

ISSN 2683-1422



Casos y revisiones de salud



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

Vol. 3, No. 1, enero-junio, 2021



Facultad de Estudios
Superiores Zaragoza



Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez
Editor en jefe

Consejo Editorial

Dra. Martha A. Sánchez Rodríguez

Dr. Juan Garduño Espinosa

Dr. Luis Alberto Vargas Guadarrama

Dr. Noé Contreras González

Dra. Rosa Diana Hernández Palacios

Dr. Osvaldo D. Castelán Martínez

Editor asociado del Boletín de la
Evidencia

Dra. Beatriz Hernández Monjaraz

Coordinadora editorial

Mtra. Beatriz Isabel García Martínez

Asistente editorial

Dr. José Miguel Sánchez Nieto

Asistente editorial

Mtra. Catalina Armendáriz Beltrán

Diseño y cuidado editorial

Lic. Raziél Leños Castillo

Diseño de Portada

Mtra. Alma Gopar Silva

Revisión de originales en inglés



@RevistaCyRS

Casos y revisiones de salud



Volumen 3, Número 1

CONTENIDO

EDITORIAL

Criterios de Vancouver. Cómo citar y presentar referencias en documentos académicos 5

Vancouver criteria. How to quote and present references in academic documents

Víctor Manuel Mendoza-Núñez

CASOS CLÍNICOS

Cambios en el crecimiento facial, logrados a través de la ortopedia maxilofacial. Caso clínico 16

Changes in facial growth, achieved through maxillofacial orthopedics. Clinical case. Case report

Javier Antonio Badillo-Domínguez y Silvia Victoria Servín-Hernández

Terapia pulpar de urgencia en un canino temporal birradiado. Caso clínico 25

Emergency pulp therapy in a biradicated temporal canine. Case report

Paola Montserrat Calderón-Guerrero y Gerardo Rubén Ramírez-González

Tratamiento de la enfermedad periodontal con células troncales mesenquimales de origen pulpar en un adulto mayor. Caso clínico 32

Periodontal disease treatment with dental pulp-derived mesenchymal stem cells in an elderly patient. Case report

Miriam Susana Fabila-Plata y Rosa Diana Hernández-Palacios

REVISIONES

Barreras de comunicación del paciente sordo en el ámbito hospitalario. Una revisión narrativa 40

Deaf patient communication barriers within the hospital field. A narrative review

Brenda Rivera-Montiel y Adiel Agama-Sarabia

Revista Casos y Revisiones de Salud, Volumen 3, Número 1 (enero-junio 2021), es una publicación semestral, editada por la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México, a través de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Campus I, Av. Guelatao #66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, Tels.: 56230700 ext. 30770, <http://cyrs.zaragoza.unam.mx/>, Correo electrónico: mendovic@unam.mx. Editor responsable: Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del Título No. 04-2017-090413434100-203, ISSN: 2683-1422 ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Responsable de la última actualización de este número Catalina Armendáriz Beltrán, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, México, fecha de la última modificación, 10 de junio de 2021. Esta página puede ser reproducida con fines no lucrativos, siempre y cuando no se mutile, se cite la fuente completa y su dirección electrónica. De otra forma requiere permiso previo de la institución.



Facultad de Estudios
Superiores Zaragoza



Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez
Editor en jefe

Consejo Editorial

Dra. Martha A. Sánchez Rodríguez

Dr. Juan Garduño Espinosa

Dr. Luis Alberto Vargas Guadarrama

Dr. Noé Contreras González

Dra. Rosa Diana Hernández Palacios

Dr. Osvaldo D. Castelán Martínez

Editor asociado del Boletín de la
Evidencia

Dra. Beatriz Hernández Monjaraz

Coordinadora editorial

Mtra. Beatriz Isabel García Martínez

Asistente editorial

Dr. José Miguel Sánchez Nieto

Asistente editorial

Mtra. Catalina Armendáriz Beltrán

Diseño y cuidado editorial

Lic. Raziél Leños Castillo

Diseño de Portada

Mtra. Alma Gopar Silva

Revisión de originales en inglés



@RevistaCyRS

Casos y revisiones de salud



Volumen 3, Número 1

CONTENIDO

Sarcoma de Kaposi epidémico. Una revisión narrativa 49

Epidemic Kaposi sarcoma. A narrative review

Nallely Alejandra Vázquez-Aguirre, Ana Lilia Morales-Santaella y
Beatriz Hernández-Monjaraz

Virus de Epstein-Barr y su relación con la estomatología 60

Epidemiology and its relationship with pediatric stomatology

Epstein-Barr virus and its relationship with pediatric stomatology

Rubén Alejandro Rincón-Amador y Rodolfo Fragosó-Ríos

METODOLOGÍA

La significancia estadística y los intervalos de confianza: 74

¿qué me indican y cómo puedo interpretarlos?

*Statistical significance and confidence intervals: What do they
tell me and how can I interpret them?*

Martha A. Sánchez-Rodríguez

RESEÑA DE LIBRO

Semiología de las Principales Manifestaciones Clínicas 83

Noé Contreras-González

ARTE, LITERATURA, MÚSICA Y SALUD

Sordera y saturnismo: La vida trágica de Ludwig Van 85

Deafness and saturnism: The tragic life of Ludwig Van

Beethoven

Georgina Ojeda-Ledesma

INSTRUCCIONES PARA AUTORES 89

Revista Casos y Revisiones de Salud, Volumen 3, Número 1 (enero-junio 2021), es una publicación semestral, editada por la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México, a través de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Campus I, Av. Guelatao #66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, Tels.: 56230700 ext. 30770, <http://cyrs.zaragoza.unam.mx/>, Correo electrónico: mendovic@unam.mx. Editor responsable: Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del Título No. 04-2017-090413434100-203, ISSN: 2683-1422 ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Responsable de la última actualización de este número Catalina Armendáriz Beltrán, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, México, fecha de la última modificación, 10 de junio de 2021. Esta página puede ser reproducida con fines no lucrativos, siempre y cuando no se mutile, se cite la fuente completa y su dirección electrónica. De otra forma requiere permiso previo de la institución.

Comité Editorial

C.D. Esp. ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA
FES ZARAGOZA, UNAM

CD. NADIA YAMILET AGUIRRE SIGALA
FES ZARAGOZA, UNAM

CD. Esp. LAURA ELENA ALLENDE TREJO
FES ZARAGOZA, UNAM

DRA. SOCORRO AÍDA BORGES YÁÑEZ
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNAM

Q.B.P. MARÍA VIRGINIA GONZÁLEZ DE LA FUENTE
FES ZARAGOZA, UNAM

DR. JOSÉ ANTONIO TREJO LÓPEZ
HOSPITAL GENERAL I. ZARAGOZA, ISSSTE

DRA. MARÍA DEL CARMEN AGUILAR ESPÍNDOLA
FES ZARAGOZA, UNAM

DR. EFRAÍN ABSALÓN MEDINA VILLASEÑOR
FES ZARAGOZA, UNAM

DRA. BEATRIZ HERNÁNDEZ MONJARAZ
FES ZARAGOZA, UNAM

DRA. IRMA ARACELI ABURTO LÓPEZ
FES ZARAGOZA, UNAM

DRA. DOLORES PATRICIA DELGADO JACOBO
FES ZARAGOZA, UNAM

MTRA. CRISTINA FLORES BELLO
FES ZARAGOZA, UNAM

MTR. JULIO CÉSAR CADENA ESTRADA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
IGNACIO CHÁVEZ

MTRA. DIANA PÉREZ MORÁN
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS

DRA. VIRGINIA REYES AUDIFFRED
ENEO, UNAM

DRA. ANA MARÍA LARA BARRÓN
FES IZTACALA, UNAM

MTRA. ELSA CORREA MUÑOZ
FES ZARAGOZA, UNAM

MTRA. MARIANA ISABEL VALDÉS MORENO
FES ZARAGOZA, UNAM

DRA. MIRNA RUIZ RAMOS
FES ZARAGOZA, UNAM

DRA. RAQUEL RETANA UGALDE
FES ZARAGOZA, UNAM

MTRA. BEATRIZ ISABEL GARCÍA MARTÍNEZ
FES ZARAGOZA, UNAM

DR. EDELMIRO SANTIAGO OSORIO
FES ZARAGOZA, UNAM

DR. JOSÉ MIGUEL SÁNCHEZ NIETO
FES ZARAGOZA, UNAM

DRA. MARÍA TERESA DE JESÚS ZARAGOZA MENESES
FES ZARAGOZA, UNAM

DR. ROBERTO MENDOZA SERNA
FES ZARAGOZA, UNAM

DR. MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ
FES ZARAGOZA, UNAM



Criterios de Vancouver

Como citar y presentar referencias en documentos académicos

Vancouver criteria

How to quote and present references in academic documents

Víctor Manuel Mendoza-Núñez¹

¹Editor en Jefe de la Revista *Casos y Revisiones de Salud*

CITAS Y REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Una cita bibliográfica es la especificación (número o autor/año) que se inserta en el texto para identificar la fuente que sustenta los datos, aseveraciones, ideas, teorías o investigaciones que se presentan o analizan en los documentos. Por otro lado, las referencias bibliográficas son los datos completos (autores, título, datos editoriales) de un documento académico (libro, artículo, tesis, memoria) o páginas web de organismos internacionales, universidades o asociaciones profesionales, con reconocimiento académico. En este sentido, los datos incluidos deben garantizar que el documento o información de la página web pueden ser recuperados para verificar lo señalado en el documento académico o científico que se esté elaborando.¹ Las referencias completas se listan al final del documento elaborado.

¿Por qué y para qué se deben incluir citas y referencias bibliográficas?¹

- Reconocer la autoría de las publicaciones de donde se ha tomado la información, evitando de esta manera el plagio.
- Respalda y reforzar los argumentos con trabajos previamente publicados.

- Darle fiabilidad a las aseveraciones, datos y señalamientos incluidos en el trabajo permitiendo su verificación.

- Facilitar al lector la ampliación y profundización del tema más allá de lo presentado en el texto elaborado.

Es importante diferenciar entre referencias y bibliografía, ya que esta última se refiere a los documentos consultados **NO** citados en el manuscrito y por lo tanto no se puede valorar o verificar la influencia de los documentos consultados sobre el texto elaborado. Al respecto, en los libros, artículos científicos y tesis para obtener un grado académico (pregrado o posgrado) solo se deben incluir referencias y **NO** bibliografía consultada.²

ELEMENTOS DE UNA REFERENCIA

Los elementos de una referencia son los siguientes:

- I. Autoría.
- II. Título.
- III. Datos editoriales.

Correspondencia: Dr. Víctor Manuel Mendoza-Núñez
Email: mendovic@unam.mx.

Mendoza-Núñez VM. Criterios de Vancouver: Cómo citar y presentar referencias en documentos académicos. *CyRS*. 2021; 3(1):5-15.
DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.1>

I. Autoría

Son los datos de los responsables intelectuales del contenido del texto. Todas las referencias deben incluir una autoría: los autores pueden ser individuos, instituciones o asociaciones académicas.

(i) INDIVIDUOS

Se deben incluir el apellido materno, seguido de la inicial del nombre y al final la inicial del apellido paterno:

Ejemplo de un artículo incluido en PubMed



The screenshot shows the PubMed.gov search interface. At the top, there is the NIH logo and the text 'National Library of Medicine National Center for Biotechnology Information'. A search bar contains the text 'nunez vm' and a 'Search' button. Below the search bar, there are buttons for 'Save', 'Email', 'Send to', and 'Display options'. The search results section shows a link to the article: '> J Clin Pediatr Dent. 2017;41(1):18-21. doi: 10.17796/1053-4628-41.1.18.' The article title is 'Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization in Mexican Children'. The authors listed are 'Brenda Jaime Gurusquieta, Víctor Manuel Mendoza Núñez, María Lilia Adriana Juárez López'. The PMID is 28052217 and the DOI is 10.17796/1053-4628-41.1.18. There are also links for 'FULL TEXT LINKS' (Allen Press) and 'ACTIONS' (Cite).

La referencia de acuerdo con los criterios de Vancouver es:

Gurusquieta BJ, Núñez VM, López ML.
Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization
in Mexican Children. J Clin Pediatr Dent.
2017;41(1):18-21. doi: 10.17796/1053-4628-
41.1.18. PMID: 28052217.

Algunos autores latinos incluyen un guion “-“entre los apellidos paterno y materno, para que se convierta en un solo apellido y no se excluya el apellido paterno o solo incluyen un nombre y un apellido.

Ejemplo de una referencia con guion incluido en PubMed

The screenshot shows the PubMed.gov search results page. At the top, there is the NIH National Library of Medicine logo and a search bar containing the text 'metabolic syndrome'. Below the search bar, the search results are displayed. The first result is titled 'The complex relationship between metabolic syndrome and sweeteners' by Andrea R Gómez-Fernández, Arlette Santacruz, and Daniel A Jacobo-Velázquez. The article is from J Food Sci, 2021 Apr 28, with a DOI of 10.1111/1750-3841.15709. The page also includes options to save, email, send to, or display options for the search results.

La referencia de acuerdo con los criterios de Vancouver es:

Gómez-Fernández AR, Santacruz A, Jacobo-Velázquez DA. The complex relationship between metabolic syndrome and sweeteners. J Food Sci. 2021 Apr 28. doi: 10.1111/1750-3841.15709. Epub ahead of print. PMID: 33908634.

En las referencias con **siete AUTORES O MÁS** solo se citan los primeros seis autores seguido de “et al.”

Ejemplo:

Baune BT, Ponath G, Golledge J, Varga G, Arolt V, Rothermundt M, et al. Association between IL-8 cytokine and cognitive performance in an elderly general population – the MEMO-Study. Neurobiol Aging. 2008;29(6):937–944.

(ii) INSTITUCIONES

Como se mencionó anteriormente todas las referencias deben tener autoría, en algunos casos si no está explícita (no aparece el nombre del autor), debemos citar la fuente del documento como sería el nombre de la revista o del editor si se obtiene la información de una editorial en la que no aparece el nombre.



Ejemplos de **AUTORÍA DE UNA INSTITUCIÓN O ASOCIACIÓN ACADÉMICA:**

- World Health Organization. Active aging: a policy framework. Geneva: WHO; 2002. Available from: https://www.who.int/ageing/publications/active_ageing/en/
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143–3421.
- Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Ciudad de México: Secretaría de Salud, 1999.

II. Título

Se debe incluir el título completo del artículo, libro, capítulo de libro o tesis iniciando con mayúsculas solo la primera letra y los nombres propios.

Ejemplos:

(i) ARTÍCULO:

- Sánchez-Rodríguez MA, Martínez-Cruz M, Correa-Muñoz E, Mendoza-Núñez VM. **Relationship between metabolic syndrome components and oxidative stress in elderly community-dwelling Mexicans.** *Ann Nutr Metab*. 2010;56(4):302–307.

(ii) LIBRO:

- García MA, Martínez-Artero R, Sánchez LA, Martínez JB, Lidón CB, Pedrero GE. **Las personas mayores desde la perspectiva educativa para la salud.** Murcia: Universidad de Murcia; 2002.

(iii) CAPÍTULO DE LIBRO:

Mendoza-Núñez VM, Martínez-Maldonado ML. **Escala de redes de apoyo social para adultos mayores.** En: González-Celis RAL. *Evaluación en psicogerontología.* México: Manual Moderno; 2009.p. 95–112.

(iv) TESIS:

Muñiz García J. **Estudio transversal de los factores de riesgo cardiovascular en población infantil del medio rural gallego [tesis doctoral].** Santiago: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico, Universidad de Santiago de Compostela; 1996.

III. Datos editoriales

Se refiere a la información editorial indispensable que permita localizar y recuperar los documentos de las referencias citadas de artículos, libros, capítulos de libro y tesis.

(i) ARTÍCULO:

Se debe incluir el nombre de la revista (abreviatura), año, volumen, número, número de páginas (o número de artículo si la revista es electrónica) y doi (en el caso de que el artículo lo tenga).

Ejemplos:

- Guo JB, Chen BL, Lu YM, Zhang WY, Zhu ZJ, Yang YJ, et al. Tai Chi for improving cardiopulmonary function and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. **Clin Rehabil.** 2016;**30(8):750-764.** doi: **10.1177/0269215515604903.** (Se trata de un artículo impreso, ya que incluye número de páginas).

- Rosado-Pérez J, Castelán-Martínez OD, Mújica-Calderón AJ, Sánchez-Rodríguez MA, Mendoza-Núñez VM. Effect of tai chi

on markers of oxidative stress: systematic review and meta-analysis. **Int J Environ Res Public Health**. 2021;18(7):3458. doi: 10.3390/ijerph18073458.

Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/7/3458> (Se trata de un artículo publicado en una revista electrónica de acceso libre, por lo que se debe incluir la liga para su localización y recuperación).

- Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. **Proc Natl Acad Sci U S A. Forthcoming 2002**. (Se usa “Forthcoming” en lugar de “In press” porque no todos los artículos se imprimen). En español se anota “En prensa” independientemente de que se trate de una revista que se impreso o electrónica.

- Dixon JS, Coyne AE, Duff K, Ready RE. Predictors of cognitive decline in a multi-racial sample of midlife women: a longitudinal study. *Neuropsychology*. 2021. doi: 10.1037/neu0000743. **Epub ahead of print**. (Se trata de artículos que son publicados en línea antes de ser incluidos en el volumen y número que le corresponda a la revista)

- Bar DZ, Atkatsch K, Tavares U, Erdos MR, Gruenbaum Y, Collins FS. Biotinylation by antibody recognition- A novel method for proximity labeling. **BioRxiv 069187 [Preprint]. 2016**. doi: <https://doi.org/10.1101/069187> (Son manuscritos que son indizados antes de publicarse en bases científicas editoriales creadas con dicho fin, se les otorga un “doi” por lo que pueden ser citados).

(ii) LIBRO:

Se debe incluir el número de edición (a partir de la 2ª edición, **NUNCA SE ANOTA la 1ª edición**), ciudad, editorial (el nombre, **NO** incluir SA de CV) y año.

Ejemplo:

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias: guía terapéutica. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

(iii) CAPÍTULO DE LIBRO:

Se debe incluir los mismos datos editoriales, especificando el número de páginas.

Ejemplo:

- Mendoza-Núñez VM. Gerontología comunitaria. En: Rodríguez GR, Lazcano BG. (Eds.). *Práctica de la geriatría*. 2º ed. México: Mc Graw Hill; 2007.p. 496-503.

(iv) TESIS:

Ejemplos:

- Ramírez García L. Frecuencia y factores asociados a la diabetes mellitus tipo 2 en grupos comunitarios de autocuidado de adultos mayores de la Delegación Tlalpan, Ciudad de México [**tesis de licenciatura**]. Ciudad de México: Carrera Médico Cirujano, FES “Zaragoza”, UNAM; 2016.
- Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans [**dissertation of PhD**]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

Online ahead of print

Algunas revistas publican sus artículos en línea antes de su impresión (*Online ahead of print*), con el propósito de difundir lo más pronto posible los artículos revisados “por pares” y aprobados por el editor, aunque todavía no tengan asignado el volumen y número que le corresponda, por lo que el año es provisional, ya que podría ser publicado incluso en el año siguiente. En este sentido, hay que considerar que el artículo será publicado nuevamente cuando se le



asigne volumen, número y año, aunque conserva el mismo “doi”. La referencia de este tipo de artículos debe incluir el “doi” y “Epub ahead of print”.

Preprints

Es conveniente presentar la definición, ventajas y limitaciones de los Preprints (prepublicación), ya que se trata de una modalidad de comunicación científica que en las últimas décadas ha sido aceptada en el campo de la revisión bibliográfica e investigación científico. La ASAPbio (2016), lo define como:³

“Un preprint es un manuscrito científico completo que es cargado por los autores en un servidor público. El preprint contiene datos y metodologías completas: a menudo es el mismo manuscrito que se envía a una revista (...). Después de una breve inspección de control de calidad para asegurarse que el trabajo de naturaleza científica, el manuscrito del autor se publica en más o menos un día sin arbitraje y puede verse sin cargo y puede ser visto por cualquiera en el mundo.

Basado en comentarios y/o nuevos datos, se pueden enviar nuevas versiones del preprint; sin embargo, se retienen las versiones anteriores del preprint. Los servidores de preprints permiten a los científicos controlar directamente la difusión de su trabajo a la comunidad científica mundial. En la mayoría de los casos, el mismo trabajo publicado como preprint también es enviado para arbitraje a una revista. Por lo tanto, los preprints (rápido, pero no validado a través del arbitraje) y la publicación en revista (lenta, pero proporcionando validación usando arbitraje) trabajan en paralelo como un sistema de comunicación para la investigación científica”.

El documento es revisado de manera general por un editor, quien decide de manera pronta la aceptación (menos de una semana), para ser incluido en una base de datos (repositorio) de **preprints**, generalmente de áreas específicas.

Al respecto, los matemáticos y los físicos desde hace más 30 años han depositado sus manuscritos en servidores, con el propósito de que sus colegas los revisen y emitan una opinión analítica con fines de retroalimentación, para la mejora del reporte científico o del experimento en su caso. El servidor que más se ha utilizado desde esa época es “arXiv.org (<http://arxiv.org/>)”, actualmente, las opciones se han ampliado a otras ciencias y disciplinas, por lo que se disponen de muchas otras posibilidades entre las que destacan: (i) ASAPbio (<http://asapbio.org/>), (ii) bioRxiv (<http://biorxiv.org/>), (iii) ChemRxiv (<http://pubs.acs.org/meetingpreprints>), (iv) engrXiv (<http://blog.engrxiv.org/>), (v) Figshare (<http://figshare.com/>), (vi) F1000Research (<http://f1000research.com/>) (vii) PeerJPreprints (<http://peerj.com/archives-preprints/>), (viii) PsyArXiv (<http://osf.io/view/psyarxiv/>), (ix) SocArXiv (<http://osf.io/view/socarxiv/>) y (x) SSRN (<http://www.ssrn.com/en/>). Aunque, también algunas editoriales de prestigio tales como MDPI, PLOS, entre otras ofrecen esta opción a los autores, con la ventaja de que los documentos pueden ser citados, debido a que se les otorga un DOI (Digital Object Identifier).

Spinak (2016) puntualiza los beneficios, resultados y consecuencias de la publicación **preprint**:⁴

Ventajas:

- Acceso abierto en forma inmediata al artículo (antes de ser publicado).
- Divulgación pública de trabajos recientes e invisibles, como las tesis de doctorado e incluso artículos que nunca son publicados en una revista.
- Obtener más comentarios sobre su trabajo por parte de colegas.
- Fecha pronta y precisa de la publicación de los hallazgos para demostrar objetivamente la prioridad del conocimiento científico encontrado.



- Avanzar al ritmo de la ciencia.

Consecuencias:

- Los preprints aumentan el número y posibilidades de consultas de los artículos y visibilidad de los autores y, eventualmente de las citaciones.
- Disminuye el retraso en la publicación de los artículos y permiten demostrar la prioridad en los hallazgos de la investigación. Esto es clave en las ciencias biológicas, la física, química, sobre todo en la investigación de frontera.⁵
- Se tiene el riesgo de asumir como ciertos los resultados de investigación metodológicamente deficientes que no son aprobados por la “revisión entre pares”.
- Los artículos publicados como preprints **NO** han sido revisados y aprobados por pares para ser reconocidos como una publicación en una revista. Por esta razón, este tipo de documentos se publican en repositorios especializados en preprints, mientras son sometidos a una revista científica para su revisión por pares.
- Los preprints no pueden ser retirados y conservan el doi que les fue asignado.
- Los autores deben estar seguros que la revista en donde pretenden someter el manuscrito acepten los preprints.⁶

CRITERIOS Y ESTILOS DE CITAS Y REFERENCIAS

Existen varios criterios y estilos de citas y referencias reconocidos a nivel internacional, los cuales han sido propuestos por universidades, asociaciones académicas y consorcios editoriales. Entre los más conocidos y aceptados en el ámbito académico y editorial son los siguientes:

- El **estilo Vancouver** es utilizado fundamentalmente en el área biomédica, fue propuesto desde 1978.⁷

- El **estilo APA** (American Psychological Association) es utilizado en Psicología, Educación y Ciencias Sociales, incluyendo medicina social, fue elaborado por primera vez en 1929.⁸

- La guía de **estilo CSE** (Council of Science Editors) se utiliza en las áreas de Biología y Ciencias Naturales.⁹

- **Estilo MLA** (Modern Language Association) se emplea en Ciencias Sociales, Humanidades, Lengua y Literatura.¹⁰

- El **estilo Chicago**, que se aplica en Historia, Humanidades, Arte, Literatura y Ciencias Sociales, fue publicado por la Universidad de Chicago por primera vez en 1906.¹¹

- El **estilo Harvard** fue desarrollado en la Universidad de Harvard, en un principio se usó, principalmente, en el ámbito de la Física y las Ciencias Naturales y recientemente, se ha aplicado a las Ciencias Humanas y Sociales, fue propuesto en los años 50.¹²

- La **norma ISO 690:2010(E)** puede emplearse en cualquier disciplina.¹³

CRITERIOS DE VANCOUVER

En 1978, el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE por sus siglas en inglés) publicó los “*Requisitos de Uniformidad para trabajos remitidos a revistas de ciencias de la salud*” (RU) con el propósito de homogeneizar y estandarizar la estructura metodológica para la preparación de manuscritos y publicación de artículos en las revistas de las ciencias de la salud. En este sentido, en 1997, los RU fueron revisados y actualizados por primera vez, posteriormente en 1999, 2000 y 2001 fueron revisadas algunas secciones. Asimismo, en 2003 y en 2010 el documento fue revisado y reorganizado en su totalidad. Desde 2013 los RU son denominadas como “Recomendaciones para la Preparación, Presentación, Edición y Publicación de Trabajos Académicos en Revistas Médicas”.



cas”, las cuales han sido actualizadas en 2014, 2015, 2016 y 2018. El ICMJE agrupa a las revistas médicas de mayor reconocimiento y factor de impacto en el mundo.^{14,15}

Las recomendaciones establecidas por el ICMJE son conocidas comúnmente en el ámbito académico y científico como “Criterios de Vancouver”, debido a que la primera reunión y acuerdo de editores de las revistas médicas que conformaron el ICMJE se llevó a cabo en Vancouver, Canadá. Al respecto, es importante aclarar que los “Criterios de Vancouver” no se limitan al estilo de la citación y presentación de referencias, sino que incluye todo el proceso de la preparación de manuscritos para que puedan ser sometidos a una revista científica, de manera uniforme y estandarizada. También, han propuesto y establecido consensos sobre “autoría”, “conflicto de interés”, “confidencialidad” “abreviaturas y símbolos” entre otros:

Por ejemplo:

El ICMJE establece que la autoría se debe sustentar en los siguientes 4 criterios:¹⁶

- Contribuciones sustanciales a la concepción o diseño del trabajo; o la adquisición, análisis o interpretación de datos para el trabajo.
- Redactar el trabajo o revisarlo críticamente en busca de contenido intelectual importante.
- Aprobación final de la versión a publicar.
- Acuerdo de ser responsable de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las cuestiones relacionadas con la precisión o integridad de cualquier parte del trabajo se investiguen y resuelvan de manera adecuada.

Gestores de referencias bibliográficas

Un gestor bibliográfico es una herramienta (*software*) que sirve para recopilar, almacenar y gestionar referencias bibliográficas. Con frecuencia se señala que el uso de un gestor de referencias bibliográficas evita memorizar dis-

tintos manuales de estilo para la redacción de referencias, y tener que redactarlas de una en una,¹⁷ sin embargo, **NO** es recomendable que sea utilizado por personas que no tengan el conocimiento respecto a los elementos y características establecidas por los criterios internacionales.

Existen varios gestores de referencias, los más conocidos y utilizados en nuestro medio son (i) Mendeley, (ii) EndNote y (iii) Refworks:

Mendeley fue creado en 2007 y en 2013 fue adquirido por la editorial Elsevier, está disponible en tres versiones, “Gratuita”, “Institucional” y “Premium”, existen varias guías para su uso, una de ellas es la elaborada por la Universidad de León, España que puede ser encontrada en la siguiente liga: (<https://buleria.unileon.es/handle/10612/4701>).¹⁷

EndNote fue desarrollado por “Clarivate Analytics”, existe una versión simplificada de *EndNote*, denominada *EndNote basic*, a la cual se puede tener acceso a través de *Web of Science*. También están disponibles diferentes guías para su uso, una de ellas es la elaborada por la Universidad de León, España que puede ser encontrada en la siguiente liga: (<https://buleria.unileon.es/handle/10612/3919>).¹⁸

Refworks es gestor bibliográfico desarrollado por *ProQuest®*, la licencia tiene un costo que algunas universidades cubren para que sus estudiantes y profesores puedan utilizarlo, en el caso de la UNAM, el acceso tiene un costo.

En general, los diferentes gestores tienen las mismas funciones básicas de almacenamiento de referencias bibliográficas; descripción, organización y recuperación de referencias. También, son herramientas de citación y permite compartir referencias. Algunos gestores también incluyen funciones de red social online.

Con fines formativos, los estudiantes y profesores que no tengan el conocimiento y experiencia para identificar de manera correcta todos los elementos tipográficos de los criterios internacio-



nales de Vancouver en la referencia, en recomendable que en sus primeros trabajos **NO** utilicen los gestores de referencias bibliográficas, sino que elaboren las referencias una por una, verificando que estén presentes y de manera correcta todos los elementos que se deben incluir, para lograr un aprendizaje gradual hasta estar seguro que se tiene el conocimiento, para poder distinguir algún error y posteriormente se podrá optar por algún gestos de referencias bibliográficas.

Citaciones “Autor año”

En los criterios de Vancouver, también se considera la posibilidad de citaciones “autor año”. Al respecto **NO** se trata de una forma de redactar (estilo) en el que se especifique el autor y año de todos los trabajos que se están presentando o analizando, sino que la explicitación de los autores y año tiene los siguientes propósitos: (i) fortalecer la aseveración o dato incluido, al explicitar que el trabajo fue realizado por un investigador de reconocimiento en el tema de investigación, (ii) reconocer a los creadores de algún métodos, una teoría, una propuesta o algún conocimiento relevante, (iii) especificar la institución u organización internacional de donde se obtuvo la información. Por tal motivo, **NO** se debe incluir las citaciones de “autor año” cuando la cita no cumpla con los requisitos antes señalados, ya que perdería el propósito de explicitar el nombre de los autores para el trabajo. Por lo tanto, **NO** se deben incluir la citación “autor año” de investigadores que no conocemos su trayectoria.

Ejemplo de citaciones “autor año”:

“McCay *et al.* (1935), demostraron que la reducción en el consumo calórico del 40% en ratas, posterior al destete, provocaba un 30% de incremento en su promedio de vida, en comparación con las ratas controles alimentadas *ad libitum*” [1].

“La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el Informe Mundial sobre el Envejecimiento y la Salud se define el ES como “*el proceso de fomentar y*

mantener la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez” [2].

[1]. McCay CM, Crowell MF, Maynard LA. The effect of retarded growth upon the length of life and upon the ultimate body size. *J Nutrition*. 1935;10:63-79.

[2]. World Health Organization. World report on ageing and health. Geneva: WHO, 2015. Available from:

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/186463/1/9789240694811_eng.pdf

Lineamientos para citar y presentar referencias

1. Incluir todos los datos de las referencias (autoría, título y datos editoriales).
2. Todos los párrafos contenidos en los manuscritos referentes a conceptos, ideas, datos que no sean del autor deben ser parafraseados (redactado con sus propias palabras) y respaldados con una cita.
3. Los párrafos textuales se deben presentar entre comillas “.....”, en este caso, solo será para conceptos, definiciones o textos que serán analizados por el autor.
4. **NO** se deben incluir párrafos textuales que no cumplan con el requisito anterior, ya que se estaría incurriendo en plagio.
5. Todas las referencias de artículos, libros, páginas Web y tesis, **DEBEN SER HOMOGÉNEAS**, considerando sus características distintivas de cada tipo de documento o página Web.
6. Cuando el número de autores sea de 7 o más, solo se citan los primeros 6 autores y después se agrega el latinismo “*et al.*”
7. Cuando se realice una citación “autor año” en el texto, si el número de autores es de dos, se anotan los apellidos de los dos autores y el año entre paréntesis, con el número de refe-



rencia que le corresponda en superíndice. Asimismo, cuando el número de autores de la referencia sea de tres o más, solo se cita el primer autor, seguido de “*et al.*”, además del año entre paréntesis y el número de referencia que le corresponda en superíndice.

8. Todas las referencias de artículos, deberán incluir la abreviatura de las revistas, solo en los casos que la revista no esté indizada se incluirá el nombre completo. **NO** inventar abreviaturas.

9. Para obtener la abreviatura de las revistas indizadas puede buscar el nombre de la revista en el listado de las revistas indizadas en PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals/>) o el Latindex (<https://www.latindex.org/latindex/inicio>), en donde encontrará las abreviaturas, anotando el nombre en el buscador.

10. Todas las abreviaturas de las palabras del nombre de las revistas deben iniciar con mayúsculas:

Ejemplo:

Nombre: Nutrición Hospitalaria,
Abreviatura: “Nutr Hosp.”

11. Incluir el “doi”, en el caso de que el artículo lo incluya.

12. La liga (URL) de “Disponible en” solo se debe incluir en los documentos electrónicos. En este sentido, los artículos que incluyan números de páginas **NO** son electrónicos, aunque estén digitalizados, por lo que **NO** deben incluir la liga.

13. Respecto a las referencias de artículos, **NO** incluir la información de **mes y día** de publicación, con el propósito de homogeneizar la información, ya que **NO** todas las revistas incluyen el día y mes.

14. Se recomienda consultar los ejemplos de referencias en la siguiente liga: (https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html), considerando los lineamientos antes señalados.^{19,20}

15. **NO** incluir el número “ID” de PubMed o PubMed Central “**PMID**” “**PMCID**”

16. Si consulta algún artículo de PubMed, puede obtener la referencia, seleccionado el icono de “Cite” eligiendo el formato “NLM” (excluyendo mes y día, y el número de PMID o PMCID).

Finalmente se les sugiere a los lectores que si tienen alguna duda sobre como citar y presentar una referencia acorde con los criterios de Vancouver, pueden consultarlo con algún integrante de la Red Académica Asesora de Revisiones Sistemáticas (RAARS).

AGRADECIMIENTOS

Este material didáctico fue elaborado para la RAARS, con el apoyo financiero de la Dirección General de Asuntos del Personal Académico, proyecto PAPIME PE203421

REFERENCIAS

1. Universidad Complutense Biblioteca. Biblioguía de citas en estilo APA, 6ª edición. Madrid: Universidad Complutense; 2020. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: <https://biblioguias.ucm.es/estilo-apa-sexta>

2. Zavala Trías S. Guía a la redacción en el estilo APA, 6ta edición. UMET 2012. México: Universidad de Guadalajara. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: <http://www.web.valles.udg.mx/biblioteca/apa>

3. Accelerating Science and Publication in biology. Preprint info center. What is a preprint? [online] ASAPbio. 2016 [viewed 12 May 2021]. Available from: <http://asapbio.org/preprint-info>

4. Espinak E. ¿Qué es este asunto de los preprints?. [online]. SciELO en Perspectiva, 2016 [Consultado e 12 de Mayo 2021]. Available from: <https://blog.scielo.org/es/2016/11/22/que-es-este-asunto-de-los-preprints/>

5. Berg JM, Bhalla N, Bourne PE, Chalfie M, Drubin DG, Fraser JS, et al. SCIENTIFIC COMMUNITY. Preprints for the life sciences. Science. 2016;352(6288):899-901. doi: 10.1126/science.aaf9133.



6. List of academic journals by preprint policy [online]. Wikipedia. 2017 [viewed 16 February 2017]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/List_of_academic_journals_by_preprint_policy
7. Universidad de Alicante. Biblioteca Universitaria. Estilo Vancouver. Alicante: Universidad de Alicante 2016. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: <http://www.amerbac.org.mx/documentos/estilo-vancouver2016.pdf>
8. Universidad de Alicante. Biblioteca Universitaria. Estilo APA. Alicante: Universidad de Alicante 2016. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: <https://web.ua.es/es/eurle/documentos/trabajo-de-fin-de-grado/estilo-apa.pdf>
9. Universidad de Alicante. Biblioteca Universitaria. Estilo CSE. Alicante: Universidad de Alicante 2016. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/33987/1/Estilo_CSE_Doctorado.pdf
10. Universidad de Alicante. Biblioteca Universitaria. Estilo MLA (actualizado según el manual de la 8ª ed. 2016). Alicante: Universidad de Alicante 2021. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/57777/1/MLA_8th_ed_julio2016.pdf
11. Universidad de Alicante. Biblioteca Universitaria. Estilo Chicago. Alicante: Universidad de Alicante 2021. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: <https://web.ua.es/es/eurle/documentos/trabajo-de-fin-de-grado/estilo-chicago.pdf>
12. Universidad de Alicante. Biblioteca Universitaria. Estilo Harvard. Alicante: Universidad de Alicante 2021. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: <https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/45402/8/Estilo-Harvard.pdf>
13. Universidad de Alicante. Biblioteca Universitaria. La norma ISO 690:2010(E). Alicante: Universidad de Alicante 2021. [Consultado el 28 de abril, 2021]. Disponible en: http://werken.ubiobio.cl/html/downloads/ISO_690/Guia_Breve_ISO690-2010.pdf
14. International Committee of Medical Journal Editors. Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals. Updated December 2018. [viewed 12 May 2021] Available from: http://www.icmje.org/recommendations/archives/2018_dec_urm.pdf
15. Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Recomendaciones para la Preparación, Presentación, Edición y Publicación de Trabajos Académicos en Revistas Médicas. Rev Esp Salud Pública 2017;91. Disponible en: <http://www.icmje.org/recommendations/translations/spanish2016.pdf>
16. International Committee of Medical Journal Editors. Defining the role of authors and contributors. ICMJE; 2021. [viewed 12 May 2021]. Available from: <http://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/defining-the-role-of-authors-and-contributors.html>
17. Universidad de León. Mendeley. Guía de uso. 6ª Ed. León, España: Universidad de León Biblioteca; 2019. Disponible en: <https://buleria.unileon.es/handle/10612/4701>
18. Universidad de León. EndNote basic. Guía de uso. 6ª Ed. León, España: Universidad de León Biblioteca; 2019. Disponible en: <https://buleria.unileon.es/handle/10612/3919>
19. National Library of Medicine. Samples of formatted references for authors of journal articles. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2018. Available from: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
20. Patrias K. Citing medicine: the NLM style guide for authors, editors, and publishers [Internet]. 2nd ed. Wendling DL, technical editor. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2007 - [updated 2015 Oct 2; cited Year Month Day]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>



Caso clínico

Cambios en el crecimiento facial, logrados a través de la ortopedia maxilofacial. Caso clínico

Changes in facial growth, achieved through maxillofacial orthopedics. Clinical case. Case report

Javier Antonio Badillo-Domínguez¹ y Silvia Victoria Servín-Hernández²

¹ Alumno de la Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente, FES Zaragoza, UNAM

² Profesora definitiva de la Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente, FES Zaragoza, UNAM

RESUMEN

Introducción. El patrón de desarrollo craneofacial sigue la dirección del crecimiento de la cara en sentido vertical, transversal u horizontal, el cual se ve incrementado en la etapa de la dentición mixta, que constituye un momento idóneo para su intervención y lograr una adecuada armonía dental y esquelética, todo esto, dado gracias a la ortopedia maxilofacial. **Caso clínico.** Paciente femenina de 9 años de edad con maloclusión esquelética clase II, debida a un maxilar con un crecimiento vertical aumentado, lo que ocasiona una posición posterior de los maxilares, constituyendo una falta de crecimiento del cuerpo mandibular. Se coloca un aparato ortopédico siguiendo la filosofía de Teuscher empleando un activador en combinación de una fuerza ortopédica del arco extraoral tracción alta. Además de la intervención de otros especialistas para mejorar la postura corporal y vías aéreas. Derivado de la interconsulta de varias disciplinas, se observa la mejoría en el crecimiento craneofacial, postura corporal, funcionamiento de vías aéreas y en general del sistema estomatognático. **Conclusiones.** El crecimiento facial, se pueden modificar gracias a distintos factores, por lo cual, la ortopedia maxilofacial constituye un pilar importante en el área de la estomatología pediátrica. Así mismo, el problema suele no ser solo a nivel dental y/o esquelético, sino, también a nivel funcional, es por ello que, estos casos de crecimiento y ortopedia maxilofacial deben ser manejados, en la mayoría, de forma integral.

Palabras clave: Clase II esquelética, aparato Teuscher, ortopedia maxilofacial

ABSTRACT

Introduction. The craniofacial development pattern indicates the direction of growth of the face in a vertical, transverse or horizontal direction, which is increased in the mixed dentition stage, which constitutes an ideal moment for its intervention and to achieve an adequate dental and skeletal harmony, all this, thanks to maxillofacial orthopedics. **Case report.** A 9 year-old female patient with a class II skeletal malocclusion due to a maxilla with increased vertical growth, which causes a posterior jaw position, constituting a lack of growth of the jaw body. An orthopedic appliance is placed following Teuscher's philosophy, using an activator in combination with a high traction extraoral arch orthopedic force, in addition to the intervention of other specialists to improve body posture and airways. Derived from the interconsultation of various disciplines, the improvement in craniofacial growth, body posture, airway function and in general in the stomatognathic system is observed. **Conclusions.** Facial growth can be modified thanks to different factors. Therefore, maxillofacial orthopedics is an important cornerstone in pediatric stomatology. Likewise, the problem is usually not only at a dental and / or skeletal level, but also at functional level. Accordingly, these cases of maxillofacial growth and orthopedics must be handled, in most cases, comprehensively.

Key words: Skeletal class II, Teuscher appliance, maxillofacial orthopedics

Correspondencia: Silvia Victoria Servín Hernández

Email: aivlis_vik@yahoo.com.mx

Artículo recibido: 7 de enero de 2021

Artículo aceptado: 2 de marzo de 2021

Badillo-Domínguez JA y Servín-Hernández SV. Cambios en el crecimiento facial, logrados a través de la ortopedia maxilofacial. Caso clínico. CyRS. 2021; 3(1):16-24.

DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.2>

INTRODUCCIÓN

Los procesos y mecanismos que operan durante el crecimiento, así como los cambios de forma con la edad en humanos han sido objeto de profundas controversias, a mediados del siglo XX, el énfasis se centró en la plasticidad del desarrollo del cráneo, otorgándose mayor importancia a aspectos funcionales. Con ello, la inmutabilidad de los procesos fue cediendo el espacio a una nueva forma de concebir el crecimiento craneofacial, basado en interacciones epigenéticas entre factores intrínsecos y extrínsecos al esqueleto. El modelado y remodelado óseo es un proceso permanente de recambio; en el cual, las actividades de formación y reabsorción ósea se encuentran coordinadas y acopladas temporal y espacialmente, manteniendo la estructura ósea.¹

Canut, define el patrón facial como el tipo de cara en cuanto a morfología y proporciones e implica que la cara tiene una forma que se modifica con el crecimiento y se perfila definitivamente con el cese del desarrollo facial, además el patrón de crecimiento que presentan las personas en edades tempranas se mantiene a lo largo de la vida. Si pensamos en un patrón desde este punto de vista, un cambio en el patrón de crecimiento indicaría una alteración en la secuencia previsible y predecible de cambios que cabe esperar en un individuo.²

Entre los patrones faciales se encuentran:^{1,2}

- **Mesofacial.** Se caracteriza por tener una musculatura normal y apariencia facial ovoide agradable, además la cara no es ni demasiado larga ni demasiado ancha y la estructura, así como la configuración de los arcos dentales, es similar y está en armonía.

- **Dolicofacial.** Se caracteriza por una estructura facial larga y angosta, con arcos dentales también angostos y que pueden estar asociados con una bóveda palatina alta. Así mismo, se puede decir que este patrón tiene una tendencia al crecimiento vertical, mordida abierta, musculatura débil, poco desarrollo de la rama mandibular en altura, tercio inferior aumentado e incompetencia bilabial con surco mentolabial poco profundo, siendo este patrón el más usual en maloclusiones clase II esquelética.

- **Braquifacial.** Se caracteriza por tener una estructura facial corta y ancha, siendo relativamente ancho y cuadrado. Por otro lado, las arcadas dentales tienden a ser más cortas en sentido anteroposterior, pero más cuadradas o ensanchadas transversalmente. Caracterizado por tener tendencia al crecimiento horizontal y a la mordida profunda, tercio inferior de la cara disminuido, gran desarrollo de la rama mandibular en altura, musculatura labial y profundo surco mentolabial.

Para determinar el biotipo o patrón facial, existen varios métodos, los cuales se pueden basar en el examen clínico, fotografías y el trazado cefalométrico en radiografías laterales de cráneo. En el examen clínico, uno de los análisis más utilizados es el índice facial morfológico y entre los métodos cefalométricos están la divergencia de las bases óseas de Downs, el VERT de Ricketts y el coeficiente de Bjork Jarabak, siendo el de Ricketts el más utilizado en la actualidad.^{3,4}

La discrepancia sagital de las maloclusiones esqueléticas, se dividen en tipo I, II y III, pudiendo estos ser normo, hipo o híperdivergente. La clase esquelética I se manifiesta con armonía esquelética pero no necesariamente dental; la clase III, puede seguir por un desarrollo excesivo mandibular y subdesarrollo maxilar dando como resultado perfiles hipodivergentes.⁴

La clase II esquelética, puede presentar maxilar protruido, mandíbula retrusiva o combinación de ambos huesos, ambos relacionados a la base craneal y al crecimiento vertical que se tenga.^{5,6}

Una corrección exitosa de una maloclusión clase II, no necesita de los movimientos dentarios solamente para corregir la relación dental, puede necesitar de una respuesta positiva de la mandíbula o maxilar a un sistema de fuerzas en la aplicación de la ortopedia maxilofacial.⁷

Si se consigue controlar el crecimiento vertical en muchos de los casos, será posible solucionar muchos de los problemas horizontales ya que ambos están íntimamente ligados; a medida que el crecimiento vertical aumenta, la mandíbula sufre una rotación posterior lo que genera una mayor



Imagen A



Imagen B



Figura 1. Las imagen A muestra las fotografías de la paciente al inicio, un año después del tratamiento y tres años posteriores permiten observar los cambios obtenidos. Asimismo, en la imagen B se presentan las radiografías laterales de cráneo.

sobremordida horizontal (overjet) del paciente, por el contrario, si en la mecánica de tratamiento se obtiene una disminución o freno del crecimiento vertical posterior, se genera una rotación anterior de la mandíbula mejorando las sobremordidas vertical y horizontal (overbite y overjet).^{8,9}

La maloclusión clase II esquelética, es frecuente en la población que acude a la consulta clínica de ortodoncia, la naturaleza de este tipo de alteración puede deberse a varios factores, estando en la mayoría de las veces, ambos maxilares afectados en diferentes planos del espacio. Como consecuencia, el tratamiento de elección para este tipo de maloclusión, en muchas ocasiones requiere de una combinación de avance mandibular con la restricción o redirección del crecimiento maxilar. El activador de Teuscher es un aparato ortopédico funcional que permite avanzar y lograr un crecimiento mandibular mejorando el patrón muscular. Inhibiendo con la tracción alta de un arco extraoral, el crecimiento vertical del maxilar. El presente caso ejemplifica y permite evaluar los efectos del tratamiento temprano de la maloclusión de clase II División 1 con la ortopedia maxilofacial, aunado a la interconsulta con otros especialistas.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino de 9 años de edad, que se presenta a consulta en la Clínica Universitaria de Atención a la Salud (CUAS) Reforma de la FES Zaragoza, sin antecedentes personales patológicos que condicione el tratamiento ortopédico maxilofacial.

El diagnóstico estomatológico general:

- Biotipo facial. Dolicofacial
- Análisis esquelético. Clase II esquelética debido a supraoclusión maxilar (crecimiento vertical aumentado); cuerpo mandibular corto retrusión mandibular y rotación posterior de la rama.
- Análisis dental. Clase II molar, protrusión e inclinación labial de incisivos superiores overjet y overbite aumentados.

- Análisis funcional. Respiración combinada con hipertrofia adenoidea, problemas fonéticos: deltacismo y sigmatismo, masticación unilateral derecha, asimetría postural con marcha apoyando más pie izquierdo.

- Análisis estético. Perfil facial y labial convexos, Sonrisa tipo gingival, posición de ojos y oreja izquierdas más bajas, nariz respingada, labio inferior más grueso y reseco.

Las fotografías clínicas y radiografías se muestran en la Figura 1. Asimismo, las principales medidas cefalométricas se presentan en el Cuadro 1.

El plan de tratamiento

Se remitió a la paciente a revisión por el médico Ortopedista, el cual instauró una serie de ejercicios para corregir la postura corporal. Al mismo tiempo con el médico especialista de las vías aéreas, quien mencionó no existir compromiso alguno para la colocación de aparatología ortopédica maxilar. Se colocó un aparato ortopédico de Teuscher (activador) para lograr una propulsión de la mandíbula combinado con tracción alta para permitir redireccionar el crecimiento vertical del maxilar (Figura 2). La mandíbula se posicionó en un primer momento con 2 mm de avance sagital y vertical de 4mm. La paciente fue instruida para usar el aparato (el activador sólo en un primer momento), de 8 a 12 horas al día, dos meses después se aplicó la tracción alta con una fuerza de 350grs en total, aumentando hasta 500grs durante los meses posteriores, para lograr un aparato combinado. Fue evaluada a través de radiografías 14 meses después (T1). Durante este tiempo, se revisó el que se estuviera siguiendo las indicaciones de los médicos consultados. Además de instaurar ejercicios de mioterapia para reorientar la masticación y mejorar su dicción.

Es posible apreciar los cambios obtenidos en el crecimiento craneofacial de la paciente, analizando las medidas cefalométricas y las áreas de superposición. A nivel de la base craneal no existe cambios significativos algunos, en el maxilar sólo existe crecimiento normal en el plano horizontal y en el plano vertical (motivo principal del tratamiento), fue restringido dicho crecimiento; a nivel de la mandíbula se observa



Cuadro 1. Medidas cefalométricas de inicio, después de un año de tratamiento y tres años después.

Factor cefalométrico	Medidas			Diagnóstico		
	T0	T1	T2	2016	2017	2020
Convexidad facial	10mm***	10mm***	7mm**	Severa Clase-II	Severa Clase-II	Clase-II
Altura facial inferior	55° **	55° **	55° **	Mordida abierta esquelética	Mordida abierta esquelética	Mordida abierta esquelética
SNA	83°	82°	81°	Norma	Norma	Norma
SNB	74°**	74°**	77°*	Retrusión mandibular	Retrusión mandibular	Ligera retrusión mandibular
ANB	9°***	8°***	5°*	Severa Clase II	Severa Clase II	Ligera Clase II
Profundidad maxilar	90°	90°	89°	Norma	Norma	Norma
Altura maxilar	63°***	64°***	64°***	Supraoclusión maxilar	Supraoclusión maxilar	Supraoclusión maxilar
Longitud cuerpo mandibular	58mm**	61mm**	65mm*	Cuerpo mandibular muy corto	Cuerpo mandibular corto	Cuerpo mandibular corto
Altura de rama mandibular	60mm**	61mm*	62mm*	Rama mandibular corta	Rama mandibular corta	Rama mandibular corta
Posición de porción	-43mm**	-38mm	-38mm	Retroposición condilar	Norma	Norma
Longitud craneal anterior	52mm**	53mm*	54mm*	Base craneal anterior corta	Base craneal anterior corta	Base craneal anterior corta
Deflexión craneal	25°	25°	26°	Norma	Norma	Norma
Nasión perp. – A	0mm	-1mm*	1mm	Norma	Retrusión maxilar	Norma
Nasion perp. – Pg	-15mm	-15mm	-11mm	Retrusión mandibular	Retrusión mandibular	Retrusión mandibular
Longitud maxilar Co-A	73mm***	74mm***	76mm**	Maxilar pequeño	Maxilar pequeño	Maxilar pequeño
Longitud mandibular Co-Gn	94mm**	101mm**	104mm*	Mandíbula pequeña	Mandíbula pequeña	Mandíbula ligeramente pequeña
Diferencia	21mm*	27mm	28mm	Norma con tendencia a clase II	Norma	Norma
Sobremordida horizontal (overjet)	7mm*	3mm	3mm	Gran resalte anterior	Norma	Norma
Sobremordida vertical (overbite)	5mm	2mm	2mm	Mordida profunda anterior	Norma	Norma

Cuadro 1. Se toman las medidas del programa JOE (Rocky Mountains USA), que considera la corrección biológica y desviación estándar (en esta última por cada * existe una desviación).

Cuadro 1. Medidas cefalométricas de inicio, después de un año de tratamiento y tres años después.

Factor cefalométrico	Medidas			Diagnóstico		
	T0	T1	T2	2016	2017	2020
Extrusión incisivo inferior	4mm*	1mm	0mm	Extrusión incisiva inferior	Norma	Norma
Faringea superior	10mm*	11mm*	13mm	Hipertrofia adenoidea	Hipertrofia adenoidea	Norma
Faringea inferior	13mm	13mm*	14mm	Norma	Norma	Norma
Labio inferior/ plano estético (LL-EL)	5mm	3mm	0mm	Protrusión labio inferior (perfil labial convexo)	Protrusión labio inferior (perfil labial convexo)	Norma

Cuadro 1. Se toman las medidas del programa JOE (Rocky Mountains USA), que considera la corrección biológica y desviación estándar (en esta última por cada * existe una desviación).**Figura 2. Paciente en tratamiento ortopédico activo y revisión de postura (octubre 2017).**

un claro crecimiento tanto en el tamaño del cuerpo mandibular como de la rama, además de una mejor posición condilar. A nivel dentario existe una mejor relación en la posición de ambos incisivos (superior con translación palatina e inferior retroinclinado) y mejor posición vertical de los molares. En cuanto al perfil, es notorio el cambio, no sólo el labial sino también el facial (disminuyendo la convexidad) (Cuadro 1 y Figura 3).

DISCUSIÓN

Los cambios en el perfil esquelético, dentoalveolar y de los tejidos blandos que se produjeron en la paciente, se compararon en cefalogramas laterales tomados antes del tratamiento (T0), después de 14 meses (T1) y 42 meses cuando se retiró el aparato (T2). Haciendo una revisión de la literatura, se pudo encontrar que el resultado de la mecánica ortopédica propuesta permite observar la corrección de la clase II esquelética en el ángulo ANB de 4° en 42 meses que supera lo obtenido por Ponces (2013) que fue de 1.9° después de 26.3 meses de tratamiento, pudiendo ser el factor tiempo, el éxito del tratamiento en la paciente.¹⁰

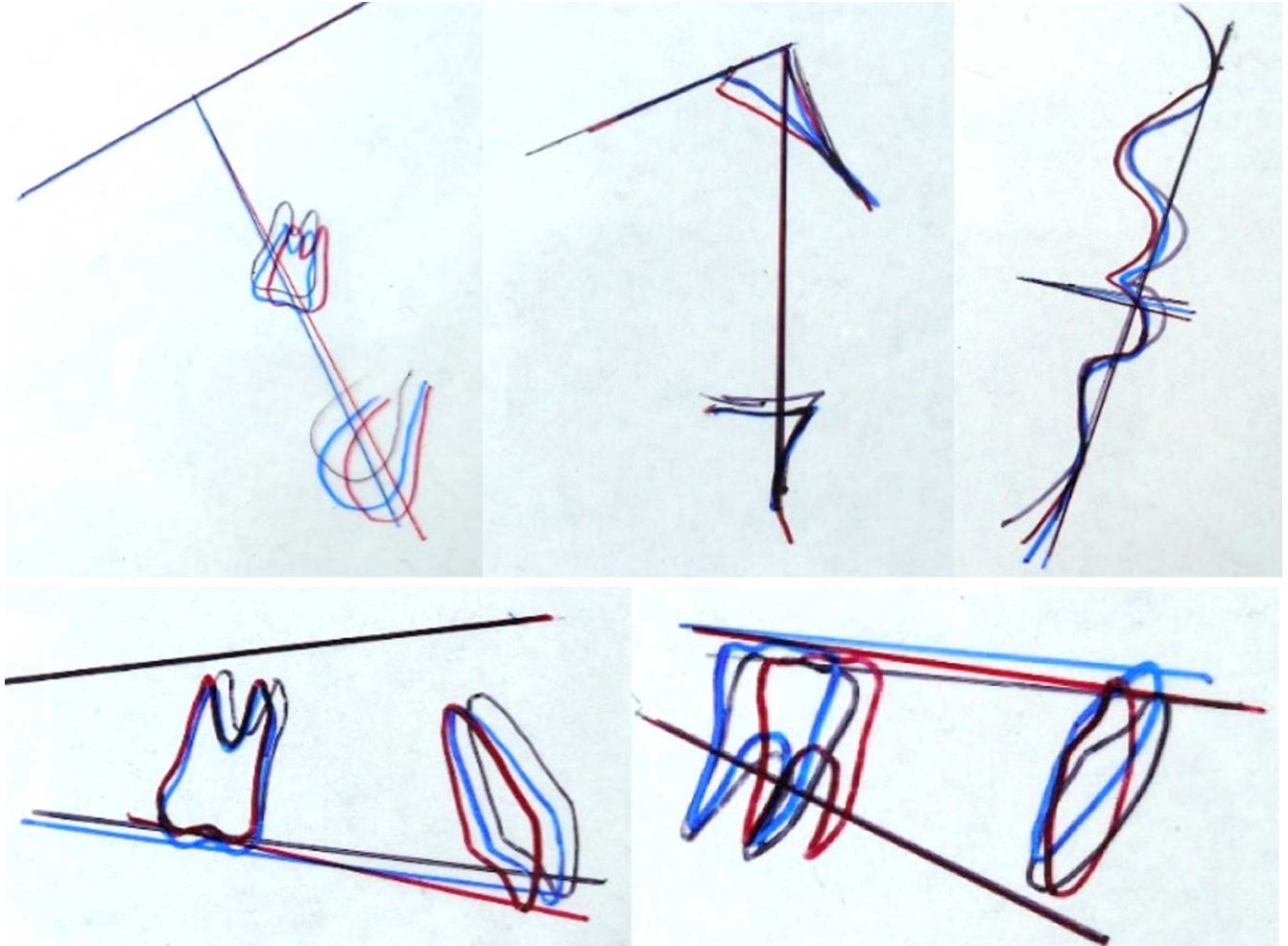


Figura 3. Áreas de superposición (Negro 10-08-2016; Azul 27-09-2017; Rojo 24-02-2020) La mandíbula antero-roto. El axilar descendiendo menos de lo previsto. El perfil labial mejoró, estando más armónico. El molar e incisivo inferiores se verticalizaron. El incisivo superior se desplazó hacia palatino y el molar se mantuvo en su lugar.

En un estudio realizado en 28 sujetos de edad de 11.7 ± 1.2 años, empleando una mecánica ortopédica similar, se obtuvo una corrección de la clase II esquelética en el ángulo ANB de 3.4° y un avance mandibular del ángulo SNB de 2.6° que concuerda con lo logrado en nuestra paciente que fue de 4° y 3° respectivamente.¹¹

En cuanto al tamaño de la mandíbula (Co-Gn), Türkkahraman (2006) con 16 pacientes obtuvo 4.74mm en comparación con lo obtenido con la paciente que fue de 10mm, posiblemente por el tiempo del uso del aparato. A diferencia de lo alcanzado en la paciente en relación al crecimiento vertical del maxilar, con sólo 1° de crecimiento en 42 meses (normalmente crece 0.5mm por año), Ponces menciona que decreció 0.02° . Por otro lado, Göymen (2019) obtuvo después de 1.1 años de tratamiento, 2mm de crecimiento.¹³

En cuanto los cambios dentarios, Marşan (2007) obtuvo una disminución del overjet de -5.4mm y overbite de -2.2mm y en la paciente que fue de -4mm y -3mm respectivamente, lo cual concuerdan.¹¹ A diferencia de lo reportado con Ponce en que el overbite se incrementó pero no significativamente (0.95mm SD 1.22, $P < 0.01$) y el overjet en 1.0 mm, (SD 1.79, $P < 0.05$).¹⁰

Göymen (2019) reporta que después del uso de dos aparatos ortopédicos de avance mandibular en un grupo de 30 pacientes, existe un aumento de la nasofaringe, orofaringe y dimensiones sagitales de hipofaringe, en la paciente se observaba al inicio hipertrofia adenoidea, dejando de estar presente después del tratamiento.¹³ Hänggi (2008) y Teuscher (1978) mencionan que la terapia de un activador y arco extraoral, tiene el potencial de incrementar las dimensiones de la vía faríngea.^{14,15}

Además de que la paciente fue revisada por el especialista de vías aéreas.

Ponce refiere con respecto al plano estético de Ricketts (LL-EL) una disminución de -1.52 mm (SD 1.81, $P < 0.01$), en comparación con lo logrado en la paciente de -5mm, que posiblemente sea el factor tiempo de tratamiento, la diferencia.¹⁰

CONCLUSIÓN

El aparato modificado de Teuscher en combinación con una fuerza extraoral de tracción alta, resulta ser una opción adecuada para el tratamiento de una maloclusión clase II esquelética, de una manera funcional sin que el paciente mantenga dentro de su cavidad bucal un aparato fijo por 24 horas al día. También se puede señalar que la intervención de otras terapéuticas como la de médicos especialistas en vías aéreas y problemas posturales resulta más favorable y funcional para la optimización de un tratamiento maxilofacial, y que a su vez, todo esto resulta en una terapéutica fácil y económica a diferencia de un tratamiento realizado a edades futuras, como una ortodoncia correctiva con el uso de aparatología fija.⁸

El tratamiento ortopédico en pacientes en crecimiento da la oportunidad de tener una mejor calidad de vida, aprovechando la velocidad del crecimiento y desarrollo en que se encuentren, esto se debe tener en cuenta por los profesionales de la salud, ya que en la actualidad, un gran número de pacientes acuden al odontólogo por necesidades estéticas, esqueléticas y/o funcionales, y los profesionales, deben ser capaces de poder detectar esos problemas y/o anomalías, para, en caso de requerirlo, derivarlo al profesional especialista, tanto para aplicar la terapéutica ortopédica maxilofacial, como para hacer la consulta más integral.

AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

REFERENCIAS

1. Brachetta-Aporta N. Dinámica del crecimiento óseo facial en poblaciones humanas del sur de Sudamérica. Tesis para obtener el título de doctor. Argentina: Universidad Nacional de La Plata; 2018.
2. Trigo-Cano S, Mercado-Mamani SL, Vega-Ramos A, Mercado-Portal JL, Mamani-Cahuata L. Patrón facial y espacios primates. *Rev Evid Odontol Clin*. 2017; 3(2): 65-72.
3. Inda-Velázquez KL, Gutierrez-Rojo JF, Gutierrez-Villaseñor J. Concordancia del biotipo facial con el patrón de crecimiento facial en mujeres y hombres. *Revista KIRU*. 2019; 16(4):137-140.
4. Inda-Velázquez KL, Gutierrez-Rojo JF, Gutierrez-Villaseñor J. Relación del biotipo facial determinado con el VERT y el patrón de crecimiento facial. *ORAL*. 2019; 20(64): 1762-1765.
5. Sánchez-Llives LH. Posición vertical y horizontal del primer molar superior basada en patrones de crecimiento facial sagital y vertical con diferentes discrepancias dentofaciales en tomografías de pacientes de la clínica de la Universidad de las Américas. Quito-Ecuador 2016-2017. Tesis de posgrado. Ecuador: Universidad de las Américas; 2018.
6. García-López PF. Cambios en la dirección de crecimiento en pacientes clase II esqueléticas verticales con tratamientos de primera fase, Tesis de posgrado. Chile: Universidad Finis Terrae; 2016.
7. Enríquez-Pinto JF. Comparación del crecimiento entre las alturas faciales posterior y anterior en pacientes clase II división 1 con pacientes clase I. Tesis de pregrado. Ecuador: Universidad de las Américas; 2017.
8. Guilherme J, Caffer DC, Castanha-Henriques JF, Freitas MR, Nieves LS. Stability of Class II, Division 1 Treatment with the Headgear-Activator Combination Followed by the Edgewise Appliance. *Angle Orthodontist*. 2004; 74(5): 594-604.



9. Al-Awdi M, Hafez A, Fouda M. Early treatment of Class II Division 1 Malocclusion by Modified Teuscher Activator with Lip Bumper: A case series. *Indian J Dent Adv.* 2017; 9(3): 144-151.
10. Ponces MJ, Tavares JP, Martins E, Vaz P, Ferreira AP. Retrospective evaluation of therapeutic outcomes of functional appliances combined with headgear. Integrity, reliability and failure of mechanical systems. 4th International Conference on Integrity, Reliability and Failure. Oporto, Portugal: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto; 2013. p. 23-27.
11. Marşan G. Effects of activator and high-pull headgear combination therapy: skeletal, dentoalveolar, and soft tissue profile changes. *Eur J Orthod.* 2007;29(2):140-148. doi: 10.1093/ejo/cjm003.
12. Türkkahraman H, Özgür SO. Effects of activator and activator headgear treatment: comparison with untreated Class II subjects. *Eur J Orthod.* 2006; 28: 27-34.
13. Göymen M, Mourad D, Güleç A. Evaluation of Airway Measurements in Class II Patients Following Functional Treatment. *Turk J Orthod.* 2019; 32: 6–10.
14. Hänggi MP, Teuscher UM, Roos M, Peltomäki TA. Long-term changes in pharyngeal airway dimensions following activator-headgear and fixed appliance treatment. *Eur J Orthod.* 2008; 30(6): 598-605.
15. Teuscher UM. A growth-related concept for skeletal class II treatment. *Am J Orthod.* 1978; 74(3): 258-275.



Caso clínico

Terapia pulpar de urgencia en un canino temporal birradicado. Caso clínico.

Emergency pulp therapy in a biradicated temporal canine. Case report.

Paola Montserrat Calderón-Guerrero¹ y Gerardo Rubén Ramírez-González²

¹ Estudiante de la Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente, FES Zaragoza, UNAM.

² Profesor de asignatura A de la Especialización en Estomatología del niño y del Adolescente, FES Zaragoza, UNAM.

RESUMEN

Introducción. La caries dental es una enfermedad multifactorial, que en estados avanzados puede afectar la pulpa dental. Para llevar a cabo un tratamiento exitoso es necesario realizar un buen diagnóstico, ayudándonos de auxiliares como el estudio radiográfico, el cual resulta fundamental para corroborar la posible afectación pulpar, afectación de los tejidos de soporte y la presencia de anomalías dentarias; tal es el caso de las raíces accesorias o supernumerarias, las cuales pueden estar presentes tanto en dentición temporal como permanente, y si no son diagnosticadas pueden complicar o disminuir el éxito del tratamiento odontológico. **Caso clínico.** Paciente masculino de 7 años 10 meses de edad, con presencia de caninos birradicados bilaterales, que acude a la Clínica de la Especialidad en Estomatología del Niño y del Adolescente, FES Zaragoza, con dolor de cinco días de evolución en diente 53. El diagnóstico fue una pulpitis irreversible, por lo cual, se realizó una biopulpectomía con una evolución posterior, satisfactoria. **Conclusión.** La detección radiográfica de un canino birradicado, permite realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Raíz accesoria, raíz supernumeraria, pulpitis irreversible, biopulpectomía.

ABSTRACT

Introduction. Dental caries is a multifactorial disease, which in advanced stages can affect dental pulp. In order to carry out a successful treatment, it is necessary to make a good diagnosis with the help of assistants such as a radiographic study, which is essential to corroborate the potential pulp involvement, involvement of the supporting tissues and the presence of dental anomalies; such as accessory or supernumerary roots, which can be present in both primary and permanent dentition, and if they are not diagnosed they can complicate or reduce dental treatment success. **Case report.** A 7 year, ten month-old male patient with the presence of bilateral bi-radical canines, who attends the the Specialty in Child and Adolescent Stomatology Clinic, FES Zaragoza, with a five-day pain in tooth 53. The diagnosis was irreversible pulpitis, whereby, a biopulpectomy was performed with later, successful progress. **Conclusion.** The radiographic detection of a biradicated canine allows an adequate diagnosis and treatment.

Key words: Accessory root, supernumerary root, irreversible pulpitis, biopulpectomy

Correspondencia: Rubén Ramírez-González

Email: gacapulco@hotmail.es

Artículo recibido: 6 de enero de 2021

Artículo aceptado: 2 de marzo de 2021

Calderón-Guerrero PM y Ramírez-González GR. Terapia pulpar de urgencia en un canino temporal birradicado. Caso clínico. CyRS. 2021; 3(1):25-31

DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.3>



INTRODUCCIÓN

El desarrollo dentario resulta de una complicada interacción entre el epitelio y el tejido mesenquimatoso durante la odontogénesis. Una vez que termina la formación de la corona, comienza el desarrollo radicular.¹ Durante la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental, ya que es la inductora y modeladora de la raíz; esta vaina es el resultado de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia de retículo estrellado.² Las variaciones anatómicas y morfológicas son consecuencia de la interacción anormal de los tejidos durante las fases de desarrollo.¹

Una de estas variaciones anatómicas, es la presencia de raíces accesorias o supernumerarias, las cuales se definen como el desarrollo adicional de raíces o canales radiculares en los dientes en comparación con la anatomía normal.^{3,4} La formación de las raíces accesorias ocurre por factores genéticos, o bien, por lesiones traumáticas en la vaina epitelial de Hertwig; es decir, la vaina se divide para formar dos raíces similares, o doblando la vaina para formar una raíz independiente que puede tener características morfológicas diferentes.^{5,6} Aunque la etiología no es exacta, la literatura propone que intervienen factores como lesiones traumáticas locales, anomalías del desarrollo, factores genéticos y predilección racial, ya que las poblaciones asiáticas son más propensas que las caucásicas.⁴

La prevalencia de caninos birradicados es mayor en el maxilar superior y se presenta con mayor frecuencia en la dentición permanente y muestra predilección por los pacientes masculinos. Aunque es muy raro, en algunos casos se reporta que la presencia del canino birradicado puede ser bilateral.^{4,7,8}

El diagnóstico de las raíces supernumerarias se realiza mediante el estudio radiográfico, se recomienda que una vez que se detecte la raíz accesorias, se tome otra radiografía con diferente angulación para confirmar que se trata de una raíz extra y no una superposición de imagen.^{9,10}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de siete años diez meses de edad, aparentemente sano, que acude a la Clínica de Urgencias de la Especialidad en Estomatología del Niño y del Adolescente, FES Zaragoza, con dolor dental. Se proporciona a la madre del paciente el consentimiento informado para obtener la autorización para poder revisar, diagnosticar y llevar a cabo el tratamiento odontológico, explicando las posibles complicaciones de éste mismo. Al interrogatorio indirecto, se niegan antecedentes traumáticos, quirúrgicos, transfusionales y alérgicos, esquema de vacunación acorde a la edad; se refiere dolor dental con estímulos fríos, calientes y a la masticación, el cual no cesa al retirar el estímulo, con evolución de cinco días.



Figura 1. Fotografías intraorales. Se observa presencia de múltiples lesiones cariosas.

A la exploración intraoral se observa presencia de múltiples caries de tercer y cuarto grado; lengua saburral (Figura 1). En la valoración de vías aéreas presenta hipertrofia amigdalina grado II y Mallampati II. El canino superior derecho molesta a la percusión vertical y tiene ausencia de movilidad. Se decide tomar radiografía periapical en la cual se observa zona radiolúcida que abarca el esmalte, la dentina y la pulpa; y se observa la presencia de una raíz accesoria. Para corroborar el diagnóstico, se toma una nueva radiografía con diferente angulación y se comprueba que es un canino birradicado (Figura 2). Con base a la historia del dolor, la exploración clínica y el estudio radiográfico se establece como diagnóstico pulpitis irreversible y como tratamiento biopulpectomía.

En la valoración de conducta, el paciente se encuentra, según Piaget en un periodo concreto; de acuerdo con Lampshire es tenso cooperador y en la escala de Frankl es positivo; por tal motivo, se utilizaron técnicas como refuerzo positivo, distracción y decir, mostrar y hacer.

El tratamiento se inició con bloqueo anestésico del nervio dentario anterior utilizando lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 000 a una dosis de 36 mg; por la presencia de la raíz supernumeraria fue neces-

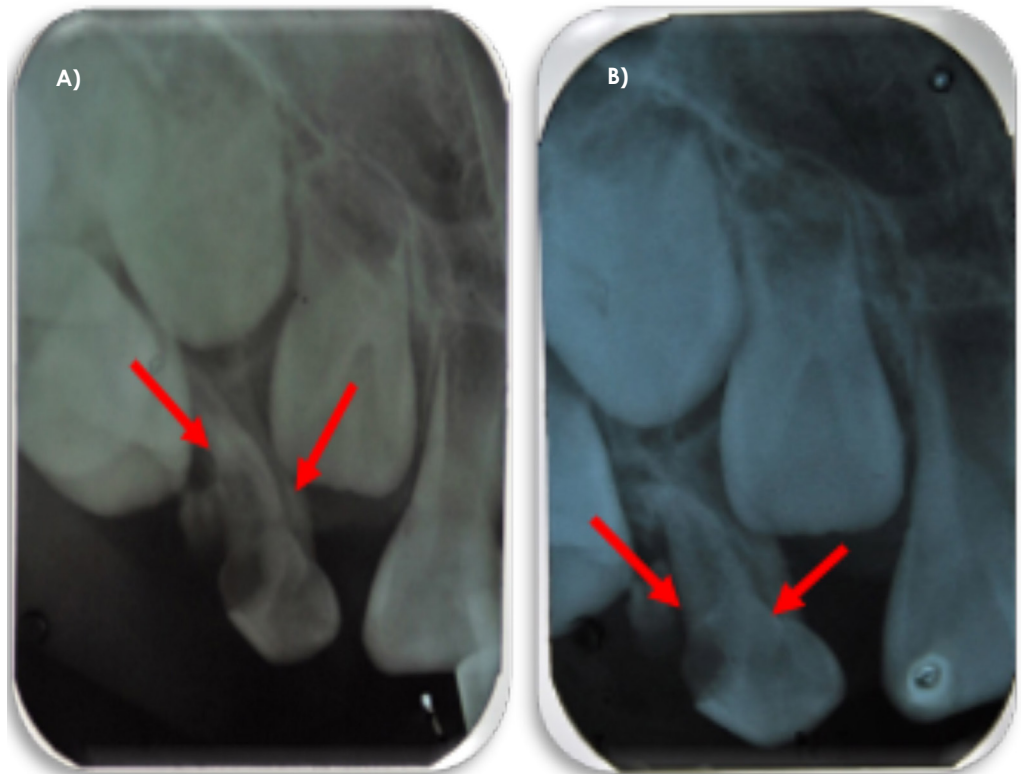


Figura 2. Radiografías periapicales del diente 53. A) Las flechas indican la presencia de dos raíces. B) Nueva radiografía con diferente angulación para confirma diagnóstico de canino birradicado.

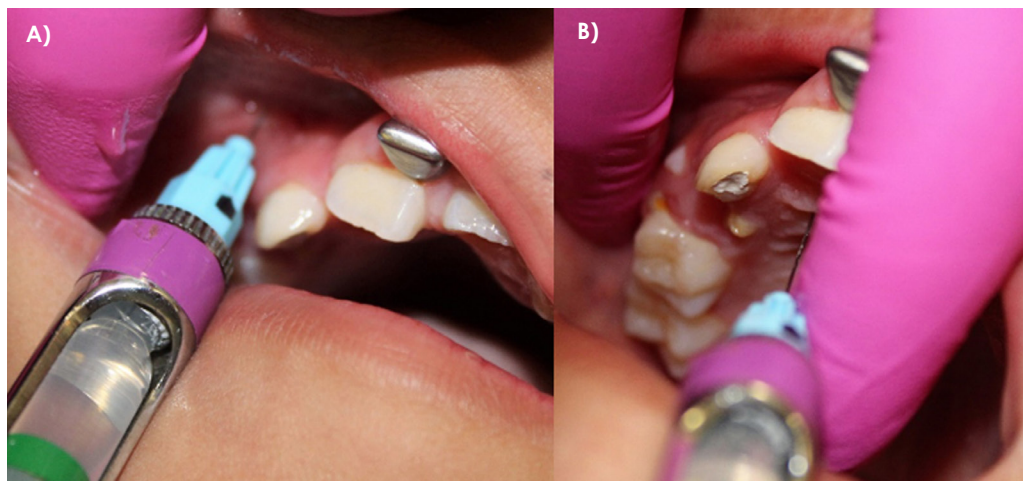


Figura 3. Anestesia con Lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 000. A) bloqueo del nervio dentario anterior. B) Bloqueo del nervio palatino.

sario reforzar anestesia con técnica intraligamentaria y palatina (Figura 3). Se realizó aislamiento absoluto con grapa no. 00; con cucharilla se retiró la dentina reblandecida y con fresa de bola de carburo se realizó el acceso (Figura 4). Se toma radiografía periapical con limas tipo K-flex para ve-

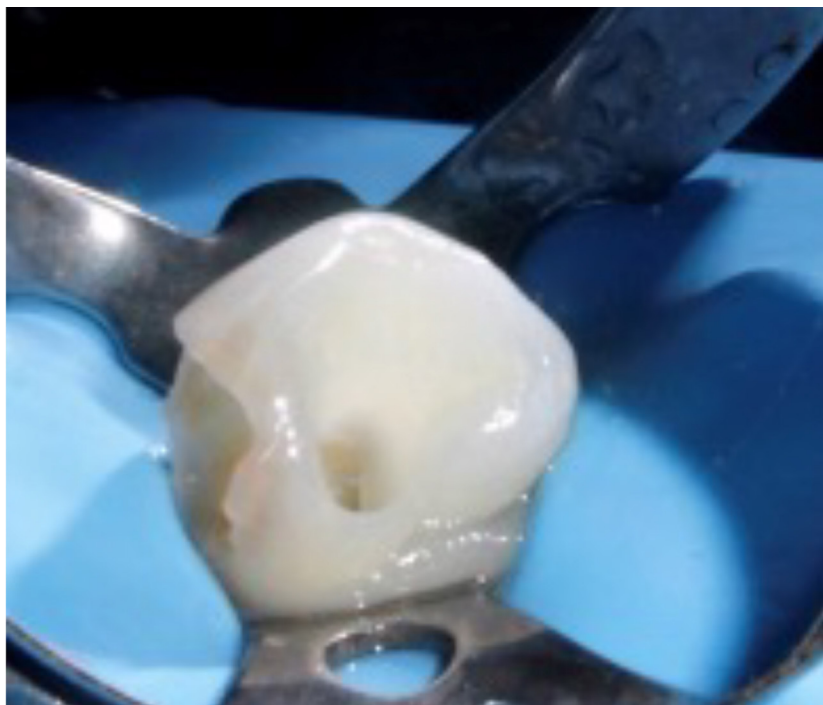


Figura 4. Acceso por palatino del 53

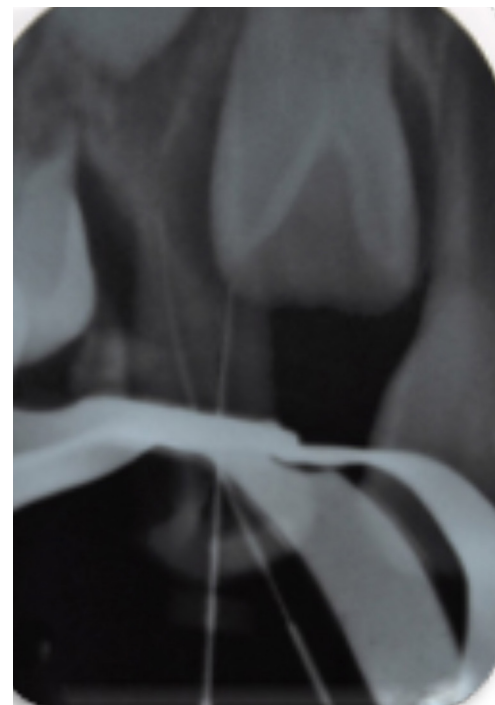


Figura 5. Conductometría. Conducto mesial 9.5 mm y conducto distal 10.5 mm.

rificar conductometría, la cual es en el conducto mesial de 9.5 mm y en conducto distal de 10.5 mm (Figura 5).

Se instrumentaron ambos conductos con limas de la primera serie hasta la lima no. 60, en la cual se restó 3 mm a la conductometría real para ensanchar solo a nivel coronal. Entre cada lima se lavaron conductos con agua bidestilada (Figura 6); utilizando puntas de papel, se secan conductos y se obturan con VITAPEX; se toma radiografía final. Se colocó curación de IRM y se programa cita para la corona de acero-cromo (Figura 7). Al término del tratamiento, para control de dolor posoperatorio, se recetó Ibuprofeno, suspensión 2g/100 ml, 10 ml cada 8 horas durante tres días. Al paciente se le dio cita de revisión en la cual se presenta asintomático y con buena evolución.

Basándonos en la evidencia científica consultada, en donde se menciona que los caninos birradicados tienen alta posibilidad de ser bilaterales, se tomó una radiografía del diente contrario (OD63) y se observa que el canino deciduo izquierdo, también presenta raíz supernumeraria (Figura 8).

DISCUSIÓN

El conocimiento de la morfología radicular y el sistema de conductos es un requisito fundamental para realizar un buen diagnóstico y por lo tanto un tratamiento de calidad. En los dientes deciduos, las anomalías dentales relacionadas con la forma, el número y tamaño son menos frecuentes que en la dentición permanente. Los caninos temporales son generalmente de una raíz, sin embargo, los caninos con doble raíz son condiciones únicas y raras de las cuales se han reportado pocos casos. De acuerdo con el estudio de D'Arcangelo et al. (2001), las variaciones anatómicas radiculares son poco comunes; en su investigación reportan que es posible encontrar caninos con más de un conducto radicular, solo el 15% de los caninos mandibulares puede presentar dos conductos radiculares y una raíz.¹¹

Asimismo, Victorino *et al.* (2009), reportaron que la aparición de caninos mandibulares con dos raíces y dos conductos radiculares es una variación que va del 1% al 5%.¹²

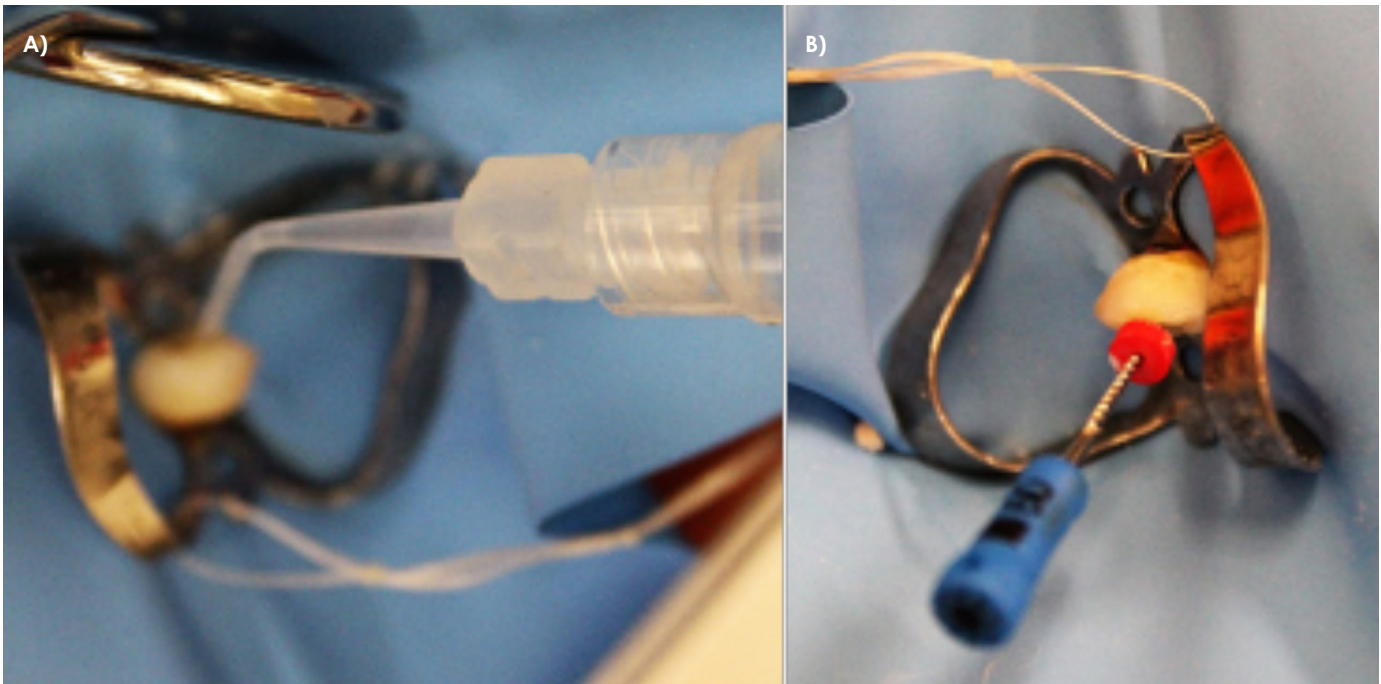


Figura 6. A) irrigación entre cada lima con agua bidestilada. B) última lima K-flex no. 60.

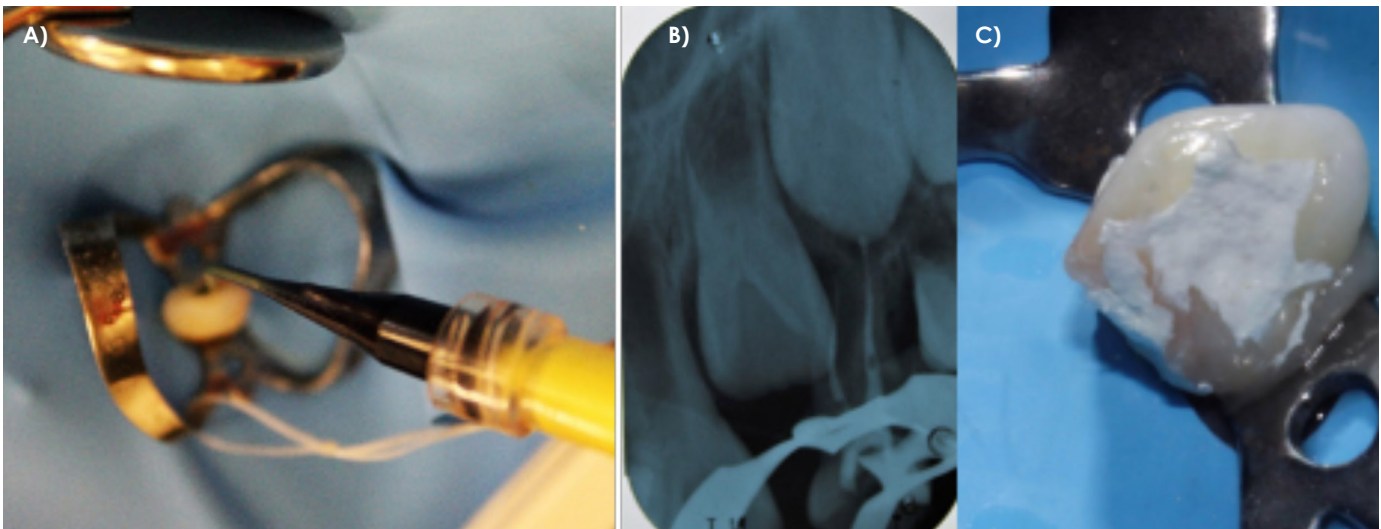


Figura 7. A) Obturación con Vitapex. B) Radiografía final del tratamiento. C) curación con IRM.

La prevalencia de las raíces birradiculares en dentición decidua, comparada con la dentición permanente es menor, y de acuerdo con la literatura revisada, algunos autores reportan que los caninos maxilares son afectados con menor frecuencia en comparación con los caninos mandibulares, sin embargo, son los de mayor prevalencia en el maxilar, se han reportado casos en niños japoneses, africanos y caucásicos.^{1, 4-6, 8}

Por otra parte, en su revisión de la literatura, Almulhim encontró que hasta el momento existen más de 18 casos sobre caninos birradiculares publicados, la mayoría de los casos coincide en que esta anomalía se presentó con mayor predilección por el sexo masculino, siendo de carácter bilateral,¹³ tal como se reporta en el presente caso clínico.



Figura 8. Radiografía periapical de canino superior izquierdo [63]. Las flechas indican presencia de dos raíces.

Dentro de la literatura revisada, solo Talebi *et al.* (2010), reportan el caso clínico de una niña de 6 años con presencia de caninos maxilares birradicados, en los cuales se realizó tratamiento pulpar debido a las lesiones cariosas que presentaban.¹⁴

En México no se encontraron casos reportados sobre esta entidad; solo la investigación realizada por Ibarra *et al.* (2020), en la que se estudió una población mexicana en la que informan que la presencia de raíces supernumerarias es más común en los niños con respecto a las niñas y que ocurre con mayor prevalencia en el primer molar inferior izquierdo; sin embargo, no reporta casos de caninos maxilares birradicados.¹⁵

Las anomalías dentarias son malformaciones congénitas de los tejidos del diente que se producen por falta o aumento en el desarrollo de éstos. Los factores ambientales y genéticos son responsables de su desarrollo, sin embargo, la etiología exacta de las anomalías dentarias no se ha de-

finido. Respecto a la presencia de raíces supernumerarias, la literatura consultada coincide en la teoría que habla de una hiperactividad de la vaina de la raíz epitelial de Hertwig, lo que produce una invaginación por parte de la papila dental, formando así una raíz accesoria; otro factor que se relaciona son las lesiones traumáticas, sin embargo, la lesión no explicaría la aparición de caninos con doble raíz. Mochizuki *et al.* (2001), difieren con los otros estudios, ya que sugieren que la geminación o fusión puede ser el principal factor etiológico de la presencia de raíces supernumerarias.⁷

En el presente caso clínico, la presencia de caninos temporales birradicados bilaterales no puede atribuirse a una causa específica.

El diagnóstico de raíces o conductos adicionales se realiza mediante el análisis radiográfico. En este sentido, Ingle *et al.* (1996), establecieron la dificultad que existe en detectar la presencia de una raíz supernumeraria. Reportan que cuando se observe un contorno radicular radiolúcido o fuera de lo común, debe sospecharse de la presencia de una raíz accesoria.¹⁶ En este caso Kitamura *et al.* (1997), recomiendan tomar una nueva radiografía con otra angulación para descartar que se trate una superposición de imágenes,¹⁷ tal y como se realizó en nuestro caso clínico.

Para realizar una exodoncia, un tratamiento de endodoncia o cualquier otro procedimiento al interior del sistema de conductos, es importante realizar exámenes complementarios, así como el análisis exhaustivo de ellos, ya que permitirán diagnosticar oportunamente variaciones anatómicas de este tipo y poder evitar accidentes durante el desarrollo de dichos procedimientos clínicos.^{7, 18}

CONCLUSIONES

El conocimiento de la anatomía de los conductos radiculares y de sus posibles variaciones, es imprescindible para tener una práctica profesional exitosa y minimizar la posibilidad de accidentes durante el desarrollo del tratamiento odontológico. En el presente caso clínico, fue fundamental realizar un buen diagnóstico acompañado de un estudio radiográfico para establecer un tratamiento efectivo.

AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

REFERENCIAS

- Oporto G, Funetes R, Soto C. Variaciones anatómicas radiculares y sistemas de canales. *Int J Morphol*. 2010; 28(3): 945-950.
- Gómez de Ferraris M, Campos M. *Histología y embriología bucodental*. 2ª ed. España: Editorial Médica Panamericana, 2009.
- Soxman J, Barsaman P, Haberland C. Anomalies of tooth formation: a clinical guide to diagnosis management. In: *Anomalies of the developing dentition*. Switzerland: Springer 2019. p.75-107. doi.org/10.1007/978-3-030-03164-0_6
- Assiry A. Bi-rooted primary maxillary canines: a case report. *J Med Case Rep*. 2019; 13: 261-264.
- Ahmed H, Hashem A. Accesory roots and root canals in human anterior teeth: a review and clinical considerations. *Int End J*. 2015; 49(8): 724-726
- Stephan A. Primary maxillary bilateral birroted canines: Report of two cases. *Olgu Rap*. 2005; 29: 24-28.
- Mochizuki K, Ohtawa Y, Kubo S, Machida Y, Yakushiji M. Bifurcation, birroted primary canines: a case report. *Int J Ped Dent*. 2001; 11(5): 380-385.
- Hayutin D, Ralstrom C. Primary maxillary bilateral birroted canines: report of two cases. *ASDC J Dent Child*. 1992; 59(3):235-237.
- Cleghorn B, BooBerg N, Christie W. Primary human teeth and their root canal systems. *Endod Topics*. 2012; 23: 6-33.
- Saravia M. Bilateral birroted maxillary primary canines: report of two cases. *ASDC J Dent Child*. 1991; 58(2): 154-5.
- D'Arcangelo C, Varvara G, De Fazio P. Root canal treatment in mandibular canines with two roots: a report two cases. *Int Endod J*. 2001; 34: 331-334.
- Victorino F, Bernardes R, Valdi J, Gomes de Moraes I, et al. Bilateral mandibular canines with two roots and two separate canals report: case report. *Braz Dent J*. 2009; 20(1): 84-86.
- Almulhim B. Bilateral occurrence of bimaxillary bi-rooted primary canines: a rare case report with review of the literatura. *Surg Radiol Anat*. 2021. doi: 10.1007/s00276-020-02633-1.
- Talebi M, Parisay I, Khorakian F, Bagherian M. Bi-rooted primary maxillary canines: A case report. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect*. 2010; 4(3): 101-103.
- Ibarra M, Moyaho M, Carrasco R, Vázquez de Lara L, Lezama G, Leyva J. Anomalías de forma y número en dentición temporal en una población mexicana. *Revista Odontología Pediátrica*. 2020; 14(2): 94-108.
- Ingle J, Bakland L. *Endodoncia*. 4a Ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996.
- Kitamura H. *Dental malformations and pathohistology*. Tokio: Ishiyaku EuroAmérica; 1997.
- Holtzman L. Root canal treatment of a mandibular canine with three root canals. Case report. *Int Endod J*. 1997; 30(4): 291-293.



Caso clínico

Tratamiento de la enfermedad periodontal con células troncales de origen pulpar, en un adulto mayor. Caso clínico

Periodontal disease treatment with dental pulp-derived mesenchymal stem cells in an elderly patient. Case report

Miriam Susana Fabila-Plata¹ y Rosa Diana Hernández-Palacios²

¹ Pasante de la Carrera de Cirujano Dentista, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

² Profesora de tiempo completo de la carrera de Cirujano Dentista, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

RESUMEN

Introducción. La enfermedad periodontal (EP) es un padecimiento de tipo inflamatorio crónico y con frecuencia causa pérdida dental en los adultos mayores. Su tratamiento se orienta a la regeneración de los tejidos periodontales a través de la eliminación de los agentes infecciosos presentes en el periodonto y en la sustitución del hueso alveolar perdido. **Caso clínico.** Paciente femenina de 61 años de edad que acudió a consulta estomatológica por presentar movilidad dental. En la valoración bucal se observó enfermedad periodontal. Se realizaron las tres fases de la terapia periodontal con aplicación de células troncales mesenquimales (Mesenchymal Stem Cells, MSC) de origen pulpar, mostrando disminución de la profundidad al sondaje y aumento en el nivel de inserción clínica. **Conclusiones.** Los hallazgos sugieren que la terapia periodontal regenerativa con MSC de origen pulpar representan una opción para el tratamiento de los defectos óseos ocasionados por la EP en los adultos mayores; sin embargo, es necesario llevar a cabo ensayos clínicos controlados y aumentar el tamaño de la muestra para recomendar su aplicación en la práctica clínica.

Palabras clave: Periodontitis, células madre, defectos periodontales.

ABSTRACT

Introduction. Periodontal disease (PD) is a chronic inflammatory type condition and often causes tooth loss in older adults. Its treatment is oriented to the regeneration of periodontal tissues through the elimination of infectious agents present in the periodontium and in the lost alveolar bone replacement. **Case report.** A 61-year-old female patient who attended a stomatological consultation for dental mobility. Periodontal disease was observed in oral assessment. All three phases of periodontal therapy were performed with application of dental pulp-derived mesenchymal Stem Cells MSC, showing decreased probing depth and increased level of clinical insertion. **Conclusions.** Findings suggest that regenerative periodontal therapy with pulp-based MSC represents an option for the treatment of bone defects caused by PD in older adults. However, it is crucial to carry out controlled clinical trials as well as increasing the sample size to recommend its application in clinical practice.

Key words: Periodontitis, stem cells, periodontal defects.

Correspondencia: Rosa Diana Hernández-Palacios

Email: palaciosd671@gmail.com

Artículo recibido: 3 de mayo de 2021

Artículo aceptado: 28 de mayo de 2021

Fabila-Plata MS y Hernández-Palacios RD. Tratamiento de la enfermedad periodontal con células troncales de origen pulpar, en un adulto mayor. Caso clínico. CyRS. 2021; 3(1):32-39
DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.4>

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) se refiere al conjunto de enfermedades que afectan el periodonto, está considerada como una enfermedad infecciosa inflamatoria que puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente, causando reabsorción del hueso alveolar y pérdida de colágeno y matriz extracelular, se presenta con mayor prevalencia en adultos de 50 años en adelante y va aumentando con la edad en función de diversos factores como son los socioeconómicos, enfermedades sistémicas y particularmente de la higiene bucal.¹⁻⁵

La periodontitis crónica presenta destrucción ósea, que varía de acuerdo a su situación clínica, el tiempo de evolución de la enfermedad y la presencia de factores etiológicos dando como resultado defectos óseos horizontales y/o verticales. Por lo general los defectos óseos verticales poseen mayor potencial de regeneración debido a la forma del defecto y que aún preservan parte de la estructura de los tejidos periodontales que han sido dañados por la enfermedad.⁶⁻⁷

Los tratamientos utilizados en la EP están orientados a eliminar los factores locales y a promover la regeneración de los tejidos periodontales a través de la implantación de sustitutos estructurales como autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos y materiales aloplásticos, muchas veces con

escaso potencial reparador, por lo que se han desarrollado otras opciones terapéuticas, dentro de ellas la ingeniería tisular, la cual ha probado que es posible regenerar el periodonto y la funcionalidad de todos sus tejidos. Dentro de ésta, la aplicación de células troncales mesenquimales (MSC) de origen dental, son una opción terapéutica que favorece la regeneración tisular.⁸⁻¹¹

Las MSC, también conocidas como células madre, son células inmaduras que tienen un potencial proliferativo con el potencial de formar células idénticas a las que les dieron origen o generar uno o más tipos celulares y tienen capacidad de autorenovación. La identificación de su actividad biológica y mecanismos moleculares, son la guía para sus aplicaciones clínicas.¹²⁻¹³

El propósito de este trabajo es presentar los resultados de un caso clínico en el que se aplicaron las MSC de origen pulpar como tratamiento de EP a una persona adulta mayor.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 61 años, que acude a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Los Reyes por presentar movilidad dental. La paciente refiere presentar buen estado de salud general y tener valoración hormonal a partir de

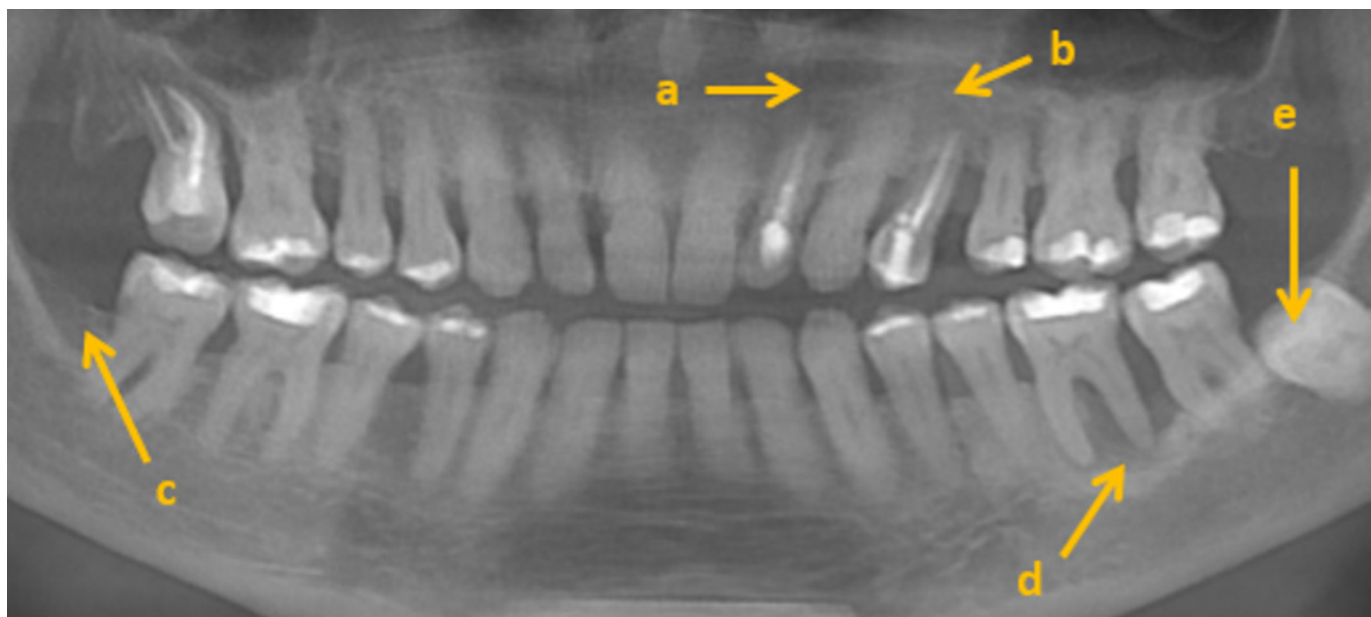


Figura 1 Ortopantomografía que muestra zona radiolúcida en diente 22 (a), zona radiolúcida diente 24 (b) Zona radiolúcida distal al diente 47 (c), zona radiolúcida entre los dientes 36 y 37 (d) y tercer molar retenido 38 (e).



la menopausia sin encontrarse bajo tratamiento médico ni farmacológico.

A la exploración intrabucal se observó inflamación gingival moderada generalizada, recesión gingival localizada en los dientes 13-17, 22-24, 36 y 47; cálculo supra e infragingival, caries de segundo grado en los dientes 14 al 17, 23 al 27, 34 al 37, 46 y 47; mordida abierta anterior y posterior por puntos de contacto prematuro entre dientes 24-25. Al examen radiográfico se observan varias zonas radiolúcidas (Figura 1).

La valoración de higiene oral mostró un IHOS de 2.6, lo que corresponde a una higiene regular. En el periodontograma se registraron los dientes 16, 17, 24, 26, 27, 36, 37 y 47 con bolsas periodontales cuyo promedio de profundidad al sondeo fue de 5.1mm. y un promedio de nivel de inserción de 5.8 mm; movilidad dental de tercer grado en el diente 24 y de segundo grado en los dientes 25,36, 37 y 47; sangrado al sondeo en los dientes 17, 16, 24 al 27, 36, 37 y 47.

Se diagnosticó periodontitis crónica generalizada, caries de 2° grado en dientes: 14 al 17, 23 al 27, 34 al 37 46 y 47; absceso periapical crónico en diente 22, absceso endoperiodontal crónico en diente 24, maloclusión clase III de Angle bilateral, mordida abierta anterior y posterior.

Se efectuó el tratamiento periodontal por fases:

FASE I. PROFILÁCTICA

Se realizó saneamiento básico, profilaxis ultrasónica, control de biofilm, se brindó técnica de cepillado y uso de hilo dental. Se erradicaron focos infecciosos, tratamiento de conductos en los dientes 22 y 24 los cuales posteriormente fueron obturados con resina fotopolimerizable. Eliminación de caries de segundo grado y obturación con resinas fotopolimerizables.

FASE II. QUIRÚRGICA

Después de realizar la fase inicial, se procede a la fase quirúrgica para el manejo de defectos óseos.

Los análisis de laboratorio preoperatorios que se indicaron fueron: biometría hemática, pruebas

de tendencia hemorrágica -tiempo de coagulación, tiempo de sangrado, TP, TTPS y química sanguínea de tres elementos con resultados dentro de los límites normales.

Para la aplicación de MSC, se eligió el defecto óseo vertical del diente 47 cuyas mediciones iniciales al sondaje disto-mesio-vestibulares fueron 4-10-3 mm; disto-mesio-linguales: 4-10-4mm.

Para efectos de control, al haberse concluido el saneamiento básico el cual incluye el tratamiento periodontal convencional (profilaxis y curetaje) se realizó nuevamente el sondaje del diente a intervenir cuyas mediciones disto-mesio-vestibulares fueron 2-7-3 mm; disto-mesio-linguales: 3-7-4 mm, las cuales coinciden con el nivel de inserción.

En la cirugía periodontal se realizó el levantamiento de colgajo con la consecutiva erradicación de cálculo radicular residual, aplicación de andamiaje de colágena tipo I polivinilpirrolidona (Fibroquel esponja) y el concentrado de cinco millones de MSC de origen pulpar. Se usó una membrana de politetrafluoroetileno reforzada con estructura de titanio (Cytoplast® Ti-250). Posteriormente se utilizó una sutura de poliglactina (VICRYL RAPIDE™) para cerrar la herida y se colocó un apósito quirúrgico (Figura 2).

Como instrucciones postoperatorias farmacológicas se le indicó clindamicina 300mg en tabletas, cada ocho horas durante siete días; Ibuprofeno 400mg cápsulas, cada ocho horas durante tres días sólo en caso de dolor. Se recomendó mantener una buena higiene bucal, y realizar enjuagues bucales con clorhexidina 0.12 %. Adicionalmente, se sugirió aplicar fomentos fríos externos en la zona intervenida, entre 15 y 20 minutos durante los primeros días, dieta semisólida, baja en grasas e irritantes durante la primera semana.

FASE III. MANTENIMIENTO

A continuación se hace la descripción de la valoración postquirúrgica realizada.

Semana 1. La paciente se presenta asintomática. Se decide dejar el apósito quirúrgico una semana más.

Semana 2. Al retirar el apósito quirúrgico se observa inflamación gingival leve con áreas de descamación; se deja la sutura una semana más al presentar movilidad del diente 47.

Semana 4. Se observa exposición de la membrana en el área intervenida. Se le pide a la paciente hacer énfasis en la higiene bucal de manera suave en el área intervenida y continuar con el enjuague bucal con clorhexidina.

Semana 6. Se observa exposición del 50% de la membrana entre los dientes 46 y 47 descubriéndose desde la papila gingival hasta la encía adherida; la encía circundante se encuentra inflamada. La paciente no refiere sintomatología. Se reitera la importancia de la higiene bucal.

Semana 8. Debido a la progresión de la recesión gingival y exposición de la membrana, se optó por retirar la membrana. Por debajo de ella se observó tejido gingival neoformado inflamado (Figura 3).

Semana 12. Se observa inflamación gingival moderada en la encía marginal del diente 47, reinserción de la encía marginal así como de la papila gingival distal del diente 46. La paciente refiere sensibilidad al contacto con estímulos fríos en el diente 47 (Figura 4).



Figura 2. Cirugía periodontal con colocación de MSC de origen pulpar diente 47



Figura 3. Tejido gingival neoformado inflamado

En el nuevo periodontograma se registraron los dientes 36, 37, 47 y 17. Se registró un promedio general de

profundidad al sondaje de 2.0mm. y de nivel de inserción de 2.5mm.



Figura 4. Reinserción gingival del diente 46 (a), inflamación de la encía marginal diente 47(b)

Las medidas de profundidad al sondeo registradas del diente 47 en sentido mesio-vestibulo-distal fueron 3-5-3; en sentido mesio-linguodistal: 2-2-3; del nivel de inserción en sentido mesio-vestibulo-distal: 3-8-5 y en sentido mesio-linguodistal: 2-2-3; de las cuales, el promedio de la profundidad al sondaje y del nivel de inserción fue de 3 mm. y 3.8 mm. respectivamente, lo cual muestra una notable mejoría en comparación a las medidas registradas antes de la cirugía (Cuadro 1).

DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal causa defectos intraóseos con la consecuente pérdida dental, a pesar de las diferentes técnicas disponibles para su tratamiento los resultados son poco predecibles sobre todo en adultos mayores, por lo que se siguen buscando otras opciones terapéuticas.

Pese a que existen diversas fuentes de MSC en el organismo, las adquiridas de pulpa dental de dientes deciduos son una opción que es mínimamente invasiva y que permite obtener células que posibilitan la aplicación segura de células.¹⁴

En este estudio se evaluó la viabilidad del uso de MSC de pulpa dental para tratamiento periodontal, en una paciente de 61 años de edad, donde después de tres meses de intervención, se observó disminución de la profundidad de la bolsa periodontal, así como aumento en el nivel de inserción clínica, esto debido tal vez a que las MSC aisladas a partir de tejidos dentales tienen capacidad de diferenciación odontoblástica y cementoblástica e inducen la osteogénesis;^{15,16} sin embargo, por el corto tiempo transcurrido desde el tratamiento perio-

Cuadro 1. Registro de mediciones del diente intervenido 47.

Parámetro clínico	1 ^a medición (mm)	2 ^a medición (mm)	3 ^a medición (mm)
\bar{x} de profundidad al sondaje	5.8	4.5	3.0
\bar{x} de nivel de inserción	5.8	4.5	3.8

dontal quirúrgico a la evaluación, es complicado valorar tanto el llenado óseo como la magnitud del aumento de la altura del hueso alveolar mediante exámenes radiográficos. En este sentido, D'Aquino *et al.*, colocaron MSC de pulpa dental, y mostraron que los andamios de matriz extracelular promueven la vascularización.¹⁷ Asimismo, otros estudios donde se han colocado MSC de médula ósea también han mostrado aumento del hueso alveolar.^{18,19}

La exposición de la membrana al ambiente con bacterias puede ocasionar disminución de la regeneración completa y puede influir en un aumento en la expresión de citocinas inflamatorias, por los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal provenientes de sitios regenerados, así como de citocinas como IL-1, IL-4 e IFN- γ asociados a procesos inflamatorios en la herida periodontal.²⁰ En este sentido, un riesgo potencial es la colonización bacteriana en la membrana colocada, posterior a la segunda semana. Entre las bacterias más frecuentes se encuentran *P. gingivalis*, *Prevotella*, *Selenomonas* y *Actinomyces viscosus*.²¹ Lo anterior, explica la persistencia de la inflamación gingival observada después del retiro del apósito quirúrgico, la cual fue en aumento a partir de la exposición gradual de la membrana. A su vez, este proceso puede estar asociado a la recesión gingival, ya que las membranas pueden limitar el aporte sanguíneo del colgajo que la recubre. Sin embargo, se ha observado que las membranas que utilizan refuerzo de titanio, muestran un incremento en la altura del hueso alveolar significativamente mayor, que otros tipos de membranas, incluyendo el nivel de inserción clínica, con ganancia coronal al defecto óseo existente. La capacidad de preservar el espacio en estas membranas, es la razón sugerida para explicar dicha ventaja.^{21,22}

Tanto una inflamación persistente, como la formación de biopelícula, pueden ser dos factores que pudieron haber influido en nuestro caso clínico y por lo cual observamos que la cantidad de hueso regenerado fue menor que en otros estudios similares.²³⁻²⁶

Finalmente, en este estudio no hubo pérdida de los dientes y no existió rechazo de tipo inmunológico de las MSC por parte del organismo

receptor, lo cual posibilita su aplicación segura. No obstante, es necesario llevar seguimiento a largo plazo para evaluar radiográficamente la regeneración ósea y aplicar en más pacientes para estandarizar la técnica y evaluar los resultados.

CONCLUSIONES

Los hallazgos sugieren que la terapia periodontal regenerativa con MSC, representan una opción para el tratamiento de los defectos óseos ocasionados por la enfermedad periodontal en los adultos mayores. Sin embargo, es necesario llevar a cabo ensayos clínicos controlados con muestras representativas para recomendar su aplicación en la práctica clínica.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el apoyo clínico del CD. Esp. Andrés Alcauter Zavala, profesor de la carrera de Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM. Al banco de cordón umbilical por la donación de las células y a la Dirección General de Asuntos del Personal Académico, Universidad Nacional Autónoma de México (DGAPA, UNAM), PAPIIT IN221815. El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

REFERENCIAS

1. Botero JE, Bedoya E. Revisión Bibliográfica. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2010; 3 (2): 94-99.
2. Hernández MR. Enfermedad Periodontal en el adulto mayor. En: Hernández PRD, Mendoza NVM, Martínez ZIA, Morales ML. Odontogeriatría y Gerodontología. México: Trillas; 2011: 134-140
3. Taboada A, Cortés C, Hernández P. Perfil de salud bucodental en un grupo de adultos mayores del estado de Hidalgo. Revista ADM. 2014; 71 (2): 77-82.



4. Secretaría de Salud. SINAVE. Perfil epidemiológico de salud bucal en México 2010 [en línea] 2011. Disponible en: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/publicaciones/2011/monografias/P_EPI_DE_LA_SALUD_BUCAL_EN_MEXICO_2010.pdf
5. Ruiz CH, Herrera BA. La prevalencia de periodontopatías y algunos factores de riesgo en el adulto mayor. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2009; 28 (3):73-82.
6. Rojo BNR, Flores EA, Arcos CM. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. *Revista Odontológica Mexicana*. 2011; 15 (1): 31-39.
7. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Avances en Periodoncia*. 2008; 20 (1): 27-37.
8. Bravo CF, Castro RY, Grados PS. Regeneración tisular guiada e injertos óseos en el manejo de defectos óseos periodontales. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2013.
9. Pérez BA, Domínguez RL, Ilisástigui OZT. De la terapia celular a la regeneración periodontal. *Rev Haban Cienc Méd La Habana*. 2009; 8(2): 1-8.
10. Fabrizi S, Barbieri Petrelli G, Vignoletti F, Bascones Martínez A. Tratamiento quirúrgico vs terapia periodontal básica: estudios longitudinales en periodoncia clínica. *Av Periodon Implantol*. 2007; 19 (2): 161-175.
11. Telles PD, Machado MAAM, Sakai VT, Nör JE. Pulp tissue from primary teeth: new source of stem cells. *J Appl Oral Sci*. 2011; 19 (3):189-194.
12. Romero AA, Guerrero DMP, Pardo VMR. Células madre mesenquimales: características biológicas y aplicaciones clínicas. *NOVA*. 2007; 5 (8): 177-183
13. Rodríguez-Pardo V. Células madre: conceptos generales y perspectivas de investigación. *Universitas Scientiarum*. 2005; 10 (1): 5-14.
14. Flores-Figueroa E, Montesinos JJ, Mayani H. Células troncales mesenquimales: historia, biología y aplicación clínica. *Rev Invest Clin*. 2006; 58 (5): 498-511
15. Rendón J, Jiménez LP, Urrego PA. Células madre en odontología. *Rev CES Odont*. 2011; 24 (1): 51-58.
16. Miura M, Gronthos S, Zhao M, Lu B, Fisher LW, Robey PG, et al. SHED: stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003 13; 100(10):5807-5812.
17. Orozco A, Raigosa MM, Ceballos AC, Quintero PA. La terapia periodontal regenerativa. *CES Odont*. 1997; 10.
18. Vandana KL, Desai R, Dalvi PJ. Autologous Stem Cell Application in Periodontal Regeneration Technique (SAI-PRT) Using PDLSCs Directly From an Extracted Tooth. *An Insight. Int J Stem Cells*. 2015; 8 (2): 235-237.
19. D'Aquino R, DE Rosa A, Lanza V, Tirino V, Laino L, Graziano A. Human mandible bone defect repair by the grafting of dental pulp stem/progenitor cells and collagen sponge biocomplexes. *Eur Cell Mater*. 2009; 12(18): 75-83.
20. Meijer GJ, de Bruijn JD, Koole R, van Blitterswijk CA. Cell-Based Bone Tissue Engineering. *PLoS Med*. 2007; 4 (2): 260-264.
21. Egusa H, Nishimura M, Atsuta I, Akiyama K. Stem cell in dentistry. Part II: Clinical applications. *Journal of Prosthodontic Research*. 2012; (56): 229-248.
22. Rendón J, Jiménez LP, Urrego PA. Células madre en odontología. *Rev CES Odont*. 2011; 24 (1): 51-58.

23. Hernández-Monjaraz B, Santiago-Osorio E, Ledesma-Martínez E, Aguiñiga-Sánchez I, Sosa-Hernández NA, Mendoza-Núñez VM. Dental pulp mesenchymal stem cells as a treatment for periodontal disease in older adults. *Stem Cells Int.* 2020; 2020:8890873. doi: 10.1155/2020/8890873.

24. Ferrarotti F, Romano F, Gamba MN, Quirico A, Giraudi M, Audagna M, Aimetti M. Human intrabony defect regeneration with micrografts containing dental pulp stem cells: A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(7): 841-850. doi: 10.1111/jcpe.12931.

25. Hernández-Monjaraz B, Santiago-Osorio E, Ledesma-Martínez E, Alcauter-Zavala A, Mendoza-Núñez VM. Retrieval of a periodontally compromised tooth by allogeneic grafting of mesenchymal stem cells from dental pulp: A case report. *J Int Med Res.* 2018; 46(7): 2983-2993. doi:10.1177/0300060518773244

26. Fa-Ming C, Li-Na G, Bei-Min T, Xi-Yu Z, Yong-Jie Z, Guang-Ying D, et al. Treatment of periodontal intrabony defects using autologous periodontal ligament stem cells: a randomized clinical trial. *Bio Med Central.* 2016; 7:33.



Revisión

Barreras de comunicación del paciente sordo en el ámbito hospitalario. Una revisión narrativa

Deaf patient communication barriers within the hospital field. A narrative review

Brenda Rivera-Montiel¹ y Adiel Agama-Sarabia²

¹ Pasante de la Licenciatura en Enfermería, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

² Profesor de Tiempo Completo de la Carrera de Enfermería, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

RESUMEN

Introducción. Dentro del ámbito hospitalario en México, existe un desconocimiento sobre la Lengua de Señas Mexicana, considerada la lengua materna por la cual se comunican las personas sordas. Ante esta situación, existe la necesidad de incluir, en las instituciones médicas, esta forma de comunicación viso-gestual llevada a cabo a través del uso de las manos y otros componentes para establecer una comunicación efectiva. **Objetivo.** Presentar una revisión narrativa de las barreras de comunicación que encuentran las personas sordas al acudir a instancias hospitalarias. **Desarrollo.** Se realizó una revisión de la literatura en la cual se muestra el panorama internacional y nacional que encuentran las personas sordas al acudir a instituciones médicas y las barreras de comunicación a las que se enfrentan. **Conclusiones.** La falta de comunicación con el personal de salud debido al desconocimiento de la lengua de los pacientes y su cultura ocasiona la carencia de comunicación efectiva entre enfermero y paciente, afectando la atención y el tratamiento médico.

Palabras clave: Pérdida auditiva, sordo, lengua de señas, atención médica

ABSTRACT

Introduction. Within the hospital setting in Mexico, there is a lack of knowledge about Mexican Sign Language, considered the native language by which deaf people communicate. Given this situation, there is a need to include, in medical institutions, this form of visual-gestural communication carried out by using hands and other components to establish effective communication. **Aim.** To present a narrative review of the communication barriers deaf people deal with in hospital settings. **Narrative.** A literature review was effected on the international and national panorama that deaf people face when attending medical institutions and the communication barriers they face. **Conclusions.** miscommunication with health personnel due to lack of knowledge of the patient's language and culture causes a communication gap between nurse and patient, which affects medical care and treatment.

Keywords: Hearing loss, deaf, sign language, medical care

Correspondencia: Adiel Agama-Sarabia

E.mail: agamael_22@hotmail.com

Artículo recibido: 4 de febrero de 2021

Artículo aceptado: 14 de mayo de 2021

Rivera-Montiel B y Agama-Sarabia A. Barreras de comunicación del paciente sordo en el ámbito hospitalario. Una revisión narrativa.

CyRS. 2021; 3(1):40-48

DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.6>

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que existen 466 millones de personas a nivel mundial con pérdida de audición, de los cuales 432 millones corresponden a adultos y 34 millones a niños. Asimismo, se calcula que para el 2050 más de 900 millones de personas (una de cada diez) tendrá pérdida de audición.¹ En México, en el censo realizado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en 2010, se contabilizaron 5,739,270 personas con algún tipo de discapacidad,² de las cuales el 12.1% se reportaron como sordas, es decir, 694,451 personas padecen deficiencia auditiva.³

La Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica (ENADID) en 2018, contabilizó que de los 119.9 millones de habitantes de la república mexicana, 7.8 millones tenían algún tipo de discapacidad, siendo el 33.5% (2.4 millones) de tipo auditivo.^{4,5}

Los defectos de audición pueden ser hereditarios o estar causados por la rubéola materna, algunas complicaciones del parto, malformaciones del conducto auditivo externo y el pabellón auricular, ciertas enfermedades infecciosas como la meningitis, el uso de medicamentos ototóxicos, la exposición a ruidos o sonidos excesivos y el envejecimiento,^{1,6-8} entre otras, trayendo consigo hipoacusias neurosensoriales; todas ellas con daño en las estructuras del oído interno.⁸⁻¹⁰

Las personas sordas pueden ser clasificadas en relación al lenguaje, como se describe a continuación:

1. Hipoacusia prelocutiva que se instaura antes de la adquisición de un lenguaje oral,¹¹

2. Hipoacusia poslocutiva la cual se refiere a aquella que se da después del desarrollo de lenguaje oral.¹¹

Asimismo, y con relación a la pérdida de audición y lenguaje existen tres tipos de señantes o usuarios de la lengua de señas, como:¹²

1. Sordo hablante: es aquella persona que asume una lengua oral como su primera lengua, sin importar ni cómo ni cuándo fue que quedó sorda. Aunque debido a su nula o limitada audición no puede entablar una conversación oral.

2. Señante: persona cuya forma prioritaria de comunicación e identidad social se define entorno de la cultura de una comunidad de sordos y su Lengua de Señas.

3. Semilingüe: toda aquella persona que no ha desarrollado a plenitud ninguna lengua, debido a que quedó sordo antes de consolidar una primera lengua oral ya que tampoco ha tenido acceso a una Lengua de Señas.

BARRERAS PARA LA ATENCIÓN A LA SALUD DE LAS PERSONAS SORDAS

La comunidad sorda enfrenta diariamente la exclusión de su cultura, así como el desinterés de la sociedad y del gobierno para incluirlos y hacerlos parte de ella. Asimismo, el desconocimiento de su lengua se refleja en las barreras de comunicación y en el poco acceso a distintos sectores de la sociedad como la educación, el entorno laboral y el ámbito hospitalario,^{13,14} siendo este último un escenario en donde se han encontrado deficiencias sobre el conocimiento y reconocimiento cultural de su lengua por parte de los profesionistas en salud, generando para la persona sorda un ambiente extraño cuando acude a una institución sanitaria.

En el cuadro 1, se presentan los hallazgos de algunos estudios sobre las principales barreras que enfrentan las personas con discapacidad auditiva.

En un estudio donde participaron los intérpretes de ASL (*American Sign Language*) que brindan servicios en instituciones médicas y su relación con la comunidad sorda, se encontró que la falta de comunicación entre proveedores de salud y usuarios sordos o con pérdida de audición, es la barrera principal para una comunicación exi-



tosa.¹⁵ Aunado a ello, las personas sordas carecen de un empoderamiento, pues desconocen sus derechos y prefieren que algún familiar elija por ellos.¹⁵

En Estados Unidos, de acuerdo con la Ley Americana de Discapacidad, los centros de salud deben contar legalmente con un intérprete médico de ASL, pero no todos siguen esta norma y no llevan a la práctica las políticas establecidas. Por lo anterior, el personal médico opta por emplear la lectura labial, sin embargo, algunos pacientes no desarrollan esta habilidad lo que impide la comunicación efectiva entre la persona y el personal de salud.¹⁵⁻¹⁷

En Italia se estudiaron las perspectivas de pacientes sordos sobre su estancia hospitalaria. Se identificó que el cuidado se basa en dos elementos; el instrumental y el expresivo. El primero se refiere a los procedimientos efectuados por el personal de salud, los cuales requieren de información del paciente, su consentimiento y su participación. El segundo consta de las emociones, es decir, la escucha, el compromiso, la compasión, la creación de confianza y confidencialidad; siendo ambos elementos necesarios para una comunicación efectiva que permita brindar al paciente la atención y tratamiento necesarios.¹⁸ También se hace referencia a la deficiencia que hay en cuanto a la comunicación y el conocimiento acerca de la cultura de los pacientes sordos, pues ir a una institución médica es como adentrarse a una comunidad que no es la suya y en donde además no los entienden.^{18,19}

De igual forma, en Nueva Zelanda se investigó la percepción de pacientes sordos y sus familiares sobre sus experiencias en los servicios de salud. Se lograron agrupar cinco categorías:²⁰

- 1) Acceso a la información médica impresa
- 2) Reconocimiento cultural
- 3) Barreras sensoriales
- 4) Uso de intérpretes
- 5) Consentimiento y cumplimiento del tratamiento

Los últimos tres puntos concuerdan con los estudios realizados en Estados Unidos e Italia, ya que la falta del reconocimiento cultural se suma como barrera de comunicación, dificultando una

comunicación bidireccional y haciendo necesaria la intervención de un intérprete, cuyo resultado es que la privacidad del usuario no se respete.

Por su parte, en el Reino Unido en una encuesta aplicada a las personas sordas para conocer la forma de comunicación que ellos prefieren cuando asisten a consulta médica, se encontró que la participación de una tercera persona interfiere en la privacidad; sin embargo, la mayoría de los participantes prefiere la ayuda de un intérprete, pues el desconocimiento de las formas de comunicación que emplea la comunidad sorda, por parte del personal de salud, hace que resulte ineficaz la consulta médica y no haya fluidez en ella.²¹

En Sudáfrica también se identificó el problema que existe ante el desconocimiento de la Lengua de Señas por parte del personal de salud, y adicionalmente se observó que el ambiente sobreprotector que genera el cuidador primario ocasiona en las personas sordas una falla en la comunicación e inseguridad. Incluso factores interpersonales, la timidez, la inseguridad, la falta de independencia, así como la falta de asertividad y el no cuestionamiento impiden que las personas accedan a los servicios de atención médica.²²

En Brasil se han realizado diversos estudios sobre enfermería y su relación con la lengua de señas.²³ Borges *et al.* (2019),²⁴ abordaron la relación y el impacto de la lengua de señas en dicha profesión. Dichos autores refieren que la inclusión de esta lengua es de carácter urgente, ya que la ética en el contexto de la enfermería abarca comportamientos y acciones que involucran conocimiento, valores, habilidades y actitudes entendidas en el sentido de favorecer las potencialidades del ser humano, teniendo como resultado un cuidado humanizado.²⁴ Otra barrera que se detectó, además del desconocimiento de la lengua de señas, es que el personal de salud prefiere comunicarse mediante el uso de notas; además, consideran que toda persona sorda sabe leer los labios, lo cual es falso, pues no todos desarrollan la habilidad de lectura labial. Por ello, los autores anteriormente mencionados, definen que la lengua de señas es una modalidad lingüística manual-articulada y no una

modalidad oroarticular-auditiva.^{25,26} También se observó que los enfermeros muestran inseguridad al tratar a los pacientes sordos; primero, por no conocer la lengua de señas y segundo, porque no están completamente seguros de que el usuario haya comprendido el mensaje, lo cual podría traer, más adelante, complicaciones en su estado de salud.^{25,26}

DERECHO A LA SALUD DE LAS PERSONAS SORDAS

Por otro lado, la falta de comunicación con el paciente sordo en relación con la ética y moral del proveedor de salud, tiene como consecuencia un diagnóstico erróneo además de errores médicos. En este sentido, el código de conducta profesional a nivel global requiere que los médicos respeten y sean sensibles a cualquier diferencia o discapacidad cultural, social y étnica al comunicarse con los pacientes. Dicho código conlleva la confidencialidad y el derecho a la privacidad, e implica que la comunicación debe ser clara y accesible; por lo cual, los servidores de salud deben reconocer la utilidad de intérpretes profesionales en la satisfacción de necesidad tanto en comunicación como en relación a la salud y libre decisión de los pacientes.²⁷

En México, la forma de comunicación que predomina actualmente es la auditiva, lo cual resulta ser de carácter limitado para las personas sordas, pues están de cierta forma, incomunicadas y desconocen la información que se transmite para la población en general; es así que esta barrera de comunicación ocasiona que sean discriminadas y excluidas socialmente aún más que otros grupos de personas con algún otro tipo de discapacidad.²⁸ En este contexto, el Consejo Nacional para Prevenir la Discriminación (CONAPRED), define a la discriminación como una práctica cotidiana que consiste en dar un trato desfavorable o de desprecio inmerecido a determinada persona o grupo, que a veces no percibimos, pero que en algún momento la hemos causado.²⁹

En lo que respecta al derecho a la salud de las personas sordas, el gobierno y las instituciones médicas no han actuado para disminuir las deficiencias que encuentran tanto en las instalaciones como en el personal. De tal manera que el cuidado de personas con deficiencia auditiva

parece no ser una prioridad por parte del gremio de enfermería dentro de nuestro país, pues se observa poco material de lectura documentado en comparación con otros países.³⁰

Además de brindar cuidado, el personal de enfermería tiene la obligación de comprender a los diferentes grupos sociales, lograr la empatía, la inclusión e igualdad y sobre todo hacerlos sentir como personas y no como enfermos, así como cultivar en ellos sentimientos de pertenencia. Sin embargo, el personal de salud, ante la dificultad de comunicación con el paciente sordo, prefiere dirigirse al cuidador primario y no establecer comunicación directamente con el usuario, concluyendo así que el personal de enfermería prefiere “cuidar en el silencio”.³⁰

Por otro lado, se debe resaltar que en todo el país hay solo 40 intérpretes certificados en Lengua de Señas Mexicana (LSM), de los cuales 11 están ubicados en la capital. El intérprete es un puente de comunicación, pero al haber tan pocos, el personal de salud debe considerar la importancia de la inclusión de la LSM dentro de los hospitales, clínicas y centros de salud de nuestro país.^{31,32}

La preocupación de que los usuarios sordos gocen de una atención personalizada y trato digno se ve reflejada en la iniciativa de Aarón Pedraza, quien es el primer enfermero sordo y quién da curso-taller en la Ciudad de México dirigido a profesionales y estudiantes del área de la salud.³³ Desafortunadamente, la sociedad tiene la idea de que las personas sordas son quienes deben adaptarse a nuestro entorno. No obstante, es necesario crear espacios en los que la inclusión sea indispensable y se construyan puentes entre la comunidad sorda y el oyente.³⁴

MARCO LEGAL PARA LA ATENCIÓN DE LOS PACIENTES SORDOS

A nivel internacional hay países que tienen leyes en defensa de las personas sordas y garantizan el acceso a los diferentes sectores sociales. Una de ellas es la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad, donde México participa desde 2007, adquiriendo el compromiso de respetar, reconocer y garantizar los principios y derechos que en ella se estable-



Cuadro 1. Importancia de la Lengua de Señas dentro del ámbito hospitalario

Autor/ Año	Objetivo	Sujetos de estudio	Elementos evaluados	Hallazgos
Hommes <i>et al.</i> (2018) ¹⁵	Identificar las percepciones de los intérpretes de Lengua de Señas Americano sobre las barreras para la comunicación efectiva entre pacientes sordos y proveedores de atención médica.	Intérpretes de ASL	Métodos de comunicación y de enseñanza empleados por el personal médico en la atención de pacientes sordos.	El 81% de los intérpretes dijeron que los proveedores "escasas veces" usan métodos de enseñanza para asegurarse de que los pacientes entiendan.
Sirch <i>et al.</i> (2017) ¹⁸	Explorar los problemas de comunicación con los profesionales de la salud, mismos que afectan los resultados de atención médica experimentados por las personas sordas.	9 varones sordos entre 30 y 60 años	Necesidad de comprensión y sensibilidad, discriminación. Desempoderamiento progresivo.	Existe desconocimiento de la lengua y la cultura de la comunidad sorda.
Witko <i>et al.</i> (2017) ²⁰	Investigar la calidad de acceso de los usuarios sordos de Lengua de Señas de Nueva Zelanda a los servicios de salud.	56 participantes sordos y miembros de su familia. 57 profesionales de la salud y 65 empleados.	Barreras sensoriales, uso de intérpretes, consentimiento informado, información sobre salud en NZSL y reconocimiento cultural	El personal de salud generalmente no está familiarizado con la perspectiva de las personas sordas.
Middleton <i>et al.</i> (2010) ²¹	Explorar las preferencias de las personas sordas para la comunicación en una consulta hospitalaria.	999 individuos autoseleccionados con pérdida auditiva en el Reino Unido, incluidos aquellos que usan lenguaje de señas y aquellos que usan el habla.	Modo preferido de comunicación: -uso de lengua de señas -uso del habla -mezcla de señas y el habla.	Para la atención médica, el 50% de los usuarios de LS prefirió una consulta a través de un intérprete. 43% prefiere tener una consulta directamente con el profesional de salud en señas, mientras que el 7% aceptaría una consulta por medio del habla.
Kritzinger <i>et al.</i> (2014) ²²	Explorar si existen otros factores además de las dificultades de comunicación que limitan el acceso a los servicios de atención médica para pacientes sordos.	16 participantes sordos	Timidez, inseguridad y la falta de independencia son factores que impiden una adecuada comunicación.	La dificultad en la comunicación es la barrera más importante para acceder a los servicios de atención médica. Sin embargo, la falta de pensamiento independiente, sobreprotección, el no cuestionamiento y la falta de comunicación familiar dificulta aún más el acceso a los servicios de atención médica.

Cuadro 1. Importancia de la Lengua de Señas dentro del ámbito hospitalario

Autor/ Año	Objetivo	Sujetos de estudio	Elementos evaluados	Hallazgos
Borges <i>et al.</i> (2019) ²⁴	Informar sobre la experiencia de estudiantes por medio de una actividad dirigida a crear conciencia sobre el papel de las enfermeras en el cuidado de los sordos y la importancia del uso de la Lengua de Señas en su campo de práctica.	Estudiantes de pregrado en Enfermería	Percepción del personal de enfermería	Se observó que los estudiantes estaban atentos, absorbían la mayor cantidad de información posible mostrando interés en aprender la Lengua de Señas Brasileña (LIBRAS) cuando fuera necesario.
Alves <i>et al.</i> (2013) ²⁵	Identificar cómo el personal profesional de enfermería de un hospital universitario interactúa para atender a sus clientes sordos.	37 profesionales de enfermería: 11 enfermeros, 23 técnicos en enfermería y 3 asistentes de enfermería	Percepción del personal de enfermería	21 participantes (57%) indicaron que nunca habían atendido a pacientes sordos; 16 (43%) habían atendido a pacientes sordos y de ellos 12 (46%) usaban mímica; 4 (15%) mencionaron el uso de la lectura de labios; 8 (31%) prefieren utilizar la escritura; 1 (4%) eligieron emplear un intérprete para comunicarse con pacientes sordos.
Laur (2018) ²⁷	Destacar el acceso desigual de la atención médica por parte de pacientes sordos y el impacto de las barreras del idioma.	Pacientes sordos	Desconocimiento de la Lengua de Señas y su efecto sobre los deberes éticos y profesionales del personal de salud	Es necesario aumentar la conciencia de la sordera entre el personal médico y los profesionales médicos y paramédicos para evaluar mejor a los pacientes con problemas de audición, además de cursos de capacitación existentes sobre ética médica y deberes legales.
Loredo <i>et al.</i> (2012) ³⁰	Buscar intervenciones de comunicación exitosas durante el cuidado a personas con deficiencias auditivas por el personal de salud.	17 publicaciones sobre el cuidado de enfermería al paciente sordo.	El uso de la Lengua de Señas, materiales visuales y el apoyo de intérpretes; resultan exitosos durante el cuidado y en el proceso de comunicación	De acuerdo con las revisiones bibliográficas, se confirma que la lengua de señas, materiales visuales y el uso de intérpretes; resultan exitosos durante el cuidado para el establecimiento del proceso comunicativo.



cen.^{35,36} Sin embargo, en México existe una falta de intérpretes certificados, por lo cual se requiere que las instituciones médicas motiven a su personal a acercarse a esta cultura, pues las barreras son de distintas índoles, y dentro del área médica la falta de comunicación limita el derecho de los pacientes sordos a ser atendidos en su lengua. Actualmente, se propuso modificar el artículo 51 Bis de la *Ley General de Salud*, para que se establezcan unidades de salud especializadas en LSM para personas sordas.³⁷

Por su parte, la Ley para la Integración al Desarrollo de las Personas con Discapacidad del Distrito Federal estipula que le “Corresponde a los directores o titulares de los centros de salud, clínicas y hospitales del Gobierno de la Ciudad de México contar, por lo menos, con una persona de cada sexo que sea intérprete de LSM para auxiliar a las personas con discapacidad auditiva en sus consultas o tratamientos.”³⁸ No obstante, los usuarios de la LSM han exigido mayor atención y respeto a su lengua, por lo que en el sector salud se busca que el personal sanitario conozca y esté capacitado para brindar atención integral, establecer comunicación efectiva y mostrar empatía, siendo esta última la demanda más frecuente entre los usuarios con discapacidad auditiva.

Las personas con discapacidad auditiva utilizan la LSM como medio de comunicación, pues desde el 2005 es reconocida oficialmente en la Ley General de las Personas con Discapacidad,³⁹ y además forma parte del patrimonio cultural de la nación;⁴⁰ de manea que, la Secretaria Salud debe promover el derecho de las personas con discapacidad a gozar del más alto nivel posible de salud, rehabilitación y habilitación sin discriminación por motivos de discapacidad.⁴¹

CONCLUSIONES

La barrera de comunicación que la comunidad sorda enfrenta en el ámbito hospitalario es principalmente el desconocimiento del personal sanitario, siendo una circunstancia que limita el establecimiento de una comunicación efectiva entre paciente y profesional de la salud. Por ello, existen dos necesidades importantes, las cuales son; la capacitación y formación del perso-

nal de salud para generar un ambiente de salud amigable y que no sea una experiencia negativa para la persona sorda al acudir a una consulta médica, y la necesidad de crear conciencia sobre la sordera y establecer empatía por parte del personal de salud hacia las personas sordas y su cultura, pues ningún profesional de salud está exento de que en algún momento atienda a una persona con discapacidad auditiva.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Sordera y pérdida de la audición. Ginebra: OMS; 2019. Disponible en: <https://cutt.ly/YelqO3V>
2. Lugo GM. El derecho a la salud en México: Problemas de su fundamentación. México: Comisión Nacional de los Derechos Humanos; 2015. Disponible en: <https://cutt.ly/hyxH5Z4>
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Discapacidad. México: INEGI; 2010. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/temas/discapacidad/>
4. Gaceta del Senado de la República. Proyecto de Decreto que declara el Día 28 de noviembre de cada año, como el “Día Nacional del Sordo”. México: Gaceta LXIII/3SPO-109/79916; 2019. Disponible en: <https://cutt.ly/fyj1jWq>
5. Carmona L. Encuesta nacional y discapacidad auditiva. México: Organizaciones Socialmente Comprometidas (OSC); 2018. Disponible en: <https://osc.org.mx/encuesta-nacional/encuesta-nacional-discapacidad-auditiva/>
6. Waissbluth AS, Álvarez BM. Hipoacusia de conducción. Lagos VA, Winter DM, Thöne MN, Jofré PD, González GC. Otorrinolaringología para médicos generales. Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2020.p. 66-71
7. Iñiguez CR, Waissbluth AS, Thöne MN. Hipoacusia sensorioneural. Lagos VA, Winter DM, Thöne MN, Jofré PD, González GC. Otorrinolaringología para médicos generales. Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile. 2020. p. 72-82

8. González GLO, Pérez GVM, Ospina RJP. Clínica de tamiz auditivo en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex.* 2012; 33(1):20-25.
9. Olsen W. Tipos de pérdida auditiva. Guía de la Clínica de Mayo sobre la audición. México: Trillas; 2002. p.13-14
10. Farb NS. Enfermedades del oído interno. Otorrinolaringología. México: Manual Moderno; 1986. p.95-130
11. Varela NI, Lassaletta AL. Qué es la sordera y tipos de sordera. La sordera. España: CSIC; 2012. p.8-12
12. Fridman MB. De sordos hablantes, semilingües y señantes. México;2009. Disponible en: <https://cultura-sorda.org/sordos-hablantes-semilingues-y-senantes/>
13. World Federation of the Deaf, Ensuring Accessibility. Advancing human rights and sign language worldwide. World Federation of the Deaf. Disponible en: <http://wfdeaf.org/our-work/ensuring-accessibility/>
14. Kuenburg A, Fellingner P, Fellingner J. Health care access among deaf people. *J Deaf Stud Deaf Educ.* 2016; 21(1): 1-10.
15. Hommes R, Borash A, Hartwig K, DeGracia D. American sign language interpreters perceptions of barriers to healthcare communication in deaf and hard of hearing patients. *J Community Health.* 2018; 43(5):956-961.
16. Olson A, Swabey L. Communication access for deaf people in healthcare settings: Understanding the work of American Sign Language interpreters. *J Healthc Qual.* 2017; 39(4):191-199.
17. Pendergrass KM, Nemeth L, Newman SD, Jenkins CM, Jones EG. Nurse practitioner perceptions of barriers and facilitators in providing health care for deaf American Sign Language users: A qualitative socioecological approach. *J Am Assoc Nurse Pract.* 2017; 29(6):316-323.
18. Sirch L, Salvador L, Palese A. Communication difficulties experienced by deaf male patients during their in-hospital stay: findings from a qualitative descriptive study. *Scand J Caring Sci.* 2017; 31(2):368-377.
19. Pereira PC, Forthes PA. Communication and Information barriers to health assistance for deaf patients. *Am Ann Deaf.* 2010; 155(1):31-37.
20. Witko J, Boyles P, Smiler K, Mckee R. Deaf New Zealand Sign Language users' access to healthcare. *New Z Med J.* 2017; 130(1466):53-61.
21. Middleton A, Turner GH, Bitner GM, Lewis P, Richards M, Clarke A, Stephens D. Preferences for communication in clinic from deaf people: a cross-sectional study. *J Eval Clin Pract.* 2010; 16(4): 811-817.
22. Kritzinger J, Schneider M, Swartz L, Braathen SH. "I just answer 'yes' to everything they say": Access to health care for deaf people in Worcester, South Africa and the politics of exclusion. *Patient Educ Couns.* 2014; 94(3):379-383.
23. Da Silva CC, Côrtes PLA. El despertar del enfermero en relación a los pacientes con pérdida de la audición. *Revista de Pesquisa Cuidado é Fundamental.* 2010 2(2):758-769.
24. Borges I, Pereira L, da Silva C, Santos L, Sales S. The role of the nurse in relation to the deaf patient. *Rev Enfermagem.* 2019; 13(3):858-862.
25. Alves MWC, Aragão MD, Almeida de FNM, Tonini T, Sousa de MR, Bueno de OG. Sign language: how the nursing staff interacts to take care of deaf patients? *Revista de Pesquisa Cuidado é Fundamental.* 2013; 5(3): 283-292.
26. Gomes V, Correa SM, Manfrin MR. Vivencia del enfermero al cuidar sordos y/o portadores de deficiencia auditiva. *Enferm Global.* 2009; 17:1-10.



27. Laur A. Healthcare access for deaf patients – The legal and ethical perspectives. *Medico-Legal Journal*. 2018; 86(1): 36-41.

28. Muñoz BI. Comunidades sordas: ¿pacientes o ciudadanas? *Gac Sanit*. 2011; 25(1):72-78.

29. Consejo Nacional para Prevenir la Discriminación. *Discriminación en General*. México: CONAPRED; 2019.

30. Loredó MN, Matus MR. Intervenciones de comunicación exitosas para el cuidado a la salud en personas con deficiencia auditiva. *Enferm Univ*. 2012; 9(4):57-68.

31. SIPSE. *En México se hacen ciegos ante los sordos*. México: SIPSE; 2016. Disponible en: <https://cutt.ly/3yj1z9N>.

32. Gobierno de México. Programa Nacional para el Desarrollo y la Inclusión de las Personas con Discapacidad 2014-2018. México: Diario Oficial de la Federación; 2014.

33. Tabakman R. Hacia una atención médica inclusiva. *Medscape*; 2018. Disponible en: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5903250>



Revisión

Sarcoma de Kaposi epidémico. Una revisión narrativa

*Epidemic Kaposi sarcoma. A narrative review.*Nallely Alejandra Vázquez-Aguirre,¹ Ana Lilia Morales-Santaella¹ y Beatriz Hernández-Monjaraz²¹ Pasante de la carrera de Médico Cirujano, FES Zaragoza, UNAM² Unidad de Investigación en Gerontología, FES Zaragoza, UNAM

RESUMEN

Introducción. El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia maligna de células endoteliales linfáticas. La principal localización es cutánea y su diagnóstico definitivo se establece mediante un estudio histopatológico. **Objetivo.** Presentar el estado del arte del conocimiento sobre el sarcoma de Kaposi de tipo epidémico. **Desarrollo.** Existen cuatro tipos clínicos de SK: el clásico, el endémico o africano, el iatrogénico y el epidémico o asociado a VIH (KSHV). Este último, es la neoplasia más frecuentemente asociada al virus de inmunodeficiencia humana (VIH). También se ha asociado al herpes virus humano 8 (HHV-8) y puede ser agente causal del KSHV. **Conclusiones.** La detección y tratamiento oportuno del KSHV, incrementa la esperanza de vida de los pacientes con VIH. Además, el reconocimiento y las medidas de salud pública pueden reducir su propagación y ayudar a reducir la incidencia del KSHV.

Palabras clave: Virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus herpes 8, cáncer.

ABSTRACT

Introduction. Kaposi sarcoma (KS) is a malignant neoplasm of lymphatic endothelial cells. The main location is cutaneous, and its definitive diagnosis is established by a histopathological study. **Aim.** To present the state of the art of knowledge on epidemic-type Kaposi sarcoma. **Narrative.** There are four clinical types of KS: classic, endemic or African, iatrogenic and epidemic or Kaposi sarcoma HIV-associated (KSHV). The latter is the most frequently associated neoplasm with the human immunodeficiency virus (HIV). It has also been related to human herpesvirus 8 (HHV-8) and can be a causative agent of KSHV. **Conclusions.** Early detection and treatment of KSHV increases life expectancy of patients with HIV. In addition, recognition and public health measures can reduce its spread and help reduce the incidence of KSHV.

Key words: Human immunodeficiency virus (HIV), herpes virus 8, cancer.

Correspondencia: Beatriz Hernández-Monjaraz

E.mail: beatrizhmonjaraz@hotmail.com

Artículo recibido: 14 de enero de 2021

Artículo aceptado: 5 de marzo de 2021

Vázquez-Aguirre NA, Morales-Santaella AL y Hernández-Monjaraz B. Sarcoma de Kaposi epidémico. Una revisión narrativa. *CyRS*. 2021; 3(1):49-59.

DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.6>



INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK), fue denominado como “Idiopatische multiples pigment sarcoma der haut” (Sarcoma múltiple pigmentado idiopático de piel) en 1872, por Moritz Kaposi, quien lo describió, por primera vez, como una neoplasia de células endoteliales linfáticas. Con el paso del tiempo, se diferenciaron varios subtipos epidemiológicos de SK y, entre ellos, el epidémico o asociado a VIH (*Kaposi's sarcoma HIV-associated*, KSHV por sus siglas en inglés), que es la neoplasia más frecuente asociada al virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En los años 80 se reportaron los primeros casos de KSHV en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).^{1,2}

El SK es hasta 20,000 veces más frecuente en pacientes infectados con SIDA que en la población general y hasta 300 veces más frecuente en pacientes con SIDA que en otros grupos de pacientes inmunosuprimidos. En los pacientes con SIDA, el KSHV afecta de forma más severa a nivel mucocutáneo y visceral, con capacidad de diseminación al tracto gastrointestinal, pulmones e hígado hasta en 50% de los casos. También puede afectar a nivel de bazo, páncreas, glándulas suprarrenales, testículos y ganglios linfáticos.^{3,4}

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la asociación entre SK y VIH varía, sin embargo, en México hasta el 7% de los pacientes con VIH/SIDA tienen neoplasias malignas y aproximadamente el 70% son KSHV.⁵

Se reconocen cuatro tipos de SK: el clásico, el endémico, el iatrogénico y la forma epidémica o asociada a virus de inmunodeficiencia humana (KSHV), siendo ésta última más comúnmente asociada con la infección por VIH-1 que con la infección por VIH-2.⁶⁻⁸ En diversos estudios, se han reportado casos de SK en hombres que tienen sexo con hombres (HSH) sin ser portadores de infección por VIH, por lo que este grupo podría llegar a identificarse como una posible quinta forma de SK.^{9,10}

ETIOLOGÍA DEL SARCOMA DE KAPOSI EPIDÉMICO

Se ha reconocido al virus herpes humano 8 (HHV-8) como agente etiológico del KSHV. Este

virus pertenece al grupo de herpes virus gamma y ocupa el octavo lugar de los virus herpes, de ahí su denominación. Se ha demostrado que, hasta el 95% de las lesiones de KSHV, contienen material genético de herpes virus.¹¹

Actualmente, se han identificado tres disparadores en KSHV: el gen transactivador (tat) del VIH (codificado por VIH-1 es un pequeño péptido catiónico que puede penetrar en una variedad de células), citocinas y el HV-8.¹²

Sin embargo, los dos primeros no explican por sí solos o asociados, el desarrollo del KSHV, por lo que la presencia de HV-8 se considera un elemento imprescindible. La principal forma de transmisión es por medio de saliva, otras menos comunes son por contacto sexual, hemática y recepción de órganos sólidos.¹³ Por lo cual, la cavidad oral es un objetivo importante de la infección aguda por KSHV y también un reservorio potencial latente del mismo.^{14,15}

La introducción de la terapia antirretroviral combinada en 1996 disminuyó dramáticamente la incidencia de KSHV. El riesgo de presentarlo es aproximadamente dos veces mayor en hombres heterosexuales que en mujeres, y hasta seis veces mayor en HSH en comparación con las mujeres.¹⁶

FISIOPATOLOGÍA

Fijación. Una vez que el SKHV entra al organismo, se une a las células del huésped a través de varios receptores de superficie ($\alpha 3\beta 1$, $\alpha V\beta 5$ y $\alpha V\beta 3$), al heparán sulfato y a los receptores unidos a las tirosin cinasas como el EPHA2. Una vez que las glicoproteínas de la superficie viral se unen con estos receptores del huésped, el material genético del virus dentro del virión es liberado al citoplasma y transportado al núcleo para su inclusión (Figura 1).¹⁰

Periodo de Latencia. Dentro del núcleo, el genoma del virus se circula y queda como un episoma, el cual expresará una serie de moléculas, entre ellas, una proteína nuclear asociada a la latencia (LANA) codificada por ORF73, que al unirse al cromosoma del huésped, le permite replicarse junto al ciclo celular normal del éste,

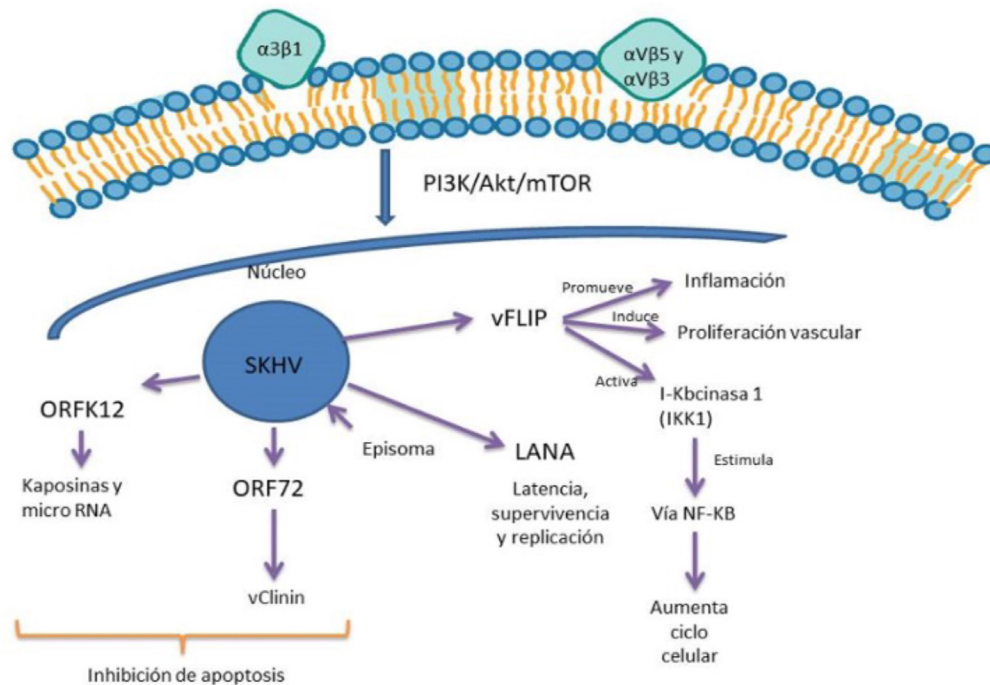


Figura 1. El SKHV se une a las células del huésped a través de los receptores de superficie $\alpha 3\beta 1$, $\alpha V\beta 5$ y $\alpha V\beta 3$. Una vez que las glicoproteínas de superficie viral se unen con estos receptores del huésped, el material genético del virus dentro del virión es liberado al citoplasma y transportado al núcleo para su inclusión. Dentro de éste, el genoma del virus se circula y queda como un episoma, que expresará la proteína nuclear asociada a latencia (LANA) que permite replicarse junto al ciclo celular normal del huésped, promueve la latencia y supervivencia del virus. También expresa una molécula vFLIP, que a su vez activa a la I-kB cinasa 1 (IKK1) que estimula la expresión de la vía NF- κ B que aumenta el ciclo de vida celular del huésped. La molécula vFLIP también induce la proliferación vascular y un genotipo inflamatorio cuando se expresa en células endoteliales. Entre otros genes también se expresan ORF72 que codifica a vClinin y ORFK12 que codifica una serie de kaposinas, proteínas señalizadoras, varios micro RNA, que codifican proteínas transmembrana. Una vez que estas moléculas se expresan dentro del huésped provocan el aumento de vida de estas, inhiben la apoptosis y mantienen latente al virus.

promueve la latencia del virus y su supervivencia. También expresa una molécula vFLIP, codificada por ORF71, que a su vez activa a la I-kB cinasa 1 (IKK1), la cual estimula la expresión de la vía NF- κ B y ésta aumenta el ciclo de vida celular del huésped. La molécula vFLIP también induce la proliferación vascular y un genotipo inflamatorio cuando se expresa en células endoteliales. Entre otros genes también se expresan ORF72, que codifica a vClinin, y ORFK12 que codifica una serie de kaposinas (proteínas señalizadoras) y varios micro RNA (k15 y k1) que codifican proteínas transmembrana. Una vez que estas moléculas se expresan dentro del huésped provocan el aumento de vida de estas, inhiben la apoptosis y mantienen latente al virus.^{10,17}

Ciclo lítico. Aún no se describen los estímulos que provocan que una célula latente inicie la reactivación espontánea del virus. Sin embargo,

se conoce que una vez que esta célula inicia la reactivación espontánea, replica el genoma viral. En este sentido, se ha observado que también expresa una molécula llamada RTA la cual es un factor de transcripción viral que actúa como "llave". RTA activa la expresión de promotores celulares y virales para, a su vez, asegurar la presencia y replicación del genoma viral.¹⁰

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico se caracteriza por presentar máculas de color rojo purpúrico y placas irregulares, que evolucionan a un aspecto equimótico. Es bilateral y afecta, predominantemente, a los miembros pélvicos. Con frecuencia, se observan neoformaciones de tipo nodular de tamaño variable que inicialmente cursan asintomáticos, pero pueden sangrar y asociarse con angioedema.^{18,19}



En el KSHV son frecuentes las lesiones orales a nivel de paladar y encías, lo que ocasiona dolor y por lo cual la disfagia se considera una de sus primeras manifestaciones.²⁰ Aunado a esto, si el paciente padece de enfermedad periodontal, ésta podría ser un factor que contribuya a crear un microambiente oral que estimula la replicación y la infección del KSHV.²¹ Algunos autores han observado que patógenos periodontales clásicos, como *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum*, producen cinco ácidos grasos de cadena corta diferentes, como subproductos metabólicos, los cuales suprimen las histonas desacetilasas, EZH2 y SUV39H1 para promover la replicación del virus del herpes asociado al SK.²⁰

Cuando se explora la cavidad oral y la orofaringe, se observa que hasta el 60% de los pacientes con KSHV, tiene afectación de la piel y la mucosa, mientras que del 15 al 35% tiene compromiso visceral, principalmente a nivel gastrointestinal y pulmonar. Cuando estos últimos están involucrados, es frecuente que el paciente tenga disnea, tos, y hemoptisis.¹³

En caso de que el compromiso sea gastrointestinal, puede ser que el paciente con KSHV no tenga sintomatología o también puede presentar sangrado. La broncoscopia y endoscopia sólo se solicitan cuando hay síntomas indicativos de lesiones viscerales. El diagnóstico definitivo de KSHV se establece mediante sospecha clínica, confirmándose con estudio histopatológico.^{15,16,18}

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

En las lesiones tempranas del KSHV se observan patrones característicos de un proceso inflamatorio, con infiltrado perivascular linfoplasmocitario en dermis superficial y profunda. En este tipo de lesiones o cuando el diagnóstico es dudoso, las técnicas de inmunohistoquímica son útiles. Conforme la enfermedad avanza, las lesiones evolucionan a placas y nódulos, los cuales presentan un aumento de células fusiformes ordenadas en fascículos entre los haces de colágena de la dermis y alrededor de espacios vasculares de reciente formación. Las lesiones en placa suelen afectar el total espesor de la dermis y generalmente se extienden a las áreas superficiales del tejido celular subcutáneo. En

cuanto al análisis citológico, no se observa atipia citológica y el número de mitosis es escaso.²²

Los fascículos vasculares son marcados con el anticuerpo D2-40, puesto que son de origen linfático. También son positivos otros marcadores de endotelio vascular no linfático como CD31 y CD34. Otro método de utilidad es un PCR de hibridación in situ (ISHPCR), gracias al cual se observa la presencia de HHV-8 en las células planas endoteliales que recubren los espacios vasculares de lesiones de KSHV, así como en las típicas células fusiformes. Es frecuente que en el estudio histopatológico se observe la proliferación de canales vasculares irregulares que disecan vasos preexistentes, a lo cual se le denomina: "signo del promontorio".²³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ocasiones, el KSHV se confunde con la angiomatosis bacilar, que es causada por *Bartonella henselae* y que por ser un bacilo Gram negativo la antibioticoterapia es el tratamiento ideal. Este padecimiento, se caracteriza clínicamente, por la aparición de lesiones cutáneas nodulares de color rojo y violáceo, altamente vasculares, que se rompen fácilmente o se ulceran. Otros diagnósticos diferenciales que deben realizarse son el angiosarcoma, el hemangioma, la esporotricosis, el eritema nudoso, el granuloma piógeno, los dermatofibromas y las infecciones por micobacterias atípicas (como *Mycobacterium marinum*).²⁴

TRATAMIENTO

Puesto que el KSHV se manifiesta en muchas formas, las terapias también deben dividirse en múltiples escenarios de aplicación (Cuadro 1). De forma general, el tratamiento varía de acuerdo con la forma de presentación clínica, extensión de las lesiones y el tipo de afección, es decir, cutáneo-mucosa o visceral. Se ha sugerido un efecto antitumoral directo en las lesiones angioproliferativas con inhibidores de proteasas, al inhibir bFGF y VEGF. De acuerdo con el momento en el que se diagnostica el KSHV, la respuesta favorable al tratamiento varía ser entre el 20-80%.¹³

Cuadro 1. Principales tratamientos para el sarcoma de Kaposi

Autor/Año	Objetivo	Diseño/ Población	Tratamiento	Hallazgos
Castilho <i>et al.</i> (2021) ³⁶	Determinar la incidencia y factores de riesgo del SK en relación con el inicio del TAR.	Cohortes de adultos que viven con el VIH en América Latina	TAR	<p>El riesgo de SK agrave es más alto antes y poco después del inicio del TAR. El diagnóstico temprano del VIH y la iniciación del TAR siguen siendo prioridades críticas en América Latina.</p> <p>Entre los factores de riesgo se encontró que fueron bajo CD4, tener HSH, la edad y los antecedentes de otras enfermedades definitorias del SIDA.</p>
Freeman <i>et al.</i> (2020) ³⁹	Evaluar el efecto de la quimioterapia para el SK asociado al VIH en regiones con recursos limitados.	Estudio retrospectivo en África Oriental.	Quimioterapia	A los 12 meses de presentar la enfermedad, el 47% de los pacientes había iniciado la quimioterapia y el 32% no la había iniciado, pero había recibido TAR. De los que recibieron quimioterapia, el 72% estaba vivo a los 12 meses y el 28% había muerto; de los que solo recibieron TAR, el 69% de los pacientes estaba vivo y el 31% había muerto.
Krown <i>et al.</i> (2020) ³⁹	Evaluar alternativas de tratamiento para la enfermedad en estadio avanzado en áreas con recursos limitados.	Ensayo clínico. 334 pacientes de Brasil, Kenia, Malawi, Sur África, Uganda y Zimbawe.	Paclitaxel más TAR.	<p>El uso de paclitaxel más TAR para tratar el SK asociado al SIDA avanzado, mejora los resultados en comparación con los regímenes de tratamiento más utilizados.</p> <p>Hacer que el paclitaxel esté ampliamente disponible como tratamiento inicial para el sarcoma de Kaposi avanzado en comunidades con bajos recursos, requerirá mejoras en la infraestructura y el personal dedicado a la atención del cáncer.</p>
Macken <i>et al.</i> (2018) ⁴⁰	Evaluar la supervivencia y calidad de vida en niños con quimioterapia combinada con vincristina, bleomicina y etopósido.	Cohorte de pronóstico. 56 niños de Malawi	Quimioterapia combinada con vincristina, bleomicina y etopósido.	<p>La supervivencia y la calidad de vida mejoran con quimioterapia combinada con vincristina, bleomicina y etopósido.</p> <p>Sin embargo, se necesitan un mayor tamaño muestral para determinar el manejo óptimo del esquema.</p>



Cuadro 1. Principales tratamientos para el sarcoma de Kaposien

Autor/Año	Objetivo	Diseño/ Población	Tratamiento	Hallazgos
Dubrow <i>et al.</i> (2017) ³⁷	Evaluar la relación entre el riesgo de SK y el momento del tratamiento con TAR.	Cohortes de adultos con VIH de en Canadá y Estados Unidos	TAR	El CD4 reciente, la CV reciente y la CV acumulada son factores de riesgo del desarrollo de SK. Es importante controlar la replicación del VIH inmediatamente después su diagnóstico para prevenir el SK. No se encontró evidencia de actividad directa anti-SK del TAR, independiente de CD4 y CL.
Herce <i>et al.</i> (2015) ³⁴	Evaluar los resultados clínicos de 12 meses quimioterapia, TAR y apoyo psicosocial brindado por trabajadores de salud comunitarios.	Cohorte retrospectiva con 114 pacientes adultos	TAR, quimioterapia y apoyo psicosocial.	El uso de TAR y quimioterapia es seguro, eficaz y factible en entornos rurales con recursos limitados. Las intervenciones psicosociales para mejorar el seguimiento y los resultados clínicos, son un área de oportunidad.
Gbabe <i>et al.</i> (2014) ⁴¹	Evaluar la ventaja adicional de la quimioterapia más TARGA en comparación con TARGA sola, en adultos con SK grave o progresivo.	Ensayo clínico. 172 adultos infectados por el VIH con SK grave	TARGA	TARGA más quimioterapia puede ser benéfica para reducir la progresión de la enfermedad en comparación con TARGA sola en pacientes con SK grave o progresivo. Para los pacientes en TARGA, al elegir entre diferentes regímenes de quimioterapia, no se observaron diferencias entre la doxorubicina liposomal, la daunorrubicina liposomal y el paclitaxel.
Maskew <i>et al.</i> (2013) ⁴²	Evaluar el efecto del SK sobre la supervivencia y las respuestas al tratamiento inmunológico y virológico a los 6 y 12 meses después del inicio del TAR.	Cohortes en curso de adultos de Ciudad del Cabo y Johannesburgo	TAR	Las personas con VIH y SK tienen un mayor riesgo de mortalidad durante el primer año, a pesar de la terapia con TAR. Los adultos con SK que sobreviven al primer año de terapia, demostraron una respuesta inmunológica más deficiente al TAR que aquellos sin SK.

Cuadro 1. Principales tratamientos para el sarcoma de Kaposien

Autor/Año	Objetivo	Diseño/ Población	Tratamiento	Hallazgos
Mosam <i>et al.</i> (2012) ⁴³	Comprobar que terapia es mejor, si únicamente TARGA o quimioterapia más TARGA	59 sujetos en Sudáfrica, que no tenían tratamiento previo	TARGA	Después de 12 meses de tratamiento, hubo una mejoría significativa en aquellos pacientes que recibieron el tratamiento de quimioterapia combinado con TARGA
Roucco <i>et al.</i> (2011) ⁴⁴	Conocer el efecto de la quinina y sus derivados, en pacientes con SK	África central	Quinina	La quinina y los antimaláricos relacionados, reducen la incidencia de SK y linfoma de Burkitt en África central, la región donde estos tumores "oportunistas" relacionados con el virus del herpes son más prevalentes.

SK: sarcoma de Kaposi epidémico; TAR: terapia antirretroviral; TARGA: Terapia antirretroviral de gran actividad; HSH: relaciones sexuales entre hombre; CV: carga viral.

Por otra parte, existen algunos grupos de investigación que sugieren que los inhibidores de la proteasa del VIH, y en particular el nelfinavir, podría, accesoriamente, tener actividad contra el KSHV.²⁵ Sin embargo, otros grupos de investigación señalan que no encuentran diferencias clínicas en el KSHV comparando con un régimen que no contiene inhibidor de proteasa, o contra un régimen que contiene inhibidor de proteasa.^{26,27}

Asimismo, se ha observado que el tratamiento con paclitaxel más TAR en pacientes con KSHV y SIDA avanzado, mejora los resultados en comparación con los regímenes de tratamiento más utilizados. Este esquema ha sido utilizado como tratamiento inicial para el KSHV avanzado en entornos rurales con recursos limitados.²⁸

Por otra parte, es importante considerar el desarrollo de síndrome de reconstitución inmune asociado con el inicio del tratamiento antirretroviral. Este fenómeno consiste en que una fracción de pacientes con KSHV que ha progresado,

responde a la introducción de la terapia antirretroviral.²⁹

También se ha observado que el KSHV responde favorablemente a la reconstitución inmunitaria y la supresión del VIH. Lo cual, probablemente se deba a que ayuda al sistema inmune y suprime la replicación del VIH.³⁰

Los criterios diagnósticos del síndrome de reconstitución inmune por KSHV, e inicio de tratamiento antirretroviral combinado de acuerdo con el Grupo de Ensayos Clínicos sobre el SIDA son:

1. Iniciar, reiniciar o alterar el régimen de la terapia antirretroviral combinado (TAR).
2. Aumento de CD4+ > 50 células/mL o un aumento de dos veces en el recuento de CD4+ y la disminución de carga viral de VIH mayor a 0.5 log.
3. Progresión mayor esperada del KSHV en las 12 semanas de iniciar el tratamiento antirretroviral combinado.³¹



La TAR combinada puede ser empleada como la primera opción de tratamiento.³² En casos de enfermedad rápidamente progresiva y afectación visceral, será necesario considerar el uso de quimioterapia.³³ Los tratamientos locales están indicados en estadios iniciales, especialmente si la localización es exclusivamente cutánea, aunque las recurrencias son frecuentes. Entre éstos se encuentran la escisión quirúrgica, el láser y la crioterapia. Para el tratamiento de lesiones orales y lesiones cutáneas maculares se suele emplear el láser de argón, láser de dióxido de carbono y de colorante pulsado. Al ser el KSHV una neoplasia altamente radiosensible, con este recurso podría conseguirse una remisión completa en aproximadamente 80% de los pacientes.^{7,13}

Finalmente, y no menos importante, se ha señalado la importancia de las intervenciones psicosociales para mejorar el seguimiento y los resultados clínicos de los pacientes, por lo cual esta es considerada un área de oportunidad.³⁴

PREVENCIÓN

Actualmente no se recomienda alguna intervención específica para la prevención de KSHV. Diversos estudios han demostrado que el ganciclovir podría disminuir la incidencia de KSHV, sin embargo, no está indicado su uso de manera rutinaria.³¹

Dado que el KSHV es una enfermedad infecciosa, otra opción para la prevención de este, podría ser la vacuna contra el VIH, la cual eliminaría el SK relacionado con el SIDA, o una vacuna contra el KS, que eliminaría todos los casos de SK. Sin embargo, el desarrollo de una vacuna contra el KSHV se ha visto obstaculizado por características biológicas específicas del KSHV, como su latencia y la capacidad para evadir el sistema inmunológico del huésped.³⁵

Mientras esto sucede, el diagnóstico temprano del VIH y la iniciación del laTAR, siguen siendo prioridades críticas en América Latina.³⁶ En este sentido, se ha señalado la importancia de controlar la replicación del VIH inmediatamente después su diagnóstico para prevenir el KSHV, puesto que el CD4+ reciente, la carga viral (CV) reciente y la CV acumulada, son factores de riesgo del desarrollo de SK.³⁷

PRONÓSTICO

Con la finalidad de disponer de parámetros pronósticos para los pacientes con SK, se ha creado el índice pronóstico de mortalidad, el cual considera al momento del diagnóstico, (i) tener SK al momento de diagnosticar SIDA; (ii) tener recuentos de CD4+ menores de 100 mg/mL; (iii) que el paciente sea mayor de 50 años y (iv) tener otra enfermedad oportunista en el momento del diagnóstico de KSHV.³⁶

Si bien el pronóstico puede variar, se ha observado que la supervivencia en pacientes con KSHV con afectación cutánea es del 90%, se reduce a 70% cuando hay afectación visceral y a 50%, sobre todo en las formas cutáneas o cuando la inmunosupresión empeora.^{25,31,38}

Puesto que la evaluación de la respuesta en estos pacientes al tratamiento no sigue los criterios oncológicos habituales, en algunas ocasiones se da la respuesta completa a pesar de la persistencia de las lesiones cutáneas en forma de máculas residuales pigmentadas.³⁸

CONCLUSIONES

El conocer, diagnosticar y tratar oportunamente el KSHV, incrementa la esperanza de vida de los pacientes con VIH. Además, el reconocimiento y las medidas de salud pública pueden reducir su propagación y ayudar a reducir la incidencia del KSHV. sta situación.

AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

REFERENCIAS

1. Sullivan RJ, Pantanowitz L, Casper C, Stebbing J, Dezube BJ. HIV/ AIDS: epidemiology, pathophysiology, and treatment of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus disease: Kaposi sarcoma, primary effusion lymphoma, and multicentric Castleman disease. Clin Infect Dis. 2008; 47(1): 1209-1215. doi: 10.1086/592298

2. Szajerka T, Jablecki J. Kaposi's sarcoma revisited. *AIDS Rev.* 2007; 9(1): 230-236.
3. Wamburu G, Masenga EJ, Moshi EZ, Schmid-Grendelmeier P, Kempf W, Orfanos CE. HIV-associated types of Kaposi's sarcoma in an African population in Tanzania. *Status of immune supp. Eur J Dermatol.* 2006; 16(6): 677-682. doi: 10.1684/ejd.2006.0015.
4. Roiz-Balaguer M, Morales-Barrabia I. Sarcoma de Kaposi: Clasificación y evaluación en Zimbabwe. *Rev Haban Cien Méd.* 2010; 9(2): 230-237.
5. Sánchez-Peña P, Romero-Guadarrama MB, Aguirre-García J. Diseases associated with HIV infection: study of biopsies and surgical resection specimens at a large general hospital in Mexico City. *Ann Diagn Pathol.* 2009; 13(3): 162-167. doi: 10.1016/j.anndiagpath.
6. Ariyoshi K, Schim van der Loeff M, Cook P, Whitby D, Corrah T, Jaffar S, et al. Kaposi's sarcoma in the Gambia, West Africa is less frequent in human immunodeficiency virus type 2 than in human immunodeficiency virus type 1 infection despite a high prevalence of human herpesvirus 8. *J Hum Virol.* 1998; 1(1): 193-199.
7. Rojo-Enríquez A. Sarcoma de Kaposi: revisión de la literatura e ilustración de un caso. *Acta Médica Grupo Ángeles.* 2013; 11(1): 23-31.
8. Schwartz R, Micalli G, Nasca M, Scuderi L. Kaposi sarcoma: a continuing conundrum. *J Am Acad Dermatol.* 2008; 59(2): 179-206. doi: 10.1016/j.jaad.2008.05.001.
9. Denis D, Seta V, Regnier-Rosencher E, Kramkimel N, Chanal J, Avril MF, et al. A fifth subtype of Kaposi's sarcoma, classic Kaposi's sarcoma in men who have sex with men: a cohort study in Paris. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018; 32(1): 1377-84. doi: 10.1111/jdv.14831
10. Cesarman E, Damiana B, Krown SE, Martin J, Bower M, Whitby D. Kaposi sarcoma. *Nat Rev Dis Primers.* 2019; 5(9): 1-21. doi: 10.1038/s41572-019-0060-9.
11. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, Lee F, Culpepper J, Knowles DM, et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science.* 1994; 266(1): 1865-1869. doi: 10.1126/science.7997879.
12. Rusnati M, Presta M. HIV-1 Tat protein and endothelium: from protein/cell interaction to AIDS-associated pathologies. *Angiogenesis.* 2002; 5(3): 141-151. doi: 10.1023/a:1023892223074.
13. Figueroa-Benítez E, López-Zepeda LD, Navarrete-Franco G. Sarcoma de Kaposi. Revisión de la literatura, un enfoque en la etiopatogenia. *Dermatología CMQ.* 2018; 16(2): 128-133.
14. Feller L, Lemmer J, Wood NH, Jadwat Y, Raubheimer EJ. HIV-associated oral Kaposi sarcoma and HHV-8: a review. *J Int Acad Periodontol.* 2007; 9(4): 129-136.
15. Triantos D, Horefti E, Paximadi E, Kyriakopoulou Z, Karakassiliotis G, Papanastasiou K, et al. Presence of human herpes virus-8 in saliva and non-lesional oral mucosa in HIV-infected and oncologic immunocompromised patients. *Oral Microbiol Immunol.* 2004; 19(3): 201-204. doi: 10.1111/j.0902-0055.2002.00131.x.
16. AIDS-defining Cancer Project Working Group for leDEA and COHERE in EuroCoord. Comparison of Kaposi Sarcoma Risk in Human Immunodeficiency Virus-Positive Adults Across 5 Continents: A Multiregional Multicohort Study. *Clin Infect Dis.* 2017; 65(8): 1316-1326. doi: 10.1093/cid/cix480.
17. Radu O, Pantanowitz L. Kaposi sarcoma. *Arch Pathol Lab Med.* 2013; 137(2): 289-294. doi: 10.5858/arpa.2012-0101-RS.
18. Amerson E, Buziba N, Wabinga H, Wenger M, Bwana M, Muyindike W, et al. Diagnosing Kaposi's sarcoma (KS) in East Africa: how accurate are clinicians and pathologists? *Infect Agent Cancer.* 2012; 7(Suppl 1):6. doi:10.1186/1750-9378-7-S1-P6
19. Schwartz RA, Spicer MS, Janniger CK, Cohen PJ, Melczer MM, Lambert WC. Keloidal Kaposi's



sarcoma: report of three patients. *Dermatology*. 1994; 189(3): 271-274. doi: 10.1159/000246858.

20. Yu X, Shahir AM, Sha J, Feng Z, Eapen B, Nithianantham S, et al. Short-chain fatty acids from periodontal pathogens suppress histone deacetylases, EZH2, and SUV39H1 to promote Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus replication. *J Virol*. 2014; 88(8): 4466-4479. doi: 10.1128/JVI.03326-13.

21. Morris TL, Arnold RR, Webster-Cyriaque J. Signaling cascades triggered by bacterial metabolic end products during reactivation of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus. *J Virol*. 2007; 81(11): 6032-6042. doi: 10.1128/JVI.02504-06.

22. Requena L, Requena C. Histopathology of the more common viral skin infections. *Actas Dermosifiliogr*. 2010; 101(3): 201-216.

23. Boshoff C, Schulz TF, Kennedy MM, Graham AK, Fisher C, Thomas A, et al. Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus infects endothelial and spindle cells. *Nat Med*. 1995; 1:1274-1278. doi: 10.1038/nm1295-1274.

24. Mocroft A, Kirk O, Clumeck N, Gargalianos-Kakolyris P, Trocha H, et al. The changing pattern of Kaposi sarcoma in patients with HIV, 1994-2003: the EuroSIDA study. *Cancer*. 2004; 100(1): 2644-2654. doi: 10.1002/cncr.20309.

25. Hernández-Ruíz E, García-Herrera A, Ferrando J. Sarcoma de Kaposi. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2012; 40(2): 39-48. doi: 10.4464/MD.2021.40.2.5010

26. Bruyand M, Ryom L, Shepherd L, Fatkenheuer G, Grulich A, Reiss P, et al. Cancer risk and use of protease inhibitor or nonnucleoside reverse transcriptase inhibitor-based combination antiretroviral therapy: the D:A:D study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2015; 68(5): 568-577. doi: 10.1097/QAI.0000000000000523.

27. Gantt S, Cattamanchi A, Krantz E, Magaret A, Selke S, Kuntz SR, et al. Reduced human herpesvirus-8 oropharyngeal shedding associated with protease inhibitor-based antiretroviral

therapy. *J Clin Virol*. 2014; 60(2): 127-132. doi: 10.1016/j.jcv.2014.03.002.

28. Krown SE, Moser CB, MacPhail P, Matining RM, Godfrey C, Caruso SR, et al. Treatment of advanced AIDS-associated Kaposi sarcoma in resource-limited settings: a three-arm, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet*. 2020; 395(10231): 1195-1207. doi: 10.1016/S0140-6736(19)33222-2.

29. Letang E, Lewis JJ, Bower M, Mosam A, Borok M, Campbell TB, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with Kaposi sarcoma: higher incidence and mortality in Africa than in the UK. *AIDS*. 2013; 27(10): 1603-1613. doi: 10.1097/QAD.0b013e328360a5a1.

30. Krown SE, Borok MZ, Campbell TB, Casper C, Dittmer DP, Hosseinipour MC, et al. Stage-stratified approach to AIDS-related Kaposi's sarcoma: implications for resource-limited environments. *J Clin Oncol*. 2014; 32(23): 2512-2513. doi: 10.1200/JCO.2014.55.8999.

31. Stebbing J, Sanitt A, Nelson M, Powles T, Gazzard B, Bower M. A prognostic index for AIDS associated Kaposi's sarcoma in the era of highly active antiretroviral therapy. *Lancet*. 2006; 367(1): 1495-1502. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68649-2.

32. Lebbe C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, Peris K, Marmol VD, et al. Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *Eur J Cancer*. 2019; 114: 117-127. doi: 10.1016/j.ejca.2018.12.036.

33. Dalla Pria A, Pinato DJ, Bracchi M, Bower M. Recent advances in HIV-associated Kaposi sarcoma. *F1000Res*. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-970. doi: 10.12688/f1000research.17401.1

34. Herce ME, Kalanga N, Wroe EB, Keck JW, Chingoli F, Tengatenga L, et al. Excellent clinical outcomes and retention in care for adults with HIV-associated Kaposi sarcoma treated with systemic chemotherapy and integrated antiretroviral therapy in rural Malawi. *J*

Int AIDS Soc. 2015; 18(1): 19929. doi: 10.7448/IAS.18.1.19929.

35. Wu TT, Qian J, Ang J, Sun R. Vaccine prospect of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus. *Curr Opin Virol.* 2012; 2(4): 482-488. doi: 10.1016/j.coviro.2012.06.005.

36. Castilho JL, Kim A, Jenkins CA, Grinsztejn B, Gotuzzo E, Fink V, et al. Antiretroviral therapy and Kaposi's sarcoma trends and outcomes among adults with HIV in Latin America. *J Int AIDS Soc.* 2021; 24(1): e25658. doi:10.1002/jia2.25658. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jia2.25658>

37. Dubrow R, Qin L, Lin H, Hernández-Ramírez RU, Neugebauer RS, Leyden W, et al. Association of CD4+ T-cell Count, HIV-1 RNA Viral Load, and Antiretroviral Therapy With Kaposi Sarcoma Risk Among HIV-infected Persons in the United States and Canada. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2017; 75(4): 382-390. doi:10.1097/QAI.0000000000001394

38. López L, Corte-Casarreal LA, Navarrete-Franco G. Sarcoma de Kaposi en paciente VIH. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2007; 16(2): 96-99.

39. Freeman EE, Busakhala N, Regan S, Asirwa FC, Wenger M, Seth D, et al. Real-world use of chemotherapy for Kaposi's sarcoma in a large community-based HIV primary care system in Kenya. *BMC Cancer.* 2020; 20(1): 71. doi: 10.1186/s12885-019-6506-3. Available from: <https://bmccancer.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12885-019-6506-3>

40. Macken M, Dale H, Moyo D, Chakmata E, Depani S, Israels T, et al. Triple therapy of vincristine, bleomycin and etoposide for children with Kaposi sarcoma: Results of a study in Malawian children. *Pediatr Blood Cancer.* 2018; 65(2). doi: 10.1002/pbc.26841.

41. Gbabe OF, Okwundu CI, Dedicoat M, Freeman EE. Treatment of severe or progressive Kaposi's sarcoma in HIV-infected adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 8(8): CD003256. doi: 10.1002/14651858.CD003256.pub2.

42. Maskew M, Fox MP, van Cutsem G, Chu K, Macphail P, Boulle A, et al. Treatment response and mortality among patients starting antiretroviral therapy with and without Kaposi sarcoma: a cohort study. *PLoS One.* 2013; 8(6): e64392. doi:10.1371/journal.pone.0064392. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0064392>

43. Mosam A, Shaik F, Uldrick TS, Esterhuizen T, Friedland GH, Scadden DT, et al. A randomized controlled trial of highly active antiretroviral therapy versus highly active antiretroviral therapy and chemotherapy in therapy-naive patients with HIV-associated Kaposi sarcoma in South Africa. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2012; 60(2): 150-157. doi: 10.1097/QAI.0b013e318251aedd.

44. Ruocco V, Ruocco E, Schwartz RA, Janniger CK. Kaposi sarcoma and quinine: a potentially overlooked triggering factor in millions of Africans. *J Am Acad Dermatol.* 2011; 64(2): 434-436. doi: 10.1016/j.jaad.2009.12.016.



Revisión

**Virus de Epstein-Barr y su relación con la estomatología pediátrica.
Una revisión narrativa**

*Epstein-Barr virus and its relationship with pediatric stomatology.
A narrative review*

Rubén Alejandro Rincón-Amador¹ y Rodolfo Fragoso-Ríos²

¹ Alumno de la Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente, FES-Zaragoza, UNAM

² Jefe del servicio de Estomatología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

RESUMEN

Introducción. El Virus de Epstein-Barr (VEB) pertenece a la familia *Herpesviridae* y se clasifica como herpesvirus humano 4 (HHV-4). La prevalencia estimada a nivel mundial de infección por VEB rebasa el 95%. La mononucleosis infecciosa (MI), es una enfermedad sistémica producida en el 90% de ocasiones por el virus de VEB y que infecta al 95% de la población. Además, existe evidencia de que el VEB es un factor de riesgo para numerosas enfermedades inflamatorias orales como liquen plano oral (LPO), enfermedad periodontal y síndrome de Sjögren. La actualización del personal en este ámbito es fundamental para asegurar que las medidas se lleven a cabo correctamente. **Objetivo.** Presentar el estado del arte del conocimiento sobre el VEB y su relación con la estomatología pediátrica. **Desarrollo.** Se identificaron aquellos artículos que estudiaron las generalidades del VEB y de la MI en pacientes pediátricos a través de una revisión exhaustiva de la literatura. Se incluyeron artículos de investigación y revisión para la evaluación de esta relación. **Conclusión.** Debido a que la infección por VEB tiene una alta prevalencia, el estomatólogo general y pediatra deben tener conocimiento suficiente de los signos y síntomas de MI que se puedan presentar en la consulta debido a una infección sintomática por este virus, de esta manera podrá realizar un diagnóstico de la salud general del paciente y brindar una atención dental adecuada.

Palabras clave: Herpesvirus humano 4, Mononucleosis, infecciones pediátricas.

ABSTRACT

Introduction. Epstein-Barr Virus (EBV) is a member of the Herpesviridae family and is classified as human herpesvirus 4 (HHV-4). Its worldwide estimated prevalence of infection exceeds 95%. Infectious mononucleosis (IM) is a systemic disease caused 90% of times by EBV and infects 95% of the population. In addition, there is evidence that EBV is a risk factor for numerous oral inflammatory diseases such as Oral Lichen Planus (OPL), periodontal disease, and Sjogren's syndrome. Updating of medical personnel in this area is essential to ensure that measures are carried out correctly. **Aim.** To present the state of the art of knowledge about Epstein Barr Virus and its relationship with pediatric stomatology. **Narrative.** Articles related to the generalities of Epstein Barr Virus and Infectious Mononucleosis in pediatric patients were identified through an exhaustive review of the literature. Research and review articles were included for the evaluation of this relationship. **Conclusion.** Because EBV infection has a high prevalence, stomatologists and pediatricians should have sufficient knowledge of IM signs and symptoms that may occur at the doctor visit due to a symptomatic infection by this virus. Thus, they will be able to make a diagnosis of the patient's overall health and provide adequate dental care.

Keywords: Human herpesvirus 4, Mononucleosis, Pediatric infections

Correspondencia: Rubén Alejandro Rincón-Amador

E.mail: rubenalejandrincon22@gmail.com

Artículo recibido: 14 de enero de 2021

Artículo aceptado: 5 de marzo de 2021

Rincón-Amador RA y Fragoso-Ríos R. Virus de Epstein-Barr y su relación con la estomatología pediátrica. Una revisión narrativa. *CyRS*. 2021; 3(1):60-73
DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.7>

INTRODUCCIÓN

El Virus de Epstein Barr (VEP) se presenta con una alta prevalencia a nivel mundial y su infección cursa en la mayoría de las veces, con un cuadro clínico asintomático. Sin embargo, en pacientes con un sistema inmunológico comprometido es posible desarrollar mononucleosis infecciosa (MI). Debido a que la MI se presenta principalmente en las dos primeras décadas de vida, el conocimiento de las diferentes manifestaciones clínicas de esta enfermedad brinda al odontopediatra consideraciones para el tratamiento y manejo de pacientes infectados por el VEB. En la consulta odontopediátrica se pueden considerar signos característicos recurrentes de la MI en los pacientes infectados por VEB, tales como: petequias, presencia de ganglios inflamados, fiebre, faringitis y gingivitis.^{1,2} El estomatólogo odontopediatra deberá considerar el manejo del paciente como potencialmente infeccioso en todo momento y adoptar las adecuadas medidas de seguridad para tratamiento.

Por tal motivo, el presente artículo pretende realizar una descripción detallada de las generalidades del Virus de Epstein Barr y de la mononucleosis infecciosa en pacientes pediátricos, con el objetivo de integrar los aspectos más significativos de esta patología y relacionarlos con la estomatología pediátrica.

EPIDEMIOLOGÍA

Los grupos etarios en los que se presenta comúnmente este virus corresponden a las dos primeras décadas de la vida.³ En países en vías de desarrollo y zonas rurales, la mayoría de los niños han adquirido la infección por VEB entre los 3 y los 6 años. En cambio, en zonas urbanas y en países desarrollados, la infección primaria ocurre en edades más tardías, debido a que cuentan con mejores condiciones de sanidad.⁴⁻⁶

No obstante, la prevalencia estimada a nivel mundial de infección por VEB sobrepasa el 95%.⁷ En población mexicana, se desconoce la incidencia precisa de mononucleosis infecciosa, sin embargo, se debe considerar el diagnóstico sindrómico de la enfermedad (Cuadro 1).⁸

ETIOPATOGENIA

El virus de Epstein-Barr (VEB) fue reportado por primera vez en 1964 por los científicos británicos Epstein, Barr y Achong, mediante microscopía electrónica, en células de tejido cultivadas con linfoma de Burkitt, lo cual impulsó a continuar su estudio hasta descubrir el ADN del virus en tejidos de pacientes con carcinoma nasofaríngeo.⁹ Diez años más tarde, se observó que el VEB estaba asociado con linfomas no Hodgkinianos y con la leucoplasia vellosa oral en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).^{10,11}

El VEB pertenece a la familia Herpesviridae y se clasifica como herpesvirus humano 4 (HVH-4). Se trata de un virus con cápside icosaédrica que contiene ADN bicatenario lineal en su interior, con una longitud de 184 kilobases. Varias de las proteínas codificadas por su genoma son factores de virulencia, como las glicoproteínas B, H y L. El virus presenta cierta predilección por los linfocitos B y las células del epitelio bucal.^{4,12} El VEB tiene la capacidad de infectar al huésped sin causar enfermedad, generando una infección primaria asintomática que se mantiene en un periodo de latencia, hasta que puede verse activado por otro virus o bien, cuando se den las condiciones ideales para su manifestación.^{3,4, 13}

La infección por VEB ocurre con mayor frecuencia durante la infancia, siendo las secreciones orales el principal medio de contagio; en este caso, la enfermedad comúnmente suele ser asintomática o presentar síntomas inespecíficos, lo cual dificulta su diagnóstico. Sin embargo, en ocasiones puede retrasarse su contagio hasta la adolescencia, manifestándose como MI.³

Desde hace más de cuarenta años se sabe que el ADN de este virus tiene la capacidad de codificar 100 proteínas virales y su mecanismo de acción se da a partir de que ingresa al cuerpo humano a través de la mucosa del anillo de Waldeyer, el cual está conformado por las amígdalas, las adenoides y otros tejidos linfoides, in-



Cuadro 1. Estudios sobre evidencia del virus de Epstein-Barr.

Autor/Año	Objetivo	Universo de estudio	Hallazgos
Sand <i>et al.</i> (2002) ⁴³	Determinar la prevalencia y factores de riesgo para VEB en carcinoma oral de células escamosas (COCE) y liquen plano oral (LPO).	52 pacientes (33 Hombres y 19 mujeres); edad media, 62,7 ± 15,5 años.	La prevalencia del VEB en mucosa oral clínicamente sana fue del 7.3%, está presente en enfermedades orales como COCE y LPO. No se encontró VEB en 30 lenguas normales, El VEB infecta fácilmente las células del carcinoma de células escamosas, existe en las células cancerosas como pasajero.
Pariante <i>et al.</i> (2007) ¹⁰	Determinar la prevalencia de VEB por edad y patrones serológicos de infección.	3.299 pacientes (1.768 hombres y 1.531 mujeres), de 2 a 20 años.	<p>La prevalencia del VEB en el número de infecciones agudas en función de la edad fue bimodal, con un pico en la primera infancia y otro en la adolescencia. El mayor número de infecciones agudas en estos períodos se observó entre los 2 y 4 años (25 casos, 12% del total) y entre los 14 y 18 años de edad (76 casos, 38% del total). En mujeres el mayor número de infecciones agudas se presentó en el grupo de edad de 11-15 años, mientras que en varones se observó en el de 16-20 años.</p> <p>La posible variación en el tiempo de su patrón de transmisión indica la conveniencia de realizar un seguimiento de la epidemiología de esta infección.</p>
Hjalgrim <i>et al.</i> (2007) ⁴⁴	Determinar la relación entre Linfoma de Hoodking (LH) y mononucleosis infecciosa (MI) por infección con VEB.	586 pacientes de 18 a 74 años. Diagnosticados con linfoma de Hodgkin.	La MI está asociada con un mayor riesgo de desarrollar LH en general, es en proporción notablemente alta (18%) de los controles más jóvenes informaron antecedentes de MI. El VEB se mostró con más frecuencia en tumores en pacientes masculinos que en mujeres (P <0.001) y fue más prevalente a medida que aumentaba la edad. Encontraron poca evidencia de que alguno de estos factores de infección VEB se estuviera asociado con el riesgo de LH.
Lorenzetti <i>et al.</i> (2012) ³³	<p>Determinar la influencia del VEB en la patogénesis de diferentes procesos neoplásicos y linfomas de niños con mononucleosis infecciosa (MI) durante la infección primaria y su convalecencia.</p> <p>Pediátricos relacionados con el VEB.</p>	35 pacientes pediátricos. Quince tenían IM, tenían una mediana de edad de 4 años (rango, 1 a 17 años) y el 47% eran hombres. Veinte pacientes tenían linfomas positivos para VEB (14 Hodgkin [LH] y 6 no Hodgkin [LHN]), tenían una mediana de edad de 7 años (rango, 3 a 18 años) y eran 70% varones.	La MI está asociada con el VEB en entidades benignas y malignas. Estas , difieren significativamente de las descritas en portadores sanos, llevaron a sugerir la existencia de determinadas variantes que están estrechamente relacionadas con el desarrollo de patologías positivas al VEB en niños y son no solo relacionado con los tumores, demostrado que las personas con antecedentes de MI tienen un riesgo 3 veces mayor de (LH) (VEB) positivo.

Cuadro 1. Estudios sobre evidencia del virus de Epstein-Barr.

Autor/Año	Objetivo	Universo de estudio	Hallazgos
González et al. (2012) ¹⁷	Describir las características clínicas y de laboratorio de la infección por el virus de Epstein-Barr en niños mexicanos con mononucleosis infecciosa.	163 pacientes infantes de 2 meses a 17 años con diagnóstico clínico y serológico de IM por el VEB desde noviembre de 1970 hasta julio de 2011 en un hospital pediátrico de tercer nivel en la Ciudad de México.	Los signos clínicos más frecuentes fueron linfadenopatía (89.5%), fiebre (79.7%), dolor corporal general (69.3%), faringitis (55.2%), hepatomegalia (47.2%). Los hallazgos de laboratorio fueron linfocitosis (41.7%), linfocitos atípicos (24.5%) y aumento de las transaminasas (30.9%). El grupo de edad más afectado fueron niños en edad preescolar, las complicaciones más frecuentes fueron la anemia y la trombocitopenia en el 7.3% de los casos. MI apareció en edades más tempranas en comparación con lo reportado en los países industrializados.
García et al. (2013) ⁷	Identificar los hallazgos de la exploración física y de un análisis básico en capacidad para diagnosticar la mononucleosis Infecciosa incluso antes de su tipificación serológica definitiva.	El estudio consistió en recolectar de forma longitudinal y retrospectiva los datos de pacientes que acudieron a los servicios de urgencias de un hospital asistencia primaria en agosto de 2005 y agosto de 2012, con valoración retrospectiva en siete años a pacientes que consultaron por dolor de garganta o amigdalitis.	La prevalencia de MI fue del 25.5% (113/442) secundaria a infección por el VEB, en 51 casos se identificó acertadamente la enfermedad y en 225 se descartó la misma, la asociación clínica y serología frente al VEB, mostró cinco casos con MI clasificados como falsos negativos. Se concluyó que la cronobiología de la infección permite establecer un protocolo clínico-analítico altamente fiable en la identificación del cuadro de la MI.
Acharya et al. (2014) ⁴⁵	Identificar la Prevalencia de infección por VEB asociado al Carcinoma oral de células escamosas (OSCC).	En un estudio de casos y controles; se residió en 91 pacientes adultos de 20 a 70 años con diagnóstico de cáncer oral confirmados por histopatología.	La prevalencia de VEB en los casos de OSCC fue significativamente mayor que los controles, con un 58.2% y un 59.6%, respectivamente, edad media de 62.7 años en OSCC casos y 62.0 en controles. En cuanto a los principales factores de riesgo para OSCC, fueron tabaquismo y consumo de alcohol, en un total de 185 muestras del exfoliado oral celular, 58 muestras dieron positivo para el ADN del VEB, lo que sugiere al VEB como un factor de riesgo potencial de OSCC. Se concluyó que el VEB no es el único factor de riesgo para OSCC.
Atdani et al. (2015) ¹⁸	Analizar la relación de los infectados por VEB y el desarrollo de artritis reumatoide (AR) y liquen plano oral (LPO).	En un estudio de casos y controles; Se reclutaron 25 pacientes diagnosticados con AR y LPO del grupo de edad en el rango de 30 a 50 años del Departamento de Reumatología del Departamento de Patología Oral y	De los 25 casos de LPO analizados, cuatro mostraron positividad para VEB. Asimismo, de 25 pacientes con artritis reumatoide, seis mostraron positividad de IgG de VEB en LPO en comparación con los sujetos de control (P<0.0005).



Cuadro 1. Estudios sobre evidencia del virus de Epstein-Barr.

Autor/Año	Objetivo	Universo de estudio	Hallazgos
Topp <i>et al.</i> (2015) ⁴⁷	Describir la forma clásica en la que se presenta la MI asociada a VEB en adolescentes en comparación a una infección en edades más tempranas.	Estudio retrospectivo en el que se reclutaron 95 niños en un rango de edad del año a los 15 años que presentaron características clínicas y pruebas de laboratorio con presencia de anticuerpos específicos de VEB.	La MI asociada al VEB es común en niños pequeños y que los síntomas en los niños en edad preescolar pueden ser más inespecífico que en niños mayores.
Drop <i>et al.</i> (2017) ⁴⁸	Analizar la prevalencia por virus del papiloma humano (VPH), virus de Epstein-Barr (VEB) y virus del poliovirus BK (BKV) en carcinomas de células escamosas (CCE) orales, orofaríngeas y laríngeas en pacientes polacos adultos.	Recolectaron muestras de tejido tumoral recién congeladas de 146 pacientes adultos con un CCE diagnosticado y confirmado histopatológicamente de laringe, orofaringe y cavidad oral que estaban infectados con al menos un virus: VPH, EBV o BKV.	Se detectó coinfección con al menos un virus en el 56.2% de los casos con cáncer oral, orofaríngeo y laríngeo. En este sentido, se identificó coinfección por VPH / VEB en el 34.1% de los casos, VEB / BKV en el 23.2%, VPH / BKV en el 22.0% y VPH / VEB / BKV en el 20.7%. Se concluyó que el VPH estabiliza el VEB en las células epiteliales orales. El aumento de la persistencia del VEB en las células epiteliales de la cavidad oral podría contribuir a la probabilidad de malignidad en este tejido.

fectando a los linfocitos B.¹⁴ Posteriormente, las células B infectadas pasan al torrente sanguíneo, donde permanece persistente el virus. Cuando las células infectadas regresan a multiplicarse en el anillo de Waldeyer, se convierten en células plasmáticas, ocasionando fragilidad de las células ante el sistema inmune y manifestándose los síntomas de la enfermedad.^{4,15}

Su transmisión ocurre principalmente a través del fluido salival, no obstante, se ha reportado su presencia en otros fluidos corporales tales como: orina, leche materna, secreciones vaginales y semen. Sin embargo, no se ha comprobado una relevancia de estos como medios de transmisión en comparación con la transfusión sanguínea, el compartir de alimentos y utensilios con personas infectadas o bien por medio de los besos; de ahí su identificación popular como la “enfermedad del beso”. El período de incubación del VEB se da entre 30 y 45 días, seguidos del período prodrómico, que dura entre 7 y 14 días. Después del período agudo, la

infección puede persistir hasta 18 meses en la faringe y reaparecer en forma intermitente.¹⁶

En la fase inicial, las células Natural Killer, células supresoras y algunos linfocitos T citotóxicos inespecíficos llevan a cabo la respuesta inmune tras la infección.^{5,16} Posteriormente, las células T CD8+ citotóxicas específicas frente a proteínas de membrana del VEB destruyen las células infectadas y originan la mayoría de los síntomas de la MI. Una glucoproteína de la cápside del VEB se une a la proteína CD21, presente en células epiteliales y linfocitos B. Al citoplasma de las primeras accede por infusión directa con la membrana plasmática, y al de las segundas por fisión de membranas endosomales.¹⁷ La afectación de las células B produce la lisis de una pequeña población de ellas con liberación de viriones que re-infectan el epitelio orofaríngeo y contaminan la saliva, pero en la mayor parte de los linfocitos infectados el virus se une a su genoma, provocando la infección latente y promoviendo una actuación policlonal y su proliferación sostenida (Figura 1).⁷

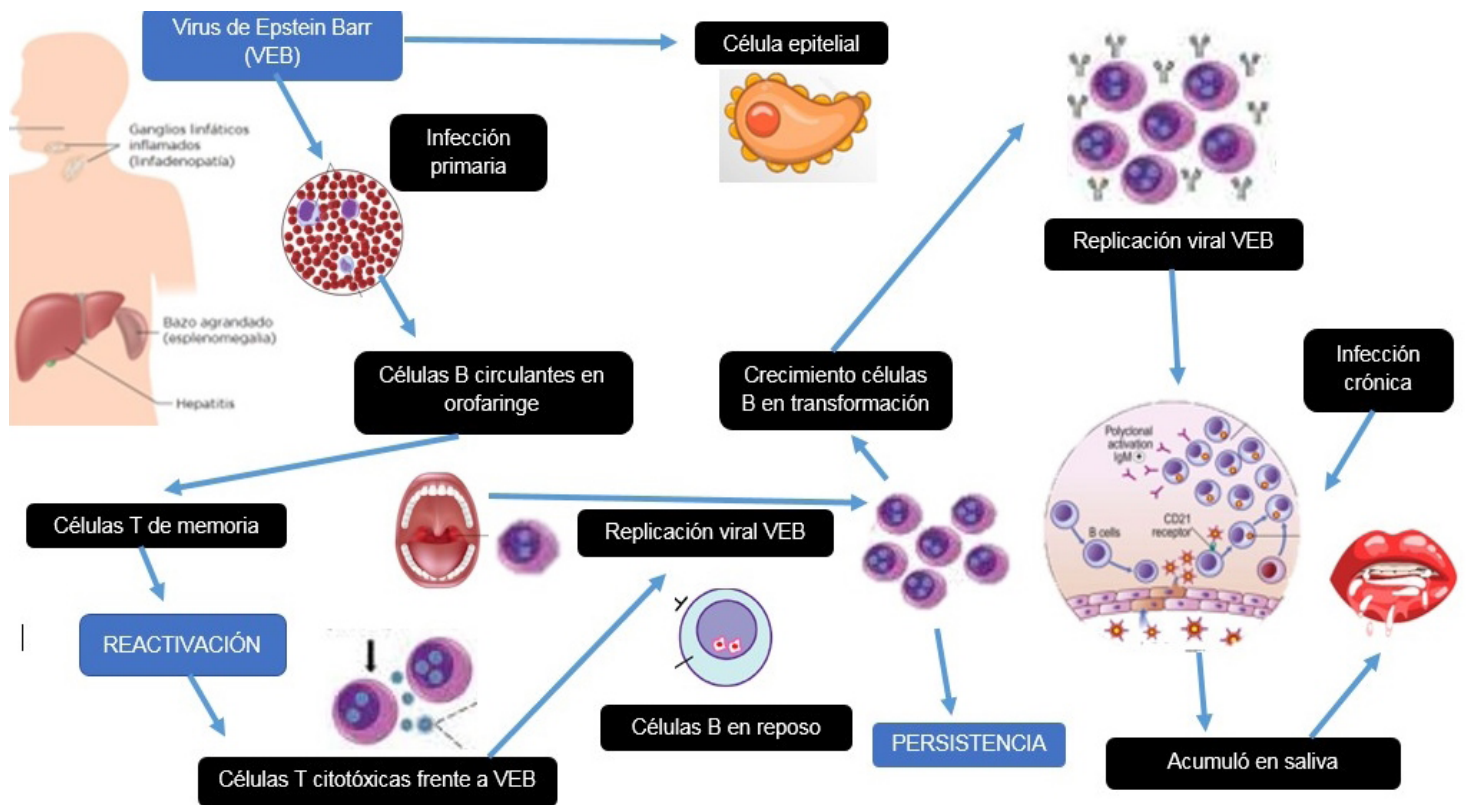


Figura 1. El mecanismo desencadenado por la interacción inmunitaria entre el virus de Epstein-Barr (VEB) con interacciones inmunológicas de los linfocitos B en la infección primaria, y T en la reactivación que generan un conjunto de linfocinas que son la causa de la sintomatología de la primo infección, donde las células T+ citotóxicas específicas frente a proteínas de membrana del VEB destruyen las células infectadas al citoplasma de las primeras que accede por infusión directa con la membrana plasmática, y al de las segundas por fusión de membranas endosomales, las células B se transforman, replicando una pequeña cantidad de células liberando partículas de virus que infectan en gran medida el epitelio orofaríngeo y contaminan la saliva, pero en la mayoría de los linfocitos infectados, el virus se une al genoma y causa una infección latente.

Si bien alrededor de 100 genes virales se expresan durante la replicación del VEB, únicamente 11 lo hacen durante el periodo de latencia (seis antígenos EBNA, tres antígenos de membrana, y dos ARN de pequeño tamaño EBER 1 y 2).¹⁸ Dependiendo de la expresión de estos genes en la célula huésped se producen las diferentes formas de latencia. Esta expresión génica limitada impide que las células sean reconocidas por las células T citotóxicas, manteniendo el virus en el huésped permanentemente y reactivándose en determinadas situaciones de inmunodepresión. Una glucoproteína de la cápside del VEB se une a la proteína CD21, presente en células epiteliales y linfocitos B, el citoplasma de la primera accede por infusión directa con la membrana plasmática, y al de las segundas por fusión sobre membranas endosomales. La afectación de las células B produce la lisis de una pequeña pobla-

ción de ellas con la liberación de viriones que re-infectan el epitelio orofaríngeo y contaminan la saliva, en la mayor parte de los linfocitos infectados el virus se une a su genoma, provocando la infección latente y promoviendo una activación policlonal y su proliferación sostenida.¹⁹⁻²¹

RESPUESTA INMUNE

En la enfermedad aguda de la MI, la presencia del VEB desencadena una respuesta inmunitaria mediada principalmente por las células NK y linfocitos CD8+ mediante la producción de anticuerpos de IgM que actúan contra el antígeno de la cápside viral del VEB (VDC).²² Todos los pacientes con MI desarrollan anticuerpos IgG contra VCA. Las pruebas de anticuerpos específicos más útiles son VCA IgM, VCA IgG y EBNA-1 IgG, los anticuerpos VCA IgM están presentes



en el 75% de los pacientes durante la enfermedad aguda. La respuesta de anticuerpos IgG a varias proteínas EBV son distintas dependiendo del tiempo transcurrido de la infección y el periodo de latencia en el que se encuentre. Durante la fase de latencia el VEB limita la expresión de las proteínas virales para evitar el reconocimiento por parte del sistema inmunitario del huésped. En este periodo se observan más de 80 productos genéticos de VEB que presentan una gran cantidad de antígenos virales al sistema inmunitario cebado. EBNA1 es expresado en todas las formas de latencia viral y está implicado en la patogénesis de diversas neoplasias malignas asociadas con VEB, incluido el linfoma de Burkitt.^{22,23} Los anticuerpos contra el EBNA-1 se desarrollan lentamente y generalmente se detectan posterior a los 3 meses del inicio de la enfermedad, y permanecen presentes el resto de la vida.⁸ EBNA2 está implicado en la transformación del crecimiento de células B y regula la codificación de CD23, CD21, LMP1 y LMP2. LMP1 es una proteína de membrana integral estudiada por su relación con el proceso de adhesión celular y como protector antiapoptótico en las células B.⁶ La expresión de este gen activa múltiples vías de señalización que desencadenan la supervivencia celular y las vías proliferativas.^{10,24} Estudios realizados en ratones demuestran que esta proteína afecta el crecimiento de las células epiteliales, induciendo hiperplasia epidérmica. En los últimos años se han realizado estudios preclínicos a partir de esta proteína para el desarrollo de tratamientos contra el crecimiento tumoral y metástasis.¹¹

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La mononucleosis infecciosa (MI) es una enfermedad sistémica producida, el 90% de las veces, por el virus de Epstein-Barr (VEB) y que infecta al 95% de la población.⁷ Se caracteriza por fiebre, adenomegalias, faringoamigdalitis y, ocasionalmente, esplenomegalia y exantema, especialmente tras la administración de ampicilina. Otros gérmenes (citomegalovirus, toxoplasma, rubéola y VIH) también pueden ocasionar sintomatología similar, mejor conocidos como "síndromes mononucleósicos".⁸ En los niños, la infección primaria es a menudo asintomática, y en menores de 1 año es baja la seroconversión

debido a la protección de los anticuerpos maternos. La fiebre suele ser la primera manifestación de enfermedad y la odinofagia el principal motivo de consulta. La complicación local más frecuente es la sobreinfección bacteriana faringoamigdalar, la rotura esplénica es una complicación grave pero poco común.^{9,25}

Es importante que los dentistas no confíen sólo en la información derivada de los padres o en los registros médicos, ya que por sí mismos, no proporcionan el registro médico completo. El paciente puede tener condiciones médicas adicionales que los padres omiten informar o fallas en la actualización del expediente. Una práctica útil para evitar la falta de información, sería que los estomatólogos pediátricos obtengan un historial médico inicial del niño y se revise su adecuada actualización en el expediente dental. Adicionalmente, obtener un historial médico pediátrico completo.²⁶

El historial médico preciso, completo y actualizado es necesario para el diagnóstico correcto y planificación efectiva del tratamiento, además puede ayudar al diagnóstico de afecciones dentales y médicas. Es por esto que los componentes de un examen clínico oral completo deben incluir la evaluación de la salud general del paciente.²⁷

DIAGNÓSTICO

La MI es una enfermedad benigna y auto limitada en personas sanas, que se transmite por contacto oral por medio de la saliva. El periodo de incubación es de 30 a 50 días y la infectividad del VEB permanece en la saliva por lo menos 6 meses posteriores al desarrollo de MI aguda.¹

La edad del paciente es un factor fundamental para la expresión de los signos en la enfermedad sintomática. Los niños son considerados una población de alto riesgo para VEB y CMV (citomegalovirus), ya que estos pueden deprimir la respuesta inmune del hospedero, ocasionando recurrentes enfermedades bacterianas en la edad pediátrica.¹⁰

El diagnóstico de la MI es clínico y debe sospechar ante la presencia de faringitis con hipertro-

fia amigdalar y secreción pultácea, adenopatías cráneo cervical o generalizadas y fiebre persistente. Deben realizarse diferentes pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico, dado que pueden presentarse manifestaciones atípicas de la enfermedad.⁸

En las pruebas de laboratorio utilizadas pueden manifestarse valores elevados de linfocitos (10.000-20.000 células/ μ l), linfocitos atípicos (mayor tamaño, abundante citoplasma, vacuolas e indentaciones en la membrana), neutropenia y linfocitopenia durante el primer mes de la enfermedad, indicadores de función hepática anormales en el 90% de los pacientes con valores elevados de transaminasas y fosfatasa alcalina.^{9,28}

Un estudio retrolectivo realizado por González-Saldaña et al. (2012), en el que llevó a cabo la revisión de los archivos clínicos de pacientes menores de 18 años con diagnóstico clínico y serológico de MI por el VEB, en un hospital pediátrico de tercer nivel de atención médica de la Ciudad de México, observó que la presencia de linfocitos atípicos por encima del 15 % es altamente indicativo de MI por VEB. En este estudio, el 24.5% de los casos presentaron este resultado, que fue similar a los informes de otros autores. La elevación de la transaminasa común a la MI se asoció al 30.9% de los casos, una frecuencia marcadamente menor que la reportada en otros estudios donde se reporta hasta el 80%. La hiperbilirrubinemia se observó en el 42.1% de los pacientes. Es importante señalar que los valores de transaminasa y bilirrubina solo se midieron en pacientes con datos clínicos de ictericia o hepatitis.^{17, 29}

La prueba de Paul-Bunnell es el test serológico más específico, está basado en la detección de anticuerpos heterófilos que aparecen en el 65% de los pacientes en la primera semana de la enfermedad clínica y en el 85% de los pacientes en la tercera y cuarta semana.³⁰ Sin embargo, esta prueba puede resultar en falsos positivos si el paciente presenta leucemia, linfoma, hepatitis viral, entre otras patologías, o en edades muy tempranas.³¹

El diagnóstico diferencial debe realizarse contrastando el seguimiento de toxoplasmosis,

rubéola, neoplasias, adenovirus, virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis A y difteria. Como el diagnóstico definitivo lo ofrece la serología específica y sus resultados demoran varios días, la observación de peculiaridades clínicas y citológicas en la sangre periférica que ocurren más rápidamente desde el inicio clínico supone el uso de herramientas que el facultativo no debe despreciar con la intención de etiquetar causalmente el cuadro.³¹ Las titulaciones específicas podrían deferirse con el objetivo de vigilar la enfermedad.⁷

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El inicio de la enfermedad aguda está caracterizado por altas cargas virales en la cavidad oral y en la sangre. El 98% de los casos de la MI está caracterizada por la presencia de fiebre, linfadenopatía y faringitis.⁸ Las principales manifestaciones referidas por el paciente son la aparición repentina de dolor de garganta y sensación de un cuello hinchado que refleja el agrandamiento de los ganglios linfáticos cervicales. Otra presentación típica es el lento desarrollo de malestar, mialgia y fatiga. Los signos y síntomas más frecuentes son: dolor de garganta (95%), linfadenopatía cervical (80%), fatiga (70%), síntomas de las vías respiratorias superiores (65%), dolor de cabeza (50%), disminución del apetito (50%), fiebre (47%) y mialgia (45%).³² La mayoría de las alteraciones clínicas duran 10 días o menos, pero la fatiga y la linfadenopatía cervical a menudo persisten durante al menos 3 semanas. Otros hallazgos clínicos, poco comunes, incluyen dolor abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia, náuseas, vómitos, petequias palatales, edema periorbitario y de párpado. La hepatitis ocurre en el 75% de los pacientes, pero generalmente es subclínica (elevación de los niveles de alanina aminotransferasa sin ictericia o dolor abdominal). Por lo general, no se observa erupción, excepto en pacientes que reciben derivados de penicilina, en cuyo caso es el resultado de hipersensibilidad transitoria a la penicilina.^{4, 33}

El periodo prodrómico está caracterizado por fiebre que persiste durante 10 a 14 días. La faringitis se caracteriza por dolor en la orofaringe, enrojecimiento y crecimiento de tejido adenoides. Puede formarse una membrana blanque-



cina que sangra al desprenderse y es muy dolorosa, puede ser exudativa y se acompaña de crecimiento amigdalino.³³

En un estudio se describe que sólo el 55.2% de los casos presentaron faringitis y que el grupo más afectado son los niños en edad preescolar, con una edad promedio de 5.2 años. En el estudio, se encontró fiebre en el 70.7% de los pacientes con MI, la faringitis se observó solo en la mitad de los pacientes (55.2%) y en el caso de la linfadenopatía, se encontró que el 89.5% de los casos tenían esta manifestación. Con respecto a los hallazgos en la exploración física, se encontró hepatomegalia en 47.2% de los casos. Para la esplenomegalia, el resultado fue de 36.8%, 16.5% de casos de exantema y 9.8% para la ictericia.¹⁷

MANIFESTACIONES BUCALES

En la MI se observan petequias entre la unión del paladar blando y el paladar duro que duran entre 3-4 días.¹⁵ La literatura indica que existen manifestaciones asociadas a enfermedades autoinmunes con VEB, siendo el liquen plano oral (LPO) uno de los más comunes.¹⁶ También existe evidencia de que el VEB es un factor de riesgo para numerosas enfermedades inflamatorias orales, LPO, enfermedad periodontal y síndrome de Sjögren.¹⁷

El LPO se presenta como pápulas blancas, grises, aterciopeladas, con forma de hilo en una disposición lineal, anular y retiforme. Generalmente se presentan en la mucosa bucal, el dorso de la lengua y la encía, pero rara vez en el paladar o el labio. Existen diferentes manifestaciones clínicas de LPO que incluyen los tipos reticular, papular, en forma de placa, erosivo, atrófico o ampolloso y se ha observado su alto riesgo a malignidad.¹⁸

Con respecto a la enfermedad periodontal, el genoma del VEB se encuentra abundantemente en diferentes tipos de periodontitis progresiva en niños, adolescentes y adultos. Se ha observado una relación de la presencia del VEB con la gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes seropositivos mediante el hallazgo de células periodontales que contienen secuencias de ácido nucleico del virus.³⁴ Existe evidencia

de que el VEB participa en la patogénesis de Sjögren primario (SS) debido al tropismo que este presenta para las glándulas salivales donde permanece latente en cantidades muy bajas. El VEB puede estimular una fuerte respuesta de las células T y B en las glándulas salivales y contribuir al daño del tejido glandular. Además, se sabe que los pacientes con SS tienen mayor riesgo de desarrollar linfoma asociado con VEB.^{35,36}

TRATAMIENTO

La Guía de prácticas clínicas se recomienda que, al no contar con una vacuna, el procedimiento sea de carácter sintomático, administrando antipiréticos, antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos.²⁴

La hidratación en estos pacientes es primordial. No debe prescribirse ácido acetilsalicílico en niños, ya que éste puede desencadenar el síndrome de Reye, por tratarse de una enfermedad de origen vírico.³⁷

Otros tratamientos eficaces para aliviar las molestias de la orofaringe son de naturaleza tópica, a base de antisépticos, anestésicos y antiinflamatorios, que deben acompañarse de recomendaciones no farmacológicas como el consumo de líquidos en abundancia y reposo relativo. Cuando se presenta una faringoamigdalitis exudativa con sospecha bacteriana que acompaña a la enfermedad, se recomienda la administración de antibióticos, como penicilina o eritromicina durante diez días para prevenir secuelas de tipo postestreptocócicas. Por otra parte, es importante advertir al paciente evitar actividades que impliquen riesgo de traumatismo o deportes de contacto al menos durante un mes, o hasta la resolución de la esplenomegalia, una vez que ésta ya ha sido confirmada. Se han utilizado compuestos para el tratamiento antiviral como el aciclovir, ganciclovir, zidovudina o foscarnet, sólo en caso de complicación, o que el paciente se encuentre inmunocomprometido con otra enfermedad subyacente como VIH, tuberculosis o diabetes mellitus.³⁸

El interferón alfa, beta, y gamma, inhiben la replicación viral del VEB, o la transformación inicial del virus in vitro. En caso de complicaciones

graves, el tratamiento de elección dependerá del tipo de problema del que se trate; sin embargo, la administración de corticosteroides durante períodos cortos (dos semanas), suele ser eficaz ante la presencia de una obstrucción del tracto respiratorio, así como para tratar la anemia hemolítica autoinmune, la trombocitopenia combinada con sangrado, y la meningitis.^{39,40}

MANEJO ESTOMATOLÓGICO INFANTIL

Debido a que los pacientes pediátricos pueden actuar como portadores asintomáticos de infecciones virales con VEB, varias organizaciones dentales afirman que sólo deben realizarse procedimientos de emergencia. La Asociación Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) aconseja a los odontólogos pediátricos que posterguen todos los procedimientos electivos durante al menos 3 semanas, y que continúen la atención de emergencia.¹⁹

También sugieren que los casos de anestesia general electiva se pospongan para que no se estresen los recursos de la sala de operaciones. Las recomendaciones que la Asociación Internacional de Odontología Pediátrica ha hecho para que los padres mantengan una salud oral óptima de los niños y eviten las visitas a la clínica dental incluyen: cepillado al menos dos veces al día con pasta dental fluorada o beber únicamente agua entre comidas, la leche y los jugos deben tomarse sólo durante las comidas. Limitar los refrigerios, no comer más de cinco veces durante el día (desayuno, merienda, almuerzo, merienda y cena). Los alimentos que contienen azúcar deben consumirse con moderación. Deben evitarse los dulces masticables que se pegan en la boca durante períodos prolongados.¹⁹

Los padres deben mantenerse en contacto con su odontólogo pediátrico en caso de que tengan dudas sobre la salud bucal o necesiten asistencia. Aunque estas sugerencias pueden parecer redundantes, son de vital importancia cuando el distanciamiento social y el confinamiento en el hogar son cruciales.²⁰

La mínima intervención en estomatología (MIE) puede ser definida como la filosofía de cuidados estomatológicos que se preocupa de la primera aparición, la detección temprana, y el

tratamiento de la enfermedad lo más oportuna y rápidamente posibles, seguida de tratamiento mínimamente invasivo; apropiado y de buena aceptación para el paciente en el proceso de reparación de procesos cariosos, y para el profesional por la sencillez de los procedimientos a realizar.⁴⁰

El uso de esta filosofía en el tratamiento de pacientes que requieran procedimientos de emergencia, es una herramienta que en la actualidad se deberá considerar para la consulta en niños infectados. Los tratamientos de la caries dental con mínima intervención incorporan a la ciencia estomatológica: detección, diagnóstico y tratamientos a niveles microscópicos. Estos enfoques han evolucionado rápidamente con el incremento del conocimiento acerca de la aparición de la caries dental; y del desarrollo de los sistemas adhesivos y de materiales restauradores biomiméticos. Existen en la actualidad diferentes métodos y técnicas para la remoción mecánica de la dentina; entre ellas, la utilización de láser y preparación de cavidades quimiomecánicas, que sustituyan el uso de piezas de mano que emitan aerosoles probablemente contaminados.^{40,41}

El ambiente odontológico resulta ser un lugar de suma importancia para la transmisión de agentes patógenos entre personal de la salud y pacientes infectados que cursen asintomáticos. Además del contagio directo que podría ocasionarse debido al contacto con sangre y fluidos orales del paciente, también se puede presentar un contagio indirecto por medio de aerosoles que portan microorganismos y son expelidas a una corta distancia a través de la tos o una conversación sin máscara, el contacto con instrumentos contaminados o en el procedimiento de diferentes terapéuticas dentales que ocasionan la expulsión de partículas en forma de aerosoles, generados por las piezas de mano de alta velocidad, jeringa triple, ultrasonido, entre otros; los cuales pueden permanecer suspendidos en el aire y entrar a las vías aéreas de las personas, ocasionando múltiples contagios.^{19,24}

El trabajo del odontólogo profesional a una corta distancia de la cara del paciente infectado y las diferentes formas en que los agentes patógenos puedan generar infecciones cruzadas dentro del



ambiente odontológico motivan a la aplicación de protocolos eficaces para el control de infecciones y la prevención de la propagación de enfermedades ocasionadas por estos patógenos.²⁴

Debido a que es muy difícil identificar a los pacientes infectados por virus que no generan sintomatología como el VEB en algunos huéspedes, se recomienda que los profesionales de la salud trabajen con todos sus pacientes como si estuvieran contagiados y adoptar medidas de seguridad que formen parte de la rutina para la atención odontológica.^{21, 24}

En el Manual de Buenas Prácticas en Bioseguridad en Ambientes Odontológicos de la OMS,²⁴ se establecen las siguientes medidas de seguridad para el odontólogo y el manejo de superficies que deben aplicarse a todos los pacientes, independientemente de que presenten infecciones o no. Se establece que el personal de la salud debe disponer de máscaras quirúrgicas para cubrir la nariz y la boca, además de contar con alcohol en gel en concentraciones mayores a 60%, pañuelos desechables para la higiene nasal, lavabo y jabón líquido en la recepción de la clínica para higienización de las manos y rostro. Se sabe que el rociado producido por una pieza de mano de alta rotación alcanza un radio de 2 metros, por lo que, para minimizar la producción de aerosoles se debe succionar constantemente la saliva, por lo que el trabajo a cuatro manos es necesario. El ambiente de la clínica debe ser cerrado y tener un área mínima de 9 m². Con el objeto de minimizar la formación de aerosoles que contengan partículas contaminadas se recomienda optar por secar con algodón o gasa en vez de utilizar la jeringa triple en forma de rociador o niebla. Para la desinfección de superficies inanimadas pueden utilizarse agentes como hipoclorito de sodio al 1%, cuaternario de amonio 7-9% o alcohol al 70%.²²

El equipo personal de protección (EPP) que debe considerar el odontólogo profesional incluye bata o delantal impermeable, gorro, guantes, máscara quirúrgica y protecciones de superficies. El EPP se debe utilizar durante la atención odontológica y debe retirarse en el momento administrativo de la consulta; éste se desechará en el basurero para materiales infecciosos. Se deberá utilizar la máscara N95 en procedi-

mientos que generan aerosoles en pacientes sospechosos o confirmados con infección por COVID-19 y se debe complementar con el uso de protector facial.^{22-25,42}

CONCLUSIONES

El VEB es un patógeno que se encuentra en la saliva de las personas infectadas y que puede ser transmisible por medio de gotas o contacto directo con utensilios contaminados. La infección por VEB puede cursar asintomática, en la mayoría de los casos de la población infantil durante la primera década de la vida. Sin embargo, cuando los pacientes presentan síntomas pueden desarrollar un cuadro clínico de MI. La identificación de linfadenopatía, fiebre y faringitis previos a la consulta pueden brindar al estomatólogo pediatra información precisa para el diagnóstico de esta enfermedad y con ello brindar las mejores opciones de tratamiento al paciente pediátrico.

La recopilación de información durante la elaboración del expediente clínico es fundamental, y se debe concientizar a los padres que los datos proporcionados son importantes para una consulta segura que considere el estado físico general del paciente y se le puedan brindar tratamientos alternativos que se adecuen a la situación.

La actualización del especialista en este ámbito es esencial para asegurar que las medidas de atención clínica se lleven a cabo correctamente, debido a que la infección por VEB tiene una alta prevalencia, el estomatólogo pediatra deberá tener conocimiento suficiente de los signos y síntomas de MI que se puedan presentar en la consulta debido a una infección sintomática por este virus. Así podrá realizar un diagnóstico de la salud general del paciente y brindar una atención dental adecuada.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el apoyo de la CD. Esp. Laura Elena Allende-Trejo, profesora de la Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente, FES Zaragoza, UNAM. El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

REFERENCIAS

1. Gallart-Catalá A. Infecciones por el virus de Epstein-Barr: mononucleosis infecciosa. En: Cruz M, (Editor) Tratado de Pediatría. 9ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 449-455.
2. Sandoval MA, Anzures GS, Díaz PH, Vázquez RJ, Anda GM, Pacheco RD. Guía de la práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la Mononucleosis Infecciosa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010; 42(4):1-51.
3. Dunmire SK, Verghese PS, Balfour HH Jr. Primary Epstein-Barr virus infection. J Clin Virol. 2018; 102:84-92.
4. Taylor GS, Long HM, Brooks JM, Rickinson AB, Hislop AD. The immunology of Epstein-Barr virus-induced disease. Annu Rev. Immunol. 2015; 33:787-821.
5. Trastoy-Pena R et al. Primoinfección por el virus Epstein-Barr entre los años 2006 a 2015 en el área sanitaria de Santiago de Compostela. Relación con edad y sexo. Rev Esp Quimioter. 2017; 30(6):468-447.
6. Balfour HH Jr, Dunmire SK, Hogquist KA. Infectious mononucleosis. Clin Transl Immunology. 2015;4(2):e33. doi: 10.1038/cti.2015.1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4346501/>
7. García CFJ, Bécares MC, Escorihuela GV, et al. Aproximación no serológica para el diagnóstico rápido de mononucleosis infecciosa mediante la orientación clínica, analítica y citológica. Int Arch Otorhinolaryngol. 2013; 58(1):26-34.
8. Ressing ME, van Gent M, Gram AM, Hooykaas MJG, Piersma SJ, Wiertz EJHJ. Immune evasion by Epstein-Barr virus. In: Münz C. (eds) Epstein Barr virus Volume 2. Current topics in microbiology and immunology, vol 391. Switzerland: Springer, Cham; 2015.p.355-381. https://doi.org/10.1007/978-3-319-22834-1_12
9. Baumforth KRN, Young LS, Flavell KJ, Constantinou C, Murray PG. The Epstein-Barr virus and its association with human cancers. J Clin Pathol. 2017; 52(2):307-322.
10. Pariente M, Bartolomé J, Lorente S, Crespo DM. Distribución por edad de los patrones serológicos de infección por el virus de Epstein-Barr: revisión de resultados de un laboratorio de diagnóstico. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007; 25(2):108-110.
11. Lin M, Lin Y, Chen S et al. Therapeutic vaccine targeting Epstein-Barr virus latent protein, LMP1, suppresses LMP1-expressing tumor growth and metastasis in vivo. Cancer BMC. 2017; 2(1):17-18.
12. Klaus R, Henry H, Balfour J, Jarrett R, Erikstrup C, Pedersen O et al. Primary Epstein-Barr virus infection with and without infectious mononucleosis. PLoS ONE. 2019; 14(12):22-55.
13. Long HM, Taylor GS, Rickinson AB. Immune defence against EBV and EBV-associated disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2011; 23(1): 258-264.
14. Bolis V, Karadedos C, Chiotis I, Chaliasos N, Tsaouri S. Atypical manifestations of Epstein-Barr virus in children: a diagnostic challenge. J Pediatr Pediatr Med. 2016; 92(2): 113-121.
15. García-PM, Jiménez CI, Mañes JY, Pariente MM, González GD, Calvo RF. Epstein-Barr virus primary infection in healthy children. Anales de Pediatría. 2019; 90(6): 376-385.
16. Clarkson E, Mashkoo F, Abdulateef S. Oral Viral Infections. Dent Clin North Am. 2017;61(2): 351-363.
17. González Saldaña N, Monroy Colín VA, Piña Ruiz G, Juárez Olguín H. Clinical and laboratory characteristics of infectious mononucleosis by Epstein-Barr virus in Mexican children. BMC Res Notes. 2012;5:361. doi: 10.1186/1756-0500-5-361. Available from: <https://bmccresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/1756-0500-5-361>
18. Adtani P, Malathi N. Epstein-Barr virus and its association with rheumatoid arthritis and oral lichen planus. J Oral Maxillofac Pathol. 2015;19(3): 282-85.



19. Tonoyan L, Vincent-Bugnas S, Olivieri, CV, Doglio A. New Viral Facets in Oral Diseases: The EBV Paradox. *Int J Mol Cell Med.* 2019;20(23): 58-61.
20. Briceño A, Nachón G, Zavaleta H, Castillo G, Izquierdo J, Bautista H, et al. La Mononucleosis Infecciosa como riesgo potencial para el odontólogo. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana.* 2016;16(2): 41-56.
21. Gupta S, Jawanda MK. Oral Lichen Planus: An Update on Etiology, Pathogenesis, Clinical Presentation, Diagnosis and Management. *Indian J Dermatol.* 2015; 60(3):22-29.
22. Singh V, Lehl GK, Talwar M, Luthra A. The novel coronavirus and challenges for general and paediatric dentists. *Ann Occup Environ Med.* 2020; 55(6): 33-44.
23. Leah H, Yoke PA. A tale of two mononucleosis syndromes: cytomegalovirus and epstein-barr virus for the primary care provider. *Physician Assist Clin.* 2017; 2(2): 287-296.
24. Geninho T, Sérgio B, Sérgio G. Manual de buenas prácticas en bioseguridad para ambientes odontológicos. *Int J Oral Sci.* 2020;3;12(1): 9-34.
25. Frieden TR, Lee CT. Identifying and interrupting superspreading events—implications for control of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2. *J Emerg Infect Dis.* 2020; 2(4):12-55.
26. Takamasa I, Yosuke S, Tadashi M, Fumiya K, Takeshi S, Yoshihisa U. Clinical differentiation of infectious mononucleosis that is caused by Epstein-Barr virus or cytomegalovirus: A single-center case-control study in Japan. *J Infect Chemother.* 2019; 25(6): 431-436.
27. Speidel TM, Jerrold LJ. Record keeping to avoid or defend lawsuits: A defense attorney's perspective. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2004;125(6): 754-6.
28. Phan AT, Fernandez SG, Somberg JJ, Keck KM, Miranda JL. Epstein-Barr virus latency type and spontaneous reactivation predict lytic induction levels. *Biochem Biophys. Res. Commun.* 2016; 20;474(1): 71-75.
29. Martín-Ruano J, Lázaro-Ramos. Mononucleosis infecciosa en la infancia. *Int J Pediatr.* 2014; 29(3): 141-52.
30. Huang WT, Lin CW. EBV-encoded miR-BART20-5p and miR-BART8 inhibit the IFN-gamma-STAT1 pathway associated with disease progression in nasal NK-cell lymphoma. *Am J Pathol.* 2014; 184: 1185–97.
31. Qiu J, Smith P, Leahy L, Thorley-Lawson DA. The Epstein-Barr virus encoded bart mirnas potentiate tumor growth in vivo. *PLoS Pathog.* 2015;11(1): 10-61.
32. Bolis V, Karadedos C, Chiotis I, Chaliasos N, Tsabouri S. Atypical manifestations of Epstein-Barr virus in children: a diagnostic challenge. *J Pediatr (Rio J).* 2016; 92(2): 113-121.
33. Lorenzetti MA, Gantuz M, Altcheh J, De Matteo E, Chabay PA, Preciado MV. Distinctive Epstein-Barr virus variants associated with benign and malignant pediatric pathologies: LMP1 sequence characterization and linkage with other viral gene polymorphisms. *J Clin Microbiol.* 2012; 50(1): 609–618.
34. El-Guindy A, Lopez-Giraldez F, Delecluse HJ, McKenzie J, Miller G. A locus encompassing the Epstein-Barr virus bglf4 kinase regulates expression of genes encoding viral structural proteins. *PLoS Pathog.* 2014; 10: 124-154.
35. Sheridan V, Polychronopoulos L, Dutia BM, Ebrahimi B. A shutoff and exonuclease mutant of murine gammaherpesvirus-68 yields infectious virus and causes RNA loss in type I interferon receptor knockout cells. *J Gen Virol.* 2014; 95: 1135–1143.
36. Stratus SE, Cohen JI, Tosato G, Meier J. Epstein-Barr virus infections: biology, pathogenesis, and management. *Ann Intern Med.* 1993; 118:45-58.

37. McKenzie J, El-Guindy A. Epstein-Barr Virus Lytic Cycle Reactivation. Münz C. Epstein Barr Virus. *Immunol. Cell Biol.* 2015; 3(2): 300-391.
38. Quinn LL, Zuo J, Abbott RJM, Shannon-Lowe C, Tierney RJ, Hislop AD et al. Cooperation between Epstein-Barr virus immune evasion proteins spreads protection from CD8+ T cell recognition across all three phases of the lytic cycle. *PLoS Pathog.* 2014; 10(1): 334-398.
39. Chaple-Gil, AM. Generalidades sobre la mínima intervención en cariología. *Rev Cubana Estomatol.* 2016; 53(2): 37-44.
40. Jingrwar MM, Bajwa NK, Pathak A. Minimal Intervention Dentistry – A New Frontier in Clinical Dentistry. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8(7): 1-15.
41. Van Gent M, Gram AM, Boer IGJ, Geerdink RJ, Lindenbergh MFS, Lebbink RJ, et al. Silencing the shutoff protein of Epstein-Barr virus in productively infected B cells points to (innate) targets for immune evasion. *J Gen Virol.* 2015; 96(4): 858–865.
42. Feederle R, Klinke O, Kutikhin A, Poirey R, Tsai MH, Delecluse, HJ. Epstein-Barr Virus: From the Detection of Sequence Polymorphisms to the Recognition of Viral Types. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2015; 390(2): 119–148.
43. Sand LP, Jalouli J, Larsson PA, Hirsch JM. Prevalence of Epstein-Barr virus in oral squamous cell carcinoma, oral lichen planus, and normal oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 93(5): 586-592.
44. Hjalgrim H, Smedby KE, Rostgaard K et al. Infectious mononucleosis, childhood social environment, and risk of Hodgkin lymphoma. *Cancer Res.* 2007; 67(5): 2382-2388.
45. Acharya S, Ekalaksananan T, Vatanasapt P et al. Association of Epstein-Barr virus infection with oral squamous cell carcinoma in a case-control study. *J Oral Pathol Med.* 2015; 44(4): 252-257.
46. Adtani P, virus Malathi N. Epstein-Barr y su asociación con artritis reumatoide y liquen plano oral. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2015; 19: 282-285.
47. Topp SK, Rosenfeldt V, Vestergaard H, Christiansen CB, Von Linstow ML. Clinical characteristics and laboratory findings in Danish children hospitalized with primary Epstein-Barr virus infection. *Infect Dis (Lond).* 2015; 47(12): 908-914.
48. Drop B, Strycharz-Dudziak M, Kliszczewska E, Polz-Dacewicz M. Coinfection with Epstein-Barr virus (EBV), human papillomavirus (HPV), and BK polyoma virus (BKPyV) in cancer of the larynx, oropharynx, and oral cavity. *Int J Mol Sci.* 2017; 18 (12): 27-52.



Metodología

La significancia estadística y los intervalos de confianza: ¿qué me indican y cómo puedo interpretarlos?

Statistical significance and confidence intervals: What do they tell me and how can I interpret them?

Martha A. Sánchez-Rodríguez¹

¹ Profesora de Tiempo Completo Titular C de la Carrera de Química Farmacéutico Biológica, FES Zaragoza, UNAM.

INTRODUCCIÓN

Cuando nos introducimos a la lectura de los artículos científicos nos enfrentamos a diferentes situaciones, desde la comprensión del tema hasta el análisis de los resultados. La lectura de un artículo científico debe realizarse en el contexto de los resultados, es decir, lo que nos debe interesar es la información nueva que aporta, por lo que hay que enfocarse en ellos, habiendo revisado previamente la sección de material y métodos para comprender qué fue lo que se hizo y cómo se hizo, además del análisis estadístico llevado a cabo.

La finalidad de la sección de resultados del artículo científico es mostrar lo encontrado en una investigación proporcionando la mayor información de la forma más sencilla, clara, concisa, precisa, con secuencia lógica y estética, es decir, una buena presentación visual para una lectura rápida y fácil. Los resultados de un estudio pueden presentarse de forma narrativa, en cuadros o figuras que preferentemente deben ser autoexplicativos y autosuficientes,^{1,2} teniendo las figuras diferentes modalidades como son gráficas, esquemas, dibujos, o fotografías, por mencionar las más comunes. Los cuadros o figuras autoexplicativos favorecen el análisis preliminar de los datos sin hacer referencia al texto completo, pero se corre el riesgo de una mala interpretación,¹ por lo que debemos hacer una lectura detallada de este apartado, entendiendo la información incluyendo los datos estadísticos proporcionados.

De los resultados cuantitativos o cualitativos se debe indicar el número de observaciones y el recorrido de los datos observados, tener las medidas adecuadas de error o incertidumbre, y especificar las pruebas estadísticas utilizadas para analizar esos resultados;³ de ahí que para entender esta sección es necesario conocer algunos conceptos estadísticos esenciales.

En este trabajo revisaremos brevemente los conceptos de significancia estadística, también llamado valor de p , y los intervalos de confianza, su interpretación y aplicación en ejemplos concretos.

Correspondencia: Martha A. Sánchez-Rodríguez

E.mail: masanrod@yahoo.com.mx

Artículo recibido: 14 de abril de 2021

Artículo aceptado: 26 de abril 2021

Sánchez-Rodríguez MA. La significancia estadística y los intervalos de confianza: ¿qué me indican y cómo puedo interpretarlos? *CyRS*. 2021; 3(1):74-82

DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.8>

SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA Y VALOR DE p

La prueba de significancia es una técnica de inferencia estadística para juzgar si una característica, que se supone cumple una población, es compatible con lo observado en una muestra de ella,⁴ y comprende el conjunto de pruebas estadísticas que permiten tomar una decisión referente a una población, examinando una muestra de esa población, por lo que es el fundamento de toda la estadística del análisis de los datos y nos ayuda a comprender la interpretación.

En este artículo no es la intención tratar el tema detalladamente, pues lo pueden consultar en cualquier libro de estadística, sino retomar los puntos básicos para entender el significado del valor de p . Para ello requerimos recordar que para establecer si una prueba es estadísticamente significativa es necesario el planteamiento de dos hipótesis: una llamada *Hipótesis nula* (H_0), que establece que no existe evidencia para creer que haya una diferencia entre una muestra y su población, y que, si se encuentra es debida al azar. Se plantea generalmente para rechazarla y es la base formal para examinar la significancia estadística; y otra denominada *Hipótesis alterna* (H_a o H_1), que establece la diferencia entre la muestra y la población, y que generalmente es la hipótesis de trabajo. Una regla importante es que ambas hipótesis deben ser mutuamente excluyentes.^{5,6}

Posterior al planteamiento de las hipótesis, se debe calcular un parámetro estadístico para rechazar o no H_0 , esto es, seleccionar la prueba estadística adecuada a lo que se quiere probar, una diferencia o no entre grupos o una asociación entre variables. El parámetro estadístico, también llamado estadígrafo, servirá para establecer si H_0 se rechaza o no se rechaza con un nivel de significancia llamado α . Este nivel de significancia es un valor fijo establecido para cada estadígrafo al hacer el cálculo y se traduce en la probabilidad de no rechazar H_0 cuando es verdadera o error tipo I, y representa el azar.

Por convención estadística, el límite que separa lo posible de lo no posible es 5 en 100, es decir, que se acepta el 5% de posibilidad de equivocación para rechazar H_0 siendo verdadera y que esta equivocación sea debida al azar, esto representado en valores de probabilidad se expresa como p

$=0.05$.^{7,8} De ahí que el procedimiento del cálculo de la prueba estadística proporciona un valor de probabilidad denominado valor de p (p value), que es la probabilidad de que se presente un valor del estadístico más alejado de H_0 que el observado, por lo que se conoce también como nivel de significancia.^{4,9} Ambos términos, α y p , son llamados nivel de significancia, sin embargo, son diferentes ya que α es un valor fijo establecido antes del análisis y p es un valor de probabilidad obtenido del análisis de los datos,¹⁰ y lo que interpretamos en los resultados de un análisis son los valores de p .

En la interpretación, si se rechaza H_0 , se puede decir que las muestras observadas difieren significativamente de los resultados esperados, por lo que la prueba calculada es estadísticamente significativa. Si H_0 no se rechaza se dice que los datos sobre los cuales se basa la prueba no proporcionan evidencia suficiente que provoque el rechazo, por lo que la prueba no es estadísticamente significativa.^{6,9} El valor de p es, por lo tanto, la probabilidad de que el resultado obtenido se deba al azar si la hipótesis nula es cierta, siendo responsable de la variación de los resultados. Como el valor de $p = 0.05$ es el límite de equivocación en la decisión estadística, un valor de $p < 0.05$ es el término común para señalar que una prueba es **estadísticamente significativa**.^{6,8}

Un valor de p pequeño, < 0.05 , representa una probabilidad muy baja de que el valor de la prueba estadística se hubiera generado con los datos si H_0 fuera verdadera, por ello es estadísticamente significativa. Un valor de $p = 0.001$ se considera muy significativo, y nos dice que lo observado en un estudio es muy raro (sólo en 0.1% de los casos), por lo que mientras más pequeño es el valor de p ,^{6,10} más significativa es la prueba estadística calculada. Los valores de p significativos pueden indicarse de manera puntual (es lo más recomendable), poniendo el valor exacto obtenido en el análisis estadístico, o globalizado redondeando al valor más cercano de acuerdo con los valores de corte establecidos: < 0.05 , < 0.01 , < 0.001 o < 0.0001 .

Contrariamente, un valor de $p > 0.05$, no significativo, no demuestra que H_0 es verdadera, sino que puede ser debido a un pequeño tamaño de muestra o una gran variabilidad de los datos, por lo que

Table 1 Baseline characteristics of women by study group

Parameter	Premenopausal women (n = 101)	Postmenopausal women (n = 101)	p value
Biochemical -hematologic parameters			
Hemoglobin (g/dL)	14.0 ± 1.5	14.6 ± 1.4	0.002
Hematocrit (%)	43 ± 3.9	45 ± 3.9	0.003
Erythrocytes (X10 ¹² /L)	4.6 ± 0.5	4.8 ± 0.7	0.034
Total leukocytes (X10 ⁹ /L)	6431 ± 1573	6071 ± 1192	0.070
Glucose (mmol/L)	5.6 ± 2.5	5.2 ± 1.8	0.773
Urea (mmol/L)	9.6 ± 2.1	10.4 ± 2.5	0.085
Uric acid (µmol/L)	274 ± 77	280 ± 77	0.735
Creatinine (µmol/L)	72 ± 15	72 ± 12	0.848
Cholesterol (mmol/L)	5.6 ± 0.9	5.9 ± 1.1	0.057
Triglycerides (mmol/L)	2.0 ± 1.0	2.1 ± 1.1	0.552
HDL-c (mmol/L)	1.5 ± 0.4	1.6 ± 0.4	0.832
Estrogen (pg/mL)	101.7 ± 71.5	12.3 ± 6.2	<0.0001
FSH (mIU/mL)	10.7 ± 12.2	55.2 ± 26.1	<0.0001

Quantitative data show means ± standard deviation. HDL-c high density lipoprotein cholesterol, BMI body mass index. The p value was determined with Student's t test ←

Figura 1. Cuadro de resultados de una investigación con los valores de p puntuales y diferentes interpretaciones. Marco azul, diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$); marco rojo, sin diferencia estadísticamente significativa, y marco amarillo, diferencia altamente significativa. Tomado de: Sánchez-Rodríguez (2017).¹¹

Table 2: Oxidative stress markers in healthy and osteoporosis subjects

	Healthy (n = 50)	Osteoporosis (n = 44)
Lipoperóxidos (LPO) (µmol/L)	0.258 ± 0.09	0.296 ± 0.14
Superoxide dismutase (SOD) (UI/L)	167 ± 10.7	165 ± 7.4
Glutathione peroxidase (GPx) (UI/L)	7039 ± 2724	5399 ± 2359*
Total antioxidant status (TAS) (mmol/L)	1.03 ± 0.21	0.96 ± 0.18
SOD/GPx ratio	0.028 ± 0.01	0.036 ± 0.01†
Mean values ± SD; t-test, *p < 0.01, †p < 0.05.		

Figura 2. Cuadro de resultados con valores de p señalados con identificadores (círculos rojos) indicando diferentes niveles de significancia y la prueba estadística utilizada (marco rosa). Tomado de Sánchez-Rodríguez (2007).¹²

se interpreta como que no hay suficiente evidencia para rechazar H_0 .^{6,8} Por lo general, en un estudio no se reportan los valores de $p > 0.05$, por lo que, si no aparece el valor de p , se sobreentiende que el análisis llevado a cabo no mostró un parámetro estadísticamente significativo.

Los valores de p deben estar en la presentación de los resultados que fueron comparados o con los que se pretende demostrar una asociación. Se pueden encontrar de forma narrativa, en cuadros o figuras (gráficas). En la figura 1 se muestra la presentación de resultados de un artículo en un cuadro, nos indica que el análisis se realizó con la prueba t de Student (señalada con la flecha roja) y se incluyó el valor de p puntual (círculo verde). Cuando se reportan los resultados de esta manera, nos corresponde identificar cuáles son estadísticamente significativos y cuáles no, recordando que cualquier prueba estadística es significativa cuando el valor de $p < 0.05$. En este contexto, en la figura se observa que los parámetros de la fórmula roja son estadísticamente diferentes entre los grupos (marco azul), la cuenta de leucocitos y la química sanguínea no muestran ninguna diferencia (marco rojo), y los niveles hormonales son muy diferentes, ya que el valor de $p < 0.0001$ (marco amarillo).

Cuando en el cuadro de resultados no se incluyen los valores de p puntuales, se deben poner marcas señalando los resultados que muestran una diferencia significativa y, en muchas ocasiones, los identificadores son diferentes dependiendo del nivel de significancia (círculos rojos), además de indicar la prueba estadística utilizada (marco rosa mexicano) como se aprecia en la figura 2.

En el caso de las gráficas, se estila que se coloquen marcas en las representaciones de barras o líneas mostrando la diferencia entre subgrupos o momentos. Igual que en los cuadros, los valores de p pueden ser puntuales o globales.

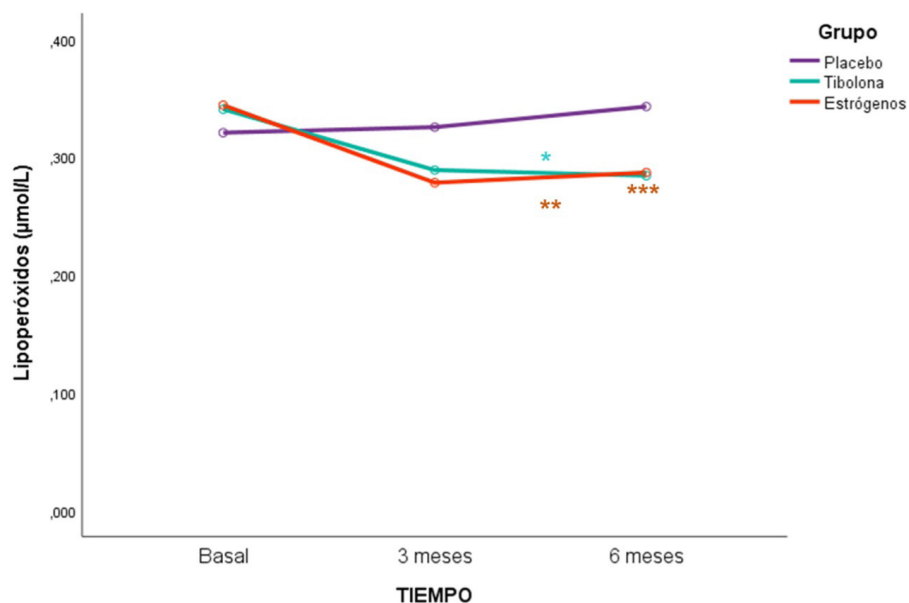


Figura 14. Media de los niveles de lipoperóxidos en los grupos de estudio, al inicio 3 y 6 meses de tratamiento. ANOVA de medidas repetidas con prueba de Bonferroni como post hoc. Tibolona, basal – 6 meses $p = 0.038$; estrógenos, basal – 3 meses $p = 0.006$ y basal – 6 meses $p = 0.008$.

Figura 3. Gráfica de líneas del efecto de tres tratamientos sobre un biomarcador de estrés oxidativo a través del tiempo indicando los valores de p puntuales (círculos azules) y las pruebas estadísticas utilizadas (marco rosa mexicano). Tomado de: Ruiz-Rodríguez (2018).¹³

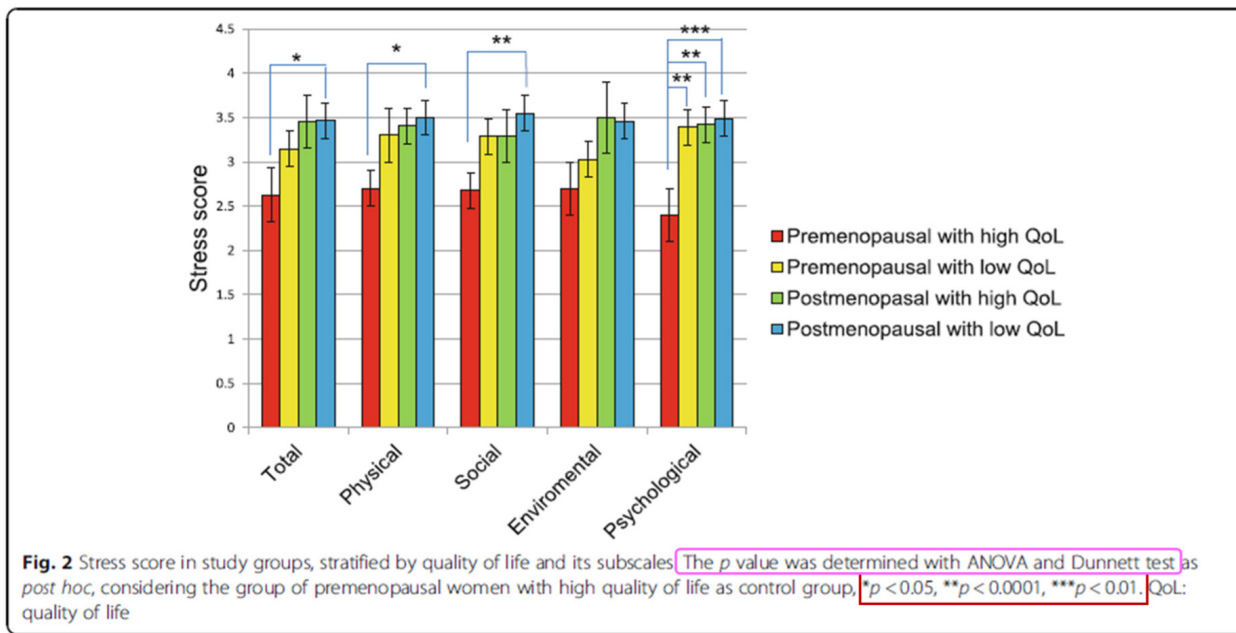


Fig. 2 Stress score in study groups, stratified by quality of life and its subscales. The p value was determined with ANOVA and Dunnett test as post hoc, considering the group of premenopausal women with high quality of life as control group. $p < 0.05$, $p < 0.0001$, $p < 0.01$. QoL: quality of life

Figura 4. Gráfica de barras con barras de error que muestra las comparaciones estadísticamente significativas entre subgrupos, las pruebas estadísticas usadas (marco rosa) y los valores de p globales (marco rojo). Tomado de: Sánchez-Rodríguez (2017).¹¹



En la figura 3 observamos una gráfica de líneas del efecto de tres tratamientos sobre un biomarcador de estrés oxidativo, las marcas en la gráfica representan cambios estadísticamente significativos a través del tiempo, los cuáles son reportados como valores puntuales (círculos azules) junto con las pruebas estadísticas empleadas (marco rosa mexicano).

En la figura 4 se muestra una gráfica de barras con barras de error en donde con líneas se indica la comparación que resultó estadísticamente significativa, entre subgrupos, señalada con asteriscos. En la descripción de la figura se incluye el análisis estadístico utilizado (marco rosa mexicano) y el nivel de significancia globalizado (marco rojo) para los diferentes asteriscos.

Actualmente existe una discusión con relación a la información proporcionada por el valor de p , ya que está limitado a una probabilidad de que los resultados observados sean producto del azar, por lo que se hacen algunas sugerencias en la interpretación:^{6,7,10} (i) tomar con cautela un valor cercano a 0.05; (ii) no considerar sólo el valor de p para la toma de decisiones clínicas; (iii) proporcionar, en la medida de lo posible, los valores de p puntuales, ya que son más informativos; (iv) utilizar otros cálculos para la interpretación correcta, como la construcción de intervalos de confianza, como veremos más adelante.

INTERVALO DE CONFIANZA (IC)

Es un intervalo con un límite inferior y uno superior, dentro del cual asumimos que un resultado es verdadero en la población estudiada con un nivel de confianza especificado, generalmente el 95%, por lo que se conoce como intervalo de confianza al 95% ($IC_{95\%}$).

Tiene su fundamento también en la teoría de la inferencia estadística; de ahí que el $IC_{95\%}$ es una herramienta para determinar el rango de valores en los que es probable que se encuentren los parámetros de la población objetivo con una confianza del 95%; es decir, si se toma un número infinito de muestras de una población de un mismo tamaño y se calcula el IC, el parámetro verdadero de la población estará incluido en ese intervalo el 95% de las veces, dejando un 5% al azar de que el parámetro verdadero esté fuera de ese intervalo.⁶

Entonces, el IC es una medida de variabilidad o dispersión que controla el error de muestreo o error muestral, considerando el efecto de obtener resultados diferentes debidos al azar en la selección de muestras distintas, pero no puede controlar los errores no muestrales como los sesgos en el diseño o de medición en el estudio.¹⁴ En este sentido, la amplitud del IC indica la precisión de una estimación y depende de la variabilidad de los datos y el número de observaciones en la muestra.⁶

El IC completa la información de la prueba de significancia y ayuda a interpretarla, ya que indica sobre los valores aceptables del parámetro. Cuando no se rechaza H_0 , el IC permite distinguir entre mucha (IC muy amplio) y poca variación (IC estrecho).⁴

Este cálculo puede obtenerse de una gran cantidad de mediciones estadísticas o estimaciones puntuales como: media, proporciones, diferencias de medias y proporciones, razones de riesgos, razón de momios, pruebas de concordancia, pruebas de confiabilidad diagnóstica, etc., en cuyo caso siempre indicará la variabilidad en los datos, pero en algunas estimaciones es tan necesario que no se puede hacer una correcta interpretación si no se obtuvo el IC, como en las razones de riesgos y de momios.

En general, para el cálculo del IC se requiere de una estimación puntual, una medida de variación (error estándar) y un coeficiente de confianza. La estimación puntual es la medida obtenida de la muestra (media, proporción, razón de momios, diferencia de medias, etc.); el error estándar (EE) es la medida de la variación de los datos y se obtiene de diferente manera dependiendo de la estimación puntual calculada considerando el tamaño muestral; y el coeficiente de confianza es comúnmente el valor de z (parámetro de la distribución normal estándar) al 95% de confianza, llamado z_{α} , que en una estimación bilateral ($z_{\alpha/2}$) siempre será 1.96. Para calcular el $IC_{95\%}$ se debe restar y sumar a la estimación puntual el valor del coeficiente de confianza multiplicado por el EE.^{6,14}

$$IC_{(95\%)} = \text{Estimación puntual} \pm 1.96EE$$

Characteristic	Premenopausal Women (n = 145)	Postmenopausal Women (n = 170)
Anxiety	37 (26%, 19–33%)	55 (32%, 25–39%)
Depressive mood	35 (24%, 17–31%)	51 (30%, 23–37%)
Insomnia	74 (51%, 43–59%)	110 (65%, 58–72%) ^c
Smokers (> 2 cigarettes/d)	28 (19%, 13–25%)	15 (9%, 5–13%) ^c
Caffeinated beverages intake (> 2 cups/d)	49 (34%, 26–42%)	48 (28%, 21–35%)
Alcohol intake (> 2 glasses/d)	7 (5%, 1–9%)	7 (4%, 1–7%)
Sedentary (<30 min/d of physical activity)	90 (62%, 58–66%)	99 (58%, 51–65%)

categorical data show frequency, percentage and 95% confidence interval. ^cchi square test ^cp < 0.05.

Figura 5. Ejemplo de presentación de resultados de intervalo de confianza para proporciones en un cuadro de resultados. Marco rojo, IC_{95%} no debidos al azar; marco verde, IC_{95%} tal vez debidos al azar. Tomado de: Sánchez-Rodríguez (2019)¹⁶

De acuerdo con este cálculo, una gran dispersión de los datos y un pequeño tamaño de muestra mostrará un gran EE y un IC_{95%} muy amplio, indicando que los datos de la muestra son insuficientes para precisar la estimación del efecto en la población total, por lo que debe ser interpretado con cautela, independientemente de si son o no estadísticamente significativos;⁶ debido a que el IC describe la variabilidad entre la medida obtenida en una muestra y la medida real de la población y su precisión depende del tamaño de la muestra para un mismo nivel de confianza.¹⁵

Los IC_{95%} se pueden presentar como datos, ya sea en la narrativa de los resultados o en un cuadro (Figuras 5 y 6), o de forma esquemática en algunos tipos de gráficas como las *forest plot* (Figura 7). Podemos apreciar que no importa que parámetro se esté reportando, el valor de la estimación puntual está dentro del intervalo.

Para la interpretación del IC de las proporciones tomaremos algunos resultados de la figura 5. En este cuadro encontramos que 110 (65%) mujeres postmenopáusicas tienen insomnio, su IC_{95%} es de 58 – 72% (marco rojo), lo que nos

Tibolone vs. estrogens

Measurement Site and Tibolone Dose Follow-Up Months	Tibolone Dose (mg)	No. of Comparisons (References)	MD (95%CI), Participants Random Effect Model	Heterogeneity	
				I ² (%)	p Value
Lumbar spine 12 m	2.5	3 [16,17,22]	-1.21 (-2.87 to 0.46), 232	67	0.05
	24 m	3 [16,17,22]	-0.58, (-3.77 to 2.60), 232	88	0.0002
Tibolone vs. Non-Active Controls					
Lumbar spine 12 m	2.5	4 [14,16,21,24]	2.75 (2.22 to 3.29), 328	0	0.60
	1.25	2 [21,24]	3.21 (2.12 to 4.30), 169	34	0.22

MD: diferencia de medias

Figura 6. Ejemplo de presentación de resultados de intervalo de confianza para la diferencia de medias en un cuadro de resultados. Aquí se presentan los resultados de la diferencia de medias de la densidad mineral ósea en mujeres con tratamiento de tibolona comparadas con las de tratamiento de estrógenos en donde no hay diferencia entre los tratamientos (marco rojo), y de tibolona vs. controles sin tratamiento, mostrando una diferencia a favor de la tibolona (marco azul). Tomado de: Castrejón-Delgado (2021).¹⁷

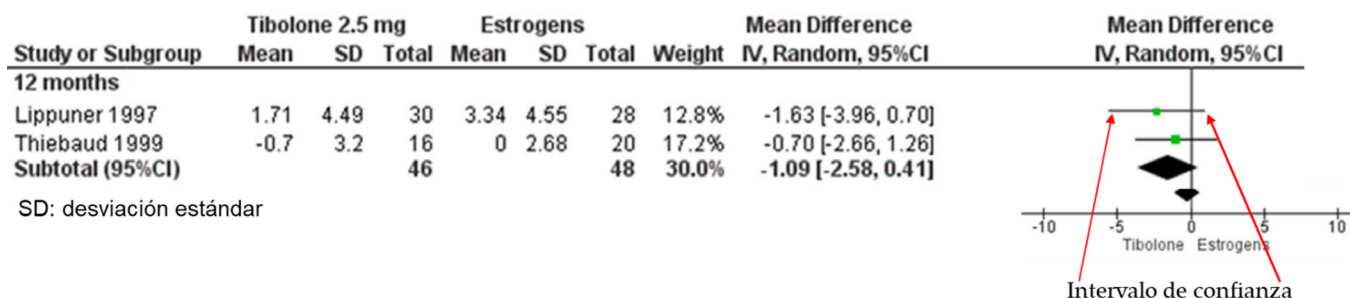


Figura 7. Ejemplo de presentación de resultados de intervalo de confianza para la diferencia de medias en una gráfica forest plot que muestra la densidad mineral ósea de mujeres con tratamiento de tibolona y de estrógenos en dos estudios diferentes y el resultado del metaanálisis. Los IC_{95%} muestran que no hay diferencia entre los tratamientos. Tomado de: Castrejón-Delegado, 2021.¹⁷

indica que del 58 al 72% de las mujeres postmenopáusicas presentarán insomnio. Aunque el intervalo es amplio, los valores tienden a valores altos y mayores del 50%, lo que nos indica que no son debidos al azar. No sucede lo mismo con la ingesta de alcohol, en donde, cualquiera de los dos grupos estudiados tiene una prevalencia entre 4 y 5%, con un IC_{95%} muy pequeño (marco verde), menor del 50% que podría indicar que esa prevalencia es al azar. En el caso de las proporciones, si el IC incluye el 50% o es menor de este valor, se considera una alta posibilidad de que el resultado sea debido al azar.

En el caso de los riesgos, los parámetros a calcular son el riesgo relativo (*risk ratio*, RR), la razón de momios (*odds ratio*, RM, OR) o la razón de daño (*hazard risk ratio*, HR). Todos se interpretan de la misma manera, considerando que

un factor es de riesgo si el resultado es >1 y protección si el valor es <1,^{18,19} aunque el cálculo, incluyendo su respectivo IC_{95%}, es diferente. En general, el parámetro de riesgo calculado (estimador puntual) indica el número de veces que es más probable que se produzca un efecto en un grupo expuesto a un posible factor de riesgo frente a un grupo no expuesto.^{19,20} En estos casos, el valor de 1 es considerado un riesgo nulo ya que refleja una razón entre expuestos y no expuestos 1:1 en el contexto de la causalidad,¹⁸ entonces, si el IC del riesgo calculado incluye al 1, no se puede hablar de riesgo,^{19,21} no importa que tan grande es el valor de riesgo calculado. También debe considerarse que el riesgo no es ni menor ni mayor al IC obtenido, y mientras más grande es el intervalo, mayor es la variación y probablemente el valor calculado no es riesgo. Así mismo, la amplitud del IC y el tamaño

Hot Flashes Intensity ^a	OR (95% confidence interval)		
	Mild (< 2) (n = 58)	Moderate (= 2) (n = 52)	Severe (≥ 3) (n = 60)
Oxidative stress (SS ≥ 4)	18 (31%)	18 (35%)	32 (53%)
Model ^b			
A	1.00	1.18 (0.53–2.61)	2.54 (1.20–5.39) ^c
B	1.00	1.46 (0.63–3.36)	4.67 (1.85–11.71) ^d
C	1.00	1.59 (0.67–3.80)	5.12 (1.99–13.17) ^e

^c $p < 0.05$ obtained with chi square for trend. ^d Significance into the model $p < 0.05$ using logistic regression.

^e Significance into the model $p < 0.05$ using logistic regression.

Figura 8. Ejemplo de la presentación de resultados de razón de momios con intervalo de confianza para la severidad de los bochornos como factor de riesgo para estrés oxidativo. Marco azul, intervalo de confianza que incluye al 1; marco rojo, intervalo de confianza que no incluye al 1. Tomado de: Sánchez-Rodríguez (2019).¹⁶

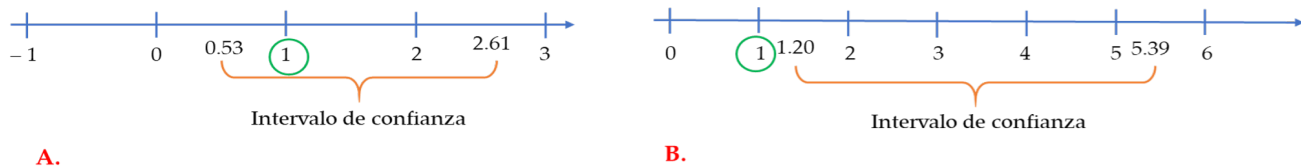


Figura 9. Representación de la recta numérica para identificar la localización de los intervalos de confianza. A. Ejemplo de intervalo de confianza que incluye al 1 (círculo verde). B. Ejemplo del intervalo de confianza que no incluye al 1.

muestral están relacionados con el valor de p , de tal manera que, si el IC es muy amplio y el tamaño de muestra no es suficiente, el valor de p será > 0.05 o no estadísticamente significativo la mayoría de las veces.

En la figura 8 se encuentra un ejemplo de lo señalado anteriormente. Son los resultados de diferentes análisis de riesgo para la severidad de los bochornos en mujeres postmenopáusicas y el estrés oxidativo. Los resultados presentados son de la razón de momios con su respectivo $IC_{95\%}$, y podemos observar que los bochornos moderados no pueden ser considerados como riesgo para estrés oxidativo en ninguno de los modelos construidos ya que los IC incluyen al 1 (marco azul), y los bochornos severos si son factor de riesgo ya que los IC no incluyen al 1 (marco rojo).

Analicemos ahora detalladamente el concepto de la inclusión del 1 en el IC tomando los datos del modelo A de la misma figura 8. Para los bochornos moderados, el $IC_{95\%}$ va de 0.53 – 2.61, si pensamos en la recta numérica, podemos observar que el 1 está dentro del intervalo (Figura 9A), por lo que los bochornos moderados no son factor de riesgo para estrés oxidativo. En el caso de los bochornos severos en el mismo modelo, el $IC_{95\%}$ es 1.20 – 5.39, este intervalo ya pasó el 1 (Figura 9B), por lo que el resultado de la RM indica que los bochornos severos son factor de riesgo para estrés oxidativo.

Como se mencionó anteriormente, en la discusión de la validez del valor de p como un indicador para la toma de decisiones clínicas, se propone la interpretación de este valor junto con el IC, siendo necesarios en el reporte de los resultados, por lo que las guías o normas para publicación de artículos como el STROBE (*Strengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology*), guía para estudios observacionales, o el CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*), guía para ensayos clínicos, anteponen el uso del IC a los valores p , ya que, como hemos visto, son una alternativa mucho más directa y fácil de entender, además de que se obtiene el efecto del tamaño muestral y la imprecisión de la medición;^{19,22} por lo que la recomendación cuando hacemos la lectura de un estudio de riesgos, principalmente, es revisar detalladamente el apartado de resultados en la búsqueda, no sólo del valor de riesgo calculado, sino el intervalo de confianza y el valor de p para hacer una correcta interpretación de ellos.

gthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology), guía para estudios observacionales, o el CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*), guía para ensayos clínicos, anteponen el uso del IC a los valores p , ya que, como hemos visto, son una alternativa mucho más directa y fácil de entender, además de que se obtiene el efecto del tamaño muestral y la imprecisión de la medición;^{19,22} por lo que la recomendación cuando hacemos la lectura de un estudio de riesgos, principalmente, es revisar detalladamente el apartado de resultados en la búsqueda, no sólo del valor de riesgo calculado, sino el intervalo de confianza y el valor de p para hacer una correcta interpretación de ellos.

AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM. El artículo es parte del material de apoyo didáctico elaborado para el proyecto PAPIME PE203421.

REFERENCIAS

1. López-Hernández D, Torres-Fonseca A, Brito-Aranda L, López-Hernández ML. Cómo redactar y organizar un artículo científico original. *Rev Esp Med Quir.* 2014; 19: 236-243.
2. Henríquez-Fierro E, Zepeda-González MI. Elaboración de un artículo científico de investigación. *Cienc Enf.* 2004; 10(1): 17-21.
3. Abreu JL. Investigación: resultados, discusión & conclusiones. *Int J Good Consc.* 2012; 7(3): 131-138.
4. Cobos-Valeri E, González-Alastrué JA, Muñoz-Gracia P, Bigorra-Llosas J, et al. *Bioesta-*



- dística para no estadísticos. Barcelona: Mas-son; 2007. p. 157-192.
5. Elorsa H. Estadística para las ciencias socia-les y del comportamiento. 2a ed. México: Oxford University Press; 2000. p. 296-317
6. Guller U, DeLong ER. Interpreting statistics in medical literature: A vade mecum for surgeons. *J Am Coll Surg.* 2004; 198(3): 441-458.
7. García-García JJ. Significancia estadística y significancia clínica. En: Moreno-Altamirano L. *Epidemiología clínica.* 3ª Ed. México: McGraw-Hill; 2013. p. 283-291.
8. Armitage P, Berry G, Matthews JNS. *Statistical methods in medical research.* 4 th Ed. Mas-sachusetts: Blackwell Science; 2002. p. 83-92.
9. Browner WS, Newman TB, Cummings SR, Hulley SB. Getting ready to estimate sample size: hypothesis and underlying principles. In: Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady DG, Newman TB. *Designing clinical research.* 3rd Ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 51-63.
10. Loria A. Estadística mínima LXII. Las P de las pruebas estadísticas. *Lab-acta.* 2004; 16: 41-44.
11. Sánchez-Rodríguez MA, Castrejón-Delgado L, Zacarías-Flores M, Arronte-Rosales A, Men-doza-Núñez VM. Quality of life among post-me-nopausal women due to oxidative stress boost-ed by dysthymia and anxiety. *BMC Women's Health.* 2017; 17: 1. doi: 10.1186/s12905-016-0358-7
12. Sánchez-Rodríguez MA, Ruiz-Ramos M, Co-rrera-Muñoz E, Mendoza-Núñez VM. Oxidative stress as a risk factor for osteoporosis in elderly Mexicans as characterized by antioxidant enzy-mes. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2007; 8: 124. doi: 10.1186/1471-2474-8-124.
13. Ruiz-Rodríguez AK. Tiempo transcurrido para la disminución del estrés oxidativo asocia-do a la intensidad de los bochornos con el uso de la tibolona en la posmenopausia. Tesis para el grado de Maestría en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina, UNAM; 2018. p. 62.
14. Castañeda JA, Fabián-Gil J. Una mirada a los intervalos de confianza en investigación. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2004; 33(2): 193-201.
15. Aedo MS. Intervalos de confianza para propor-ciones. *Rev Obstet Ginecol.* 2008; 3(1): 68-70.
16. Sánchez-Rodríguez MA, Zacarías-Flores M, Arronte-Rosales A, Mendoza-Núñez VM. As-sociation between hot flashes severity and oxi-dative stress among Mexican postmenopausal women: A cross-sectional study. *PLoS ONE.* 2019; 14(9): e0214264. doi: 10.1371/journal.pone.0214264
17. Castrejón-Delgado L, Castelán-Martínez OD, Clark P, Garduño-Espinosa J, Mendoza-Núñez VM, Sánchez-Rodríguez MA. Effect of tibolone on bone mineral density in postmeno-pausal women: systematic review and meta-analysis. *Biology.* 2021; 10: 211. doi: 10.3390/biology10030211.
18. Vargas-Voráckova F. Concepto de causali-dad en medicina. En: Moreno-Altamirano L. *Epi-demiología clínica.* 3ª Ed. México: McGraw-Hill; 2013. p. 153-165.
19. Talavera JO, Rivas-Ruiz R. Investigación clí-nica VI. Relevancia clínica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (6): 631-635.
20. Martínez-González MA, Seguí-Gómez M, Delgado-Rodríguez M. ¿Cómo mejorar los in-tervalos de confianza? *Med Clin (Barc).* 2010; 135(1): 30-34.
21. Loria A. Estadística mínima XLVII. El inter-valo de confianza de la razón de momios. *Lab-acta.* 2000; 12: 79-83.
22. González-Marrón A, Real J, Forné C, Ro-so-Llorach A, Navarrete-Muñoz EM, Martínez-Sánchez JM. Confidence Interval reporting for measures of association in multivariable regres-sion models in observational studies. *Med Clin (Barc).* 2019; 153(6): 239-242. doi: 10.1016/j.medcli.2018.06.018.



Reseña de libros

Semiología de las Principales Manifestaciones Clínicas

FES Zaragoza, UNAM. México. 2020. 836p.

ISBN: 978-607-30-4112-6

Aguilar-Espíndola, María del Carmen

Noé Contreras-González¹¹ Profesor de Tiempo Completo Titular "A" de la Carrera de Médico Cirujano, FES Zaragoza, UNAM.

El libro ***Semiología de las principales manifestaciones clínicas***, editado recientemente por la FES Zaragoza, UNAM aborda aspectos fundamentales de la relación médico paciente, de la entrevista clínica y, en especial, el estudio detallado de las principales manifestaciones clínicas. En este sentido, el estudio semiológico de las manifestaciones clínicas ayuda al juicio y al razonamiento clínico; es decir, la semiología estudia detalladamente el significado de las manifestaciones clínicas; ante un síntoma o signo que presenta el enfermo, el indagar cuándo empezó, a qué se le atribuye, dónde lo ubica el enfermo, cuál es su tipo, cuál es su intensidad, cuál es su horario de predominio, con qué otras manifestaciones se acompaña, qué terapéutica se ha empleado hasta ahora y qué resultados se han obtenido, cómo ha evolucionado y cómo se encuentra actualmente dicha manifestación clínica; todo esto permite ubicar si el padecimiento es agudo o crónico, su probable causa y el aparato o sistema que afecta y cómo se comporta. La semiología de las manifestaciones clínicas constituye un aspecto fundamental para el diagnóstico clínico del enfermo, junto con los antecedentes o factores de riesgo, la exploración física y los estudios paraclínicos. Así, esta obra, aporta contenidos que llenan el vacío existente en la literatura de esta área, apoyando el aprendizaje de los alumnos de medicina, enfermería y odontología.

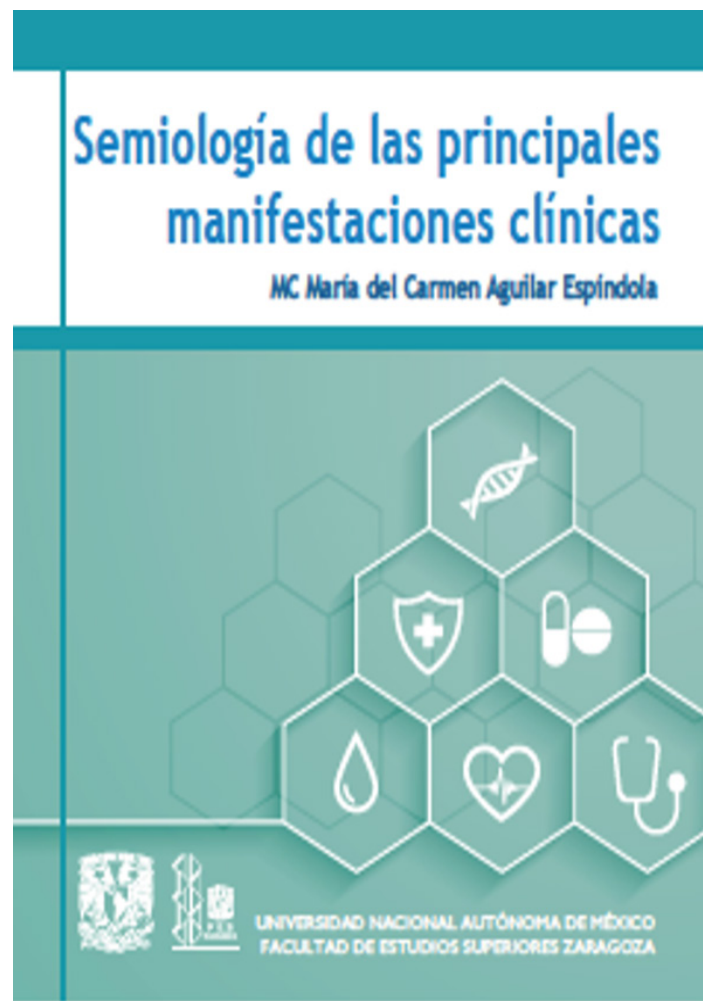


Figura 1. Portada del libro *Semiología de las principales manifestaciones clínicas*

Correspondencia: Noé Contreras-González

Email: noecong1@unam.mx

Artículo recibido: 16 de enero de 2021

Artículo aceptado: 7 de marzo de 2021

Contreras-González N. *Semiología de las Principales**Manifestaciones Clínicas*. CyRS. 2021; 3(1):83-84DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.9>



Con el avance tecnológico, pareciera que es mejor indicarle al enfermo que se realice una batería de exámenes paraclínicos, para ver qué encontramos, invirtiendo el orden de los factores, ya que se pretende realizar diagnósticos a través de la información proporcionada por los exámenes de laboratorio y gabinete; sin embargo, lo correcto, con base en la metodología del estudio clínico, es realizar una historia clínica adecuada, y ya teniendo un diagnóstico clínico, se indican los estudios específicos complementarios para precisar los niveles del diagnóstico.

Este libro se presenta en siete capítulos.

En el capítulo 1, se definen términos importantes en el terreno de la clínica médica.

En el capítulo 2, se analiza la metodología de la práctica clínica: el interrogatorio, la exploración física, el diagnóstico, el manejo terapéutico y la redacción del expediente clínico.

En el capítulo 3, se describen los capítulos de la historia clínica por separado, cómo se interrogan y cómo se redactan; lo anterior, es indispensable en la adquisición del conocimiento y desarrollo de habilidades por los estudiantes.

En el capítulo 4, se encuentra la redacción de varias historias clínicas de diversos pacientes, conjuntando todos los datos de los componentes de la historia clínica descritos en el capítulo 3.

En el capítulo 5, se describe la ficha de identificación de los diferentes aparatos y sistemas, tomando en cuenta los principales padecimientos (se realiza la descripción breve de cada uno de ellos) que predominan de acuerdo con la edad, sexo, ocupación, lugar de origen y residencia, datos que tampoco se encuentran de manera puntual en los textos de propeuéutica clínica.

En el capítulo 6, se mencionan las manifestaciones clínicas referentes a cada aparato y/o sistema.

El capítulo 7 es la parte más amplia de este libro, en él se describen las principales manifestaciones clínicas de los diferentes aparatos y sistemas en orden alfabético. Se estudia en cada manifestación clínica su definición, la etiología, en algunas de ellas existe la clasificación, después se menciona la fisiopatología y finalmente la semiología mediante sus criterios semiológicos y los diagnósticos relacionados: fecha y modo de inicio; causa aparente; sitio o ubicación; tipo; intensidad; duración, frecuencia, horario de predominio y periodicidad; fenómenos que desencadenan, aumentan y calman; manifestaciones acompañantes; terapéutica empleada y resultados obtenidos; evolución y estado actual.

Los textos existentes no presentan la semiología de manera lógica, ordenada y completa de cada manifestación clínica, por lo que está obra llena dicho vacío, para facilitar la formación académica de las carreras de licenciatura de las ciencias de la salud.

El libro además de la revisión y actualización conceptual es producto de la experiencia clínica y docente de la autora, quien ha contribuido en la formación clínica de varias generaciones de estudiantes de medicina de la FES Zaragoza, UNAM.

El texto es de acceso libre y puede ser consultado en la siguiente liga:

<https://www.zaragoza.unam.mx/wp-content/Portal2015/publicaciones/libros/csociales/Semiologia-elect.pdf>



Sordera y saturnismo: La vida trágica de Ludwig Van Beethoven

Deafness and saturnism: The tragic life of Ludwig Van Beethoven

Georgina Ojeda-Ledesma¹

¹ Profesora de Asignatura "A", Unidad de investigación en Gerontología, FES Zaragoza.

INTRODUCCIÓN

Podría pensarse que para desempeñarse de manera satisfactoria en la vida una persona debe estar clínicamente sana, sin embargo, esto no es así, tal es el caso de Ludwig Van Beethoven, quien, padeciendo diferentes enfermedades, logró ser destacado por su gran creatividad, dejando un legado, llamando a su música como: "obras maestras".

En este artículo hablaremos brevemente de la vida de un genio de la música, a pesar de tener una vida complicada y triste en el amor, familia, padecimientos crónicos, incluso se menciona una posible intoxicación constante de plomo, la cual es una de las teorías de su muerte. También hablaremos de su última obra: la quinta sinfonía, que es la más representativa y admirada por todo el mundo, que además muestra la capacidad extraordinaria de Beethoven debido a que al terminarla ya estaba totalmente sordo.

¿QUIÉN ERA BEETHOVEN?

Nació en Bonn Alemania el 15 de diciembre de 1770, tenía dos hermanos menores. Perteneció a una familia de procedencia humilde, su padre era alcohólico, se gastaba todo lo que ganaba en alcohol, poniendo así a trabajar a Beethoven

desde los 3 años con intención de crear otro Mozart. Su madre era tierna y afectuosa con sus hijos, lo cual la hacía la adoración de Beethoven. En realidad, su infancia fue infeliz, convirtiéndolo en un niño solitario, pensativo y ensimismado.

A los 17 años (en 1787) realizó su primer viaje a Viena, donde tocó ante Mozart teniendo un rotundo éxito. Aunque no pudo disfrutar de él, ya que tuvo que regresar a casa para ver como su mamá enfermaba y moría de tuberculosis. Siendo un gran golpe para Beethoven, se quedó a la cabeza de su familia y se dedicó a trabajar arduamente.

Beethoven decide regresar a Viena tiempo después. Su vida amorosa no fue para nada exitosa, hizo varias propuestas de matrimonio, las respuestas siempre fueron negativas.

Siempre dio un enfoque político a su música, él aspiraba que fuera un arma contra la tiranía; sus composiciones contenían reflexión, creatividad y cierta tensión psicológica.

Falleció el 29 de marzo de 1827, al lugar acudieron más de 25,000 personas; la comitiva fúnebre duró 90 minutos en recorrer cuatro manza-

Correspondencia: Georgina Ojeda-Ledesma

E.mail: qfb.ojeda@gmail.com

Artículo recibido: 14 de septiembre de 2020

Artículo aceptado: 24 de septiembre de 2020

Ojeda-Ledesma G. Sordera y saturnismo: La vida trágica de

Ludwig Van Beethoven. CyRS. 2021; 3(1):85-88

DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2021.3.1.10>



nas hasta la iglesia de la Trinidad de los Minoritas.¹

LAS ENFERMEDADES DE BEETHOVEN Y SUS OBRAS

Beethoven fue enfermizo desde la niñez, todo el tiempo se vio afectado por el asma. A los 24 años (1794) comenzaron dolores abdominales con episodios de diarrea y estreñimiento, dos años después inicia con síntomas de pérdida de audición en donde escuchaba ruidos y murmullos que decía que lo “enloquecían”, padeció sífilis, ictericia y ascitis (1821), también otalgia bilateral secundaria a una infección respiratoria aguda (1822).^{2,3} A los 27 años su problema de audición era muy evidente, inicio con el oído izquierdo y luego se volvió bilateral.



Figura 1 Tratamiento de la sordera de Beethoven con galvanismo

Padecía de múltiples enfermedades que fueron complicándose con el tiempo, en sus cartas Beethoven comentaba que ingería muchos medicamento para el estómago e infusiones para el oído a consecuencia de todos estos padecimientos, sufría de depresión, pero eso no le impidió crear arte con su música. Estuvo en varios tratamientos como baños tibios en el Danubio y el galvanismo para la sordera, este consistía en corrientes eléctricas continuas para estimular nervios y músculos (Figura 1).³

Beethoven fue autor de 32 sonatas y cinco conciertos para piano, 17 cuartetos para cuerdas, nueve sinfonías, una ópera y un concierto para violín.⁴

Para 1794 que es justamente cuando empieza con sus dolores abdominales, publica sus primeras obras importantes, trío para piano, violín y violonchelo como Opus I. Cabe mencionar otras obras como sonatas para piano N° 4 (Opus 7 de 1797), 7 (Opus 10/3, de 1798) y 8 la célebre “patética” (Opus 13, de 1799).⁵

NOVENA SINFONÍA

Más que composiciones musicales, podría decirse que es una biografía musical del autor,

pues cada una de las obras está relacionada a una época determinada y a un estado de ánimo en el cual se encontraba Beethoven en esos momentos, es tan cierto esto que hablaremos de la Novena Sinfonía, a pesar de que fue la última obra dirigida por Beethoven, fue la más representativa de la historia no solo porque la escribió y dirigió estando completamente sordo si no porque también estaba muy ligada a lo que ocurría en esa época de la historia.

La novena sinfonía en Re menor Op. 125, también conocida como Coral, fue creada entre 1822 y 1824 en una de las etapas más difíciles de Beethoven. Esta obra tuvo su estreno el 7 de mayo de 1824, era tal la sordera que al terminar la presentación no se dio cuenta de los aplausos que sonaban detrás de él, lo apoyaron para que volteara la vista y se diera cuenta de la gran obra de arte que había creado.

Esta obra ha sido parte de grandiosos momentos históricos; fue himno de la Alemania Oriental y Occidental compitiendo como una sola en las Olimpiadas de 1952, se convierte himno oficial de la Unión Europea en el año de 1985,⁶ el 24 de diciembre de 1989 fue interpretada en *Schauspielhaus* (teatro) de Berlín como homenaje a la

caída del muro en donde se cambió una palabra de la canción, “alegría” por “libertad”.⁷

¿INTOXICACIÓN POR PLOMO?

El plomo es un metal altamente tóxico para el ser humano. Las vías más frecuentes por las cuales ingresa el plomo son la respiratoria y la gastrointestinal, ingresa primero a torrente sanguíneo, almacenándose en glóbulos rojos interfiriendo en la síntesis del grupo hemo, causando anemia, en un tiempo aproximado de un mes se distribuye a diferentes órganos y tejidos generando daños en el sistema nervioso, hematopoyético, cardiovascular, renal y reproductivo. Por último, se almacena en tejidos duros como huesos, uñas y dientes e incluso el cabello donde permanece toda la vida.⁸

En la actualidad el cabello es un elemento importante para el análisis de ADN por su alta resistencia a la degradación, ya que mantiene sus características incluso después de que haya pasado un largo período de fallecimiento de una persona, en donde se puede identificar la exposición a metales pesados y aplicar toxicología forense.⁹

En el año de 1996 se hicieron análisis de ADN del cabello y fragmentos óseos del cráneo de Beethoven por el laboratorio Nacional Argonne y el Instituto de Investigación McCrone; demostraron que había una cantidad de plomo cuarenta y dos veces superior a la media de las muestras usadas como control. Suponen y hacen sugerencia de que esto no fue causa de una sola vez, sino que Beethoven se encontraba en contacto directo con el plomo en todo momento, siendo una intoxicación constante, ocasionando saturnismo.⁹

Realmente, ¿Cuáles fueron las posibles fuentes de plomo que causaron la constante intoxicación?

Beethoven en aquel tiempo bebía mucho vino, compraba de los baratos y de los de mala calidad, de esos que la gente comentaba que al beberlo les daba el “cólico”, el vino se usaba como conservador agua salada (sales de plomo), además las copas en las cuales bebía el

vino también eran de plomo, por lo que sufría una constante intoxicación.^{10,11}

Otra fuente de intoxicación pueden ser los lápices que utilizaba constantemente para escribir las cartas que enviaba a sus seres queridos, notas musicales y notas en general. En el momento en que su sordera fue empeorando el mordía los lápices de la punta y los ponía contra el piano para sentir mejor las vibraciones que este producía.¹²

Por último, un diario publicado el 12 de marzo de 2004 llamado la Voz de Galicia, sugiere que debe buscarse desmedidamente la posible intoxicación por plomo del pescado que consumía del Danubio.¹²

Fueron diversas las causas de la muerte de Beethoven, la intoxicación por plomo es una de la más mencionada en estos tiempos y si bien no fue la causa principal de su muerte si podemos concluir que fue una de causa de sus padecimientos y males que lo aquejaban. Al final no todo fue malo, a lo largo de los años, Beethoven sigue siendo inspiración, poesía, admiración, no sólo para las personas que se encuentran en un ambiente musical, también sirve como ejemplo para el mundo entero, demostró que una enfermedad no es impedimento para alcanzar tus sueños, incluso me atrevo a decir que es una de las personas que más ha impactado en este mundo.

REFERENCIAS

1. Miranda M. Ludwig van Beethoven, el genio de Bonn atormentado por sus enfermedades: su historia médica. *Revista Médica de Chile*. 2018; 146(1): 91-95.
2. Antón J. A. R. Ludwig van Beethoven. *Seminario Médico*. 2017; 62(1):31-64.
3. Heras-Espinoza J. La sordera de Ludwig van Beethoven. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*. 2015; 60(4): 265-275.
4. Steinitzer M. *Semblanza de Beethoven*. México: Fondo de Cultura Económica; 2018.



5. Ticse T, Robert C. Clasicismo: Biografía de Ludwig van Beethoven y sus principales obras. Monografía de pregrado. Lima: Universidad Nacional de Educación Enrique Guzmán y Valle; 2019.
6. Piñeiro J. Las actuales señas de identidad musicales en Europa: orígenes y vigencia. *Historia* 396. 2016; 1(2): 305-328.
7. Roessler B E. Beethoven y la maga de la música. *Boletín de la Academia Chilena de Medicina*. 2017; 54: 119-138.
8. Fontana D, Lascano V, Solá N, Martínez SA, Virgolini MB, Mazzieri MR. Intoxicación por plomo y su tratamiento farmacológico. *Revista de Salud Pública*. 2014; 17(1): 49-59.
9. Zenteno V, Contreras GYMEB. El pelo: Ciencia... Ahora. 2007; 20: 103-110.
10. Cabeza GF. Agua, sal, pan, vino y aceite en Roma. España: Institución "Fernando el Católico"; 2002.
11. Scior T, Candia BP, Flores-Hernández J, Stefanón ES. Placebo y nocebo. *Elementos*. 2014; 95:35-42.
12. López-Aguado DE. La sordera de Beethoven. Sus posibles causas. *ARS Clínica Académica*. 2014; 1(2): 56.

Casos y revisiones de salud



Instrucciones para autores

CASOS Y REVISIONES DE SALUD (CRS) es una publicación electrónica semestral de acceso libre (Open Access) con arbitraje por pares (peer review), editada por la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM (FES Zaragoza, UNAM). La revista CRS constituye un ESPACIO ACADÉMICO UNIVERSITARIO PARA LA FORMACIÓN DE ESTUDIANTES EN LA ELABORACIÓN DE MANUSCRITOS EN LAS MODALIDADES DE CASOS CLÍNICOS Y REVISIONES con una metodología rigurosa acorde con los criterios internacionales. Podrán someter manuscritos sobre tópicos de salud, estudiantes de pregrado de las de las carreras de Biología, Cirujano Dentista, Desarrollo Comunitario para el Envejecimiento, Enfermería, Médico Cirujano, Nutriología, Psicología y Química Farmacéutica Biológica de la FES Zaragoza, UNAM, aunque también son bienvenidos manuscritos de estudiantes de otras Facultades y Universidades, y de programas de posgrados vinculado con dichas disciplinas. Se publican artículos sobre **Casos clínicos** no necesariamente raros o paradójicos (deben ser casos reales no simulados) y **Revisiones** del estado del arte del conocimiento (narrativas y sistemáticas) de temas relevantes de actualidad de las disciplinas antes señaladas, con el propósito de que los estudiantes de pregrado y posgrado tengan una formación metodológica rigurosa supervisada y una actualización sobre los temas publicados.

Los manuscritos deberán ser elaborados por un máximo de tres autores, de los cuales dos deben ser estudiantes, quienes serán los primeros autores, y un profesor o investigador, quien fungirá como "autor de correspondencia". En algunos números se incluirán artículos de profesores invitados.

También se publican tres secciones complementarias: (i) **El boletín de la evidencia**, que incluye tópicos de salud relevantes sustentados en

la evidencia, (ii) **Reseña de libros recientes** y de interés para los lectores, y (iii) **Arte, literatura, música y salud**, en la que se describe una obra de arte (pintura, fotografía o escultura), literatura o musical relacionada con la salud. La participación en estas secciones será por invitación, aunque también se recibirán propuestas de autores no invitados que deberán ser sometidas al editor con una breve justificación en formato libre de una extensión de 300 palabras.

Todas las propuestas deberán ser enviadas al siguiente correo:

coord.editorial.cyr@zaragoza.unam.mx

TIPOS DE ARTÍCULOS

CASOS CLÍNICOS

El manuscrito debe ajustarse a los criterios de Vancouver (<http://www.icmje.org/recommendations/>), considerando los apartados de: (i) Título, (ii) Resumen y *abstract*, (iii) Introducción, (iv) Caso clínico, (v) Discusión, (vi) Conclusiones y (vii) Referencias. El texto deberá presentarse en Word en una sola columna letra arial "12". La extensión máxima del manuscrito será de 3000 palabras, se podrán incluir hasta 6 figuras (gráficas, esquemas, imágenes o fotografías) o cuadros. Todas las figuras y/o cuadros deberán colocarse al final del documento y deben numerarse de acuerdo con el orden en que fueron citados en el texto. Las imágenes digitales deben ser legibles con una resolución no inferior a los 300 dpi, en formato JPG, tamaño 127 mm x 173 mm. Todas las figuras deben ser editables (no copiadas y pegadas de fuentes externas), a excepción de las que los autores cuenten con el permiso de reproducción; además deben incluir una leyenda que indique claramente lo que se observa en la imagen y señalarlo con flechas. Las imágenes clínicas de rostros solo serán in-

cluidas si la imagen aporta información clínica relevante. En este sentido, se deberá respetar el anonimato de los pacientes y ajustarse a los principios éticos establecidos para los casos clínicos (omitir nombre, institución de salud, número de historia clínica, y tener la autorización del paciente o de su familia).

Estructura

Título. Debe ser claro, conciso y específico, señalando el conocimiento que aporta para los lectores (máximo 20 palabras).

Resumen. Texto breve señalando la relevancia clínica del caso, resaltando el mensaje que justifica la publicación (máximo 250 palabras). Debe ser estructurado, incluyendo las secciones de (i) Introducción, (ii) Caso clínico, (iii) Conclusiones. Se debe incluir un resumen en inglés (abstract) y de 3 a 5 palabras clave en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en *Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine* (<https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>).

Introducción. En este apartado se debe presentar un breve contexto epidemiológico, fisiopatológico, clínico y terapéutico, con énfasis en el tópico y aporte del caso, finalizando con un párrafo sobre el propósito de la presentación del caso.

Caso clínico. Se debe presentar una breve reseña cronológica de la evolución clínica del paciente, incluir los antecedentes heredofamiliares, personales patológicos y no patológicos relevantes para la enfermedad y evolución clínica. Describir en detalle la sintomatología, los datos de la exploración física, los resultados de exámenes de laboratorio (incluir entre paréntesis los valores de referencia), exámenes de gabinete (incluir las imágenes que muestren hallazgos o datos clínicos relevantes de la enfermedad). Se debe narrar el proceso para llegar al diagnóstico. Describir el tratamiento, al mencionar los medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis usadas.

Discusión. En este apartado se presentará un análisis del aporte del caso clínico, considerando su relevancia para la docencia y práctica clínica. Los autores deben resaltar los aspectos más relevantes del caso contrastándolos con lo

reportado en la literatura, señalando las semejanzas y diferencias. También, se debe presentar una breve reseña sobre el estado del arte del conocimiento relativo al caso clínico.

Conclusiones. En este apartado se debe precisar la relevancia del caso clínico para el aprendizaje y la práctica clínica.

REVISIONES

Se publican artículos de revisión sobre el estado del arte del conocimiento en las modalidades de **Revisiones Narrativas y Sistemáticas** de temas relevantes y actuales de tópicos de Salud propuestos preferentemente por los editores y por invitación, aunque los autores también pueden sugerir el tópico, a través del envío de un resumen del tema y reseña curricular del autor.

Revisiones Narrativas. La estructura del artículo es libre acorde con la temática. Resumen estructurado de un máximo de 250 palabras con los siguientes apartados (i) introducción, (ii) objetivo, (iii) desarrollo y (iv) conclusiones. Se debe incluir un resumen en inglés (abstract) y de 3 a 5 palabras clave en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en *Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine* (<https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>). La extensión máxima del texto será de 5000 palabras. El manuscrito deberá incluir un cuadro de revisión analítica de los estudios más relevantes, con el propósito de hacer un análisis sobre el estado del arte del conocimiento, estableciendo conclusiones y perspectivas, ubicándose en el contexto de la formación y actualización académica de los lectores a quien va dirigido. También deberá incluir figuras o esquemas originales que integren y complementen el contenido del artículo. Tanto los cuadros como las figuras o esquemas deben aparecer al final del documento y numerarse de acuerdo con el orden en que fueron citados en el texto. El mínimo de referencias revisadas y citadas será de 50 y máximo de 100.

Revisiones Sistemáticas. La estructura es similar a la de un artículo original. Resumen estructurado de un máximo de 250 palabras con los siguientes apartados **(i) Introducción, (ii) objetivo, (iii) método, (iv) resultados, y (v) conclusiones.** Se debe incluir un resumen en inglés (abstract) y de 3 a 5 palabras clave. Uti-

lice para este propósito términos enlistados en *Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine* (<https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>). La extensión máxima del texto será de 5000 palabras. El artículo debe tener la siguiente estructura: **Introducción** breve que presente el contexto de la temática y fundamente la pregunta o vacío relativo al estado del arte del conocimiento. **Material y métodos**, describir la ruta metodológica utilizada para la selección de los artículos revisados, especificando palabras clave y bases de datos consultadas (incluir un diagrama que muestre las estrategias, apegándose al diagrama de flujo de *PRISMA statement* (<http://www.prisma-statement.org/PRISMAStatement/>)). **Resultados y discusión**, deberá incluir un cuadro de revisión sistemática de los estudios más relevantes (que debe colocarse al final del documento), con el propósito de hacer un análisis sobre el estado del arte del conocimiento, estableciendo conclusiones y perspectivas, ubicándose en el contexto de la formación y actualización académica de los lectores a quien va dirigido. **Conclusiones**, resaltar los hallazgos más relevantes identificados después del análisis.

EL BOLETÍN DE LA EVIDENCIA

Es un suplemento bimestral en que se publica un tópico de salud relevante sustentado en la evidencia. El texto debe ser presentado con un lenguaje de divulgación universitaria con fundamento científico considerando el nivel académico de los lectores a quien va dirigido. Los temas de esta sección serán propuestos y desarrollados por profesores de las carreras y posgrados vinculados con la salud con la asesoría metodológica de los integrantes del “Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS)”. La extensión máxima será de 1500 palabras y se deberán incluir una figura, esquema o cuadro.

RESEÑA DE LIBROS

Esta sección no es permanente, las reseñas de libros sobre tópicos de salud serán solicitada por los editores, aunque también se recibirán propuestas de los autores. En este sentido, los autores no invitados, interesados en participar en esta sección antes de elaborar la reseña

deberán enviar a los editores el tema propuesto con una breve justificación. La extensión máxima será de 500 palabras.

ARTE, LITERATURA, MÚSICA Y SALUD

Descripción de una obra de arte (pintura, fotografía o escultura), literatura o música relacionada con la salud. El autor deberá presentar en un lenguaje accesible la obra artística enfatizando la relación con la salud. Se podrá incluir hasta tres figuras de la imagen de la obra. La extensión máxima será de 1500 palabras.

REFERENCIAS

Las referencias se deben incluir acorde con los criterios del Estilo Vancouver (https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html), listar con números arábigos progresivos al final del artículo considerando el orden de citación en el texto. No se deben citar referencias de documentos no publicados (excepto artículos en prensa), comunicaciones personales o incompletas (sin fecha, autor o páginas). Se anotarán hasta 6 autores, a partir del séptimo autor se agregará “*et al.*”, si el artículo tiene DOI (*Digital Object Identifier*) se debe incluir después de las páginas. Se incluirá el URL (*Uniform Resource Locator*) y liga (*link*) en el caso de referencias de artículos publicados en revistas electrónicas (exclusivamente). Las referencias deben ser actualizadas, por lo que por lo menos el 30% del total de las publicaciones citadas deben ser de revistas internacionales indizadas con factor de impacto de los últimos 5 años. Evitar en lo posible las citaciones de referencias de libros, solo incluir las que estén plenamente justificadas. En este sentido, no se debe anotar el número de edición cuando se trate de la “1ª Edición”, tampoco se debe incluir el número o año de la reimpresión ni el ISBN del libro.

Ejemplos:

Libro:

Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O, Santos JI. Manual de infectología clínica. 10ª ed. México: Méndez Editores;2001.

Capítulo de libro:

Hernández-Pozo MR, Torres NM, Coronado AO, Herrera GA, Castillo NP, Sánchez VA. Actitudes negativas hacia la vejez en población Mexicana: aspectos psicométricos de una escala. En: González-Celis RAL. Evaluación en psicogerontología. México: Manual Moderno; 2009. p.1-16.

Revista:

Artículo impreso

Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde A, et al. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. J Dent Res. 2002; 81(8):531-535. doi.org/10.1177/154405910208100806

Artículo electrónico:

Lee SW, Kim SY, Chang SH. Prevalence of feet and ankle arthritis and their impact on clinical indices in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. BMC Musculoskelet Disord. 2019;20:420. doi: 10.1186/s12891-019-2773-z. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6737695/>

Artículo en prensa:

Muñoz D, Uzoije P, Reynolds C, Miller R, Walkley D, Pappalardo S, et al. Polypill for cardiovascular disease prevention in an underserved population. N Engl J Med. 2019, In Press. doi: 10.1056/NEJMoa1815359.

Tesis:

Altamirano BV. Efecto del ejercicio físico sobre el estrés oxidativo y la densidad mineral ósea en adultos mayores. Tesis para obtener el título de Químico Farmacéutico Biólogo. México: FES Zaragoza, UNAM; 2011.

Memoria de congreso:

Aburto LIA, Cardoso GMA, Ponce LML, Ríos BME, Contreras GN. Disminución de los niveles de glucosa a través de ejercicio y dieta en pacientes diabéticos. 12° Congreso de Investigación en la FES Zaragoza, UNAM. Ciudad de México: FES Zaragoza, UNAM; 2016. p. 66.

Casos y revisiones de salud



 @RevistaCyRS



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,
Campus I. Av. Guelatao No. 66 Col. Ejército de Oriente,
Campus II. Batalla 5 de Mayo s/n Esq. Fuerte de Loreto. Col. Ejército de Oriente.
Iztapalapa, C.P. 09230 Ciudad de México
Campus III. Ex fábrica de San Manuel s/n, Col. San Manuel entre Corregidora y
Camino a Zautla, San Miguel Contla, Santa Cruz Tlaxcala.

<http://www.zaragoza.unam.mx>