 72 horas.⁶

El 30 de enero de 2020 la OMS consideró que este brote se estimaba como un problema de salud pública de emergencia internacional, el cual fue renombrado como SARS-CoV-2 por su similitud con el virus del SARS. El 28 de marzo el COVID-19 era detectado en 177 países con un total de 571,678 casos confirmados por laboratorio y 26,494 muertes según el reporte de la OMS.⁷ El primer caso de coronavirus en México se detectó el 28 de febrero como un caso importado en un hombre de 35 años de la Ciudad de México, que contaba con antecedente de viaje a Italia, el segundo país con más infectados después de China en ese momento.⁸ En México, hasta el momento de finalizar esta publicación, se presentaban un total de 3,181 casos confirmados y 174 defunciones por COVID-19.⁹ Estos datos irán en aumento o descenso de acuerdo con las características de propagación del virus a nivel mundial.

Los casos confirmados de COVID-19 hasta el día de hoy sugieren que la evolución de la enfermedad no es igual a la reportada por el SARS-CoV y MERS-CoV. Sin embargo, se ha observado que los adultos mayores, especialmente con comorbilidades como enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes mellitus, personas inmunocomprometidas y mujeres embarazadas pueden tener un mayor riesgo de presentar enfermedad grave por este virus.¹⁰

Los síntomas principales son: fiebre mayor a 38 °C (> 90% de los casos), tos seca (80%), dolor torácico (20%), dificultad respiratoria (15%) y malestar general.¹¹ Si el paciente cumple con los dos primeros síntomas y ha estado en contacto con una persona confirmada de

COVID-19 se realiza una prueba molecular confirmatoria mediante la toma de muestra faríngea y nasofaríngea con un hisopo y se analiza por reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR, por sus siglas en inglés) para confirmar o descartar la presencia del virus. En una tomografía computarizada (TC) de tórax se observa opacidad parecida al «vidrio esmerilado», sombreado irregular local, sombreado irregular bilateral o anomalías intersticiales.¹²

Debido a las características del entorno odontológico, el riesgo de infección cruzada puede ser bastante alto entre odontólogos y pacientes. En países o regiones donde la práctica odontológica y hospitalaria se encuentra o será afectada por el COVID-19, es necesaria la implementación de protocolos inmediatos y efectivos.¹³ La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015 para la prevención y el control de las enfermedades bucales contempla en el apartado 5.19 que el estomatólogo debe considerar a todo paciente y personal potencialmente infeccioso, y en el apartado 5.10 que el personal de estomatología debe dominar y practicar los procedimientos de control de infecciones y seguridad del paciente en el establecimiento de atención odontológica.¹⁴ Sin embargo, las cifras seguirán aumentando a pesar de las estrategias que se han implementado para contener la propagación del coronavirus en nuestro país. Se ha observado que la evolución de la enfermedad a nivel global tiene un crecimiento exponencial, por lo cual es necesario proporcionar herramientas útiles para la prevención y control del cuadro viral en la clínica odontológica. La presente guía ha sido elaborada con base en la información actualizada disponible en las diferentes bases de datos como PubMed, Scopus, Google Académico y diferentes páginas oficiales del gobierno mexicano, lo cual ayudará al estudiante, odontólogo de práctica general y especialista a tener una guía para el conocimiento y prevención de la enfermedad mediante las diferentes estrategias que se recomiendan en la consulta odontológica ante la presencia del COVID-19.

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo con los hallazgos genéticos y epidemiológicos reportados por la literatura, parece que el COVID-19 comenzó como una transmisión de animal a humano mediante la ingesta del murciélago chino (*Rhinolophus sinicus*) y después de humano a humano.¹⁵ En la actualidad, se ha demostrado que la transmisión ocurre mediante las gotas de saliva de un infectado con la mucosa (nasal, oral y ocular) de otro sujeto y por contacto con heces feca-

les.¹⁶ Otra vía de transmisión es mediante la dispersión de aerosoles contaminados o de madre a recién nacido (transmisión vertical).¹⁷

En cuanto a la transmisión, a pesar de que los pacientes sintomáticos se han considerado como los principales vectores de transmisión, observaciones recientes sugieren que pacientes asintomáticos y pacientes en periodo de incubación también son fuentes de transmisión del SARS-CoV-2.¹⁸ Se ha reportado un periodo de incubación de cinco a seis días en promedio, aunque hay evidencia de que puede durar hasta 14 días, de ahí la importancia de aislar a los sujetos sospechosos de contagio durante esos días.¹⁹ La tasa de mortalidad se ha estimado a nivel mundial entre un 0.39 a 4.05%, en comparación con el virus del SARS con un promedio del 10%, con el MERS de 34% y con el virus de la influenza con un 0.01 a 0.17% de acuerdo con los datos de 2010 a 2017 del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos.¹¹ En este contexto es necesaria una evidencia más robusta para definir grupos con riesgo para presentar complicaciones graves asociadas a esta enfermedad. Los grupos de alto riesgo²⁰ a contraer la infección son:

- a) Niños menores de 5 años, especialmente menores de 2 años.
- b) Adultos ≥ 65 años.
- c) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fibrosis quística e incluso asma.
- d) Enfermedad cardiovascular (excepto hipertensión arterial aislada).
- e) Nefropatía.
- f) Hepatopatía.
- g) Enfermedad hematológica (incluyendo anemia falciforme).
- h) Alteraciones metabólicas (incluyendo diabetes mellitus tipo 1, 2 y gestacional; incluso bajo control).
- i) Afección neurológica (incluyendo afección cerebral, espinal, nervios periféricos, parálisis, síndromes epilépticos, evento vascular cerebral y afección intelectual) o del neurodesarrollo.
- j) Inmunosupresión inducida por medicamentos.
- k) Personas con VIH positivo.
- l) Personas que viven en asilos u otros centros de cuidados a largo plazo.
- m) Mujeres embarazadas y hasta dos semanas del postparto.
- n) Personas que tienen obesidad, con un índice de masa corporal²¹ ≥ 40 .
- o) Personal de salud.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de las manifestaciones son leves-moderadas. En China se ha observado una proporción para casos severos entre todos los pacientes infectados de 15-25%.²² Los síntomas se han clasificado de la siguiente manera de acuerdo con la gravedad de la enfermedad (Tabla 1).²¹

Diagnóstico

El criterio operacional de diagnóstico de acuerdo con los lineamientos para la atención de pacientes por COVID-19 de la Secretaría de Salud en México⁸ se observa en la Figura 1.

Tratamiento

El abordaje para el manejo de la enfermedad, de acuerdo con los lineamientos para la atención de pacientes por COVID-19 de la Secretaría de Salud en México, se observa en la Figura 2.

PREVENCIÓN Y CONTROL EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

De acuerdo con Peng y colaboradores²³ el riesgo y ruta de transmisión de infección en el consultorio puede estar latente por pacientes con las siguientes características:

Tabla 1: Sintomatología de pacientes sospechosos de COVID-19 dependiendo del grado de enfermedad.

Leve-moderado	Grave
Fiebre ≥ 38 °C	Disnea
Tos seca	Oximetría de pulso $< 94\%$ al aire ambiente
Artralgia	Abundantes secreciones
Mialgia	Taquipnea
Odinofagia/ardor faríngeo	Síndrome pleuropulmonar
Rinorrea	Hipotensión arterial
Conjuntivitis	Exacerbaciones de síntomas cardiovasculares o respiratorios de enfermedades crónicas subyacentes
Dolor torácico	Trastornos del estado de conciencia
	Vómito o diarrea persistente
	Descontrol glucémico

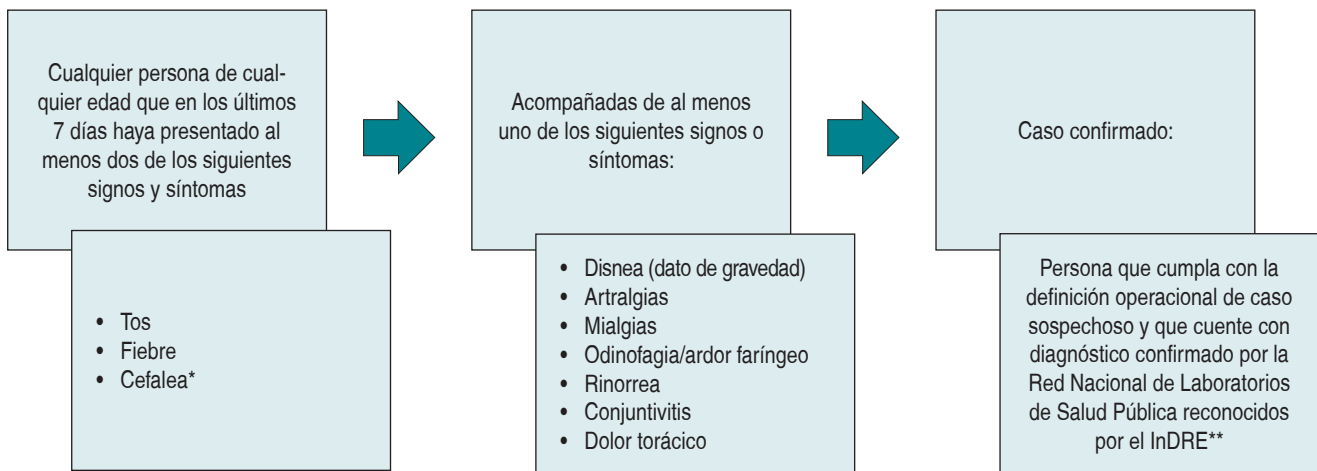


Figura 1: Criterio operacional para el diagnóstico clínico. * En niños la irritabilidad sustituye a la cefalea. **InDRE = Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica.

tos, estornudos, tratamientos con turbina de alta velocidad, uso de instrumentos ultrasónicos, antecedentes de viaje y/o contacto con alguna persona que lo haya realizado, contacto con personas con familiares en las situaciones antes descritas. Además de ser propensos a dispersar secreciones de sangre o saliva los pacientes con aparatología fija o removible, así como pacientes que no se hayan realizado el lavado de manos previo a la consulta.

Se debe considerar que de acuerdo a la información del Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica (CONAVE), esta pandemia de COVID-19, muy probablemente tenga su permanencia en territorio mexicano hasta el mes de agosto o septiembre, lo que nos lleva al escenario real de que las urgencias y padecimientos dentales actualmente están en la población y afectando a los pacientes de alta vulnerabilidad (HTA, diabetes mellitus, pacientes inmunológicamente deprimidos, obesidad, embarazo, etcétera), por lo que el odontólogo y especialista no pueden parar ni omitir la atención de pacientes por ese periodo tan largo de tiempo; finalmente, si no hay atención de un procedimiento o urgencia dental, el estado sistémico de estos pacientes se puede deteriorar de importante manera y no precisamente por la pandemia del COVID-19. Es importante recalcar que se describe un protocolo basado en la evidencia publicada de cómo realizar un procedimiento efectivo para controlar el riesgo de infección no sólo por COVID-19, sino además por la gran cantidad de riesgos que cotidianamente existen en un consultorio odontológico (Tabla 2).²⁴

MEDIDAS RECOMENDABLES DURANTE EL BROTE DE COVID-19

Recomendaciones del manejo

En enero de 2020, la Comisión Nacional de Salud en China clasificó al COVID-19 en la categoría de enfermedades infecciosas del grupo B, que incluye al SARS e influenza aviaria. Se sugiere que se maneje de una manera similar a aquellas infecciones clasificadas en el grupo A, una categoría reservada para patógenos infecciosos extremos como cólera y la plaga.²⁵

Recomendaciones para la atención odontológica

Prioritario: evaluar sintomatología de todo el personal involucrado y toma de temperatura < 37 °C

Debido a la situación epidemiológica actual en nuestro país, nos vemos con la responsabilidad y obligación de realizar una correcta anamnesis a nuestros pacientes. Las siguientes preguntas servirán para que el profesional tome una decisión adecuada y, de esta manera, proceder o no con los distintos tratamientos de urgencia mediante los siguientes puntos generales:

- a) Estado general de salud y viajes o contacto con alguien que haya viajado al extranjero en los últimos 14 días, aplica también para acompañantes de los pacientes.
- b) Temperatura < 37 °C.
- c) En áreas donde se haya expandido el virus, cualquier procedimiento de rutina deberá posponerse.

- d) Pacientes que hayan presentado la infección por COVID-19, se sugiere posponer los procedimientos hasta un mes después de aliviados los síntomas.

Cuestionario

- a) En este momento ¿usted presenta fiebre, falta de aire, dolor de cabeza o la ha tenido en los últimos 14 días?
- b) ¿Ha tenido algún problema respiratorio (incluyendo tos seca) en los últimos 14 días?
- c) ¿Ha estado en contacto estrecho con personas que presenten o presentaban algún cuadro respiratorio en los últimos 14 días?
- d) ¿Usted o alguien en contacto directo con usted ha estado con alguna persona con confirmación del coronavirus?
- e) ¿Usted o alguien en contacto directo con usted viajó a países de riesgo durante el brote del coronavirus?

Toma de decisiones

Considerando el cuestionario anterior, el odontólogo deberá tomar la mejor opción tomando en cuenta lo descrito en la *Figura 3*.

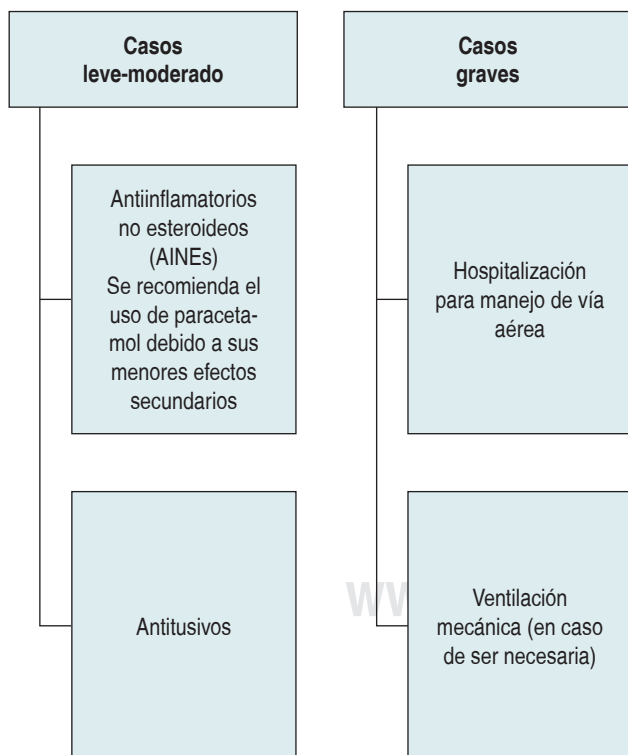


Figura 2: Tratamiento para la sintomatología del COVID-19.

Tabla 2: Procedimientos efectivos para el control de la infección en consultorio de práctica dental.

- A) Lavado de manos:
 1. Agua y jabón (30 s)
 2. Secado con toallas desechables
 3. Reforzar lavado de manos antes y después de cada paciente
 4. Aplicar gel a base hidroalcohólica ($\geq 70\%$)
- B) Limpieza de superficies:
 1. Con alcohol ($\geq 70\%$)
 2. Con NaOCl (10 mL de solución/1,000 mL de H₂O)
 3. Retirar de sala de espera libros, revistas y material de lectura
- C) Barreras de protección personal:
 1. Cubrebocas (preferentemente N95)
 2. Guantes
 3. Bata desechable
 4. Gorro desechable
 5. Careta de protección
 6. Manejo de protocolo de RPBI
 7. Uso constante de eyectores de saliva y/o quirúrgicos (preferentemente)
- D) Para la práctica dental:

Se debe recordar que la recomendación de la OMS es sólo dar atención a URGENCIAS DENTALES, pero algunos procedimientos requieren el uso de turbina de alta velocidad, en estos casos se recomienda lo siguiente:

 1. Técnica de 4 manos (eficacia y menor tiempo de atención)
 2. Enjuague bucal a base de alcohol (60%)
 3. Clorar el agua del recipiente de la unidad dental (5 ml de solución/500 mL de H₂O destilada)
 4. Eficacia en la técnica anestésica y toma radiográfica

Evaluación bucal

- a) Enjuagues bucales preoperatorios (con contenido alcohólico o antisépticos orales) pueden reducir el número de microorganismos. Evitar enjuagues con hipoclorito de sodio (tóxico e irritante).
- b) Procedimientos que sean afines a provocar tos deberán evitarse (si es posible) o realizarlos cuidadosamente.
- c) Minimizar el uso de la jeringa triple en la medida de lo posible.
- d) Las radiografías intraorales pueden estimular la secreción de saliva, tos o reflejo nauseoso.

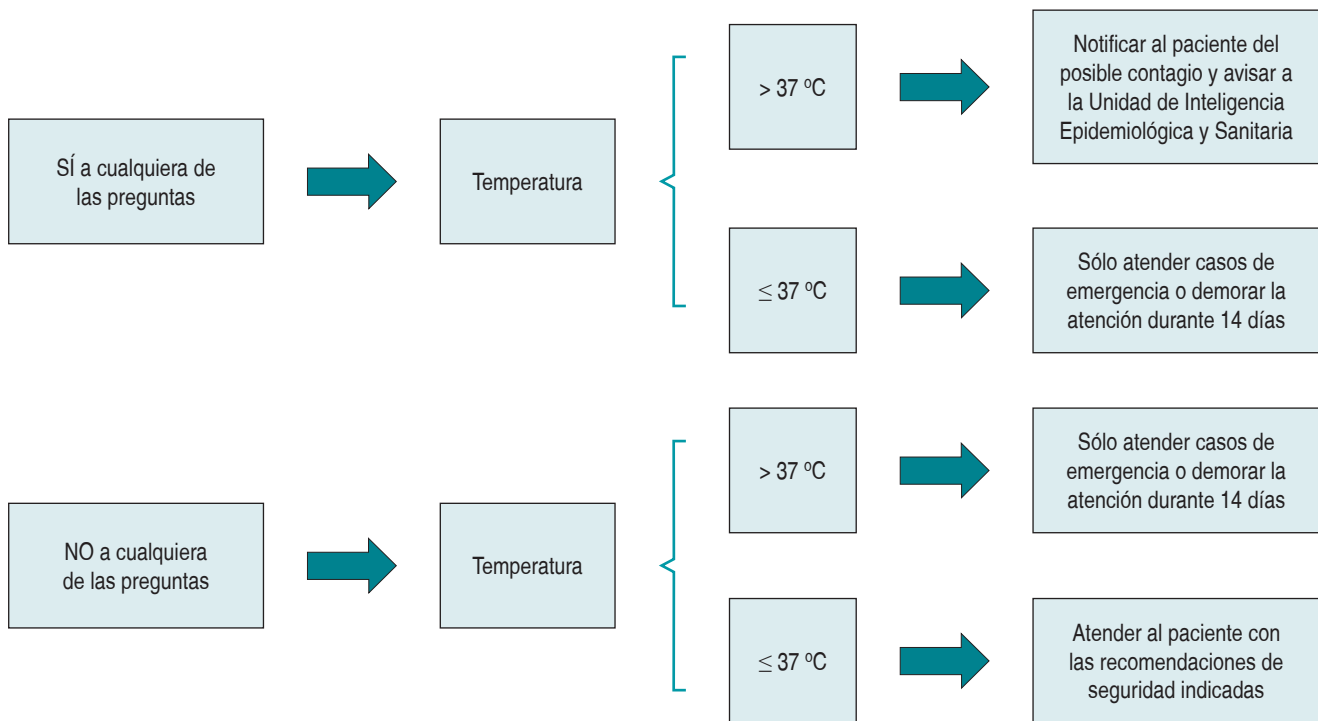


Figura 3: Esquema para toma de decisión en el tratamiento dental. Tomado y modificado de: Consejo General de Dentistas de España 2020.²⁶

e) Se recomienda el uso de radiografías panorámicas o tomografía Cone Beam si es posible durante el brote del virus.

Tratamiento de casos emergentes

Los siguientes escenarios clínicos se clasifican como urgencias odontológicas:

- a) Pulpitis reversible e irreversible.
- b) Absceso periapical agudo.
- c) Absceso periodontal.
- d) Periodontitis apical aguda.
- e) Celulitis.
- f) Trauma dental (excepto aquéllos que involucren esmalte o dentina sin la presencia de dolor).
- g) Pericoronitis.
- h) Sangrado oral.
- i) Sospecha de lesión patológica maligna.
- j) Fractura o pérdida de restauraciones asociada con dolor.
- k) Fractura o pérdida de prótesis fija o removible con la presencia de dolor o infección.
- l) Retiro de sutura asociada con procedimiento oral reciente.

m) Dolor espontáneo o limitación de la apertura (trauma o trismus).

n) Luxación o fractura de la articulación temporomandibular.

Protocolos de seguridad

- a) Utilizar siempre aislamiento absoluto con dique de hule (sellar todas las filtraciones) y eyector de saliva (de preferencia quirúrgico) para evitar o minimizar la dispersión de saliva.
- b) Lentes de seguridad y/o mascarilla de protección (preferente) para el operador y asistente, sobre todo si se va a utilizar pieza de alta velocidad, ultrasonido o jeringa triple.
- c) En caso de pulpitis irreversible se recomienda el uso de agentes químio-mecánicos para el acceso y drenar. Posponer en la medida de lo posible la obturación final hasta que el brote haya bajado.
- d) En fracturas, luxaciones o avulsiones dentales evaluar la severidad traumática del tejido, el desarrollo del ápice y la duración del tiempo de avulsión en cualquiera de los casos.
- e) Minimizar en la medida de lo posible el procedimiento quirúrgico. Evitar o minimizar la dispersión de saliva,

sangre o agua y en caso de sutura se recomienda que sea absorbible.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES PARA LA SALUD ORAL

- Es prioritaria la comunicación entre personal de práctica privada, clínicas universitarias y hospitales con el Departamento de Epidemiología local, estatal o nacional, así como de los estudiantes con sus profesores clínicos y epidemiólogos.
- El personal administrativo deberá estar siempre informado y capacitado para mejorar y facilitar la confianza, así como una cooperación de todos los niveles.
- Durante el brote se recomienda que los estudiantes y profesores clínicos realicen investigación bibliográfica actual, estudios de casos, conferencias informativas de divulgación y científicas, atención a noticieros nacionales y sobre todo en cuanto a los comunicados de las autoridades de salud en todo momento.
- Como profesionales de la salud, estamos obligados a educar a los pacientes, familiares y conocidos en cuanto a las medidas de prevención, de diagnóstico y tratamiento para eliminar mitos sociales y pánico generalizado.
- Es importante recordar que, al ser formados académica y clínicamente, tenemos todos los conocimientos necesarios para el manejo de la bioseguridad en el consultorio odontológico, por lo que ante esta pandemia la seguridad y confianza debe predominar en nuestra persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med.* 2020; 382 (13): 1199-1207.
2. Risk assessment-pneumonia Wuhan, China: 2020 [26 march 2020]. Available from: <http://ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/Risk%20assessment%20%20pneumonia%20Wuhan%20China%2017%20Jan%202020.pdf>.
3. Phelan AL, Katz R, Gostin LO. The novel coronavirus originating in Wuhan, China: challenges for global health governance. *JAMA.* 2020 Jan 30. doi: 10.1001/jama.2020.1097.
4. Hui DS, I Azhar E, Madani TA, Ntoumi F, Kock R, Dar O et al. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health - The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China. *Int J Infect Dis.* 2020; 91: 264-266.
5. Wang K, Chen W, Zhou YS, Lian JQ, Zhang Z, Du P et al. SARS-CoV-2 invades host cells via a novel route: CD147-spike protein. *bioRxiv.* 2020.
6. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BN et al. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med.* 2020; 382 (16): 1564-1567.
7. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Situation report-68. Available from: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200328-sitrep-68-covid-19.pdf?sfvrsn=384bc74c_8
8. Aviso Epidemiológico. Enfermedad COVID-19 por SARS-CoV-2. 17 de marzo 2020 [acceso 17 marzo 2020]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/541794/AE_Enfermedad_COVID-19_SARS-CoV-2_2020.03.17.pdf.
9. Secretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Comunicado técnico diario nuevo coronavirus en el mundo (COVID-19). 2020 [08 abril 2020]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/545943/Comunicado_Tecnico_Diario_COVID-19_2020.04.08.pdf.
10. Novel Coronavirus in Hubei Province, China [26 march 2020]. Available from: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/notices/warning/novel-coronavirus-wuhan-china>.
11. Malik YS, Sircar S, Bhat S, Sharun K, Dhama K, Dadar M et al. Emerging novel Coronavirus (2019-nCoV)-Current scenario, evolutionary perspective based on genome analysis and recent developments. *Vet Q.* 2020; 40 (1): 68-76.
12. Ai T, Yang Z, Hou H, Zhan C, Chen C, Lv W et al. Correlation of chest CT and RT-PCR testing in coronavirus disease 2019 (COVID-19) in China: a report of 1014 cases. *Radiology.* 2020; 200642.
13. Meng L, Hua F, Bian Z. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): emerging and future challenges for dental and oral medicine. *J Dent Res.* 2020; 99 (5): 481-487.
14. NORMA Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015, Para la prevención y control de enfermedades bucales. Diario Oficial de la Federación 2016. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5462039&fecha=23/11/2016.
15. Chan JFW, Yuan S, Kok KH, To KKW, Chu H, Yang J et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020; 395 (10223): 514-523.
16. Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *J Autoimmun.* 2020; 109: 102433.
17. Zhu H, Wang L, Fang C, Peng S, Zhang L, Chang G, et al. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia. *Transl Pediatr.* 2020; 9 (1): 51-60.
18. Bai Y, Yao L, Wei T, Tian F, Jin DY, Chen L et al. Presumed asymptomatic carrier transmission of COVID-19. *JAMA.* 2020. doi: 10.1001/jama.2020.2565.
19. Berry A, Fillaux J, Martin-Blondel G, Boissier J, Iriart X, Marchou B et al. Evidence for a permanent presence of schistosomiasis in Corsica, France, 2015. *Euro Surveill.* 2016; 21 (1).
20. Grohskopf LA, Sokolow LZ, Broder KR, Walter EB, Fry AM, Jernigan DB. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the advisory committee on immunization practices-united states, 2018-19 influenza season. *MMWR Recomm Rep.* 2018; 67 (3): 1-20.
21. Secretaría de Salud, Gobierno de México. Lineamiento para la atención de pacientes por COVID-19. 14 febrero 2020. Disponible en: https://drive.google.com/file/d/1vge89Fuz_9RsgKk77XrpyG2R YW7NAGFP/view.
22. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX et al. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China. *MedRxiv.* 2020.

23. Peng X, Xu X, Li Y, Cheng L, Zhou X, Ren B. Transmission routes of 2019-nCoV and controls in dental practice. *Int J Oral Sci.* 2020; 12 (1): 9.
24. Kohn WG, Collins AS, Cleveland JL, Harte JA, Eklund KJ, Malvitz DM; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for infection control in dental health-care settings--2003. *MMWR Recomm Rep.* 2003; 52 (RR-17): 1-61.
25. Li ZY, Meng LY. The prevention and control of a new coronavirus infection in department of stomatology. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2020; 55 (0): E001.
26. Organización Colegial de Dentistas de España. El nuevo Coronavirus 2019-nCoV y el manejo del paciente dental. Marzo 2020. Disponible en: <https://gacetadental.com/wp-content/>

uploads/2020/03/INFORME-TE%CC%81CNICO-DEL-CONSEJO-GENERAL.pdf.

Correspondencia:

Carlos Omar Bermúdez Jiménez

Juan G. Estrada 116-B,
Col. Médicos Veterinarios, 98097,
Zacatecas, Zacatecas, México.
Teléfono: 4929463419

E-mail: carlosbj8@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

La seguridad en el paciente odontológico de acuerdo con la CONAMED.

Safety in the dental patient according to CONAMED.

José Eduardo Orellana-Centeno,* Roxana Nayeli Guerrero Sotelo,‡ Verónica Morales-Castillo§

RESUMEN

La seguridad de los pacientes ha sido declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un «principio fundamental para la atención sanitaria». Se menciona y define con la finalidad de caracterizar el problema de los incidentes relacionados con la atención de la salud, y especialmente sobre los eventos adversos. Existen definiciones básicas y operativas que sirven para elaborar reportes y proporcionar un marco referencial inicial, tal y como lo ha venido realizado en México la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED). La calidad en la atención es uno de los puntos más importantes, y se ha convertido poco a poco en un punto relevante en las agendas de los servicios de salud. Por esta razón debe afrontarse con un modelo de seguridad de los pacientes, con una visión que nos permita conocer los elementos básicos y conceptuales, así como la importancia de las medidas que el profesional en odontología da por hecho conocer por su entrenamiento dentro de las aulas universitarias.

Palabras clave: Seguridad, pacientes, odontología.

ABSTRACT

Patient safety has been declared by the World Health Organization (WHO) as a «fundamental principle for health care». It is mentioned and defined in order to characterize the problem of incidents related to health care, and especially about adverse events. There are basic and operational definitions that are used to prepare reports and provide an initial reference framework, as has been done in Mexico by the National Commission of Medical Arbitration (CONAMED). Quality of care is one of the most important points, gradually becoming a relevant point in the agendas of health services. It is the reason why it must be faced with a patient safety model, with a vision that allows us to know the basic and conceptual elements, as well as the importance of the measures that the professional in dentistry take for a fact to know for their Training within university classrooms.

Keywords: Safety, patients, dentistry.

INTRODUCCIÓN

La seguridad de los pacientes ha sido declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un «principio fundamental para la atención sanitaria» desde 2002 cuando se estableció la Alianza Mundial para la

Seguridad del Paciente, y la cual ha sido definida como la atención sanitaria libre de daños asegurada por procesos de control, reducción o ausencia, para el paciente, del riesgo de daño innecesario, actual o potencial. Una finalidad de la seguridad de los pacientes es caracterizar los problemas de los incidentes relacionados a la atención de la salud, y especialmente los relativos a los eventos adversos y a los eventos centinelas. Existen definiciones básicas y operativas que sirven para elaborar reportes, quejas y proporcionar un marco referencial inicial.¹ Para la OMS los eventos adversos pueden ser, por ejemplo, errores, desvíos o accidentes, en tanto que para el Sistema Nacional de Salud en México son cuasifallas, cuasiincidentes, daños (leves, moderados y severos), errores (médico por omisión y por comisión), entre otros.²

La seguridad de los pacientes se considera una nueva disciplina, en este sentido existen términos o conceptos ambiguos, vagos o contradictorios, lo cual puede conducir

* Maestro en Salud Pública. Licenciatura de Odontología, Instituto de Investigación Sobre la Salud Pública, Universidad de la Sierra Sur, Oaxaca, México.

‡ Doctora en Procesos Políticos. Licenciatura de Enfermería, Instituto de Investigación Sobre la Salud Pública, Universidad de la Sierra Sur, Oaxaca, México.

§ Maestría en Administración. Unidad Académica Multidisciplinaria Zona Media, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México.

Recibido: 03 Marzo 2020.

Aceptado para publicación: 30 Marzo 2020.



a problemas o confusiones al momento de clasificar un hecho o proporcionar un análisis y solución que ayude a los pacientes. Es por ello que algunas de las principales tareas son: a) el análisis y la ubicación de los conceptos para lograr un mejor resultado que sea de utilidad para la comunicación y la gestión organizacional,³ y b) la homologación y estandarización de los contenidos asignados a cada concepto o término.

Principales estudios internacionales sobre eventos adversos

To err is human: este reporte fue realizado por el *Quality of Health Care in America Committee* del *Institute of Medicine* de Estados Unidos, se basa en dos grandes estudios en Colorado-Utah y Nueva York, donde observaron 5.5% de eventos adversos en las hospitalizaciones, 10% conducía a la muerte y la mitad de los mismos eran evitables con prevención. Éste es uno de los estudios más importantes en el campo de la seguridad del paciente.¹

ENEAS: es un estudio que se realizó en España (24 establecimientos hospitalarios) para determinar la incidencia de los eventos adversos, el cual detectó una incidencia de 9.3% de los pacientes relacionados con la asistencia hospitalaria. Casi 22% de los eventos adversos fue el motivo de su reingreso, de éstos 16% eran graves. Dentro de las causas de dicha situación destacan: medicación (37%), problemas técnicos del procedimiento (25%), infecciones nosocomiales (25%). Los eventos adversos en su mayoría se consideraron evitables (42%).⁴

IBEAS: éste fue un estudio cooperativo internacional sobre la prevalencia de los efectos adversos en Latinoamérica, incluyó cinco países (México, Perú, Argentina, Costa Rica y Colombia) e involucró a 58 centros hospitalarios (11,555 pacientes). La prevalencia de los efectos adversos fue de 10.5%. Se detectó que algunos de los factores que los provocaron fueron infección nosocomial (37%), procedimiento (28%), por cuidados (13%), uso de medicamentos (8%), diagnóstico (6%). A consecuencia de los efectos adversos el tiempo de hospitalización aumentó con una media de 16 días y cerca de 18% causaron reingreso. El porcentaje de eventos adversos que pudieron ser evitables es de 60%.²

Terminología o conceptos

En México la Dirección de Seguridad del Paciente, perteneciente a la Dirección General de Calidad y Educación en Salud emitió el glosario de términos aplicados a segu-

ridad del paciente.³ Por su parte la Comisión Nacional de Arbitraje Médico CONAMED fue designada por la OMS-OPS como centro colaborador en materia de calidad de la atención y la seguridad del paciente; en dicha materia ha emitido tanto los lineamientos generales para el cuidado de la seguridad del paciente como sus recomendaciones. En función de las directrices anteriores ofrecemos los siguientes conceptos fundamentales:

Cuasifalla: falta o error que no ocurrió.³

Cuasiincidente: «Evento que casi ocurrió o que ocurrió, pero del que nadie tiene conocimiento. Evento que podría haber tenido consecuencias no deseadas, pero no las tuvo porque no alcanzó al paciente, ya fuera por el azar o por una intervención oportuna.»³

Daño: alteración estructural o funcional del organismo y/o cualquier efecto perjudicial derivado de aquélla, y se clasifica en: leve que implica un daño mínimo y se equipara a un evento adverso; moderado que conlleva un daño significativo, pero no permanente y también se equipara al evento adverso; y finalmente severo que significa un daño permanente y se equipara a un evento centinela.³

Evento centinela: «Hecho inesperado que involucra la muerte o daño físico o psicológico grave y que no está relacionado con la historia natural de la enfermedad.»³

Error: conducta clínica equivocada en la práctica médica o por cualquier profesional de la salud como consecuencia de la decisión de aplicar un criterio incorrecto, pudiendo ser por comisión al realizar una acción, o por omisión al dejar de realizarla.³ En tanto que la CONAMED establece que es una falla en el proceso de completar una acción tal como fue planeada o el uso de un plan equivocado para lograr un objetivo. No siempre provocan daño (incidentes si no provocan daño y si lo provocan se conocen como efecto adverso) o lesión.⁵

Cuasierror: es un incidente que no alcanza al paciente, pero que evidentemente debe ser considerado.⁶

Complicación: «Trastorno del paciente que surge durante el proceso de atención a la salud, sea cual fuere el entorno en que se dispensa. Enfermedad o lesión que surge a raíz de otra enfermedad y/o intervención asistencial.»³ En tanto que la CONAMED establece que es un resultado clínico adverso que de acuerdo con su magnitud puede provocar desenlaces como son: fallecimiento, lesiones graves (físicas y psicológicas). Requiere tratamiento que puede ser permanente o cambio en el estilo de vida que debería considerarse como una señal para cualquier sistema de vigilancia de la calidad en salud, aunque no todos los eventos adversos son señal o eventos

centinelas, todos los eventos centinelas o señales sí son eventos adversos.⁷

Incidente sin daño: incidente que no llegó a causar daño, se puede llamar cuasifalla. Suceso aleatorio, imprevisto e inesperado que no produce daño al paciente ni pérdidas materiales o de cualquier tipo.³ En tanto que la CONAMED establece que es un incidente que ocurre en el proceso de atención de la salud que pudo afectar al paciente, pero que no existe la evidencia de que le haya causado daño alguno. Para algunos autores es ambiguo este término y consideran que es más conveniente usar el término incidente. Es comprensible porque el concepto sin daño en salud se asocia al término incidental o incidente.⁸

Evento adverso: «Incidente que produce daño leve o moderado al paciente.»³ En tanto que la CONAMED establece que es todo incidente imprevisto e inesperado como consecuencia de la atención (mayoritariamente) hospitalaria que produce la muerte, una discapacidad, la prolongación de estancia, o el reingreso subsecuente.⁹

Incidente: evento o circunstancia que ha ocasionado o podría haber ocasionado un daño al paciente, pero que no lo ha hecho. En este caso se podría omitir que se ocasionó un daño porque éste se asocia a un evento adverso.¹⁰

Infracción a las normativas: cuando el profesional de la salud desvía de forma deliberada las conductas o procesos que están definidos en las normas oficiales, guías de práctica clínica, manuales de procedimiento o protocolos clínicos. También se le conoce en el ámbito médico legal como conducta negligente.¹¹

Recomendaciones dictadas por la CONAMED

A efecto de controlar, reducir o anular dichos eventos adversos la CONAMED ha emitido lineamientos y recomendaciones, entre las que destacan las siguientes:¹²

1. Identificación del paciente: generar un expediente clínico por cada paciente y mantener actualizada la información.
2. Comunicación efectiva: informar al paciente y en su caso a los familiares del tratamiento que vamos a realizar, que sea adecuadamente recibido, entendido y confirmado con la firma de la carta de consentimiento informado. Se recomienda no usar tecnicismos y en caso de ser necesarios explicarlos.
3. Seguridad en el proceso de medicación: cuidados al administrar anestésicos locales y cumplir con los requerimientos mínimos de la receta médica.

Los requerimientos mínimos de la receta médica

- Nombre del médico u odontólogo
 - Nombre de la institución que la expide
 - Título o grado académico
 - Número de cédula profesional
 - Domicilio
 - Nombre del establecimiento
 - Fecha de expedición del medicamento
4. Seguridad en los procedimientos: brindar al paciente todas las barreras de protección que sean necesarias para su procedimiento dental (limitar la exposición innecesaria a radiación por rayos X independientemente del uso de barreras de protección, oculares en todo procedimiento clínico, ingesta o inhalación de algún objeto) y manejo del protocolo de emergencias (curso para manejo de emergencias, botiquín de emergencia y cumplir con la NOM-005-SSA3-2010).
 5. Reducción del riesgo de infecciones asociadas con la atención de la salud: implementar procedimientos estandarizados para lavado de manos del odontólogo y personal asistente, así como en la limpieza, desinfección y esterilización del instrumental clínico y áreas de trabajo. Utilizar de preferencia material desechable y de ser así no reutilizar. Siempre mostrar a los pacientes que el instrumental ha sido esterilizado y los desechables son nuevos.
 6. Reducción del riesgo de daño al paciente por causas de caídas.
 7. Registro y análisis de eventos centinela, adversos y cuasifallas: utilizar el expediente clínico del paciente para realizarlo.
 8. Cultura de seguridad: utilizar trípticos, pósters, avisos o cualquier otro medio para difundir la seguridad del paciente así como promover y capacitar al personal odontológico y asistente.¹³

Para finalizar es de destacar que la CONAMED emitió en 2018 el Boletín de Seguridad del Paciente en Odontología, en el que se indica una lista de incidentes para prevenir en la atención estomatológica:⁷

1. Fractura de mandíbula del paciente.
2. Extracción de diente equivocado.
3. Tratar al paciente equivocado.
4. Aplicación del medicamento anestésico incorrecto.
5. Lesión del ojo del paciente debido a la falta de uso de protección ocular adecuada.

6. Olvido de cuerpos extraños en el paciente después de procedimientos quirúrgicos.
7. Inhalación de cuerpos extraños por el paciente.
8. No esterilizar los instrumentos.
9. Falta de registro de la historia de las alergias del paciente a la medicación.
10. Uso de material dental en un paciente con alergia conocida al material dental utilizado (látex).
11. Prescripción de un medicamento a un paciente con una alergia conocida.
12. Reutilización de artículos desechables.
13. Falta de evaluación de cáncer oral de las lesiones del paciente que no se curan después de dos semanas de tratamiento.
14. Falta de realización de exámenes de detección del cáncer oral durante los exámenes de rutina.
15. Prescripción de medicamentos incorrectos para niños.

La importancia de los registro de eventos

La Organización Mundial de la Salud (OMS) refiere que para emprender iniciativas de seguridad adecuadamente orientadas, es fundamental comprender los problemas y los factores que contribuyen a crearlos. Por eso exhorta a que se establezcan y perfeccionen los sistemas de notificación y aprendizaje sobre la seguridad del paciente.¹⁴

El sistema de notificación debe de ser obligatorio para proporcionar información centrada en los errores asociados con lesiones graves o la muerte.

La notificación del evento se considera como el principal medio por el que se identifican los efectos adversos, con el propósito de mejorar la atención otorgada a un paciente; identificar y corregir las fallas de los sistemas, prevenir la repetición de los eventos y crear una base de datos para mejorar la calidad y gestión de riesgos y contribuir a un entorno seguro para la atención de los pacientes.¹⁵

CONCLUSIONES

La calidad en la atención es uno de los puntos más importantes, y se ha convertido poco a poco en un punto relevante en las agendas de los servicios de salud. Por esta razón debe afrontarse con un modelo de seguridad de los pacientes, con una visión que nos permita conocer los elementos básicos y conceptuales, así como la importancia de las medidas que el profesional en odontología da por hecho conocer por su entrenamiento dentro de las aulas universitarias.

El desarrollo de la cultura de la seguridad en el paciente trae beneficios como reducir la recurrencia y gravedad

de los incidentes y el daño físico y psicológico en los pacientes, lo que conducirá a disminuir las consecuencias sociales y costos financieros que pudieran implicar debido a reclamaciones. La seguridad del paciente es una obligación desde el punto de vista ético y legal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schimmel EM. The hazards of hospitalization. *Ann Intern Med.* 1964; 60: 100-110.
2. Resultados del estudio IBEAS. Ministerio de Salud y Protección Social. 2010. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/.../RESULTADOS%20ESTUDIO%20IBEAS.pdf>
3. Dirección General de Calidad y Educación en Salud. Glosario de términos aplicados a seguridad de los pacientes. Disponible en: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/calidad/docs/dsp-sp_00F.pdf
4. Aranaz JM Aibar C, Galán A, Limón R, Requena J, Álvarez EE et al. La asistencia sanitaria como factor de riesgo: los eventos adversos ligados a la práctica clínica". *Gac Sanit.* 2006; 20 (Supl 1): 41-47.
5. Aguirre Gas H, Campos Castolo M, Carrillo Jaimes A. Análisis crítico de las quejas CONAMED, 1996-2007. *Rev CONAMED.* 2008; 13: 5-16.
6. Aranaz JM, Aibar C, Gea MT, León MT. Los efectos adversos en la asistencia hospitalaria, una revisión crítica. *Med Clínica.* 2004; 123 (1): 21-25.
7. González Hermoso F. Errores médicos o desviaciones en la práctica asistencial diaria. *Cir Esp.* 2001; 69: 591-603.
8. Reason J. Human error: models and management. *BMJ.* 2000; 320: 768-770.
9. Rodríguez-Herrera R, Losardo RJ, Binignat O. La anatomía humana como disciplina indispensable en la seguridad de los pacientes. *Int J Morphol.* 2019; 37 (1): 241-250.
10. Thomas EJ, Petersen LA. Measuring errors and adverse events in health care. *J Gen Intern Med.* 2003; 18 (1): 61-67.
11. Aranaz JM. Sucesos adversos relacionados con el uso del medicamento: ¿qué podemos aprender? *Med Clí (Barc).* 2006; 126 (3): 97-98.
12. Seguridad del paciente CONAMED. Memorias del Simposio CONAMED, 2010 ("Seguridad del paciente"). México: SS; 2010.
13. Secretaría de Salud. Recomendaciones para la seguridad del paciente en odontología. México: CONAMED; 2008.
14. Rodríguez-Herrera R, Mora EV, Yamaguchi-Díaz LP. Nuestra experiencia respecto al estudio IBEAS, retos y perspectivas. *Boletín CONAMED-OPS.* 2018; 4 (20): 36-37.
15. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Innovación y Calidad. Dirección de Calidad y Educación en Salud. Comisión Interinstitucional de Enfermería. Prevención de Caídas en Pacientes Hospitalizados. Evaluación de la Calidad de los Servicios de Enfermería. Tres nuevos indicadores para la prevención de infecciones y seguridad del paciente. México: Secretaría de Salud; 2006. Cap. 2; pp. 19-34.

Correspondencia:

José Eduardo Orellana-Centeno

Guillermo Mijangos s/n, esq. Av. Universidad,
70800, Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, México.

E-mail: orellana17@msn.com

Sarcoma de Kaposi asociado al VIH/SIDA: importancia de su diagnóstico para un correcto manejo odontológico.

HIV/AIDS associated Kaposi's sarcoma: importance of its diagnosis for a correct odontologic management.

Gustavo Pedro Díaz Colmenares,* Anabell Alvarado Sánchez,‡ Ana Isabel de la Garza,§ Daniel A Guerra Leal||

RESUMEN

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular maligna poco frecuente, asociada al virus herpes humano tipo 8. Existen cuatro formas clínicas: clásico, endémico, asociado con inmunosupresión iatrogénica y asociado al VIH/SIDA. Este artículo presenta una revisión de la literatura sobre la epidemiología, la patogénesis, las manifestaciones clínicas y el tratamiento del sarcoma de Kaposi asociado al VIH/SIDA (SK-VIH/SIDA) a propósito de un caso clínico manejado en la Clínica Académica de Atención Dental. La baja en la incidencia de esta neoplasia da lugar al desconocimiento de sus manifestaciones clínicas. En adición, los pacientes seropositivos suelen no mencionar su padecimiento en la anamnesis, lo cual representa un riesgo tanto para el paciente en su diagnóstico y manejo odontológico como para el odontólogo y el personal clínico con riesgo de contagio.

Palabras clave: Sarcoma, Kaposi, VIH/SIDA, neoplasia, cavidad oral, bioseguridad.

ABSTRACT

Kaposi sarcoma (KS) is an uncommon malignant vascular neoplasm, associated with human herpes virus type 8. There are four clinical presentations: classic, endemic, associated with iatrogenic immunosuppression and associated with AIDS. This article presents a review of the literature on epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, treatment and HIV/AIDS-associated Kaposi sarcoma (SK-HIV/AIDS) regarding a clinical case managed at the Academic Center of Dental Care. The decrease in the incidence of this neoplasm, leads to ignorance of its clinical manifestations. In addition, seropositive patients usually don't mention their condition in the anamnesis, which represents a risk for the patients on their diagnosis and the case management as well as for the dentist and the clinical personnel from risk of infection.

Keywords: Sarcoma, Kaposi, HIV/AIDS, neoplasia, oral cavity, biosafety.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia maligna angioproliferativa, multicéntrica, de origen endotelial asociada al virus del herpes humano 8 (VHH-8). La infección por el VHH-8 es un factor necesario para el

desarrollo del SK; sin embargo, no es suficiente por sí solo, necesita de un cofactor como la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).¹ La aparición del SK está relacionada con los conteos de linfocitos T CD4 en la sangre periférica, los cuales se manifiestan con una cuenta menor a 200 células por mm³.² Cabe recalcar que una

www.medigraphic.org.mx

* Médico Cirujano Odontólogo pasante.

‡ Alumna de noveno semestre de la Carrera Médico Cirujano Odontólogo.

§ Médico Cirujano Odontólogo.

|| Cirujano Maxilofacial, Coordinador del Centro Académico de Atención Odontológica (CAAD). Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud.

Tecnológico de Monterrey.

Recibido: 10 Diciembre 2019. Aceptado para publicación: 29 Marzo 2020.



cantidad igual o menor a 200 en la cuenta de linfocitos es característica para poder denominar que una persona se encuentra en la fase terminal de la infección del VIH, presentando manifestaciones clínicas, lo que es denominado como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).³

Existen cuatro variantes clínicas del sarcoma de Kaposi: la forma clásica, la endémica (África subsahariana), la asociada con pacientes inmunosuprimidos y la epidémica o asociada al VIH/SIDA.⁴ La primera de estas variantes fue descrita en 1872 por Moritz Kaposi y se observa comúnmente en varones de origen mediterráneo o judío alrededor de la sexta década de la vida.⁵ El SK endémico afecta a personas de regiones africanas y constituye el 9% de todas las tumoraciones malignas del área.⁶ La inmunosupresión a largo plazo en pacientes receptores de trasplantes de órganos aumenta 100 veces la probabilidad de desarrollar SK comparado con la población general, presentándose de 0.06 a 4.1% de los pacientes con trasplantes renales.⁷ Por último, el SK epidémico o asociado al VIH/SIDA es el más común, debido al advenimiento de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); sin embargo, su incidencia se ha reducido gracias a las terapias antirretrovirales.⁸

En más de 20% de los casos de SK la cavidad oral es el sitio inicial de la manifestación clínica.⁹ También representa uno de los primeros signos de la progresión del virus del VIH al SIDA, lo cual eleva la tasa de mortalidad de dichos pacientes.¹⁰

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del SK asociado al SIDA en la cavidad oral afectan, por lo regular, sitios de mucosa queratinizada, los más comunes son el paladar duro, la encía insertada y el dorso de la lengua.¹¹ No obstante, puede presentarse en cualquier lugar de la cavidad oral, incluyendo el músculo masetero, la úvula y la orofaringe.¹²

Las lesiones varían de acuerdo a su tamaño y grado de desarrollo. En pacientes con SIDA, el tumor comienza como máculas eritematosas de color rojizo a violáceo poco circunscritas.¹³ Éste va progresando conforme el conteo de linfocitos CD4 va disminuyendo.¹⁴ Por lo que puede convertirse en lesiones con forma de placa o nodulares de color rojizo-café debido a depósitos de hemosiderina.¹³ Cuando la lesión es en forma de placa usualmente es asintomática. Por otro lado, la forma exóftica está asociada con supuración, sangrado y dolor si ésta se ulcera o infecta debido al trauma masticatorio.¹² Las lesiones tienden a oscurecer en color y a fusionarse con lesiones adyacentes, formando *clusters* o racimos.⁹

Su tamaño varía de 5 a 22 mm.¹⁵ Cuando la encía está involucrada, el desarrollo de la lesión produce resorción del hueso alveolar y, por consiguiente, movilidad de los órganos dentarios implicados.¹⁶

El diagnóstico diferencial depende de la morfología de la lesión respecto al estadio de desarrollo que se encuentre. En etapas tempranas puede confundirse fácilmente con un hematoma, equimosis, pigmentación de melanina, pigmentación por amalgama o gingivitis localizada.¹³ En su forma más avanzada, el diagnóstico diferencial debe incluir: granuloma piógeno, nevo oral, granuloma central de células gigantes, angiomas bacilar, absceso periodontal, hemangioma, hemangiosarcoma, linfangioma y otras neoplasias malignas asociadas al SIDA como el linfoma no-Hodgkin. Para realizar el diagnóstico definitivo es necesario el estudio histopatológico.¹⁷

Tratamiento del SK-VIH

El objetivo del tratamiento es mitigar los síntomas y mejorar el estado de salud general del paciente. Además del tratamiento sistémico, suele ser necesaria la atención bucodental dado a la amplia sintomatología oral que se presenta en el SK, tales como sangrado gingival, movilidad dental, pérdida dental, interferencia fonética y de la masticación, así como retención dentaria.¹⁸ En ocasiones se busca la mejoría estética en caso de ser necesario.¹⁹

El VHH-8 se expresa en una fase latente en el SK-VIH, por lo que antivirales como el cidofovir, foscarnet, ganciclovir o valganciclovir no tienen efecto alguno sobre la patología.^{20,21} Por otro lado, algunos fármacos causan una disminución pero no una erradicación total del SK,²²⁻²⁴ por lo que no son curativos y su uso varía dependiendo de la extensión de la lesión, sus manifestaciones orales y el tipo epidemiológico.

La terapia local es la primera elección cuando el sarcoma no está relacionado con el VIH o el SIDA, dado a sus escasos efectos secundarios. Por el contrario, al estar limitado a la piel de manera superficial, la escisión quirúrgica, electroquimioterapia y la administración de agentes esclerosantes son las más convenientes en primera instancia,²⁵ aunque el uso concomitante de tratamientos sistémicos como la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA o HAART, por sus siglas en inglés) ha demostrado resultados exitosos. El Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos (NCI) describe a la TARGA como el uso de tres o más agentes antirretrovirales,²⁶ los cuales actúan en diferentes etapas del ciclo vital del VIH (*Figura 1*).

Se han descrito diversos tipos de abordajes para el tratamiento, ya sea de manera local, sistémica o mixta

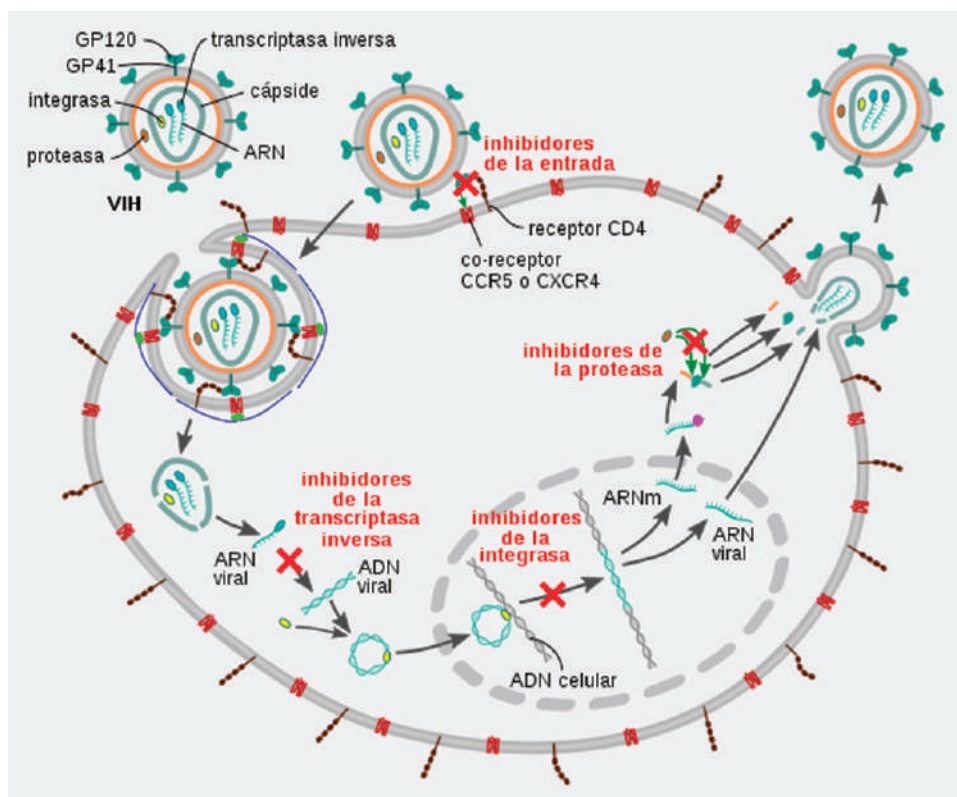


Figura 1:

Descripción de las etapas en las que actúan los antirretrovirales.²⁷

(Figura 2). A pesar de la radiosensibilidad de las células del SK-VIH, no se recomienda la radioterapia en lesiones de la cavidad oral, dado a complicaciones como mucositis, xerostomía e incluso atentar contra la vida del paciente.^{19,28} Asimismo, se recomienda que la terapia sistémica con quimioterapia se inicie en una etapa maculopapular aunado a un conteo de CD4+ alto para prevenir que avance a una etapa exofítica.²⁹

Cabe destacar la mención del síndrome de reconstitución inmunológica (SRI), el cual es una consecuencia adversa del tratamiento con TARGA; se caracteriza por la potencialización de infecciones oportunistas o subclínicas ya existentes en el paciente e incluso puede causar problemas mortales.³⁰⁻³² Este fenómeno ha tenido mayor relevancia en pacientes con VIH a diferencia de pacientes inmunosuprimidos por trasplantes, quimioterapia o infecciones.^{31,33,34}

nológico de Monterrey en la ciudad de Monterrey, debido a un aumento de volumen doloroso en región vestibular del cuadrante superior derecho. El paciente refiere haber sido sometido en dos ocasiones a drenajes de la lesión en diferentes clínicas, pensando que se trataba de un absceso periodontal o endodental.

En el interrogatorio por aparatos y sistemas el paciente refiere ser VIH seropositivo con tres años de evolución y, al momento de la consulta, el sujeto desconocía tener manifestaciones del SIDA. También, menciona estar siendo tratado con Atripla (efavirenz 600 mg + emtricitabine 200 mg + tenofovir disoproxil fumarate 300 mg) y sulfametoxazol 800 mg + trimetoprim 160 mg. Además, indica ser alérgico a las penicilinas y ciprofloxacino.

Hallazgos clínicos y radiográficos

En la exploración física extraoral se observa aumento de volumen en región nasogeniana de lado derecho y lesiones papulosas violáceas de 1 x 1 cm de tamaño que se extienden en cuello, cara y punta de la nariz (Figura 3A). Dentro de la exploración intraoral se encuentra un

PRESENTACIÓN DEL CASO

Historia clínica del paciente

Paciente masculino de 21 años de edad se presenta al Centro Académico de Atención Dental (CAAD) del Tec-

aumento de volumen en región vestibular, a nivel de órganos dentarios 1.4 y 1.5, bilobular, de consistencia dura y con dolor a la palpación (Figura 3B). Al sondeo periodontal se observan profundidades entre 4-5 mm sin

recesiones gingivales, sangrado y movilidad dental grado 2. Además, se observa lesión de coloración violácea en paladar duro del lado derecho con extensión a línea media con bordes indefinidos (Figura 3C). En la reconstruc-

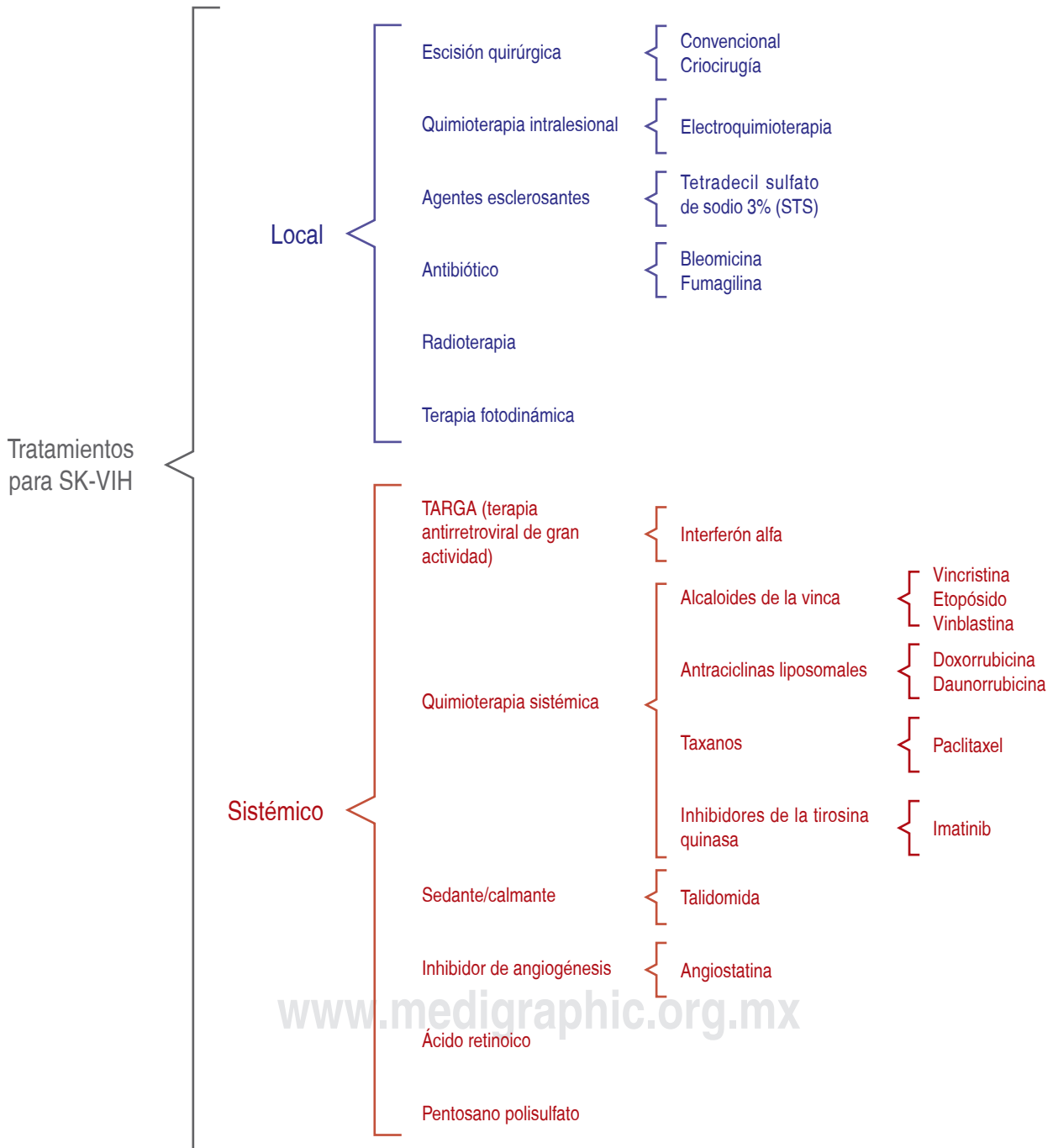
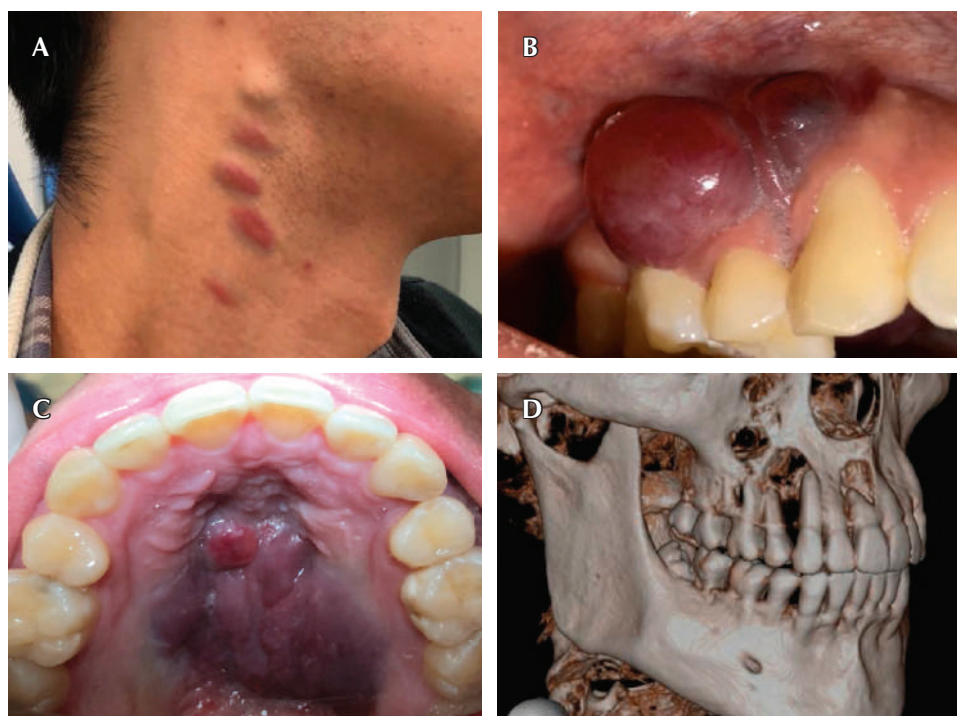


Figura 2: Tipos de tratamientos para el SK-VIH. Divididos en locales (cuadro azul) y sistémicos (cuadro rojo).³⁵⁻⁴⁵

**Figura 3:**

A) Lesiones extraorales pápulo-violáceas en cuello. **B)** Aumento de volumen vestibular. **C)** Lesión en paladar duro de bordes indefinidos con extensión a línea media. **D)** Reconstrucción 3D en la que se muestra la reabsorción ósea y el desplazamiento de las piezas adyacentes.

ción tridimensional con imagenología CBCT (Tomografía Computarizada de Haz Cónico, por sus siglas en inglés) se puede notar el desplazamiento de raíces dentales adyacentes y resorción de la cortical ósea vestibular en el área de la lesión (Figura 3D).

A partir de las manifestaciones clínicas, la examinación radiográfica y la historia clínica del paciente se establece el diagnóstico de SK. Se le informa al paciente que las manifestaciones presentes en boca están relacionadas con su enfermedad de base y no son de origen odontogénico. Por tanto, se contacta con su médico tratante para establecer un manejo multidisciplinario.

Debido al estado de supresión inmunológica del paciente y la probabilidad de infección de los tumores presentes en boca, se establecen medidas profilácticas para eliminar factores que comprometan su salud. Entre éstas están: realización de «profilaxis» dental cada seis meses para el control de índice del biofilm de placa bacteriana, descartar problemas cariogénicos y la extracción de terceros molares inferiores retenidos.

DISCUSIÓN

La infección por el VIH continúa siendo una de las causas principales de morbilidad a nivel mundial.^{46,47} En el caso de México, la Secretaría de Salud y el Centro

Nacional para la Prevención y el Control del VIH y SIDA (CENSIDA) reportaron 172,390 casos de VIH y SIDA vivos en 2019, con 7,668 nuevos casos diagnosticados en el mismo año.⁴⁸

A pesar de esto, la terapia con fármacos antirretrovirales (TARGA) ha logrado disminuir la incidencia de pacientes con VIH/SIDA, así como las manifestaciones orales, por lo que patologías como el SK se ve con menor frecuencia.^{8,19} Lo anterior se debe también al incremento de la educación sexual, así como la concientización de los múltiples vectores de contagio del VIH.

Por esto, es de suma importancia la correcta anamnesis en la historia clínica, la inspección extra- e intraoral y el conocimiento de las manifestaciones clínicas de esta patología para el correcto diagnóstico y manejo odontológico.

Coogan y colaboradores mencionan que las manifestaciones orales son el indicador más temprano de la infección por el VIH y su progresión al SIDA.⁴⁹ Ottria y sus colegas refieren que es la neoplasia más común asociada al síndrome.⁵⁰

En la mayoría de la bibliografía consultada se concluyó que las zonas más comunes de aparición son en paladar duro, la encía insertada y el dorso de la lengua.¹¹ El aspecto es de máculas eritematosas de color rojizo-violáceo poco circunscritas,¹³ variando en tamaño de 5 a 22 mm.¹⁵

Como manifestaciones orales se presenta sangrado gingival, movilidad y pérdida dental, interferencia fonética, de la masticación y retención dentaria.¹⁸

En el caso presentado, el paciente fue sometido en dos ocasiones a tratamientos inadecuados por desconocimiento de las manifestaciones, lo que dio como resultado el avance y crecimiento de la patología, ya que no se identificó en una etapa más oportuna.

Asimismo, es indispensable considerar el tema de las barreras de bioseguridad por parte del odontólogo. De acuerdo con un estudio realizado en Nuevo León por el Tecnológico de Monterrey, se estudió la percepción y actitudes que toman los pacientes VIH positivos ante los servicios odontológicos. Los resultados refieren que 98% de los pacientes no mencionan que son seropositivos previo a su atención dental. El 92% consideró que estaban en su derecho de no mencionar su condición sistémica en la anamnesis. El 89% cree que si lo mencionaban les negarían la atención dental. Y 79% de la muestra cree que no pueden transmitir el VIH al odontólogo durante la atención dental.⁵¹

Es aquí donde se resalta la importancia del conocimiento de todas las características de la patología para tener un diagnóstico oportuno que vaya en pro de la salud del paciente y en caso de que éste no mencione o no esté consciente de su padecimiento, el odontólogo y el personal clínico odontológico esté protegido al momento de realizar la atención dental evitando un contagio accidental.

Para esto es necesario conocer las normativas correspondientes a su país que hablen del control de infecciones y bioseguridad. En el caso de México, la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006 menciona lo pertinente a este rubro. En ésta se indica el utilizar las barreras de bioseguridad como el uniforme clínico (gorro, lentes o máscara, guantes de látex, cubrebocas y bata desechable), protectores de la unidad dental, manejo correcto de los punzocortantes y protocolos de esterilización cuando el instrumental se utiliza en pacientes VIH positivos (180°/1 h con calor seco, 121°/20 min o 56°/30 min con vapor).⁵²

CONCLUSIÓN

En la actualidad, se ha reportado una reducción en la incidencia del sarcoma de Kaposi asociado al VIH/SIDA (SK-VIH/SIDA) desde mediados de 1990 y se considera ahora una neoplasia oral poco frecuente.¹⁷ Gracias a la aparición de los TARGA, se ha visto una disminución de 79% de los casos de SK en un periodo inferior a dos

décadas e incluso la han llamado «una neoplasia olvidada». Por lo tanto, todos los odontólogos deben tener los conocimientos necesarios para identificar y diagnosticar esta neoplasia con el objetivo de brindar un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

El SK-VIH/SIDA presenta gran variedad de formas clínicas, desde lesiones maculopapulares hasta tumores multifocales. Debido a la diversidad morfológica de la neoplasia es común confundirla con gran cantidad de patologías orales como gingivitis, periodontitis, abscesos, infecciones odontogénicas u otros tipos de tumores.

Aunado a esto, se presenta la situación que muchos pacientes desconocen o no mencionan su condición seropositiva. Por ello, es indispensable conocer las indicaciones de las normativas de control de infección y bioseguridad, así como las guías de atención estomatológica en pacientes con VIH+.

Al mantener las barreras de bioseguridad y conocer las características de la patología podremos dar un adecuado manejo odontológico al SK-VIH/SIDA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feller L, Wood NH, Lemmer J. HIV-associated Kaposi sarcoma: pathogenic mechanisms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104 (4): 521-529.
2. Whitby D, Howard MR, Tenant-Flowers M, Brink NS, Copas A, Boshoff C et al. Detection of Kaposi sarcoma associated herpesvirus in peripheral blood of HIV-infected individuals and progression to Kaposi's sarcoma. *Lancet.* 1995; 346 (8978): 799-802.
3. US Department of Health and Human Services. AIDS info Glossary of HIV/AIDS-Related Terms. 2008. Disponible en: https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/glossaryhivrelatedterms_english.pdf
4. Antman K, Chang Y. Kaposi's sarcoma. *N Engl J Med.* 2000; 342 (14): 1027-1038.
5. Cancela RB, Álvarez-Gallegos V. Sarcoma de Kaposi clásico. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2000; 9 (1): 6-10.
6. Enríquez AR. Sarcoma de Kaposi?: revisión de la literatura e ilustración de un caso. *Acta Médica Grup Ángeles.* 2013; 11 (1): 23-31.
7. Najafi F, Kafaie P, Neamatzadeh H. Treatment of an early Kaposi's sarcoma case post kidney transplantation by sirolimus?: a case report. *Acta Med Iran.* 2016; 55 (2): 139-141.
8. Lima CT, Araújo PSR, Teixeira HM, Santos JBD, Silveira VMD. Clinical and laboratory characteristics, staging, and outcomes of individuals with AIDS-associated Kaposi's sarcoma at an university hospital. *An Bras Dermatol.* 2017; 92 (2): 172-176.
9. Ficarra G, Berson AM, Silverman S. Kaposi's sarcoma of the oral cavity?: a study of 134 patients with a review of the pathogenesis, epidemiology, clinical aspects, and treatment. *Oral Surg.* 1988; 66 (5): 543-550.
10. Epstein JB, Cabay RJ, Glick M. Oral malignancies in HIV disease: changes in disease presentation, increasing understanding of molecular pathogenesis, and current management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 100 (5): 571-578.

11. Epstein JB. Management of oral Kaposi's sarcoma and a proposal for clinical staging. *Oral Dis*. 1997; 3 (1): 124-128.
12. Fatahzadeh M, Schwartz RA, Edin F. Oral Kaposi's sarcoma?: a review and update. *Int J Dermatol*. 2013; 52 (1): 666-672.
13. Petit JC, Ripamonti U, Hillel J. Progressive changes of Kaposi's sarcoma of the gingiva and palate. *J Periodontol*. 1986; 57 (3): 159-163.
14. Chaurasia A. CD4+ counts and oral lesions in HIV infected/AIDS patients- an Indian perspective. *Juniper Online J Case Stud*. 2017; 1 (5): 4-7.
15. Agaimy A, Mueller SK, Harrer T, Bauer S, Thompson LDR. Head and neck Kaposi sarcoma?: clinicopathological analysis of 11 cases. *Head Neck Pathol [Internet]*. 2018; 12 (4): 511-516. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12105-018-0902-x>
16. Lausten LL, Ferguson BL, Barker BF, Cobb CM. Case report oral Kaposi sarcoma associated with severe alveolar bone loss?: case report and review of the literature case report. *J Periodontol*. 2003; 74 (11): 1668-1675.
17. Kalpidis CDR, Lysitsa SN, Lombardi T, Kolokotronis AE, Antoniadis DZ, Samson J. Gingival involvement in a case series of patients with acquired immunodeficiency syndrome-related kaposi sarcoma. *J Periodontol*. 2006; 77 (3): 523-533.
18. Reichart PA. Oral manifestations in HIV infection: Fungal and bacterial infections, Kaposi's sarcoma. *Med Microbiol Immunol*. 2003; 192 (3): 165-169.
19. Maya A, Segovia S, Madrigal S, Abrego I, Salas-Alanis JC. Sarcoma de Kaposi en región oral y maxilofacial, una neoplasia olvidada. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2018; 40 (1): 22-26.
20. Kedes DH, Ganem D. Sensitivity of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus replication to antiviral drugs. *Phys Today*. 1971; 24 (5): 2082-2086.
21. Casper C, Krantz EM, Corey L, Kuntz R, Wang J, Selke S et al. Valganciclovir for suppression of human herpesvirus 8 replication: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *J Infect Dis*. 2009; 198 (1): 23-30.
22. Riva G, Barozzi P, Torelli G, Luppi M. Immunological and inflammatory features of Kaposi's sarcoma and other Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus/human herpesvirus 8-associated neoplasias. *AIDS Rev*. 2010; 12 (1): 40-51.
23. Schulz TF. The pleiotropic effects of Kaposi's sarcoma herpesvirus. *J Pathol*. 2006; 208 (1): 187-198.
24. Ariza-heredia EJ, Razonable RR. Human herpes virus 8 in solid organ transplantation. *Transplantation*. 2011; 92 (8): 837-844.
25. Heyrman B, Becker A De, Schots R. A case report of immunosuppression? related Kaposi's sarcoma after autologous stem cell transplantation. *BMC Res Notes*. 2016; 9 (188): 1-5.
26. Instituto Nacional del Cáncer. Targa. *Diccionario de Cáncer*. 2020. p. 1. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/targa>
27. By Jmarchn, HIV-drug-classes-es [Figura 2] (<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:HIV-drug-classes-es.svg>), <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>
28. Pantanowitz L, Khammissa RA, Lemmer J, Feller L. Oral HIV-associated Kaposi sarcoma. *J oral Pathol Med*. 2013; 42: 201-277.
29. Feller L, Lemmer J. Oral Kaposi sarcoma. In: Pantanowitz L, Stebbing J, Dezube BJ, eds. *Kaposi sarcoma: a model of oncogenesis*. Kerala, India: Research Signpost; 2010. pp. 295-303.
30. Reyes-Corcho A, Bouza-Jiménez Y. Síndrome de reconstitución inmunológica asociado al virus de la inmunodeficiencia humana y sida. Estado del arte. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28 (2): 110-121.
31. Shelburne SA, Montes M, Hamill RJ. Immune reconstitution inflammatory syndrome?: more answers , more questions. *J Antimicrob Chemother*. 2018; 57 (1): 167-170.
32. Stone SF, Price P, French MA. Immune restoration disease: a consequence of dysregulated immune responses after HAART. *Curr HIV Res*. 2004; 2 (3): 235-242.
33. Manandhar R, Shrestha N, Butlin CR, Mycobacterial PWR, Leprosy A. High levels of inflammatory cytokines are associated with poor clinical response to steroid treatment and recurrent episodes of type 1 reactions in leprosy. *Clin Exp Immunol*. 2002; 128: 333-338.
34. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune reconstitution in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis*. 2004; 38 (8): 1159-1166.
35. Montoya E, Harold J, Leguizamo E, Nayive D. Manifestaciones orales de la infección por VIH/sida en niños y adolescentes?: aspectos clínicos, epidemiología y pautas de tratamiento. *Univ Odontológica*. 2011; 30 (64): 37-50.
36. Schöfer H. Kaposi-sarkom-Update 1997. In: Garbe C, Rassner G (eds.). *Dermatologie*. Heidelberg: Springer, Berlin; 1998.
37. Shirlaw PJ, Chikte U, Macphail L, Croser D, Reichart P. Oral and dental care and treatment protocols for the management of HIV-infected patients. *Oral Dis*. 2002; 8 (2): 136-143.
38. Tappero JW, Conant MA, Wolfe SF, Berger TG. Continuing medical education Kaposi's sarcoma. *J Am Acad Dermatol [Internet]*. 1993; 28 (3): 371-395. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/0190-9622\(93\)70057-Z](http://dx.doi.org/10.1016/0190-9622(93)70057-Z)
39. Ramírez-Amador V, Esquivel-Pedraza L, Lozada-Nur F, De la Rosa-García E, Volkow-Fernández P, Súchil-Bernal L et al. Intralesional vinblastine vs. 3% sodium tetradecyl sulfate for the treatment of oral Kaposi's sarcoma. A double blind, randomized clinical trial. *Oral Oncol*. 2002; 38 (5): 460-467.
40. Merino JE, Janina R, Valdez L. Escleroterapia. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2008; 17 (1): 11-18.
41. Scully C, Langdon J, Evans J. Marathon of eponyms?: 11 Kaposi sarcoma. *Oral Dis*. 2010; 16 (1): 402-403.
42. Pinheiro S, Teno T, Maria C, Ribeiro B, Lea JC, Pomarico I et al. Oral manifestations in human immunodeficiency virus infected children in highly active antiretroviral therapy era. *Oral Pathol Med*. 2009; 38 (1): 613-622.
43. Reichart PA. Oral pathology of acquired immunodeficiency syndrome and oro-facial Kaposi's sarcoma. In: Seifert G (eds.). *Oral pathology. Current topics in pathology*. Vol 90. Heidelberg: Springer, Berlin; 1996.
44. Yarchoan R. Therapy for Kaposi's sarcoma: recent advances and experimental approaches. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1999; 21 Suppl 1: S66-S73.
45. Warnock DW. Amphotericin B: an introduction. *J Antimicrob Chemother*. 1991; 28 Suppl B: 27-38.
46. Gium T, Wasie A, Worku A. Trend of HIV/AIDS for the last 26 years and predicting achievement of the 90-90-90 HIV prevention targets by 2020 in ethiopia: a time series analysis. *BMC Infect Dis*. 2018; 18 (1): 1-10.
47. Ortblad KF, Lozano R, Murray CJL. The burden of HIV: Insights from the global burden of disease study 2010. *AIDS*. 2013; 27 (13): 2003-2017.
48. Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el sida. *Vigilancia epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México. Registro Nacional de Casos de sida. Actualización al 2019*.
49. Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ*. 2005; 83 (9): 700-706.

50. Ottria L, Lauritano D, Oberti L, Candotto V, Cura F, Tagliabue A et al. Prevalence of HIV-related oral manifestations and their association with HAART and CD4+ T cell count: a review. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2018; 32 (2 Suppl. 1): 51-59.
51. Elizondo JE, Treviño AC, Violant D. Dentistry and HIV/AIDS related stigma. *Rev Saude Publica*. 2015; 49. pii: S0034-89102015000100263.
52. Garza AMG. Control de infecciones y bioseguridad en odontología. (2a ed. Ciudad de México: El Manual Moderno; 2016.

Correspondencia:

Dr. Gustavo Pedro Díaz Colmenares

Centro Académico de Atención Odontológica (CAAD).

Av. Morones Prieto Núm. 3000 Pte.,

Col. Los Doctores, 64060,

Monterrey, NL, México.

Tel: 8124680002

E-mail: gus.d96@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Riesgos y complicaciones clínicas asociadas con los injertos de origen bovino.

The long-term risks and complications of bovine-derived xenografts.

Ángel Emmanuel Rodríguez,* Hessam Nowzari‡

RESUMEN

La frecuencia de las cirugías relacionadas con implantes dentales que involucran procedimientos de aumento de tejido blando y hueso han aumentado significativamente. Los sustitutos óseos derivados de bovinos han sido, por mucho, los xenoinjertos más utilizados en odontología. Aunque la literatura está repleta de estudios clínicos a favor de los materiales de injerto derivados de bovinos, los estudios que reportan los riesgos y las complicaciones clínicas son escasos. La impresión clínica y la preocupación por la seguridad del paciente llevaron al informe que hemos proporcionado. El objetivo de esta presentación de una serie de casos es crear conciencia sobre los riesgos a largo plazo y las complicaciones clínicas tardías de los materiales de injerto derivados de bovinos. Los pacientes fueron referidos a un consultorio privado debido a complicaciones asociadas con los procedimientos de injerto óseo. Reportamos los datos demográficos, hallazgos médicos y dentales significativos. Las complicaciones incluyeron: sinusitis y patologías del hueso maxilar, desplazamiento de los materiales del injerto, falla del implante, reacción de cuerpo extraño, encapsulación del material, inflamación crónica, fenestraciones de tejidos blandos y quistes asociados. Los materiales de injerto derivados de bovino no fueron biodegradables. La preocupación de los autores es que la morbilidad del paciente puede no reducirse con los xenoinjertos, debido a los riesgos inherentes y a las complicaciones asociadas. La resolución de las lesiones y los síntomas asociados se logró después de la eliminación/remoción de los materiales del injerto óseo. La extracción quirúrgica de los materiales de xenoinjerto puede requerir habilidades clínicas avanzadas, debido a las diferentes configuraciones que los cirujanos pueden encontrar en las partículas no resorbidas y migradas. Los médicos que buscan proporcionar resultados funcionales y estéticos deben ser conscientes de las complicaciones de los materiales de injerto derivados de bovinos. La seguridad a largo plazo de los xenoinjertos y su posible asociación con la transmisión de enfermedades son preocupaciones válidas.

Palabras clave: Trasplante de hueso, xenoinjerto, sustitutos de hueso bovino anorgánicos, injerto derivado de bovino, implante dental, seno maxilar, complicaciones.

ABSTRACT

The frequency of dental implant related surgeries that involve soft and bone augmentation procedures has increased significantly. Bovine-derived substitutes have been by far the most commonly used xenografts in dentistry. Albeit literature is replete with clinical studies in favor of bovine-derived graft materials, bibliographical data reporting on risks and clinical complications is scarce. Clinical impression and concern for patients' safety led to the report we have provided. The aim of the present case series was to raise awareness on the long-term risks and late clinical complications of bovine-derived graft materials. Patients were referred to a private practice due to bone augmentation complications. Demographics, significant medical and dental findings are reported. The present report was conceived with the safety of patients in mind. Complications included sinus and maxillary bone pathoses, displacement of the graft materials, oro-antral and oro-nasal communications, paresthesia, implant failure, foreign body reactions, encapsulation, chronic inflammation, soft tissue fenestrations and associated cyst. Bovine-derived graft materials were not biodegradable. Resolution of the associated lesions and symptoms was achieved after the removal of the bone graft materials. Clinicians seeking to provide functional and esthetic outcomes should be aware of the complications of the bovine-derived graft materials. The long-term safety of xenografts and their potential association with disease are valid concerns.

Keywords: Bone transplantation, xenograft, anorganic bovine bone substitutes, bovine-derived graft, dental implant, maxillary sinus, complications.

* DDS, MSD.

‡ DDS, PhD, practica privada.

Recibido: 03 Marzo 2020. Aceptado para publicación: 23 Marzo 2020.



INTRODUCCIÓN

La estética es una parte inseparable del tratamiento odontológico actual; sin embargo, la consistencia de los resultados, la fiabilidad de las modalidades de tratamiento y el pronóstico a largo plazo requieren enfoques científicos para los procedimientos terapéuticos. La solución dental óptima reconoce el bienestar del paciente a largo plazo.¹ Toda la planificación del tratamiento debe tener una base científica probada para predecir lo que le espera al paciente en los próximos años.

La frecuencia de las cirugías relacionadas con implantes dentales que involucran procedimientos quirúrgicos de aumento de tejido blando y hueso ha aumentado significativamente.² Los sustitutos derivados de bovinos son, por mucho, el xenoinjerto más utilizado en odontología.³⁻⁵ Sin embargo, los artículos que informan sobre las complicaciones clínicas son escasos y la seguridad a largo plazo de estos injertos son rara vez abordados en la literatura dental: el riesgo de encefalopatía espongiiforme bovina. Las complicaciones informadas han incluido: sinusitis aguda y crónica, bola fúngica sinusal, desplazamiento del material, reacciones inmunes, inflamación crónica, reacción de cuerpo extraño⁶⁻¹⁰ y el riesgo de transmisión de enfermedades (la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).^{11,12}

La literatura dental está repleta de estudios clínicos a favor del hueso bovino anorgánico como material de injerto. Sin embargo, una evaluación minuciosa de los artículos publicados a favor de los materiales de injerto derivados de bovinos revela una amplia variación en los diseños de los estudios, creando condiciones para conclusiones erróneas derivadas de los métodos utilizados.¹¹ Recientemente, Kim y colegas concluyeron que el largo periodo de latencia hasta la manifestación de la enfermedad (uno a más de 50 años) en pacientes infectados con xenoinjertos proporciona un marco para discutir los posibles riesgos a largo plazo de los xenoinjertos.¹²

El propósito de esta serie de casos presentados es crear conciencia sobre los riesgos a largo plazo y las complicaciones tardías de los xenoinjertos derivados de bovinos. La preocupación por los pacientes injertados llevó al informe que hemos proporcionado. Sin anticipar posibles riesgos/fracasos, cualquier éxito inmediato se limita a la satisfacción inicial e ignora el resultado problemático que aún está por ocurrir.

REPORTE DE CASOS

Todos los pacientes recibieron un consentimiento informado por escrito y documentos HIPAA (*Health Insurance*

Portability and Accountability Act). Se ha excluido la identidad de los pacientes y los proveedores médicos. La aprobación ética primaria fue obtenida por la autoridad local competente. Los pacientes fueron referidos a un consultorio privado debido a complicaciones relacionadas con procedimientos quirúrgicos de aumento óseo. Informamos los hallazgos demográficos, médicos y dentales significativos de los pacientes. Las siguientes descripciones son los resúmenes de los pacientes afectados.

Caso 1

La paciente 1 fue una mujer de 60 años sin antecedentes médicos significativos. Aproximadamente dos años antes de su visita el sitio de extracción del incisivo lateral izquierdo fue xenoinjertado. La evaluación clínica reveló inflamación localizada de tejidos blandos asociada con edema y dolor. A la palpación se pudo detectar una masa móvil. La exposición quirúrgica reveló una masa de partículas de xenoinjerto encapsulada que se retiró. El tratamiento consistió en aumento óseo autólogo e injerto de tejidos blandos de origen autólogo (*Figura 1*).

Caso 2

La paciente 2 era una mujer de 52 años sin antecedentes médicos significativos. El maxilar desdentado completo fue restaurado con nueve implantes dentales subsecuente a los procedimientos de aumento óseo. Cinco años después de lo que se consideró un tratamiento exitoso, se detectó edema facial que se asoció con dolor e incomodidad, migración de las partículas de hueso bovino y enfermedad periimplantar. Después de la remoción de las partículas de hueso bovino se disminuyó el dolor y el edema. Posteriormente, se retiraron los implantes (*Figura 2*).

Caso 3

El paciente 3 era un hombre de 59 años con antecedentes médicos de angina *pectoris*, hipercolesterolemia, estenosis de la válvula aórtica y enfermedad periodontal. Los medicamentos incluyeron rosuvastatina de calcio (tableta de 40 mg, una vez al día), nitroglicerina (0.4 mg, sublingual), ticagrelor (90 mg, dos veces al día), ácido acetilsalicílico (81 mg, una vez cada dos días) y coenzima Q10 (300 mg al día). Siete años después del injerto bovino en el seno maxilar, el desplazamiento de las partículas del injerto se asoció con patologías del seno y del hueso maxilar. Después de la eliminación quirúrgica de las partículas de hueso bovino se repararon los defectos óseos utilizando

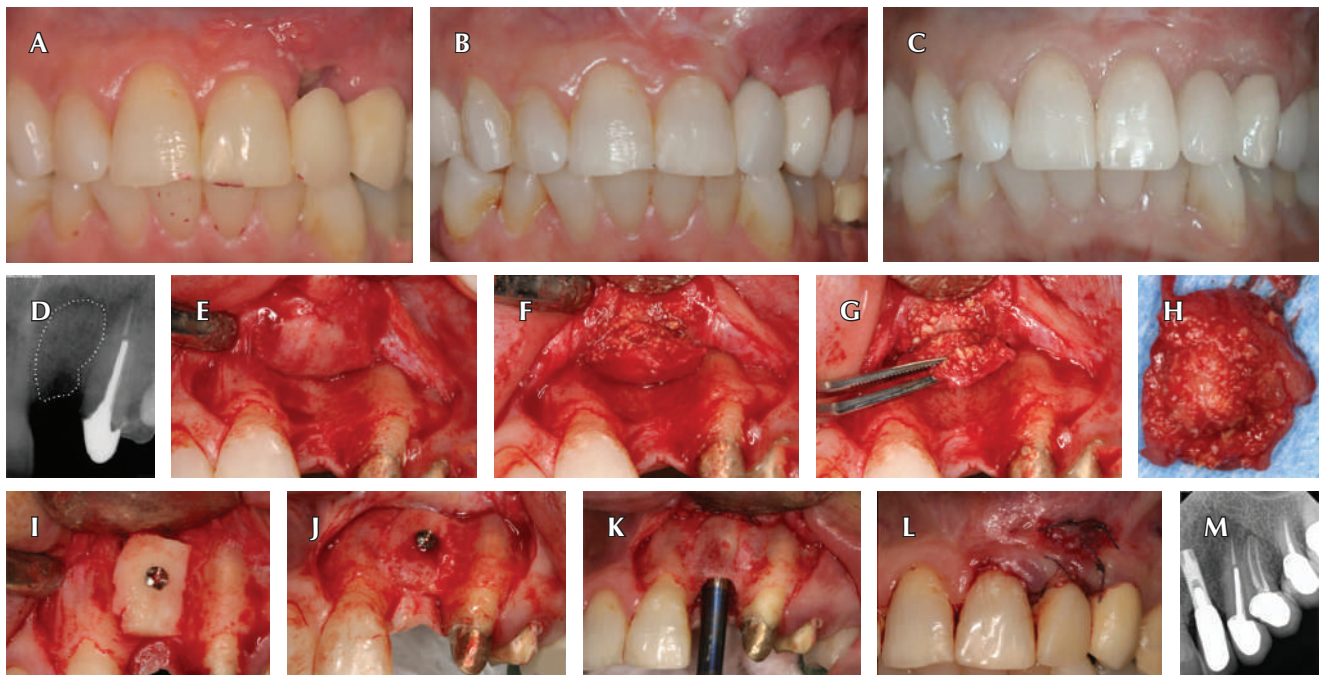


Figura 1: A-C) Fotografía clínica desde el inicio hasta el resultado final. A) Observe la inflamación crónica, el edema y la fenestración gingival causadas por partículas óseas derivadas de bovinos al inicio del estudio. C) Resolución de la fenestración gingival y la inflamación crónica después de la eliminación de biomateriales derivados de bovinos. D) Radiografía periapical. E-H) Eliminación quirúrgica de los biomateriales derivados de bovino encapsulados. I) Cirugía del injerto de bloqueo óseo autógeno. J-K) Colocación del implante. L) Injerto autógeno de tejido conectivo. M) Radiografía periapical a los cinco años de seguimiento.

hueso autógeno. Los exámenes histopatológicos revelaron segmentos de tejido fibroso y de granulación que contenían infiltrados mixtos de células inflamatorias crónicas compuestas de linfocitos y células plasmáticas. Ocasionalmente también se observaron macrófagos. Se observaron fragmentos de epitelio delgado de tipo quístico. La periferia de las paredes del quiste estaba comprimida y bien hialinizada. Se detectaron grandes colecciones de restos necróticos amorfos rosados que contenían hendiduras de colesterol. No se encontró ningún microorganismo específico. No se observó evidencia de malignidad en las secciones estudiadas del quiste (Figura 3).

Caso 4

El paciente 4 era un hombre de 87 años con antecedentes médicos de hipertensión, hipercolesterolemia, osteoartritis, asma y periodontitis. Los medicamentos incluyeron ácido acetilsalicílico (81 mg, una vez cada dos días), pravastatina sódica, balsalazida, valsartán y alopurinol. El otorrinolaringólogo del paciente lo diagnosticó con

sinusitis del maxilar izquierdo asociada al hueso bovino, 13 años después de la elevación del seno. Se detectó el engrosamiento de la membrana del seno maxilar. La presencia de material mucoso había opacificado el 80% del seno. La fosa nasal izquierda, incluido el meato medio izquierdo, también se vieron afectados y diagnosticados con inflamación/rinitis. Las áreas de la unidad osteomeatal derecha estaban despejadas. La remoción quirúrgica de las partículas de hueso bovino del seno maxilar se realizó y resultó en una mejora significativa (Figura 4).

Caso 5

La paciente 5 era una mujer de 31 años sin antecedentes médicos. Tres años antes de su visita el incisivo lateral derecho superior fue injertado con materiales óseos de origen bovino, seguido de la colocación del implante. La migración de las partículas óseas se asoció con la fenestración de tejidos blandos adyacente a un periodonto intacto vecino. En particular, se observó el cambio de color y la textura de los tejidos blandos asociados con el

hueso bovino encapsulado. Se eliminaron las partículas de hueso bovino y se insertaron injertos de tejido conectivo autólogo. La fenestración gingival se resolvió y se logró un resultado estético (Figura 5).

DISCUSIÓN

La seguridad a largo plazo de los xenoinjertos y su posible asociación con la transmisión de enfermedades son preocupaciones válidas. La escasa literatura sobre com-

plicaciones no significa que tales eventos sean inusuales. A menudo, los resultados «negativos» no se publican. Ignorar los resultados «negativos» es preocupante, ya que sesga la literatura científica. Los datos «negativos» pueden ser estadísticamente más confiables que los datos positivos.¹³ Sin embargo, independientemente de ser «positivo» o «negativo», la publicación de resultados interesantes crearía un campo científico más imparcial.¹⁴ El presente informe fue concebido teniendo en cuenta la seguridad de los pacientes.

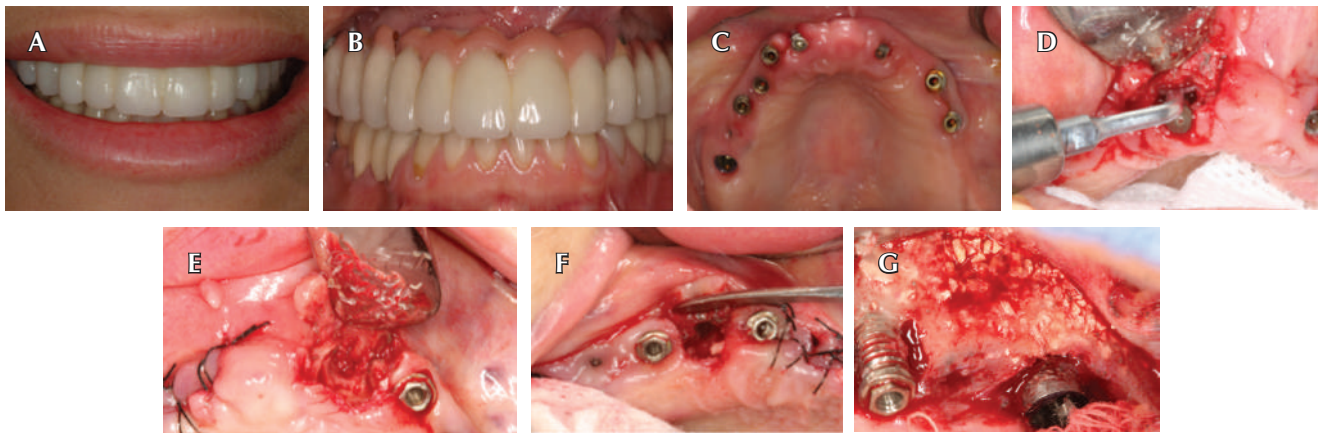


Figura 2: A-C) Sonrisa, fotos frontales y oclusales. D-F) Extracción quirúrgica de biomateriales óseos derivados de bovino. G) Partículas óseas derivadas de bovino no reabsorbidas.

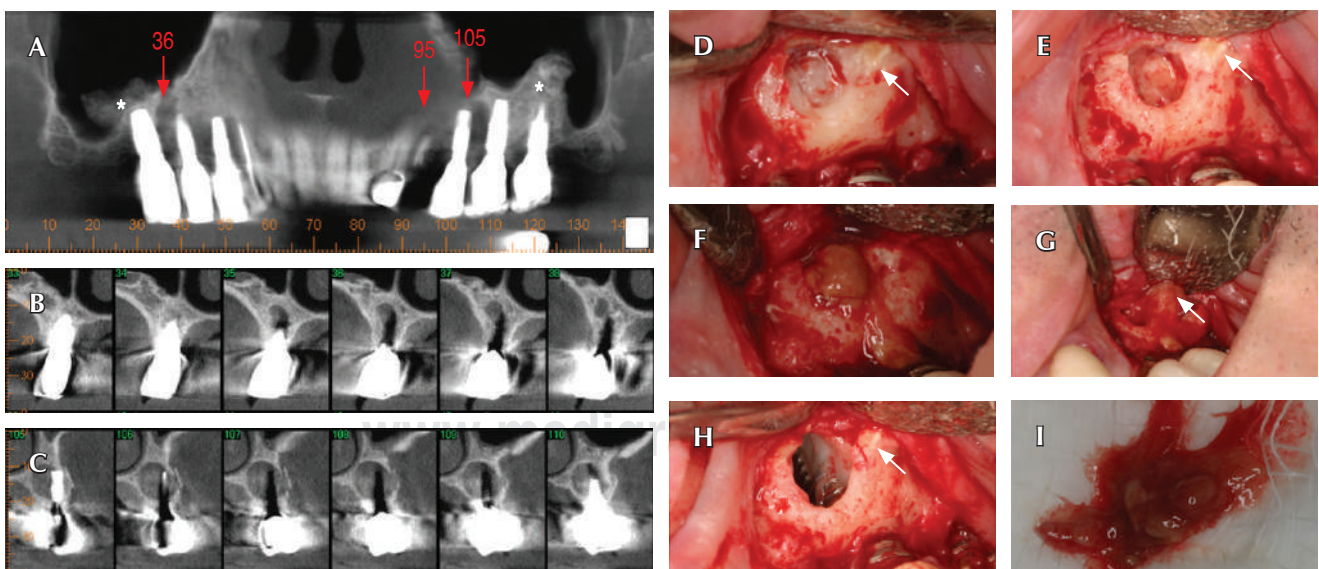


Figura 3: A-C) Se puede observar la dispersión de las partículas. D-I) Extracción quirúrgica de xenoinjertos derivados de bovinos (flecha) y quiste asociado. * La evaluación radiográfica de las lesiones quísticas asociadas con partículas de hueso bovino.

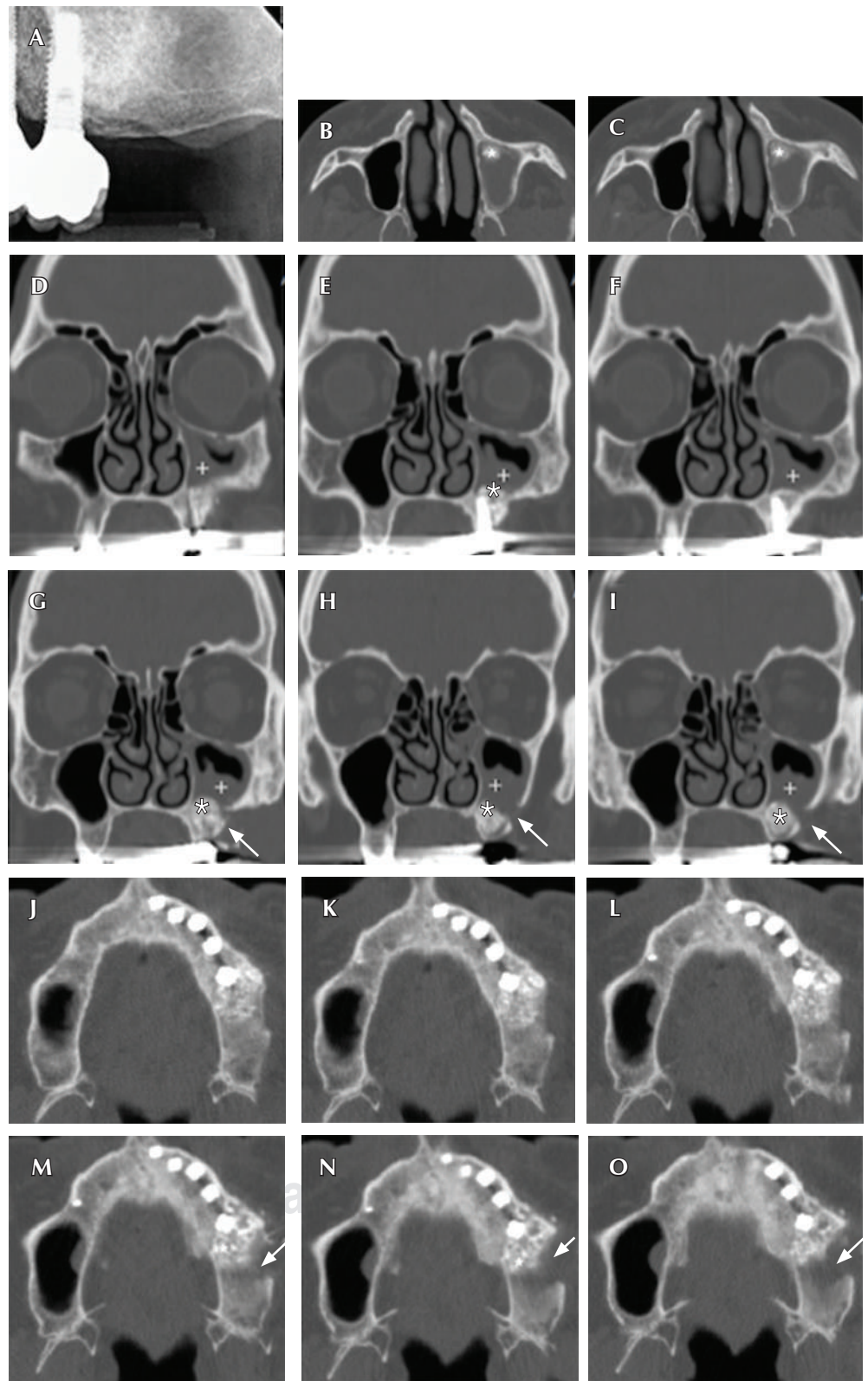


Figura 4:

A) Radiografía periapical de lo que se consideró un levantamiento sinusal exitoso. **B-C)** Vista del biomaterial derivado de bovino de las secciones transversales de la tomografía computarizada. **D-I)** Secciones frontales de tomografía computarizada. **J-O)** Secciones transversales de la tomografía computarizada. + Observe la opacificación del seno maxilar izquierdo. * Tenga en cuenta la ventana de acceso sin cicatrizar previamente realizada para el procedimiento de elevación de seno (flecha) y las partículas del xenoinjerto derivadas de bovino dispersas.

Nuestra principal preocupación fueron las complicaciones tardías que se extendieron desde los dos a los 13 años después de lo que se consideró un resultado exitoso del tratamiento. Los efectos adversos en este informe de la serie de casos incluyeron patologías de los senos paranasales y maxilares, desplazamiento de los materiales del injerto, comunicaciones oroantrales, falla del implante, reacción a cuerpo extraño, encapsulación, inflamación crónica, fenestraciones de tejidos blandos y quistes asociados. El xenoinjerto de hueso bovino no es biodegradable. Mordenfeld y colaboradores proporcionaron evidencia de partículas de hueso bovino desproteínizado no biodegradado después de 10 años.¹⁵ Más adelante, este mismo autor y sus colegas detectaron partículas de hueso bovino desproteínizado que no mostraban cambios de tamaño significativos a los 11 años.¹⁶ Ayna y su equipo mostraron

la presencia de partículas residuales de hueso bovino en humanos después de 14 años.¹⁷ Además, Traini y su grupo reportaron partículas residuales de hueso bovino anorgánico después de 20 años en una evaluación clínica y biológica en humanos.¹⁸ De acuerdo con nuestras observaciones, también se han informado reacciones de cuerpos extraños al hueso bovino anorgánico.⁸ Histológicamente, las partículas de hueso bovino se han asociado íntimamente con células gigantes multinucleadas junto con linfocitos, células plasmáticas e histiocitos.⁸ La serie de casos consecutivos presentada evidenció la encapsulación del material, los signos clínicos y las reacciones propias de las reacciones de cuerpos extraños. La preocupación de los autores es que la morbilidad del paciente no se puede reducir con xenoinjertos, debido a los riesgos inherentes y a las complicaciones asociadas.



Figura 5: A-D) Fotografías clínicas y radiografía periapical al inicio de la odontología inadecuada. C) Obsérvese la fenestración gingival asociada con biomateriales derivados de bovinos. E) Extracción quirúrgica de partículas óseas derivadas de bovinos e inserción de injerto de tejido conectivo. F) Fotografía del resultado estético alcanzado y resolución de la fenestración gingival. G) Radiografía periapical a los 10 años de seguimiento. H-I) Resultados finales.

Aunque los médicos han interpretado positivamente la actividad osteoclástica alrededor de las partículas de hueso bovino,^{19,20} también puede ser motivo de preocupación para la seguridad de los pacientes. Los osteoclastos son las únicas células capaces de degradar la matriz ósea por resorción, un proceso requerido para la morfogénesis ósea durante el desarrollo y la reparación continua del esqueleto (remodelación ósea).^{21,22} La adhesión especializada, única de los osteoclastos, a la matriz ósea es facilitada por receptores de integrina como la osteopontina.²³ La detección de osteoclastos en contacto con las partículas de hueso bovino y/o aloinjertos²⁴ podría indicar la presencia de proteínas en la superficie de las partículas del injerto «desproteinizadas». Estudios han demostrado la presencia de proteínas en xenoinjertos de hueso bovino «anorgánicos» como el factor de crecimiento β , la proteína morfogenética ósea y colágenas.²⁵⁻²⁷ Las interacciones de las proteínas residuales dentro de las partículas de hueso bovino y los receptores de las células huésped podrían provocar reacciones inmunes agudas y crónicas, así como la transmisión de las enfermedades. Estos hallazgos plantean dudas sobre la capacidad de los fabricantes para obtener hueso bovino anorgánico consistentemente. La inactivación de priones por procesos de fabricación de hueso bovino anorgánico aún no se ha probado.^{11,12} La encefalopatía ósea bovina es un tipo de las encefalopatías espongiiformes transmisibles causadas por proteínas priónicas. Los priones son bien conocidos por su resistencia a los métodos convencionales de descontaminación química y física,^{28,29} y el tratamiento térmico utilizado para la preparación de material de hueso bovino anorgánico (300 °C para Bio-Oss®, 1,100 °C para PepGen P-15®) no ha demostrado la inactivación del prion.¹² La inflamación crónica del tejido blando asociado con el hueso bovino se evidenció en el presente informe. Los procesos inflamatorios se resolvieron después de la eliminación de los materiales de hueso bovino. La plausibilidad de los sustitutos óseos derivados de bovinos en la producción de reacciones inmunes y la transmisión de enfermedades está presente.

La sinusitis, la dispersión de los materiales o las dehiscencias postquirúrgicas no son inusuales cuando se realiza xenoinjertos bovinos.³⁰ Chirila y su equipo de investigación informaron una incidencia de 4.3% de sinusitis maxilar aguda en pacientes sometidos a elevación de seno con el uso de una combinación de xenoinjerto (Cerabona, biomateriales de Botiss GmbH, Gerlingen, Alemania o Gen-Os, Osteobiol, Tecnos Dental, Torino, Italia) y hueso autólogo. Los signos clínicos fueron dolor de cabeza, dolor locorregional, cacosmia, inflamación

de la mucosa bucal oral y rinorrea o secreción nasal unilateral.³¹ La sinusitis crónica y los síntomas relacionados (drenaje nasal mucopurulento, dolor y/o presión facial, congestión nasal y mal olor) han demostrado ser desarrollados por pacientes después de la colocación del implante y la elevación del seno.³² Curiosamente, Scolozzi y colaboradores demostraron una asociación entre el sustituto del hueso bovino desproteinado (Bio-Oss) y el desarrollo de bola fúngica sinusal. La bola fúngica sinusal representa la forma más común de infección por hongos en los senos paranasales y se encuentra en 28.5% de los pacientes que sufren de sinusitis maxilar crónica. El agente causal frecuente es *Aspergillus fumigatus*. Los 13 casos con bola fúngica sinusal habían recibido hueso bovino anorgánico. Esta forma de sinusitis generalmente afecta a adultos sanos.⁹ De manera similar al presente informe, la resolución o la mejora de los síntomas se logró mediante la eliminación del material de injerto óseo.

Sivolella y colegas³³ y McCrea³⁴ han informado un total de tres casos de quistes asociados con implantes dentales. Los casos reportados desarrollaron lesiones quísticas del conducto nasopalatino.^{33,34} Las lesiones quísticas asociadas con partículas de hueso bovino no se han informado en la literatura dental. En el presente trabajo identificamos un quiste asociado a hueso bovino siete años después del injerto. La periferia de la pared del quiste estaba bien hialinizada con restos necróticos amorfos.

Los trasplantes autólogos fueron el tratamiento de elección para pacientes que requirieron reconstrucción quirúrgica de los tejidos después de la extracción de los materiales de xenoinjerto. Las áreas de tejido donante intraoral blando y duro comparten similitudes biológicas, bioquímicas y embriológicas con los sitios receptores intraorales que mejoran la vascularización e incorporación del trasplante. Además, los trasplantes de origen autólogo tienen un periodo de curación e incorporación más corto en comparación con las alternativas. Aunque las cantidades pueden ser limitadas, los trasplantes autólogos siguieron siendo el estándar de oro para la restauración del volumen de los tejidos intraorales sin reacciones inmunes.^{35,36}

La odontología ha experimentado periodos de grandes emociones seguidas rápidamente por graves decepciones. Ioannidis y Trikalinos proporcionaron evidencia de que estos eventos paradójicos son, en parte, el resultado de muchos equipos de investigación trabajando en el mismo campo y produciendo datos experimentales masivos.³⁷ Por lo tanto, cada equipo puede que dé prioridad difundiendo sus resultados «positivos» más impresionantes.

Con frecuencia, los médicos engañados por la abrumadora cantidad de resultados positivos utilizan conceptos y conclusiones vagas, no justificadas de manera clara, para desarrollar terapias con resultados decepcionantes a largo plazo. El término para describir este fenómeno de afirmaciones de investigación extrema y refutaciones extremadamente opuestas se conoce como «fenómeno de Proteus».³⁸ De modo que los resultados «negativos» son útiles y deben difundirse para el campo científico.³⁹ Los resultados estéticos inmediatos son un factor crucial que influye en la odontología, sin lugar a dudas de interés para los médicos y los pacientes. No obstante, en la investigación y en la ciencia se trata de revisar el conocimiento aceptado, expresar dudas y plantear nuevas preguntas para su consideración. Los odontólogos que buscan proporcionar resultados funcionales y estéticos deben ser conscientes de las complicaciones clínicas de los materiales del injerto derivado de bovinos. La extracción quirúrgica de los materiales de los xenoinjertos puede requerir altas habilidades clínicas, debido a las diferentes configuraciones que los médicos pueden encontrar de las partículas no resorbidas y migradas.

CONCLUSIONES

La seguridad a largo plazo de los xenoinjertos y su posible asociación con la enfermedad son preocupaciones válidas. El xenoinjerto de hueso bovino no es biodegradable. Las complicaciones en la presente serie de casos incluyeron patologías del seno y del hueso maxilar, desplazamiento de los materiales del injerto, falla del implante, reacciones a cuerpos extraños, encapsulación, inflamación crónica, fenestraciones de tejidos blandos y quistes asociados. La resolución o la mejora de las lesiones asociadas se logró mediante la eliminación de los materiales de injerto óseo. Se necesitan evaluaciones clínicas a largo plazo para identificar las complicaciones biológicas de los xenoinjertos que se utilizan ampliamente en odontología.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Schincaglia GP, Nowzari H. Surgical treatment planning for the single-unit implant in aesthetic areas. *Periodontol* 2000. 2001; 27: 162-182.
- Cha HS, Kim JW, Hwang JH, Ahn KM. Frequency of bone graft in implant surgery. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 2016; 38: 19.
- Schlegel AK. Bio-Oss bone replacement material. Long-term results with Bio-Oss bone replacement material. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 1996; 106: 141-149.
- Berglundh T, Lindhe J. Healing around implants placed in bone defects treated with Bio-Oss. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8: 117-124.
- Campana V, Milano G, Pagano E, Barba M, Cicione C, Salonna G et al. Bone substitutes in orthopaedic surgery: from basic science? to clinical practice. *J Mater Sci Mater Med*. 2014; 25: 2445-2461.
- Lutz R, Berger-Fink S, Stockmann P, Neukam FW, Schlegel KA. Sinus floor augmentation with autogenous bone vs. A bovine-derived xenograft-A 5-year retrospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2015; 26: 644-648.
- Cannizzaro G, Felice P, Leone M, Viola P, Esposito M. Early loading of implants in the atrophic posterior maxilla: lateral sinus lift with autogenous bone and Bio-Oss versus crestal mini sinus lift and 8-mm hydroxyapatite-coated implants. A randomised controlled clinical trial. *Eur J Oral Implantol*. 2009; 2: 25-38.
- Bannister SR, Powell CA. Foreign body reaction to anorganic bovine bone and autogenous bone with platelet-rich plasma in guided bone regeneration. *J Periodontol*. 2008; 79: 1116-1120.
- Scolozzi P, Perez A, Verdeja R, Courvoisier DS, Lombardi T. Association between maxillary sinus fungus ball and sinus bone grafting with deproteinized bovine bone substitutes: a case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2016; 121: e143-e147.
- Jensen T, Schou S, Stavropoulos A, Terheyden H, Holmstrup P. Maxillary sinus floor augmentation with Bio-Oss or Bio-Oss mixed with autogenous bone as graft: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23: 263-273.
- Kim Y, Nowzari H, Rich SK. Risk of prion disease transmission through bovine-derived bone substitutes: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2013; 15: 645-653.
- Kim Y, Rodríguez AE, Nowzari H. The risk of prion infection through bovine grafting materials. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2016; 18: 1095-1102.
- The Economist. Unreliable Research: Trouble at the lab. The Economist Group Limited; 2013. [Last accessed on 2018 Oct 10] Available from: <https://www.economist.com/briefing/2013/10/18/trouble-at-the-lab>.
- Ioannidis JP. Why most published research findings are false. *PLoS Med*. 2005; 2: e124.
- Mordenfeld A, Albrektsson T, Hallman M. A 10-year clinical and radiographic study of implants placed after maxillary sinus floor augmentation with an 80:20 mixture of deproteinized bovine bone and autogenous bone. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014; 16: 435-446.
- Mordenfeld A, Hallman M, Johansson CB, Albrektsson T. Histological and histomorphometrical analyses of biopsies harvested 11 years after maxillary sinus floor augmentation with deproteinized bovine and autogenous bone. *Clin Oral Implants Res*. 2010; 21: 961-970.
- Ayna M, Açil Y, Gulsels A. Fate of a bovine derived xenograft in maxillary sinus floor elevation after 14 years: histologic and radiologic analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2015; 35: 541-547.
- Traini T, Piattelli A, Caputi S, Degidi M, Mangano C, Scarano A et al. Regeneration of human bone using different bone substitute biomaterials. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015; 17: 150-162.
- Galindo-Moreno P, Hernández-Cortés P, Mesa F, Carranza N, Juodzbaly G, Aguilar M et al. Slow resorption of anorganic bovine bone by osteoclasts in maxillary sinus augmentation. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2013; 15: 858-866.
- Piattelli M, Favero GA, Scarano A, Orsini G, Piattelli A. Bone reactions to anorganic bovine bone (Bio-Oss) used in sinus? Augmentation procedures: a histologic long-term report of 20 cases in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14: 835-840.

21. Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. *Science*. 2000; 289: 1504-1508.
22. Charles JF, Aliprantis AO. Osteoclasts: More than 'bone eaters'. *Trends Mol Med*. 2014; 20: 449-459.
23. Teitelbaum SL. Osteoclasts: what do they do and how do they do it? *Am J Pathol*. 2007; 170: 427-435.
24. Brugnami F, Then PR, Moroi H, Kabani S, Leone CW. GBR inhuman extraction sockets and ridge defects prior to implant placement: clinical results and histologic evidence of osteoblastic and osteoclastic activities in DFDBA. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1999; 19: 259-267.
25. Schwartz Z, Weesner T, van Dijk S, Cochran DL, Mellonig JT, Lohmann CH et al. Ability of deproteinized cancellous bovine bone to induce new bone formation. *J Periodontol*. 2000; 71: 1258-1269.
26. Tadic D, Epple M. A thorough physicochemical characterization of 14 calcium phosphate-based bone substitution materials in comparison to natural bone. *Biomaterials*. 2004; 25: 987-994.
27. Murugan R, Panduranga-Rao K, Sampath-Kumar TS. Heat-deproteinized xenogeneic bone from slaughterhouse waste: physico-chemical properties. *Bull Mater Sci*. 2003; 26: 523-528.
28. Brown P. BSE and transmission through blood. *Lancet*. 2000; 356: 955-956.
29. Lee J, Kim SY, Hwang KJ, Ju YR, Woo HJ. Prion diseases as transmissible zoonotic diseases. *Osong Public Health Res Perspect*. 2013; 4: 57-66.
30. Bartols A, Kasprzyk S, Walther W, Korsch M. Lateral alveolar ridge augmentation with autogenous block grafts fixed at a distance versus resorbable poly-D-L-lactide foil fixed at a distance: a single-blind, randomized, controlled trial. *Clin Oral Implants Res*. 2018; 29: 843-854.
31. Chiril L, Rotaru C, Filipov I, Săndulescu M. Management of acute maxillary sinusitis after sinus bone grafting procedures with simultaneous dental implants placement – A retrospective study. *BMC Infect Dis*. 2016; 16 Suppl 1: 94.
32. Jiam NT, Goldberg AN, Murr AH, Pletcher SD. Surgical treatment of chronic rhinosinusitis after sinus lift. *Am J Rhinol Allergy*. 2017; 31: 271-275.
33. Sivolella S, Valente M, Gasparini E, Stellini E. Nasopalatine duct cyst as a complication of dental implant placement: a case report. *Minerva Stomatol*. 2013; 62: 235-239.
34. McCreia SJ. Nasopalatine duct cyst, a delayed complication to successful dental implant placement: diagnosis and surgical management. *J Oral Implantol*. 2014; 40: 189-195.
35. D'Addona A, Nowzari H. Intramembranous autogenous osseous transplants in aesthetic treatment of alveolar atrophy. *Periodontol 2000*. 2001; 27: 148-161.
36. Palacci P, Nowzari H. Soft tissue enhancement around dental implants. *Periodontol 2000*. 2008; 47: 113-132.
37. Ioannidis JP, Trikalinos TA. Early extreme contradictory estimates may appear in published research: the proteus phenomenon in molecular genetics research and randomized trials. *J Clin Epidemiol*. 2005; 58: 543-549.
38. Dal-Ré R, Janiaud P, Ioannidis JP. Real-world evidence: how pragmatic are randomized controlled trials labeled as pragmatic? *BMC Med*. 2018; 16: 49.
39. Rodríguez AE, Monzavi M, Yokoyama CL, Nowzari H. Zirconia dental implants: a clinical and radiographic evaluation. *J Esthet Restor Dent*. 2018; 30: 538-544.

Correspondencia:

Ángel Emmanuel Rodríguez, DDS, MSD

120 South Spalding Drive, Suite 201,

Beverly Hills, CA, 90212.

Teléfono: 310-990-6693

Fax: 310-274-1503

E-mail: angelrdzp@gmail.com



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



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

Visita nuestra tienda en línea:
www.tiendaddvc.mx



Tú compra más
fácil y rápida



Con más de
10,000
artículos

SÍGUENOS EN NUESTRAS REDES SOCIALES



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

Aviso COFEPRIS no. 193300202C5636



Innovando para la salud bucodental



SPRAY / GEL

PERIOKIN®

Clorhexidina 0.20%

Higiene bucal **intensiva en tratamientos periodontales**



PASTA / ENJUAGUE

KIN Gingival Complex

Clorhexidina 0.12% + Alpantha®

Higiene bucal en **tratamientos periodontales**



Spanish Patent No. 201031133
Mexican Patent No. 336636



PASTA / ENJUAGUE

KIN B5

CPC + Zinc + Provitamina B5 +
Vitamina B3 + Xilitol + Flúor

Mantenimiento gingival



PASTA / ENJUAGUE

GEL

SENSI KIN

Nitrato Potásico + Flúor + Xilitol

Dientes Sensibles



GEL

KIN CARE

Ácido Hialurónico + Aloe Vera +
Carbopol

Cuidado de la mucosa oral delicada



ANDRÓMACO®

www.andromaco.com.mx

KIN B5 173300202D0399 / PerioKIN 173300202D0398 / SensiKIN 173300202D0397 / KIN Care 173300202D0396 / KIN Gingival Complex 183300202D0003

● **Inflamación de encías**



● **Cirugías (Pre y Post)**



● **Curetaje abierto y cerrado**



● **Extracciones (3° Molares)**



● **Implantes**

