

Volumen 10 N° 20
Julio/Diciembre 2020

Acta
B

iooclínica

10

Diez Años

Excelencia Científica

Edición Aniversario

Díaz-Villabona N y Col
10, N° 20, Julio/Diciembre 2020

Deposito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136



	Titulo	Pagina
Editorial		1-5
Atención Odontológica del Paciente Oncológico		
Dental Care of Oncology Patients		
Lorena Bustillos.		
ESTOMATOTOXICIDAD EN PACIENTES HEMATOONCOLÓGICOS SOMETIDOS A QUIMIOTERAPIA EN EL I.A.H.U.L.A.		6-24
STOMATOTOXICITY IN HEMATOONCOLOGICAL PATIENTS SUBJECT TO CHEMOTHERAPY IN THE I.A.H.U.L.A.		
Rosmary Quintero, Eixy Moreno, Hildebrando Romero. Eduvigis Solorzano		
ADIPOESTRUCTURACION FACIAL		25-46
FACIAL ADIPOSTRUCTURATION		
Gladys Velazco		
ORGANIZACIÓN RETÓRICA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO UTILIZADO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ODONTOLÓGICA EN MÉRIDA, VENEZUELA		47-76
RHETORICAL ORGANIZATION OF INFORMED CONSENTS USED IN DENTAL CLINICAL PRACTICE IN MÉRIDA, VENEZUELA		
Milanyela López, Oscar Alberto Morales ² , Bexi Perdomo, Daniel Cassany, Elix Izarra		
TERAPIA NEURAL CON PROCAÍNA PARA EL DOLOR MIOFASCIAL DESDE LA PERSPECTIVA DEL ODONTÓLOGO		77-91



NEURAL THERAPY WITH PROCAINE FOR MYOFASCIAL PAIN
FROM THE DENTISTRY'S PERSPECTIVE

Rubén Camargo, Luis Chacón, Yairin González, Daniel Santos, Mercelis
Torres.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO 92-112
DE MÚSICOS EJECUTANTES DE VIOLÍN Y VIOLA DE MÉRIDA,
VENEZUELA.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE STOMATOGNATHIC
SYSTEM OF MUSICIANS WHO PLAY VIOLIN AND VIOLA FROM
MÉRIDA, VENEZUELA

Karem Moreno, Johanna Montilla, Oscar Morales, Ernesto Marín

PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS EN TERCEROS MOLARES 113-136
MANDIBULARES RETENIDOS CON IMAGEN RADIOLÚCIDA
ASOCIADA EN PACIENTES DEL POSTGRADO DE CIRUGÍA BUCAL
DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA (2010-2019)

PREVALENCE OF PATHOLOGIES IN RETAINED MANDIBULAR
THIRD MOLARS WITH ASSOCIATED RADIOLUCENT IMAGE IN
PATIENTS OF THE POSTGRADUATE COURSE IN ORAL SURGERY
AT THE CENTRAL UNIVERSITY OF VENEZUELA (2010-2019)

Amanda Berasmo, Jadwiga Sánchez, Mariana Villarroel.

EFFECTIVIDAD DE LA MIEL DE BÓRAX EN EL TRATAMIENTO DE LA 134-151
ESTOMATITIS PROTÉSICA TIPO II ASOCIADA A *Candida albicans*.
EFFECTIVENESS OF BORAX HONEY IN THE TREATMENT OF TYPE
II PROSTHETIC STOMATITIS ASSOCIATED WITH *Candida albicans*.



Verónica Alarcón , Mary Monsalve , Anajulia González, Lorena Bustillos R, Yasmira Pineda	
RINOMODELACIÓN: FUNDAMENTO MORFOLÓGICO RHINOMODELATION MORPHOLOGICAL FOUNDATION	152-170
Nancy Díaz-Villabona; Nayari Valero; Fernando Rincón ; Carla David, Gladys Velazco ; Eduvigis Solórzano	
QUISTES DERMOIDES DE INCLUSIÓN CONGÉNITA EN FONTANELA ANTERIOR: EXÉRESIS EN OJAL PERILESIONAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA	171-186
CONGENITAL DERMOID INCLUSION CYSTS OVER THE ANTERIOR FONTANELLE: BUTTONHOLE EXERESIS AS A SURGICAL ALTERNATIVE	
Matos Roberto, Casanova Leonardo, Sánchez José, Castellano Victor, Quero Armando.	
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTANEA REVISIÓN DE LA LITERATURA	187-206
INTRACEREBRAL SPONTANEOUS BLEEDING A LITERATURE REVIEW	
Luis Dulcey, Jonathan Pineda, José Sampayo, Héctor Moreno, Diana Villamizar, Raimondo Caltagirone ¹ .	
EL PEDIATRA, LOS PADRES Y EL DERECHO A DECIDIR EN LA ATENCIÓN MÉDICA DE LOS PACIENTES NIÑOS O ADOLESCENTES SEGÚN SU AUTONOMÍA PROGRESIVA	207-268



PEDIATRICS PARENTS AND THE RIGHT TO DECIDE IN THE HEALTH CARE OF CHILD OR ADOLESCENT PATIENTS ACCORDING TO THEIR

Juan Araujo-Cuauro

MELASMA: UNA REVISIÓN DE SUS FACTORES ETIOPATOGÉNICOS Y FISIOPATOLÓGICOS. 269-286

MELASMA: A REVIEW OF ITS ETHIOPATHOGENIC AND PHYSIOPATHOLOGICAL FACTORS

Víctor García Guevara

PRINCIPIOS ACTIVOS UTILIZADOS PARA LA REALIZACIÓN DE LA TÉCNICA DE ADIPOESTRUCTURACIÓN: MECANISMO DE ACCIÓN. 287-313

ACTIVE PRINCIPLES USED FOR THE REALIZATION OF THE ADIPOSTRUCTURING TECHNIQUE: MECHANISM OF ACTION.

Víctor García Guevara

TOXINA BOTULÍNICA A, UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN EL MANEJO DEL DOLOR EN PATOLOGÍAS DE CABEZA Y CUELLO 314-348

BOTULINUM TOXIN A, A THERAPEUTIC ALTERNATIVE IN PAIN MANAGEMENT IN HEAD AND NECK PATHOLOGIES

Diego Araya, Marta Amin, Joaquín Navarro, Gladys Velazco, Víctor Mercado

CISTITIS EOSINOFILICA. REPORTE DE UN CASO. 349-358
EOSINOPHILIC CYSTITIS. CASE REPORT.

Chaves Lourdes, Rojas Jose, Mendoza Geraldine, Armando De Majo

HILOS DE TRACCIÓN DE POLIDIOXANONA Y TOXINA BOTULÍNICA EN EL TRATAMIENTO DE PARÁLISIS FACIAL CRÓNICA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA 359-376



TRACTION THREADS OF POLYDIOXANONE AND BOTULINUM TOXIN IN
THE TREATMENT OF CHRONIC FACIAL PARALYSIS: ABOUT 2 CASES
AND REVIEW OF THE LITERATURE

Marta Amin, Diego Araya, Joaquín Navarro, Gladys Velazco, Víctor Mercado

COMPLICACIONES VASCULARES NO OFTALMOLÓGICAS 377-398
POSTERIOR AL USO DE ACIDO HIALURÓNICO: A PROPÓSITO DE
DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA
NON-OPHTHALMOLOGICAL VASCULAR COMPLICATIONS AFTER
THE USE OF HYALURONIC ACID: ABOUT TWO CASES AND
REVIEW OF THE LITERATURE

Joaquín Navarro, Diego Araya, Marta Amin, Gladys Velazco, Víctor Mercado



ATENCIÓN ODONTOLÓGICA DEL PACIENTE ONCOLÓGICO

DENTAL CARE OF ONCOLOGY PATIENTS

Lorena Bustillos¹.

1. Postgrado de Rehabilitación Bucal. Facultad de odontología. Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela.

CORRESPONDENCIA: Calle 23 entre Avenidas 2 y 3, Edificio adjunto al rectorado de la Universidad de Los Andes Mérida Calle 23 entre Avenidas 2 y Venezuela.

Email: loritabustillos@gmail.com

El cáncer bucal representa del 2 al 4% de todos los cánceres diagnosticados con un incremento anual de 5000 nuevos casos por año. Histológicamente el 90% de los tumores que aparecen en boca son carcinomas mucoepidermoides de células escamosas¹. La incidencia del Cáncer está en aumento en el mundo y se calcula que para el 2025 se presenten 20 millones de casos nuevos en países de bajos y medianos ingresos (2). La radioterapia y

los tratamientos de la quimioterapia influyen significativamente en los tejidos orales ya que inducen a variantes celulares y la consecuente pérdida de función, estos cambios pueden ser temporales o definitivos presentando secuelas a larga data (3).

La atención odontológica en el paciente oncológico es un reto que enfrenta el odontólogo, tomando en cuenta que se requiere una atención integral, ordenada y



coordinada con la participación de un equipo multidisciplinario que debe seguir un protocolo de atención dividido en 3 partes: pre, intra y postterapia oncológica (4). En la etapa previa del tratamiento oncológico el odontólogo debe identificar las patologías orales existentes antes de la terapia oncológica y realizar su tratamiento para evitar posibles complicaciones. La historia clínica debe contar con una exploración detallada de cabeza, cuello y un examen clínico intraoral que permita determinar hábitos parafuncionales, caries, valoración endodóntica, periodontal, evaluación de las prótesis existentes y lesiones en tejidos blandos (5).

Con respecto a las infecciones a nivel pulpar o periapical, esta deben atenderse en un margen entre 14 y 21 días antes del comienzo de la terapia oncológica. Cualquier lesión apical en dientes tratados endodónticamente se les debe realizar un retratamiento, apicectomía o extracción dependiendo del caso, evitando que cuando el paciente quede inmunocomprometido se reagudice el

proceso. Los pacientes con deficiente higiene oral o enfermedad periodontal pueden usar enjuagues de clorhexidina al 0,2% en la fase previa a la quimioterapia, además se pueden recomendar suplementos tópicos de fluoruro en aquellos pacientes con alto riesgo de caries o con xerostomía (6).

Durante el Tratamiento Oncológico se debe realizar el control de placa bacteriana, reforzar medidas de higiene oral, realizar controles periodontales y estar atentos al manejo de patologías orales secundarias a la quimioterapia; el 40% de los pacientes bajo tratamiento de quimioterapia desarrollan mucositis, esto dependiendo del tipo de agente quimioterapéutico empleado. En pacientes con tratamiento de radioterapia en la región de cabeza y cuello más del 90% puede presentar esta patología, que aparece como una lesión eritematosa que cursa con dolor y evoluciona a úlcera o aftas que pueden aparecer entre los 4 a 7 días de haber comenzado el tratamiento (7).



El manejo de la mucositis incluye tratamientos para el dolor, manejo de los tejidos blandos, el uso de enjuagues como la clorhexidina al 0,2% y múltiples fórmulas magistrales para tratamiento de las mucosas como la “*solución wonder*”, compuesta por antihistamínicos, protectores de la mucosa, antifúngicos, anestésicos y algunos agregan un antibiótico. Su efecto se enfoca en la disminución de la severidad de las lesiones y disminución en la intensidad del dolor, mejorando la ingesta de alimentos por parte del paciente. Si este es portador de prótesis se debe realizar la desinfección de la misma con clorhexidina al 0,12% (8).

En el caso de que el paciente presente hiposialias se puede tratar recomendando aumento de la ingesta de agua, verduras y frutas, el consumo de chicle sin azúcar, en casos más severos el uso de saliva artificial o pilocarpina, y si el paciente presenta un cuadro de sialoadenitis la conducta consistirá en realizar el cultivo y posterior antibiograma para el tratamiento farmacológico respectivo. Las metas en esta fase es mantener saludables el

periodonto y los dientes, manejando los efectos secundarios del tratamiento (9). El enfoque odontológico después del tratamiento de cáncer radica en la prevención y el monitoreo, manteniendo la eficacia en las medidas de higiene, además de no recomendar ninguna intervención odontológica hasta pasados los 6 meses en caso de quimioterapia y de un año en pacientes con radioterapia. Para pacientes con xerostomía, trismus o mucositis severa es recomendada la revisión cada tres meses (10).

Es indispensable la incorporación del odontólogo en el equipo multidisciplinario que atiende al paciente oncológico, debido a las múltiples complicaciones orales que se presentan a consecuencia de las diferentes etapas antineoplásicas. Es por eso que se vuelve imperativo establecer un canal directo de comunicación entre el odontólogo y el oncólogo, para que antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento se tenga la información detallada del tipo y etapa del cáncer, fecha de diagnóstico y el tipo de tratamiento planeado. Esto permitirá la realización de una buena



valoración odontológica, y por ende, la elaboración de un adecuado plan de tratamiento que mejore la calidad de vida del paciente oncológico.

REFERENCIAS

1. Hernan I, Steward. Repositorio UCSM. Nivel de conocimiento sobre cáncer bucal de odontólogos de Arequipa (ONLINE) 2015. acceso 25 Julio 2018. <https://corel.9cuk/download/pdf>.
2. Instituto de cáncer de EEUU. cancer.gov (ONLINE) ACCESO 26 DE JULIO DE 2018. DISPONIBLE EN: <http://www.cancer.gov>
3. Gussgard A, Hope A, Jokstad A. Renenbm Wood. Assessment of cancer therapy induced oral mucositis experience questionnaire. Plas one.2014.
4. Lanza D. Tratamiento odontológico integral del paciente oncológico. Parte 1. Odontoestomatología. Vol 13 n 17 Montevideo 2011.
5. Ordoñez D, Osorio K, Moreno F. Atención odontológica de pacientes oncológicos desde la perspectiva de actores institucionales en Cali-Colombia. Acta Odontológica Colombiana. 2019
6. Barasch A, Peterson D, Risk. Factors for ulcerative oral mucositis in caries patients. Unanswered questions. Oral oncol. 39(2) 91-100. 2003
7. Ocampo J, Dolores R, Díaz A. Efectos progresivos de la radioterapia en la cavidad oral de pacientes oncológicos. Revista científica Odontológica Redalyc org. 2016
8. Cuevas G, Echeverría E, Díaz C. Tratamiento de la Mucositis Oral en pacientes oncológicos. Revisión de la literatura experiencia en el Hospital General de México. Int. J. Odontostomat. ;9(2). Agosto 2015



-
9. Scrubert M, Eptein J, Peterson O.
Oral complications of
chemotherapy and neck
radiation. Pub medhealth 2016.
 10. Barboza G. Abordaje de las
complicaciones orales del paciente
oncológico sometido a quimio-
radioterapia: un reto para la
odontología actual. Revisión
bibliográfica. Rev. CIENT.
ODONTOL. 11(2):51-60.2016



**ESTOMATOTOXICIDAD EN PACIENTES HEMATOONCOLÓGICOS
SOMETIDOS A QUIMIOTERAPIA EN EL I.A.H.U.L.A.**

Rosmary Quintero¹, Eixy Moreno¹, Hildebrando Romero², Eduvigis Solorzano³

- 1. Departamento de Odontología Restauradora. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.**
- 2. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Departamento de Hematología.**
- 3. Departamento de Biopatología. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.**

CORRESPONDENCIA: Facultad de Odontología, Edificio el Rectorado, Calle 24 entre Avenidas 2 y 3. Tel. +58 0424 7177231/+58 274 2402379

E-mail: rosma.mqe@gmail.com



RESUMEN

Los pacientes hematooncológicos con enfermedades como leucemia, linfoma y mieloma ameritan tratamiento con quimioterapia (QT). Esto produce alteraciones en el organismo incluyendo la cavidad bucal. Por tal razón, se requiere de una exhaustiva valoración, diagnóstico odontológico y un posterior seguimiento que permita disminuir las complicaciones del tratamiento. Este estudio tuvo como objetivo determinar las manifestaciones bucales provocadas por el tratamiento de quimioterapia en pacientes hematooncológicos del I.A.H.U.L.A. Consistió en una investigación descriptiva, longitudinal en la cual participaron 98 pacientes adultos que recibieron QT. Comprendió un examen clínico antes, durante, después del tratamiento. Los datos fueron registrados en una ficha clínica, y analizados mediante porcentajes y prueba estadística de Chi-cuadrado. Se encontró un mayor número de pacientes con Leucemia y Linfoma no Hodgkin, con predominio del sexo masculino y un promedio de 43 años; tratados con fármacos como vincristina, idarrubicina, metotrexato, ciclofosfamida. Las manifestaciones bucales fueron sensación de boca seca (83.6%) principalmente seguido de sequedad en labios (67.3%), mucositis (39.7%), disgeusia (34.7%), dolor (26.5%). Se concluyó que existe una relación significativa entre los fármacos antineoplásicos administrados y la estomatotoxicidad presentada en la cavidad bucal de los pacientes. Por ende, es indispensable la conformación de equipos multidisciplinarios que garanticen una mejor calidad de vida los pacientes en pro de disminuir la severidad de las lesiones.

PALABRAS CLAVE: Quimioterapia, leucemia, linfoma no Hodgkin, linfoma Hodgkin, mieloma múltiple, estomatotoxicidad, cavidad bucal, pacientes oncológicos.



**STOMATOTOXICITY IN HEMATOONCOLOGICAL PATIENTS SUBJECT
TO CHEMOTHERAPY IN THE I.A.H.U.L.A.**

ABSTRACT

Hematooncological patients with diseases such as leukemia, lymphoma and myeloma merit treatment with chemotherapy (QT). This produces alterations in the organism including the oral cavity. For this reason, an exhaustive evaluation, dental diagnosis and subsequent follow-up are required to reduce treatment complications. This study aimed to determine the oral manifestations caused by the chemotherapy treatment in hematooncological patients of I.A.H.U.L.A. It consisted of a descriptive, longitudinal investigation in which 98 adult patients who received QT participated. He understood a clinical examination before, during, after treatment. The data were recorded in a clinical record, and analyzed using percentages and statistical test of Chi-square. A greater number of patients with leukemia and non-Hodgkin lymphoma were found, with a predominance of males and an average of 43 years; treated with drugs such as vincristine, idarubicin, methotrexate, cyclophosphamide. The oral manifestations were dry mouth sensation (83.6%) mainly followed by dry lips (67.3%), mucositis (39.7%), dysgeusia (34.7%), pain (26.5%). It was concluded that there is a significant relationship between the antineoplastic drugs administered and the stomatotoxicity presented in the oral cavity of the patients. Therefore, the formation of multidisciplinary teams that guarantee a better quality of life for patients in order to reduce the severity of injuries is essential.



KEYWORDS: Chemotherapy, leukemia, non-Hodgkin lymphoma, Hodgkin lymphoma, multiple myeloma, stomatotoxicity, oral cavity, cancer patients.

INTRODUCCIÓN

Vale destacar que un paciente hematooncológico es aquella persona con afectación en las células hematopoyéticas formadas por la médula ósea, principalmente glóbulos rojos o hematíes, glóbulos blancos o leucocitos y plaquetas (1). En la actualidad, las enfermedades hematooncológicas más comunes son las leucemias tales como: Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA), Leucemia Linfoblástica Crónica (LLC), Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA), Leucemia Mieloblástica Crónica (LMC). Igualmente linfoma de Hodgkin (LH), linfoma no Hodgkin (LNH) (1,2,3,4,5,7) y mieloma múltiple (MM) (1, 6, 7).

Los pacientes diagnosticados con estas patologías desarrollan alteraciones en

las células originadas en la médula ósea (glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas) (1). El tratamiento antineoplásico, de primera elección y con mayor efectividad, ha sido la quimioterapia (QT) (8). Dichos medicamentos son destinados a eliminar aquellas células que tienen alteraciones en su crecimiento o diferenciación. Sin embargo, algunos fármacos no son 100% selectivos sobre las células afectadas (8, 9,10).

Este hecho trae como consecuencia la producción de alteraciones en células sanas, afectando diversos sistemas del organismo. Por ejemplo, la cavidad bucal también puede verse comprometida, presentando manifestaciones propias de la enfermedad o producto del tratamiento con QT recibido. Estas lesiones pueden



ir desde ligeros casos de mucositis, xerostomía, disgeusia, hasta espontáneos sangrados; lo cual afecta la calidad de vida los pacientes hematooncológicos (8,11,12,13,14,15,16).

Esta investigación pretendió determinar las manifestaciones bucales provocadas por el tratamiento con quimioterapia en los pacientes hematooncológicos del I.A.H.U.L.A. Mérida – Venezuela. Esta población esta inmunosuprimida y es propensa a desarrollar cualquier complicación por la enfermedad o por el tratamiento que reciben. Por lo tanto, es esencial promover una relación multidisciplinaria entre médico hematólogo-odontólogo en pro de permitir un correcto diagnóstico, tratamiento, control y prevención de las alteraciones que estos pacientes puedan presentar, para lograr minimizar los efectos secundarios de la QT.

METODOLOGÍA

Consistió en una investigación descriptiva de tipo longitudinal en la cual participaron 98 pacientes adultos hematooncológicos que acudieron al servicio de Hematología del I.A.H.U.L.A., que participaron en el estudio de forma voluntaria en el periodo comprendido entre abril y septiembre del 2017. Tuvo como objetivo determinar las manifestaciones bucales relacionadas con el tratamiento de quimioterapia de pacientes hematooncológicos del I.A.H.U.L.A.

Los datos fueron recolectaron mediante una ficha clínica, diseñada según las condiciones requeridas en la investigación. El procedimiento comprendió: (a) entrega de un consentimiento informado a los pacientes; (b) revisión y recolección de datos personales, fecha de ingreso, patología clínica y esquema de tratamiento de los pacientes de la historia clínica de los pacientes; (c)

realización de examen clínico bucal de los pacientes antes, durante, después del tratamiento; y, (d) análisis de datos. Por la naturaleza y el alcance de este estudio se utilizó la estadística descriptiva (porcentaje) e inferencial (prueba de Chi Cuadrado).

Consideraciones éticas: todos los pacientes dieron su consentimiento informado para participar en el estudio

RESULTADOS

La muestra estudiada correspondió a un total de 98 pacientes hematooncológicos, 46 del sexo femenino (46,94%) y 52 del sexo masculino (53,06%). La edad promedio de la muestra fue de 54,89 \pm 10.85 años con un rango de edades entre 24 y 75 años. El grupo etáreo más representativo fue el grupo de 41 a 60 años con 65,71%, seguido del grupo mayor a 60 años con 28,57% y el grupo menor de 40 años con 5,71%.

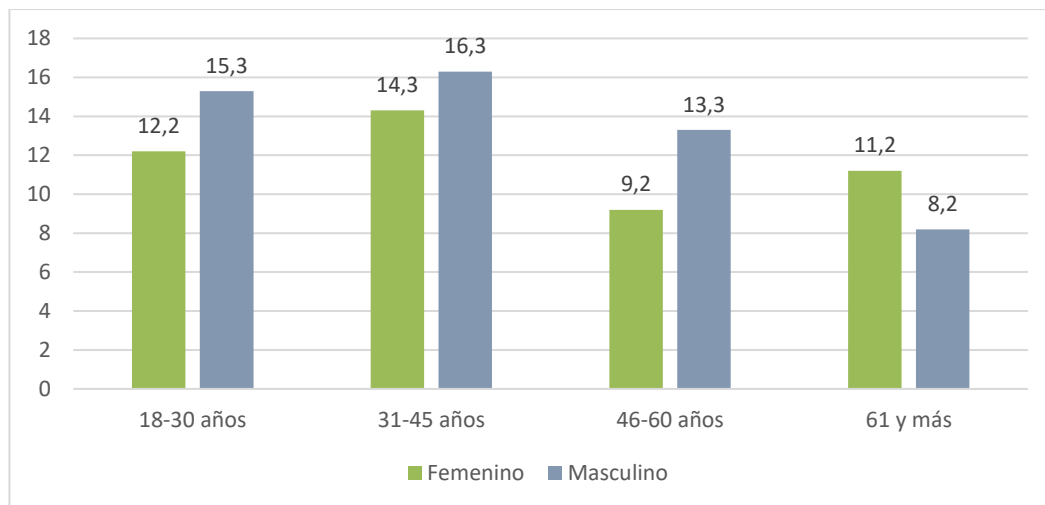


Gráfico 1. Muestra de pacientes hematooncológicos

La mayor población estuvo reflejada por 44 pacientes del género masculino comprendido en los grupos etarios (18-30 años, 31-45 años, 46-60 años). Sin embargo, en el grupo de 61 años en adelante, la mayoría de pacientes fueron 11 de género femenino. En este análisis se obtuvo la tendencia central (media aritmética) en los pacientes de 43 años y la moda en los pacientes de 18 años de edad.

En este estudio se encontró que los pacientes presentaron mayor porcentaje

de Leucemia Linfoblástica Aguda (38,7%), seguido de Linfoma de No Hodgkin (31,7%). Ambas enfermedades se registraron con mayor predominio en género masculino. En un porcentaje menor (14,3%) se registró el Linfoma de Hodgkin (14,3%) con predominio en el género femenino. Y la Leucemia Mieloblástica Aguda (5,1%), Mieloma Múltiple (5,1%), Leucemia Linfoblástica Crónica (2%), Leucemia Mieloblástica Crónica (3,1%), y (Gráfico 2).

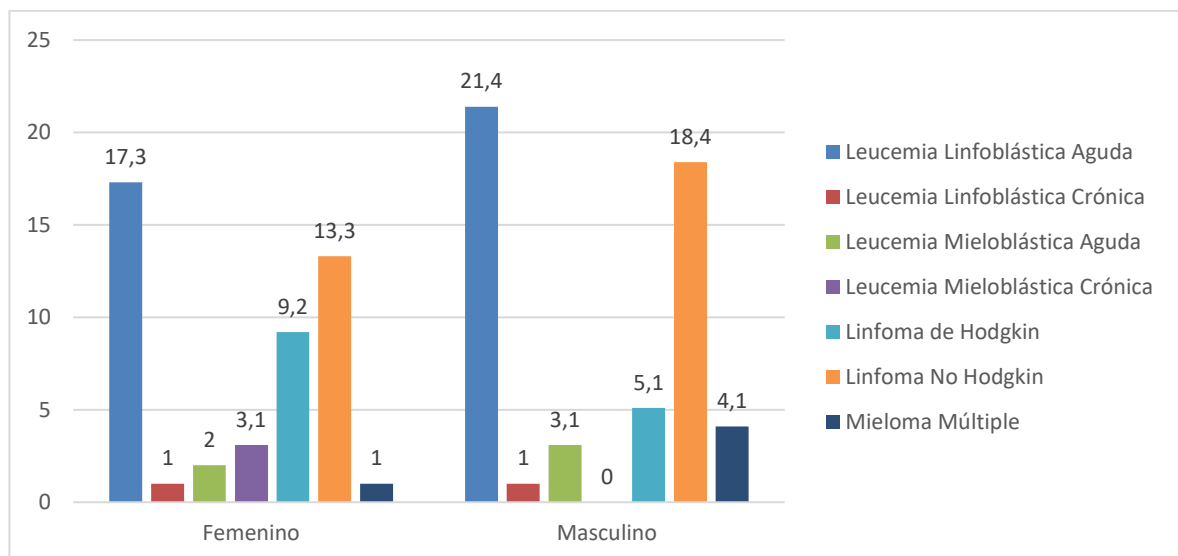


Gráfico 2. Enfermedad hematológica de los pacientes

Los fármacos antineoplásicos se agruparon según los protocolos establecidos para las enfermedades hemato-oncológicas. Se encontró que los pacientes que recibieron QT, el mayor porcentaje de medicamentos utilizados correspondieron a

vincristina, idarrubicina y metotrexato en un 30,6% usado para pacientes con LLA, seguido de un 28.5% de ciclofosfamida, idarrubicina y vincristina administrado en pacientes con LNH (Gráfico 4).

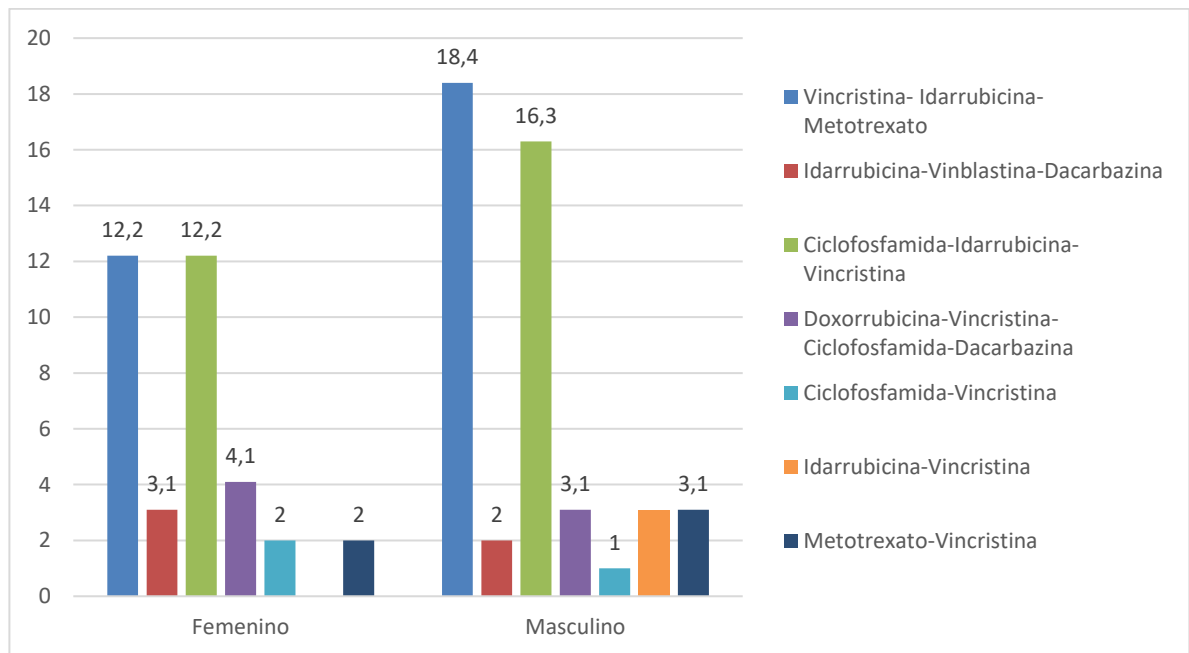


Gráfico 4. Esquema de medicamentos antineoplásicos recibidos por los pacientes

En efecto las manifestaciones bucales más frecuentes de los pacientes en

relación a los medicamentos suministrados fueron: (a) en mucosas,

presencia de dolor en un 26,5% registrada mayormente de género masculino, seguido de lesiones de mucositis en un 17,3%, con mayor frecuencia del género femenino y aftas en un 13,3%. (b) En labios se evidenció sensación de sequedad en un 67,4%, siendo similar en ambos sexos con un 33,7%. Mientras que, las alteraciones en lengua correspondieron a casos de disgeusia en 34,7% mayor en el sexo

femenino y lesiones de mucositis en 22,4% con predominio en el sexo masculino. La sensación de boca seca se presentó en un 83,6%, reflejando la principal alteración en glándulas salivales, de la cual el 43,8% predominó en el género masculino; además del 32,6% que presentaron sensación de boca seca acompañada de ardor (Gráfico 4).

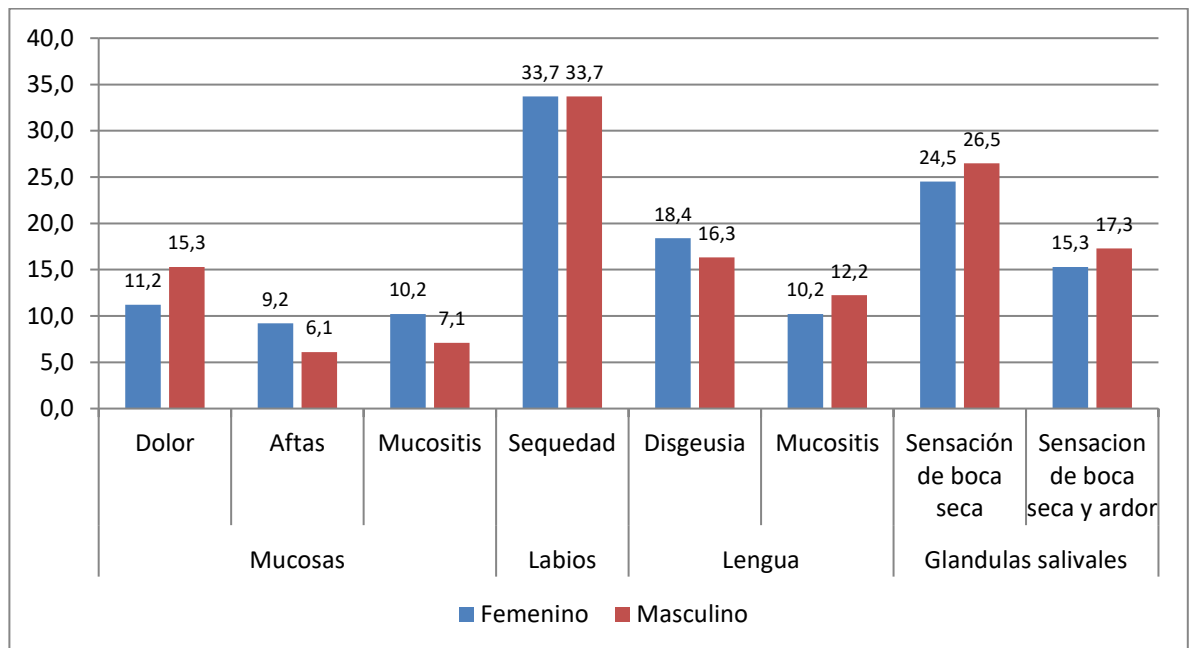




Gráfico 4. Manifestaciones bucales relacionadas al tratamiento antineoplásico de pacientes hematooncológicos del I.A.H.U.L.A.

En ese sentido, el análisis estadístico de la prueba chi-cuadrado reveló una relación significativa entre manifestaciones presentadas en glándulas salivales principalmente

seguida de mucosa, labios, lengua y medicamentos antineoplásicos recibido por los pacientes, con una p de 0,05 (Cuadro 1).

Cuadro 1. Correlación entre tratamiento antineoplásico y estomatotoxicidad de los pacientes

	Chi-cuadrado de Pearson	P
Mucosa	36,520	0,019
Labios	36,520	0,019
Lengua	36,520	0,019
Glándulas salivales	58,583	0,000

**** Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed)**



A nivel periodontal se encontró que los pacientes presentaron gingivitis moderada generalizada, como la manifestación más frecuente de la población en un 38,2% y mayormente del sexo masculino seguido de gingivitis leve en un 24,4% predominando en el género femenino. En tejidos duros se evidencio que los pacientes presentaron con mayor frecuencia restauraciones dentales defectuosas ocupando el 22,4%; seguido de caries y movilidad dentales en un 12,2%. Mientras que, a nivel dentario se halló restauraciones defectuosas en un 21.4%, seguido de 12.2% de caries y movilidad dental en el mismo porcentaje.

DISCUSIÓN

Los pacientes con enfermedades hemato-oncológicas requieren de la administración de protocolos conformados por fármacos que no son 100% selectivos. Esto conlleva al desarrollo de alteraciones en diversos

sistemas particularmente en la cavidad bucal (10) presentándose en altos porcentajes de la población. En esta investigación el rango de edades de los pacientes fue de 18 - 81 años, con una tendencia elevada del género masculino del 53.1%, con mayor predominio entre 31 y 45 años de edad. Estos valores revelan la importancia epidemiológica; ya que la mayoría de los pacientes refirieron que su ocupación era la agricultura. Pues, tienen relación constante con sustancias toxicas que pueden ser factores de riesgo para el desarrollo de este tipo de patologías.

En la literatura, enfermedades como leucemia, linfoma y mieloma múltiple han sido descritas de forma individual. No obstante, esta investigación involucró estas patologías hemato-oncológicas. En tal sentido, se evidenció la leucemia tipo LA en un 38.8% en pacientes del sexo masculino. Estos valores coinciden con Cuichan (17), quien obtuvo un porcentaje



similar con mayor frecuencia en hombres. Pero difiere de Zaruma (18) donde estas patologías se presentaron mayormente en mujeres.

Entre los tipos de linfoma, el LH predominó en el género femenino en un 14.3% en comparación con el LNH que se presentó en un 31.6% mayormente en el género masculino. Estos resultados coinciden con estudios de Cabezas (10) y Osorio (19), quienes evidenciaron porcentajes significativos de esta patología.

A su vez, el mieloma múltiple presentó una incidencia de 5.1% con una relación hombre: mujer (2:1). No obstante, difiere de los estudios de Jiménez (11) y Conte (20) que reflejan mayor cantidad de casos y establecen una relación (1:1). Por ende, los hallazgos de presente investigación sugieren su gran relevancia, ya que pueden servir de base fundamental para próximos estudios que involucren la población de esta región, en la cual no

han sido realizados estudios de casos de MM.

Vale destacar que, independientemente de la patología de diagnóstico, existe una relación significativa entre los tratamientos antineoplásicos basados en vincristina, idarrubicina, metotrexato, ciclofosfamida, doxorubicina, dacarbazina o vinblastina y la Estomatotoxicidad de los pacientes. Es así como, en este estudio el mayor porcentaje de alteraciones se reflejó en las glándulas salivales producto de los diversos fármacos suministrados, donde el 83.6% de los pacientes refirieron sensación de boca seca, de los cuales el 32.6% se acompañaba de ardor. Además, el 67.3% de la población manifestó sensación de sequedad en labios. Estos resultados coinciden con el estudio de Rehwaldt (21) y son mayores al 40% y 50% de los resultados revelados por Freite (22) y Zaruma (18).



La correlación de la presente investigación con otros estudios referentes a variaciones en el flujo salival fue limitada porque no se realizó la medición del flujo para lograr determinar el diagnóstico de xerostomía en los pacientes del servicio. Mientras que, alteraciones presentadas en lengua del 34,7% reflejo cambios en el gusto o disgeusia. En efecto, los pacientes percibieron sabor amargo, dulce o metálico producto de la administración de vincristina, ciclofosfamida o dacarbazina. Este resultado concuerda con el estudio de Rehwaldt (21), quien demostró que la administración de ciclofosfamida altera la percepción del gusto.

A su vez, los pacientes presentaron lesiones de mucositis relacionadas al suministro de idarrubicina, metotrexato, doxorubicina o vincristina, reflejando un 22.4% de pacientes con alteración predominantes en bordes de la lengua y un 17.3% en

mucosas mayormente en carrillos, resultados similares a los de Cabezas (10). Puesto que, la toxicidad de la lesión aumenta en relación al número de ciclo suministrado cada 14 días. Este hecho concuerda con los estudios de Echevarría (18) y Wuketich (23), quienes evidenciaron que al aumentar la dosis de QT las lesiones se hacen más tóxicas.

Asimismo, los pacientes expresaron sentir dolor en mucosas (26.5%), alteración asociada a neuropatía por el consumo de vincristina; coincidiendo con lo expresado por Zaruma (18). En contraste, Nalli (3) expresa que el dolor es aparentemente de origen dentario. Por tal razón, es necesario la realización de un estudio con mayor alcance que permita la determinación del origen del dolor.

Finalmente las manifestaciones a nivel dentario o periodontal (gingivitis leve y moderada generalizada) de los pacientes objeto de estudio no



estuvieron relacionadas al tratamiento de QT. Sin embargo, las enfermedades hemato-oncológicas son consideradas como factores de riesgo importantes que pueden complicar la condición del paciente. Esto coincide con Zaruma (18) que confirmó que los cambios periodontales no están relacionados a los tratamientos antineoplásicos sino a los hábitos de higiene bucal de los pacientes. En cuanto a las condiciones dentarias no se pudo contratar estos resultados con otros estudios ya que no se encontró la documentación respectiva.

Los fármacos antineoplásicos aplicados a la población objeto de estudio tuvieron relación significativa con la estomatotoxicidad; coincidiendo con Jiménez (11), Echevarría (9), Rehwaldt (21), Rocha (13), quienes revelaron que la toxicidad es producto de ciertos medicamentos de QT. Esta categorización de mayor a menor grado de toxicidad va desde vincristina,

idarrubicina, metotrexato, ciclofosfamida, dacarbazina, doxorubicina hasta vinblastina. Esta situación implica la importancia que el odontólogo general realice un diagnóstico minucioso al monto de tratar pacientes sistémicamente comprometidos.

CONCLUSIONES

Los fármacos antineoplásicos administrados en pacientes con enfermedades hematológicas, como Leucemia Linfoblástica Aguda, seguido del Linfoma no Hodgkin y ciertos casos de Linfoma Hodgkin y Mieloma Múltiple, tienen una relación altamente significativa con la estomatotoxicidad de la cavidad bucal; principalmente en glándulas salivales (sensación de boca seca) seguida de labios (sequedad), mucosas (dolor, mucositis y aftas) y lengua (disgeusia y mucositis).



Constituye un factor predisponente que debe ser considerado al momento del tratamiento odontológico de pacientes hematoncológicos. Por tal razón, es indispensable la formación del odontólogo en esta situación médica y contribuya con la conformación de equipos multidisciplinarios que garanticen una mejor calidad de vida de los pacientes en pro de disminuir la severidad de las lesiones.

REFERENCIAS

1. Pérez A, Guntiñas M, García J. Manifestaciones bucales en pacientes con leucemias agudas. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2004. [Citado 20 Ene 2016]; 3 (8). Disponible en:
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180426080005>
2. Ceballos H, Martínez S, Villa C, García C, Belmont L. Tratamiento multidisciplinario de un caso de

linfoma no Hodgkin con infección palatina por *Aspergillus*. Acta PediatrMex. 2007. [Citado 19 Ene 2016]; 28 (5): 178-82.

Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2007/apm075c.pdf>

3. Nalli G, Verdú S, Gutierrez R, Scola M, Gonzalez D, Lanfranchi H. Manifestaciones gingivales del linfoma B en la cavidad bucal, diagnóstico diferencial. Cátedra de Clínica Estomatológica. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires. 2005. [Citado 25 Ene 2016]; Disponible en:
<http://www.fundacioncarraro.org/revista-2007-n24-art2.php>
4. Argente A, Álvarez M. Semiología Médica, Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. 2da ed. Buenos Aires: Panamericana; 2013.

5. Jaime Pérez J, Gómez Almaguer D. Hematología. La Sangre y sus



enfermedades. 1era ed. McGraw Hill; 2005.

6. Núñez J, Cenoz E, Prado N, Alfaro P. Mieloma múltiple IgA con manifestación craneofacial. Reporte de caso clínico y revisión de la literatura. Revista ADM. 2010. [Citado 4 Feb 2016]; LXVII (1): 26-9. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2010/od101f.pdf>

7. Gordón M, Pereira L, Souza B, Oliveira P, Fernandes M. Evaluación clínica de la salud oral de niños con neoplasias malignas. Avances en Odontoestomatología. 2005. [Citado 12 Ene 2016]; 21 (3): 127- 139. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v21n3/original1.pdf>.

8. Oñate R, Cabrerizo M, Oñate D. Asistencia odontológica a pacientes oncológicos. Atención Odontológica en pacientes especiales. España: 2013. 399-433.

9. Echevarría E, Gutiérrez V, Sandoval G, Mota P. Toxicidad bucal en pacientes con cáncer tratados con quimioterapia. GAMO. 2008. [Citado 11 Ene 2016]; 7(4): 108-117. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=53744&id_seccion=2290&id_ejemplar=5442&id_revista=139

10. Cabezas D. Características orales secundarias al tratamiento oncológico de quimioterapia. Universidad Nacional Mayor De San Marcos. Facultad De Odontología. Lima-Perú; 2010. [Citado 11 Ene 2016]; Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/2197>

11. Jiménez C. Estado de Salud Bucodental de los Pacientes con Mieloma Múltiple, antes o durante el tratamiento con ácido zoledrónico. Estudio piloto en la Región de Murcia-España. [Tesis doctoral] Universidad



- de Murcia. Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física; 2014. [Citado 16 Ene 2016]. Disponible en: <https://digitum.um.es/xmlui/handle/10201/40929>
12. Veracierta D, Brunicardi J, Heneche M, Mata M. Manifestaciones bucales por quimioterapia en niños, Hospital Tobias Guevara [tesis]. Universidad Gran Mariscal de Ayacucho, Barcelona, Venezuela: 2008.
13. Rocha B, Jojoa P. Manejo odontológico de las complicaciones orales secundarias al tratamiento oncológico con quimioterapia y radioterapia. Revista CES Odontología. 2011. [Citado 18 Ene 2016]; 24 (2): 71 - 78 Disponible en: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/1978/1378>
14. Gomes M, Kohlemann K, Plens G, Silva M, Pontes E, Da Rocha J. Oral manifestations during chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia: A case report. QuintessenceInt. 2005. [Citado 23 Feb 2016]; 36 (4): 307-13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15835428>.
15. Lopes N, Petrilli A, Caran E, Franca C, Chilvarquer I, Lederman H. Dental abnormalities in children submitted to antineoplastic therapy. J Dent Child (Chic). 2006. [Citado 26 Ene 2016]; 73 (3): 140-145. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17367030>.
16. Castellano J, Diaz L, Gay O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2da ed. Mexico: El manual moderno; 2002.
17. Cuichán C. Estudio de las diferentes patologías bucales que presentan los pacientes con leucemia en el Hospital de SOLCA de la ciudad de Guayaquil



durante el año 2012-2013. [Tesis para obtener el título de odontólogo]. Facultad de Odontología, Universidad de Guayaquil. Ecuador; 2014. [Citado 25 Ene 2016]. Disponible en <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/6100>

18. Zaruma SAM. Manifestaciones Bucales Encontradas en Pacientes Sometidos a Quimioterapia en el Hospital de SOLCA Durante el Periodo Marzo –Agosto. [Tesis para obtener título de cirujano dentista]. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Loja, Ecuador; 2012. [Citado 7 Mar 2016]. Disponible en: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/5674>

19. Osorio A, Bermudez S, Lambertini, Guerra ME. Experiencia en educación, prevención y control de complicaciones orales de niños con cáncer. Revista Odontol. pediátr. 2015. [Citado 19 Ene 2016]; 14 (1): 6-18. Disponible en:

<http://repebis.upch.edu.pe/articulos/op/v14n1/a2.pdf>

20. Conte G, Figueroa G, Lois V, Cabrera M. et al, Mieloma múltiple en Chile. Características clínicas y sobrevida. Rev Med Chile. 2007. [Citado septiembre 2017]; 186:1111-1117.

21. Rehwaldt M, Wickham R, Purl S, Tariman J, Blendowski C, Shott S, et al. Self-Care Strategies to Cope With Taste Changes After Chemotherapy; Oncology Nursing Forum. 2009. [Citado 29 Feb 2016]; 36 (2): 47-56. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2893729/>

22. Freitas V, Gonzales R. Características clínicas y citológicas de la mucosa bucal en pacientes que reciben quimioterapia en el área de oncología del I.A.H.U.L.A. Mérida 2011. [Tesis para obtener título de Odontólogo]. Facultad de Odontología,



Universidad de Los Andes, Mérida
Venezuela; 2011.

23. Wuketich S, Hienz S, Marosi C.
Prevalence of clinically relevant oral
mucositis in outpatients receiving

myelosuppressive chemotherapy for
solid tumor. SupportCareCancer. 2012.
[Citado 7 Mar 2016]; 20: 175– 183.
Disponible en:
[http://scielo.isciii.es/pdf/medicorpa/v1
1n6/09.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/medicorpa/v11n6/09.pdf)



ADIPOESTRUCTURACION FACIAL

Gladys Velazco^{1,2}

1. Centro de Investigaciones Odontológicas Facultad de Odontología.
Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.
2. Sociedad Científica Venezolana de Armonización Orofacial. Mérida
Venezuela.

CORRESPONDENCIA: Av. 3. Edificio adjunto al rectorado de la Universidad de Los Andes Mérida Venezuela.

Email: gvelazcoula@gmail.com

Registro Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-0571-8519>

RESUMEN

La compartimentalización grasa facial ha sido descrita claramente, la cara contiene espacios grasos específicos que están separados entre sí, no siendo homogéneos, sino más bien una serie de compartimentos con características estructurales diferentes y además separados por tabiques a los cuales se han llamado inter septum siendo estas últimas estructuras de origen fibroso. La adipoestructuración facial se define como una técnica encaminada a la reorganización paniculopática de los compartimentos grasos faciales en función a su estructura, fisiología y biomecánica, sin extraerlos en ninguna circunstancia. De acuerdo con el principio o principios activos que se utilicen se clasifica en simple cuando se utiliza un solo activo en cada panículo o compuesta cuando se coloca más de un principio activo en cada panículo y de acuerdo con el número de panículos tratados total cuando son tratados todos los panículos en su totalidad. En este estudio 150 paciente fueron sometidos a este protocolo resultando que el 100% de los pacientes tratados manifestó que la apariencia del rostro estaba afectada por el envejecimiento facial quedando satisfechos ante el tratamiento realizado.



PALABRAS CLAVE: Adipoestructuración facial, lipomatosis, deflación, paniculopatía facial.

FACIAL ADIPOSTRUCTURATION

ABSTRACT

The facial fat compartmentalization has been clearly described, the face contains specific fatty spaces that are separated from each other, not being homogeneous, but rather a series of compartments with different structural characteristics and also separated by partitions which have been called inter septum, being the latter structures of fibrous origin. Facial fat structuring is defined as a technique aimed at panniculopathic reorganization of facial fat compartments based on their structure, physiology and biomechanics, without removing them under any circumstances. According to the active principle or principles used, it is classified as simple when a single active ingredient is used in each panicle or compound when more than one active ingredient is placed in each panicle and according to the total number of treated panicles when they are treated. all panicles in their entirety. In this study, 150 patients underwent this protocol, with the result that 100% of the treated patients stated that the appearance of the face was affected by facial aging, being satisfied with the treatment performed.

KEY WORDS: Facial adipostructure, lipomatosis, deflation, facial panniculopathy.

INTRODUCCION

La compartimentalización grasa facial ha sido descrita claramente, la cara contiene espacios grasos específicos que están separados entre sí, no siendo homogéneos,

sino más bien una serie de compartimentos con características estructurales diferentes y además separados por tabiques a los cuales se han llamado inter septum siendo estas últimas estructuras de origen fibroso (1). Cada pánículo de grasa facial posee su



propio suministro de sangre, espesor y consistencia. Algunos compartimentos son más gruesos y largos, otros tienden a ser delgados y fibrosos, por lo tanto, unos diseccionan más fácil que otros, obviamente comportándose distinto (2). Los estudios han continuado y una multitud de nuevos hallazgos han sido introducidos, de los cuales los más influyentes es probablemente la disposición en capas de la cara cosa que nos permite estratigráficar las estructuras y ubicarlas espacialmente (3). Básicamente se ha distribuido de la siguiente manera: estrato 1: piel; estrato 2: grasa superficial, que incluye la retinacula cutis, compuesta de tejido conectivo fibroso; estrato 3: sistema músculo-aponeurótico superficial (SMAS); estrato 4: grasa profunda, estrato 5: periostio o fascia profunda (4), sin embargo este conocimiento debe adaptarse a cada tercio facial en sentido horizontal y vertical respectivamente, pues hay regiones donde más o menos capas pueden disecarse, por otra parte la comprensión de una disposición paralela de capas tiene que ser considerada cuando evaluamos la línea de ligamentos, línea que separa el

tercio vertical medial del tercio lateral o temporo/maxilo/mandibular los ligamentos están dispuestos como una sola línea ubicada inmediatamente lateral al borde orbital lateral y se extiende desde la cresta temporal hasta la mandíbula, a diferencia del tercio vertical medial o fronto/maxilo/mandibular donde la disposición oblicua de la musculatura facial produce una distribución espacial diferente y donde evidentemente las fuerzas se manejan distinto.

Es cierto que la grasa facial experimenta un comportamiento único y descriptivo totalmente distinto al resto de las estructuras que conforman la cara, por ende, debe ser tratada de manera diferente comprendiendo su biomecánica. Los compartimentos de grasa faciales se clasifican en superficiales y profundos, no deben ser ni tratados ni evaluados de manera grupal pues su comportamiento es individual junto con su conformación estructural y anatómica. Los compartimentos superficiales comienzan a nivel frontal donde se observaron tres panículos adiposos superficiales (1) dos laterales y uno central separados por

septum fibrosos. Profundo al músculo frontal y su fascia se han encontrado tres compartimentos profundos en la frente, ubicados en el estrato 4 (tejido óseo) y delimitados inferiormente por el tabique frontal medio y superiormente por el tabique frontal superior (4).

Existen dos compartimentos se encuentran entre la fascia temporal superficial y profunda en la capa 4: los compartimentos temporales superior e inferior. El compartimento temporal superior se encuentra entre los septos temporales superior e inferior y no contiene estructuras neurovasculares relevantes, mientras que el compartimento temporal inferior se encuentra entre el tabique temporal inferior y las adherencias del arco cigomático allí se encuentran las ramas frontales del nervio facial (motor), las ramas cigomático/temporales (sensoriales) además de, la parte temporal de la vena centinela (6).

Entre 2 y 5 cm craneales al arco cigomático, la fascia temporal profunda se divide en una lámina superficial y una lámina profunda la fascia temporal

profunda encierra la almohadilla adiposa temporal superficial y la parte proximal de la vena centinela, que aquí se denomina vena cigomático-temporal medial (7). La lámina superficial es continua en la cara media con la fascia parotideo/maseterica y se extiende hacia el cuello como la capa de inversión de la fascia cervical profunda (8). La lámina profunda de la fascia temporal profunda viaja profundamente al arco cigomático hacia el espacio masticatorio y se conecta allí a la fascia bucco/temporal (8, 9).

En la fascia temporal profunda, se localiza la extensión temporal de la almohadilla de grasa bucal (de Bichat); aquí se conoce como la almohadilla de grasa temporal profunda, podemos deducir entonces que la grasa bucal es la extensión de la almohadilla temporal, recibe su suministro de sangre arterial de las ramas de la arteria maxilar interna, las arterias temporales profundas anterior y posterior, que viajan superficialmente al periostio (9,10).

En la región orbitaria cambia la distribución estratigráfica debido a la cercanía con la piel y el tejido óseo, en el



área supra orbital tenemos el retro orbicularis oculis fat (ROOF) es un pánículo adiposo de la fascia que se encuentra entre los músculos orbicular del ojo, frontal y el tabique orbitario / fascia frontal. En pacientes con un techo orbitario óseo hipertrófico, el párpado superior aparece como un párpado pesado y como un párpado caído y en pacientes con techo atrófico, el párpado superior aparece como un párpado hundido (10).

En el área infra/orbital (canales lagrimales), los surcos palpebro/malares (depresiones laterales entre el párpado inferior y la eminencia de la mejilla), la depresión inmediatamente inferior al canal lagrimal denominado surco naso/yugal es continua con el surco medio de la mejilla (también denominado pliegue medio/yugal). El área infra/orbital se puede separar en partes medial y lateral por una línea vertical a través del margen medial de la pupila. En lo profundo de la parte orbitaria del músculo orbicular del ojo se encuentra la grasa suborbicular del ojo sub orbicularis oculis fat (SOOF); esto

generalmente tiene partes separadas medial y lateral (8).

Esta grasa está separada por el 7 mm inferior al borde orbitario inferior y que se extiende oblicuamente desde el inferolateral al supero medial profundo a la parte orbitaria del músculo orbicular del ojo (11).

Consecutivamente los compartimientos siguen su recorrido hacia el tercio medio e inferior de la cara encontrándonos con cinco compartimientos los cuales son; compartimento lateral o de la mejilla, compartimento central, compartimento malar superficial, compartimento de pliegue naso labial y compartimento del piso de la boca (12).

El compartimento lateral se encuentra en la zona preauricular tiende a ser estrecho y delgado, siguiendo la arteria temporal superficial cefálicamente hacia la zona temporal típicamente, el compartimento lateral tiene solo 3 a 5 cm de ancho, y consiste en grasa densa, fibrosa y vascular, está situado directamente sobre el glándula parótida y se extiende caudalmente a lo largo del borde del



platisma como la condensación de fascia que se ha denominado platisma auricular anterior a la parótida (13).

El compartimento medio la grasa está situada medial a la parótida y lateral al borde anterior del masetero. La grasa dentro de este compartimento típicamente es más grueso, menos fibroso y vascular que el compartimento lateral. El borde medial del compartimento central está limitado por el masetero ligamentos y superiormente por los ligamentos cigomáticos, tal que el límite medial es adyacente a volumen a la mejilla anterior, situado superficialmente al orbicular del ojo y elevadores del labio superior (2)

El compartimento malar superficial está situado a lo largo de la cara lateral del cigoma se extiende anteriormente hacia la región paranasal, proporcionando el aspecto característico la combinación de grasa fibrosa ligamentosa en conjunción con numerosas fibras vasculares que pueden dificultar la precisión al identificar el plano subcutáneo adyacente. El compartimento malar se identifica primero a lo largo del lateral cigoma en esta

coyuntura, él se encuentra numerosos perforantes de la cara transversal arteria y ligamentos cigomáticos fibrosos densos (es decir, Parche McGregor). Los ligamentos maseteros superiores se encuentran de manera similar a lo largo de la inferior (11).

la identificación precisa del plano es importante, así como se debe tener en cuenta que las ramas cigomáticas del nervio facial son típicamente superficiales en esta región en la transición entre el compartimento medio y malar por lo tanto representa una zona de peligro, los abordajes en esta área deberían permanecer superficial al SMAS en esta región para evitar lesiones en la rama motora (2, 11).

El compartimento del piso de la boca o papada; está formado por grasa esponjosa y gruesa situado entre los ligamentos maseterinos y los ligamentos mandibulares además de la porción del platisma, la grasa de la papada tiende a ser espesa, avascular y fácil de diseccionar, sobre la porción media del masetero, los ligamentos maseteros adyacentes al



caudal, masetero y ángulo de la mandíbula tienden a ser fibras más gruesas, formando una adherencia más definida entre la piel, la grasa subcutánea y el platisma. En pacientes delgados, el plano subcutáneo superficial al platisma a lo largo de este punto de transición puede ser poco definido. La transición entre el borde caudal del medio y el compartimiento de la papada representa otra zona de peligro por posibles lesiones de rama motora (11.12).

Adicionalmente no podemos dejar a un lado a los compartimientos superficiales que recubren a los labios, alas nasales así como los ubicados en el borde mandibular a ambos lados de las comisuras labiales que tienden a ser desplazados por los panículos superiores, denominados compartimiento superficial del contorno labial (CSCL), compartimiento superficial mentoniano (CSM), compartimiento supra mandibular lateral (CSML), compartimiento mandibular inferior (CMI).

En los compartimientos profundos de la mejilla (profunda compartimiento malar y

grasa suborbicular) se encuentran músculos profundos miméticos que recubren el periostio de la órbita, la cara media y la apertura piriforme, los límites de estas almohadillas de grasa profunda son creados por los músculos faciales y los ligamentos de retención (4, 5).

El proceso de envejecimiento facial se caracteriza por pérdida de volumen y ptosis (14). Sin embargo, cada panículo se comporta de manera distinta, por lo tanto, su evaluación y tratamiento deben ser por separado los compartimientos grasos superficiales experimentan comportamientos algunos pueden cambiar su posición, mientras que otros pueden permanecer estables debido a sus conexiones ligamentosas al hueso subyacente (11).

Como hemos venido comentando los compartimientos grasos superficiales son distintos y separados unos de otros por tabiques interseptum. Ahora bien, hay dos conceptos que debemos tener muy claros y diferenciados deflación y lipomatosis pues los dos designan dos estadios diferentes y condicionan dos estados que, aunque parecieran lo mismo determinan el



descenso de estructuras diferentes. No solo la edad, sino también el cambio de peso, así como el distintivo característico de diversas etnias y fenotipos se combinan para ser percibidos como cambios faciales volumétricos, estructurales y /o dérmicos.

La deflación el origen etimológico más antiguo de la deflación viene del latín, siendo una palabra conformada por tres partes de dicha lengua: un prefijo “des”, que se usa para indicar una separación o un descenso, el verbo “flare”, que es sinónimo de “hinchar”, el sufijo “cion”, que es indicativo de “acción”. Esta palabra se ha asociado etimológicamente al descenso de las estructuras faciales producida por el envejecimiento o la pérdida de grasa de manera agresiva y rápida (15). Gran parte del envejecimiento facial puede atribuirse a la deflación y la laxitud del tejido.

La lipomatosis se define clínicamente como una enfermedad rara y de etiología incierta, caracterizada por la presencia de masas o múltiples depósitos subcutáneos de tejido adiposo no encapsulados, benignos, distribuidos de forma simétrica en cuello, nuca y hombros Sin embargo, por la similitud de estos depósitos con los desplazamientos paniculopáticos faciales han sido comparados con los que se observan a nivel facial, de esta forma hemos clasificado el grado de lipomatosis de acuerdo al número de panículos presentes a nivel facial en grado I cuando se evidencian clínicamente de 1 a 2 panículos, grado II cuando se presentan tres y cinco y grado III 6 o más (17, 18) como se observa en la figura 1. Sin embargo, también el termino ha sido empleado para diagnosticar pacientes jóvenes con aumento de grasa facial, debido a origen genético, étnico y/o funcional.

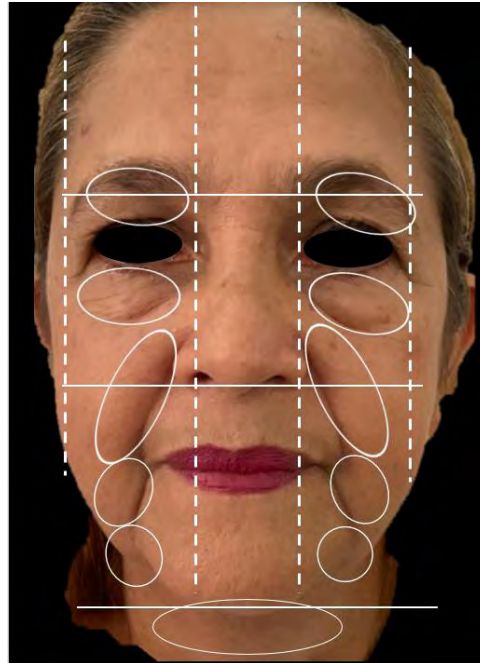


Figura 1. Herniación de los panículos adiposos y su clasificación de acuerdo con el grado de aparición. (Fuente Propia).

Por esta razón, los compartimentos grasos típicamente se vuelven más obvios en el envejecimiento como el adyacente dando la apariencia de engrosamiento facial en algunas áreas y desinflamamiento en otras. Los compartimentos profundos de la mejilla (profunda compartimento malar y grasa suborbicular) también se ven afectados solo que los signos clínicos mas evidentes se encuentran el SOOFT y ROOFT. Es así como aseveramos que el comportamiento de los compartimentos es diferente durante el envejecimiento

dependiendo de su ubicación: algunos pueden cambiar su posición, mientras que otros pueden permanecer estables debido a sus conexiones ligamentosas al hueso subyacente.

Ahora bien, en pacientes no tan envejecidos podemos experimentar y ver cambios paniculopaticos faciales produciéndose lo que hemos denominado como mimetismo dérmico que se define como la pérdida de contornos observables en tres cuartos y perfil que se caracteriza por la consecución dérmica de estructuras

que normalmente debieran estar separadas es así como un paciente joven puede caer en un estadio de lipmatisis figura 2.



Figura 2. En una fotografía de tres cuartos observamos como se confunde el tejido de la mejilla con las alas nasales y la comisura labial las flechas negras así lo señalan. (Fuente Propia).

Esto permite la descripción de cambios específicos de cada compartimento individual y finalmente establecer de forma más detallada el cambio compartimental y evaluarlo de acuerdo con sus necesidades. Obviamente el aumento de volumen facial produce una pérdida de contornos sea producto del

envejecimiento o no, esto sumado otros factores importantes que delimitan el proceso debiendo ser analizados facialmente (19).

JUSTIFICACION

El concepto de la estratigrafía facial que define la disposición por estratos de la cara son la mejor manera de entender la relación espacial y/o funcional de los tejidos faciales además de la interacción clara entre ellos, las capas, los compartimentos y sus contenidos son cruciales para establecer los procedimientos de rejuvenecimiento mínimamente invasivos seguros y efectivos. Cada estructura (hueso, ligamentos, fascia, músculos, compartimentos grasos, piel) exhibe contribuciones específicas al proceso de envejecimiento facial, siendo vital determinar cuál estructura o el jugador clave en el escenario clínico actual, cosa que mejora y analiza aún más la aplicación de tratamientos con precaución y con una comprensión anatómica precisa ya que se debe apuntar a la estructura específica para lograr el efecto deseado.

La adipoestructuración facial se define como una técnica encaminada a la reorganización paniculopática de los compartimentos grasos faciales en función a su estructura, fisiología y

biomecánica, sin extraerlos en ninguna circunstancia. De acuerdo con el principio o principios activos que se utilicen se clasifica en simple cuando se utiliza un solo activo en cada panículo o compuesta cuando se coloca más de un principio activo en cada panículo y de acuerdo con el número de panículos tratados total cuando son tratados todos los panículos en su totalidad.

METODOLOGIA

Para este estudio fueron seleccionados 150 pacientes 100 femeninos y 50 masculinos, entre 32 y 50 años, sometidos a la técnica de adipoestructuración utilizando sobre los panículos adiposos un principio activo a base de Carnitina, Cynara, Melilotus, Tirosina, Lecitina y Troxerutin, cuyo mecanismo de acción es favorecer la lipólisis de los adipocitos localizados en el rostro e inhibir la lipogénesis, a la vez que mejora el drenaje linfático y refuerza la estructura cutánea. Para esta técnica en particular no se utilizan adipocitolíticos como la fosfatidilcolina ni el ácido desoxicólico pues lo que se busca es una reorganización y no una lisis del elemento



graso. Se recomienda las cánulas número 23 G por 40 mm, respetando el área de los interseptum grasos que posteriormente son tratados con compuestos reestructurantes, en este estudio se utilizaron la combinación de activos para incrementar el fortalecimiento de las fibras elásticas y prevenir la flacidez, por las características estructurales de los interseptum que fueron DMAE (Dimetilaminoethanol) Silicio, Ácido Lipoico, Acetil Cisteina indicados para la flacidez facial, mejorando la elasticidad cutánea facial. En cada uno de los interseptum igualmente se inyecta el principio activo con cánulas para evitar la ruptura de estos por la presencia del bisel, prefiriéndose las 23 G x 40 mm debido a que se evita la perforación de estos.

Para el comienzo de la técnica se debe realizar un marcaje al que se le ha denominado fat Paint que consiste en la ubicación paniculopática y sus respectivos interseptum como se observa en la figura 3. La planimetría facial debe realizarse sobre el paciente sentado en posición vertical con el plano de Frankfort paralelo al piso para poder observar la ubicación espacial de los panículos faciales, posteriormente con un marcador de color blanco comienza a ubicar los planos faciales en función a los planos de acuerdo a los puntos antropométricos y morfométricos reales que existen a nivel facial, secundariamente a eso se ubican con un marcador de otro color los panículos faciales.



Figura 3. Se observa el fat Paint ubicación paniculopatico y diseño del sistema de magnitudes vectoriales utilizado.

En la figura tres vemos en blanco la localización paniculopatica en marrón las magnitudes a realizar y en rojo los interceptum que ameritan tratamiento. En el caso del panículo temporo bucal se realiza una división que va desde el tragus de la oreja hasta la comisura labial para

dejar libre solo la zona del borde mandibular. En la figura 4 observamos una división mas estructurada debido a que se decidió tratar los panículos del contorno labial y mentón incluyéndose en la técnica estructural.



Figura 4. Estructura paniculopatica, interseptum y magnitudes usadas para esta técnica



Figura 5a y 5b. Se observa la separación paniculopatica que existe a nivel forntal además de la zona de mayor tracción donde fueron dibujadas las magnitudes pertinentes

A nivel del panículo del borde de la mandíbula el limite anatómico que debe tomarse en cuenta es el contorno

mandibular pues va a ser tratado en toda su extensión como se observa en la figura 6.



Figura 6. Diseño planimétrico y vectorial del panículo del piso de la boca.

Posterior a la ubicación panicular y vectorial se comienza a realizar la técnica introduciendo la cánula 23 G x 40 mm en

cada panículo paralelo al mismo realizando movimientos en sentido vertical en cada recinto paniculopatico



aproximadamente dos movimientos por cada vector dibujado para producir la estimulación mecánica del tejido que favorecerá la respuesta ante el producto, debe dejarse 0.2 ml del producto por vector tratado. En las zonas de los interseptum no se realizan movimientos solo se ingresa y se deja el producto indicado para esta zona, pues lo que se quiere es mantener la integridad de las estructuras evitando perforarlas. En el caso de los panículos oculares que son profundos los movimientos canulares se realizan paralelos al panículo propiamente dicho con las cánulas 27 G pues el espacio es mas reducido y la estructura panicular más pequeña.

Posteriormente el paciente debe ser citado 15 días después para repetir el

procedimiento hasta un total de cinco citas de ser necesario.

Para la evaluación y toma de decisiones se mide la fas del paciente sobre una fotografía al inicio y cada vez que el paciente asista a la consulta para verificar la disminución volumétrica.

El procedimiento se basa en la medida en lateridad de la extensión facial desde el trago hasta el canto externo del ojo, ala nasal, comisura labial y mentón sobre una foto de 40 x 60 mm que se aproxima a las medidas reales esas longitudes son registradas sobre la historia clínica deben irse haciendo y corroborando los cambios estructurales, además de la eliminación total o parcial de los panículos adiposos presentes (lipomatosis) (20) figura 7.

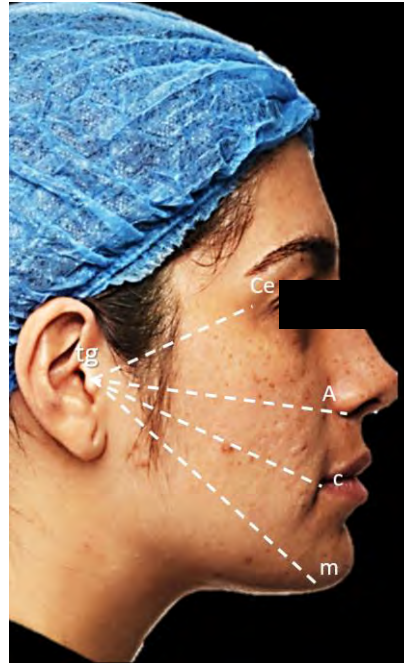


Figura 7. Medidas faciales que permiten el análisis y comparación de la masa facial

Eliminación evidente de las acumulaciones inapropiadas de grasa evidenciándolo en fotografía clínica la pérdida de lipomatosis figura 8.



Figura 8. Eliminación de mimetismo dérmico.



Figura 9. Eliminación de lipomatosis.

RESULTADOS Y DISCUSION

En el 99% de los casos los pacientes tanto femeninos como masculinos expresaron su satisfacción ante el tratamiento debido a que recuperaron las medidas faciales ideales perdidas por efecto del volumen de grasa.

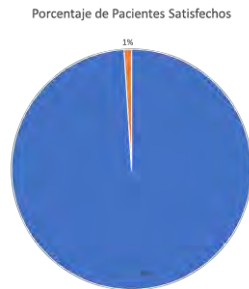


Gráfico 1. Porcentaje de pacientes satisfechos por el tratamiento

El efecto de canulación previo estimula la respuesta fibroblástica concordando con estudios reportados en la literatura (14) expresado que debido a que el tejido adiposo facial puede soportar células madre derivadas del mismo que experimentan una diferenciación celular a fibroblasto mejora en la apariencia del mismo. El 100% de los pacientes tratados manifestó que la apariencia del rostro estaba afectada por el envejecimiento facial, coincidiendo con los estudios

presentados (21, 22) donde se demuestran que los cambios producto del envejecimiento facial se atribuyen al cambio estructural de grasa facial, la recuperación de las medidas faciales armónicas fue recuperado. El aplicado de principios activos previamente probados farmacológicamente expuso que el resultado esperado mejoró potencialmente, así como las conclusiones de trabajos que exponen que la modulación farmacológica de la disfunción adipocitaria también podría constituir una opción terapéutica (22, 23).

CONCLUSION

Durante los últimos años ha aumentado la evidencia de que el tejido adiposo subcutáneo facial podría desempeñar un papel importante en el envejecimiento de la piel y en consecuencia debe ser involucrado como un objetivo en el rejuvenecimiento facial. La estructura y volumen de los panículos superficiales son modificados durante el envejecimiento, esta modificación es específica se asocia con la modificación de su red de colágeno, que conduce a una modificación

correspondiente de la piel y tal modificación puede influir directa o indirectamente las propiedades mecánicas de la piel adyacente. Recientemente, se demostró que los preadipocitos humanos faciales (células madre derivadas de tejido adiposo) exhiben propiedades muy diferentes en comparación con los preadipocitos abdominales. La adipoestructuración se presenta como una técnica que debe ser realizada antes de la colocación de otros elementos voluminizadores para evitar el exceso de peso que conllevaría a una mayor lipomatosis que al transcurrir del tiempo puede constituir un factor negativo en la apariencia de los pacientes. La grasa facial es su estructura compartimental múltiple. Los compartimentos faciales pueden ser subdivididos en tipos fibroso (por ejemplo, perioral), estructural (por ejemplo, media de la cara) y el depósito (por ejemplo, la almohadilla de grasa bucal, en el fondo de la almohadilla de grasa temporal) lo que demostró que deben ser tratados individualmente para generar mejores resultados en el tiempo

REFERENCIAS

1. Rohrich R, Pessa J. The fat compartments of the face: Anatomy and clinical implications for cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119:2219–2227; discussion 2228–2231.
2. James Stuzin, Rod Rohrich, Erez Dayan. The Facial Fat Compartments Revisited: Clinical Relevance to Subcutaneous Dissection and Facial Deflation in Face Lifting. Volume 144, Number 5. *PRSJournal*.
3. Benias P, Wells R, Sackey-Aboagye B et al. Structure and distribution of an unrecognized interstitium in human tissues. *Sci Rep* 2018; 8(1): 4947.
4. Sebastian Cotofana, Nirusha Lachman. Anatomy of the Facial Fat Compartments and their Relevance in Aesthetic Surgery. 2019 Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG). Published by John Wiley & Sons Ltd. | *JDDG* | 1610-0379/2019
5. Thilo L. Schenck, Konstantin Koban Alexander Schlattau, Konstantin Frank Jonathan Sykes, Stefan Targosinski,



Katharina Erlbacher, Ph.D. Sebastian Cotofana, M.D. The Functional Anatomy of the Superficial Fat Compartments of the Face: A Detailed Imaging Study. *Plast Reconstr Surg* 2018 Jun;141(6):1351-1359.

6. Moss C, Mendelson B, Taylor G. Surgical anatomy of the ligamentous attachments in the temple and periorbital regions. *Plast Reconstr Surg* 2000; 105(4): 1475–90; discusión 1491–8.

7. Yang H-M, Jung W, Won S-Y et al. Anatomical study of medial zygomaticotemporal vein and its clinical implication regarding the injectable treatments. *Surg Radiol Anat* 2015; 37(2):175–80.

8. Cotofana S, Schenck TL, Trevidic P et al. Midface: Clinical anatomy and regional approaches with injectable fillers. *Plast Reconstr Surg* 2015; 136: 219S–234S

9. Zenker W. New findings in temporal muscle in man. *Z Anat Entwicklungsgesch* 1955; 118(4): 355–68.

10. Hwang S, Hwang K, Jin S, Kim D. Location and nature of retro-orbicularis oculus fat and suborbicularis oculi fat. *J Craniofac Surg*. 2007;18(2):387-390. doi:10.1097/scs.0b013e31802e2a70

11. Schenck TL, Koban KC, Schlattau A et al. Updated anatomy of the buccal space and its implications for plastic, reconstructive and aesthetic procedures. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg* 2018; 71(2): 162–70.

12. Cotofana S, Steinke H, Schlattau A et al. The anatomy of the facial vein: implications for plastic, reconstructive, and aesthetic procedures. *Plast Reconstr Surg* 2017; 139(6): 1346–53.

13. Gierloff M, Stöhring C, Buder T, Gassling V, Açil Y, Wiltfang J. Aging changes of the midfacial fat compartments: A computed tomographic study. *Plast Reconstr Surg* 2012;129:263–273.

14. Alberto Goldman, Georgi Tchernev,. Fillers and Facial Fat Pads Uwe Wollina1*, *Open Access Maced J Med Sci*. 2017 Jul 25; 5(4):403-408.



15. Gladys Velazco. DEFLACION FACIAL Vs LIPOMATOSIS MITOS Y REALIDADES FACIAL DEFLATION Vs LIPOMATOSIS MYTHS AND REALITIES. Acta Biolcinica. Volumen 7, N° 14, Julio/Diciembre Depósito Legal: PPI201102ME3815 ISSN: 2244-8136
16. Rohrich RJ, Afrooz PN. Finesse in Face Lifting: The Role of Facial Fat Compartment Augmentation in Facial Rejuvenation. *Plast Reconstr Surg.* 2019;143(1):98-101.
doi:10.1097/PRS.00000000000005165
17. Lipomatosis congénita infiltrante de la cara: reporte de un caso y revisión de la literatura / Congenital infiltrating lipomatosis of the face: case reporte and literature review. *Agurto Veas, amela; Silva Strange, Carolina; Leiva Villagra, Noemí. Ortodoncia ; 81(161): 50-54, ene.-jun. 2017. ilus*
18. Gladys Velazco. Deflacion faciasl Vs lipomatosis mitos y realidades. 7(14):1-4. Acta Bioclinica
19. Farkas J, Pessa J, Hubbard B, Rohrich R. The science and theory behind facial ageing. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2013;1(1). pii: e8-e15.
20. Huenequeo-Molina C.; Navarro, P.; Olate, S. Influencia de índice de masa corporal en las características faciales de mujeres jóvenes. Resultados preliminares. *Int. J. Odontostomat., 7(3):407-414, 2013.*
22. Manavpreet Kaur a, Rakesh K. arg Sanjeev Singla. Analysis of facial soft tissue changes with aging and their effects on facial morphology: A forensic perspective *Egyptian Journal of Forensic Sciences (2015) 5, 46–56.*
23. Reyes Marcela. Características biológicas del tejido adiposos: El adipocito como célula endocrina *Rev. Med. Clin. Condes 2012; 23(2) 136-144*



**ORGANIZACIÓN RETÓRICA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO
UTILIZADO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ODONTOLÓGICA EN MÉRIDA,
VENEZUELA**

Milanyela López¹, Oscar Alberto Morales^{2,3}, Bexi Perdomo², Daniel Cassany⁴, Elix Izarra²

- 1. Odontóloga egresada de la Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Venezuela.**
- 2. Departamento de Investigación, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes**
- 3. Universidad de Los Hemisferios/Universidad Iberoamericana de Ecuador, Quito, Ecuador.**
- 4. Departamento de Traducción y Ciencias del Lenguaje, Universitat Pompeu Fabra, España**

CORRESPONDENCIA: Edificio El Rectorado, Calle 24 entre Avenidas 02 y 03 Mérida, Venezuela

E-MAIL: geode.ula@gmail.com.

RESUMEN

El consentimiento informado es un contrato escrito que se da entre dos partes, en el cual ambos expresan su voluntad: el profesional certifica que el paciente ha recibido información suficiente sobre su condición de salud y el paciente autoriza la acción del odontólogo expresando su conformidad. Se han realizado diversas investigaciones en el campo biomédico sobre el uso del consentimiento informado en la práctica clínica y sobre la comprensión del paciente de este documento. Sin embargo, hasta la fecha, no



se han encontrado estudios que analicen la estructura del documento consentimiento informado empleado en la práctica clínica odontológica. Por lo tanto, el objetivo de este artículo es describir la estructura discursiva del consentimiento informado utilizado en la práctica odontológica en Mérida, Venezuela. Esta es una investigación descriptiva, combina el uso de estrategias cualitativas y cuantitativas. El corpus de estudio constituido por 50 documentos de consentimiento informado utilizados en la práctica clínica odontológica. Se realizó una entrevista a odontólogos informantes expertos. Adicionalmente, se realizó un análisis textual, en la cual se identificó número de secciones, número de movimientos retóricos y realizaciones lingüísticas de cada texto. Desde el punto de vista cuantitativo, se determinó patrones de frecuencia de las estructuras de los textos. El consentimiento informado empleado en la práctica clínica odontológica está constituido por cuatro secciones sucesivas: 1) información institucional, 2) nombre del documento; 3) cuerpo del documento, el cual a su vez está constituido por 4 movimientos retóricos: (a) identificación de los involucrados, (b) Manifestación de haber sido informado, (c) manifestación de haber comprendido el procedimiento clínico y, (d) ratificación del consentimiento; 4) cierre del documento. El uso del consentimiento informado es obligatorio. Debe incluir necesariamente la identificación de los participantes, expresar la manifestación de haber recibido y comprendido la información del procedimiento clínico y, finalmente, debe incluir ratificación del consentimiento.

PALABRAS CLAVE: consentimiento informado, estructura retórica, organización retórica, práctica clínica odontológica, análisis de género.



**RHETORICAL ORGANIZATION OF INFORMED CONSENTS USED IN
DENTAL CLINICAL PRACTICE IN MÉRIDA, VENEZUELA**

ABSTRACT

The informed consent is a written contract between two people to express their will: the professional certifies that the patient has received enough information about his health condition and the patient authorizes the dentist performance by expressing his agreements. Several studies have been conducted in the biomedical field about the use of informed consent in the clinical practice and about the understanding of it by the patient. However, to date, no study has been found regarding the structure of the informed consent used in the dental clinical practice. Therefore, the goal is to describe the discursive structure of informed consents used in the dental clinical practice in Mérida, Venezuela. it was a descriptive study combining the use of quantitative and qualitative strategies. The corpus was a group of 50 informed consent documents used in clinical practice. Besides, some dentist expert informants were interviewed. Additionally, the authors carried out a textual analysis in which was possible to identify number of sections, number of rhetorical moves and linguistic realizations of each text. From the qualitative perspective, some frequency patterns of the texts structures were determined. The informed consent used in dental clinical practice is constituted by four successive sections, namely: (1) institutional information; (2) name of the document; (3) body, composed in turn by (a) identification of people involved, (b) declaration of having been informed, (c) declaration of having understood the clinical procedure, and (d) ratification of the consent; and (4) closure. the use of informed consent is



mandatory. It must necessarily include the identification of the participants; express the manifestation of having been informed and having understood the information regarding the clinical procedures, and finally, it must include the ratification of the consent.

KEYWORDS: informed consent, rhetorical structure, rhetorical organization, clinical dental practice, gender analysis.

INTRODUCCIÓN

González, Rodríguez y Berro (1) definen el consentimiento como el acto de adhesión libre y racional por parte de una persona a un procedimiento que se origina en el equipo médico o de salud relativo al diagnóstico y tratamiento de una enfermedad. El paciente tiene el derecho de consentir o rehusar propuestas de carácter preventivo, diagnóstico o terapéutico que puedan afectar su integridad físico-psíquica o social. Por lo tanto, el profesional debe respetar la decisión del paciente y legitimar su acción clínica (2).

La Academia Estadounidense de Odontología Pediátrica (AAPD, por sus siglas en inglés) reconoce al consentimiento informado como un

requisito previo a cualquier tipo de tratamiento. Dicha práctica permite al paciente o en el caso de menores de edad, sus representantes, participar, conocer y discutir los alcances- limitaciones del tratamiento que está solicitando, a fin de saber cuáles son sus derechos y deberes al momento de presentarse cualquier tipo de complicación antes, durante o después de la ejecución del mismo (3). Por otra parte La Asociación Dental Estadounidense (ADA, por sus siglas en inglés) establece que los odontólogos están en la obligación de proporcionarle la respectiva información minuciosa a los pacientes/responsables acerca de los problemas de salud bucal que observe, la naturaleza de cualquier tratamiento



propuesto, así como los beneficios potenciales y los riesgos asociados, cualquier alternativa al tratamiento propuesto y el potencial riesgo-beneficio de los procedimientos alternativos, incluyendo la no realización del mismo (4).

Gracias a la inclusión de este documento, se le reconoce al paciente el principio de autonomía, el cual se entiende como el derecho del paciente a ser reconocido como una persona libre y dueña de tomar sus decisiones. Dicho cambio se materializa continuamente cuando el paciente pasa a compartir las decisiones, por medio de la elección entre las propuestas de carácter preventivo, diagnóstico o terapéutico, aprobándolas, o no, a través del consentimiento informado así como también está en la facultad de rehusar los abordajes que afecten o contribuyan a afectar su integridad físico-psíquica o social; después del completo entendimiento y comprensión, basado en sus valores y creencias y llevándolo a una elección consciente y consecuente (5-8).

El uso del consentimiento informado tiene sus inicios en el Código de Núremberg de 1947 y la Declaración de Helsinki en junio de 1964. La primera referencia de la aplicación del consentimiento informado en el continente americano data en el año 1914 en Estados Unidos, cuando un juez condenó a un médico por operar a una paciente que no había dado el consentimiento para dicho procedimiento. Asimismo en el año 1957, se demandó a un médico por haber realizado un tratamiento invasivo sin la notificación y autorización respectiva por parte del paciente. Esto generó la necesidad de comunicar a los pacientes los posibles riesgos antes de la intervención y obtener su aprobación (9).

Algunos países tienen en su legislación el uso del consentimiento informado. En Holanda, la ley “Acta de Contrato del Tratamiento Odontológico”, que establece que los pacientes tienen el derecho a recibir información y los médicos y odontólogos tienen la obligación de informarles y pedir su autorización para



los distintos procedimientos (10,11); en Brasil, en la Resolución 196 del Consejo Nacional de Salud (12); en Argentina, la Ley Nacional N° 24193 de trasplantes de órganos y materiales anatómicos que, en el apartado IV, art.13 establece la obligación de informar a cada paciente (dador y receptor) y a su grupo familiar "de manera suficiente, clara y adaptada a su nivel cultural", para dejar "a la libre voluntad de cada uno de ellos la decisión que corresponda adoptar", debidamente documentada (13); en Venezuela, el artículo 46 de la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela establece la necesidad del libre consentimiento informado, indica que ninguna persona será sometida sin su libre consentimiento a experimentos científicos, o a exámenes médicos o de laboratorio, excepto cuando se encontrare peligro en su vida o por otras circunstancias que determine la ley (14).

El uso del consentimiento informado en odontología ha sido estudiado en el ámbito internacional: en Cuba (15), Brasil (2,16),

Australia (17), Estados Unidos (18) y Venezuela (19). También se ha analizado la comprensión del contenido del documento por parte del paciente en España (20), México (21) y Nigeria (22). Por otro lado, se ha estudiado la percepción, actitud y conocimiento de los odontólogos sobre el documento y su uso: Perú (23), Alemania (24), Brasil (25), Paraguay (26, 27), y la India (28). También se reportaron algunos estudios sobre la legibilidad y calidad de los consentimientos informados, pero en el área de la medicina: España (29), Perú (30), Estados Unidos (31), Colombia (32). Sin embargo, hasta la fecha, no se ha encontrado algún estudio que analice el documento el consentimiento informado en el ámbito de la práctica clínica odontológica desde la perspectiva discursiva. Por lo tanto, este artículo tiene como propósito describir, con fines didácticos, la estructura discursiva del consentimiento informado escrito (en dos



niveles: movimientos y pasos¹) aplicado en la práctica clínica odontológica en Mérida, Venezuela.

METODOLOGÍA

Esta investigación, de carácter descriptivo, se basó en un enfoque mixto, ya que combina la investigación cualitativa y la cuantitativa. En un primer lugar, se caracterizó la estructura discursiva de los documentos de consentimientos informados empleados en la práctica odontológica clínica mediante la revisión manual por parte de tres investigadores independientes. En un segundo lugar, se identificaron y cuantificaron los patrones existentes relacionados con los elementos incluidos y la manera de organizarlos.

Por otro lado, se adoptó un enfoque multidimensional de múltiples perspectivas, aplicado a la enseñanza del

discurso académico. Se recurrió de forma complementaria al análisis textual, cualitativo y cuantitativo, de los textos y a la entrevista informantes expertos, odontólogos que ejercen práctica clínica (34).

Se analizaron cincuenta (50) formularios de consentimientos informados: treinta (30) empleados en clínicas odontológicas privadas, diez (10) empleados en servicios públicos y diez (10) en servicios mixtos (el paciente paga un porcentaje del costo y el resto es subsidiado por parte del Estado).

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

3.1 Descripción del corpus

En la Tabla 1 se describe el corpus, indicando el número de textos, páginas y palabras en cada servicio.

¹ Un movimiento es cada uno de los fragmentos textuales en los que están subdivididas las secciones retóricas de un género discursivo, caracterizados por compartir un mismo contenido semántico y

una misma función comunicativa. Los pasos, en cambio, son las expresiones mediante las cuales se pueden descomponer, se pueden realizar concretamente los movimientos para lograr sus propósitos ⁽³³⁾.

Tabla 1. Descripción del corpus

Servicio Variable	Públicos	Mixtos	Privados	Total
N° de textos	10	10	30	50
N° de palabras	702	3089	10531	14322
Media de palabras	70,2	30,89	351,03	286,44
N° de páginas	10	12	35	57
Media páginas	1	1,2	1,16	1,14

3.2 Secciones que integran el documento consentimiento informado

En el análisis textual, se encontró que el consentimiento informado se estructura en

cuatro secciones. En la Tabla 2, se presentan los porcentajes y las frecuencias de ocurrencia registrada de cada una de éstas:

Tabla 2. Secciones del documento de consentimiento informado en frecuencia y porcentaje

Sección	Frecuencia	%
1.- Identificación institucional	24	48
2.- Título del documento	46	92
3.- Cuerpo del documento	50	100



4.- Cierre del documento	49	98
--------------------------	----	----

Cerca de la mitad del corpus incluyó información de la institución donde se realiza el procedimiento clínico. Cuando se les consultó a los informantes sobre este aspecto, indicaron que su inclusión es importante, pues le genera confianza y seguridad al paciente. Con base en esto, y pese a su frecuencia (48%), la información institucional se considera una sección obligatoria.

Se encontró que el 92% de los documentos incluyen un título. Según los informantes expertos, es obligatorio colocar un título ya que identifica el documento e indica la información que se dará al paciente. Esto pudiera generarle mayor seguridad y confianza al momento de leer el documento.

En el 100% de los documentos analizados se incluye, en el cuerpo del documento, una serie de elementos (movimientos retóricos como hemos mencionado

anteriormente): objetivo de tratamiento, procedimientos, riesgos, complicaciones frecuentes, beneficios y alternativas.

Finalmente, se reportó en el 98% de los textos incluye una sección de cierre, en la cual el paciente firma el documento en señal de autorización para que se le realice el procedimiento. Según indicaron los informantes, esta sección es de suma importancia ya que le confiere legalidad al documento y, en consecuencia, al procedimiento clínico a realizar.

3.2.1 Sección 1: Identificación institucional

En esta primera sección, se registró la inclusión de forma recurrente de 3 elementos: información institucional predominantemente en los servicios públicos y mixtos; y lugar y fecha e identificación del odontólogo tratante, en los servicios y clínicas privadas. En la Tabla 3 se presenta la frecuencia de aparición.



Tabla 3. Frecuencia y porcentaje de los elementos que conforman la sección

Elementos de la sección 1	Frecuencia	%
1. Logo de la institución, nombre de la Institución, nombre de la institución, nombre del departamento, nombre de la clínica	13	26
2. Fecha/ lugar y fecha	12	24
3. Nombre del odontólogo	4	8

Por lo general, la información incluida en esta sección se organiza siguiendo el orden que se presenta a continuación:

1. En primer lugar, aparece el logo de la institución o clínica, generalmente ubicado en la parte superior izquierda.
2. En segundo lugar, paralelo al logo, se ubica el nombre de la institución o clínica.
3. Luego, debajo, el nombre del programa de salud o especialidad.
4. Ocasionalmente, se incluye el nombre del departamento donde se realiza el tratamiento o el

odontólogo tratante en el caso de los servicios privados.

Aunque no fueron incluidos con mucha frecuencia, se considera obligatoria la inclusión del logo de la institución, nombre de la institución adscrita al programa de salud y la identificación del departamento donde se lleva a cabo el tratamiento, así como los datos de contacto de dicho departamento (número de teléfono, dirección, entre otras), puesto que así lo consideran los informantes.

4.2.2 Sección 2: Título del documento

No se encontró uniformidad en el enunciado del documento. Se reportaron



los siguientes títulos para referirse al consentimiento informado. Estos se presentan a continuación en la Tabla 4:

Tabla 4. Enunciados de la sección 2 presentados en porcentajes y frecuencias

Nombre	Frecuencia	%
0 Sin nombre	5	10
1 Autorización	8	14
2 Autorización de tratamiento y consentimiento informado	1	2
3 Consentimiento informado	31	62
4 Carta de compromiso	2	4
5 Historias nuevas	1	2
6 Historia clínica	1	2
7 Formulario de Consentimiento	1	2
Total	50	100

Como puede observarse, se reportó variabilidad en la manera de nombrar el documento; sin embargo, según la frecuencia y la opinión de los clínicos, el “consentimiento informado”, reportando una frecuencia de uso del 62%, es el término más apropiado. Diversos estudios

(10, 21, 22, 35) coinciden en identificar el documento como consentimiento informado.

3.2.3 Sección 3: Cuerpo del documento

3.2.3.1 Movimientos retóricos

El análisis del corpus arrojó como resultado la inclusión, en mayor o menor



medida, de 4 movimientos retóricos en el cuerpo del documento, como se observa en la Tabla 5. A continuación, se presentan la

frecuencia de ocurrencia de los movimientos encontrados.

Tabla 5. Movimientos discursivos pertenecientes a la sección 3

N°	Nombre del movimiento	Frecuencia	%
M1	Identificación de los involucrados en la práctica clínica	39	78
M2	Manifestación de haber sido informado sobre el procedimiento clínico	35	70
M3	Manifestación de haber comprendido la información sobre el procedimiento clínico	43	86
M4	Ratificación del consentimiento	42	84

En relación con el movimiento *identificación de los involucrados en la práctica clínica*, los informantes manifestaron que la inclusión de esta información debe ser ineludible debido al carácter contractual del consentimiento informado; su ausencia le resta legalidad al documento.

La inclusión del segundo movimiento, *manifestación de haber sido informado*

sobre el procedimiento clínico, según los informantes, supone un factor adicional de confiabilidad y seguridad, ya que brinda al paciente una idea clara sobre su enfermedad y los tratamientos que puede realizar para mejorar su salud, con la finalidad de que al conocer esta información tome una decisión más transparente. Es coherente con los resultados del análisis textual, en el cual se encontró que el 70% de los documentos de



consentimiento informado analizados presentan esta información.

El tercer movimiento, *manifestación de haber comprendido la información sobre el procedimiento clínico*, fue considerado como obligatorio por los informantes expertos. Consideran que es totalmente necesario brindarle la información clara y pertinente sobre los beneficios, posibles riesgos y costos que le puede generar el tratamiento, así como las posibles alternativas de tratamientos. Refirieron que se debe indicar el procedimiento del tratamiento así como los riesgos y beneficios que pudieran generarse y debe ser de forma particular para cada procedimiento. Otro, por su parte, indicó que en los casos de los menores de edad se debe incluir la autorización al uso de técnicas de adaptación.

Por otra parte, los expertos sugieren que el apartado donde se manifieste que el paciente es responsable y puede retirarse del tratamiento cuando lo desee debe estar presente en los formatos de

consentimiento informado, respetando el derecho de autonomía del paciente, comprendido en los comités de Bioética como condición *sine qua non*.

Por último, en cuanto al cuarto movimiento, ratificación del consentimiento, indicaron que es importante la declaración manifiesta en la que el paciente acepta y autoriza, de forma explícita, aceptar el tratamiento bajo los parámetros establecidos y previamente informados y comprendidos. Por tanto, este movimiento es considerado obligatorio, en coherencia con el análisis textual en el cual se encontró que el 84% de los documentos de consentimiento informado incluyen este movimiento.

3.2.3.2 Pasos en que se pueden realizar los movimientos



Cada uno de estos movimientos se puede realizar mediante diferentes pasos², algunos de los cuales son mutuamente excluyentes; otros, en cambio, pueden aparecer de forma simultánea. Para efectos de esta investigación, siguiendo a Skelton (33), los pasos son expresiones mediante las cuales se puede transmitir el contenido semántico del movimiento y cumplir su

función retórica. Se registraron un total de 14 pasos distribuidos de la siguiente manera: 3 en el primer movimiento; 2 en el segundo; 6 en el tercer y 3 en el cuarto. En la Tabla 6, se presentan de forma sintética los pasos asociados a cada movimiento y se indican su frecuencia de aparición.

Tabla 6. Distribución de los pasos en los movimientos retóricos que integran la sección

Movimientos/Pasos	Frecuencia	%
M1: Identificación de los involucrados en la práctica clínica		
P1 Identificación del paciente (nombre, apellido, edad, documento de identidad, datos civiles y legales)	29	58
P2 Identificación del representante legal (nombre, apellido, edad, documento de identidad, datos civiles y legales)	25	50
P3 Identificación del Odontólogo (nombre y apellido, código del colegio de odontólogo)	17	34
M2: Manifestación de haber sido informado sobre el procedimiento clínico		

² En algunos documentos, un movimiento se puede realizar concretamente mediante la inclusión de un solo un paso; en otros, pueden haberse incluido

simultáneamente todos los pasos posibles en dicho movimiento.



P1 Declaración de haber sido informado sobre el procedimiento, intervención o tratamiento, así como posibilidad de cambiar el tratamiento	28	56
P2 Declaración de haber sido informado de su derecho a realizar preguntas y aclarar dudas	21	42
M3 Manifestación de haber comprendido los factores involucrados en el procedimiento clínico		
P1 Declaración de haber entendido la información sobre objetivo de tratamiento, procedimientos, riesgos, complicaciones frecuentes, beneficios y alternativas.	50	100
P2 Declaración de no haber omitido algún dato en la historia y autorización para acceder a la información suministrada	11	22
P3 Acuerdo con el uso de los resultados obtenidos para ser publicados, fotografiados y grabados con fines de investigación científica	9	18
P4 Compromiso a cumplir con las indicaciones, asistir a las citas y realizar el pago del tratamiento	15	30
P5 Aceptación de los riesgos que supone el tratamiento y la responsabilidad de las ausencias de las citas y retiro del tratamiento	15	30
P6 Aceptación de la responsabilidad por no acudir a las citas o por suspender el tratamiento	10	20
M4: Ratificación del consentimiento		
P1A Autorización del tratamiento	20	40



P1B Consentimiento para realizar el tratamiento	18	36
P1C Acuerdo para que se realice el tratamiento	5	10
P2 Aceptación para que se efectuó el tratamiento	3	6
P3 Consentimiento o autorización para la administración de la anestesia	17	34

De los 3 pasos del movimiento 1, el primero es considerado obligatorio; el segundo también se considera obligatorio, pero solo en los casos de atención a menores de edad (y otras personas que no sean civilmente hábiles para obligarse (personas con discapacidad intelectual, por ejemplo). y; el tercer paso, aunque su frecuencia no fue muy alta, se considera obligatoria, puesto que se trata de un documento legal que debe incluir la identificación de los involucrados.

Por otro lado, los dos pasos registrados en el movimiento 2, relacionados con el derecho al paciente a ser informado son considerados obligatorios. Esto fue confirmado por los informantes, quienes resaltaron la importancia de dar

información veraz y aclarar cualquier tipo de dudas antes de realizar el procedimiento.

Sin embargo, el consentimiento informado no puede limitarse al simple hecho de suministrar información al paciente. En cambio, es necesario, según reportaron los informantes, verificar la comprensión de dicha información (movimiento 3). Este movimiento contempla la posibilidad de incluir 6 pasos. De estos, el paso 1 referido a la declaración de haber entendido la información sobre objetivo de tratamiento, procedimientos, riesgos, complicaciones frecuentes, beneficios y alternativas, es considerado obligatorio, tanto por su frecuencia de uso, como por consideración de los expertos.



Finalmente, se encontró que los pacientes otorgan el consentimiento de forma explícita o en el caso que ya lo hayan realizado, lo confirman mediante 3 posibles pasos incluyentes. Entre estos resaltan según la frecuencia de ocurrencia la autorización para que se realice el tratamiento y la autorización al uso de anestesia. Para los informantes entrevistados es importantes que los pacientes expresen de forma explícita su consentimiento a que se le realice el procedimiento clínico respectivo. En el caso en el que ya hayan adelantado

información previamente, lo ratifiquen al final del documento, en forma de síntesis.

3.2.3.2 Realizaciones lingüísticas de los pasos de cada movimiento

A continuación, se presentan las expresiones con las cuales se realizan lingüísticamente los movimientos discursivos y sus respectivos pasos. Luego, con base en su frecuencia de uso se determinan los marcadores discursivos correspondientes.

❖ Realizaciones de los pasos del movimiento 1: Identificación de los involucrados en la práctica clínica

P1 Identificación del paciente

R1 Yo, nombre y apellido del paciente

R2 El/ la que suscribe, cédula de identidad del paciente

R3 Yo, nombres y apellido del paciente, datos demográficos, civiles y legales

R4 A mi representado, nombre y apellido, edad

R5 Representante de, nombre del alumno, grado/ año, sección

P2 Identificación del representante legal



R1 Yo, nombre y apellido del representante

R2 Nombres y apellidos del representante legal, edad, sexo, datos civiles y legales

R3 Yo, nombres y apellido del representante, edad, datos civiles y legales del representante

P3 Identificación del odontólogo

R1 Nombre y apellido del Odontólogo, datos legales

R2 Nombre y apellido del odontólogo

Cuadro 1. Realizaciones de los pasos que integran el movimiento 1

En el siguiente ejemplo, se incluye los pasos de este movimiento, que incluye los datos de identificación del paciente, representante y odontólogo, como lo sugieren los informantes, lo establece la ley, además coincide con los resultados obtenidos en la literatura consultada (10).

Yo, __, mayor de edad, C.I.

No__, representante del
alumno__, cursante del
año__. Por medio de 61

presente autorizo al Dr. (a) __
para que realice el
tratamiento.

❖ **Realizaciones de los pasos del movimiento 2: Manifestación de haber sido informado sobre el procedimiento clínico**

A continuación se presentan algunas expresiones mediante las cuales se realiza el paso 2.

P1 Declaración de haber sido informado sobre el procedimiento, intervención o tratamiento, así como posibilidad de cambiar el tratamiento.



R1 He sido informado que este procedimiento

R2 La explicación del tratamiento, su objetivo, ventajas, complicaciones y alternativas de tratamiento ya fueron informados

R3 Me han informado sobre las posibilidades de cambiar el plan de tratamiento de acuerdo con los hallazgos clínicos

P2 Declaración de haber sido informado de su derecho a realizar preguntas y aclarar dudas

R1 He tenido la oportunidad de hacer preguntas y todas ellas han sido contestadas satisfactoriamente

R2 Me explicaron en forma clara y suficiente, el diagnóstico, la naturaleza de la enfermedad así como las dudas fueron contestadas

R3 Expreso que se me ha dado a conocer satisfactoriamente el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento y la oportunidad de hacer preguntas

Cuadro 2. Realizaciones de los pasos que integran el movimiento 1

A continuación se presenta un ejemplo claro del paso 1 en este movimiento, también en sintonía con reportado en la literatura (18, 31, 32):

Declaro haber sido informado y haber comprendido

acabadamente el objeto del tratamiento.

❖ **Realizaciones de los pasos del movimiento 3: Manifestación de haber comprendido la información sobre el procedimiento clínico**



P1 Información sobre objetivo de tratamiento, procedimientos, riesgos, complicaciones frecuentes, beneficios y alternativas

R1 Otorgo mi consentimiento para que me practiquen los procedimientos y terapéuticos que sean necesarios

R2 He sido informado satisfactoriamente de la naturaleza de la enfermedad

R3 Declaro que entiendo todos los beneficios, opciones de tratamiento, riesgos y efectos adversos

R4 Declaro que he sido informado de todas las complicaciones y beneficios que puedo recibir

P2 Declaración de no haber omitido ningún dato en la historia y autorización para acceder a la información suministrada

R1 Acepto que se realice la historia clínica y cualquier prueba diagnóstica necesaria

R2 Doy fe que la información suministrada es verídica

R3 Doy fe de que la información suministrada es verdadera

R4 Autorizo a la Od., acceder a la información incorporada en mi historia clínica

P4 Acuerdo con el uso de los resultados obtenidos para ser publicados, fotografiados y grabados con fines de investigación científica

R1 Conuerdo plena y libremente que los datos pueden utilizarse para fines didácticos y de investigación

R2 Estoy de acuerdo con el uso para fines académicos de los resultados obtenidos

R3 Doy consentimiento para la publicación de las fotografías clínicas con carácter científico

R4 Doy mi consentimiento para ser fotografiado (a) durante y después de la intervención

P5 Aceptación de los riesgos que supone el tratamiento y la responsabilidad de las ausencias de las citas y retiro del tratamiento



R1 Me comprometo a cumplir con las indicaciones pre y postoperatorias dadas por los responsables del procedimiento

R2 Me comprometo asistir a las sesiones de trabajo

R3 Acepto y me comprometo a realizar el pago total del tratamiento

R4 Asumo el costo por el plan de tratamiento

P6 Aceptación de la responsabilidad por no acudir a las citas o por suspender el tratamiento

R1 En caso de no poder asistir estas ausencias serán de mi propia y exclusiva responsabilidad

R2 Me he enterado de las consecuencias en caso de no recibir el tratamiento

R3 Si mi ausencia a las sesiones de trabajo acarrea retardo no estaré facultado para realizar reclamo

R4 Yo asumo voluntariamente cualquier riesgo por ausencia a las citas

Cuadro 3. Realizaciones de los pasos que integran el movimiento 3

Según lo encontrado en los documentos y en los artículos consultados (21, 22, 26, 32, 36, 37, 38) podemos dar el siguiente ejemplo del paso 1:

Declaro, que he sido informado del tratamiento a realizar, de todas las complicaciones y beneficios que puedo recibir.

❖ Realizaciones de los pasos del movimiento 4: Ratificación del consentimiento

A continuación, se presentan algunas expresiones mediante las cuales se realiza el movimiento 4. Es preciso señalar que contempla 4 pasos que pueden realizarse mediante 3 variantes, mutuamente excluyentes y una variable incluyente, como se observa a continuación.



P1A Autorización al tratamiento

R1 Autorizo el procedimiento clínico

R2 Por medio del presente autorizo el tratamiento

R3 Autorizo, que mi hijo (a) sea llevado desde el plantel, hasta las instalaciones ___, donde será atendido (a), por médico Odontólogo

P2B Consentimiento

R1 Doy mi consentimiento al Doctor

R2 Doy libremente mi consentimiento para permitir y autorizar a

R3 Otorgo mi consentimiento

R4 Consiento en someterme a los procedimientos

P3C Acuerdo para que se realice el tratamiento

R1 Estoy completamente de acuerdo con lo consignado en esta fórmula de consentimiento

R2 Estoy de acuerdo a que se me realice el tratamiento

P3 Aceptación a que se efectuó el tratamiento

R1 Acepto que se efectuó el tratamiento bajo sedación

P4 Consentimiento o autorización para la administración de fármacos

R1 Doy consentimiento para la administración de fármacos.

R2 Doy consentimiento para la administración de anestesia local

R3 Soy consciente de procedimiento y la colocación de anestesia

Cuadro 4. Realizaciones de los pasos que integran el movimiento 4

Algunos estudios (41,59) encontraron este movimiento en el cuerpo del documento en cualquiera de los pasos

previamente expuestos. Un ejemplo 64 los pasos considerados obligatorios es:

Autorizo que se me realice el tratamiento, asimismo, doy mi



consentimiento para la administración de anestesia local.

3.2.4 Sección 4: Cierre del documento

Se identificaron una serie de elementos con los cuales se suele cerrar el documento, con el propósito, según los informantes expertos, de darle legalidad al

contrato que supone el consentimiento informado. A continuación se presentan la lista de dichos elementos con sus respectivas frecuencias de ocurrencia, a objeto de recomendar cuáles podrán ser consideradas obligatorias y cuáles opcionales.

Tabla 7. Elementos de la sección 4 presentados en frecuencias y porcentaje

Nombre del elemento	Frecuencia	%
1 Firma del paciente/ representante (manuscrito)	40	80
2 Firma del Odontólogo (manuscrito)	32	64
3 Firma del Representante/ N.A (manuscrito)	11	22
4 Firma del testigo (manuscrito)	3	6
5 Documento de identidad del odontólogo y datos legales (manuscrito)	6	12
6 Sello húmedo institucional	2	4
7 Huella dactilar	2	4
8 Lugar y fecha (manuscrito)	21	42
9 Contactos del paciente o del representante legal	2	4



A pesar de la variabilidad de elementos encontrados en esta sección, con base en la frecuencia de ocurrencia, la opinión de los expertos, la legislación vigente y los resultados de Alfaro y García (23), se consideran obligatorias la inclusión de las firmas del paciente, del representante, en caso de atención a pacientes que por su condición lo requieran, y del odontólogo, y el lugar y fecha de realización del procedimiento.

PROPUESTA

Tomando en cuenta el carácter contractual que posee el consentimiento informado, establecido en el ordenamiento jurídico del ejercicio de la odontología, su uso debe ser obligatorio en la práctica clínica, de una forma escrita. Dos originales del mismo tenor como respaldo legal: una para el paciente y una para el odontólogo.

Por otro lado, el formato del documento de consentimiento informado, expresándose como contrato, debe incluir informac 66 de las partes involucradas, del pacien representante en el caso de menores de edad y del odontólogo que realiza el procedimiento.

También, habría que considerar que en el cuerpo del consentimiento informado debe incluirse la información individualizada de cada tratamiento para cada paciente. Debe evitarse el uso de modelos estandarizados genéricos.

Con base en los resultados obtenidos en el análisis textual de género y siguiendo las recomendaciones de los odontólogos informantes expertos, se puede recomendar un modelo de consentimiento informado coherente con la práctica de la comunidad y con el marco jurídico vigente.



Identificación institucional

Logo de la institución

Nombre de la institución

Elementos Nombre del departamento o especialidad

(Título del documento) Consentimiento informado

Cuerpo del documento

Identificación de los involucrados en la práctica clínica

- Identificación del paciente (nombre, apellido, edad, documento de identidad, datos civiles y legales)
- Identificación del representante legal (nombre, apellido, edad, documento de identidad, datos civiles y legales)
- Identificación del Odontólogo (nombre, apellido, identificación de colegiatura)

Elementos

Manifestación de haber sido informado sobre el procedimiento clínico

- Declaración de haber sido informado sobre el procedimiento, intervención o tratamiento, así como posibilidad de cambiar el tratamiento.

Manifestación de haber comprendido la información sobre el procedimiento clínico

- Información sobre objetivo de tratamiento, procedimientos, riesgos, complicaciones frecuentes, beneficios y alternativas.
-



Ratificación del consentimiento

- Autorización

Cierre del documento

Elementos

- Firma del paciente/ representante (manuscrito)
- Firma del Odontólogo (manuscrito) y sello
- Lugar y fecha (manuscrito)

Cuadro 5. Formato "Propuesta documento consentimiento informado"

CONCLUSION

- Los documentos de consentimiento informado utilizados en la práctica clínica se estructuran en cuatro secciones: información institucional, título, cuerpo y cierre.
- La 1^{ra} sección, información institucional, le aporta legalidad al documento y le genera confianza al paciente.
- Con base en la literatura y las fuentes de información, el título más apropiado para el documento es consentimiento informado.
- La sección tres (cuerpo del documento), presenta cuatro movimientos discursivos, que incluyen información que le permite al paciente conocer todo lo relacionado con el tratamiento a recibir y la posibilidad de ratificar su consentimiento y autorizar la realización del mismo.
- Finalmente, en relación con la sección 4, es indispensable que ambas partes firmen el documento y lo contextualicen indicando el lugar y fecha.
- El consentimiento informado es un documento personal, que debería

incluir la información referida al tipo de procedimiento o tratamiento a realizar. Debería de evitarse documentos que incluyan textos genéricos con información impertinente e irrelevante.

- Este documento debe ser escrito de una manera clara y sencilla, cumpliendo con la identificación de los participantes, expresando la manifestación de haber recibido y comprendido la información del procedimiento clínico y su ratificación a aceptar el tratamiento.
- Se sugiere a los clínicos el uso obligatorio del consentimiento informado, como un documento independiente, antes de realizar los procedimientos clínicos.

REFERENCIAS

1. González D, Rodríguez H & Berro G. Consentimiento informado. Análisis crítico de su aplicación en un servicio quirúrgico. Revista Médica Uruguaya. 2005; 21.
2. Garbín C, Garbín A, Saliba N, Zina L & Gonçalves P. El Consentimiento Informado en la Clínica Odontológica. Acta Odontológica Venezolana. 2007; 45(1).
3. Saliba C, Insper A, Saliba N, Guimarães L & Gonçalves P. El Consentimiento Informado en la Clínica Odontológica. Acta Odontológica Venezolana. 2007; 45(1): 1-10.
4. American Dental Association Division of Legal Affairs. Dental Records. Chicago, Il: American Dental Association. 2007; 16.
5. Muñoz, D & Fortes P. El principio de autonomía y el consentimiento informado. Coord. Iniciación a la bioética. Brasilia, Consejo Federal de Medicina. 1998. p.53-70.
6. Cohen C & Marcolino JAM. Relação médico - paciente. In: Segre M, Cohen C. Bioética. São Paulo, Edusp. 1995. p. 51-62.
7. López I. Aspectos legales y éticos del Consentimiento Informado en la atención médica en México. Rev Mex Patol Clin Mar. 2001; 48(1): 03-6.
8. Menegon V. Ambigüedades Consentidoras: un análisis documental de los formularios de consentimiento informado utilizados en clínicas de reproducción humana asistida. Cad. Salud Pública. 2004; 20 (3): 845-54.

9. Faden RR & Beauchamp TL. A history and theory of informed consent. Londres; Oxford University Press; 1986.
10. Abou R, Spina M & Tosta E. Dimensión Ética en la Práctica Odontológica. Visión Personal ⁶⁹ Acta Bioethica. 2010; 16 (2): 207-210.
11. Espinosa A. Análisis de expedientes de quejas del área de odontología. Revista de la CONAMED. 2000; 4; 6(17): 5-7.
12. Baú M. Capacidad legal y consentimiento informado. Bioética. 2000; 8 (2): 285-96.
13. Comisión de Bioética, Colegio de Médicos de la Prov. de Buenos Aires (IX Distrito). Modificaciones a la ley 4534 del ejercicio de la medicina. Proyecto de reforma. Boletín Colegio de Médicos de la Prov. de Buenos Aires, Distr. 1994; IX.
14. Constitución de la República Bolivariana de Venezuela 2000. Gaceta Oficial 5453.
15. Rogés A, Sánchez S, Sanabria J, Sosa H & Moleiro M. Aplicación del consentimiento informado por estomatólogos en la Atención Primaria de Salud. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2010; 14(1), 26-36.
16. Maluf F, Palva G, Caubi J, Bugarín J & Garrada V. Consentimiento libre e esclarecido en odontología nos hospitais públicos do Distrito Feder Ciência & Saúde Colectiva. 2007; 12(6).
17. Jefford M & Moore R. Improvement of informed consent and the quality of consent documents. Health-care Development Lancet Oncol. 2008; 9: 485–93.
18. Olumide J. A Structural Analysis of Informed Consent to Treatment: Societal Evolution, Contradiction, and Reproductions in Medical Practice. Health Communication. 2008; 23: 292–303.
19. Quintero H, Yáñez M & Morales O. El consentimiento informado en la Práctica Odontológica privada del municipio Libertador de la ciudad de Mérida en Venezuela. Revista Odontológica de Los Andes. 2016; 11(2), 16-26.
20. López C & Baca B. San Hipólito, M. y Donado, R. Percepción y nivel de comprensión del consentimiento informado en la cirugía del tercer molar inferior. RCOE. 2003; 8(6).
21. Muñoz G, Sánchez J, Rojas N, Rivera J & Mendoza E. Comprensión

del consentimiento informado en pacientes que requieren extracción del tercer molar. *Revista CONAMED*. 2008; 13.

22. Taiwo O & Kass N. Post-consent assessment of dental subjects' understanding of informed consent in oral health research in Nigeria. *BMC Medical Ethics*. 2009; 10, 1: 11.

23. Alfaro L & García C. Percepción del proceso de consentimiento informado en pacientes de la Clínica Estomatológica Central de la Universidad Peruana Cayetano Heredia *Revista Estomatológica Herediana*. 2011; 21(1).

24. Schouten B, Eijkman M, Hoogstraten J & Den Dekker J. Informed consent in Dutch dental practice: knowledge, attitudes and self-efficacy of dentists. *Patient Education and Counseling*. 2001; 42(2), 185-192.

25. Garbín C, Garbín A, Santos C & Goncalves P. Percepción del cirujano-dentista respecto del uso del consentimiento informado en el tratamiento odontológico. *Acta Bioethica*. 2009; 15(1).

26. Guirland A. Percepción y comprensión del consentimiento informado en pacientes que acudieron a

la Facultad de Odontología en el año 2010. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*. 2011; 9(2).

27. Brítez S. Conocimientos, actitudes y prácticas sobre el código de ética odontológica en odontólogos de la policía nacional en el año 2009. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*. 2011; 9(2).

28. Gupta V, Bhat N, Asawa K, Tak M, Bapat S & Chaturvedi P. Knowledge and attitude toward informed consent among private dental practitioners in bathinda city, punjab, India. *Osong Public Health Res Perspect*. 2015; 6(2), 73-78.

29. Casajús G, Mañas A & Guardia N. Legibilidad formal de los formularios de consentimiento informado. *Enfermería Clínica*. 2005; 15(1).

30. Málaga, G. Tupayachi, G. Guevara, T. y Hidalgo, F. Evaluación de la calidad de los consentimientos informados de los servicios de los hospitales de nivel III-IV de Lima y Callao. *Revista Médica Herediana*. 2007; 18(3).

31. Skelton J. Analysis of structure of original research papers: an aid to

- writing original papers for publication. Br J Gen Pract. 1994; 44: 455-459.
32. Escobar M & Novoa E. Análisis de formatos de consentimiento informado en Colombia. Problemas ético-legales y dificultades en el lenguaje. Rev Latinoamericana de Bioética. 2016; 16(1), 14-37.
33. Sand K, Eik-Nes N & Loge J. Readability of Informed Consent Documents (1987-2007) for Clinical Trials: A Linguistic Analysis. Journal of Empirical Research on Human Research Ethics: An International Journal. 2012; 7, 4.
34. Bhatia VK. Applied genre analysis: A multi-perspective model. Ibérica. 2002; 4: 3-19.
35. Oppliger W & Bascuñan L. Consentimiento informado. Percepción de médicos, enfermeras y padres sobre el proceso comunicativo. Revista Chilena de Pediatría. 2011; 82(3).
36. Schramm F. Autonomía difícil. Bioética. 1998; 6(1):27-37.
37. Falagas M, Korbila I, Giannopoulou K, Kondilis B & Peppas G. Informed consent: how much and what do patients understand. The American Journal of Surgery. 2009; 198(3).
38. González D, Rodríguez H & Berro G. Consentimiento informado. Análisis crítico de su aplicación en un servicio quirúrgico. Revista Médica Uruguaya. 2005; 21.



**TERAPIA NEURAL CON PROCAÍNA PARA EL DOLOR
MIOFASCIAL DESDE LA PERSPECTIVA DEL ODONTÓLOGO**

**Rubén Camargo¹, Luis Chacón¹, Yairin González¹, Daniel Santos¹,
Mercedes Torres¹.**

**1. Departamento de Investigación. Facultad de Odontología. Universidad de
Los Andes. Mérida, Venezuela.**

CORRESPONDENCIA: Edificio El Rectorado, Calle 24 entre Avenidas 02 y 03
Mérida, Venezuela

E-MAIL: rubendcb.94@gmail.com

RESUMEN

El dolor miofascial se refiere al dolor en el músculo esquelético. La terapia neural consiste en la utilización de anestésicos locales, por excelencia la procaína produciendo un estímulo regulador inespecífico, en un área específica del SN, para que el propio organismo recurra a la autorregulación homeostática. Conocer la información que poseen los odontólogos de la facultad de odontología FOULA sobre la terapia neural como tratamiento para el dolor miofascial con el uso de procaína. Materiales y métodos: Se realizó en la FOULA una investigación de campo descriptiva. La población fue de 102 profesores odontólogos y la muestra fue de 45. Se seleccionó encuesta tipo cuestionario conformado por 9 ítems. Se obtuvieron datos tipo nominal utilizando SPSS para su procesamiento. El 100% de los encuestados conoce el dolor



miofascial, 48,9% afirma haber atendido algún paciente con dolor miofascial, 62,2% afirma conocer en qué consiste la terapia neural para el dolor miofascial, 44,4% afirma conocer la procaína como fármaco utilizado para la terapia neural 60% la utilizaría. En la consulta odontológica se reconoce la terapia neural como tratamiento para el dolor miofascial, la mayoría refiere conocer diversos procedimientos como con el uso de analgésicos. La mayoría reconoce el uso de la procaína como anestésico local, pocos conocen su uso como tratamiento alternativo para la TN

PALABRAS CLAVE dolor miofascial, terapia neural, procaína, tratamiento alternativo

NEURAL THERAPY WITH PROCAINE FOR MYOFASCIAL PAIN FROM THE DENTISTRY'S PERSPECTIVE

ABSTRACT

Myofascial pain syndrome refers to pain in skeletal muscle. Neural therapy consists in the utilization of local anesthetics, by excellence, procaine. It produces a nonspecific regulator stimulation in a specific area of NS, and body itself draws on homeostatic self-regulation. To know the information that dentist of dental school FOULA have about neural therapy as a treatment of myofascial pain syndrome using procaine. Materials and methods: It was made a descriptive field research in FOULA. Population was of 102 dentist teachers and sample was of 45. It was selected a survey, questionnaire type, conformed by 9 items. It was obtained nominal rate data by using



SPSS for its processing. The 100% of respondents know what myofascial pain syndrome is, 48.9% attended any patient with myofascial pain syndrome, 62.2% know what neural therapy is and they would use it, 44.4% know procaine as a drug used for neural therapy and 60% would use it. In dentistry, neural therapy is recognized as treatment for myofascial neural therapy, most of respondents refer to know diverse procedures like using analgesics. Most of them recognizes the procaine use as local anesthetic, but few knows it as an alternative treatment for NT.

KEYWORDS: myofascial pain syndrome, neural therapy, procaine, alternative treatment

INTRODUCCIÓN

El término dolor miofascial se refiere al dolor en el músculo esquelético, caracterizado por áreas hipersensibles y puede abarcar diversos cuadros clínicos como el síndrome miofascial, la cefalea tensional, alteraciones de la ATM, entre otros¹⁻⁴. El síntoma principal lo constituye el dolor músculo-esquelético que es capaz de llevar al individuo a una incapacidad funcional importante, y aunque no compromete la vida de la

persona, si deteriora la calidad de vida de la misma⁵. Se pueden presentar

otros síntomas diferentes a la zona del dolor, específicamente autonómicos: vasoconstricción localizada, sudoración, lagrimeo, coriza, salivación y actividad pilomotor. Así también se pueden encontrar algunos signos secundarios a disturbios de tipo propioceptivo: pérdida del equilibrio,



tinitus y pérdida de la coordinación motora⁶.

Para comprender el diagnóstico del dolor miofascial es necesario conocer dos conceptos: tensión muscular y trigger points (puntos gatillo). La tensión muscular es el producto de dos factores distintos: el tono viscoelástico donde se genera rigidez en función del movimiento y la velocidad y la actividad contráctil que se genera en el interior de las fibras musculares y producen contracción y tensión muscular involuntaria originada en las motoneuronas alfa y en la placa motora. El punto gatillo o trigger point es un foco de irritabilidad en el músculo cuando este es deformado por presión, estiramiento o contractura, lo cual produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido (1, 7-9). Estos puntos gatillo pueden ser clasificados en: (a) activos: cuando son la causa directa del dolor; (b) latentes:

causan disfunción cuando se realizan ciertas maniobras musculares, pero no son dolorosos al palparlos. Son los más frecuentes y pueden volverse activos bajo estrés, sobreuso, estiramiento, entre otros; (c) primarios: no existe causa subyacente que los produzca; (d) secundarios: atrapamientos nerviosos, radiculopatías, entre otros; (e) satélites: cuando el punto gatillo aparece mucho tiempo sin tratamiento y se comprometen estructuras adyacentes (7). El dolor miofascial se caracteriza por la presencia de puntos gatillo, así como por la presencia de una banda muscular palpable que representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo. Por último, el tercer componente del dolor miofascial es el dolor referido, ya que se perciben a distancia, suele ser constante, profundo y sordo. Los pacientes afectados de dolor miofascial acusan además síntomas como trastornos del sueño,



debilidad, vasoconstricción, sudoración y actividad pilomotora (1, 10, 11).

Una amplia variedad de métodos de tratamientos está hoy disponibles para el manejo de esta patología, todos con el mismo principio básico: restaurar la longitud normal de reposo de la fibra muscular y eliminar los puntos gatillo palpable dentro de las bandas fibrosas del músculo. Los tratamientos más frecuentes son de tipo farmacológicos tales como analgésicos, antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares, benzodiazepinas, bloqueadores de los canales de calcio, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, opioides, antihistamínicos, entre otros, utilizados juntamente con la terapia física tales como frío/calor, acupuntura, ultrasonidos, ejercicios de estiramiento, rayos infrarrojos, manipulación muscular, entre otros (3).

La terapia neural (TN) es el método terapéutico que consiste en la utilización de la procaína a diferentes niveles del SN para el tratamiento de enfermedades agudas o crónicas (12); además la TN es un sistema médico complejo de carácter sintético e integral, cuyo objetivo no se centra en abordar la enfermedad, sino al enfermo como un todo, donde la interacción entre mente, cuerpo, emociones y ambiente tiene una repercusión en el curso y aparición de los procesos fisiológicos del organismo. Estos procesos son mediados por el SN, por esta razón, si un estímulo irritativo entra en contacto con el organismo, afectará a este en su totalidad generando procesos patológicos (13). La fascinación de esta terapéutica consiste en su amplio rango de aplicación, donde se emplea para ello un anestésico local, por excelencia la procaína al 1%, una aguja y una jeringa



para incidir en los mecanismos patológicos, de ahí su bajo costo (13-15).

El clorhidrato de procaína es un anestésico local que produce una pérdida reversible de la sensibilidad por disminución de la conducción de impulsos nerviosos sensoriales cerca del sitio de aplicación. Se utiliza principalmente con la finalidad de suprimir o bloquear los impulsos nociceptivos (16,17). En ocasiones, el bloqueo sirve también para suprimir la actividad eferente simpática de carácter vasoconstrictor. La procaína no sólo se utiliza para bloquear los canales de Na^+ para proporcionar anestesia sino también se indica como analgésico, para producir acción antirrítmica, como vasodilatador, espasmo lítico, estimulante de la diuresis, participa en el metabolismo mineral, mejora el estado general del paciente que derivan de la interacción con otros receptores

como el N-metil-D-aspartato (NMDA)(18, 19).

La procaína tiene como ventajas adicionales: mínima toxicidad sistémica, mínima irritación local, su duración de acción es prolongada, su menor efecto miotóxico y su bajo costo, comparado con otros anestésicos locales, razones que lo hacen ser el más utilizado y recomendado (12). En esta terapia, la procaína se encarga de producir un estímulo regulador, inespecífico, en un área específica del SN, para que sea el propio organismo quien pueda recurrir a la autorregulación homeostática para acceder a la curación y al alivio (20).

Existen pocas investigaciones acerca del uso de la procaína en la terapia neural, de allí la importancia que el odontólogo conozca sobre la misma para que sea aplicada en un futuro, pues las ventajas, efectividad y bajo costo



que posee se traducen en una baja posibilidad de complicaciones y en una alta aceptación como tratamiento. El objetivo de esta investigación es conocer la información que poseen los odontólogos de la Facultad de Odontología (FOULA) sobre la terapia neural como tratamiento para dolor miofascial con el uso de procaína.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes una investigación de campo de tipo descriptiva y de corte transversal, ya que los resultados fueron obtenidos directamente de los sujetos estudiados, analizando de manera independiente cada variable, sin modificar ninguna y no se realizó seguimiento (21-22). La población estudiada fue exclusivamente de los profesores, odontólogos, excluyendo todos aquellos que no fuesen profesionales de

esta área de la salud, con un total de 102 sujetos, y la muestra tomada a evaluar, de 45, siendo así no probabilística (21), ya que se hizo de manera casual y sin criterios preestablecidos; para evidenciar de forma directa sus conocimientos sobre el uso, en específico, de la procaína en la terapia neural para el dolor miofascial.

Se seleccionó la encuesta como técnica para la recolección de datos, aplicando a cada participante un instrumento de tipo cuestionario conformado por 9 ítems, auto administrado, con preguntas cerradas, el cual se realizó incluyendo interrogantes que permitiesen evaluar, de manera cuantitativa las diferentes variables, correspondientes a los conocimientos y la experiencia que posee cada sujeto con el dolor miofascial, los usos de la procaína, la terapia neural y en conjunto, el uso de este fármaco en esta terapia para tratar dicha patología.

Se obtuvieron datos de tipo nominal, utilizando para su vaciado y procesamiento en el paquete estadístico SPSS versión 15.0. Las pruebas estadísticas para el análisis de los resultados comprendieron básicamente estadística descriptiva. Finalmente, los datos se plasmaron en gráficos de barras y sectores, cada una correspondiente a cada variable, y correlacionando también entre sí, aquellas preguntas que permitían una selección múltiple.

RESULTADOS

De acuerdo con la aplicación del instrumento a la muestra de la población, se obtuvo que un 100% de los odontólogos de la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes encuestados, conoce el dolor miofascial. El 97.8% refiere conocer diversos tratamientos para el dolor

miofascial; los encuestados que afirmaron conocer algún tratamiento para el DM debían nombrar cuales tratamientos conocían de acuerdo con las opciones proporcionadas, y así, un 86,7% conoce los analgésicos con este fin, 84,4% los relajantes musculares y los antihistamínicos un 6,7%, como se muestra en el Figura 1.

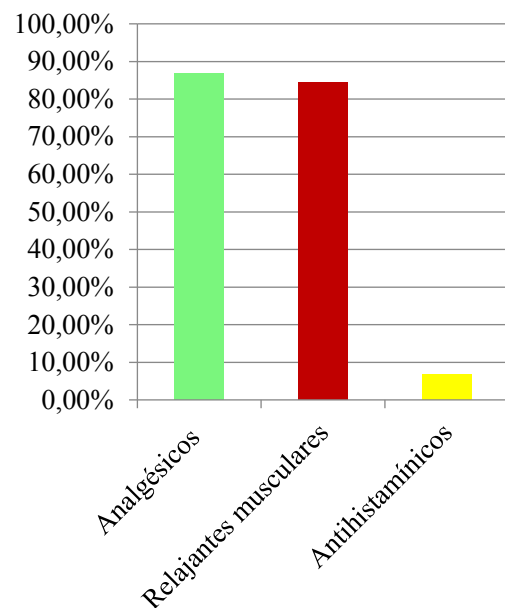


Figura 1. Distribución de la frecuencia porcentual sobre los tratamientos para DM que conocen los odontólogos de la Facultad

de Odontología de la Universidad de Los Andes, 2016.

El 48,9% afirma haber atendido a algún paciente con dolor miofascial lo cual sugiere que para esta porción de encuestados la afluencia de pacientes con este dolor es frecuente en su consulta odontológica como se señala en la figura 2.

Atención a pacientes con dolor miofascial

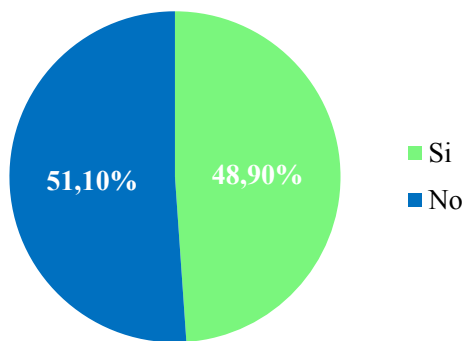


Figura 2. Frecuencia porcentual de la atención a los pacientes con DM por parte de los odontólogos de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, 2016.

De los encuestados que afirmaron haber atendido a un paciente con dolor miofascial, solo un 59,1% afirma haber utilizado un tratamiento farmacológico, 13,6% no farmacológico, y un 27,3% ambos tratamientos. En el gráfico n° 3 se muestra que el 55,6% afirma conocer en qué consiste el efecto de la procaína como terapia neural para el dolor miofascial.

Conocimiento de la procaína en la terapia neural para el dolor miofascial

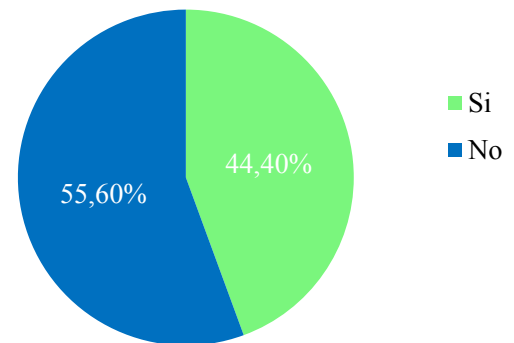


Figura 3. Frecuencia porcentual del conocimiento que poseen los odontólogos de la Facultad de Odontología de la

Universidad de Los Andes sobre la procaína en la TN para el DM, 2016.

La procaína es conocida por los encuestados como anestésico por un 91,1%, como analgésico por un 37,8%, como fármaco de acción antirítmica un 2,2% y como diurético un 2,2%. El 44,4% afirma conocer que la procaína es un fármaco utilizado en la terapia neural del dolor miofascial, sin embargo el 60% indica que utilizaría la procaína en la TN para dolor miofascial como se muestra en el gráfico 4.

Utilizaría la procaína en la terapia neural para el dolor miofascial

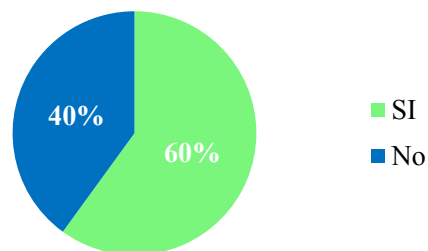


Figura 4. Frecuencia porcentual de los odontólogos de la Facultad de Odontología

de la Universidad de Los Andes que utilizarían la procaína en la TN para el DM, 2016.

DISCUSIÓN

El objetivo de esta investigación era conocer la información que poseen los odontólogos de la FOULA sobre la terapia neural del dolor miofascial con procaína. Con base a los resultados obtenidos se logró dicho planteamiento. Estudios relacionados con la frecuencia del dolor miofascial de Villaseñor J. y Staud R. evidencian que el síndrome de dolor miofascial afecta a 85% de la población en algún momento de su vida y la prevalencia internacional de este padecimiento es de un 13.5 a 47% (23-25).

Esto sugiere que el dolor miofascial es un padecimiento frecuente, y en la presente investigación se corrobora, ya que el 100% de los encuestados conoce



sobre el DM y el 48,9% afirma haber atendido a algún paciente con DM.

El 59,1% afirma utilizar tratamientos farmacológicos para el DM, entre los cuales los analgésicos fueron el tratamiento predominantemente reconocido, con un 86,7%, era lo esperado ya que este tratamiento es de los más comunes para este padecimiento de acuerdo con una investigación realizada por Estévez E. (6), a pesar de que algunos de estos analgésicos, como los opioides, tienen efectos secundarios bastante importantes en comparación con la procaína en la TN (6-12). El 62,2% de los encuestados conoce la TN para el DM, pero solo un 44,4% reconoce la procaína para este uso; existe discrepancia en cuanto al anestésico que se utiliza más comúnmente en la TN, ya que Salinas P. refiere que la procaína es el más común (26), pero Arias F. refiere que la lidocaína es el

que se utiliza mayormente (21). Sin embargo, el 60% utilizaría la procaína en la TN para el DM.

Trabajar en medicina alternativa no significa dejar de lado la medicina convencional sino abrirse a nuevos enfoques que renuevan las posibilidades de tratamiento para el dolor miofascial (12), y aunque pocos conozcan los efectos de la procaína sobre esta terapia, es importante destacar su efectividad, bajo costo y presencia de pocos efectos colaterales, y no solo como anestésico, sino en otros contextos (no convencionales) como en la restauración de los potenciales eléctricos para que sea el propio organismo quien pueda recurrir a la autorregulación homeostática y así garantizar una mejor calidad de vida a los pacientes con dolor miofascial (12, 20).



CONCLUSIÓN

En la consulta odontológica se reconoce la terapia neural como tratamiento para el dolor miofascial y en qué consiste, la mayoría refiere conocer diversos tratamientos, el más común, con el uso de analgésicos. La utilización de la procaína en la TN es poco conocida; sin embargo, más de la mitad de los encuestados indica que la utilizaría para el dolor miofascial.

Se recomienda realizar más estudio sobre el uso de la procaína como tratamiento para el dolor miofascial para establecer un pronóstico favorable a estos pacientes y que sea aplicada en un futuro en la consulta odontológica, pues las ventajas y efectividad que posee se traducen en una baja posibilidad de complicaciones y en una alta aceptación como tratamiento

REFERENCIAS

1. Ruiz M, Nadador V, Fernández-Alcantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Rev. Soc. Esp. Dolor 1:36-44;2007
2. Ramírez K. Estudio comparativo entre la toxina botulínica tipo A y la lidocaína en el tratamiento del síndrome del dolor miofascial. Estudio preliminar. Trabajo especial de grado para optar al título de odontólogo. Universidad de Los Andes, facultad de odontología. Departamento de medicina oral. Mérida, Venezuela; 2013
3. Foster. Targeted Secretion Inhibitor-Innovate Protein Therapeutic. Rev toxins (2)2795-2815; 2010
4. Oyarzabal. Toxina botulínica y dolor miofascial cervical



- crónico. Estudio piloto. Rev. Reh. Elsevier p.4; 2011
5. Salinas P, Cho R, Monzón Y. Comparación entre electropuntura y compresión isquémica local en el síndrome doloroso miofascial. MedULA Rev. Fac. Odont. ULA 15:2;2006
 6. Estévez E. Dolor miofascial. MedUNAB 4:12;2001
 7. García M, Climent J, Marimón V, Garrido AM, Pastor G. Estudio comparativo de dos técnicas de infiltración miofascial en puntos gatillo: punción seca e inyección de anestésico local. Rev. Soc. Española de Rehabilitación y Med. Física 40:4;2006
 8. Ruiz. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Rev. SED (1)36-44; 2011
 9. García A, Hernández S. Síndrome de dolor miofascial: signos y síntomas. Trabajo especial de grado. Universidad de Los Andes, facultad de odontología. Mérida, Venezuela
 10. Salinas I. Terapia manual y terapia combinada en el abordaje de puntos gatillo: revisión bibliográfica. Fisioterapia 31:1;2009
 11. Simmons. Dolor y difusión miofascial “el manual de los puntos gatillos”. La mancha, Panamericana. 2nd Ed. (1);2002
 12. Trinchet E. Algunas consideraciones acerca de la terapia neural. Fac. Cienc. Mariana Grajales Cuello 2005
 13. De La Torre F, Pinilla L. Los principios de la terapia neural desde los fundamentos del nervismo hasta la neurociencia



- actual. Salud UIS 44(2):57-65;2012
14. Medrano R, Varela A, De La Torres M, Mendoza R, Acosta Y. Resultados de la aplicación de la terapia neural en la lumbagia inespecífica. AMC 15:1;2011
15. Peraza R, Hernández D, Gil V, Garrido R. Eficacia de la terapia neural en el tratamiento de pacientes con epicondilitis humeral. Rev Arch Med Cam 15:2;2011
16. Álvares G, Espinoza J. Efecto de la procaína en el tratamiento de pacientes afectados por herpes simple labial recurrente. Trabajo especial de grado para obtener el título de odontólogo. Universidad de Los Andes, facultad de odontología. Departamento de biopatología. Mérida, Venezuela; 2014
17. Molina F. Anestesia general con procaína por vía endovenosa. Una técnica anestésica en Argentina. Revista Mexicana de anestesiología 12(64):23-24; 1962
18. Jiménez J, Cárdenas M. Procaína, epigenética y terapia neural en el cáncer, ¿una alternativa terapéutica? Médicas UIS 24(2):165-71;2011
19. De La Torres M, Mendoza R. La terapia neural: una alternativa en el tratamiento de la litiasis renal. AMC 12:2;2008
20. Yagiela J, Benoit P, Buoncristiani R, Peters M, Fort N. Comparison of myotoxic effects of lidocaine with epinephrine in rats and humans. Anesth Analg 60:471-80;1981
21. Arias F. El Proyecto de investigación. Introducción a la



- metodología científica 6ta edición. Editorial Episteme
22. Ruiz A, Morillo L. Epidemiología clínica: investigación clínica aplicada. Editorial Médica Internacional 2004
23. Villaseñor J, Escobar V, De la Lanza L, Guizar B. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Rev Esp Méd Quir 18:148-157;2013
24. McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 21(3):403-25;2013
25. Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 21:581-596;2007
26. Estévez E. Dolor miofascial. MedUNAB4:12;2001



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO DE MÚSICOS EJECUTANTES DE VIOLÍN Y VIOLA DE MÉRIDA, VENEZUELA.

Karem Moreno¹, Johanna Montilla², Oscar Morales³, Ernesto Marín⁴

- 1. Departamento de Odontología Restauradora, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.**
- 2. Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.**
- 3. Departamento de Investigación, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Venezuela.**
- 4. Escuela de Odontología, Universidad de Los Hemisferios, Quito, Ecuador/Profesor de la Universidad Iberoamericana de Ecuador, Quito, Ecuador**

RESUMEN

El sistema estomatognático es una unidad biológica morfofuncional integrada por las estructuras combinadas de la boca y los maxilares, las cuales se organizan de acuerdo con su actividad, trabajando en perfecta armonía. Su fisiología y patología son interdependientes, siendo esta última (cuando surge) denominada patología funcional. Ésta puede presentarse en músicos de instrumentos de cuerda. Sin embargo, es poca la evidencia encontrada en Venezuela que involucre dicha población, siendo mayormente estudiados los músicos ejecutantes de instrumentos de viento. Por esta razón, la presente investigación estuvo dirigida a describir las características clínicas del sistema estomatognático de músicos ejecutantes de violín y viola pertenecientes a la Fundación Orquestas Sinfónicas y Coros Juveniles e Infantiles del estado Mérida, Venezuela. Con este propósito se realizó una



investigación cuantitativa, de diseño transversal, con 40 músicos de ambos géneros que tuvieran más de 5 años ejecutando el instrumento. Se encontró que dicha muestra presenta algunas alteraciones óseas, musculares, dentarias y dermatológicas las cuales se acentúan en función del tiempo de práctica del instrumento. Se concluye que los violinistas y violistas que tienen más de 6 años ejecutando el instrumento son susceptibles a padecer mayor número de alteraciones en el sistema estomatognático. Por lo tanto, se recomienda que tomen conciencia de las repercusiones que produce dicha profesión en su salud.

PALABRAS CLAVE: alteraciones orofaciales, sistema estomatognático, músicos, instrumentos de cuerda, violín, viola.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE STOMATOGNATHIC SYSTEM of MUSICIANS WHO PLAY VIOLIN AND VIOLA FROM MÉRIDA, VENEZUELA

ABSTRACT

The stomatognathic system is a morphofunctional biological unit integrated by the combined structures of the mouth and jaws, which are organized according to their activity, working in perfect harmony. Its physiology and pathology are interdependent; the latter being (when it arises) called functional pathology. This can be presented in musicians of stringed instruments. However, there is little evidence found in Venezuela that involves this population, being mostly musicians performing wind instruments. For this reason, the present investigation was aimed at describing the clinical characteristics of the stomatognathic system of musicians performing violin and viola belonging to the Symphonic Orchestras and Youth and Children's Choirs Foundation of Mérida state, Venezuela. With this purpose, a quantitative research was carried out, with a cross-sectional design, with 40 musicians of



both genders who had been playing the instrument for more than 5 years. It was found that this sample shows some bone, muscle, dental and dermatological alterations which are accentuated depending on the time of the instrument's practice. It is concluded that violinists and violists who have been playing the instrument for more than 6 years are susceptible to suffer a greater number of alterations in the stomatognathic system. Therefore, it is recommended that they become aware of the repercussions that this profession produces on their health

KEYWORDS: orofacial alterations, stomatognathic system, musicians, string instruments, violin, viola.

INTRODUCCIÓN

La salud bucal no debe percibirse desvinculada de la vida cotidiana de las personas, de sus contextos socioculturales y de sus vivencias, lo cual incluye hábitos, estilos de vida, preferencias sociales y aspectos ocupacionales (1).

La Odontología implica el estudio no solo del sistema estomatognático en particular sino también de las estructuras del cuerpo en general. Es importante resaltar que los tejidos bucales son susceptibles de sufrir

cambios patológicos y desarrollar lesiones en respuesta a ciertos estímulos, condicionados por múltiples factores relacionados con aspectos culturales, ambientales, hábitos higiénicos, dietéticos, ocupacionales y de la condición general de salud de las personas (1,2).

Al analizar las partes que conforman el sistema estomatognático, sus límites, sus relaciones y sus funciones, permite elaborar un concepto integral de éste, más



aún cuando en la actualidad existe la necesidad de definir el campo de acción de la Odontología en relación con otras disciplinas (1,3).

Este sistema se define desde el punto de vista anatómico. Sin embargo, se debe establecer un concepto dinámico, integral y real de su anatomía, concebido como un conjunto de elementos interrelacionados entre sí (1).

El sistema estomatognático es una unidad biológica funcional perfectamente definida, integrada por un conjunto heterogéneo (en cuanto a su origen) de órganos y tejidos cuya fisiología y patología son interdependientes (3). Debido a su complejidad, su conocimiento supone un estudio minucioso de cada uno de sus componentes, lo que facilita un correcto diagnóstico de enfermedades y su correspondiente tratamiento odontológico (4).

Todos los componentes del sistema estomatognático son interdependientes, ninguno funciona aisladamente, por sí solo; en cambio, como sistema, interactúan

en conjunto. Por ejemplo, un diente no masticaría si no estuviera soportado en la mandíbula, movido por la musculatura que, a la vez, responde a las órdenes del sistema nervioso central (4).

El sistema estomatognático está compuesto por los huesos del cráneo, la mandíbula, el hueso hioides, la clavícula y el esternón; los músculos de la masticación, deglución y expresión facial; las articulaciones dentoalveolar y temporomandibular; ligamentos periodontales y temporomandibulares; lengua, labios, carrillos, dientes y sistema vascular, nervioso y linfático (3).

Estos componentes son elementos anatómicos que tienen forma y funciones definidas, compuestos por tipos diferentes de tejidos que en su fisiología interrelacionada se organizan en un nivel más elevado, y se agrupa fisiológicamente en: oclusión dentaria, complejo periodontal, ATM y mecanismo neuromuscular (3).

A su vez, dichos componentes se organizan de acuerdo con su actividad en:



estructuras estáticas o pasivas y dinámicas o activas que, equilibradas y controladas por el sistema nervioso central, son responsables del funcionamiento armónico de la cara (5,6).

La salud biológica de todo el sistema estomatognático depende en alto grado de la perfecta armonía funcional entre sus constituyentes fisiológicos. Cuando cada uno de ellos trabaja correctamente o armónicamente, las funciones logradas con el máximo de eficiencia y el mínimo gasto de energía sirven de saludable autoestímulo: la propia función normal, preserva y crea condiciones que favorecen dicha salud (3).

Cuando surgen alteraciones en la conformación de la estructura y/o funciones de una de sus partes, pueden presentarse diversos síntomas como: dolor mioarticular, apretamiento o rechinar oclusal llamado bruxismo, sensibilidad dentaria. Signos como: ruidos y limitaciones en los movimientos de la ATM, perturbación de los movimientos mandibulares, giroversiones y movilidad

dentaria, alteraciones de las posiciones craneocervicales e hiolaríngeas y lesiones como: cambios degenerativos (artritis traumática), daño en el tejido dentario (abrasión, atricción), trauma periodontal en los tejidos de soporte (gingivitis, periodontitis), comunes en enfermedades afines que dificultan y entorpecen su diagnóstico certero (3, 5,7).

A estas alteraciones se les designa el nombre de patología funcional del sistema estomatognático, que incluye los denominados trastornos temporomandibulares o disfunción craneomandibular. La patología funcional es la perturbación de la biomecánica del mismo, resultado del daño tisular en cualquiera de sus unidades funcionales (ATM, sistema neuromuscular, sistema dentooclusal, sistema cráneo-columna cervical y sistema hiolaríngeo) cuando se ha sobrepasado la capacidad de adaptación morfofuncional de sus tejidos (7).

La disfunción craneomandibular del sistema estomatognático, se produce por diversas alteraciones que están



íntimamente vinculadas con la cotidianidad, los hábitos, los estilos de vida, las preferencias socioculturales y ocupacionales, estudiadas a lo largo de los años. Como factor etiológico principal de disfunción, se encuentra el microtrauma o estrés mecánico de baja intensidad sobre los tejidos, pero repetitivo y constante en el tiempo (7).

Este factor etiológico es generado por malos hábitos parafuncionales como: onicofagia, interposición de lápices u otros objetos entre los dientes, bruxismo y succión del labio o las mejillas, es capaz de producir daño degenerativo en individuos jóvenes y adultos producto de la pérdida del equilibrio existente entre los estímulos mecánicos, fisiológicos, como la deglución o la masticación normales y el remodelamiento articular. Esto produce enfermedad articular degenerativa u osteoartritis (7).

Actualmente, la etiopatogenia de estos trastornos es considerada como multifactorial. Sin embargo, debido a que podemos identificar factores

predisponentes, desencadenantes y perpetuantes, cada caso en particular tiene condiciones individuales que obligan al clínico a investigar su potencial contribución y relevancia en la génesis del cuadro patológico específico (7).

En el caso particular de los músicos, el trauma producido durante la ejecución de algunos instrumentos musicales, junto a la frecuencia y duración de los ensayos y conciertos, así como el estrés emocional y la ansiedad generados por su autodisciplina y la competitividad de su medio laboral, se conjugan convirtiéndolos en un grupo de individuos susceptibles de presentar patología funcional del sistema estomatognático (7).

Estos posibles factores pueden ser un problema significativo en los músicos profesionales que utilizan directamente las estructuras del sistema estomatognático para tocar sus instrumentos, tal es el caso de los músicos intérpretes de instrumentos de cuerda, específicamente violín y viola, en los cuales puede estar presente dicha patología funcional (7,8). Evidenciado por



Salinas, quien afirma que la ubicación del violín y viola, entre el mentón y el hombro y, la presión ejercida para mantenerlo en posición durante la práctica requiere de una actividad muscular sostenida, lo que indica que sobrepasa en la mayoría de los casos la función fisiológica normal, considerándola un tipo de actividad parafuncional generadora de patología cráneo-cervical y temporomandibular (7).

Por su parte, otros autores señalan que algunos violinistas y especialmente, los intérpretes de viola, debido al mayor tamaño y peso de este instrumento, pueden sufrir cefaleas, rigidez en el cuello y dolor en la zona de la ATM, si tocan en forma continuada por 3 horas o más (7).

En un estudio realizado a 66 violinistas se determinó que la limitación del movimiento mandibular y la desviación de la apertura bucal fueron significativamente mayores. Sin embargo, en otro estudio se observó que la aparición de ruidos articulares del tipo “clic” o del tipo “crepitante” es característico en estos músicos (7).

A pesar de esto, en los últimos años los instrumentos de cuerda han sido poco estudiados a nivel nacional y regional, encontrando mayor evidencia de estudios de carácter internacional y en músicos de instrumentos de viento; por lo tanto, esta investigación tuvo como propósito describir las características clínicas del sistema estomatognático de músicos ejecutantes de violín y viola, pertenecientes a la Fundación Orquestas Sinfónicas y Coros Juveniles e Infantiles del estado Mérida, Venezuela.

METODOLOGÍA

Esta investigación se basó en el enfoque cuantitativo de diseño transversal, tipo descriptiva, debido a que se describieron las características clínicas bucales presentes en los violinistas y violistas de la ciudad de Mérida.

La población estuvo comprendida por 40 músicos ejecutantes de violín y viola de ambos géneros, pertenecientes a la Fundación Orquestas Sinfónicas y Coros



Juveniles e Infantiles del estado Mérida, Venezuela.-¹

Dicha población estuvo conformada por 20 violinistas y 1 violista pertenecientes a los grupos infantil y, 11 violinistas y 8 violistas del grupo juvenil, respectivamente. Fueron excluidos los músicos con alteraciones faciales congénitas y aquellos que hayan sufrido algún traumatismo que involucre el sistema orofacial. Las técnicas empleadas en esta investigación fueron el examen clínico, la observación y la entrevista.

Al hablar del instrumento de recolección de datos se empleó:

1. Cuestionario: estructurado con dos alternativas de respuestas (dicotómico) o con varias de ser necesario, el cual está constituido en primer lugar por los datos personales de cada paciente, seguido de una breve explicación acerca de la

investigación para continuar con 18 preguntas de tipo cerradas.

2. Historia clínica integral del adulto (adaptada) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela: la cual está conformada por cinco secciones: antecedentes familiares, antecedentes personales, examen clínico (exploración extraoral e intraoral), examen de la oclusión y examen muscular y articular. Es importante resaltar que cada instrumento llevó un código para identificar a cada paciente, con la finalidad de resguardar su anonimato.

Para la recolección de datos se llevaron a cabo los siguientes pasos:

- Primero, se hizo la calibración de los examinadores con una persona especialista en el área.

- Luego, se citaron 5 músicos por día en la Sede de las Orquestas Sinfónicas del estado Mérida. Es importante resaltar que

¹ El Sistema Nacional de Orquestas y Coros Juveniles e Infantiles de Venezuela es una obra social y cultural del Estado venezolano. También conocido como El Sistema, fue concebido y fundado en 1975 por el maestro y músico venezolano José Antonio Abreu para sistematizar la

instrucción y la práctica colectiva e individual de la música a través de orquestas sinfónicas y coros, como instrumentos de organización social y de desarrollo humanístico.



el paciente menor de edad asistió con su representante.

- Una vez que el paciente estuvo de acuerdo con la investigación y respondió al cuestionario, se procedió a realizar la exploración intraoral para examinar el sistema dentario, haciendo uso de la triada odontológica para su evaluación.

- Finalmente, se hizo la exploración extraoral en donde se utilizó la palpación bimanual y auscultación de la ATM y la palpación bimanual del sistema muscular orofacial para finalmente describir las características clínicas encontradas en estos músicos. Dicho examen se llevó a cabo bajo la supervisión y orientación de un especialista haciendo uso del siguiente equipo e instrumental:

- Sillas odontológicas portátiles, con su respectiva fuente de luz.

- Triada odontológica (espejo bucal, pinza algodonerá y explorador).

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 40 músicos, en edades comprendidas entre 9

- Baja lenguas.

- Regla milimetrada.

- Barreras de protección (guantes, tapabocas, gorro y bata).

Para la realización de esta investigación, se solicitó a cada paciente la firma del consentimiento informado, en el cual se les explicó el propósito del estudio y, además, se les informó que los datos contenidos tanto en la historia como en el análisis de los resultados serían empleados única y exclusivamente en el desarrollo de esta investigación bajo el carácter de confidencialidad y anonimato. Esta práctica se basó en la “Propuesta de principios éticos para investigaciones médicas en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificable” de Helsinki (8).

y 25 años, con un promedio de 14,90 años, en la cual predominó el sexo

femenino con un total de 21 mujeres que corresponden al 52,5% de la muestra (Tabla 1). De éstos, 31 correspondientes

al 77,5% tocan violín; los 9 restantes, viola.

Tabla 1. Distribución de la muestra según el género.

		Género			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Femenino	21	52,5	52,5	52,5
	Masculino	19	47,5	47,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

En relación con el tiempo que tienen los músicos ejecutando el instrumento, se evidenció un promedio de 6,72 años con

un mínimo de 5 a 17 años, dedicando un promedio de 22 horas a la semana de ensayos (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de la muestra de acuerdo con las horas de ensayo semanales.

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Horas total de ensayos	40	7	64	22,00	12,337
N válido (según lista)	40				

En las tablas que se presentan a continuación, se pueden observar las manifestaciones de mayor relevancia

encontradas durante el examen clínico en los 40 músicos (Tabla 4 y 5).

Tabla 4. Presencia de hipertrofia de los músculos maseteros en los músicos examinados.

Examen extraoral = Cara (hipertrofia del ms. masetero)					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sí	14	35,0	35,0	35,0
	No	26	65,0	65,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Tabla 5. Presencia de asimetría facial del lado izquierdo de la mandíbula.

Examen extraoral = Cara (asimetría del lado izquierdo de la mandíbula)					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sí	4	10,0	10,0	10,0
	No	36	90,0	90,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Se puede observar como hallazgo clínico encontrado la presencia de una lesión denominada callo de violinista, el cual se

ve representado por el 45% de la muestra, correspondiente con 18 pacientes (Tabla 6).

Tabla 6. Presencia de callo de violinista en los músicos examinados.

Examen extraoral = Cuello					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin Lesión aparente	22	55,0	55,0	55,0
	Callo de violinista	18	45,0	45,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

DISCUSIÓN

Los músicos ejecutantes de instrumentos de cuerda como violín y viola sufren de desórdenes temporomandibulares, dentarios y dermatológicos en el sistema estomatognático, así como lo describen Wanderley y cols. (6), Salinas (7) y Yeo y cols. (9) quienes afirman, además, que estas alteraciones están asociadas a diferentes factores, especialmente microtrauma y estrés emocional durante la ejecución de dichos instrumentos. Los resultados se agruparon en función del tiempo que tienen los violinistas y violistas tocando el instrumento, el cual en promedio fue de 6,72 años entre los grupos infantil y juvenil. Estos resultados son

similares con los estudios realizados por Kovero y cols. (10, 11,12), Bravo y cols. (13), Hirsch y cols. (14) y Blum y cols. (15) quienes tomaron también como población de estudio los grupos infantil y juvenil con más de 5 años de práctica, además de los grupos de iniciación y profesional. Sin embargo, estos últimos analizaron sólo un grupo de músicos a la vez. En cuanto a la duración de ensayos, se encontró un promedio de 22 horas a la semana (total de la sumatoria de horas de ensayo diarias tanto institucionales como personales), es decir, más de 3 horas al día. Esto es similar a lo encontrado por Kovero y cols. (10, 11,16) y Herman (17) quienes definen que 3 o más horas de ensayo diarias es una práctica excesiva, lo cual



puede ser un factor predisponente y desencadenante de alteraciones en el sistema estomatognático. Por otro lado, se pudo determinar que, durante los ensayos o conciertos, estos músicos en su mayoría usan mentonera. Es importante mencionar que no se encontró evidencia de estudios en los que los músicos usen este dispositivo. Sin embargo, Peachey y cols. (18) refieren en su investigación el uso de un trozo de tela suave entre el cuello y el instrumento, con el fin de evitar la fricción que se produce entre ambos y prevenir futuras lesiones. En relación con el dolor referido por los pacientes se encontró: dolor leve a la palpación de los músculos masticatorios, dentro de los cuales los más afectados fueron el cuerpo del masetero, la región mandibular posterior, el pterigoideo lateral y tendón del temporal (todos del lado izquierdo de la cara); dolor en los músculos posteriores del cuello y esternocleidomastoideo del lado izquierdo, resultados semejantes a lo estudiado por Kovero y Kononen (10,16), Steinmetz y cols. (19) y Zimmers y cols.

(20). Esto difiere de lo encontrado por Koh y cols. (21), Steinmetz y cols. (22), Blum y cols. (23) y Bryant (24) quienes reportan además la presencia de dolor en los músculos trapecio, inserción del temporal, músculos faciales y músculos de los miembros superiores. Continuando con el dolor específicamente en la ATM, los pacientes manifestaron sentirlo durante los movimientos de máxima apertura y máxima lateralidad derecha, así como al masticar, concordando con lo hallado por Kovero y Kononen (10,16), Rodríguez y cols. (25), Bravo y cols. (13), Steinmetz y cols. (22), Herman (17) y Zimmers y cols. (20) quienes afirman que los violinistas sufren dolor en la zona de la ATM derecha durante estos movimientos, producto de la fuerza ejercida para mantener el instrumento en su posición durante la práctica. Respecto al ruido articular, se encontró con un porcentaje mayor clic y crépitus marcado durante los movimientos de apertura y cierre (predominante al abrir la boca) principalmente en la ATM izquierda. Similar a los hallazgos de



Kovero y Kononen (16), Rodríguez y cols. (25) y Bryant (24). Estos autores concluyen que la ejecución del violín es un factor asociado a los desórdenes temporomandibulares. En lo atinente a los movimientos mandibulares se evidenció desviación de la mandíbula de la derecha hacia la izquierda durante los movimientos de cierre, así como también una disminución de la apertura (42,57mm). A diferencia de lo hallado por Kovero y Kononen (16) y Hirsch y cols. (14) quienes describen como alteraciones principales la desviación de la mandíbula hacia la derecha en el movimiento de máxima apertura. Concordando con lo descrito por Herman (26), se encontró que más de la mitad de la muestra sufre de bruxismo durante la ejecución del instrumento; clínicamente se pudo observar la presencia de atrición en dientes anterosuperiores e inferiores. Por otro lado, Rodríguez y cols. (25,27) determinaron que existe una estrecha relación entre los violinistas y la aparición de hábitos parafuncionales, concluyendo que la práctica del violín

puede ser un factor predisponente para la aparición de signos y síntomas de bruxismo. Como hallazgos clínicos se mencionan: la hipertrofia de los músculos maseteros encontrada en menos de la mitad de la muestra estudiada. Sin embargo, no se encontraron estudios referentes a esta alteración; la asimetría facial del lado izquierdo de la cara, a diferencia de Kovero y cols. (11) quienes encontraron cara más alargada, especialmente en el lado derecho de la misma y en la rama mandibular, producto de la actividad muscular producida en ese lado para equilibrar la carga causada por el violín a la izquierda. Y, el callo de violinista encontrado en más de la mitad de los músicos (más de 6 años de ejecución) quienes creen que esta lesión afecta su apariencia facial, el cual es definido por Herman (17) como una placa liquenoide, lesión dermatológica que puede ser hiperpigmentada o eritematosa, con pápulas inflamatorias y formación de cicatrices en los casos severos. A diferencia de Blum y cols. (15) y Peachey



y cols. (18) los cuales denominan a esta placa liquenoide, “cuello del violinista”. Por último, Bravo y cols. (13) la definen como dermatitis por contacto. Finalmente, se encontró mayor evidencia de proinclinación dentaria en los incisivos superiores e inferiores, así como retroinclinación. Al igual como lo reportan Kovero y cols. (11,12) quienes manifiestan que éste es el resultado de la actividad muscular entre la lengua y los labios, y la

CONCLUSIÓN

El propósito de esta investigación fue describir las características clínicas del sistema estomatognático de músicos ejecutantes de violín y viola, pertenecientes a la Fundación Orquestas Sinfónicas y Coros Juveniles e Infantiles del estado Mérida, Venezuela. En base a los resultados, se puede concluir que:

- Los músicos ejecutantes de violín y viola presentan alteraciones en el sistema estomatognático como: óseas, musculares, dentarias y dermatológicas, las cuales se acentúan en función de las horas de ensayo

presión del violín hacia el mentón. Aunque hay hallazgos importantes, esta investigación tuvo algunas limitaciones como lo fue el difícil acceso a toda la población de violinistas y violistas en especial a aquellos de mayor trayectoria, esto debido a la disposición de su tiempo, giras y conciertos. Por lo que sería conveniente ampliar la muestra (espacio geográfico) y/o el tiempo de recolección de datos.

que dedican a la práctica del instrumento (más de 3 horas diarias).

- Estas alteraciones son más evidentes en los violinistas y violistas que tienen más de 6 años ejecutando el instrumento. Siendo importante resaltar que a partir de los 5 años de práctica existen menor cantidad de lesiones.

- Durante el examen clínico se determinó que los músicos presentan con mayor frecuencia sonidos articulares en la ATM izquierda de tipo clic, dolor articular en la apertura y máxima lateralidad



derecha y dolor a la palpación de los músculos masticatorios y del cuello.

- La mayoría de estos músicos presentan hábitos parafuncionales como bruxismo durante los ensayos y conciertos, siendo quizás la causa de dolor articular y muscular, además de la presión ejercida por el músico para mantener el instrumento en la posición adecuada. Este hábito podría estar asociado al estrés de los músicos durante la búsqueda de la perfección técnica al momento de tocar piezas complejas.

- El callo de violinista, como hallazgo clínico dermatológico, aparece mayormente en los violinistas y violistas con más de 6 años de práctica, como consecuencia de la fricción ejercida por el instrumento sobre esta zona de la piel, la transpiración y poca higiene del instrumentista y, alergia a algunos tipos de madera (del instrumento). No obstante, esta lesión es de interés odontológico ya que puede estar relacionada a enfermedades como: linfadenopatías

cervicales (asociadas a malignidad) y enfermedades de las glándulas salivales mayores.

- Finalmente, comparando esta investigación con estudios previos, se puede afirmar que estas alteraciones pueden estar relacionadas con una postura inadecuada, la cual puede ser un factor predisponente de dolores musculares principalmente en la zona posterior del cuello y miembros superiores (brazo y hombro izquierdo).

RECOMENDACIONES

Es recomendable sugerirles a los violinistas y violistas lo siguiente:

- Usar aditamentos como la mentonera y hombrera acordes con su edad y fisonomía. Con el fin de evitar la aparición o disminuir la presencia de desórdenes temporomandibulares y dolores de cuello.



- Para disminuir la incidencia del callo de violinista es recomendable el uso de las mentoneras con un material más suave o en su defecto un trozo de tela. En el caso de los hombres, pueden dejarse crecer la barba, lo que evita la irritación de los folículos y con ello la aparición del callo.

- Con respecto al bruxismo encontrado en esta investigación, se recomienda el uso de férulas oclusales durante la práctica del instrumento para disminuir las cargas ejercidas durante la misma y evitar el desgaste de sus estructuras dentarias. Así como, masticar goma de mascar luego de los ensayos para contribuir a la relajación de los músculos y manejo de estrés y ansiedad.

- Se recomienda una postura adecuada al momento de los ensayos y conciertos, lo que incluya descansos y menos horas de ensayo, con la finalidad de disminuir el dolor en sus músculos y demás estructuras del cuerpo.

- Es conveniente educar a la población de músicos sobre las alteraciones que pueden sufrir a lo largo de su profesión,

con el fin de que tomen conciencia acerca de las repercusiones que produce dicha profesión en su salud.

Por otro lado, considerando que a nivel nacional son pocos los estudios encontrados sobre las características clínicas del sistema estomatognático en músicos ejecutantes de violín y viola, se recomienda:

- Abrir nuevas líneas de investigación que determinen la relación de estas alteraciones con los años de ejecución del instrumento, las horas de ensayo y la postura al momento del mismo.

- La inclusión de variables en cuanto al uso de la mentonera y hombrera en estudios previos con la finalidad de determinar si existen diferencias significativas al usarlo o no.

- Finalmente, se recomienda realizar estudios en asociación de variables donde se involucren entrevistas en profundidad.

REFERENCIAS



- 1.- González, MC. El aparato bucal y su relación con las regiones de la cara: desarrollo, estructura y función. 3a. ed. Caracas: Universidad Central de Venezuela; 2004.
- 2.- Eley MB, Soory M, Manson JD. Periodoncia. 6.^a ed. España: Elsevier; 2011.
- 3.- Scribd.com [página de Internet]. Perú; 2009c [citado 13 Nov 2012]. Disponible en:
<http://es.scribd.com/doc/14093244/Sistema-estomatognaticoFernandoSalcedo>
- 4.- Beszkin M, Losoviz E, Zielinsky L. El Sistema Estomatognático: un sistema complejo. Rev Ateneo Argent Odontol. [serie en Internet]. Ene 2005 [citado 13 Nov 2012];XLIV(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.ateneo-odontologia.org.ar/revista/xliv01/articulo4.pdf>
- 5.- Martínez M, Mambie M.. Casos Clínicos: Perforación del disco de la Articulación Temporomandibular. Acta Odontol Venez. [serie en Internet]. 1997 [citado 13 Nov 2012];35(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en:
http://www.actaodontologica.com/ediciones/1997/2/perforacion_disco_articulacion.asp
- 6.- Wanderley F, Mussolino A, Díaz K. Alteraciones posturales y su repercusión en el Sistema Estomatognático. Acta Odontol Venez. [serie en Internet]. 2008 [citado 13 Nov 2012];46(4):[aprox. 7 p.]. Disponible en:
http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/4/alteraciones_posturales_repercusion_sistema_estomatognatico.asp
- 7.- Salinas J. Patología Funcional del Sistema Estomatognático en Músicos Instrumentistas. Rev HCUCH. [serie en Internet]. 2002 [citado 13 Nov 2012]. [aprox. 8 p.]. Disponible en:
http://docencia.med.uchile.cl/smg/VERSION2008/ARTICULO_JCSALINAS2000.pdf
- 8.- Canales F, Alvarado E, Pineda E. Metodología de la Investigación: Manual para el desarrollo del personal de salud. 4.^a ed. Venezuela: Limusa, S.A; 2002.



- 9.- Yeo D, Pham T, Baker J, Porter S. Specific orofacial problems experienced by musicians. Aust Dent J. [serial on the Internet]. 2002 Mar [cited 2012 Nov 16];47(1):[about 11 p.]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1834-7819.2002.tb00296.x/pdf>
- 10.- Kovero O, Kononen M. Signs and symptoms of Temporomandibular disorders in adolescent violin players [abstract]. Acta Odontol Scand. [serial on the Internet]. 1996 Aug [cited 2012 Nov 16];54(4):[about 4 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8876740>
- 11.- Kovero O, Kononen M, Pirinen S. The effect of violin playing on the bony facial structures in adolescents. Eur J Orthod. [serial on the Internet] 1997 Aug [cited 2012 Nov 16];19(4):[about 4 p.]. Available from: <http://ejo.oxfordjournals.org/content/eortho/19/4/369.full.pdf>
- 12.- Kovero O, Kononen M, Pirinen S. The effect of profesional violin and viola playing on the bony facial structures. Eur J Orthod. [serial on the Internet]. 1997 Aug [cited 2012 Nov 16];19(4):[about 7 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9071044>
- 13.- Bravo H, Paredes M, Rodríguez A, Segnini A. Alteraciones por Instrumentos de Orquesta en Músicos del Estado Anzoátegui [resumen]. J Dent Res. [serie en Internet]. Nov 2009 [citado 17 Nov 2012];[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://iadr.confex.com/iadr/venez09/preliminaryprogram/abstract_126752.htm
- 14.- Hirsch J, McCall W, Bishop B. Jaw dysfunction in viola and violin players [abstract]. J Am Dent Assoc. [serial on the Internet]. 1982 Jun [cited 2014 Sept 8];104(6):[about 2 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6954191>
- 15.- Blum J, Gunter R. Violinists and violists with masses under the left side angle of the jaw know as fiddler neck [abstract]. Med Probl Perform Art. [serial on the Internet]. 1990 Dec [cited 2014 Sept 8];5(4): [about 5 p.]. Available from:



<http://scianmed.com/mppa/journalviewer.aspx?issue=1134&article=1357>

16.- Kovero O, Kononen M. Signs and symptoms of temporomandibular disorders and radiologically observed abnormalities in the condyles of the temporomandibular joints of professional violin and viola players [abstract]. Acta Odontol Scand. [serial on the Internet]. 1995 Apr [cited 2012 Nov 15];53(2):[about 4 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/761078>

17.- Herman E. Orthodontic aspect of musical instrument selection [abstract]. Am J Orthod. [serial on the Internet]. 1974 May [cited 2014 Sept 8];65(5): [about 11 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4524316>

18.- Peachey R, Matthews C. Fiddler' Neck [abstract]. Br. J Dermatol. [serial on the Internet]. 1978 Jun [cited 2014 Sept 8];98 (6):[about 2 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/150281>

19.- Steinmetz A, Ridder P, Reichelt A. Craniomandibular Dysfunction and Violin Playing: Prevalence and the Influence of Oral Splints on Head and Neck Muscles in Violinists [abstract]. Med Probl Perform Art. [serial on the Internet]. 2006 Dec [cited 2012 Nov 16];21(4): [about 2 p.]. Available from:

<http://www.sciandmed.com/mppa/journalviewer.aspx?issue=1169&article=1684>

20.- Zimmers P, Gobetti J. Head and neck lesions commonly found in musicians [abstracts]. J Am Dent Assoc. [serial on the Internet]. 1994 Nov [cited 2014 Sept 8];125(11):[about 10 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7963100>

21.- Koh J, Lee S, Kim Y, Kim I, Kwon S, Park S, Kim M, Kim S, Park K, Kim H, Song J. The Prevalence of Playing-Related Musculoskeletal Disorders of Music College Freshmen Playing String Instruments [abstract]. Korean J Occup Environ Med. [serial on the Internet]. 2006 Sept [cited 2012 Nov 16];18(3): [about 10



p.]. Available from:

<http://www.koreamed.org/SearchBasic.php?RID=0022kjoem/2006.18.3.189&DT=1#VOID>

22.- Steinmetz A, Ridder P, Methfessel G, Muche B. Professional musicians with craniomandibular dysfunctions treated with oral splints. *Cranio*. 2009 Oct;27(4):1-11.

23.- Blum J, Jurgen A. Ergonomic consideration in Violists Left Shoulder Pain [abstract]. *Med Probl Perform Art*. [serial on the Internet]. 1994 Mar [cited 2014 Sept 8]; 9(1):[about 2 p.]. Available from:

<http://scianmed.com/mppa/journalviewer.aspx?issue=1121&article=1251>

24.- Bryant G. Myofascial pain dysfunction and viola playing [abstract]. *Br Dent J*. [serial on the Internet]. 1989 May 6 [cited 2014Sept 8];166(9):[about 2 p.]. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2713183>

25.- Rodríguez F, Sáez M, Bermejo A. Prevalence of temporomandibular

disorder-related findings in violinists compared with control subjects [abstract]. *Oral Surg Oral Med Oral Patol Oral Radiol*. [serial on the Internet]. 2009 Aug 29 [cited 2012 Nov 16];109(1): [about 2 p.]. Available from:

[http://www.oooojournal.net/article/S1079-2104\(09\)00676-3/pdf](http://www.oooojournal.net/article/S1079-2104(09)00676-3/pdf)

26.- Herman E. Dental considerations in the playing of musicals instruments [abstract]. *J Am Dent Assoc*. [serial on the Internet]. 1974 Sep [cited 2014 Sept 8];89(3):[about 2 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4528504>

27.- Rodríguez F, Sáez M, Bermejo A. Bruxism Related to Violin Playing [abstract]. *Med Probl Perform Art*. [serial on the Internet]. 2008 Mar [cited 2012 Nov 16];23(1):[about 2 p.]. Available from: <http://sciandmed.com/mppa/journalviewer.aspx?issue=1175&article=1734>



**PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS EN TERCEROS MOLARES
MANDIBULARES RETENIDOS CON IMAGEN RADIOLÚCIDA ASOCIADA EN
PACIENTES DEL POSTGRADO DE CIRUGÍA BUCAL DE LA UNIVERSIDAD
CENTRAL DE VENEZUELA (2010-2019)¹**

Amanda Berasmo¹, Jadwiga Sánchez², Mariana Villarroel.³

- 1. Cirugía Bucal, ambos en la Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.**
- 2. Catedra de Radiología. Cirugía Bucal, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.**
- 3. Patología Bucal y Maxilofacial la Facultad de Odontología.**

CORRESPONDENCIA: Instituto de Investigaciones Odontológicas. Piso 9. Ciudad Universitaria Los Chaguáramos. Caracas Venezuela 1060

E-MAIL: reportesvillarroel@gmail.com.

RESUMEN

Los terceros molares retenidos pudieran presentar degeneración quística o tumoral, de allí que frecuentemente se indique su extracción. Radiográficamente, se puede evidenciar una imagen radiolúcida asociada, que también es frecuentemente observable en condiciones fisiológicas, que corresponde al capuchón pericoronario hiperplásico. Para obtener un

¹ Este artículo muestra los resultados del Trabajo Especial de Grado presentado para Optar al Título de Especialista en Cirugía Bucal en el Postgrado de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.



diagnóstico definitivo de la lesión es necesaria una interpretación clínica y radiográfica. El examen histopatológico es esencial. Determinar la prevalencia de patologías en terceros molares mandibulares retenidos con imagen radiolúcida asociada. Estudio, transversal y descriptivo obtenido de los datos de muestras asociadas con tercer molar mandibular retenido estudiados en el postgrado de cirugía bucal UCV y analizados en el Laboratorio Central de Histopatología Bucal “Dr. Pedro Tinoco Santaella” en el periodo 2010-2019. Variables estudiadas género, edad, fenotipo étnico, tipo de patología, diente afectado, sintomatología asociada y concordancia entre el diagnóstico presuntivo y el definitivo. 69 casos mostraron lesiones radiolúcidas asociadas (1,6%) del total de 4067 casos. En cuanto al género la muestra fue distribuida en 40 hombres (58%) y 29 mujeres (42%) La edad osciló entre los 12 y 68 años con una media de $30,58 \pm 14,462$ años. La mayoría de los pacientes fueron de raza mestiza (63,8%), eran blancos (26,1%) y (10,1%) negros. La lesión más frecuente fue el quiste dentígero (24 casos), seguido del ameloblastoma (16 casos), el folículo hiperplásico (10 casos) y el queratoquiste odontogénico (9 casos). 34 de las lesiones fueron en molar izquierdo (49,3%), 26 casos (37,7%) fueron del molar derecho y 9 casos fueron bilaterales (13%). El 49,3% de los casos estaban asintomáticos, sin embargo, el dolor, aumento de volumen o combinación de éstos con exudados purulentos fueron los síntomas más frecuentes. El porcentaje de concordancia del diagnóstico provisional y el definitivo fue del 42,02%. Todas las lesiones fueron confundidas, al menos en un caso, con otra entidad. La prevalencia de lesiones asociadas a terceros molares mandibulares retenidos es baja; sin embargo, pueden encontrarse desde folículos hiperplásicos hasta tumores destructivos, por lo cual es necesario su tratamiento quirúrgico y consecuente estudio histopatológico.

Palabras clave prevalencia de lesiones radiolúcidas, tercer molar mandibular retenido, patologías asociadas, estudio histopatológico.



PREVALENCE OF PATHOLOGIES IN RETAINED MANDIBULAR THIRD MOLARS WITH ASSOCIATED RADIOLUCENT IMAGE IN PATIENTS OF THE POSTGRADUATE COURSE IN ORAL SURGERY AT THE CENTRAL UNIVERSITY OF VENEZUELA (2010-2019)

ABSTRACT

Third molars retained may present cystic or tumor degeneration, hence often indicated extraction. Radiographically an associated radiolucidal image, which is also frequently observable under physiological conditions, which corresponds to the hyperplastic pericorony cap can be seen. A clinical and radiographic interpretation is required to obtain a definitive diagnosis of the injury. Histopathological examination is essential. To determine the prevalence of pathologies in third mandibular molars retained with associated radiolucidal imaging. cross-cutting, and descriptive study obtained from sample data associated with retained third mandibular molar studied in the postgraduate UCV Oral Surgery and analyzed at the Central Laboratory of Oral Histopathology "Dr. Pedro Tinoco Santaella" in the period 2010-2019. Studied variables gender, age, ethnic phenotype, type of pathology, affected tooth, associated symptomatology and concordance between the presumptive and definitive diagnosis. 69 cases showed associated radiolucidal lesions (1,6%) of the 4067 cases. In terms of gender the sample was distributed in 40 men (58%) and 29 women (42%) The age ranged from 12 to 68 years with an average of. $30,58 \pm 14,462$ years. Most patients were mixed-race (63,8%), they were white (26,1%) and (10,1%) Black. The most common injury was the denteger's cyst (24 cases), followed by ameloblastoma (16 cases), hyperplastic follicle (10 cases) and odontogenic keratocyst (9 cases). 34 of the lesions were in left molar (49,3%), 26 cases (37,7%) were of the right molar and 9 cases were bilateral (13%). 49.3% of cases were asymptomatic, however, pain, increased volume or combination of these with purulent exudates were the most common symptoms. The



concordance rate of the provisional diagnosis and the definitive was 42,02%. All injuries were confused, at least in one case, with another entity. The prevalence of lesions associated with third retained mandibular molars is low, however, they can be found from hyperplastic follicles to destructive tumors, so it is necessary to treat them surgically and consistently study Histopathological.

KEYWORDS Prevalence of radiolucid lesions, third mandibular molar retained, associated pathologies, histopathological study.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de dientes retenidos varía entre diferentes poblaciones según el grupo de edad, método de evaluación y diversidad dentro de la muestra (1). Los terceros molares mandibulares son los dientes que presentan el más alto porcentaje de retención, representan el 98% de todos los dientes afectados y su extirpación quirúrgica es la intervención que con mayor frecuencia efectúan los cirujanos bucales y maxilofaciales (2).

La retención del tercer molar ocurre entre un 18% y un 32% de la población, con tasas de retención hasta del 40%, con

mayor frecuencia se da en los terceros molares inferiores, seguidos por los terceros molares superiores, caninos superiores y premolares inferiores (1-6).

La principal indicación para la extracción de los terceros molares retenidos es la posibilidad de degeneración quística o tumoral, existe un consenso de que los terceros molares con evidencia de agrandamiento folicular y síntomas clínicos graves deben ser considerados para la extracción y los tejidos blandos asociados se deben someter a un examen microscópico, pero no hay acuerdo unánime sobre la extracción profiláctica de los mismos.



Los quistes o tumores en su mayoría pueden ser benignos, pero a pesar de eso, pueden llegar a ser muy agresivos, esto implicaría posteriormente algún tipo de procedimiento más radical y agresivo, considerando la localización y extensión de la lesión, por tanto, en muchos casos se ha sugerido la extracción temprana del tercer molar (4,5,7,8-15).

Hay controversia respecto a la extracción de dientes retenidos, especialmente terceros molares. Los terceros molares que presentan medidas de espacios pericoronarios menores a 2,5 mm (medidos en radiografías panorámicas), éstos raramente presentan cambios histopatológicos, por otro lado, también hay evidencia de la presencia de estos cambios en espacios foliculares menores a esta medida (4,5,16-18). Una interpretación radiográfica de un espacio pericoronario como normal o patológico es difícil, lo que hace necesario el estudio histológico complementario (19).

Hay publicaciones numerosas de estudios radiográficos sobre la prevalencia de quistes y tumores asociados con terceros molares mandibulares retenidos, sin embargo, hay pocos estudios que incluyen el diagnóstico histológico de la lesión (19-24). Uno de los principales problemas en la práctica odontológica quirúrgica bucal y maxilofacial es el diagnóstico diferencial de las lesiones radiolúcidas ya que muchas de estas entidades comparten características radiográficas similares, incluyendo la presentación en asociación con un diente retenido; a pesar de sus características radiográficas similares, la terapéutica utilizada para las diferentes entidades puede variar considerablemente, por esa razón es de suma importancia hacer el diagnóstico diferencial entre ellas para determinar el tratamiento quirúrgico más apropiado y seguimiento del caso (10,25,26). El estudio histopatológico sigue siendo la forma más segura para obtener el diagnóstico definitivo de una lesión odontogénica asociada con un molar retenido (23-25).



Los quistes odontogénicos que se describen con mayor frecuencia asociados al tercer molar mandibular retenido son el quiste dentígero y el queratoquiste odontogénico, mientras que el tumor odontogénico más común asociado es el ameloblastoma (5,23,24,26).

El Postgrado de Cirugía Bucal de la Universidad Central de Venezuela (UCV) es un centro de referencia nacional para la atención de pacientes con requerimientos de exodoncias que en su mayoría son terceros molares. La importancia de este estudio radica en que mediante la evaluación retrospectiva del perfil epidemiológico de los pacientes atendidos podremos obtener una estadística actualizada en relación con la prevalencia de las distintas patologías en terceros molares mandibulares retenidos con imágenes radiolúcidas asociadas; es por esto que el presente estudio tiene como objetivo general determinar la prevalencia de patologías diagnosticadas histopatológicamente en terceros molares

mandibulares retenidos con imágenes radiolúcidas asociadas, en pacientes del postgrado de cirugía bucal de la Facultad de Odontología de la UCV, período 2010-2019. Además, conocer el perfil epidemiológico de los pacientes estudiados en relación al género, edad, fenotipo étnico, tipo de patología, diente afectado, sintomatología asociada y concordancia entre el diagnóstico presuntivo y el definitivo.

1. Metodología

Estudio, transversal y descriptivo de las historias clínicas de los pacientes del postgrado de Cirugía Bucal UCV en el periodo comprendido entre los años 2010 y 2019, que fueron analizadas en el Laboratorio Central de Histopatología Bucal “Dr. Pedro Tinoco Santaella” de la UCV, con diagnóstico de tercer molar retenido asociado a imagen radiolúcida.

Se revisaron todas las historias clínicas, las fichas de solicitud de estudio histopatológico e informe anatomopatológicos de resultados



obtenidos tras el procesado de las muestras de tejido obtenido de uno o más terceros molares mandibulares retenidos con imagen radiolúcida asociada provenientes de las historias clínicas del Postgrado de Cirugía Bucal.

De la ficha de solicitud de análisis histopatológico se registró: la edad, el género, el fenotipo étnico, el número del diente retenido, la sintomatología asociada, el año de admisión de la muestra, el diagnóstico presuntivo. Del informe anatomopatológico se registró el diagnóstico histopatológico definitivo.

Sólo fueron incluidos los casos en los que el diagnóstico histológico fue concluyente, se excluyeron del estudio las fichas o informes que no suministraran los datos clínicos y epidemiológicos completos o estudios que no pudieron ser diagnosticados debido a muestra insuficiente del tejido.

Los datos fueron analizados mediante estadística descriptiva. Para las variables cuantitativas fueron expresadas en rangos

y medias \pm desviación estándar. Las variables cualitativas fueron expresadas en porcentajes.

La realización de este estudio fue aprobada por el comité institucional de Bioética de la UCV (aprobación CB-096-2019). También, se obtuvo la autorización de la Coordinación de Postgrado de Cirugía Bucal y la Dirección del Laboratorio Central de Histopatología Bucal “Dr. Pedro Tinoco Santaella” de la Facultad de Odontología UCV.

RESULTADOS

Se revisaron 4067 casos de terceros molares retenidos, 69 de ellos mostraron lesiones radiolúcidas asociadas, lo cual constituye el 1,6 % del total.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL GÉNERO Y EDAD

La población estuvo distribuida en 40 hombres y 29 mujeres (58% y 42%, respectivamente). Más hombres mostraron patologías asociadas a los terceros molares mandibulares retenidos.

La edad de la población de estudio estuvo comprendida entre los 12 y 68 años con una media de $30,58 \pm 14,462$ años. Cuando las medias de edad se compararon según el género (figura 1), los hombres fueron afectados a mayores edades (masculino $34,82 \pm 15,47$ años y femenino $24,72 \pm 11,15$ años).

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL FENOTIPO ÉTNICO

44 de los pacientes fueron de raza mestiza (63,8%), 18 de raza blanca (26,1%) y, finalmente, 7 de la negra (10,1%). La misma distribución se observó cuando se analizó la raza según el género (tabla 1).

Tabla 1. Distribución según género y afinidad étnica

Género	Afinidad étnica			Total
	Mestiza	Negra	Blanca	
Masculino	25	5	10	40
Femenino	19	2	8	29
Total	44	7	18	69

En la Tabla 2 se puede observar el tipo de lesiones diagnosticadas en los molares retenidos, y la distribución, la lesión más frecuente fue el quiste dentígero con (24 casos que representa un 34,8%), seguido del ameloblastoma con (16 casos que representa un 23,2%), el folículo

hiperplásico con (10 casos que representa un 14,5%) el queratoquiste odontogénico con (9 casos que representa un 13%) los folículos hiperplásicos fueron más frecuentes en mujeres y los quistes dentígeros se distribuyeron por igual entre ambos géneros (tabla 2).

Tabla 2. Patologías asociadas a terceros molares mandibulares retenidos

Diagnóstico definitivo	Género		Total	%
	Masculino	Femenino		
Queratoquiste odontogénico	6	3	9	13
Ameloblastoma	11	5	16	23,2
Folículo hiperplásico	3	7	10	14,5
Quiste dentígero	12	12	24	34,8
Quiste paradental	3	2	5	7,2
TOEC	1	0	1	1,4
Quiste odontogénico ortoqueratinizado	2	0	2	2,9
Quiste óseo simple	1	0	1	1,4
Quiste odontogénico glandular	1	0	1	1,4
Total	40	29	69	100

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL DIENTE AFECTADO

La mayoría de las lesiones fueron izquierdas (34 casos, que representan el 49,3%). El diente 48 estuvo afectado en 26 casos (37,7%) y 9 casos fueron bilaterales (13%).

SINTOMATOLOGÍA EN PATOLOGÍAS EN TERCEROS MOLARES MANDIBULARES RETENIDOS CON IMÁGENES RADIOLÚCIDAS ASOCIADAS

Casi la mitad de los casos (n = 34) fueron asintomáticos (49,3%). La combinación de dolor, aumento de volumen y exudados purulentos fueron los síntomas más frecuentes (tabla 3). La variabilidad de síntomas según el diagnóstico definitivo puede observarse en la tabla 4. Tanto los quistes, como los tumores produjeron distintos síntomas en cada paciente, sin distinción por la naturaleza de la lesión.

Tabla 3. Sintomatología asociada a terceros molares retenidos con lesión

Sintomatología	Frecuencia	Porcentaje (%)
Asintomático	34	49,3
Aumento de volumen	12	17,4
Dolor	9	13,0
Exudado purulento	1	1,4
Varios combinados	12	17,4
Movilidad dentaria	1	1,4
Total	69	100

Tabla 4. Sintomatología según el diagnóstico histopatológico

		Sintomatología asociada						Total
		asintomático	aumento de volumen	dolor	exudado purulento	varios	movilidad dentaria	
Diagnóstico definitivo	Queratoquiste odontogénico	6	1	1	0	1	0	9
	Ameloblastoma	3	9	0	0	4	0	16
	Folículo hiperplásico	9	0	1	0	0	0	10
	Quiste dentigero	10	2	6	1	5	0	24
	Quiste paradental	4	0	0	0	1	0	5
	TOEC	0	0	0	0	0	1	1
	Quiste odontogénico ortoqueratinizado	1	0	0	0	1	0	2
	Quiste óseo simple	1	0	0	0	0	0	1
	Quiste odontogénico glandular	0	0	1	0	0	0	1
Total		34	12	9	1	12	1	69

CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO Y EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El porcentaje de concordancia entre el diagnóstico provisional y el definitivo fue

del 42,02%. La tabla 5 muestra la tabla comparativa según el tipo de diagnóstico. Todas las lesiones fueron confundidas, en al menos un caso, con otra entidad.

Tabla 5. Concordancia entre los diagnósticos provisionales y los definitivos

		Diagnóstico provisional							Total
		sin diagnóstico	Queratoquiste odontogénico	Ameloblastoma	Folículo hiperplásico	Quiste dentigero	Fibroma ameloblástico	Quiste óseo simple	
Diagnóstico definitivo	Queratoquiste odontogénico	0	7	1	0	1	0	0	9
	Ameloblastoma	0	1	11	0	4	0	0	16
	Folículo hiperplásico	1	0	0	7	1	1	0	10
	Quiste dentigero	0	2	2	4	16	0	0	24
	Quiste paradental	0	0	0	3	2	0	0	5
	TOEC	0	0	1	0	0	0	0	1
	Quiste odontogénico ortoqueratinizado	0	1	0	0	1	0	0	2
	Quiste óseo simple	0	0	0	0	0	0	1	1
	Quiste odontogénico glandular	1	0	0	0	0	0	0	1
Total		2	11	15	14	25	1	1	69

DISCUSIÓN

Después de la formación del esmalte, la corona del diente está rodeada por el epitelio reducido del esmalte y el saco folicular, que pueden ser el origen de varias alteraciones después de la odontogénesis. (3,4,27) Los molares no erupcionados, especialmente los molares inferiores, se deben observar y si es necesario se deben eliminar. En el tercer molar retenido que se deja intacto en la mandíbula, el folículo puede sufrir degeneración quística y en algunos casos se puede convertir en un tumor odontogénico, inclusive maligno (28-33).

Las imágenes radiolúcidas asociadas a terceros molares mandibulares retenidos

se presentan comúnmente en la práctica odontológica. Curran *et al.* (24) observaron que las muestras de biopsia asociadas con la corona de un diente impactado representaron el 7,6 % del número total de 2 646 casos, en nuestro estudio la prevalencia de lesiones asociadas a terceros molares fue de 1,6% de una población de 4067 casos de terceros molares retenidos. Una de las posibles razones de la mayor frecuencia en el estudio referido de Curran *et al.* (24) puede estar relacionada con el hecho de que el 67,1% de los especímenes de tejido representaban el folículo dental, esto sugiere que se debe realizar la evaluación de todos los tejidos asociados al tercer



molar, independientemente de la presencia de una lesión visible radiográficamente.

El tejido pericoronar, asociado con un diente retenido, no siempre es sometido a un examen histológico, actualmente no existe un protocolo universalmente aceptado con respecto al examen histopatológico de rutina asociado con los dientes extraídos (34-36). Esto podría explicar la frecuencia comparativamente baja de los folículos dentales encontrados en nuestro estudio. Por otra parte, es frecuente observar dentro de los estudios publicados resultados contradictorios, lo que podría explicar la falta de consenso entre los cirujanos bucales con respecto a la prevalencia de quistes odontogénicos y tumores relacionados con el tercer molar mandibular retenido. Teniendo en cuenta que nuestro estudio no investigó la prevalencia de otras patologías asociadas (por ejemplo, caries dental, pericoronitis y enfermedades periodontales), la prevalencia total de patologías relacionadas con el tercer molar

mandibular podría ser considerablemente mayor (37-39).

En relación con el género en nuestro estudio más hombres mostraron patologías asociadas a los terceros molares mandibulares retenidos, esto concuerda con estudios realizados por Patil *et al.* (35) donde encontraron que de 134 muestras con cambios quísticos, el 67% fueron del género masculino. Por otra parte, Shin *et al.* (26) encontraron que los pacientes del género masculino exhibieron una alta prevalencia de quistes o tumores comparados con el género femenino (3,29:1). En el estudio de Mohammed M *et al.* (34) la patología odontogénica se diagnosticó en 389 casos (95,6%) con predilección masculina (M: F = 1,8:1). Lamentablemente, no existe explicación aún para esta distribución.

En este estudio la edad de la población de estudio estuvo comprendida entre los 12 y 68 años con una media de $30,58 \pm 14,462$ años. Cuando las medias de edad se compararon según el género los hombres



fueron afectados a mayores edades (masculino $34,82 \pm 15,47$ años y femenino $24,72 \pm 11,15$ años).

Varios estudios encontraron que las lesiones quísticas o neoplásicas asociadas a un diente retenido tienen mayor frecuencia en la segunda tercera y cuarta década de la vida. Mohammed M *et al.* (34) hallaron que el grupo de edad de 11-20 años se vio afectado principalmente. Shin *et al.* (26) encontraron que el grupo de edades de 20 a 29 años fue el que presentó mayor cantidad de casos con patologías. Tambuwala *et al.* (4) encontraron un 50% de cambios patológicos en pacientes con edades entre 30 a 40 años.

Esto también pudiera explicar el hecho de la baja prevalencia de lesiones, pues la extracción de terceros molares se realiza generalmente durante la segunda década de la vida, disminuyendo las posibilidades de formación de lesiones. Esto coincide con el resultado obtenido por Simşek-Kaya *et al.* (8), quienes encontraron que el

80% de los cambios quísticos y el 58,06% de la inflamación ocurrió en pacientes de 20 a 24 años. Se debe tener en cuenta que a medida que aumenta la edad, el riesgo de patología folicular también aumenta, por lo tanto, la edad se puede usar como una indicación para la extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos, evitando así que los cambios celulares iniciales desencadenen en patologías más complejas además de que, a edades menores, existe un menor riesgo de morbilidad quirúrgica (5,7,8).

Interesantemente, en este mismo estudio de Simşek-Kaya *et al.* (8) se observó que todos los cambios patológicos del tercer molar mandibular retenido fueron más frecuentes en las mujeres, lo cual coincide con nuestros hallazgos que los folículos hiperplásicos fueron más comunes en mujeres.

En nuestro estudio la lesión quística más frecuente fue el quiste dentígero seguido del queratoquiste odontogénico y de los tumores odontogénicos el ameloblastoma, siendo nuestros resultados concordantes



con los publicados en la literatura (6,23,25,28,34,40,41).

Los quistes dentígeros y queratoquistes odontogénicos no son lesiones inflamatorias, pero en estudios realizados por Tsukamoto *et al.* (42) mostraron que las radiografías se indican con más frecuencia para los síntomas inflamatorios que por cualquier otra razón en ambos grupos tanto en presencia de quiste dentígero como queratoquiste odontogénico. Aunque en nuestro estudio 34 casos (49,3%) fueron asintomáticos, la sintomatología como dolor o aumento de volumen o la combinación de éstos con exudados purulentos fue comúnmente registrada. Tanto los quistes, como los tumores produjeron distintos síntomas en cada paciente, sin distinción por la naturaleza de la lesión.

Un diente retenido asociado no es un hallazgo radiográfico inusual en el ameloblastoma, sobretodo la variante uniuística (41,43). Algunos casos de ameloblastomas observados en nuestro

estudio fueron completamente asintomáticos, reforzando la importancia del estudio microscópico. En relación a la concordancia entre el diagnóstico presuntivo y el definitivo para efectos del presente trabajo el porcentaje de concordancia entre el diagnóstico provisional fue menor al 50%. Todas las lesiones fueron confundidas, en al menos un caso, con otra entidad. Muchas lesiones odontogénicas comparten características radiográficas similares por lo que una vez más se enfatiza la necesidad de siempre realizar estudio anatomopatológico del tejido extraído.

En este aspecto, la tomografía computarizada (TC) ayuda enormemente en el diagnóstico diferencial, pues permite la visualización tridimensional del hueso cortical y revela la arquitectura ósea interna, es decir, “un panal de abejas” o “burbujas de jabón”, apariencia característica, por ejemplo, para algunos ameloblastomas (41). En las radiografías panorámicas, se puede evaluar la



ubicación de la lesión y extensión en sentido anteroposterior y céfalo caudal, características como unilocularidad o multilocularidad, la presencia de expansión en dos dimensiones, así como la asociación de dientes, el desplazamiento del diente o reabsorción de la raíz (41). En la TC con el algoritmo de hueso, las características evaluadas, además de las examinadas en la radiografía panorámica se puede evaluar el tamaño del tumor, los límites precisos de la lesión y su relación con las estructuras anatómicas adyacentes, la arquitectura ósea interna, la expansión tridimensional y la presencia de perforación de corticales óseas, el contenido de los tumores si es sólido o quístico si se emplean componentes basados en valores de densidad de TC y mejora del contraste (41).

CONCLUSION

Los terceros molares mandibulares retenidos pueden presentar una imagen radiolúcida asociada que pudiera corresponder a diferentes lesiones. En lo

que concierne a la parte clínica, quizás nuestro estudio permita recomendar como parte de un protocolo la realización de rutina de un estudio histopatológico de todos los tejidos asociados al tercer molar, independientemente de la presencia de una lesión visible radiográficamente ya que los cambios histopatológicos en etapas tempranas no son detectables y de ese modo descartar la presencia de cualquier patología ya que el análisis clínico y radiográfico de los folículos dentales no siempre va acorde a los hallazgos histopatológicos y la ausencia de síntomas no necesariamente implica la ausencia de alteraciones.

El abordaje preventivo poco cruento de molares retenidos con imagen radiolúcida asociada contribuiría a evitar cirugías muy invasivas por el diagnóstico tardío de las lesiones radiolúcidas.

Se sugiere la extracción temprana de terceros molares retenidos entre los 15 y 20 años de edad tomando en consideración la maduración y desarrollo dental de cada



paciente. Brindar la información oportuna a los pacientes o familiares involucrados acerca de la posibilidad de desarrollo de las distintas lesiones asociadas a los dientes retenidos especialmente en los terceros molares. El incluir dentro de la historia clínica la extracción y respectivo estudio histopatológico como parte del tratamiento odontológico integral podría tener un impacto positivo en la detección temprana y evitar el desarrollo de patologías foliculares que podrían o no influir física y psicológicamente en la salud de nuestros pacientes.

La realización de estudios epidemiológicos de prevalencia en distintos períodos de tiempo, nos orienta para conocer la presencia de las diferentes lesiones en el tercer molar mandibular retenido con imagen radiolúcida asociada. Aportan los datos necesarios que fortalecen la investigación y permiten realizar comparaciones dentro de las diferentes poblaciones. Y como resultado permiten proponer o establecer la creación

de protocolos de atención aplicados en la prevención o en la terapéutica de las distintas entidades que se puedan presentar de acuerdo a su frecuencia o nivel de complejidad mejorando así el abordaje y tratamiento oportuno de las lesiones.

REFERENCIAS

1. Gay C, Berini A. Tratado de Cirugía Bucal. Madrid: Ediciones Ergón; 1999.
2. Raspall G: Cirugía Oral e Implantología (2ª ed.). Madrid: Médica Panamericana; 2004.
3. Hupp J, Ellis E, Tucker M. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery (6ª ed.). St. Louis: Mosby; 2014.
4. Tambuwala A, Oswal R, Desale R, Oswal N, Mall P, Sayed A. An evaluation of pathologic changes in the follicle of impacted mandibular third molars. J Int Oral Health. 2015;7(4): 58-62.
5. Mello FW, Melo G, Kammer PV, Speight P, Correa Rivero ER. Prevalence of odontogenic cysts and tumors associated with impacted third molars: a



systematic review and metaanalysis. J Craniomaxillofac Surg. 2019;47(6): 996-1002.

6. Kruger E, Thomson W, Konthasinghe P. Third Molars outcomes from age 18 to 26: Findings from a population-based New Zealand longitudinal study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 2001;92(2): 150-5.

7. Ahmad M, Al-Ramil M, Al-Wosaibi A, Mohammed T, Bukhary M. Prevalence of Impacted Teeth and Associated Pathologies – A Radiographic Study, Al Ahsa, Saudi Arabia Population. Egypt. J. Hosp. Med. 2018;70(12): 2130-2136

8. Simşek-Kaya G, Özbek E, Kalkan Y, Yapici G, Dayi E, Demirci T. Soft tissue pathosis associated with asymptomatic impacted lower third molars. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011;16(7): 929-36.

9. Baykul T, Saglam A, Aydın U, Başak K. Incidence of cystic changes in radiographically normal impacted lower third molar follicles. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;99(5): 542-5

10. Lo Muzio L, Mascitti M, Santarelli A, Rubini C, Bambini F, Procaccini M, Bertossi D, Albanese M, Bondi V, Nocini PF. Cystic lesions of the jaws: a retrospective clinicopathologic study of 2030 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2017;124(2): 128-138.

11. Adeyemo WL. Do pathologies associated with impacted lower third molars justify prophylactic removal? A critical review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102 (4):448-52.

12. Polat HB, Ozan F, Kara I, Ozdemir H, Ay S. Prevalence of commonly found pathoses associated with mandibular impacted third molars based on panoramic radiographs in Turkish population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008;105(6): 41-7.

13. Instituto Nacional de Salud. Remoción de terceros molares. Patrocinado por el Instituto Nacional de Investigación Dental. Natl Inst Consensos de salud Dev Conf Summ.1979;2: 65-68.



14. Adelsperger J, Campbell J, Coates D, Summerlin D, Tomich C. Early soft tissue pathosis associated with impacted third molars without pericoronal radiolucency. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89(4): 402-6.
15. Costa F, Viana T, Meneses G, Cavalcante P, Cavalcante R, Nogueira A et al. A clinicoradiographic and pathological study of pericoronal follicles associated to mandibular third molars. *J Craniofac Surg.* 2014;25(3): 283-7.
16. Friedman JW. The prophylactic extraction of third molars: a public health hazard. *Am J Public Health.* 2007;97(9): 1554-1559.
17. Glosser JW, Campbell JH. Pathologic change in soft tissues associated with radiographically 'normal' third molar impactions. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1999;37(4): 259-60.
18. Ghaemina H, Perry J, Nienhuijs M, Toedtling V, Tummers M, Hoppoerrijs T, Van der Sanden W, Mettes T. Surgical removal versus retention for the management of asymptomatic disease-free impacted wisdom teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;31(8): CD003879.
19. Garrocho-Rangel A, Pozos-Guillén A, Noyola-Frías MÁ, Martínez-Rider R, González-Rivas B. Prophylactic Extraction of Third Molars: Evidence-Based Dentistry. *Odovtos-Int J Dent Sc.* 2017;19(3): 10-15.
20. Raudales I. Imágenes diagnósticas conceptos y generalidades. *Rev Fac Cienc. Med.* 2014;11(1): 35-43.
21. Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. *Radiology.* 2008;246(3): 662-74.
22. Saravana GH, Subhashraj K. Cystic changes in dental follicle associated with radiographically normal impacted mandibular third molar. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46(7): 552-3.



23. Helms CA. Fundamentals of skeletal radiology (3^a ed.). Philadelphia: WB Saunders; 2004.
24. Curran AE, Damm DD, Drummond JF. Pathologically significant pericoronar lesions in adults: histopathologic evaluation. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(6): 13-7.
25. Dovigi EA, Kwok EY, Eversole LR, Dovigi AJ. A retrospective study of 51,781 adult oral and maxillofacial biopsies. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(1): 17-22.
26. Shin SM, Choi EJ, Moon SY. Prevalence of pathologies related to impacted mandibular third molars. *Springerplus.* 2016;5(1): 915-9.
27. Vigneswaran AT, Shilpa S. The incidence of cysts and tumors associated with impacted third molars. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015;7(1): 251-4.28.
- Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours. *Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors.* 2017;11(1): 68-77.
29. Rakprasitkul S. Pathologic changes in the pericoronar tissues of unerupted third molars. *Quintessence Int.* 2001;32(8): 633- 638.
30. Ledesma C, Hernandez JC, Garces M. Clinico-pathologic study of odontogenic cysts in a Mexican sample population. *Arch Med Res.* 2000;31(4): 373-376.
31. Jones AV, Craig GT, Franklin CD. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. *J Oral Pathol Med.* 2006;35(8): 500-507.
32. Alling CC, Helfrich JF, Alling RD. Impacted teeth. Philadelphia: WB Saunders Company; 1993.
33. Cimadon N, Silva I, Coelho V, Sant'Ana M, Varvaki P, Gaiger M. Analysis of the proliferative potential of odontogenic epithelial cells of pericoronar follicles. *J Contemp Dent Pract.* 2014;15(6): 761-765.



34. Mohammed M, Mahomed F, Ngwenya S. A survey of pathology specimens associated with impacted teeth over a 21-year period. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2019;24 (5): 571-6.
35. Patil S, Halgatti V, Khandelwal S, Santosh BS, Maheshwari S. Prevalence of cysts and tumors around the retained and unerupted third molars in the Indian population. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2014; 4(2): 82-7.
36. Stathopoulos P, Mezitis M, Kappatos C, Titsinides S, Stylogianni E. Cysts and tumors associated with impacted third molars: is prophylactic removal justified? *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69(2): 405-8.
37. Stella P, Falci S, Oliveira de Medeiros L, Douglas-de-Oliveira D, Goncalves P, Flecha O, Dos Santos C. Impact of mandibular third molar extraction in the second molar periodontal status: A prospective study. *J Indian Soc Periodontol*. 2017;21(4): 285- 290.
38. Venta I, Vehkalahti MM, Huuonen S, Suominen AL: Signs of disease occur in the majority of third molars in an adult population. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2017;46 (12): 1635-1640.
39. Gloria J, Martins C, Armond A, Galvao E, Dos Santos C, Falci S. Third Molar and Their Relationship with Caries on the Distal Surface of Second Molar: A Meta-analysis. *J Maxillofac Oral Surg*. 2018;17: 129 141.
40. Yildirim G, Ataoğlu H, Mihmanli A, Kiziloğlu D, Avunduk MC. Pathologic changes in soft tissues associated with asymptomatic impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;106: 14-8.
41. Philipsen HP, Reichart PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. *Oral Oncol*. 1998;34: 317-25.
42. Tsukamoto. A radiologic analysis of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts associated with a mandibular



third molar. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91: 743-7.

43. Namgyel T, Chaiyasamut T, Boonsiriseth K, Rojvanakarn M, Wongsirichat N. Histopathological evaluation of pericoronal tissues associated with embedded teeth. M Dent J. 2018;38: 169-176.



EFFECTIVIDAD DE LA MIEL DE BÓRAX EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTOMATITIS PROTÉSICA TIPO II ASOCIADA A *Candida albicans*.

**Verónica Alarcón¹, Mary Monsalve¹, Anajulia González², Lorena Bustillos R³,
Yasmira Pineda³**

- 1. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes Mérida, Venezuela.**
- 2. Centro de Investigaciones Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela.**
- 3. Clínica Integral del Adulto. Facultad de Odontología. Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela.**

CORRESPONDENCIA: Lorena Bustillos R. Clínica Integral del Adulto. Facultad de Odontología. Universidad de los Andes. Telefono: 58-274-240.2375

E-MAIL: loritabustillos@gmail.com.

RESUMEN

La prótesis estomatológica restituye las funciones principales a las personas con edentulismo parcial o total, pero sus efectos de presión, tracción y empuje en gran intensidad producen reacciones inflamatorias, como la estomatitis subprotésica (ESP). Su etiología es multifactorial y está asociada a *Candida albicans*. El tratamiento de la ESP consiste en la eliminación de factores locales y el uso de medicamentos antifúngicos; sin embargo, no se encontró evidencia de la miel de bórax como tratamiento para la ESP tipo II. El objetivo fue evaluar la efectividad de la miel de bórax en el tratamiento de ESP tipo II asociada a *Candida albicans*. La población fue de 30 pacientes con ESP asociada a *Candida* y la muestra estuvo constituida por 12 pacientes confirmados mediante examen micológico al fresco, que acudieron a la Clínica Integral del Adulto III de la FOULA. Se dividieron en 2 grupos: uno



experimental (miel de bórax) y uno control (nistatina) evaluándose la clínica y examen al fresco a los 5 días. El tratamiento con miel de bórax se comportó clínicamente igual al tratamiento con nistatina posterior a 5 días de aplicación, ya que mejoró los signos y síntomas de los pacientes diagnosticados con ESP tipo II. En ambos grupos, se observó la ausencia de hifas o formas gemantes de la levadura del género *Candida*. Se puede inferir que la miel de bórax es eficaz para el tratamiento de ESP asociada a *Candida* debido a su propiedad antifúngica y puede ser una alternativa accesible y de bajo costo para el adulto mayor polimedicado.

PALABRAS CLAVE: miel de bórax, estomatitis subprotésica, *Candida*.

EFFECTIVENESS OF BORAX HONEY IN THE TREATMENT OF TYPE II PROSTHETIC STOMATITIS ASSOCIATED WITH *Candida albicans*.

ABSTRACT

The denture restores the main functions to people with partial or total edentulism, but its effects of pressure, traction and push at high intensity produce inflammatory reactions, such as subprosthetic stomatitis (ESP). Its etiology is multifactorial and is associated with *Candida albicans*. The treatment of ESP consists of the elimination of local factors and the use of antifungal medications; however, no evidence of borax honey was found as a treatment for type II ESP. The objective was to evaluate the effectiveness of borax honey in the treatment of type II ESP associated with *Candida albicans*. The population was 30 patients with ESP associated with *Candida* and the sample consisted of 12 patients confirmed by fresh mycological examination, who attended the FOULA Comprehensive Adult III Clinic. They were divided into 2 groups: an experimental one (borax honey) and a control one (nystatin), evaluating the clinic and the fresh examination at 5 days. Treatment with borax honey behaved clinically the same as treatment with nystatin after 5 days of application, since it



improved the signs and symptoms of patients diagnosed with type II ESP. In both groups, the absence of hyphae or budding forms of yeast of the *Candida* genus was observed. It can be inferred that borax honey is effective for the treatment of ESP associated with *Candida* due to its antifungal property and may be an accessible and inexpensive alternative for polymedicated older adults.

KEYWORDS: borax honey, subprosthetic stomatitis, *Candida*.

INTRODUCCIÓN

La estomatitis subprotésica (ESP) es un proceso inflamatorio, caracterizado por el enrojecimiento persistente no desprendible sobre la superficie de soporte de la prótesis dental removible; existen varios tipos de la cual se puede desarrollar dicha afección. Su etiología es multifactorial, pero se asocia principalmente a la poca o mala higiene oral de los individuos que portan este tipo de aparatología (1). El uso de prótesis dentales removibles impide la auto-limpieza que ejerce la lengua y la saliva en la cavidad bucal específicamente sobre el paladar, donde se presenta ESP con mayor

frecuencia, ocasionando el acumulo de placa bacteriana que a su vez condiciona la superficie para el crecimiento de *Candida albicans*, siendo este un hongo oportunista que forma parte de nuestra microflora habitual que en determinadas circunstancias se vuelve patógeno para el hombre (2). Entre los factores que favorecen la infección por *C. albicans* están: la cantidad y tipo de saliva, la dieta, el pH salival, la temperatura, tratamientos con antibióticos o corticoesteroides, cualquier tipo de inmunodepresión primaria o adquirida y la presencia de prótesis dentales por ser materiales fácilmente colonizables³. A pesar de los



numerosos estudios realizados sobre la prevalencia de la ESP^{4,5}, aún se mantienen altos índices de incidencia, que hacen alarmantes los problemas de salud bucal de los pacientes portadores de prótesis totales, por considerarse un factor predisponente para la aparición de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal (6).

El tratamiento está encaminado a la eliminación de los factores locales, para lo cual varios autores recomiendan retirarse las prótesis por largos períodos, cepillarlas, así como la utilización de enjuagues bucales y terapia con antifúngicos (7). Los antifúngicos tópicos como la nistatina en fases iniciales, o sistémicos como el fluconazol constituyen el tratamiento farmacológico en aquellos casos más complejos que no responden a los métodos previos (8). Sin embargo, existen otros tratamientos alternativos como sábila, árnica, granada y miel con resultados satisfactorios en un tiempo más breve, evitando de esta forma la utilización

de más medicamentos para estos pacientes polimedicados (9,10,11,12).

En Venezuela, el tratamiento farmacológico convencional, hoy en día, presenta elevados costos o es escaso, siendo inaccesible para el paciente adulto mayor que se encuentra polimedicado en la mayoría de los casos¹³. Una alternativa económica y accesible serían los productos derivados de las abejas, como es la miel, resultado de una secreción de sacarina obtenida del néctar de diversas flores y depositada en el panal de abejas y considerada uno de los productos alimenticios y medicinales más antiguos ya que durante los siglos XVI y XVII era empleada para múltiples afecciones¹². Dentro de los productos apícolas se encuentra la miel de bórax, que surge de la combinación de dos componentes: la miel y el borato de sodio, siendo un medicamento antiséptico bucofaríngeo, de origen natural. Los estudios de las propiedades medicinales de la miel y el borato de sodio también conocida como melito de bórax o *mellitum boracis* (forma



farmacológica) se han enfocado en el tratamiento de la estomatitis aftosa y han comprobado la desaparición de las lesiones y el dolor, logrando una rápida incorporación de los pacientes a sus actividades y mejoramiento de la calidad de vida (12,14).

En la literatura revisada no se encontró evidencia clínica de la miel de bórax como tratamiento para la estomatitis subprótesis tipo II, sin embargo hay un estudio reciente, *in vitro*, que hace referencia al efecto antimicótico de la miel de bórax en la estomatitis subprotésica con resultados satisfactorios (15), por tal razón surgió la necesidad de evaluar la efectividad de la miel de bórax en el tratamiento de ESP tipo II asociada a *Candida albicans* en los pacientes que acudieron a la Clínica Integral del Adulto de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio fue de tipo explicativo y experimental. La población estuvo

constituida por 30 pacientes portadores de prótesis removibles con presencia de estomatitis subprotésica grado II asociada al género *Candida*, que acudieron a la Clínica Integral del Adulto de la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes, en el periodo de 2018- 2019, sin enfermedades sistémicas (diabetes, HIV), sin dificultades motrices, alteraciones cognitivas y sin demencia senil o Parkinson. La muestra se conformó con 12 pacientes distribuidos equitativamente que dieron positivo al examen directo micológico para la presencia de levaduras sugestivas de *Candida sp*, y asignados posteriormente al grupo control (nistatina) o al experimental (miel de bórax) con igualdad de condiciones.

A todos los pacientes, se les explicó en términos sencillos y claros los riesgos y expectativas de la investigación; previo a la obtención de su consentimiento informado siguiendo las indicaciones de la Declaración de Helsinki (16). Se realizó el llenado de la ficha odontológica con su respectiva valoración clínica intraoral,

donde se tomó en cuenta la condición del terreno protésico y se evaluaron las características según el instrumento y se determinó clínicamente el grado de estomatitis subprotésica.

Previo a la toma de la muestra, se realizó un enjuague bucal con clorhexidina al 0,12% (Figura 1a). Con un cepillo de citología estéril se obtuvo la muestra de la mucosa oral que estaba en contacto con la prótesis (Figura 1b), y se llevó a la lámina

portaobjetos para resuspender primero en una gota de solución fisiológica al 0,9% y luego en una gota de lugol (Figura 1c). Posteriormente, se cubrió cada gota con un cubreobjetos y se sellaron con esmalte para uñas para evitar su desecación con la finalidad de observar al microscopio óptico (LEICA, modelo DMR) la presencia o ausencia de las hifas características de la levadura del género *Candida*

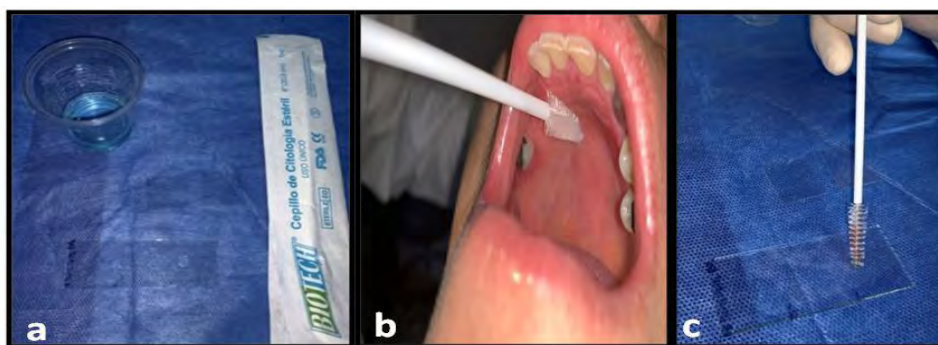


Figura 1: Toma de muestra de la mucosa del paladar. a) Preparación del material: vaso con clorhexidina 0,12%, cepillo estéril de citología, lamina portaobjetos. b) Toma de muestra del paladar. c) Resuspensión de la muestra en la lámina portaobjeto.

Las muestras que resultaron positivas a la presencia de *Candida*, se les aplicó el siguiente tratamiento: miel de bórax, 3 veces al día después de cada comida, luego de haberse realizado su higiene oral

habitual, por 5 días continuos a los pacientes del Grupo experimental; mientras que a los pacientes del Grupo control se les administró nistatina en suspensión, 3 veces al día por 5 días

continuos. Una vez cumplido el tratamiento, se procedió a una nueva toma de muestra de la mucosa oral que estaba en contacto con la prótesis con un cepillo de citología estéril siguiendo los pasos indicados anteriormente.

Para establecer las condiciones homogéneas y describir las características clínicas de la mucosa del paladar del grupo experimental y grupo control antes y después de la aplicación de la miel de bórax, se elaboraron tablas cruzada basados en Signos (Inflamación difusa, Mucosa hiperémica, Mucosa lisa y atrófica) y Síntomas (Sangrado, Ardor,

Halitosis, Sequedad de la boca y Asintomático). El análisis de los datos se procesó con el software Microsoft Excel de Windows 10.

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 12 pacientes, de ambos géneros, con edades comprendidas entre 47 a 90 años, cuyo antecedente importante fue la presencia de hipertensión arterial que se encontraba controlada, diagnosticados clínicamente con estomatitis subprotésica grado II (Figura 2).

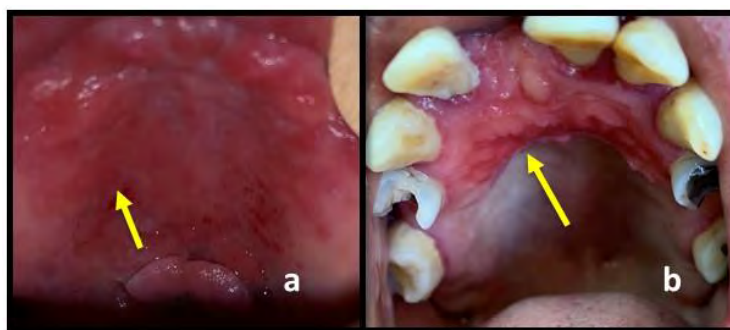


Figura 2. Características clínicas de la Estomatitis subprotésica grado II. a) Paciente del grupo control. b) Paciente del grupo experimental. La flecha amarilla indica enrojecimiento e inflamación típica de la estomatitis.

Con respecto a las condiciones clínicas (signos y síntomas) antes de la aplicación del tratamiento con nistatina (grupo control) o con miel de bórax (grupo experimental) se registró un 83%-100% de inflamación difusa, la mucosa hiperémica fue variable en ambos grupos y muy escasa

la mucosa lisa y atrófica con respecto a los signos (Tabla 1). En cuanto a los síntomas, lo más frecuente fue el sangrado y halitosis en ambos grupos, mientras que el ardor y la sequedad de la boca fueron menos frecuente, solo 1 paciente de cada grupo fueron asintomáticos (Tabla 2).

Tabla 1. Signos de estomatitis subprotésica grado II antes de la aplicación del tratamiento en ambos grupos.

Signos		Grupo			
		Control		Experimental	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Inflamación difusa	NO	0	,0%	1	16,7%
	SI	6	100,0%	5	83,3%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Mucosa hiperémica	NO	1	16,7%	5	83,3%
	SI	5	83,3%	1	16,7%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Mucosa lisa y atrófica	NO	5	83,3%	6	100,0%
	SI	1	16,7%	0	,0%
	Total	6	100,0%	6	100,0%

Tabla 2. Síntomas de Estomatitis subprotésica grado II antes de la aplicación del tratamiento en ambos grupos.

Síntomas		Grupo			
		Control		Experimental	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Sangrado	NO	1	16,7%	4	66,7%
	SI	5	83,3%	2	33,3%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Ardor	NO	5	83,3%	5	83,3%
	SI	1	16,7%	1	16,7%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Halitosis	NO	1	16,7%	2	33,3%
	SI	5	83,3%	4	66,7%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Sequedad de la boca	NO	4	66,7%	5	83,3%
	SI	2	33,3%	1	16,7%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Asintomático	NO	5	83,3%	5	83,3%
	SI	1	16,7%	1	16,7%
	Total	6	100,0%	6	100,0%

En todos los pacientes se observaron hifas típicas de la levadura del género *Candida* tanto en solución salina como en Lugol; además de células epiteliales descamadas y en algunos casos la presencia de glóbulos rojos en pacientes con mucosa hiperémica. Además, se pudo visualizar la severidad de

la infección ya que la presencia de la forma gemante o hifas escasas indicaría estadios iniciales de la infección (Figura 3a); a diferencia de un abundante entramado de hifas que sugeriría una infección ya instalada o de larga data (Figura 3b)

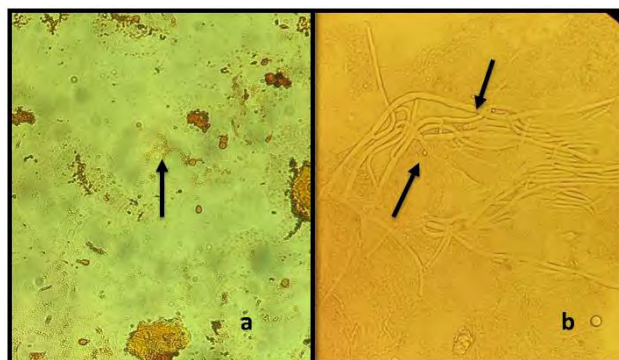


Figura 3: Visualización al microscopio de diferentes estadios de infección de *Candida*. a) estadio inicial de la infección con *Candida*. b) estadio avanzado de la infección con *Candida*.

La flecha negra indica la presencia de hifas de *Candida*.

En relación con los signos y síntomas posterior al tratamiento con nistatina o miel de bórax, se observó la remisión total de los signos en la mayoría de los pacientes, excepto dos pacientes que presentaron inflamación difusa (1 en el

grupo control) y mucosa hiperémica (1 en el grupo experimental), mientras que solo el síntoma de halitosis persistió en un paciente del grupo experimental (Tabla 3 y 4).

Tabla 3. Signos presentes a los 5 días de la aplicación de la miel de bórax y la nistatina.

Signos		Grupo			
		Control		Experimental	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Inflamación difusa	NO	5	83,3%	6	100,0%
	SI	1	16,7%	0	0%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Mucosa hiperémica	NO	6	100,0%	5	83,3%
	SI	0	0%	1	16,7%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Mucosa lisa y atrófica	NO	6	100,0%	6	100,0%
	SI	0	0%	0	0%
	Total	6	100,0%	6	100,0%

Tabla 4. Síntomas presentes a los 5 días de la aplicación de la miel de bórax y la nistatina.

Síntomas		Grupo			
		Control		Experimental	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Sangrado	NO	6	100,0%	6	100,0%
	SI	0	0%	0	0%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Ardor	NO	6	100,0%	6	100,0%
	SI	0	0%	0	0%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Halitosis	NO	6	100,0%	5	83,3%
	SI	0	0%	1	16,7%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Sequedad de la boca	NO	6	100,0%	6	100,0%
	SI	0	0%	0	0%
	Total	6	100,0%	6	100,0%
Asintomático	NO	0	0%	0	100,0%
	SI	6	100,0%	6	0%
	Total	6	100,0%	6	100,0%

El tratamiento con miel de bórax se comporta clínicamente igual al tratamiento con nistatina posterior a 5 días de aplicación, ya que mejora los signos y síntomas de los pacientes diagnosticados con estomatitis subprotésica grado II

(Figura 4). En ambos grupos, se observó la ausencia de hifas o formas gemantes de la levadura del género *Candida* tanto en solución salina como en Lugol, solamente destacan células epiteliales o artefactos (Figura 5).

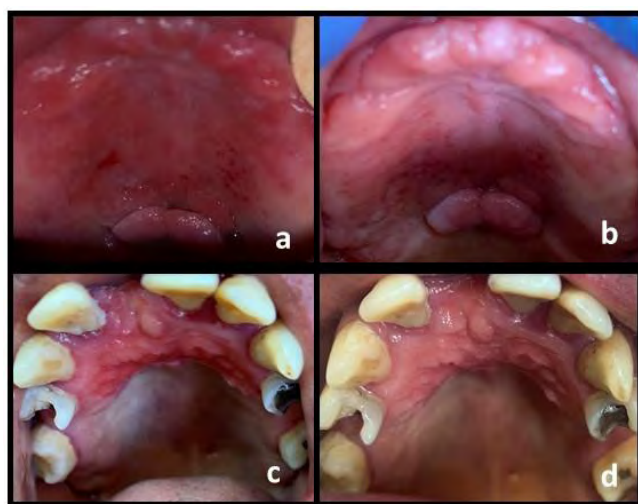


Figura 4. Paciente con ESP grado II asociado a *Candida* y su evidencia clínica a los 5 días posterior al tratamiento con nistatina y la miel de bórax. a y c) Presencia de ESP grado II b. Ausencia de ESP en paciente tratado con nistatina. d. Ausencia de ESP grado II paciente tratado con miel de bórax.

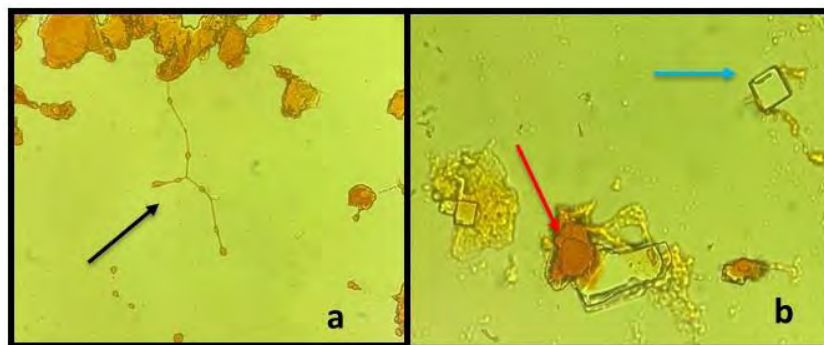


Figura 5. Examen al fresco de la mucosa oral de pacientes diagnosticados con ESP. a. muestra pretratamiento donde se observan hifas de *Candida* en microscopio óptico a 40X. b. muestra postratamiento donde solo se observan células escasas y artefactos. Flecha negra señala hifas de *Candida*, flecha roja células epiteliales y flecha azul artefactos.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la ESP grado II es principalmente clínico por lo que se basa en el reconocimiento de la lesión. Los signos clínicos de ESP se caracterizan por una inflamación y enrojecimiento (13, 17); también, se reporta que la condición de la mucosa puede aparecer hiperémica, lisa y atrófica, en toda el área cubierta por la prótesis (8,14), tal como se manifestó en los pacientes de este estudio. En cuanto a la sintomatología, es poco frecuente (18, 19), pero en algunos casos se describen la presencia de una leve sensación de ardor o

picor en el área afectada (15 16). La inflamación característica de ESP grado II produjo sangrado en la mayoría de los pacientes estudiados debido a la presión y el barrido ejercido sobre la mucosa al momento de la toma de muestra, por la condición hiperémica de la misma (8). Por otra parte, la halitosis presente en este estudio se puede producir por mala higiene de la prótesis y de la cavidad bucal, ya que la mayoría de los pacientes de la tercera edad desconocen u omiten una adecuada limpieza diaria de la prótesis, lo que favorece la acumulación de placa, cálculo



y pigmentaciones bucales (20), la halitosis no es un síntoma característico de la ESP grado II, pero puede constituir un problema estético (17). La ingesta de antihipertensivos orales para el control de la hipertensión arterial estuvo presente en los pacientes con sequedad de la boca, lo que favorecería los cambios en el flujo salival relacionados al proceso de envejecimiento o al consumo de medicamentos como antihipertensivos y anticolinérgicos, entre otros (18, 21) en los pacientes estudiados.

Los signos y síntomas de los pacientes posterior a los 5 días de aplicado el tratamiento (nistatina o miel de bórax) estuvieron ausente en la mayoría de los casos, excepto la persistencia de la inflamación difusa en un paciente del grupo control y mucosa hiperémica y halitosis en un paciente del grupo experimental; lo que podría sugerir que la miel de bórax pueda ser empleada en el tratamiento de la ESP, ya que eliminó la sintomatología presente así como la presencia de levaduras del género *Candida*

sp asociado a la ESP, de una manera similar a lo reportado con el uso de miel poliflora, propomiel al 3% y o a la nistatina como tratamiento convencional (12, 22, 23).

Con respecto al estudio micológico, es importante realizar una prueba al fresco o examen directo con solución salina, lugol o azul de lactofenol, que puede ser útil para el diagnóstico rápido de la candidiasis oral (24); este examen también indica los estadios tempranos (levaduras gemantes) o avanzados (entramados de hifas) de la infección. La ausencia de levaduras en el grupo tratado con miel de bórax concuerda con un estudio *in vitro* del efecto inhibitorio del crecimiento de la cepa de *Candida* frente a las fórmulas de miel de bórax (15), por lo que pudiera ser una alternativa viable de tratamiento en infecciones bucales asociadas especies del género *Candida*.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la miel de bórax tuvo un comportamiento similar a la nistatina al

restringir la presencia de levaduras del género *Candida sp*, en pacientes diagnosticados con estomatitis subprotésica grado II, lo que nos indica que la miel de bórax puede ser empleado como un tratamiento alternativo antifúngico en patologías bucales como la ESP asociado al hongo o la estomatitis aftosa. Además, el estudio micológico directo es una herramienta útil para comprobar la presencia o ausencia de hifas del género *Candida sp* permitiendo inferir el estado de la enfermedad dependiendo del número de hifas presentes (escasas para estadios iniciales, abundante para estadios avanzados) y el monitoreo de la infección antes y después del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Velásquez L, Gallardo J. Calidad de vida relacionada a salud oral en pacientes portadores de prótesis total. Clínica UCSG 2014. Conrado. 2018;14(61): 161-164. Disponible en: <https://conrado.ucf.edu.cu/index.php/conrado/article/view/635/666>.
2. Estrada G, Márquez M, Agüero L. Diagnóstico clínico de pacientes con estomatitis subprótesis portadores de aparatología protésica. MEDISAN. 2017;21(11): 3180-3187. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v21n11/san062111.pdf>.
3. Serrano M, Chabot L, Díaz N, Díaz A, Libreros D. Presencia de estomatitis subprotésica en pacientes portadores de prótesis totales en la población de Los Nevados, estado Mérida, Venezuela. Rev Venez Invest Odont IADR. 2015;3(1): 48-57. Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/rvivo/article/view/6615/6429>.
4. Tay L, Jorge J, Herrera D, Campanha N, Gomes B, Andre Dos Santos F. Evaluation of different treatment methods against denture stomatitis: a randomized clinical study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2014;118(1): 72-77.
5. González-Berriau Y, Dumenigo-Soler A, Fuguet-Boullón J. Comportamiento de la estomatitis subprótesis en pacientes con prótesis dental superior. Medisur.

- 2017;15(1): 36-41. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1800/180049913007.pdf>.
6. Álvarez R, Carrero J, Omaña C, Florido R. Cambios celulares presentes en mucosa palatina con estomatitis subprotésica. Rev Odontol Los Andes. 2012;7(2):12-20. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/36961/1/articulo2.pdf>.
7. Lalla R, Dongari A. Antifungal medications or disinfectants for denture stomatitis. Evid Based Dent. 2014;15(2): 61-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ebd.6401032>.
8. Barata D, Duran A, Carrillo S. Estomatitis Protésica. Aspectos clínicos y tratamiento. Form Contin [Internet]. 2002;5(10):622-7. Disponible en: <http://www.coem.org.es/sites/default/files/revista/profesion/vol5-n10/articulo.pdf>.
9. Cañas L, Castellanos A. Efectividad terapéutica del gel de aloe vera en el tratamiento de la estomatitis subprotésica en pacientes portadores de prótesis total bimaxilar. Mérida (Mérida); Universidad de Los Andes; 2009 (tesis).
10. Creag Y, Oliveros S, Franco G. Árnica montana como tratamiento homeopático en pacientes con estomatitis subprótesis de grados I y II. MEDISAN. 2014;18(6): 755-761. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medisan/mds-2014/mds146b.pdf>.
11. Bustillos L. Elaboración de un gel de *Punica granatum* para el tratamiento de pacientes con estomatitis protésica. Acta Bioclinica. 2012;2(4): 44-52.
12. Lechuga Y, Agüero A, Nápoles I, Díaz S, Marín G. Eficacia de la miel poliflora en tratamiento de la estomatitis subprótesis. Revista Electrónica PortalesMedicos.com. 2011;VI(15): 423. Publicado: 15/09/2011. Disponible en: <https://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3612/1/Eficacia-de-la-miel-poliflora-en-tratamiento-de-la-estomatitis-subprotesis.html>.
13. Reyes I, Castillo J. El envejecimiento humano activo y saludable, un reto para el anciano, la familia, la sociedad. Rev



Cubana Invest Biomed. 2011;30(3): 454-459. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v30n3/ibi06311.pdf>.

14. Bellón S, Echarry O. Evaluación clínica de la efectividad de bórax en el tratamiento de la estomatitis aftosa. Rev Cubana Estomatol. 2006;43(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000200006&ing=es)

75072006000200006&ing=es.

15. Pabón L, Lugo M, Bustillos L, González A, Salas E. Efecto inhibitor de la Miel de Bórax sobre el crecimiento de *Candida albicans*, aislada de pacientes con lesiones de estomatitis subprotésica. Acta Bioclínica. 2018; 8(15): 73-87. Disponible en:

<http://revistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/view/9948/9876>.

16. WMA. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. Brasil; 2013. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policias->

[post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/](https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/).

17. Espasandín S, Martínez G, Reyes V, Díaz R. Estomatitis subprótesis en pacientes con prótesis de más de dos años de uso. Revista Medimay. 2013;19(2):234-243. Disponible en: <http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/585/1012>.

18. Gaitán-Cepeda L, Enriquez-Arvizu O, Rueda-Gordillo F, Sánchez-Vargas L, Hernández-Solís S, Portilla-Robertson J. Características clínico-epidemiológicas de sujetos con estomatitis protésica. Un estudio de 589 casos. Rev Odonto Latinoam. 2016;8(2): 35-39. Disponible en:

<http://www.odontologia.uady.mx/revistas/rol/pdf/V08N2p35.pdf>.

19. Rocafuerte-Acurio M, Refulio-Zelada Z, Huamani-Mamani J. Estomatitis subprotésica: a propósito de un caso clínico. Kiru. 2014;11(2): 180-183 Disponible en:



http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2014/kiru_v11/FINAL-Kiru-11-2-v-p78-81.pdf

20. Ucar A, Rojas G, Ballester L. Acción de agentes químicos en la eliminación de *Candida albicans* sobre prótesis dentales. Acta Odontol Venez. 2007;45(2): 1-9. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/candida_albicans_protesis_dentales.asp.

21. Sáez R, Carmona M, Jiménez Z, Alfaro X. Cambios bucales en el adulto mayor. Rev Cubana Estomatol. 2007. 44(4). Disponible en: scilo.sld.cu/scilo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75002007000400011.

22. Guzmán M. Aplicación del propomiel en el tratamiento de la estomatitis subprotésis. Facultad de Estomatología. 2011-2012 Actas del Congreso Internacional Estomatología 2015. La Habana, 2-6 Noviembre 2015. Disponible en: <http://www.estomatologia2015.sld.cu/ind>

[ex.php/estomatologia/nov2015/paper/view/977/334](http://www.estomatologia2015.sld.cu/ind/ex.php/estomatologia/nov2015/paper/view/977/334).

23. Lazarde L, Pacheco A. Identificación de especies de *Candida* en un grupo de pacientes con Candidiasis Atrófica Crónica. Acta Odontol Venez. 2001;39(1): 13-18. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652001000100004&lng=es.

24. Guilarte C, Pardi C. Pruebas para identificar especies de *Candida* en cavidad bucal. Acta Odontol Venez. 2009. 47(3). Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000163652009000300027&script=sci_arttext&tlng=pt.



RINOMODELACIÓN: FUNDAMENTO MORFOLÓGICO

Nancy Díaz-Villabona^{1,2}; Nayari Valero¹; Fernando Rincón¹⁻⁵; Carla David^{1,2},
Gladys Velazco³; Eduvigis Solórzano^{2,4}

1. Cátedra de Anatomía Humana. Departamento de Biopatología. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela.
2. Grupo de Investigaciones Biopatológicas (GIBFO). Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela.
3. Centro de Investigaciones Odontológicas, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela.
4. Cátedra de Histología. Departamento de Biopatología. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela.
5. Grupo de Estudios Odontológicos Discursivos y Educativos (GEODE). Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela.

CORRESPONDENCIA: Calle 24 entre Av 2 y 3. Edificio del Rectorado. Mérida, Venezuela. CP 5101. Facultad de Odontología. Departamento de Biopatología

E-MAIL: nancydiaz@ula.ve



RESUMEN

La nariz se considera una unidad facial estética, situada medialmente a nivel de la cara con una relación dinámica con todas las entidades anatómicas que la delimitan. Sin embargo, dentro de los procedimientos de la Armonización orofacial se encuentra la Rinomodelación, definida como una técnica mínimamente invasiva que tiene como objetivo mejorar la forma y el aspecto de la nariz, corrigiendo pequeños problemas estéticos o las imperfecciones anatómicas empleando hilos o implantes reabsorbibles o toxina botulínica, sin dejar cicatrices que pueden causar trastornos funcionales y que afectan la visión estética. Hoy en día es una de los procedimientos estéticos más demandados. Por ello, la actualización de los conocimientos anatómicos juegan un importante papel a la hora de realizar el análisis facial y por ende poder llegar a un diagnóstico y poder planificar un correcto plan de tratamiento, por lo que la destreza profesional junto el conocimiento de las diversas técnicas y los productos adecuados para cada procedimiento llevados de la mano con el fundamento anatómico, son herramientas que contribuyen a obtener un resultado exitoso, considerando los rasgos faciales y las necesidades mismas de cada paciente. Este estudio demuestra bajo una técnica de disección cadavérica de cara superficial las estructuras anatómicas de relevancia clínica a ser tomadas en cuenta en los procedimientos clínicos de rinomodelación. Palabras claves: morfología nasal, pirámide nasal, rinomodelación, armonización

RHINOMODELATION MORPHOLOGICAL FOUNDATION



ABSTRACT

The nose is considered an aesthetic facial unit, located medially at the level of the face with a dynamic relationship with all the anatomical entities that delimit it. However, within the procedures of Orofacial Harmonization is Rhinomodelation, defined as a minimally invasive technique that aims to improve the shape and appearance of the nose, correcting small aesthetic problems or anatomical imperfections using resorbable threads or implants or botulinum toxin, without leaving scars that can cause functional disorders and affect aesthetic vision. Nowadays it is one of the most demanded aesthetic procedures. For this reason, the updating of anatomical knowledge plays an important role when it comes to performing facial analysis and therefore being able to arrive at a diagnosis and to plan a correct treatment plan, so that professional skill together with knowledge of the various Techniques and the appropriate products for each procedure taken hand in hand with the anatomical foundation, are tools that contribute to obtaining a successful result, considering the facial features and the needs of each patient. This study demonstrates under a superficial face cadaveric dissection technique the anatomical structures of clinical relevance to be taken into account in the clinical.

KEY WORDS: nasal morphology, nasal pyramid, rhinomodelation, harmonization

INTRODUCCION

Para considerar la estética facial como ideal, es importante tomar atención en lo étnico, la antropométrica clásica, lo demográfico, y factores ocupacionales,

que impactan significativamente en la percepción de la belleza (1). El proyecto fotográfico de Natalia Ivanova, reconocido por la UNESCO, titulado Los Orígenes de la Belleza, donde busca dejar impresa la diversidad étnica de la humanidad a través



de la belleza de mujeres, muestra como la nariz anatómicamente constituida por la pirámide nasal, representa una de las regiones más importantes y llamativas del rostro independientemente de la latitud geográfica. Sin embargo, la alteración en la forma de la nariz es una de las causas estéticas que ocasiona mayores trastornos psicológicos. Cuando la nariz luce natural, pierden importancia los ojos y la boca, como foco de atención. Es por ello que actualmente, existen procedimientos clínicos mínimamente invasivos que contribuyen a mejorar la estructura nasal, con resultados son satisfactorios (2).

Al hacer referencia al concepto nariz armónica, se toman en cuenta principios morfológicos, la armonía nasal intrínseca se refiere a que cada zona en particular guarda una proporcionalidad con las otras regiones, por ende, al hablar de Armonía naso facial, nos referimos a una proporción y una ubicación dentro de la cara (3).

Ante todo lo anteriormente expresado, surge el concepto de rino modelación (4,5,6,7), que es definida como una técnica

mínimamente invasiva que busca modular estéticamente la nariz a fin de corregir pequeñas imperfecciones o irregularidades de su contorno, evitando la intervención quirúrgica. Este procedimiento, que hoy en día ocupa el segundo lugar entre las exigencias clínicas más demandadas, no está indicado en los casos de modificación ósea nasal o de reconstrucción nasal, puede realizarse con ayuda de diversos procedimientos clínicos tales como: Implantes como el ácido hialurónico o hidroxiapatita cálcica (4), con neuro modulación empleando toxina botulínica (4,5), con hilos reabsorbibles (PDO) (6) o la combinación de varias técnicas y productos (7,8), pero se requiere fundamentalmente del conocimiento anatómico de la región nasal y de la experiencia clínica, sin dejar de considerar las variaciones anatómicas y la estratigrafía tisular nasal, por ser esta región una entidad anatómicamente compleja no olvidando los patrones antropométricos propio de cada paciente (9).



Es importante, la determinación de todas estas estructuras anatómicas nasales a la hora de realizar el análisis respectivo que conducirán al diagnóstico y posterior planificación del tratamiento que se apoya en las fotografías clínicas. De forma independiente, sea cual fuere el procedimiento seleccionado para realizar la modelación nasal, se debe cumplir con el protocolo previo como lo es la historia clínica, el análisis facial clínico y antropométrico y el consentimiento informado.

El objetivo del presente estudio es describir las entidades anatómicas que conforman la región nasal, a través de disección anatómica, y dar una aportación morfofuncional al procedimiento clínico de la rinomodelación, a fin de minimizar los riesgos de complicaciones.

METODOLOGIA

Para este estudio se seleccionó un cadáver de sexo masculino, el cual fue embalsamado con una bombona

compuesta por 6.6 litros de formol, 6.6 litros de alcohol, 1.6 litros de ácido fénico, 1.6 de glicerina y 3.3 de agua, al cual se le practicó una disección superficial de cara evaluando anatómicamente la columna central facial desde la zona glabella hasta el límite labio nasal, con un equipo básico de disección conformado por: bisturí número 2, sonda acanalada, pinza dentada, no dentada y estilete. Se procedió a la separación planar nasal para evaluar desde la parte superior hasta la base nasal, la disección se realizó en el Anfiteatro de la Cátedra de Anatomía Humana de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Para el estudio morfológico externo se utilizó un paciente con requerimiento clínicos y solicitud de rino modelación, al cual se le realizaron fotografías clínicas analíticas.

ANALISIS ESTRUCTURAL



ENFOQUE EMBRIONARIO DE LA REGIÓN NASAL EXTERNA

El conocimiento de la embriología de la región facial y en especial de la nariz, no solo permite entender cómo surgen las variaciones normales en la estructura facial, sino que también proporciona una comprensión de cómo ocurren las deformidades congénitas cuando el desarrollo facial normal falla, se presentará con un enfoque en el desarrollo regional de eventos altamente coordinados y preprogramados, haciendo todo lo posible para aclarar los cambios secuenciales solapantes que se producen. Poco después de que el neuroporo anterior se cierra a finales de la tercera a principios de la cuarta semana, se agranda el cerebro anterior y empuja el ectodermo conformando el proceso frontonasal.

La nariz es uno de los primeros órganos en desarrollarse en el embrión humano, su formación comienza durante la tercera semana de gestación como engrosamientos de 2 o 3 capas de células epiteliales llamadas placodas olfatorias

que se forman a cada lado del proceso frontonasal. Seguidamente, en la 4ª semana, las placodas olfatorias adoptan una forma de “herradura” con el extremo abierto hacia el estomodeo o cavidad bucal primitiva y en su parte central se va profundizando como resultado de una combinación de crecimiento activo del epitelio placodal y una proliferación del mesénquima profundo, para formar los mamelones olfatorios (10).

Los mamelones olfatorios dividen la porción caudal terminal del proceso frontonasal, la parte medial prolifera más rápido que la lateral y de esta manera la proliferación celular activa permite que las porciones mediales contralaterales se aproximen a la línea media para formar la columnela y el proceso premaxilar. Por otra parte, los procesos maxilar y mandibular del primer arco branquial, se aproximan a la pared lateral del proceso frontonasal y su crecimiento lleva a la fusión del proceso maxilar con los nasales laterales para completar los límites inferiores de vestíbulo y las alas nasales.

De las estructuras que derivan del proceso nasal medio, deriva la columela, porción medial del labio superior, premaxilar que sirve como punto de apoyo de la porción caudal del vómer y el cartílago septal.

ENFOQUE ANATOMO CLÍNICO DE LA REGIÓN NASAL EXTERNA

Conocer muy bien la anatomía nasal externa tanto estructural como funcional es imprescindible para el tratamiento de remodelación nasal ya que cada producto

y cada técnica requiere un plano estratigráfico distinto incluso si se tratan de implantes. La región nasal externa o pirámide nasal, conforma una entidad anatómica de complejidad arquitectónica (11), ubicada en la parte media de la cara y ocupar esta área, se transforma en una zona de equilibrio por las diversas relaciones anatómicas en todo los estratos. Tanto el dorso nasal como la punta nasal (Figura 1 y 2), revisten interés funcional, estético y étnico



Figura. 1 Pirámide nasal: 1. Puente nasal; 2 Tabique; 3. dorso nasal; 4 lóbulo nasal; 5. ala nasal; 6. Narina (entrada vestíbulo nasal; 7. columela; 8. Pliegue nasolabial.

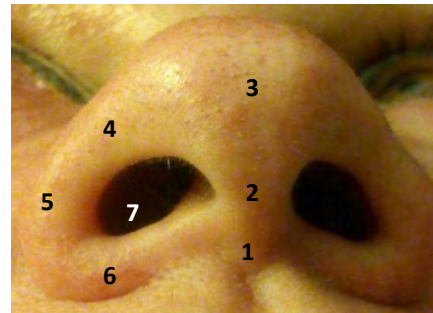


Figura. 2 Punta Nasal: 1. Base de la columela, 2. Columela central, 3. Triángulo infralobula, 4. Pared lateral del lóbulo, 5. Base alar 6. Base de la narina, 7. Vestíbulo nasal.



ENFOQUE ANATOMO CLÍNICO DE LA REGIÓN NASAL DISECADA

ESTRATO TISULAR SUPERFICIAL

Sus estratos tisulares están organizados de afuera hacia adentro por piel (con presencia de glándulas sebáceas y sudoríparas), seguido de tejido celular subcutáneo, una capa aponeurótica que sirve de asiento a todo un complejo muscular dinámico. En la descripción de la estructura ósea es relevante destacar que los huesos maxilares superiores al unirse en la parte media de la cabeza ósea, dan origen a la ventana piriforme, lugar anatómico que da respaldo a la parte cartilaginosa de la pirámide nasal conformando la parte media e inferior constituida por los cartílagos laterales medios o triangulares (móviles), que le dan forma a la parte lateral o rampa nasal lateral y soporte a la válvula nasal (12, 13, 14, 15).

Así mismo se conforma la espina nasal anterior. Lateralmente, las apófisis ascendentes de los huesos maxilares

conformarán las paredes de la rampa nasal (13).

Estos cartílagos se articulan con los huesos propios nasales mientras que los cartílagos alares (*alaris major*), que forman el vértice o punta nasal, (móviles), contribuyen de acuerdo al sinergismo muscular, con la dilatación o compresión de las narinas o aberturas piriformes y por otra parte, es importante recordar que estos cartílagos en su constitución presentan las crura medial que interviene en la estructura de la columela y una crura lateral, la cual se extiende hacia la apertura piriforme, donde existe una relación anatómica importante con el agujero piriforme (7,12).

El punto de unión entre las cruras lateral y media, conforma lo que se conoce como domo o rodilla, la cual es variable en cuanto a su forma, y tamaño que depende en parte de la diversidad étnica (16,17), se ha podido separar parte de estos cartílagos (fig. 3).



Figura 3. Región nasal, el punto naranja representa el triángulo débil, el punto negro el ligamento interalar, el estilete demarca los cartílagos alares. Disección Anatómica. Anfiteatro de la Cátedra de Anatomía Humana. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes Mérida Venezuela.

Entre estos cartílagos, existe tejido fibroso, que desempeñan un papel clave en la estabilización del área nasal, pero no tiene función dinámica, sin embargo, al desconocer los ligamentos intradérmicos que unen las cruras mediales, pudiéndose abordar esta área a nivel de la punta y

producir el ensanchamiento de la misma (7,16,17)

Con respecto al cartílago septal o cuadrilátero es una entidad anatómica que brinda soporte caudal al dorso nasal (18), formando parte de la porción osteocartilaginosa del tabique nasal junto a la



lámina vertical del etmoides y el hueso vómer accediendo a ser la estructura de soporte central nasal (19,20). El septum cartilaginoso o cartílago cuadrangular conforma el área K o Keystone (unión entre huesos propios y cartílagos laterales superiores), de allí su importancia al momento de planificar todo tratamiento quirúrgico o no del dorso nasal (21).

El desarrollo embrionario de esta área dorsal nasal, se desarrolla a expensas del proceso nasofrontal (21). El pericondrio del cartilago septal o cuadrangular y el periostio tanto de la lámina perpendicular del etmoides como del hueso vómer, guardan continuidad por su origen embrionario del proceso frontonasal (10,19). El septum membranoso es tejido fibroadiposo (6-10 mm de largo). Se localiza entre la porción columelar (crus medialis de cartílagos laterales inferior), y el cartílago cuadrangular (20). Todas estas entidades cartilaginosas le otorgan estabilidad y estructura a la pirámide nasal (14,15).

ESTRATO MUSCULAR

El complejo muscular nasal se encuentra conformado por los elevadores común del labio superior (eleva ambos compartimientos); el procero (figura 4), que tracciona la piel del entrecejo hacia abajo; el músculo transverso nasal con sus dos porciones (nasal y alar) (comprimen la piel de la parte superior de la nariz, cerrando los orificios nasales (pars alar) el músculo dilatador del ala nasal cumpliendo un papel preponderante a nivel de la punta nasal; el músculo depresor del ala nasal o mirtiforme que al originarse en la cresta piriforme (o fosas mirtiformes), actúa como constrictor o depresor de las fosas nasales gracias al segmento muscular que se ubica junto al pars transverso del nasal; depresor del septo, que deprime la punta nasal disminuyendo el ángulo labio columnar (17), revistiendo una importancia estética fundamental y el anomalus nasalis actúa como antagonista del transverso nasal, a pesar de su cercanía y como agonista del procero, se debe hacer referencia a la

importante sinergia muscular, producto de la acción que cumple cada uno junto a la aponeurosis nasal, los músculos proceros, pars transversa y el anómalus nasalis conforman una entidad

aponeuroticomuscular de la cual depende la dinámica muscular de esta región, marcando estigmas estéticos importantes (12,22,23).

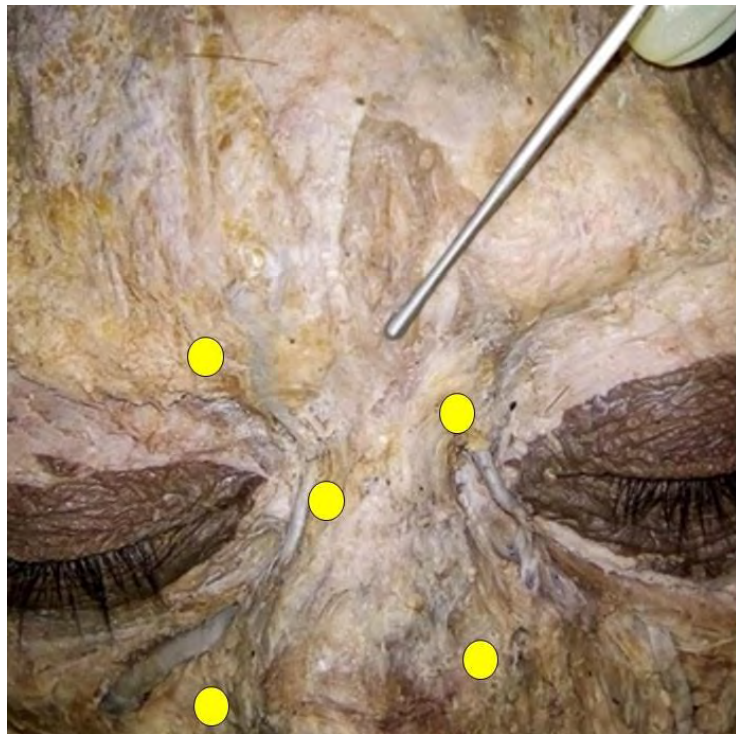


Figura. 4. Músculo Proceros o Piramidal (señalado con el estilete), los puntos amarillos demuestran la presencia de manto graso. Disección Anatómica. Anfiteatro de la Cátedra de Anatomía Humana. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes Mérida Venezuela.



El tejido blando que envuelve a la pirámide nasal está representado por piel, sistema musculo aponeurótico superficial (SMAS), conformado en una sola capa y un manto graso (24), y según algunos investigadores (17), describen que justo por encima de la estructura osteo cartilaginosa, se localizan los músculos unidos por un sistema fibro aponeurótico nasal. Es por ello que entender los efectos miméticos de estos músculos, contribuyen con la estabilidad, siendo elementos de gran importancia tanto estética como funcionalmente. Este es un aspecto relevante al momento de planificar una modelación muscular nasal por medio de técnicas clínicas como la neuro modulación, pues los puntos de contracción muscular serán determinantes para comprender tal sinergia (22).

ESTRATO VASCULAR

La vascularización nasal es en buena parte superficial y latero externa que debe ser considerada a la hora de planificar cualquier tratamiento de modelación de la

pirámide nasal, ya que la misma depende de un circuito arterial importante dado por las arterias dorsal nasal de la arteria oftálmica (ramas de la carótida interna), que se anastomosa con su homónima contralateral en su trayecto descendente, y de la arteria facial (tercera rama colateral anterior de la carótida externa).

Una vez que la arteria facial cruza el canal facial, se vuelve tortuosa, y va ascendiendo dando los ramos labiales inferior y superior, la transversal del ala nasal hasta llegar al ángulo interno del ojo (surco nasopalpebral), donde da su rama terminal, la arteria angular. Las arterias labiales superiores se anastomosan a nivel de la columnela, formando la arteria del sub tabique y que es demandada anatómicamente cuando se planifica una modelación de la punta nasal (12,13, 25).

En cuanto al drenaje venoso, la región facial desde el entrecejo hasta el labio superior tiene una peculiaridad, debido a la complejidad anatómica, comenzando por la vena angular que al pasar el reborde orbitario inferior pasa a llamarse vena

facial superficial (figura 5), la cual se comunica con la vena oftálmica superior (afluente de la vena facial) para drenar el Seno Cavernoso (25) y este a su vez en los senos duros petroso superior e inferior. Esto hace que en dado caso de existir un cuadro infeccioso refluya sangre infectada hacia el interior del cráneo a través de estas

anastomosis venosas, trayendo consigo complicaciones importantes que pueden poner en peligro la vida de un paciente. Se debe considerar además, el drenaje linfático ya que sus cadenas ganglionares, drenan en el grupo submandibular (anillo ganglionar).

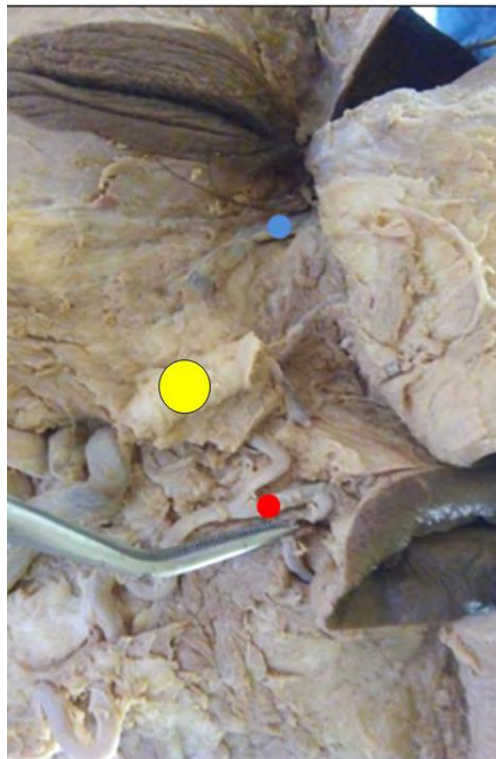


Fig. 5. Vasos faciales. En azul se demarca la vena angular y en rojo la arteria facial, el punto amarillo demuestra el manto graso superficial arropando a la arteria facial. Disección

Anatómica. Anfiteatro de la Cátedra de Anatomía Humana. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes Mérida Venezuela.

ESTRATO NERVIOSO

La pirámide nasal o nariz externa en su parte superior recibe inervación sensitiva del nervio supratroqueal y etmoidales externos (ramas del nervio oftálmico, primera rama del Trigémico) y por el nervio infraorbitario (26), rama terminal del nervio maxilar superior (figura 6). La

conducción motora está a cargo del ramo temporo facial del VII par craneal o nervio facial. La inervación sensorial a cargo del nervio olfatorio y la autonomía neurovegetativa la recibe a través del nervio vidiano y de plexo simpático por ramos procedentes del ganglio fusiforme (12, 27, 28).

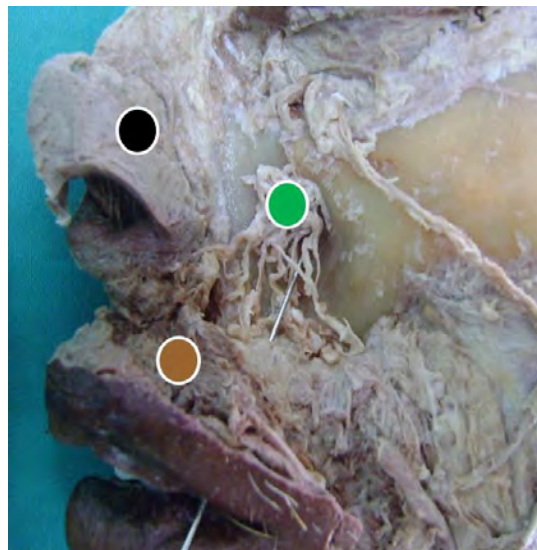


Figura 6. En verde se observa el nervio infraorbitario. En negro el cartílago alar. En marrón musculo orbicular del labio superior. Disección Anatómica. Anfiteatro de la Cátedra de Anatomía Humana. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes Mérida Venezuela.



DISCUSIÓN:

Con la consulta bibliográfica realizada para buscar elementos coincidentes o discrepantes en atención a los hallazgos anatómicos encontrados en el presente estudio, queda en evidencia que existe coincidencia con otros autores (15, 26, 29), en relación a la necesidad de realizar trabajos de disección que contribuyan a la identificación de entidades anatómicas vasculo nerviosas, musculares e incluso cartilaginosas y ligamentosas que ayudan a fundamentar procedimientos clínicos como la rinomodelación, existiendo además coincidencia, en la forma de abordaje para la disección de los cartílagos alares, a fin de mantener expuesta su crura intermedia y lateral(15). Por otra parte, con esta investigación, se ha logrado mostrar la distribución del nervio infraorbitario, rama terminal del nervio maxilar superior mediante el levantamiento de los fascículos musculares orbitario inferior y elevador propio del labio superior de manera semejante al trabajo realizado por Thomas

von Arx (26), siendo este hallazgo de vital importancia dada la cercanía de esta entidad nerviosa con la región lateral nasal, evidenciando que cualquier injuria en esta zona, puede acarrear alteraciones de la sensibilidad.

CONCLUSION

Ante la complejidad biológica de esta entidad, el conocimiento anatómico es primordial para aplicar una práctica clínica segura y eficiente. Se ha observado que las estructuras anatómicas disecadas dejan una evidencia clínica certera de los estratos estudiados, lo que evidencia la presencia de variables que deben ser tomadas en cuenta en el momento de un procedimiento.

AGRADECIMIENTOS

1. Anfiteatro Unidad Académica de Anatomía Humana Facultad de Medicina Universidad de Los Andes Mérida Venezuela.



2. A las piezas anatómicas producto de seres humanos que donaron sus cuerpos a la ciencia.

REFERENCIAS

- 1.- Niclas Broer Peter, Sabrina Juran, Yuen-Jong Liu, Katie Weichman, Neil Tanna, Reuben Ng, John A. Persing, The Impact of Geographic, Ethnic, and Demographic Dynamics on the Perception of Beauty The Journal of Craniofacial Surgery & Volume 25, Number 2, March 2014.
- 2.- Chinski Hernán. La nariz ideal. Revista Faso, año 20 - N° 2 – 2013
- 3.- Rocha Furtado. Nasal morphology - harmony and proportion applied to rhinoplasty Rev. Bras. Cir. Plást. 2016;31(4):599-608.
- 4.- Matta R., Espitia H., Salomão P., Sucupira E. Rhinomodelation or non-surgical rhinoplasty. Rev. Bras. Cir. Plást. 2019;34(4):576-581
- 5.- Helmy Y Non-surgical rhinoplasty using filler, Botox, and thread remodeling: Retro analysis of 332 cases. J Cosmet Laser Ther. 2018 Oct;20(5):293-300. doi: 10.1080/14764172.2017.1418509. Epub 2018 Mar 15.
- 6.- Redaelli A. Medical rhinoplasty with hyaluronic acid and botulinum toxin A: A very simple and quite effective technique. J Cosmet Dermatol. 2008 Sep;7(3):210-20
- 7.- Duran J. Rinomodelacion con hilos: fundamento anatómico. Revista Argentina de Cirugía Plástica | Enero - Marzo de 2018 | Volumen 24 | Número 1 | páginas 33-38
- 8.- Jung GS Minimally Invasive Rhinoplasty Technique Using a Hyaluronic Acid Filler and Polydioxanone Threads: An Effective Combination. Facial Plast Surg. 2019 Feb;35(1):109-110. doi: 10.1055/s-0039-1677719. Epub 2019 Feb 13.



- 9.- Redaelli and Limardo: Miniinvasive procedures in nasal aesthetics Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery - Apr-Jun 2012, Volume 5, Issue 2
- 10.- P.M. Som and T.P. Naidich. (2013). Illustrated Review of the Embryology and Development of the Facial Region, Part 1: Early Face and Lateral Nasal Cavities. AJNR Am J Neuroradiol 34:2233–40
www.ajnr.org
- 11.- Giacomotti, J.D., Ali, A., López, T., Piqué, H. Anatomía del dorso nasal. Estudio del tercio inferior en la nariz naturalmente armónica. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana - Vol. 42 - N° 4 de 2016
- 12.- Velayos J., Santana H. Anatomía de la cabeza para Odontólogos EAN: 9788498350685. Edición: 4ª 2007 Guruyon B . Soft Tissue Functional Anatomy of the Nose. Aesthetic Surg J 2006; 26:733–735.)
- 13.- Waschke Jens. SOBOTTA: Atlas de Anatomía Humana (vol 1) (23ª ed.): Anatomía general y del Aparato Locomotor (ISBN 9788480868716). 2018
- 14.- Baker Eric W. Schünke Michael Schulte Erik Schumacher Udo. Prometheus . Atlas de Anatomía de la Cabeza y el Cuello Para Odontología. 2011. Editorial Médica Panamericana, S. A.1ª Edición ISBN 9788498352252
- 15.- Thomas von Arx, Scott Lozanoff, Michael M. Bornstein. Extraoral anatomy in CBCT - a literature review. Part 1: Nasoethmoidal region. Swiss Dental Journal Sso Vol 129 10 P, 2019
- 16.- Soria, J.H. Conde, C.G., Tuero, A., Cachay-Velásquez, H. Abordaje de la punta nasal problemática Cir.plást. iberolatinoam.-Vol. 39 - N° 4. Octubre - Noviembre - Diciembre 2013 / Pag. 333-339
- 17.- Redaelli and Limardo: Miniinvasive procedures in nasal aesthetics Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery - Apr-Jun 2012, Volume 5, Issue 2



18.- Raín Marcelo, Faba Gabriel. Manejo del dorso nasal: Experiencia del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello vol.72 no.3 Santiago dic. 2012. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162012000300003>

19.- Ahmad Sedaghat, Benjamin Bleier. Septoplasty for deviation of the nasal septum. In OPEN ACCESS ATLAS OF OTOLARYNGOLOGY, HEAD & NECK OPERATIVE SURGERY

20.- García Fernández Alfredo y Mata Castro Nieves. Cirugía de fosa nasal y senos paranasales: indicaciones de abordaje Externo y endoscópico Monografía AMORL N° 3. Junio 2014. Asociación Madrileña de Otorrinolaringología.11.-

21.-Simon PE, Lam K, Sidle D, Tan BK. The nasal keystone region: an anatomical study. JAMA Facial Plast Surg. 2013

May;15(3):235-7.

[doi:10.1001/jamafacial.2013.777](https://doi.org/10.1001/jamafacial.2013.777).

22.- Guyuron B. Rinoplastia Ebook (ISBN 9788535279757)

23.- Figallo EE, Acosta JA. Nose muscular dynamics: the tip trigonum. Plast Reconstr Surg 2010; 108:1118-1126

24.- Ozturk CN1, Larson JD, Ozturk C, Zins JE Aesthetic. The SMAS and fat compartments of the nose: an anatomical study. Plast Surg. 2013 Feb;37(1):11-5. doi: 10.1007/s00266-012-0012-1. Epub 2013 Jan 8.

25.- Acosta L., Cardenas S., Pena L., Mora J., Tramontini C. Anatomía del Sistema venoso cerebral. Revista Médica Sanitas 22 (1): 28;36, 2019

26.- Thomas von Arx, Scott Lozanoff, Michael M. Bornstein. Extraoral anatomy in CBCT - a literature review. Part 1: Nasoethmoidal region. Swiss Dental Journal Sso Vol 130 2020



27.-Yves Saban; Chiara Andretto Amodeo; David Bouaziz; Roberto Polselli. Nasal Arterial vasculature. Medical and Surgical Applications. Arch Facial Plast Surg/ VOL 14 (NO. 6), NOV/DEC 2012 www.archfacial.com.

28.- Martínez Soriano Francisco. Inervación sensitiva del macizo facial y cuello: Nervio trigémino y plexo cervical. Educación Continua.© labor dental clínica • Vol. 19 • nº 1 1-3/2018.

29.- Casado Sánchez, C., Martínez Méndez, J.R., Álvarez García-Peñuela, S., Bonastre Juliá, J., Clascá Cabré, F., Casado Pérez, C. Disección anatómica de la musculatura mímica facial: revisión iconográfica de apoyo a los tratamientos complementarios en rejuvenecimiento facial. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana - Vol. 37 - N° 1 de 2011



QUISTES DERMOIDES DE INCLUSIÓN CONGÉNITA EN FONTANELA ANTERIOR: EXÉRESIS EN OJAL PERILESIONAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA

**Matos Roberto^{1,2}, Casanova Leonardo¹, Sánchez José¹, Castellano Victor¹,
Quero Armando¹.**

- 1. Servicio de Neurocirugía “Dr. Gerardo Caycedo”, Hospital Central Universitario Antonio María Pineda**
- 2. Hospital Universitario Pediátrico Agustín Zubillaga. Barquisimeto. Edo. Lara. Venezuela.**

CORRESPONDENCIA: Dir. Urb. Bararida, calle 3, casa 51, Barquisimeto, Edo Lara. Venezuela. Cod. Postal: 3001 Telf. +58 (0412)5496833

E-MAIL: roberto_omer@hotmail.com (disponible para contacto, discusión o aporte de material).

RESUMEN

Existen múltiples lesiones de la región fontanelar anterior, siendo habitualmente Quistes dermoides; término que designa lesiones quísticas delimitadas por epitelio escamoso, pudiendo contener apéndices cutáneos; clasificándose en tres categorías: 1) Quiste dermoide congénito tipo teratoma; 2) Quiste dermoide de implantación,



adquirido; y 3) Quiste dermoide de inclusión congénita (QDIC). Representando una patología rara, con incidencia mundial del 0,1-0,5% de tumores craneales, siendo el QDIC el tipo común dentro de una enfermedad infrecuente, con 25% de ellos ubicándose en la fontanela anterior. Se presenta el análisis de 7 casos operados con incisión en ojal perilesional; obteniendo como hallazgo en todos, quistes dermoides, probablemente asociados a inclusión congénita. La técnica quirúrgica habitual consiste en exéresis por incisión coronal ó sagital sobre su eje mayor, con disección posterior marginal para exposición y resección, con buenos resultados generales pero relativa frecuencia de ruptura incidental del quiste, que amerita aspirado de la lesión, dificultando la simplicidad habitual del procedimiento. Otros centros realizan incisiones arciformes de base rostral, amplias, con exposición total de la lesión para disección y exéresis, más cruento que el procedimiento clásico a pesar de permitir disección y escisión más simple. Se propone utilizar la incisión en ojal por haber probado ser un procedimiento sencillo y seguro, que combina pequeñas incisiones y con escasa manipulación, con una disección facilitada de la lesión que permite retiro sencillo de la pieza completa.

PALABRAS CLAVE: Quiste dermoide, fontanela anterior, técnica quirúrgica.

**CONGENITAL DERMOID INCLUSION CYSTS OVER THE ANTERIOR
FONTANELLE: BUTTONHOLE EXERESIS AS A SURGICAL
ALTERNATIVE**

ABSTRACT

There are multiple lesions arising from the anterior fontanelle region, which are usually Dermoid Cysts ; a term used to name cystic lesions bordered by scaled epithelium, that



may contain cutaneous appendages; being classified in three categories: 1) Teratoma type Congenital Dermoid Cyst; 2) Acquired Implantation Dermoid Cyst and 3) Congenital Inclusion Dermoid Cyst (CIDC). Representing a rare pathology, with a world incidence of 0,1-0,5% of cranial tumors, being the CIDC, the most common within an infrequent disease, with 25% of them located over the anterior fontanelle. We present the analysis of 7 cases operated with a perilesional buttonhole incision; obtaining as a finding in all, Dermoid Cysts, probably associated to congenital inclusion. The usual surgical technique consists in exeresis by coronal or sagittal incision over its greater axis, with later marginal dissection to expose and resect it, with general good results but a relative frequency of incidental rupture of the cyst, that needs aspiration of the lesion, making harder the usual simplicity of the procedure. Other centers perform arch form incisions with rostral base, wide, with total exposure of the lesion for dissection and exeresis, more aggressive than the classic procedure despite allowing a simpler dissection and exeresis. The use of the buttonhole incision is proposed for having proved to be a simple and safe procedure, which combines small incisions and little manipulation, with an eased dissection of the lesion that allows a simpler extraction of the total piece.

KEYWORDS: Dermoid Cyst, anterior fontanelle, surgical technique.

INTRODUCCIÓN

Existen multiplicidad de lesiones que pueden presentarse en la región cefálica infantil, con capacidad de simular tratarse de cefalocelos; las cuales, de ubicarse en la región fontanelar

anterior, por lo general suelen tratarse de Quistes Dermoides (1); término patológico que designa a una lesión quística delimitada por epitelio escamoso, cuyo contenido presenta apéndices cutáneos como folículos



pilosos, glándulas sebáceas y/o sudoríparas (2); clasificándose en tres categorías como son: 1) Quiste dermoide congénito tipo teratoma; 2) Quiste dermoide de implantación, adquirido; 3) Quiste dermoide de inclusión congénita (QDIC) (3-5).

Esta entidad representa una patología rara, con una incidencia mundial del 0,1-0,5% de los tumores craneales con predominio del sexo femenino (3,6,7), siendo el QDIC el más común dentro de una enfermedad muy infrecuente, de los cuales, el 25% se ubican en la fontanela anterior⁶, hecho que se encuentra justificado por la importancia embrionaria y que en el desarrollo posee dicha estructura, como punto de cierre craneal, lo que le brinda alta capacidad para la inclusión de células ectópicas cutáneas⁸, vista con mayor frecuencia en pacientes de raza negra como se vio epidemiológicamente desde las primeras descripciones de esta entidad en 1971 (9,10).

Dada la variedad de lesiones cefálicas de la infancia que se pueden presentar en esta zona, es de gran importancia establecer el diagnóstico diferencial de las mismas (lipomas, hemangiomas, cefalohematomas, quistes sebáceos, quistes epidermoides, abscesos, meningoencefalocelos, linfangiomas, sinus pericranii, hematomas subgaleales, entre otros), así como el grado de compromiso de la calota y otras características que implican variaciones en el diagnóstico o la conducta pertinente (7,11).

A pesar del “predominio racial” ya establecido, y la infrecuencia de la patología, suele verse como una entidad bastante simple y de buen pronóstico, con técnicas clásicas de resolución y escaso interés en el reporte de los mismos (229 casos registrados en la literatura mundial desde 1965 hasta 2003) (5); sin embargo, aún existe desconocimiento de la entidad, que lleva a muchos galenos a confusión en su diagnóstico, y en Venezuela, son



escasos los datos propios de la patología, aun cuando existen referencias desde 1964 de los quistes bregmáticos como agrupación de las diferentes lesiones que pueden aparecer en la región (12).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, transversal, donde se realizó una revisión de la literatura bajo el uso de motores de Búsqueda Web para revistas Indexadas, para la obtención de artículos con referencia a la patología en cuestión, y previo consentimiento informado y autorización familiar para el uso de imágenes y datos clínicos con preservación de la identidad de los pacientes, se realizó revisión de la historia clínica de pacientes sometidos

a resolución quirúrgica para exéresis de quiste de fontanela anterior, resueltos por exéresis simple por incisión en ojal perilesional, en el Hospital Universitario Pediátrico Agustín Zubillaga en el Lapso 2013-2015, describiendo la técnica utilizada, los hallazgos y evolución postoperatoria registrada en el control de cada paciente.

DESCRIPCIÓN DE CASOS Y TÉCNICA QUIRÚRGICA.

Se presentan siete casos de quistes dermoides en fontanela anterior, en niños mestizos, de tez morena, sin predominio caucásico ni afrodescendiente. Los datos clínicos se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Características clínicas, radiológicas, morfológicas e histopatológicas de los casos de Quistes de Fontanela Anterior operados en el HUPAZ en el lapso 2013 - 2015

Caso	Edad	Sexo	Radiológico	Quiste	Biopsia
1	8 m	F	LOE de partes blandas, contenido hipodenso.	3 cms, consistencia blanda, líquido espeso.	Quiste Dermoide
2	5 m	M	LOE de partes blandas, contenido hipodenso.	3 cms, consistencia blanda, material caseoso.	Quiste Dermoide
3	2 a	F	LOE con remodelamiento óseo. Hipodenso.	4 cms, consistencia blanda, material caseoso.	Quiste Dermoide
4	4 m	M	LOE de partes blandas, contenido hipodenso.	2,5 cms, consistencia blanda, líquido claro.	Quiste Dermoide
5	2 a	F	LOE con remodelamiento óseo. Hipodenso.	4,5 cms, consistencia blanda, líquido claro y material caseoso	Quiste Dermoide
6	1 a	F	LOE con remodelamiento óseo. Hipodenso.	3,5 cms, consistencia blanda, líquido claro y material caseoso	Quiste Dermoide
7	7 m	M	LOE de partes blandas, contenido hipodenso.	3,5 cms, consistencia blanda, líquido claro.	Quiste Dermoide

Fuente: Propia.

Se trata de 4 pacientes femeninos y 3 masculinos, con rango de edad entre 4 meses y 2 años, remitidos a valoración por neurocirugía por presentar una tumoración redondeada sobre la fontanela anterior (fig.1 A y B), con tamaño entre 2,5 cm y 4,5 cm de diámetro, sin signos de flogosis ni lesiones cutáneas adyacentes o sobreañadidas, siendo en todos los casos, a la palpación, una lesión blanda, renitente, indolora, con bordes definidos, con aparente adherencia a planos profundos, no dolorosa. Los estudios imagenológicos se basaron en

radiología simple y TC de cráneo con ventana ósea y cerebral en plano sagital, axial y coronal al momento de la consulta, con dos pacientes que además acudieron con IRM cerebral no contrastada. En la TC se apreció que se trataron de lesiones hipodensas, redondeadas, de aspecto quístico, bien delimitadas, epicraneales (fig. 1 C y D), con tres casos donde condicionaron remodelamiento óseo, sin compromiso directo de estructuras vasculares o parénquima cerebral, ni relación o alteración presente en sistema ventricular; detalles igualmente

evidenciados en los dos casos que presentaron IRM, con presencia de

contenido hiperintenso en el componente quístico evidente.

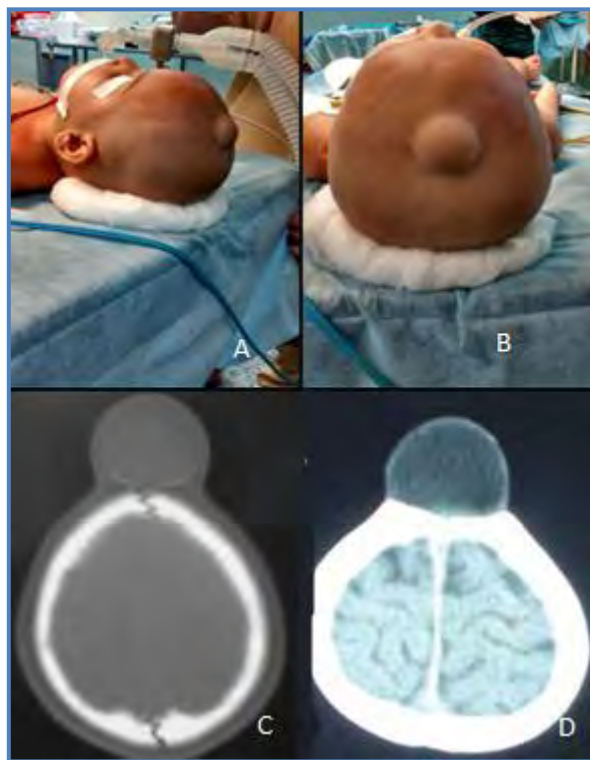


Figura.1 Presentación clásica del Quiste dermoide. A,B. Tumoración blanda, redondeada, sésil, sobre región fontanelar anterior, no dolorosa. C,D. Tomografía de cráneo en ventana ósea y ventana cerebral, con imagen de aspecto hipodenso, probablemente quística, impresiona encapsulada por su doble contorno, puede generar remodelamiento óseo.



Todos los pacientes fueron llevados a mesa operatoria para exéresis, previa infiltración del área de incisión con solución preparada a 1:100.000 de adrenalina, diluida en NaCl al 0,9% (fig.2), con incisión arciforme en ojal con base anterior, marcada siguiendo el borde posterior a manera de ojal perilesional, manteniendo separación de 0,5 cms de la pieza, con los extremos laterales orientados a ángulo obtuso (trayectoria en apertura) que sobrepasen, en el plano sagital, el nivel del diámetro lateral de la proyección de la pieza (debe ir más allá de la proyección de la mitad de la lesión) según la necesidad de exposición (fig.3 A-C) y disección subperióstica exponiendo la tabla ósea y respetando el tejido de la fontanela, utilizando disección roma con apoyo de torundas, para abordar y elevar la lesión, en

bloque con el cuero cabelludo, separándola de la tabla ósea y fontanela en una sola pieza, controlando las estructuras sensibles del lecho, manteniéndola adherida al colgajo cutáneo (fig.3 D-F), para luego ser disecada del plano superficial con disección roma con torundas y pinzas romas, con inversión del colgajo cutáneo (presionando hacia la lesión para exponerla y facilitar la disección), permitiendo extraer la pieza completa, con su cápsula, sin ruptura incidental en el acto quirúrgico, dejando tanto el lecho como el colgajo cutáneo limpios (fig.3 G-I), manteniendo una adecuada relación entre la practicidad de la técnica, la ausencia de morbilidad post quirúrgica, la capacidad de extracción simple de la lesión completa, en bloque (lo que evita la recidiva) y el resultado estético (fig. 4 A y B) final.



Figura 2. Infiltración perilesional en el área de incisión. Solución NaCl al 0,9% con adrenalina en 1:100.000

Todas las piezas eran de consistencia blanda, con tamaño entre 2,5 cm y 4,5 cm de diámetro; presentaron al estudio anatomopatológico, material caseoso, líquido viscoso claro, líquido espeso o combinación de dichos hallazgos, sin evidencia macroscópica de anexos cutáneos; resultando al estudio histopatológico (fig.4 C) como lesiones

compatibles con diagnóstico de Quiste Dermoide, lo cual aunado a la presentación clínica y grupo etario, los permitió clasificar como Quistes Dermoides de Inclusión Congénita. Todos los pacientes presentaron evolución clínica y estética satisfactoria, sin ninguna morbilidad post operatoria.

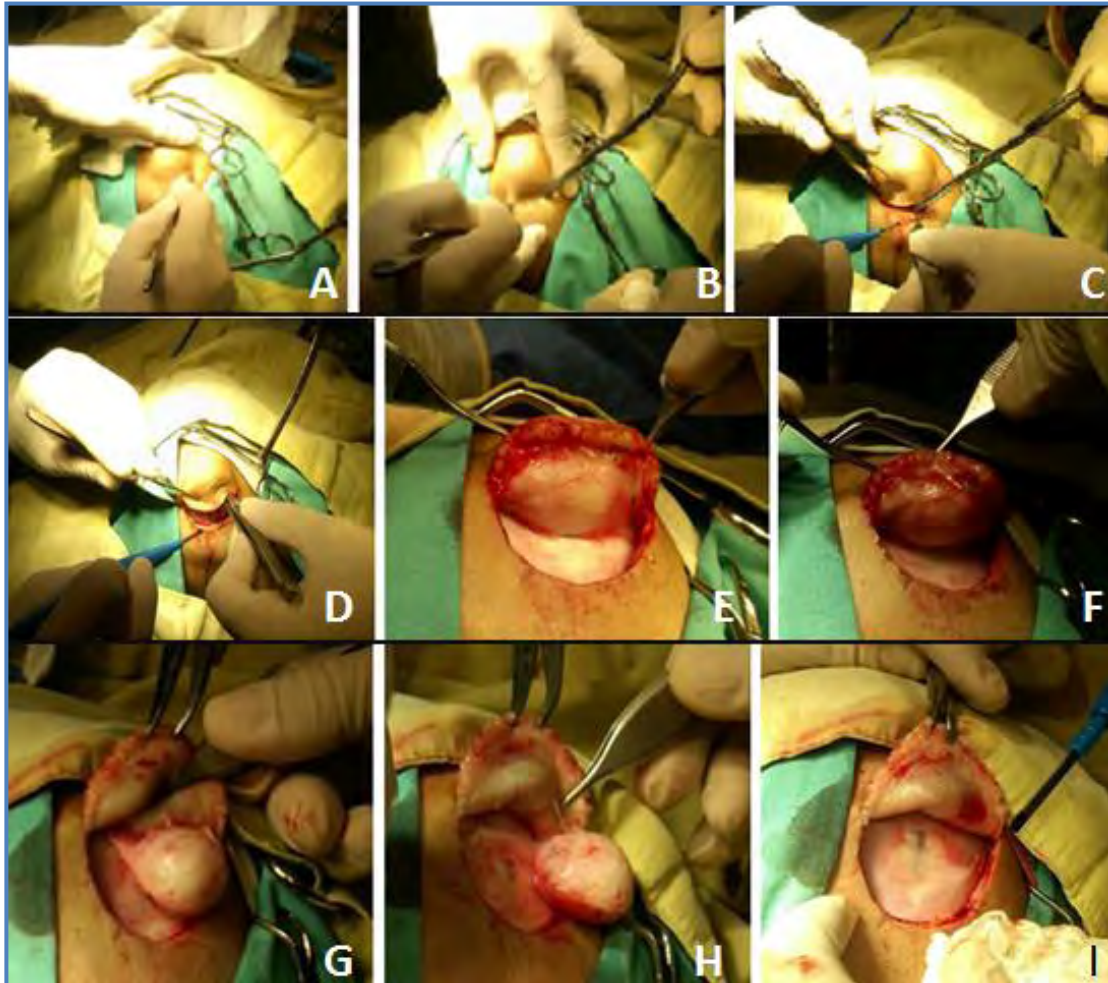


Figura 3. Técnica quirúrgica de exéresis con incisión en ojal para quistes dermoides de fontanela anterior. A-C. Incisión arciforme de base anterior, marginal, a 0,5 cms del borde de la lesión, cuyos extremos terminen orientados hacia la apertura de la base y sobrepasan en el plano sagital el nivel de la mitad de la pieza, con hemostasia inmediata. D-F. Disección roma de la base de la lesión, separándola de la tabla ósea y la fontanela anterior con apoyo de torundas, levantando colgajo cutáneo y pieza a extraer, en un solo bloque. G-I. Disección roma para separar la pieza a extraer del colgajo cutáneo, con apoyo de torundas e inversión del colgajo, retirando la lesión completa, incluyendo su cápsula, dejando fondo y piel limpios.

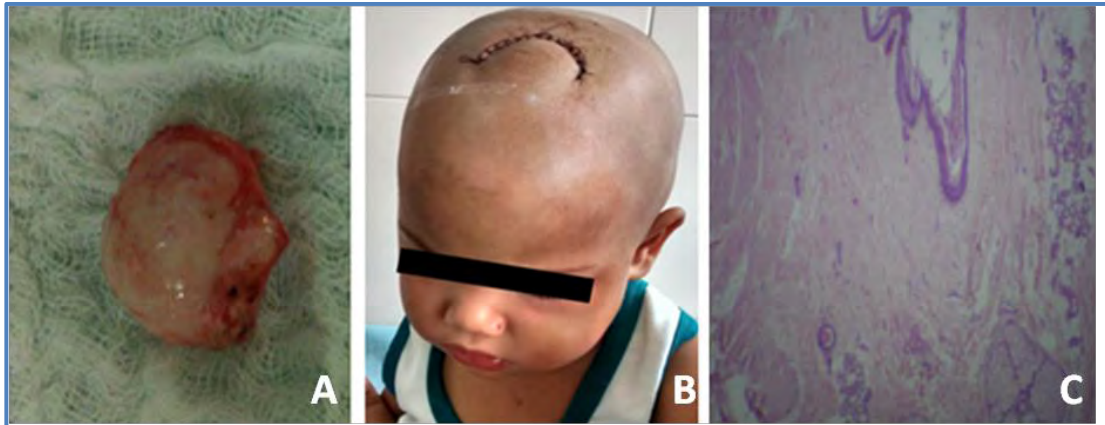


Figura 4. Pieza anatómica y resultado estético e histopatológico. A. Pieza completa tras su resección. B. Resultado estético de la cirugía previo retiro de puntos de sutura, se aprecia el tamaño de la incisión, su forma y distribución. C. Micrografía donde se evidencia pared quística con evidencia de epitelio escamoso estratificado y material de aspecto queratinizado en el lumen. Tejido subepitelial con glándulas sebáceas evidentes. H-E 100x

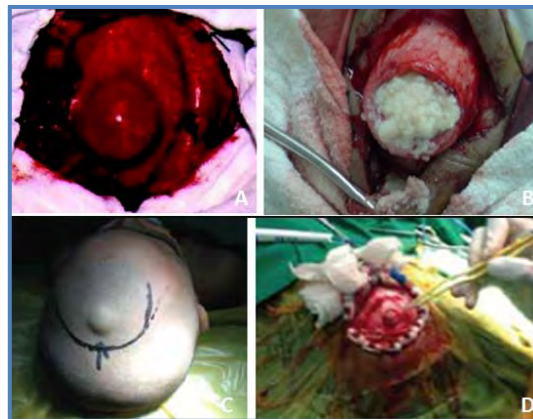


Figura 5. Abordajes Clásicos para la exéresis de quistes dermoides en fontanela anterior. A. Incisión Sagital clásica sobre diámetro anteroposterior del quiste. Exposición de la



lesión separada de la piel, dejándola implantada al fondo. B. Incisión coronal sobre diámetro lateral del quiste, con ruptura intraoperatoria del quiste durante la disección. C. Marcaje para incisión arciforme clásica, amplia. D. Abordaje arciforme, cruento, con disección de la pieza dejándola implantada al fondo

DISCUSIÓN

El QDIC es producido por defectos del desarrollo embriológico durante la 3ra y 5ta semanas del mismo, asociados a inclusión de tejido cutáneo ectópico en tejido óseo o conectivo en formación, en las líneas de fusión del embrión, lo cual explica su alta frecuencia en la línea media, sobre todo en la región de la fontanela anterior (6,7,13), lo cual favorece el diagnóstico diferencial con lesiones como el quiste epidermoide (mucho más frecuentes, pero de inclusión habitualmente adquirida), con localización habitual más lateral y de origen distinto (13), entre la gran variedad de entidades que conforman los diagnósticos diferenciales, en especial por el riesgo existente de malignización, que, aunque

extremadamente raro, ha sido documentado en la literatura, al igual que las recidivas asociadas a exéresis previas (13,14).

Histológicamente están constituidos por una cápsula fibrosa, delimitada por epitelio escamoso estratificado (fig.4 C), con tejido subepitelial que puede contener anexos cutáneos (foliculos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas), con una luz habitualmente conteniendo material queratinizado, células descamadas, material líquido claro o amarillento según su tiempo de evolución y contenido exocrino o no, habiéndose demostrado presencia de sodio, potasio, cloro, glucosa, según los hallazgos de algunos autores en las diferentes series presentes en la literatura (5,7,9,13).



Su localización es subgaleal, con una ancha implantación sobre el pericráneo y el hueso, pudiendo ocasionar erosión con su crecimiento, y al estar en relación a la fontanela abierta, pueden adherirse firmemente a la duramadre o incluso a la pared superior del seno longitudinal superior, representando una condición de dificultad a la hora de realizar la disección y exéresis (7).

No se evidencian reportes en la literatura, donde se manifiesten trastornos o anormalidades neurológicas asociadas a estas alteraciones, lo cual sugiere un curso predominantemente benigno, dada la baja tasa de complicaciones quirúrgicas o generales, sin embargo, la indicación siempre debe ser la resolución operatoria, considerando el riesgo de malignización anteriormente mencionado, así como también el continuo crecimiento de la lesión que condiciona un importante defecto estético, que además presenta riesgo de

eventual sobreinfección, ya que su exéresis total, tratándose de una cirugía con técnica impecable, siempre será eminentemente curativa (5,7,10).

La técnica quirúrgica habitual consiste en su exéresis a través de incisión coronal ó sagital de tipo transversa sobre el eje mayor de la lesión, con disección posterior marginal para exposición y resección con disección y en algunos casos, resección de periostio adyacente, con buenos resultados generales, no obstante, con relativa frecuencia de ruptura incidental del quiste, que amerita aspirado de la lesión y dificulta la simplicidad habitual del procedimiento (fig.5 A y B); otros centros optan por incisiones arciformes de base rostral, amplias, con exposición total de la lesión para posterior disección y exéresis, lo que puede considerarse bastante más cruento que el procedimiento clásico a pesar de permitir una disección y escisión más simple y compacta de la lesión (fig. 5 C y D); en ambas técnicas,



la ruptura y el manejo de la divulsión cutánea hasta abordar la lesión constituyen factores de riesgo que, a pesar de lo muy infrecuente, pueden asociarse a recidivas.

Se propone el uso de la exéresis con técnica en ojal por haber probado ser un procedimiento sencillo y seguro, que combina pequeñas incisiones y manipulación, con una disección facilitada de la lesión que permite retiro sencillo de la pieza completa, con resultados estéticos satisfactorios, evitando la apertura de la lesión o el dejar remanentes capsulares en los planos quirúrgicos.

CONCLUSION

Si bien, los QDIC son lesiones relativamente infrecuentes, diversos autores concuerdan con que las series reportadas han fluctuado con los años, no obstante una de las causas primordiales puede atribuirse a subregistro por desconocimiento en los

niveles primarios de atención, o diagnósticos erróneos que no permiten adecuado control de estos casos.

En Venezuela, los datos estadísticos suelen ser insuficientes para establecer una caracterización epidemiológica de la entidad, además de que la población es predominantemente mestiza, lo que no permite guiarse por la epidemiología con predominio racial descrita. Sin embargo, las diferentes series han demostrado la presencia de los quistes de fontanela anterior en todos los grupos raciales, y debe tenerse presente en toda lesión que se origine en dicha área.

Es de gran importancia continuar estimulando las futuras investigaciones respecto a ésta y otras alteraciones morfológicas ya que a pesar de su simplicidad quirúrgica, pueden asociarse a otras enfermedades, malignizarse, o ser manifestaciones iniciales de alguna patología subyacente, y es la formación e investigación médica continua, la que



podrá dilucidar y revelar cada vez más información sobre estas lesiones en nuestra población, para así poder brindar una adecuada atención a los pacientes neuroquirúrgicos que las presenten.

CONFLICTOS DE INTERES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en relación con el trabajo presentado, ni se recibió ningún tipo de aporte o remuneración relacionada con su desarrollo, de algún ente público o privado.

REFERENCIAS

1. Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000. pp 55-58.
2. Masood M, Farideh N, and Mostafa El K. Congenital dermoid cyst of the anterior fontanel. Indian J Plast Surg. 2008 Jul-Dec;41(2):238-40.
3. Aslan Ö. Congenital dermoid cyst of the anterior fontanelle in Turkish children-four case reports. NeurolMed Chir. Tokyo. 2004;44:150-2.
4. Karim A, Joarder A, Kamal T, et al. Congenital dermoid inclusion cyst over the Anterior Fontanelle: report of two cases. Pulse Vol 7. 2014
5. Aquino H. Congenital dermoid inclusion cyst over the Anterior Fontanelle: report of three cases. Arq Neuropsiquiatr. 2003;61:448-52.
6. Marlon Barahona Soto, José E. Mejía, Sandra C. Vélez. Quiste dermoide en la fontanela anterior: Informe de caso. Rev med hondur, 78 (4):2010.
7. Agrawal A et al., Subgaleal dermoid cyst of the anterior fontanelle in a child, Egypt J Radiol Nucl Med. 2015: 185



- (Artículo web in press) disponible como: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrn.2015.08.016>
8. Oliván G, Comuñas F, López M, Lázaro A, Olivares J. Quiste dermoide congénito de fontanela anterior. *Acta Pediatr. Esp.* 1989; 47(6): 388-390.
 9. Adeloye A, Odeku EL. Congenital subgaleal cysts over the anterior fontanelle in Nigerians. *Arch Dis Child* 1971;46:95-98.
 10. Odeku El. Peculiar subgaleal inclusion cysts, *Ghana Med. J.*, 1965: 4:37-41.
 11. Martínez J, Almagro M, Poza M, Puche A, Sola J. Quiste dermoide de la fontanela anterior en el niño: Significado clínico y distinción del Encefalocele. *An. Esp. Pediatr.* 1992: 2: 381-383.
 12. Krivoy A. Quistes bregmáticos. Presentación de cinco casos. *Gac. Med. Caracas.* 1964: *Gac Med Caracas* 72:453-472.
 13. Álvarez J, Riesgo P, Botella C, Vila M, Santamaría J. Quistes dermoides de la fontanela anterior. *Neurocirugía.* 1994: 5:4-8
 14. Stannard M, Currarino G. Subgaleal dermoid cyst of the anterior fontanelle: Diagnosis with sonography. *AJNR.* 1990: 11:349-352.



HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTANEA REVISIÓN DE LA LITERATURA

Luis Dulcey¹, Jonathan Pineda², José Sampayo³, Héctor Moreno², Diana Villamizar², Raimondo Caltagirone^{1,3}.

1. Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela.
2. Fisiatría. Facultad de Medicina. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela.
3. Medicina Intensiva. Facultad de Medicina. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela.

CORRESPONDENCIA: Hospital Universitario de los Andes Nivel Mezanina Servicio de Medicina Interna. Mérida Venezuela. Teléfono: 3165169115.
<https://orcid.org/0000-0001-9306-0413>

E-MAIL: luismedintcol@gmail.com



RESUMEN

La Hemorragia Intracerebral espontanea permanece siendo una causa de morbilidad y mortalidad importante alrededor del mundo. Después del accidente cerebro vascular de origen isquémico, constituye la segunda causa de morbimortalidad asociado a patología cerebro vascular. Se ha demostrado que un excelente cuidado médico se asocia a un pronóstico favorable en el caso de estos pacientes. Un importante deterioro ocurre en las primeras horas de desarrollo de la condición. Más de un 20% de los pacientes mostraran un deterioro de más de 2 puntos en la escala coma de Glasgow desde el diagnostico hasta su llegada al hospital. En vista de las repercusiones que presenta dicha condición se realizó una búsqueda de la literatura al respecto con el fin de actualizar al clínico sobre el manejo de esta patología en los tópicos referentes a hipertensión arterial, intervención quirúrgica, manejo de las crisis comiciales y finalmente la prevención de la recurrencia la cual es muy importante sobre todo en el primer año del evento.

PALABRAS CLAVE Hemorragia Cerebral, Hipertensión, Edema Cerebral, Lesión Secundaria.



INTRACEREBRAL SPONTANEOUS BLEEDING A LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

Spontaneous Intracerebral Hemorrhage remains a cause of significant morbidity and mortality around the world. After the cerebrovascular accident of ischemic origin, it constitutes the second cause of morbidity and mortality associated with vascular brain pathology. It has been shown that excellent medical care is associated with a favorable prognosis in the case of these patients. An important deterioration occurs in the first hours of development of the condition. More than 20% of patients will show a deterioration of more than 2 points in the Glasgow comma scale from diagnosis to arrival at the hospital. In view of the repercussions that this condition presents, a search of the literature was conducted in order to update the clinician on the management of this pathology in the topics related to arterial hypertension, surgical intervention, management of seizures and finally the prevention of recurrence which is very important especially in the first year of the event.

KEYWORDS: Cerebral Hemorrhage, Hypertension, Cerebral Edema, Secondary Lesion.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral espontánea corresponde a la extravasación de sangre al parénquima cerebral por

ruptura de una arteria como consecuencia de la elevación de las cifras de presión arterial, por alteraciones en la coagulación sanguínea, por malformaciones



arteriovenosas y otros múltiples mecanismos. La sangre puede extenderse a los ventrículos o inclusive al espacio subaracnoideo (1). La hemorragia intracerebral espontánea corresponde al 10 o 15 % de todas las formas de enfermedad cerebrovascular y presenta tasas de mortalidad mucho más elevadas que en el caso de la isquemia cerebral. Dependiendo del origen de dicho sangrado, la hemorragia intracerebral espontánea se puede clasificar en primaria o secundaria (2). La primaria se origina por la ruptura espontánea de un vaso dañado por hipertensión crónica o por angiopatía amiloidea y en el caso de la secundaria esta se asocia con anormalidades vasculares, tumoraciones cerebrales o trastornos de la coagulación.

METODOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA

La revisión se basó en la clasificación para los niveles de evidencia y

recomendaciones usadas para las últimas guías Stroke 2015 (3) sobre manejo de la hemorragia intracerebral espontánea. La búsqueda de información se realizó a través de los motores de búsqueda uptodate y pubmed.

Epidemiología

La incidencia de hemorragia intracerebral espontánea a nivel global oscila en un rango de 10 a 20 casos por 100.000 habitantes / año y se incrementa con la edad (4). Se presenta más en hombres que en mujeres, con una mayor prevalencia en personas de raza negra, origen asiático y en varones con más de 55 años (5).

El nivel de formación académica y la pobreza tiene cierta relación con la incidencia de la hemorragia intracerebral espontánea, ello está determinado por la restricción a la atención primaria en salud (6).

Factores de Riesgo



La hipertensión es el factor de riesgo más frecuentemente asociado para la presencia de hemorragia intracerebral espontánea, con una incidencia cercana al 72 y 81%, y sobre todo en personas que no ingerían medicación antihipertensiva, especialmente en los mayores de 55 años de edad y en los pacientes con tabaquismo (7). El consumo de alcohol entre 50-100 g/día aumenta el riesgo de hemorragia directamente por su efecto hipertensor, que afecta la integridad vascular, produce hepatopatía y alteraciones de la coagulación (8). La hipercolesterolemia ha sido poco valorada y al asociarse con hipertensión se hace un factor de riesgo importante. Hay factores de riesgo genéticos como es la mutación del gen que codifica la subunidad alfa del factor VIII de la coagulación, que interviene en la formación de fibrina. También en la angiopatía amiloidea cerebral, frecuente en personas ancianas que se caracteriza por el depósito de proteína β -amiloide (9).

Fisiopatología de la Hemorragia intracerebral

La secuencia de eventos fisiopatológicos derivados de la hemorragia cerebral han sido descritos clásicamente de acuerdo a su fisiopatología en 4 fases las cuales se detallaran a continuación.

Tabla I. Mecanismos Fisiopatológicos de la hemorragia intracerebral espontanea (10).

Fases	Mecanismos	Instauración
	Mecanismos	
Fase I	Proceso Patológico	Primer Minuto
	Lipohialinosis	
Fase II	Formación del Hematoma	Primea Hora
	HTA y trastornos de la coagulación	
Fase III	Expansión del Hematoma	Hasta 6 Horas
	HTA y lesión vascular	



Fase IV Formación del Edema cerebral 24 a 72 Horas del Evento Disfunción de la bomba Sodio Potasio.

Evaluación Neurológica y clínica

Evaluar el estado neurológico del paciente es fundamental durante las primeras 72 horas de iniciado el cuadro clínico, ello debe hacerse de forma constante y periódica, para ello se han creado escalas como la del Instituto de Salud Americano (NIHSS) y la de Glasgow, las cuales son instrumentos sencillos para la valoración y de fácil aplicación en el servicio de urgencias (11).

Según la puntuación obtenida por el NIHSS podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos:

- 0: sin déficit
- 1: déficit mínimo
- 2-5: leve

- 6-15: moderado
- 15-20: déficit importante
- Mayor a 20: grave

De igual forma debe hacerse un manejo y seguimiento de las cifras de presión arterial con el objeto de evitar posibles complicaciones derivadas de recidivas por episodios de hipertensión mantenidos (12).

Estudios de Imagen en Hemorragia Intracerebral Espontanea

Para la evaluación de la hemorragia intracerebral espontanea tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética son válidas para la valoración inicial de la HIC. Se recomienda neuroimagen rápida con tomografía computarizada o una resonancia magnética para distinguir el ictus isquémico de hic (clase I; nivel de evidencia A). La TAC posee elevada sensibilidad para detectar hemorragias agudas y se considera el patrón de



referencia. La Angiotomografía y la TAC con contraste pueden resultar útiles para identificar pacientes con riesgo de expansión del hematoma, y la angiotac, TAC venosa, TAC con contraste, RMN con contraste, RMN venosa, Angioresonancia y la angiografía pueden ser útiles para evaluar lesiones estructurales subyacentes incluyendo malformaciones vasculares como aneurismas en el caso de ancianos o malformaciones arteriovenosas en el caso de jóvenes (13).

Tratamiento de la Hemorragia Intracerebral asociada a anticoagulantes antagonistas de la vitamina K

En el manejo de dicha complicación está indicado una reversión del efecto anticoagulante con agentes para dicho fin como el plasma fresco congelado, el FEIBA (Agente de desvío del inhibidor del Factor VIII) o el concentrado de complejo protrombinico. La meta de

INR en estos pacientes se encuentra entre 1.3 y 1.5. También ha de considerarse el factor VII recombinante (14).

En tal sentido es fundamental que el Medico que atienda a estos pacientes interrogue sobre el antecedente de consumo de estas sustancias.

Tratamiento de la Hemorragia Intracerebral asociada a los nuevos anticoagulantes orales directos

El manejo de dicha complicación ha de realizarse con los antídotos específicos que han sido desarrollados para dicho fin. En el caso de la molécula Dabigatran debe tratarse dicha complicación con Idarucizumab el cual es un anticuerpo monoclonal específico (15). En el caso los antagonistas del factor Xa como rivaroxaban, apixaban y edoxaban se debe usar Andexanet Alfa el cual es el antídoto universal para dicha clase de fármacos (16).



Tratamiento de la Hemorragia Intracerebral asociada a antiagregantes

El uso de medicación antiagregante en el contexto de una HIC espontánea no se ha asociado a un peor pronóstico según los estudios al respecto. La necesidad de transfundir plaquetas en pacientes con hemorragia intracerebral no ha sido estudiada a fondo. Las intervenciones terapéuticas deben ser individualizadas en vista de no existir recomendaciones ni evidencia al respecto de este tópico (17).

Tromboprofilaxis en Hemorragia Intracerebral

La evidencia al respecto recomienda el uso de sistemas de compresión neumáticas intermitentes desde el ingreso en el hospital (clase I; nivel de evidencia A), asociadas a medias de compresión elásticas (18). En el caso del uso de medias de compresión elásticas como única medida no se ha demostrado ningún beneficio (clase III,

nivel de evidencia A). Las guías recomiendan realizar una profilaxis tromboembólica con heparinas de bajo peso molecular entre el día 4 al 4 tras el ingreso (clase IIb, nivel de evidencia B) (19), dicha recomendación es bastante controvertida.

Tratamiento de las trombosis en Hemorragia Intracerebral

Ante el desarrollo de una Trombosis venosa o un tromboembolismo pulmonar sintomático debe considerarse anticoagulación sistémica o colocación de un filtro de vena cava en casos seleccionados (clase IIa, nivel de evidencia C) (20). La elección entre ambos tratamientos debe individualizarse en función del inicio y la causa de la HIC, la estabilidad del hematoma y la condición global del paciente (clase IIa, nivel de evidencia C) (21).



Efectos de la tensión arterial sobre la fase de aguda en la Hemorragia Intracerebral

Este pudiera definirse como el punto más álgido y discutido de las guías STROKE 2015 al respecto puesto que rompe el paradigma de cifras de seguridad en cuanto al manejo de la tensión arterial. El estudio INTERACT fue un estudio aleatorizado de 404 pacientes divididos en dos grupos de tratamiento: una terapia antihipertensiva intensiva (PAS objetivo < 140 mm Hg) frente a una estándar (PAS objetivo < 180 mm Hg). Se estudiaron cambios en el tamaño del hematoma cerebral en las siguientes 24 horas a la inclusión y la supervivencia a 90 días. Los resultados fueron que la diferencia de tamaño del volumen del hematoma entre ambos grupos fue sólo de 1,7 ml, esta diferencia se consideró clínicamente poco significativa en la morbimortalidad a 90 días (22).

Por otra parte el ATACH (antihipertensive treatment in acute cerebral hemorrhage) consistió en un estudio de 60 pacientes aleatorizados en tres grupos de tratamiento en función del objetivo de PAS: de 170 a 200, de 170 a 140 y de 140 a 110. El tratamiento se realizaba con nicardipino y los autores concluyeron que un control estricto de la PAS podía ser seguro.

Para hemorragias intracerebrales con presiones sistólicas mayores a 220 mm de mercurio este estudio señaló que es seguro llevar el paciente a cifras de 140 mm de mercurio recomendación clase I nivel de evidencia A ya que ello puede influir favorablemente en el pronóstico, recomendación clase IIa nivel de evidencia B (23).

Manejo de la glicemia

En el ámbito del manejo de la glucosa durante la hospitalización, esta debe ser monitorizada debiéndose evitar tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia,



Nivel de evidencia C con recomendación de clase I. Los niveles de seguridad glicémica están establecidos entre 140 y 180 mg/dL (24).

Manejo de la Temperatura

La fiebre es una complicación muy común asociada con hemorragia intraventricular. La elevación de la temperatura no tratada se asocia a un peor desenlace, por ello su tratamiento es fundamental, Nivel de evidencia C con clase de recomendación IIb (25).

Recomendaciones de manejo de las crisis comiciales

Las crisis comiciales son más frecuentes en HIC de localización lobar, afectación de la corteza cerebral y durante el crecimiento del hematoma. Las convulsiones clínicas deben ser tratadas con medicamentos anticonvulsivos (recomendación clase I; nivel de evidencia A). En la HIC es cuatro veces más frecuente la aparición

de datos de crisis en el electroencefalograma (EEG). Para descartar crisis y, si estas se confirman, deben tratarse (clase I, nivel de evidencia C). Por tanto no se recomienda el uso de medicación anticomicial profiláctica (26).

Monitorización y manejo de la Hipertensión intracraneal

La hipertensión intracraneal genera daño cerebral secundario y puede ser debida al crecimiento del hematoma, al edema o a la hidrocefalia secundaria. Niveles elevados mantenidos de presión intracraneal (PIC) pueden producir herniación cerebral y daño neurológico permanente. Se recomienda monitorizar la PIC en pacientes con bajo nivel de conciencia (escala de Glasgow <8), datos de herniación cerebral, hidrocefalia o hemorragia intraventricular (clase IIa, nivel de evidencia C) (27).

Hemorragia Intraventricular



Es un factor de riesgo independiente asociado a un peor pronóstico. Eleva el riesgo de muerte de 20 a 51% según algunos estudios sistemáticos. Se puede originar de forma primaria o ser secundaria a una extensión de hemorragia talámica o de los ganglios basales (28).

Manejo Quirúrgico de la Hemorragia Supratentorial

Hay dos grandes estudios que comparan cirugía precoz frente a tratamiento conservador. El estudio STICH I (international surgical trial in intracerebral haemorrhage) aleatorizó a 1.033 pacientes en cirugía precoz (< 24h) o tratamiento médico.

No se encontró diferencias significativas en cuanto a mortalidad, ni discapacidad posterior. El análisis por subgrupos sugirió que en los pacientes con hematomas lobares situados a < 1 cm de la cortical y escala de Glasgow

de 9-12 había un beneficio relativo para la cirugía (29).

El estudio STICH II presentaba la hipótesis de que la cirugía precoz frente al tratamiento médico podría ser beneficiosa en hematomas lobares superficiales < 1 cm sin hemorragia intraventricular. Incluyó a 601 pacientes. Los resultados no fueron significativos y sólo en el análisis por subgrupos resultó la cirugía precoz beneficiosa en los pacientes con peor pronóstico (30).

Manejo Quirúrgico de la Hemorragia de fosa Posterior

Varios estudios han demostrado beneficio en la cirugía descompresiva precoz en hemorragias cerebelosas de más de 3 cm, compresión del tronco del encéfalo o hidrocefalia obstructiva hemorrágica (clase I; nivel de evidencia B) (31). En estos pacientes no se recomienda la colocación de un drenaje



ventricular externo como única medida (clase III, nivel de evidencia C) (32).

Ventana Quirúrgica en Hemorragia Intracerebral Espontanea

La mayoría de los estudios presentan diferencias en cuanto a la precocidad de la intervención quirúrgica en HIC que van desde 4 a 96 h desde el inicio de los síntomas, por lo que hacer comparaciones entre estos estudios es muy difícil. La mayoría de las series no han encontrado diferencias en cuanto a la realización de intervención quirúrgica con el fin de evacuar la hemorragia durante las primeras 24 horas del evento o pasadas estas 24 horas (33).

Prevención de la recurrencia

Los pacientes con HIC tienen un alto riesgo de recidiva o de complicaciones vasculares grave. El riesgo es más alto durante el primer año del evento, pero se puede prolongar en el tiempo sobre todo si la hemorragia fue lobar. La

HTA, la edad avanzada y la localización del hematoma (sobre todo de localización lobar) son factores de riesgo de recurrencia. Los únicos factores de riesgo sobre los que podemos actuar son la Hipertensión y los fármacos antitrombóticos (34-36).

Recomendaciones en prevención secundaria

La HTA debe tratarse en todos los pacientes con HIC (clase I, nivel de evidencia A). Las medidas para controlar la HTA deben comenzar inmediatamente tras el inicio de la HIC (clase I, nivel de evidencia A).

El objetivo debe ser una PAS < 130 mm hg y una PAD < 80 mm hg (Clase IIa, Nivel de evidencia B) (37-38).

El consumo de tabaco, alcohol y drogas se asocian con un riesgo aumentado de alteraciones de la presión arterial y recurrencia de la HIC. La obesidad y la apnea obstructiva del sueño también



son condiciones a controlar (clase IIa, nivel de evidencia B) (39-40).

Consideraciones futuras y conclusiones

La hemorragia intracerebral espontánea se asocia con una alta morbilidad y mortalidad. La mortalidad estimada oscila en el 35% al 52%, con la mitad de las muertes ocasionadas por un síndrome de hipertensión endocraneana. La mortalidad varía según su localización: en los ganglios basales alcanza el 51%, las lobes el 57%, las cerebelosas el 42% y las de tallo cerebral hasta un 65%. Hay tres factores asociados con mal pronóstico: Aumento en el volumen del hematoma, drenaje de sangre a los ventrículos y el deterioro en el nivel de conciencia. Los pacientes alcohólicos y ancianos compensan las hemorragias con la atrofia cerebral, sin embargo en jóvenes ocurre lo contrario.

El tratamiento agresivo de la Tensión arterial en HIC permanece bajo

investigación. Los hallazgos del INTERACT 2 no pueden ser aplicados de forma global. El estudio ATTACH 2 reafirma las metas de seguridad en el control tensional durante la fase aguda. Estudios posteriores deben ser realizados para responder a las múltiples interrogantes sin respuesta hoy día.

Referencias

1. Fazekas F, Gatteringer T, Enzinger C. Cerebrovascular disorders. *Curr Opin Neurol*. 2018 Jun 6. doi: 10.1097/WCO.0000000000000566.
2. Miyahara M, Noda R, Yamaguchi S, Tamai Y, Inoue M, Okamoto K, Hara T. New Prediction Score for Hematoma Expansion and Neurological Deterioration after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Hospital-Based Retrospective Cohort Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 Jun 4. pii: S1052-3057(18)30258-1. doi:



- 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.05.018
3. J. Claude Hemphill, Steven M. Greenberg, Craig S. Anderson, Kyra Becker, Bernard R. Bendok, Mary Cushman, Gordon L. Fung, Joshua N. Goldstein, R. Loch Macdonald, Pamela H. Mitchell, Phillip A. Scott, Magdy H. Selim, Daniel Woo. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; STR.0000000000000069. doi.org/10.1161/STR.0000000000000069
4. Béjot Y, Blanc C, Delpont B, Thouant P, Chazalon C, Daumas A, Osseby GV, Hervieu-Bègue M, Ricolfi F, Giroud M, Cordonnier C. Increasing early ambulation disability in spontaneous intracerebral hemorrhage survivors. *Neurology*. 2018 Jun 5;90(23):e2017-e2024. doi: 10.1212/WNL.0000000000005633.
5. Suo Y, Chen WQ, Pan YS, Peng YJ, Yan HY, Zhao XQ, Liu LP, Wang YL, Liu GF, Wang YJ. The max-intracerebral hemorrhage score predicts long-term outcome of intracerebral hemorrhage. *CNS Neurosci Ther*. 2018 Mar 12. doi: 10.1111/cns.12846.
6. Safiri S, Ashrafi-Asgarabad A. Comments on "Short-Term Outcome of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Algarve, Portugal: Retrospective Hospital-Based Study". *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 Jun;27(6):1721. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.05.016
7. Abulhasan YB, Alabdulraheem N, Simoneau G, Angle MR, Teitelbaum J. Mortality after Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Causality and Validation of a Prediction Model. *World Neurosurg*. 2018 Apr;112:e799-e811. doi: 10.1016/j.wneu.2018.01.160.



8. Ting HW, Chien TY, Lai KR, Pan RH, Wu KH, Chen JM, Chan CL. Differences in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Cases between Urban and Rural Regions of Taiwan: Big Data Analytics of Government Open Data. *Int J Environ Res Public Health*. 2017 Dec 10;14(12). pii: E1548. doi: 10.3390/ijerph14121548.
9. Renard D, Tatu L, Thouvenot E. Infratentorial Cerebral Microbleeds in Patients with Cerebral Amyloid Angiopathy. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 May 31. pii: S1052-3057(18)30255-6. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.05.015.
10. Ruano L, Branco M, Samões R, Taipa R, Melo Pires M. The etiology of spontaneous intracerebral hemorrhage: Insights from a neuropathological series. *Clin Neuropathol*. 2018 Jan/Feb;37(1):16-21. doi: 10.5414/NP301051.
11. Fan JS, Huang HH, Chen YC, How CK, Yen DH. Emergency department DNR order in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Am J Emerg Med*. 2017 Dec;35(12):1850-1854. doi: 10.1016/j.ajem.2017.06.016
12. Zhang HX, Fan QX, Xue SZ, Zhang M, Zhao JX. Twenty-four-hour blood pressure variability plays a detrimental role in the neurological outcome of hemorrhagic stroke. *J Int Med Res*. 2018 Jan 1:300060518760463. doi: 10.1177/0300060518760463
13. Yu JF, Nicholson AD, Nelson J, Alexander MD, Tse SH, Hetts SW, Hemphill JC 3rd, Kim H, Cooke DL. Predictors of intracranial hemorrhage volume and distribution in brain arteriovenous malformation. *Interv Neuroradiol*. 2018 Apr;24(2):183-188. doi: 10.1177/1591019917749819.



14. Green L, Tan J, Morris JK, Alikhan R, Curry N, Everington T, Maclean R, Saja K, Stanworth S, Tait C, MacCallum P. A three-year prospective study of the presentation and clinical outcomes of major bleeding episodes associated with oral anticoagulant use in the UK (ORANGE study). *Haematologica*. 2018 Apr;103(4):738-745. doi: 10.3324/haematol.2017.182220.
15. Bereczki D Jr, Szilágyi G, Kakuk I, Szakács Z, May Z. [Administration of idarucizumab in spontaneous intracerebral hemorrhage under dabigatran-therapy]. *Ideggyogy Sz*. 2017 Sep 30;70(9-10):349-353. doi: 10.18071/isz.70.0349.
16. Gulati D, Dua D, Torbey MT. Hemostasis in Intracranial Hemorrhage. *Front Neurol*. 2017 Mar 15;8:80. doi: 10.3389/fneur.2017.00080.
17. Yang NR, Kim SJ, Seo EK. Spontaneous intracerebral hemorrhage with antiplatelets/anticoagulants/none: a comparison analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014 Jul;156(7):1319-25. doi: 10.1007/s00701-014-2080-2.
18. Hüge V. [Critical care management of intracerebral hemorrhage]. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2018 Apr;113(3):164-173. doi: 10.1007/s00063-016-0154-z.
19. O'Carroll CB, Capampangan DJ, Aguilar MI, Bravo TP, Hoffman-Snyder CR, Wingerchuk DM, Wellik KE, Demaerschalk BM. What is the effect of low-molecular weight heparin for venous thromboembolism prophylaxis compared with mechanical methods, on the occurrence of hemorrhagic and venousthromboembolic complications in patients with intracerebral hemorrhage? A critically appraised topic. *Neurologist*. 2011 Jul;17(4):232-



5. doi: 10.1097/NRL.0b013e318222d6c0 Neurosurgery. 2017 Dec 1;81(6):980-985. doi: 10.1093/neuros/nyx129.
20. Prabhakaran S1, Herbers P2, Khoury J2, Adeoye O2, Khatri P2, Ferioli S2, Kleindorfer DO2. Is prophylactic anticoagulation for deep venous thrombosis common practice after intracerebral hemorrhage?. Stroke. 2015 Feb;46(2):369-75. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.008006.
21. Dastur CK, Yu W. Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. Stroke Vasc Neurol. 2017 Feb 24;2(1):21-29. doi: 10.1136/svn-2016-000047
22. Guo R, Blacker DJ, Wang X, Arima H, Lavados PM, Lindley RI, Chalmers J, Anderson CS, Robinson T; INTERACT Investigators. Practice Patterns for Neurosurgical Utilization and Outcome in Acute Intracerebral Hemorrhage: Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trials 1 and 2 Studies. Neurosurgery. 2017 Dec 1;81(6):980-985. doi: 10.1093/neuros/nyx129.
23. Morotti A, Dowlatshahi D, Boulouis G, Al-Ajlan F, Demchuk AM, Aviv RI, Yu L, Schwab K, Romero JM, Guroi ME, Viswanathan A, Anderson CD, Chang Y, Greenberg SM, Qureshi AI, Rosand J, Goldstein JN; ATACH-II, NETT, and PREDICT Investigators. Predicting Intracerebral Hemorrhage Expansion With Noncontrast Computed Tomography: The BAT Score. Stroke. 2018 May;49(5):1163-1169. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.020138.
24. Zhao Y, Yang J, Zhao H, Ding Y, Zhou J, Zhang Y. The association between hyperglycemia and the prognosis of acute spontaneous intracerebral hemorrhage. Neurol Res. 2017 Feb;39(2):152-157. doi: 10.1080/01616412.2016.1270575.
25. Gillow SJ, Ouyang B, Lee VH, John S. Factors Associated with Fever



- in Intracerebral Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017 Jun;26(6):1204-1208. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.01.007
26. Mehta A, Zusman BE, Choxi R, Shutter LA, Yassin A, Antony A, Thirumala PD. Seizures After Intracerebral Hemorrhage: Incidence, Risk Factors, and Impact on Mortality and Morbidity. *World Neurosurg.* 2018 Apr;112:e385-e392. doi: 10.1016/j.wneu.2018.01.052.
27. Wang F, Yang T, Niu C. The Effect of Transtemporal Approach and Placement of Intracranial Pressure Sensor Into Temporal Horn of Lateral Ventricle in Management of Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage Broken Into Ventricles. *J Craniofac Surg.* 2018 May 15. doi: 10.1097/SCS.0000000000004600.
28. Rivera-Lara L, Murthy SB, Nekoovaght-Tak S, Ali H, McBee N, Dlugash R, Ram M, Thompson R, Awad IA, Hanley DF, Ziai WC; CLEAR Investigators. Influence of Bleeding Pattern on Ischemic Lesions After Spontaneous Hypertensive Intracerebral Hemorrhage with Intraventricular Hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2018 Mar 27. doi: 10.1007/s12028-018-0516-x.
29. Akhigbe T, Zolnourian A. Role of surgery in the management of patients with supratentorial spontaneous intracerebral hematoma: Critical appraisal of evidence. *J Clin Neurosci.* 2017 May;39:35-38. doi: 10.1016/j.jocn.2017.02.022.
30. Haley MD, Gregson BA, Mould WA, Hanley DF, Mendelow AD. Retrospective Methods Analysis of Semiautomated Intracerebral Hemorrhage Volume Quantification From a Selection of the STICH II Cohort (Early Surgery Versus Initial



- Conservative Treatment in Patients With Spontaneous Supratentorial Lobar Intracerebral Haematomas). *Stroke*. 2018 Feb;49(2):325-332. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016677.
31. Satopää J, Meretoja A, Koivunen RJ, Mustanoja S, Putaala J, Kaste M, Strbian D, Tatlisumak T, Niemelä MR. Treatment of intracerebellar haemorrhage: Poor outcome and high long-term mortality. *Surg Neurol Int*. 2017 Nov 9;8:272. doi: 10.4103/sni.sni_168_17.
32. Hackenberg KA, Unterberg AW, Jung CS, Bösel J, Schönenberger S, Zweckberger K. Does suboccipital decompression and evacuation of intraparenchymal hematoma improve neurological outcome in patients with spontaneous cerebellar hemorrhage? *Clin Neurol Neurosurg*. 2017 Apr;155:22-29. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.01.019.
33. Charidimou A, Schmitt A, Wilson D, Yakushiji Y, Gregoire SM, Fox Z, Jäger HR, Werring DJ. The Cerebral Haemorrhage Anatomical Rating Instrument (CHARTS): Development and assessment of reliability. *J Neurol Sci*. 2017 Jan 15;372:178-183. doi: 10.1016/j.jns.2016.11.021.
34. Weimar C, Kleine-Borgmann J. Epidemiology, Prognosis and Prevention of Non-Traumatic Intracerebral Hemorrhage. *Curr Pharm Des*. 2017;23(15):2193-2196. doi: 10.2174/1381612822666161027152234.
35. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, Forsting M, Harnof S, Klijn CJ, Krieger D, Mendelow AD, Molina C, Montaner J, Overgaard K, Petersson J, Roine RO, Schmutzhard E, Schwerdtfeger K, Stapf C, Tatlisumak T, Thomas BM, Toni D, Unterberg A, Wagner M; European Stroke



- Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014 Oct;9(7):840-55. doi: 10.1111/ijis.12309.
36. Kataly N, Newey CR. Does a Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Predispose to a Secondary, Distant Intracerebral Hemorrhage? A Case Report and Review of the Literature. *Cureus*. 2017 Dec 29;9(12):e1999. doi: 10.7759/cureus.1999
37. Lele A, Lakireddy V, Gorbachov S, Chaikittisilpa N, Krishnamoorthy V, Vavilala MS. A Narrative Review of Cardiovascular Abnormalities After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2018 Jan 31. doi: 10.1097/ANA.0000000000000493
38. Alerhand S, Lay C. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am*. 2017 Nov;35(4):825-845. doi: 10.1016/j.emc.2017.07.002.
39. Hole BJ, Kloster R. Spontaneous intracerebral haemorrhages in Vestfold county. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2017 Jun 6;137(11):793-797. doi: 10.4045/tidsskr.16.0658.
40. Fam MD, Pang A, Zeineddine HA, Mayo S, Stadnik A, Jesselson M, Zhang L, Dlugash R, Ziai W, Hanley D, Awad IA; CLEAR III Trial Investigators. Demographic Risk Factors for Vascular Lesions as Etiology of Intraventricular Hemorrhage in Prospectively Screened Cases. *Cerebrovasc Dis*. 2017;43(5-6):223-230. doi: 10.1159/000458452



**EL PEDIATRA, LOS PADRES Y EL DERECHO A DECIDIR EN LA
ATENCIÓN MÉDICA DE LOS PACIENTES NIÑOS O ADOLESCENTES
SEGÚN SU AUTONOMÍA PROGRESIVA**

Juan Araujo-Cuauro¹

**1. Medicina Legal. Facultad De Ciencias Jurídicas Y Políticas. Universidad
Del Zulia, Venezuela.**

CORRESPONDENCIA: Av. 16 (Guajira). Ciudad Universitaria “Dr. Antonio Borjas Romero”. Núcleo Humanístico. Maracaibo-Venezuela. Teléfono: 0414 6119640. Fax 0261-7873827. Email institucional: j.araujo@sed.luz.edu.ve. Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6559-5370>. **Link perfil Google Scholar.** https://scholar.google.es/citations?user=_Jvaga8AAAAJ&hl=esJuan.

E-MAIL: j.araujo@sed.luz.edu.ve.

RESUMEN

La estimación del niño o del adolescente como sujeto de derecho, que es poseedor de una ciudadanía plena, y con un ejercicio progresivo de su autonomía basado en el interés superior, o sea, la capacidad para tener el poder de decidir por sí mismo luego de contar con el grado de madurez, la información apropiada y la ausencia de coerción, ha sido uno de sus pilares esenciales en las sociedades modernas. El paciente niño o adolescente variará, de acorde a su edad y a su grado de madurez, es decir su autonomía progresiva para tomar decisiones. En este artículo se expone la compleja situación que



se suscita en el ámbito médico asistencial lo que significa una decisión libre, y la posibilidad real que existe en estos de tomar una decisión cuando declina una conducta diagnóstica o terapéutica cuando su estado de salud se vea afectado. Las conclusiones extraídas son extrapolables al ordenamiento jurídico venezolano donde se debe abordar las consecuencias que el niño sea sujeto de derecho, lo que implica que tiene autonomía progresiva, y que debe ser oído y considerada su opinión cuando se tome una decisión que le afecte, de acuerdo con su edad y grado de madurez, garantizando un mayor respeto y atención a las decisiones de los niños o adolescente sin que se genere una colisión entre este principio con algunas instituciones tradicionales del derecho civil como la capacidad y la patria potestad

PALABRAS CLAVE Niños o adolescentes, derechos, autonomía progresiva, interés superior, grado de madurez, toma de decisiones.

PEDIATRICS, PARENTS AND THE RIGHT TO DECIDE IN THE HEALTH CARE OF CHILD OR ADOLESCENT PATIENTS ACCORDING TO THEIR PROGRESSIVE AUTONOMY

ABSTRACT

The estimation of the child or adolescent as a subject of law, who is the holder of full citizenship, and with a progressive exercise of their autonomy based on the best interests, that is, the ability to have the power to decide for themselves after having the degree of maturity, the appropriate information and the absence of coercion has been one of its essential pillars in modern societies. The child or adolescent patient will vary, according to their age and degree of maturity, that is, their progressive autonomy to



make decisions. This article explains the complex situation that arises in the medical care field, which means a free decision, and the real possibility that exists in these to make a decision when a diagnostic or therapeutic behavior declines when their health is affected. The conclusions drawn can be extrapolated to the Venezuelan legal system where the consequences that the child is subject to the law must be addressed, which implies that he has progressive autonomy, and that his opinion must be heard and considered when a decision is made that affects him. according to their age and degree of maturity, guaranteeing greater respect and attention to the decisions of children or adolescents without generating a collision between this principle with some traditional institutions of civil law such as capacity and parental authority

KEYWORDS: Children or adolescents, rights, progressive autonomy, superior interest, degree of maturity, decision making.

INTRODUCCIÓN

La población pediátrica (niños) conforman el grupo más numeroso de habitantes de cualquier país del mundo, una de cada tres personas es menor de quince años. Esta proporción es mayor en países menos desarrollados. En la distribución por edades, corresponde el mayor número en menores de cuatro años, seguido de preescolares y

finalmente el grupo de diez a catorce años. Pero también en muchas ocasiones suele ser la población más vulnerable, olvidada, y rodeada de un entorno cargado de injusticias y arbitrariedades. No obstante, muchos niños y adolescentes son poseedores de grandes capacidades y madurez para enfrentar algunas situaciones propias de la vida misma como lo es el caso de su atención médica producto de una



enfermedad como para que su opinión fuese tomada en cuenta, pero siguen siendo muchas veces los adultos los que actúan y continúan decidiendo por ellos y muchas veces en su perjuicio físico o moral (1).

La pediatría es una rama de la medicina que trata las enfermedades de niños y niñas, así como el estudio del crecimiento normal. Actualmente, es una de las ramas de la medicina más evolucionadas, con un gran avance tecnológico, sociológico y biológico.

Sin embargo, en el pasado siglo XX, ha mediado de la década de los años ochenta se creó una supra especialidad dentro de la pediatría denominada "Medicina de la Adolescencia", cuyo campo de actuación son las necesidades médicas y emocionales de las personas entre doce a veinte años, es decir los adolescentes.

Por ello el pediatra tiene sobre su conciencia la responsabilidad ético-

moral y legal de brindar una atención esmerada, pues su compromiso no es solo con el niño y su familia, es también con la salud pública y la sociedad en general.

Quizá por estas razones y basados en el principio de la beneficencia, el ejercicio de la pediatría, en comparación con otras especialidades, es mucho más paternalista, pero esta dimensión paternalista ha ido evolucionando a una relación informada y determinada por el principio de autonomía progresiva del paciente.

Según el Reglamento Interno y el Manual de Organización y Funcionamiento Hospitalario del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS) (2) en su artículo 70 °. “El Servicio de Pediatría es el responsable de garantizar al usuario en edades comprendidas entre 0 – 14 años, atención integral de salud en lo referente al crecimiento y maduración”.



La situación problemática para considerar donde la idea básica que se pretende es conocer la relación pediatras, padres y el derecho a decidir en la atención médica de los pacientes niños o adolescentes. La atención pediátrica tiene unos perfiles propios en su vertiente asistencial de los niños y los adolescentes, la edad es un factor determinante porque existe una clara limitación de la comunicación con el pediatra, también la variable padre es un elemento importante, en ocasiones la relación con los padres es lejos de ser pacífica, todas estas dimensiones no deben olvidarse desde la perspectiva de los derechos del niño o adolescente como sujeto de derecho.

Durante la actividad habitual en las emergencias o en los servicios de pediatría, surgen con frecuencia dudas acerca de cuál debe ser la actuación correcta desde el punto de vista medicolegal de estos especialistas, de los médicos residentes asistenciales, de

posgrado en formación y de las supra especialidades afines con la pediatría, ante los distintos casos de pacientes niños o adolescente que ingresen con un cuadro médico de vital urgencia o no.

En el derecho venezolano luego de la promulgación de la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes (LOPNNA) (3), ya no se habla de menores de edad si no de niños, niñas o adolescentes, se entiende que el menor de edad es el que no ha llegado a la mayoría, así mismo se habla de sujeto de derecho que tienen capacidad jurídica de goce y capacidad de ejercer limitada, pero con la incursión en la legislación del principio de progresividad del goce y ejercicio de los derechos humanos, entonces este principio, constituye la regla general de la capacidad progresiva de los niños y los adolescentes para el cumplimiento de sus derechos y sus deberes.



No debe decidirse sobre ninguna acción de salud sobre un individuo sin antes dotarlo de una información adecuada que nos permita obtener su consentimiento o en el caso de los pacientes pediátricos su asentimiento, para muchos autores denominado consentimiento o asentimiento informado, y para otros consentimiento o asentimiento legítimamente declarado, porque para poder consentir primero hay que informar, este representa a un principio tan importante de la bioética como lo es la autonomía o autodeterminación del hombre lo que conlleva a una manifestación de respeto a su dignidad humana (3,4).

Es por esto por lo que la Declaración de los Derechos del niño promulga el derecho que tienen a su autodeterminación, dignidad y respeto, así como a tomar decisiones sobre lo que le es o no conveniente (4). La salvaguarda del bienestar del niño recae en la patria potestad, pero a veces los

padres, tutores o los responsables legales pueden realizar actos abusivos que perjudican al niño o al adolescente, como lo es el maltrato infantil o psicológico cuando este se rehúsa o rechaza la administración de un tratamiento médico determinado. Estos actos de maleficencia, el Estado como garante del interés superior del niño o del adolescente tiene la obligación de evitar que estos no rebasen los límites de su autonomía y perjudiquen al niño o adolescente por decisiones irracionales del médico pediatra o de sus propios padres o representantes.

El presente artículo tiene como finalidad el estudio de un concepto jurídico el niño o el adolescente como sujeto de derecho y ya no objeto de protección o incapaces. El derecho a decidir durante su atención médica a rehusar, declinar o rechazar un tratamiento médico por motivos culturales, religiosos, ideológicos, o de cualquier otra índole, derecho que a



pesar de haber sido mayormente abordado en nuestra legislación interna bajo la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes y que se encuentra establecido en la Convención Internacional de los Derechos del Niño, tratado que ha sido debidamente ratificado por nuestro país (4, 5).

Con el propósito de entender y darle respuesta a dicho objetivo se analizará el ordenamiento jurídico venezolano pues este resulta más complejo de abordar desde lo médico legal. Es por ello que se redujo el universo comprendido del menor de edad a toda persona que no ha llegado a cumplir los dieciocho años, como se regula en el artículo 18 del Código Civil venezolano (2)

DERECHOS Y GARANTÍAS DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

Recibido: 12/06/2020

Aprobado: 01/07/2020

A lo largo de la historia de la humanidad se ha demostrado que la infancia ha sido invisibilizada, al grado de adquirir la denominación de “menores” en la situación irregular, “menores infractores” en la ley penal, “menores abandonados”, “menores en situación de riesgo”, y este modelo estigmatiza al niño sin oportunidades ni familia, convirtiéndolo en un “menor” definido a partir de su “incapacidad jurídica”. Esta forma de definir a los niños se hace a partir de sus carencias o necesidades, o por lo que les falta para ser adultos (6,7)

Pero esta situación ha cambiado a partir de la Doctrina de la Protección Integral, bajo esta doctrina se establece que ser niño no es ser “menos adulto”, la niñez no es una etapa de preparación para la vida adulta, la infancia y la adolescencia son formas de ser persona y tienen igual valor que cualquier otra etapa de la vida (8,9,10).



Es por esto por lo que la concepción moderna de infancia, que la Convención sobre los Derechos del Niño expone, rompe con el paradigma de que los niños son objetos de derecho e iguala los derechos humanos entre los niños y adultos y surge la idea del niño como sujeto pleno de derechos.

Aun bajo la reconstrucción jurídica de la niñez, es de hacer ver que los niños son “sujetos de derecho especialísimo, dotados de supra protección y de nuevas garantías que no les corresponden a todas las personas.” Pero como sabemos, el niño es portador de derechos, pero la capacidad para hacerlos efectivos, es decir ejercitarlos por sí, se limita en la misma ley (5, 6).

Es por ello que al hacer referencia sobre los derechos de los niños y adolescente tenemos que hacer un alto en la Convención de Naciones Unidas de 1989, sobre los derechos del niño,

establece que “[...] que se entiende por niño todo ser humano menor de dieciocho años de edad, salvo que, en virtud de la ley que sea aplicable, haya alcanzado antes la mayoría de edad”. Tal premisa encuentra su justificación en el concepto de dignidad humana, reconocida en el preámbulo y artículo 1 de la Declaración Universal de los Derechos Humanos (7, 8, 9).

Según el diccionario de la lengua Española el Vocablo “edad” proviene del latín *eatas*, atis y significa el tiempo que ha vivido una persona o animales o vegetales. Cada uno de los periodos en que se considera dividida la vida humana.

El artículo 2° de la LOPNNA expone la definición de niño, niña y adolescente. “Se entiende por niño o niña toda persona con menos de doce años. Se entiende por adolescente toda persona con doce años o más y menos de dieciocho años” (3).



Por lo que es primordial y necesario conocer cuál sería la actuación correcta ante unas situaciones concretas, frecuentes en la práctica pediátrica de emergencia o no.

Así mismo la necesidad de establecer pautas de actuación concretas, y por último plasmar estas normas consensuadas en una publicación de amplia difusión para general conocimiento y así sentar las bases que permitan a los integrantes de la administración de justicia decidir sobre la correcta actuación del médico pediatra o las especialidades afines con la pediatría en cada caso en concreto (9, 10, 11).

Ya que como se ha constatado en las disposiciones del ordenamiento jurídico legal venezolano en referencia a la fundamentación medicolegal, es una materia uniforme para todas las áreas de la medicina, como para la especialidad en pediatría, donde esta no

es la excepción, para el legislador ni para el Estado, sin embargo, hay que tener en cuenta que del ámbito jurídico en Venezuela en materia sobre niños, niñas y adolescentes el texto constitucional enmarca en su artículo 78°.

“Los niños, niñas y adolescentes son sujetos plenos de derecho y estarán protegidos por la legislación, órganos y tribunales especializados, los cuales respetarán, garantizarán y desarrollarán los contenidos de esta Constitución, la Convención sobre los Derechos del Niño y demás tratados internacionales que en esta materia haya suscrito y ratificado la República”.

Asimismo, junto a la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes (LOPNNA), que junto a otro conjunto de leyes le dan su matiz legal (12,13).

Con alta frecuencia los profesionales médicos, y por supuesto los pediatras



en atención primaria se encuentran con conflictos entre la relación pediatra-menor-padres; esta situación genera, sin duda, un gran desasosiego.

El mensaje esencial es que en todo caso en el frontispicio de toda decisión debe estar grabado, en el interés superior de los niños, niñas y las/los adolescentes. En algunos supuestos las funciones inherentes a la patria potestad ceden cuando surge un conflicto de intereses entre los pediatras, los padres y los niños o los adolescentes al momento de tomar una decisión donde se invoque el derecho (14, 15, 16).

La ley orgánica para la protección de niños, niñas y adolescentes, hace mención en su artículo 8° sobre el interés superior de los niños, niñas y adolescentes basado en la interpretación de un principio que está dirigido a asegurar el desarrollo integral de los niños, niñas y las/los adolescentes, así como el disfrute pleno

y efectivo de sus derechos y garantías. Por otro lado, el artículo 10° (ibídem) sobre los niños, niñas y las/los adolescentes como sujetos de derecho este expone: “Todos los niños, niñas y adolescentes son sujetos de derecho; en consecuencia, gozan de todos los derechos y garantías consagrados en favor de las personas en el ordenamiento jurídico, especialmente aquellos consagrados en la Convención sobre los Derechos del Niño” (17, 18,19).

Asimismo, siguiendo con el ordenamiento jurídico internacional, la Convención sobre los Derechos del Niño, artículo 12.2, reconoce al menor el “Derecho a expresar su opinión libremente en todos los asuntos que afectan al niño, teniéndose debidamente en cuenta las opiniones del niño, en función de la edad y madurez del niño” y, en el artículo 12.3, la “[...] oportunidad de ser escuchado [...] que afecte al niño”. Por su parte, el



artículo 13 versa sobre la libertad de expresión. Igualmente, el artículo 14.1 insta a los Estados a respetar “el derecho del niño a la libertad de pensamiento, de conciencia ...Omissis” (Artículo 14.3). De conformidad con lo mencionado, el artículo 16 señala que “ningún niño será objeto de injerencias arbitrarias o ilegales [...] ni ataques ilegales a su honra y a su reputación”. Y, el artículo 34 exhorta a los Estados a “proteger al niño”. Todos estos derechos consagrados de igual manera en la ley orgánica para la protección de niños, niñas y adolescente y en la Constitución venezolana (15, 16).

El derecho a participar los niños y los adolescentes es un derecho importante, que siempre debe prevalecer en cada uno de ellos, ya que este derecho involucra también el derecho a la libertad de expresión, a la libertad de pensamiento, a la libertad de asociación y el acceso a la información. Este derecho les permite que puedan

expresar sus propias opiniones en todos los asuntos que los involucre, que puedan ser escuchados y poder así elegir sus propios beneficios (20, 21).

Sin embargo, en este orden de ideas los últimos cambios legislativos para proteger a los niños y a los adolescentes han venido a poner coherencia, y reforzar, una normativa que, para algunos sectores, todavía adolece de cierto orden y se encuentra muy dispersa. Las interrogantes para plantearse son cuando se trata de conocer ¿hasta dónde llega la capacidad de obrar y los derechos y obligaciones legales de niños y adolescentes? ¿hasta dónde llega el ejercicio de la patria potestad durante esas edades? Y esto es lo que, para algunos, la legislación no deja tan claro. Por ejemplo, el principio de autonomía del paciente menor es decir el niño o el adolescente pueden decidir sobre un tratamiento e intervención médica salvo cuando se trate de una actuación de grave riesgo



para la vida o salud del niño o adolescente. En ese caso, el consentimiento lo tendrá que prestar su representante legal, una vez que se ha oído y tenido en cuenta la opinión del niño o adolescente, es decir su asentimiento (17, 18).

En el caso del niño o el adolescente que demande asistencia médica, y que este objete la terapéutica médica, será en primera instancia el pediatra tratante quien tenga la responsabilidad/obligación de determinar el grado de capacidad progresiva del niño o el adolescente (20, 21, 22).

La ley orgánica para la protección de niños, niñas y adolescente consagra en su artículo 41° Derecho a la salud y a servicios de salud. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a disfrutar del nivel más alto posible de salud física y mental. Asimismo, tienen derecho a servicios de salud, de carácter

gratuito y de la más alta calidad, especialmente para la prevención, tratamiento y rehabilitación de las afecciones a su salud”.

Asimismo, en el artículo 48° Derecho a atención médica de emergencia. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a recibir atención médica de emergencia”.

Indubitablemente el médico pediatra es el responsable de la salud del paciente niño o adolescente, además, este debe ser el garante y veedor de los derechos del niño o del adolescente. El médico pediatra tiene que transformarse en un defensor e impulsador de acciones cuando se susciten alguna de las siguientes situaciones, que cuestionan o pueden contravenir la decisión del niño o del adolescente:

1. Los padres o los representantes legales del del niño o del adolescente abusan de su autoridad es decir la patria



potestad que resulta en detrimento de su salud.

2. El niño o del adolescente que atenta contra sus propios intereses producto de su inmadurez por falta de capacidad progresiva al tomar una decisión no favorable.

3. Discrepancia de opiniones razonamientos o falta de este entre el niño o el adolescente y los padres o tutores o responsables legales, que proponen una alternativa lesiva para su salud.

4. Enfrentamiento entre los padres o responsables legales que utilizan la situación del niño o del adolescente enfermo para sus fines personales.

Ante las situaciones señaladas, el médico facultado deberá informar a las autoridades competentes consejo de menores, fiscalía o juzgado de guardia, entre otros, y comunicar objetivamente

las circunstancias, sin intentar presionar o incidir en la resolución de los funcionarios judiciales (24, 25, 26).

Por otro lado, se le debe comunicar y notificar al comité de bioética del hospital el incidente para que intervenga, previo a las disposiciones legales pertinentes.

El escenario es distinto cuando un niño o adolescente, de manera voluntaria, se presta a una intervención quirúrgica por motivos estéticos. En esta ocasión, no estaríamos ante la protección a la salud e interés superior del niño, a este respecto, en su obrar.

Pero en todo caso debe tenerse presente el principio general que plantea por las diferentes normas internacionales y de derecho interno que se ocupan de esta cuestión, cual es el de la supremacía de interés de los menores sobre cualquier otro interés legítimo que pudiera concurrir, y que las limitaciones a su



capacidad de obrar se interpreten de forma restrictiva (27, 28, 29).

La protección de los derechos de la infancia y adolescencia en Venezuela y en América Latina está hoy regida principalmente por la Convención Internacional de los Derechos del Niño (CIDN), que ha dado origen a la construcción de marcos jurídicos específicos para garantizar los derechos de niños y adolescentes.

CONCEPTO JURÍDICO ACTUAL AUTONOMÍA PROGRESIVA. ESTATUS JURÍDICO ACTUAL DE LOS NIÑOS Y ADOLESCENTE

Somos personas y como tales poseemos atributos, la capacidad es uno de ellos, es la que nos permite ser titulares y ejercer por nosotros mismos los derechos que ostentamos.

La capacidad general de las personas, tal y como aparece configurada en el

texto constitucional venezolano en el artículo 19°. “El Estado garantizará a toda persona, conforme al principio de progresividad y sin discriminación alguna, el goce y ejercicio irrenunciable, indivisible e interdependiente de los derechos humanos”. Además de ser, por definición, de ámbito restringido, es variable o flexible, en función del grado de desarrollo intelectual y volitivo que socialmente corresponda a cada edad y al estado físico o psíquico en que se encuentre cada sujeto (29, 30).

La capacidad es un concepto básico elemental de la teoría general del Derecho, que señala en qué medida un sujeto puede ser titular y, a su vez, ejercer los derechos y deberes que se posee; de allí que se divida en: capacidad jurídica y capacidad de ejercicio (27, 28, 29).

La capacidad de ejercicio en el Derecho de la Niñez y de la Adolescencia, posee



un interés particular pues la misma varía sustancialmente en la forma de determinarla para los niños y adolescentes, en relación con la que corresponde para los adultos.

Pero antes de entrar a analizar la capacidad jurídica del niño o el adolescente es necesario hacerse algunas interrogantes y darles su respectiva respuesta ¿A quiénes consideramos personas menores de edad? Las que no cumplieron dieciocho años. A partir de los dieciocho, son mayores de edad (artículo 18 del código civil venezolano) ¿Cuál es la diferencia entre personas mayores y menores de edad? La capacidad jurídica, es decir, lo que pueden y no pueden hacer. ¿Qué es la capacidad jurídica? La capacidad jurídica (o simplemente, capacidad) es, en Derecho, la aptitud de una persona para ser titular de relaciones jurídicas o bien la aptitud de una persona natural para actuar por sí misma en la vida civil. La capacidad va paralela a

personalidad, se debe ser necesariamente persona para tener capacidad.

Hay dos conceptos importantes referidos a la capacidad: (a). La capacidad de derecho: es la posibilidad de ser titular de derechos y deberes. Todas las personas tenemos capacidad de derecho.

La capacidad de obrar, en Derecho, consistente en la cualidad jurídica de la persona que determina la eficacia de los actos realizados por ella según su estado civil, es decir, la posibilidad que tiene cada persona de actuar en la vida conforme a dicho estado. También se podría definir como la aptitud de la persona para constituir, modificar, o extinguir relaciones públicas, es la idoneidad para realizar actos jurídicos.

La capacidad de obrar es la capacidad para poder llevar a cabo en la práctica todo tipo de negocios jurídicos con eficacia válida. No es igual para todos,



porque ésta depende de la edad de la persona física, y también de la capacidad de autogobierno de las personas. La máxima capacidad de obrar se adquiere a los 18 años sin embargo existen excepciones de acuerdo con la ley.

Al examinar la capacidad jurídica de los niños y se los adolescentes con respecto a la capacidad de derecho o de obrar desde la perspectiva del modelo que surge de la Convención sobre los Derechos del Niño y de la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes, se determina que la capacidad de obrar de los niños y de los adolescentes se debe determinar según detentan capacidad natural para efectivamente ejercer la facultad objeto de examen, lo que se ha expresado también con los términos capacidad evolutiva o capacidad progresiva o autonomía progresiva (17, 20, 23).

(b). La capacidad de ejercicio: es la posibilidad de ejercer por uno mismo los derechos y deberes que todos tenemos.

No se debe confundir los términos, que sin embargo son diferentes, lo mismo se aplica a la diferenciación entre capacidad de “goce, legal o jurídica” y de “obrar, ejercicio o de hecho”, ya que se puede tener capacidad de goce mas no de ejercicio, un ejemplo sería el niño o adolescente que es propietario de un bien inmueble, y aunque tienen derechos sobre la propiedad (capacidad de goce), no pueden ejercitar sus derechos vendiéndola o arrendándola (capacidad de ejercicio) (25, 26, 27).

¿Qué es la capacidad progresiva? La capacidad de ejercicio no se adquiere de un día para el otro al cumplir dieciocho años. Es un proceso gradual por el cual las personas menores de edad pueden ir ejerciendo derechos por sí mismas de acuerdo a su edad y grado de madurez.



Por eso se llama capacidad o autonomía progresiva (23, 30).

La Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes expone en su artículo 13° el ejercicio progresivo de los derechos y garantías.” Se reconoce a todos los niños, niñas y adolescentes el ejercicio personal de sus derechos y garantías, de manera progresiva y conforme a su capacidad evolutiva. De la misma forma, se le exigirá el cumplimiento de sus deberes”.

Entonces ¿Cómo pueden ejercer sus derechos los niños y/o los adolescentes? Ciertas cosas pueden hacerlas por sí mismos y otras con la asistencia de sus representantes legales, que son sus padres y, si faltan sus padres, los tutores o responsable legales.

¿Los adolescentes tienen mayor capacidad de ejercicio que los menores de trece años? Sí, por el principio de

capacidad progresiva o capacidad evolutiva.

Era en tal sentido, que el modelo tradicional surgido con los códigos civiles decimonónicos, parte de calificar a los niños o adolescente (menores de edad) como “incapaces plenos” según el criterio de la edad. Es por ello que es necesario su modificación para demandar que los niños y adolescentes poseen capacidad limitada o semicapacidad, y la misma se determinará para cada caso en concreto según la madurez que presente el titular del derecho, lo que se expresa en un criterio subjetivo denominado capacidad natural, progresiva o evolutiva. (17, 18, 20).

Esta capacidad va a depender de las condiciones de madurez efectivas de cada sujeto que va adquiriendo progresivamente hasta alcanzar la mayoría de edad, donde se adquiere la plena capacidad. Durante la menor edad



la ley distingue edades jurídicamente relevantes en las que se confiere a la persona, aun siendo menor, capacidad para realizar actos relativos a su persona.

Resulta entonces que, a partir de la reforma, la edad no mide el desarrollo físico y psíquico del niño o del adolescente, sino que solo sirve como punto de aproximación y debe necesariamente complementarse con la valoración de sus condiciones de madurez y su aptitud suficiente para determinar su capacidad para ejercer cada acto (23, 25, 27).

La autonomía progresiva, edad y capacidad de ejercicio, la capacidad de los niños y de los adolescentes se desarrolla hoy bajo la idea de progresividad y ya no supone fraccionamientos temporales que conducen a compartimientos estancos y sucesivos (incapacidad-capacidad: una persona es incapaz hasta la noche

anterior a cumplir dieciocho (18) años y al día siguiente es plenamente capaz). Por el contrario, la capacidad se mide para la mayor parte de los actos, en función de la edad, la madurez y el discernimiento suficiente (19, 23).

Analizada desde el punto de vista de la progresividad, la capacidad importa la participación en carácter personal de los niños y adolescentes en el ejercicio de sus derechos, atendiendo a su grado de desarrollo madurativo y el nivel discernimiento alcanzado.

En cuanto a la edad, corresponde determinar a qué edad se refiere el legislador o cual es el sentido interpretativo que debería darse a la misma, para lo cual habrá que tener en cuenta lo dispuesto en la ley orgánica para la protección de niños, niñas y adolescente De acuerdo con ello, la ley atribuye discernimiento a los adolescentes (personas que ya han alcanzado la edad de trece años) para



ejercer sus derechos y ejecutar actos jurídicos.

En segundo término, hay que considerar qué se entiende por madurez suficiente, incorporada como complemento de la edad en el nuevo sistema al momento de reconocer a la menor capacidad para el ejercicio de sus derechos (8, 30).

El reconocer la capacidad progresiva implica poner la atención en la personalidad del niño y del adolescente y en el respeto de las necesidades que presentan en cada etapa de la vida, promoviendo su participación en el proceso formativo y propiciando un gradual reconocimiento y una efectiva realización de su principio de autonomía o autodeterminación en el ejercicio de los derechos, en función de las diferentes etapas de su desarrollo evolutivo.

Si se avanza en el análisis de la cuestión cabe preguntarse ¿a quién corresponde

evaluar la madurez del sujeto y su grado de aptitud para el ejercicio de sus derechos?

Los primeros evaluadores de la personalidad del niño o del adolescente serán sus padres en el ejercicio de la responsabilidad parental de su patria potestad, luego en otro orden tendrán también la responsabilidad de evaluar quienes integren las instituciones administrativas (escuelas, organismos de protección, centros de salud, seccionales policiales, entre otros.) o judiciales (Ministerio Público, Defensorías, Cuerpo Profesional Forense, Equipos Interdisciplinarios entre otros.) gravitantes en la vida del niño o del adolescente. No obstante, será en última instancia el Juez a través de los tribunales de menores quien asuma el rol de evaluador en el marco de un proceso judicial, determinando si responde al mejor interés del niño o del adolescente realizar por sí el acto en particular (17, 23).



Todo esto es producto de la entrada en vigor de la Convención de los Derechos del Niño (CDN) ha provocado transformaciones trascendentales en la forma de entender la infancia y la adolescencia. Se produce un cambio en el paradigma, que significó pasar de la doctrina de la situación irregular o Protección Tutelar, que concibe al niño como un objeto de protección del Estado y de la sociedad en general, a la doctrina de la Protección Integral del Niño, que reconoce a los niños, niñas y adolescentes como sujeto de derecho. Así lo expone la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes en su artículo 10°. “Todos los niños, niñas y adolescentes son sujetos de derecho; en consecuencia, gozan de todos los derechos y garantías consagrados en favor de las personas en el ordenamiento jurídico, especialmente aquellos consagrados en la Convención sobre los Derechos del Niño” (20, 23, 30).

Esta modernización de la legislación de los Estados participantes adoptada a raíz de la doctrina de la protección integral, en la cual se considera al niño o al adolescente como sujeto de derecho y de persona en desarrollo, dejando atrás la teoría implementada de que el niño o el adolescente era un simple elemento destinatario de acciones sociales o un puro o simple objeto de sus padres y del Estado o un sujeto pasivo de medidas de protección.

La incorporación de la doctrina de protección integral a las leyes promulgadas en el caso venezolano con la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes, se considera al niño y al adolescente sujeto de derecho, lo que implica que se le reconocen derechos autónomos, con capacidad para ejercerlos por sí mismo, de acuerdo con la evolución y desarrollo de sus facultades, mientras el niño va alcanzando madurez serán los padres o sus representantes legales



quienes los acompañen guiándolos y apoyándolos para hacer efectivo sus derechos (29).

Cambios propiciados y fundamentados en tres principios: el principio de autonomía progresiva, consagrada en el artículo 20° del texto constitucional bolivariano que señala. “Toda persona tiene derecho al libre desenvolvimiento de su personalidad, sin más limitaciones que las que derivan del derecho de las demás y del orden público y social”. Asimismo, en el artículo 28° de la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes, el cual expresa. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho al libre y pleno desarrollo de su personalidad, sin más limitaciones que las establecidas en la ley”. El interés superior del niño registrado en el artículo 8 de la ley in comento.

“El Interés Superior del Niños, Niñas y Adolescentes es un principio de

interpretación y aplicación de esta Ley, el cual es de obligatorio cumplimiento en la toma de todas las decisiones concernientes a los niños, niñas y adolescentes. Este principio está dirigido a asegurar el desarrollo integral de los niños, niñas y adolescentes, así como el disfrute pleno y efectivo de sus derechos y garantías”.

Y por último el derecho de éste a ser oído e informado consagrado en el artículo 80° (ibidem) el Derecho a opinar y a ser oído y oída. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a: a) Expresar libremente su opinión en los asuntos en que tengan interés. b) Que sus opiniones sean tomadas en cuenta en función de su desarrollo”.

Su reconocimiento comprende el derecho del niño y del adolescente a ser oído y que su opinión sea tomada en cuenta, lo cual importa, a su vez, el reconocimiento de una capacidad



progresiva en los términos ya expresados.

Escuchar su palabra y su opinión, en sus pensamientos y sentimientos, es reconocerlo como persona y significa considerar, examinar y comprobar lo que presenta o requiere.

El alcance del derecho a ser oído no constituye únicamente una garantía procesal, sino que se erige como principio rector en toda cuestión que involucre al niño o al adolescente, sea en los ámbitos judiciales, administrativos, médicos, familiares, educativos, sociales, comunitarios, entre otros (16, 17).

Asimismo, el derecho a ser informado es ineludible y complementario del derecho de opinar y ser oído. Cuanta mayor información tenga el niño o el adolescente (acorde a su madurez y su edad), mejor será su participación opinando en los asuntos que lo afecten.

Dos situaciones muy particulares que pueden ser relevantes en este derecho; ¿Cuándo se debe escuchar e informar al niño o adolescente? y ¿Cuándo debe ser considerada su opinión?

Con respecto a la primera, como regla general, debe ser oído e informado siempre, a cualquier edad y la escucha debe desenvolverse en forma directa en todas las circunstancias que sea posible, quedando comprendido el derecho a participar y expresar libremente su opinión en los asuntos que les afecten y los que sean de su interés. Este derecho se extiende a todos los campos donde el niño o el adolescente se desenvuelven, entre ellos, el ámbito estatal, familiar, comunitario, social, escolar, científico, cultural, deportivo y recreativo (15, 16).

La capacidad progresiva de autonomía que se encuentra vigente, a mayor entendimiento y más grado de desarrollo, la opinión tendrá más peso en la decisión familiar, judicial o



administrativa de que se trate, lo que equivale a sostener que esta facultad reconocida al niño o al adolescente debe ser valorada de conformidad con la edad y el grado de madurez que presente.

Respecto a la segunda situación, se deberá tener mucho cuidado que del ejercicio del derecho reconocido al niño o al adolescente para obtener su participación y opinión no se deriven perjuicios para él, en cuyo caso su opinión cede ante el interés superior del niño que siempre deberá ser el que prevalezca.

Deberá considerarse además el acto concreto, su naturaleza, su mayor o menor grado de complejidad y sus efectos eventuales, dado que serán determinantes en la consideración o no de la opinión del niño o del adolescente (27, 28).

Hoy, bajo el amparo de la Constitución Nacional, de la Convención y

Legislación interna, los niños y los adolescentes pueden ejercer sus derechos y responder en los cumplimientos de sus deberes, de acuerdo con el desarrollo evolutivo de sus facultades.

Los niños y los adolescentes, sujetos de cero a dieciocho años de edad, los cuales fueron dotados de capacidad progresiva, por la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes.

Atendiendo estas consideraciones, dentro de las obligaciones que contrae el Estado para la protección al derecho a salud, así como el derecho de protección a la integridad física y psicología de los niños y de los adolescente todas contenidas en el texto constitucional, así mismo lo contempla la LOPNNA en su artículo 4° dentro de las obligaciones generales del Estado, este expone que: “El Estado tiene la obligación indeclinable de tomar todas



las medidas administrativas, legislativas, judiciales, y de cualquier otra índole que sean necesarias y apropiadas para asegurar que todos los niños y adolescentes disfruten plena y efectivamente de sus derechos y garantías”.

Asimismo, expresa por otra parte la ley in comento en su artículo 4-A. acerca del principio de corresponsabilidad en donde el Estado, las familias y la sociedad son corresponsables en la defensa y garantía de los derechos de los niños, niñas y adolescentes, por lo que asegurarán con prioridad absoluta, su protección integral, para lo cual tomarán en cuenta su interés superior, en las decisiones y acciones que les conciernan (12).

En consecuencia, la protección integral para que los niños, niñas y adolescentes disfruten de sus derechos y garantías, sino que también se busca especialmente que ellos puedan

ejercerlos de forma personal, directa y progresiva

Entonces el médico pediatra junto a las especialidades afines con la pediatría están obligados por corresponsabilidad a velar por la defensa y garantía del derecho que tiene todo niño, niña y adolescente, a la salud, a su integridad física y psicología, pero sobre todo a un derecho inalienable como lo es el derecho a protección o preservación de la vida función primordial del médico pediatra en su ejercicio profesional (18).

Por último, el artículo 91° (ibidem) hace referencia al “Deber y derecho de denunciar amenazas y violaciones de los derechos y garantías de los niños, niñas y adolescentes. Todas las personas tienen derecho de denunciar ante las autoridades competentes los casos de amenazas o violaciones a los derechos o garantías de los niños, niñas y adolescentes”.



Es por todo esto, es que la edad en el derecho es la que atribuye determinados efectos o capacidades según se tenga una edad u otra, por cuanto uno de los elementos que marca el nivel de discernimiento de los sujetos de derecho en el ordenamiento jurídico venezolano. El Legislador Patrio estableció la edad de dieciocho años (18) como límite para alcanzar la mayoría de edad, establecido en el artículo 18° del Código Civil.

Finalmente podemos llegar a la conclusión por todo lo expuesto que los niños y adolescentes gozan de una autonomía progresiva, que busca el desarrollo de ciertas prerrogativas, entregándoles libertades acordes a su madurez y en las diferentes etapas de la infancia; ya no son sólo los padres quienes deciden por ellos, sino que su rol es de orientación y dirección propia, para que el niño ejerza sus derechos.

LA NOCIÓN JURÍDICA DE LA AUTONOMÍA PROGRESIVA EN EL CAMPO DE LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA: INCIDENCIAS SUBJETIVAS E INSTITUCIONALES

La autonomía progresiva de los niños y de los adolescentes en la doctrina clásica de la capacidad, presenta contradicciones el ejercicio de este derecho, en el Código Civil en el derecho patrimonial clásico se ordenan las reglas que determinaban la capacidad en el acto jurídico, centrándose en la capacidad de ejercicio, por cuanto a toda persona se le concede capacidad de goce.

Que se entiende por capacidad de goce, como la capacidad para adquirir o gozar de los derechos civiles que tienen todos los sujetos por el solo hecho de ser personas, por lo que esta representa una de las maneras que es uno de los



atributos de la personalidad. En cambio, la capacidad de ejercicio es la aptitud de las personas humanas para obrar por sí mismas en la vida del ámbito civil (19).

Por lo que esta aptitud está constituida por un requisito concreto que debe concurrir en los individuos, que lo desmarcan de la aptitud para ser titular de derechos, que solo requiere la atribución de la personalidad establecida por el ordenamiento jurídico.

Esta condición que supone, o más bien constituye la capacidad de obrar, es la existencia real y concreta de una voluntad capaz de juzgar con responsabilidad y con la debida independencia o libertad cuales son los actos jurídicos patrimoniales y extrapatrimoniales que desea realizar.

Sin embargo, esta forma de abordar la capacidad conforme a un sistema rígido de edades se tornó insostenible para

resolver los problemas que se presentan en el ámbito de los derechos extrapatrimoniales. Esta forma clásica de entender la incapacidad colisiona con el derecho moderno, el cual centró su eje en los derechos fundamentales o de la personalidad, y no en los derechos patrimoniales. Esto condujo a separar las reglas de la capacidad en el acto jurídico, de las que rigen la capacidad en el ámbito extrapatrimonial, de los derechos de la personalidad o de los fundamentales (13, 19).

La ya expuesta Convención Internacional sobre los Derechos del Niño, estableció esta concepción jurídica y social respecto de la infancia y la adolescencia, es precisamente de ella que surge el reconocimiento de los niños o los adolescentes como sujetos de derechos, que viene a promover la noción de autonomía o capacidad progresiva.



El principio de la autonomía progresiva que reconoce que los niños y adolescente son sujetos de derecho, con voluntad que les permite manifestar y reconocer intereses y deseos, de acuerdo con sus aptitudes, los cuales deben ser tomados en cuenta por sus padres y el médico pediatra. De lo que se deriva la necesidad de suplir a la doctrina clásica del régimen de la capacidad jurídica de los niños y de los adolescentes por el de una capacidad progresiva (20, 22).

El interés superior del niño como principio rector de la Convención y el principio de autonomía progresiva, están incorporados a nuestro ordenamiento jurídico en la LOPNNA. Este principio consiste en dar pleno respeto a los derechos esenciales de los niños y adolescentes, con la finalidad de proteger su desarrollo y la plena satisfacción de sus necesidades en los diferentes aspectos de su vida. El interés superior del niño junto a la

autonomía progresiva, como derecho, principio general y regla de procedimiento, está dado a analizar, con especial atención, las situaciones de hecho que rodean a los conflictos en que se involucran niños y adolescentes (15, 16, 19).

Cuando el interés o la autonomía progresiva del niño o el adolescente entra en enfrentamiento, con el de otra persona, el juez o las personas responsables de la toma de decisiones deberán analizar, considerar y ponderar los derechos de todos los interesados, teniendo en cuenta que el derecho del niño o adolescente sea una consideración fundamental y primordial. Esto significa que los intereses del niño o del adolescente tienen la máxima precedencia y no son una de tantas consideraciones. Por tanto, se debe adjudicar más importancia a lo que sea mejor para el niño o el adolescente (16).



El interés superior del niño cuando se refiere a la capacidad en el orden del principio del ejercicio progresivo de los derechos del niño o del adolescente, puesto que lo más conveniente para ellos es el ejercicio de sus derechos y dentro de estos derechos está el ser oído, ser informado y que su opinión sea debidamente tomada en cuenta en virtud de la evolución de sus aptitudes, frente al deber de los padres o demás responsables en su caso, de impartir orientación y apoyo para que el niño y el adolescente ejerzan sus derechos, de acuerdo a su edad y su grado de madurez intelectual (13).

Es por todo esto que de la Convención sobre los Derechos del Niño (CDN), se desprende de su artículo 5° el principio de la autonomía progresiva del niño que establece que la autonomía del niño, niña o adolescente es progresiva, de acuerdo con la evolución de sus aptitudes psicológicas, propiciando a los padres o a las personas que esté a su

cargo, impartir la dirección y orientación apropiada para que el niño pueda ejercer sus derechos.

Este principio viene a afectar la facultad de representación y algunas facultades, deberes y responsabilidades de la filiación como lo es la asistencia médica que tienen los padres o las personas a cuyo cargo se encuentren respecto de sus hijos. Este principio se encuentra incorporado en la legislación venezolana en el artículo 20° de la constitución y en artículo 11° y 13° de la LOPNNA.

El ejercicio personal de sus derechos y garantías, de manera progresiva y conforme a su capacidad evolutiva de sus aptitudes, las cuales van adquiriendo los niños o los adolescentes, esa capacidad para ejercitar sus derechos a medida que se van desarrollando como personas. Sin embargo, no está establecida una edad fija a partir de la cual sobre todo los



niños puedan ejercer sus derechos, sino que se evalúa su desarrollo para considerar cuando ejercitarlos. Este desarrollo está firmemente relacionado con los procesos de maduración y aprendizaje por medio de los cuales los niños adquieren progresivamente conocimientos, competencias y comprensión de sus derechos y sobre como dichos derechos pueden materializarse mejor (18).

Asimismo, el artículo 5° de la CDN determina cuál es el papel de los padres o persona que esté a cargo del niño o del adolescente y del Estado. A los padres o persona que están a cargo del niño o del adolescente les corresponde conducir y orientar a estos para que puedan ejercer sus derechos, lo que implica que éstos tienen la responsabilidad de ir modificando continuamente los niveles de apoyo y orientación que le otorgan al niño y/o al adolescente.

Estos ajustes se deben hacer tomando en cuenta los intereses y las pretensiones del niño o del adolescente, así como las capacidades de éstos para la toma de decisiones autónomas y la comprensión de lo que constituye su interés superior. Es decir, la autonomía es recíprocamente proporcional: a menor autonomía del niño o del adolescente, mayor orientación y apoyo de los padres o personas a su cargo. A mayor autonomía, menor apoyo y orientación por parte de los padres o personas que estén a cargo del del niño o del adolescente.

Asimismo, la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes recoge el papel de los padres en el artículo 13° en el Parágrafo Primero:

“El padre, la madre, representantes o responsables tienen el deber y el derecho de orientar a los niños, niñas y adolescentes en el ejercicio progresivo



de sus derechos y garantías, así como en el cumplimiento de sus deberes, de forma que contribuya a su desarrollo integral y a su incorporación a la ciudadanía activa”.

En cuanto al papel del Estado, el mismo artículo 5° establece que le corresponde a éste, respetar los derechos y facultades de los padres o personas que estén a cargo del niño, niña o adolescente.

Respecto al nivel de desarrollo, no hay duda de que hay grandes diferencias en el nivel del desarrollo físico e intelectual, en la experiencia y en la información que poseen los niños. La capacidad de decisión de un niño de 4 años no es igual ni se compara a la de un adolescente de 15 años: por ello debe equilibrarse razonadamente a la trascendencia de la participación del niño en los procedimientos, con el fin de lograr la protección efectiva de su interés superior, finalidad última de la

normativa de Derecho Internacional de los Derechos Humanos en este dominio.

Por ello, el ejecutante del derecho del niño o del adolescente, sea en el ámbito administrativo como lo es la atención médica, el médico pediatra, debe tomar en consideración las condiciones específicas del niño o del adolescente y su interés para acordar la participación de éste, según corresponde, en la determinación de sus derechos con respecto a su estado de salud (17, 18, 28).

Es necesario destacar que la autonomía o capacidad progresiva que se le reconoce a los niños y a los adolescentes no solo comprende el ejercicio de sus derechos sino también sus deberes u obligaciones. Esto significa que los niños y los adolescentes son responsables de sus actos a medida que van adquiriendo madurez y en consecuencia si un



adolescente tiene la suficiente madurez para tomar una decisión sobre su vida, también lo es para asumir los errores, riesgos y deberes que aquella decisión le puede traer aparejado.

Por todo lo expuesto es conveniente y sano ratificar que la autonomía progresiva de un niño o un adolescente debe ser evaluada caso a caso, cada niño o adolescente es único, tomando en cuenta su grado de madurez tanto psíquica como social y culturalmente.

En cuanto autonomía progresiva y la patria potestad, existe una vinculación muy directa entre el principio de la autonomía progresiva y la patria potestad. Esta última determina que son los padres quienes tienen la potestad de decidir sobre los bienes de sus hijos menores de edad y de representarlos, haciendo alusión al antiguo modelo que concebía al niño como objeto de protección (11, 29).

Entrando en contradicción a lo que el principio de la autonomía progresiva sostiene en cuanto a que los adultos tienen que orientar a los niños y adolescentes para que sean ellos quienes desarrollen el ejercicio de sus derechos. De esta manera, la representación legal por parte de los padres irá disminuyendo a medida que los niños y adolescentes vayan alcanzado mayor autonomía, actuando en representación legal como la forma de protección especial de los niños, y adolescentes que no cuentan con un grado de madurez o autonomía suficiente para ejercer por sí mismos los derechos contemplados.

La incorporación del principio de autonomía progresiva apegado a la patria potestad permite al niño o adolescente manifestar su opinión y que ésta sea tomada en cuenta cuando sea beneficiosa para éste, cuando se tenga que administrar una conducta médica o cuando se actúe en representación de él.



Asimismo, dentro de esa autonomía progresiva está el derecho del niño y del adolescente a ser oído y que su opinión sea debidamente tomada en cuenta se vincula y configura a partir del principio del interés superior del niño o del adolescente, entendido como la satisfacción integral de sus derechos pues no es posible la plena satisfacción de sus derechos sin darle la oportunidad de ser oído (15, 17).

Es un principio establecido en la Convención de los Derechos del Niño, que consiste en deber que tiene los Estados en este caso el Estado venezolano de garantizar a todo niño o adolescente que esté en condiciones de formarse un juicio propio, el derecho de manifestar su opinión libremente, detentándose la oportunidad en cuenta, conforme a su edad y grado de madurez. Con tal fin se dará al niño o del adolescente la oportunidad de ser escuchado, en todo procedimiento médico-quirúrgico que le afecte, sea

directamente o por medio de un representante o de una institución apropiada, es por esto que aplicar el derecho del niño o del adolescente a ser oído es un requisito esencial para determinar el interés superior del niño en el caso concreto como lo es la atención médica debido a un problema con su salud (13, 28).

Pero hay que tener presente que la obligación de oír al niño no es equiparable con aceptar su deseo, su manifestación constituye un factor importante para analizar en el contexto de los demás antecedentes del proceso, a fin de contribuir a que la decisión que se adopte sea la más favorable a su respeto como sujeto de derecho.

Es por ello que tiene el derecho a manifestar de manera libre sus deseos y sentimientos y que sean considerados y tomados en cuenta al momento en que se resuelva el asunto que le incumbe, vinculándose directamente con el



principio de la autonomía progresiva, esto significa que el niño y/o el adolescente pueden expresar sus opiniones libremente sin manipulación ni estar sujeto a una influencia o presión indebida para que estos pueden escoger si quieren o no ejercer su derecho a ser oído.

Se sostiene que el derecho a opinar es una manifestación del derecho a la libertad de expresión como representación del libre pensamiento, toda vez que se establece la obligación de los Estados de garantizar la libertad de pensamiento y expresión de los niños y/o de los adolescentes, entendiéndose como un derecho de participación que debe ser interpretado en consonancia con el principio del interés superior del niño y de la autonomía progresiva (22, 23, 28).

Por un lado, exigir que se tengan debidamente en cuenta las opiniones, en función de su edad y madurez, pero

hay que dejar muy claro que la “edad” en sí misma no puede determinar la trascendencia de las opiniones del niño o del adolescente por ese mismo motivo, las opiniones de estos tienen que evaluarse mediante un examen caso a caso. Y por el otro lado la "madurez" hace alusión a la capacidad de comprender y evaluar las consecuencias de un asunto determinado, por lo que debe tomársela en consideración al determinar la capacidad de cada niño y adolescente. Por lo que se hace muy difícil definir la madurez.

La aplicación del derecho del niño y/o adolescente a ser oído y que su opinión sea tomada en cuenta se vincula con el derecho al debido proceso. El ser oído, comprende en éste la posibilidad y oportunidad de participar en el proceso e intervenir en todos los asuntos que les afecten, un acto médico contrario a la opinión del niño o del adolescente deberá señalar las razones por la que



resulta perjudicial para sus derechos (23, 29).

Finalmente, en cuanto al principio de autonomía progresiva en pediatría en el marco de la ley orgánica para la protección de niños, niñas y adolescentes. La autonomía ha sido uno de los pilares de la bioética desde sus orígenes. Es el derecho que tiene todo ser humano a decidir acerca de las acciones que se realicen sobre su propio cuerpo, sobre la base de sus valores. Para ejercer este derecho, es necesario haber alcanzado el grado de madurez suficiente para tomar decisiones por sí mismo, sin estar bajo ningún tipo de coerción y contando con la información adecuada. Este principio, fundamental y claramente comprendido en los adultos, reviste, sin embargo, aspectos no tan claros durante la edad pediátrica. De allí que puedan surgir diversos dilemas e interrogantes: ¿Desde cuándo, cómo y hasta dónde un niño/a y/o adolescente se encuentra en

condiciones de decidir por sí mismo? ¿Cuál es el rol de los padres y/o tutores frente a estas tomas de decisiones? ¿Cómo debería ser el accionar médico ante ellas? Estas son las preguntas que, habitualmente, se generan, en el ámbito de la pediatría, dudas de cómo debería ser nuestro accionar, ya no solo ante situaciones límites, sino también en situaciones de la práctica diaria. Hay que reconocer, sin embargo, que la Declaración de los Derechos del Niño (1959), la Carta Europea de los Derechos de los Niños y las Niñas Hospitalizados (1989) y, en Venezuela en la Constitución bolivariana (Art.19) y en la ley orgánica para la protección de niños, niñas y adolescentes (2007) (Art. 13) han ido delineando pautas basadas en una concepción actualizada del tema. Progresivamente, fue tomando mayor relevancia la atención al derecho que tiene el niño o el adolescente a ser escuchado, a tomar decisiones en cuanto a su persona y a



que estas decisiones sean respetadas en función del grado de madurez alcanzado (23, 29).

CONSENTIMIENTO INFORMADO LEGÍTIMAMENTE DECLARADO O ASENTIMIENTO, UN DERECHO DE LA NIÑEZ

La autonomía del paciente debe hacerse valer en la práctica médica diaria, pues se ha establecido que no debe tomarse ninguna acción de salud sobre un sujeto sin antes habersele informado adecuadamente y entonces haciendo valer su derecho de autonomía, obtener de él su consentimiento para aplicar la acción de salud, el término Consentimiento Informado, revoluciona la antigua relación médico paciente paternalista, acercándose más el médico a su paciente, estando un tanto apegado a sus sentimientos y necesidades objetivas de salud mejorando la calidad de la asistencia

que le presta a respetar sus derechos de paciente, de enfermo, implica una nueva cultura en el desarrollo de la actividad clínica y quirúrgica, en la que se exige un mayor respeto a las personas, pero debe cuidarse mucho el actuar del médico para que se cumpla el consentimiento informado o legítimamente declarado, sin que resulte un paso más para eximir de responsabilidad legal al médico, pues surgió precisamente a raíz de conflictos médico- legales (10, 22, 23).

El consentimiento informado o legítimamente declarado en pediatría junto a los avances bio-tecnológicos han puesto al alcance del médico pediatra nuevas herramientas propiciatorias, que dan origen a una especie de paradoja de donde surge la necesidad de tomar decisiones en situaciones grave donde este amenazada la vida de los niños o adolescente, es allí donde interviene la ética clínica como rama de la ética



biomédica que estudia los problemas éticos relacionados con las decisiones médicas, y las relaciones entre el médico y los pacientes. Pero la ética pediátrica es el conjunto de comportamientos implicados en el ejercicio de las profesiones que se ocupan de la salud de los niños y adolescentes en los aspectos preventivos y de cuidados (17, 18, 19).

La relación médico paciente es la base de una buena práctica médica. El modelo de relación humana donde el médico es el todopoderoso y el paciente el desvalido va cambiando hacia una relación donde el enfermo tiene derecho a la decisión o consentimiento. En el contexto bioético intervienen el médico, el enfermo y la sociedad, cada uno de ellos es dueño de un principio bioético. El médico trata de curar, hacer el bien, y por ello es dueño de su propia beneficencia; el paciente defiende su derecho a la autonomía, al médico y a la sociedad; la sociedad y el estado son

dueños de la justicia. El concepto de relación médico paciente en pediatría, que considera como paciente al niño o adolescente y a su familia, conlleva la responsabilidad, por parte del pediatra, de ofrecer a los padres información adecuada y participación en decisiones terapéuticas (19, 20, 22).

Pero ya los pacientes pediátricos no constituyen una población vulnerable, debido a que con la teoría clásica se les consideraba que su autonomía era limitada, pero con la Convención sobre los Derechos del Niño, esto cambio a una autonomía progresiva que va de acuerdo con su edad y a su grado de madurez psicológica otorgándole derechos como sujetos y no como objetos.

Todo esto obliga a reconducir más aún la valoración de riesgos y beneficios, antes de incluirlos en procedimientos médicos o quirúrgicos, tópicos de educación médica y/o de investigación,



entendiendo no sólo la responsabilidad del consentimiento legítimamente declarado o informado que tienen los padres, tutores o representante legales del niño sino también, a partir de ciertas edades, el asentimiento informado para participar.

Uno de los aspectos más relevantes significativos en el desarrollo de la doctrina del consentimiento legítimamente declarado o informado, se ha consolidado progresivamente en la figura del asentimiento informado, donde se considera la autonomía progresiva de los niños y/o adolescente, a través de su participación en los procesos de toma de decisiones, tanto en el ámbito asistencial, como en la esfera de la investigación.

Es sabido que, para cualquier procedimiento médico o quirúrgico de tipo invasivo es un conminatorio contar con el consentimiento legítimamente declarado o informado del paciente, sin

embargo, tal consideración se restringe para los menores de dieciocho años. Entonces la pregunta a hacerse ¿Qué sucede con los menores de dieciocho años y sus derechos? En las teorías modernas sobre los derechos de los niños y los adolescentes, intervienen dos prototipo, el primero de protección, a través del establecimiento de un conjunto de deberes u obligaciones de los adultos hacia ellos como dispositivo para amparar sus pretensiones, y el segundo sobre el mejor interés, que beneficia la concepción de los derechos como principio normativo que protege la realización efectiva de los intereses de los niños y los adolescentes considerándolos sujetos titulares de derechos más que receptores pasivos de la beneficencia de los adultos.

Esta situación arriba planteada a menudo hace perder de vista los inalienables derechos del niño o del adolescente a tener acceso, en términos que, según la edad o su grado de



madurez, pueda comprender toda la información referente a su salud, su situación clínica o padecimientos.

Es necesario por parte de los médicos pediatras una información adecuada para que el niño o el adolescente, la madre, el padre o ambos, tutores o responsable legal, puedan tener participación en las decisiones diagnóstica-terapéuticas, es por esto que hoy es comúnmente aceptado que el consentimiento legítimamente declarado es un proceso gradual y verbal en el seno de la relación médico-menor-familia, en virtud del cual el paciente o el responsable o el representante legal acepta o no recibir un procedimiento diagnóstico o terapéutico, después de que el médico pediatra o las especialidades afines le hayan informado con calidad y cantidad suficiente sobre la naturaleza, los riesgos y los beneficios que este conllevan, así como sus posibles alternativas.

Recibido: 12/06/2020

Aprobado: 01/07/2020

Mientras que el consentimiento es la acción de consentir, es decir, aquella manifestación de aceptación que ha de prestar el enfermo o, de ser imposible, sus allegados, antes de iniciar un tratamiento médico o quirúrgico, una vez que se le ha detallado razones y riesgos para y por ello manifestación de voluntad expresa o tácita por la cual un sujeto se vincula jurídicamente.

El asentimiento, a su vez, se identifica por un lado como sinónimo de consentimiento y por otro a la letra dice que “deriva de asentir, es decir, admitir como cierto o conveniente lo que otra persona ha afirmado o propuesto antes”.

Diversas jurisdicciones en el mundo han definido el umbral de los doce años como la edad a partir de la cual el niño o niña es capaz de poder entender la información y considerar los riesgos”.

En España, cuando “es mayor de doce años y se tiene suficiente juicio, la



decisión deberá o no tomarla el niño o niña, según las disposiciones, pero en cualquier caso siempre deberá ser escuchado con anterioridad. En los Estados Unidos de Norteamérica, a partir de los doce años o menos, se ha planteado la figura del asentimiento, la que busca promover el respeto por la autonomía del menor, sin generar un efecto vinculante, ya que de igual forma se requiere el consentimiento de sus padres, tutor o representante legal con el fin de proteger al niño de asumir riesgos irrazonables.

Sin embargo, el Comité de Ética independiente (CEI) y el Comité de Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos precisa por lo general que el asentimiento se tenga en cuenta a partir de los siete años, a menos que la capacidad de decisión se encuentre disminuida.

Entonces ¿Cuál es la edad para solicitar el asentimiento informado?, para muchos las respuestas es que la edad para ello oscila entre seis a siete años para algunos, entre los ocho a los nueve años para otros y un grupo considera que debería situarse entre doce a catorce años, edad en que la gran mayoría de los Códigos Civiles establecen la capacidad de discernir para los menores de edad en los diversos países.

Por lo que se propone la figura del asentimiento informado desde los seis o siete años, fundamentados es que, en este rango de edad, los niños están en la capacidad de comprender los procesos biológicos o de reflexionar sobre su identidad.

En cualquier situación, ningún niño y/o adolescente, independientemente de su edad y grado de madurez, puede ser obligado a participar activamente en un proceso de toma de decisión.



Existe también el concepto de “menor maduro”, producto de su capacidad para el ejercicio progresivo de los derechos y garantías recogido en el artículo 13° de la LOPNNA, el que hace referencia a aquellos pacientes menores de edad desde el punto de vista legal, pero en los que el profesional de la salud como lo es el médico pediatra observa una capacidad suficiente para la toma de decisiones en cuestiones relacionadas con su estado de salud.

Un niño y/o adolescente para que pueda prestar su participación de los procedimientos médicos de diagnóstico o terapéutico, debe tener en primera instancia la capacidad de entender la magnitud de la patología o problema de salud que lo afecta, el beneficio y/o riesgo de cada alternativa de tratamiento y la significancia de negarse a recibir el tratamiento propuesto.

Si el niño o adolescente muestra capacidad progresiva suficiente, es él quien personalmente y en última instancia debe aceptar o rechazar las propuestas que le realice el personal médico, pues el consentimiento de sus padres no puede sustituir su decisión.

El consentimiento legítimamente declarado o informado en pediatría debe entenderse como un proceso continuo de toma de decisiones, centrado en una relación tripartita (pediatra–niño–padres o tutores o responsable legal), que debe considerar los aspectos socioculturales relativos al contexto particular del niño y/o del adolescente. En atención a este principio, si bien los hijos están bajo el cuidado de sus padres o representantes legales, no son posesión de ellos.

En Venezuela por un lado se presume que el niño o adolescente según su capacidad progresiva, cuando se es mayor de doce años y se tiene suficiente



juicio, este deberá tomar o no la decisión, según las situaciones presentadas, pero siempre en cualquiera de ellas deberá ser oído e informado con antelación.

Mientras que, por el otro lado, no se ha planteado la figura del asentimiento informado, con la que busca promover el respeto por la autonomía del niño, niña y/o adolescente, sin generarse una consecuencia asociada, debido a que de igual manera se solicita el consentimiento legítimamente declarado o informado de sus padres, tutor o responsable legal con la finalidad de brindarle la protección de no consentir riesgos irrazonables.

Hasta ahora no se suele reconocer la figura del asentimiento informado” del niño. niña y/o adolescente que se exige cuando los padres firman el consentimiento legítimamente declarado o informado.

Partiendo de los supuestos anteriores se puede percibir, que el asentimiento informado se constituye, más allá de un formalismo legal o una práctica moral, en un proceso de inclusión y promoción de la autonomía del niño y/o adolescente en los procesos de toma de decisiones en el ámbito médico asistencial de su salud.

El compromiso ético del médico pediatra o las especialidades afines, es el deber de ayudar a que el niño y/o adolescente tome las decisiones con la mayor voluntariedad posible, sin coacciones internas, miedos, ideas preconcebidas y prejuicios, y sin coacciones externas, de su ambiente familiar o de su grupo de amigos. Con las sugerencias de las personas que le sirven de apoyo, de su familia y de sus amigos, pero sin coacciones.

Por lo que tiene, el deber de informar al niño y/o adolescente, a su familia, debido a que esto incluye además de



una responsabilidad social, profesional, también incluye una responsabilidad ético jurídico.

Una conversación estando el médico pediatra y el paciente niño y/o adolescente sentados al mismo nivel, empleando un lenguaje accesible, sencillo y adecuado, y si hace falta el uso de diagramas, dibujos, esquemas, fotografías, entre otros., que expliquen con más claridad lo que se propone, asegurándose que el niño y/o adolescente entiende, es el primer paso para una relación participativa, la que le permite involucrarse voluntaria, consciente y activamente en la adopción de decisiones respecto a los procedimientos para restituir su salud.

Respetando así su principio de autonomía contemplando en el artículo 20 ° del texto constitucional nacional. La autonomía establece la necesidad de respetar la capacidad de las personas para tomar decisiones. Es la regulación

personal, libre de interferencias externas y limitaciones que impidan hacer una elección.

La información debe ser previa a la toma de decisiones que afecten significativamente al niño y/o adolescente su vida, su integridad física, sus valores o su situación social. En la medida de lo posible, de esa información debe partir un consentimiento, como se postula más recientemente, un asentimiento para hacer efectivas las decisiones.

El consentimiento legítimamente declarado o informado, en el paciente pediátrico, resulta ser una apreciación compleja y con amplias variaciones según las edades, situaciones socioeconómicas, culturales y situaciones clínicas.

El aspecto documental del consentimiento legítimamente declarado es también complejo pues la firma por parte de los padres ha de



contemplar la realidad de la custodia y, de preferencia, incluir ambos padres para prevenir discrepancias actuales o futuras, teniendo en cuenta que se pueden producir cambios en la situación familiar a lo largo de la vida del niño y/o adolescente.

Hay que tener en cuenta que para dar el consentimiento legítimamente declarado hace falta que el sujeto: (a) tenga suficiente información en la que basar una decisión; (b) sea mentalmente competente para tomar una decisión racional; y (c) sea libre para ejercer una elección voluntaria (25, 26, 27).

En el quehacer cotidiano en nuestras instituciones prestadoras de salud, se observa la falta de conocimiento, sobre los derechos de la niñez y la adolescencia por parte de los profesionales de la medicina, como en los profesionales del derecho, tanto en marcos normativos nacionales e internacionales, así como en la

persistencia de actitudes paternalistas o tutelares hacia los niños y adolescentes que se atienden en los servicios de pediatría.

Actualmente en los procedimientos médicos invasivos o quirúrgicos realizados en niños, niñas y/o adolescentes no se considera la opinión o asentimiento de éstos respecto a los procedimientos médicos invasivos o quirúrgicos, y en este sentido los pacientes pediátricos son atendidos bajo una completa ignorancia respecto de lo que se les va a realizar.

La aprobación de los procedimientos o consentimiento legítimamente declarado o el asentimiento informado tanto verbal como escrito se obtiene a través de los padres, apoderados o tutores legales, pasando por sobre uno de los principios bioéticos más reconocido en la actualidad, como lo es el principio de autonomía, el cual



debiera ser respetado bajo cualquier circunstancia.

Por lo tanto, se trata de una obligación regulada por el ordenamiento jurídico venezolano, que ha de formalizarse en casos de procedimientos médicos invasivos, intervenciones quirúrgicas, exploraciones o tratamientos médicos con riesgos conocidos o tratamientos homologados en fase de experimentación.

El Consentimiento legítimamente declarado se debe extender siempre que haya un riesgo razonable y debe cumplir una serie de requisitos para ser válido.

Ya que, por ser los niños, y adolescentes sujetos de derecho como lo determina la Convención sobre los Derechos del Niño y la LOPNNA el artículo 43° sobre el derecho a la información en este caso en materia de salud. “Todos los niños, niñas y

adolescentes tienen derecho a ser informados e informadas ... Omissis”.

Asimismo, el artículo 68° sobre el derecho a la información. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a recibir, buscar y utilizar todo tipo de información que sea acorde con su desarrollo y a seleccionar libremente el medio y la información a recibir... Omissis”.

Por último, el artículo 80° sobre el derecho a opinar y a ser oído y oída. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a: a) Expresar libremente su opinión en los asuntos en que tengan interés. b) Que sus opiniones sean tomadas en cuenta en función de su desarrollo.

El artículo 63° del Código de Deontología Médica venezolano expone con respecto al consentimiento: “Cualquier intento de coerción procedente del médico o del personal hospitalario, para obtener el



consentimiento de tratar un niño con graves anormalidades, y en oposición a los deseos de los padres, debe considerarse como una desviación a las normas de la ética profesional”.

El artículo 15° (ejusdem) contemplan que: “El médico no expondrá a su paciente a riesgos injustificados para aplicar los procedimientos diagnósticos o terapéuticos... Omissis”. Pero más allá de no exponerlos a riesgos injustificados, el mismo artículo le ordena solicitar un consentimiento médico legítimamente declarado en los casos en los cuales se pueda afectar al paciente en su salud física y/o psíquica; aparejado con el artículo 34° de la Ley de Ejercicio de la Medicina. Es evidente que para solicitar dicho consentimiento válido la información, debe estar en relación con el artículo 58° de la Constitución Bolivariana de Venezuela, y con el artículo 69° de la Ley Orgánica de Salud, donde esta

información debe ser oportuna, veraz e imparcial.

Uno de los aspectos más significativos en el desarrollo de la doctrina del consentimiento informado, ha sido la promoción de la autonomía de los niños y adolescente, a través de su inclusión en los procesos de toma de decisiones, en el ámbito médico asistencial.

Los médicos pediatras deben procurar que el consentimiento o asentimiento legítimamente declarado sea realmente fruto de un intercambio de informaciones real que le confiera eficacia tanto legal como ética.

El asentimiento informado se entiende, más allá de un formalismo legal o una práctica moral, como un proceso de inclusión y promoción de la autonomía del niño en los procesos de toma de decisiones.

La Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño suscribe el



derecho a la libre expresión del niño como un derecho personalísimo:

“Los Estados Parte garantizarán al niño que esté en condiciones de formarse un juicio propio, el derecho de expresar su opinión libremente en todos los asuntos que afectan al niño, teniéndose debidamente en cuenta las opiniones del niño, en función de la edad y madurez del niño”

Si la información suministrada por el especialista en pediatría o por los médicos de las supra especialidades afines, al paciente niño o adolescente que será sometido a un procedimiento diagnóstico y/o terapéutico resulta que fue evidente que no se le explico, por lo tanto, el consentimiento o asentimiento que pueda recoger por escrito, si es que acaso lo hace, está totalmente viciado por error en la cualidad de las cosas y de las personas los cuales está expuesto en los artículos 1.142°, 1.146°, y 1.148° del Código Civil venezolano.

En cuanto al documento de asentimiento informado este no reemplaza el documento de consentimiento legítimamente declarado, firmado por los padres tutores o representante legal. Se añade el asentimiento al consentimiento y señala la voluntad de cooperación del niño/a y/o adolescente.

Las grandes interrogantes para responder son ¿Debe el profesional médico pediatra obtener el asentimiento del niño o adolescente para participar como sujeto de derecho en la toma de decisiones de su estado de salud? ¿Qué lugar tiene la voluntad del paciente pediátrico? Y la respuesta es que en los hospitales, donde la atención médica del niño o adolescente como paciente ocupa un lugar primordial y la atención se desarrolla cada vez con más ahínco e interés por la adquisición de nuevos conocimientos médicos y su aplicabilidad, en aras de una mejor atención a este tipo de pacientes, es



indispensable el buen funcionamiento de un comité de bioética, que entre sus funciones más relevantes está evaluar el cumplimiento de ciertas normas que permitan la atención médica del niño o adolescente, salvaguardando no sólo la integridad física del paciente sino también la integridad moral.

Recordemos que el significado de la palabra asentimiento; se refiere como un proceso en el cual se les da a los niños o adolescente la información básica sobre su estado de salud y se les pide participar en la toma de decisiones,

El hecho de poder explicarle al niño o al adolescente de manera suficiente, clara, adaptada a su capacidad o autonomía progresivas y a su nivel sociocultural, los datos mínimos que le permitan identificar el grado de intervención que se requieren para que, de su autorización para realizar en su propio cuerpo, y hacerle saber cuándo

buscamos que el resultado final le sea directa y probablemente beneficioso.

En pocas palabras, se trata de solicitarle al niño o adolescente que acepte (asentimiento) participar en la toma de decisiones con respecto a su salud, a la vez que los padres o el representante legal autorizan (consentimiento) su participación.

Con todos estos antecedentes expuesto, se enfatiza la importancia del asentimiento, queda claro, entonces, que en toda atención médica que se realice en los hospitales públicos o privados de nuestro país y que involucre a niños o adolescentes, el médico pediatra debe dedicarle el tiempo necesario no sólo a los familiares responsables o al responsable legal del niño o del adolescente, sino al mismo niño o adolescente, para invitarle a participar en su atención médica, explicándole, a



su nivel de entendimiento, las acciones que deban tomarse.

Pero siempre debe ser muy importante respetar su voluntad, en especial si no está de acuerdo, aun cuando los padres hayan inicialmente autorizado la participación de estos.

Finalmente podemos concluir a partir de lo expuesto, que el asentimiento que el niño o adolescente puedan brindar durante su atención médica que lo involucren resulta de importancia para garantizar el ejercicio y protección de sus derechos como sujeto de derecho y el ejercicio de su autonomía progresiva.

¿CUÁNDO PUEDEN TOMAR DECISIONES EN SU TRATAMIENTO LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS? UNA VISIÓN DESDE EL DERECHO Y LA AUTONOMÍA

Cuál sea el tratamiento idóneo para un paciente no puede determinarse exclusivamente a partir de pruebas clínicas, sino que el diagnóstico debe considerar la voluntad del paciente, sus intereses, sus valores y forma de vida, es decir, su respeto de la autonomía del paciente. De ello dependerá qué tratamiento será el más adecuado, desde una ética integral que incluya consideraciones de tipo deontológico, aretológico y utilitaristas (13, 14, 15).

Una importante cuestión que debe discutirse es el interés superior del niño o del adolescente, que debe conjugar la salud física y emocional del paciente pediátrico con el derecho de los niños o adolescentes a la autodeterminación, sean sus decisiones subrogadas o no.

De no tomarse en cuenta el principio de la autonomía progresiva estaríamos frente a un dilema bioético y biojurídico que puede generar problemas cuando se trata de un paciente niño o adolescente



que debe recibir tratamiento, pues se supone su incapacidad para tomar estas decisiones y se acude a sus padres, tutor o responsable legal para que sea este quien tome una decisión de forma subrogada, respetando así la autonomía del paciente pediátrico.

Este debe ser el proceder estándar y parece bien justificado, pues resulta común, inclusive que, para una persona adulta, que al informarle de algún padecimiento de salud se encuentre angustiado, asustado y no comprenda cabalmente aquello que se le explica al solicitarle su consentimiento informado o en el caso del niño o adolescente el asentimiento informado para ofrecerle la terapéutica planteada ya que en ocasiones, los aspectos biomédicos de un diagnóstico o de un tratamiento no son fácilmente comprensibles sin una preparación previa del caso.

Dados estos problemas inherentes en la toma de decisiones, cuando se trata de

un niño o adolescente no emancipado, las dificultades son de mayor magnitud, puesto que su perspectiva y experiencia son aún más acotadas. Sin embargo, hay que tomar en consideración que, en todos los casos, es la vida y la salud del niño o adolescente la que está en riesgo.

Por lo tanto, cuando es posible, existe la obligación de escuchar e informar adecuadamente al niño o adolescente, y también, en los casos pertinentes, recabar su opinión, ya que el principio de autonomía progresiva y el principio del interés superior le confieren ese derecho humano fundamental. Este derecho resulta importante para la toma de cualquier decisión, por lo que una de las primeras acciones que debe tomar el personal de salud a cargo del caso es interrogar al niño o adolescente.

Es necesario que el personal de la salud sobre todo los médicos pediatras o las especialidades a fines de la pediatría deben tener en cuenta y presente a la



hora de atender a un niño o adolescente con problemas de su estado de salud, en aras de dar cabida al respeto del principio del interés superior del niño, de sus derechos y de su dignidad humana intrínseca. Entonces la pregunta central es ¿A partir de cuándo el niño o el adolescente no emancipado es quien debe tomar las decisiones y participar activamente en su tratamiento?

Para ello se revisará la normatividad existente en Venezuela en torno al tratamiento y los derechos de salud del niño o del adolescente, que ha modificado la forma en que se considera a los niños y adolescentes, y hasta qué punto protege un valor como la autonomía progresiva junto a su interés superior del paciente pediátrico basado en el marco legal venezolano, así como sus consecuencias deontológicas-jurídicas.

El artículo 78° de la Constitución venezolana se añadieron, de manera importante, señalamientos acerca de la necesidad del Estado y sus instituciones para velar por el bienestar y, en el tema particular que nos ocupa, por la salud de la infancia. Por ser los niños y adolescentes sujetos plenos de derecho gozaran de la protección de los órganos del Estado (instituciones, tribunales especializados), los cuales harán valer y respetar, los contenidos expresado en la Constitución, la Convención sobre los Derechos del Niño y demás tratados internacionales que en esta materia haya suscrito y ratificado la República.

Asimismo, el Estado, las familias y la sociedad asegurarán, con prioridad absoluta, protección integral, para lo cual se tomará en cuenta su interés superior en las decisiones y acciones que les conciernan.

De lo suscitado en el texto constitucional se desprende la Ley



orgánica para la protección de niños, niñas y adolescentes (LOPNNA), que se promulgó en el 2007. En esta ley se establecen los principios de la protección de los derechos de los niños, niñas y adolescentes, en los ámbitos de derechos civiles, políticos, educativos y de salud.

El texto constitucional y la ley tiene un antecedente importante en la Convención sobre los Derechos del Niño (CDN) en esta convención se contemplan los derechos del niño, niñas y adolescentes y uno muy importante es el derecho a la salud (que se contempla en el artículo 3°). Tanto la legislación nacional como la internacional comparten el principio del interés superior del niño y por lo tanto el principio de autonomía o capacidad progresiva que deberá ser una guía muy importante por parte del médico pediatra para ofrecerle tratamiento a un niño o a un adolescente no emancipado.

En cualquier medida concerniente a los niños o adolescente que tomen las instituciones públicas o privadas de bienestar social como lo es la salud, la consideración primordial que se atenderá será el interés superior del niño.

Pero la dificultad se encuentra en precisamente determinar cuál es el bien superior del niño. Como en cualquier relación médico-paciente, un tratamiento no se establece exclusivamente desde la perspectiva del médico, sino que deben considerarse también las decisiones y opiniones del paciente. Por las características específicas del paciente pediátrico, sus opiniones deben ser consideradas, en primera instancia, debido a la presunción de capacidad jurídica progresiva.

Entonces surge la necesidad imperiosa como obligación la de información y de escuchar la opinión del niño o



adolescente no emancipado. Informados de aquellos asuntos que les conciernen directamente, así como a que sus opiniones sean escuchadas. Es una práctica común que la opinión del paciente pediátrico sea dejada de lado y se discuta directamente con los padres, tutores o responsables legales quienes son los representantes de la voluntad del niño o del adolescente. Aunque la presuposición legal de incapacidad por parte del niño o del adolescente está presente, existe la obligación de explicarles a los niños qué les está pasando, cómo se les va a tratar y que es lo que se espera. Obviamente, todo esto deberá ser expuesto de acuerdo con las capacidades producto del grado de madurez del niño o adolescente.

En el artículo 68° de la LOPNNA en su párrafo primero figura la obligación del médico de informar directamente al niño o adolescente, de acuerdo con su capacidad progresiva, acerca de su condición. Frecuentemente, en este

importante momento de la relación médico-paciente suele excluirse al niño, y solamente se explica la condición a los padres o tutores quienes, a su vez, deciden si informar o no al menor.

En muchos niños, la presunción de incapacidad se justifica cuando no pueden aún comprender la situación que están enfrentando, debido al desarrollo de sus capacidades intelectuales debido a su corta edad, cuentan todavía con capacidades de lenguaje muy limitadas quizás les sea imposible y sean considerados capaces para siquiera emitir opiniones, pero, al aumentar su edad, se puede constatar que tanto sus capacidades emocionales como intelectuales se van desarrollando, lo que les permite tener un punto de vista sólido y que sus opiniones sean escuchadas

Sin embargo, al discutir la obligación que existe del médico de escuchar las



opiniones de los pacientes pediátricos, el artículo 12° de la Convención sobre los Derechos del Niño “... el derecho de expresar su opinión libremente en todos los asuntos que afectan al niño, teniéndose debidamente en cuenta las opiniones del niño, en función de la edad y madurez del niño”.

Por tanto, la opinión del niño o del adolescente no emancipado debe ser escuchada, así también lo expone el artículo 80 de la LOPNNA. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a: a) Expresar libremente su opinión en los asuntos en que tengan interés. b) Que sus opiniones sean tomadas en cuenta en función de su desarrollo”

Al menos en todos aquellos casos en los que podemos requerir un consentimiento informado de los padres, sería deseable que, después de haber cumplido con la obligación de informar al niño o adolescente, se

obtuviera también el asentimiento informado de su parte.

Pero en este aspecto también lo establece la CDN, será en función de su edad y madurez que se le tome en cuenta de manera más directa a la hora de escuchar estas opiniones, así lo estipula en su artículo 5° que plantea que tanto el Estado como la familia deben permitir que el niño conozca y ejerza sus derechos conforme a sus capacidades se van desarrollando en lo que se ha denominado el principio de autonomía progresiva.

Por lo que una actitud dura y rígida que considere incapaces a todos los menores de edad para tomar decisiones de salud corre el riesgo de volver fútil la obligación de informar y recabar la opinión de los pacientes pediátricos. Tal actitud es especialmente problemática en el caso de los adolescentes, a quienes, si se les considera incapacitados para dar



consentimiento informado a un tratamiento y no se les respeta su confidencialidad, se alejan de las instituciones de salud, afectando con lo anterior su propio bienestar y el de otros.

El Código de Deontología Médica venezolano en el artículo 72 ° contemplan en el numeral 3). Ser informado de la naturaleza de su padecimiento oportunamente, de los riesgos inherentes a la aplicación de los procedimientos diagnósticos y a conocer las posibles opciones. 4) Recibir la información necesaria para dar un consentimiento válido (libre), previo a la aplicación de cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico.

Es evidente que todo lo expuesto sobre la información que debe recibir el niño o adolescente por parte del equipo médico, debe estar en relación con la Constitución Bolivariana de Venezuela,

y con la Ley Orgánica de Salud, donde esta información debe ser oportuna, veraz e imparcial.

La legislación que se ha revisado supone que los niños no son solamente sujetos de protección, sino sujetos de derecho plenos. Estos derechos habrán de ser representados por un tutor o bien, directamente en los casos que sea competente. Sin embargo, en el momento de invocar el bien superior del menor, la legislación no lo ha definido de manera cabal.

Una consideración importante es que un máximo de bienestar se habrá de alcanzar respetando siempre los derechos y la autonomía progresiva del niño o del adolescente. Por tanto, con el interés superior del niño se deben conjugar tanto el bienestar físico como la autodeterminación de los niños o adolescente que sean capaces de formarse un concepto sobre su estado



de salud y cuál es la solución más acorde para este.

Pues, así como un adolescente podría emanciparse de sus padres por tomar una decisión contraria a su interés y derechos, puede suceder lo mismo con las decisiones médicas que no cuenten con su consentimiento o asentimiento informado podrían también ser fácilmente cuestionadas.

Por lo que no resulta una ecuación sencilla para el médico considerar el interés superior del niño y la autonomía o capacidad progresiva. La postura más sencilla, al parecer, es la de proteger siempre la salud del paciente, considerando exclusivamente aquello que sea lo terapéuticamente más eficiente desde la perspectiva biomédica y bioética.

En el caso del bienestar de un niño no solo se habrá de proteger la salud actual del niño, sino se debe poner especial énfasis en que las acciones del médico

permitan que los niños puedan desarrollarse de una manera que les permita llevar a cabo los planes de vida que puedan formarse en un futuro.

Pero, únicamente como son sus propios planes de vida los que se estaría buscando proteger, al niño o al adolescente tiene un interés legítimo en la autodeterminación, y en poder decidir por sí mismo en los ámbitos más amplios posibles. Es decir, el poder estar involucrado, como paciente, en su propio tratamiento en los casos que sea pertinente.

Es por todo esto que el artículo 86° de la LOPNNA sobre el Derecho a defender sus derechos señala. “Todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a defender sus derechos por sí mismos. Se debe garantizar a todos los niños y adolescentes el ejercicio personal y directo de este derecho, ante cualquier persona, instancia, entidad u organismo”.



La autonomía progresiva, la adquisición también progresiva de derechos y obligaciones, bien merece una mirada más detenida, saber a ciencia cierta cuándo nuestros jóvenes pueden decidir con todas las herramientas necesarias. Como está es el argumento legal para defender la independencia de los niños para decidir sobre aspectos fundamentales de sus vidas, aun en contra de la opinión de sus padres, un delicado asunto que debe tomar en consideración bajo la perspectiva de las neurociencias.

Por ultimo la decisión de no participar o discontinuar la participación de los pacientes pediátricos o sus padres no es una señal de que el médico ha fallado, lo que si puede indicar es que estos se encuentran bien informados y toman una decisión libremente.

CONCLUSION

A partir de la promulgación de la Convención sobre los Derechos del

Niño, es otra la situación jurídica de los niños y los adolescentes. Ya que se depone jurídicamente al antiguo binomio incapacidad/capacidad, en donde la incapacidad es la regla y la capacidad es la excepción, en efecto, la discordancia incompatible capacidad/menor.

La evolución de la autonomía progresiva de los niños y los adolescentes comportan elementos configurativos de la capacidad progresiva; cuyo reconocimiento delinea al niño o al adolescente como sujeto de derecho, significa que puede ejercer sus derechos y deberes de acuerdo a su edad y grado de madurez, donde son tres principios que lo concretizan: la autonomía progresiva, el interés superior del niño o del adolescente y el derecho a ser oído e informado y que su opinión sea considerada y tomada en cuenta.



El ejercicio de la autonomía progresiva, de acuerdo con la evolución de sus aptitudes, implica que los niños o adolescente van adquiriendo capacidad para ejercitar sus derechos y deberes a medida que se van desarrollando como personas.

Este desarrollo está íntimamente relacionado con los procesos de maduración y aprendizaje por medio de los cuales los niños o los adolescentes adquieren progresivamente conocimientos, competencias y comprensión de sus derechos y sobre como dichos derechos pueden ser materializado y canalizados de una mejor manera. No obstante, estos ajustes deben tener siempre en cuenta los intereses y deseos de los niños o los adolescentes, así como las capacidades de éste para la toma de decisiones autónomas y la comprensión de lo que constituye su interés superior.

REFERENCIAS

1. Gómez de la Torre Vargas, M. (2018). Las implicancias de considerar al niño como sujeto de derecho. *Revista De Derecho*, (18), 117-137. <https://doi.org/10.22235/rd.v18i2.1703>.
2. Zeledón, Marcela. (2015). “La autonomía progresiva en la niñez y adolescencia”. *Revista Jurídica Digital “Enfoque Jurídico”* <http://www.enfoquejuridico.info/wp/archivos/2005>.
3. Asamblea Nacional Constituyente (1999). *Constitución de la República Bolivariana de Venezuela*. Gaceta Oficial. N° 5.453.
4. Carta Europea sobre los derechos de los niños y las niñas hospitalizados (19). Disponible en: <http://www.neuquen.edu.ar/dire>



- cciones/
modalidad%20hospitalaria/cart
ainfantshospitalitzatscast.pdf
5. Carranza, GG y Zalazar, CE. (2019) "La autonomía de la persona menor de edad en la toma de decisiones sobre su propio cuerpo: cambios normativos en Argentina", *Revista de Derecho Privado*, Universidad Externado de Colombia; (36): 29-55, DOI: <https://doi.org/10.18601/01234366.n36.02>.
 6. Varela Cáceres, Edison Lucio (2018). La capacidad de ejercicio en los niños y adolescentes. Especial referencia al Derecho español y venezolano. Caracas. Editorial RVLJ (Revista venezolana de legislación y jurisprudencia, C.A.).
 7. Montejo Rivero, Jetzabel Mireya. (2017) Infancia-adolescencia, Estado y Derecho. Una visión constitucional. *Sociedad e Infancias*; 1: 61-80 DOI: <https://doi.org/10.5209/SOCI.55884>.
 8. Fernández Espinoza, William Homer. (2017). La autonomía progresiva del niño y su participación en el proceso judicial. *VOX JURIS*; 34 (2): 171-189.
 9. Ochoa, M. L. (2019). Participación y autonomía progresiva del adolescente. Democratización escolar en Buenos Aires (Argentina). *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud*, 17(1), 125-137. doi: <https://dx.doi.org/10.11600/1692715x.17107>.



10. Barcia Lehmann, Rodrigo. (2013). La capacidad extrapatrimonial de los niños y adolescentes conforme a sus condiciones de madurez. *Ius et Praxis*, 19(2), 03-52. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-00122013000200002>.
11. Crespo, Yesenia Guadalupe. (2018). La autonomía progresiva de la voluntad y el interés superior de la niñez: principios que impactan el sistema jurídico mexicano. *Quaestio Iuris*; 11(4): 2948-2964 DOI: 10.12957/rqi.2018.37157.
12. Albuquerque, Raylla, y Garrafa, Volnei. (2016). Autonomía e individuos sin la capacidad para consentir: el caso de los menores de edad. *Revista Bioética*, 24(3), 452-458. <https://doi.org/10.1590/1983-80422016243144>.
13. Del Valle, Miguel A. Albano, Lidia. Barceló, Alejandro. Cohen Agrest, Diana. Cudeiro, Patricia. Cuneo, María M. Ledesma, Fernanda. Martínez Perea, María del Carmen. Orsi, María C. Pérez Marc, Gonzalo. Repetto, Santiago. Selandari, Jorge. (2016). El principio de autonomía en pediatría en el marco del nuevo Código Civil y Comercial de la Nación. Una comunicación de la Subcomisión de Ética Clínica. *Arch Argent Pediatr*; 114(5):485-495.
14. Dadalto, Luciana y Affonseca, Carolina. (2018). Consideraciones médicas, éticas y jurídicas sobre decisiones de fin de la vida en pacientes pediátricos. *Rev. Bioét*; 26 (1): 12-21. En Doi: 10.1590/1983-80422018261221



15. De Hoyos, Adalberto, Altamirano-Bustamante, Nelly F, & Altamirano-Bustamante, Myriam M. (2013). ¿Cuándo pueden tomar decisiones en su tratamiento los pacientes pediátricos?: Una visión desde el derecho, la autonomía y la ética integral. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 70(3), 248-256. Recuperado en 14 de marzo de 2020, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462013000300010&lng=es&tlng=es.
16. Espada Mallorquín, Susana. (2015) “La efectiva aplicación del derecho del menor a ser oído. *Revista Chilena de Derecho Privado* (25):257-268.
17. Sokolich Alva, María Isabel (2013). La aplicación del principio del interés superior del niño por el sistema judicial peruano. *Vox Juris*; 25 (1): 81-90.
18. Pradilla-Rivera, Silvia Juliana (2011) Aplicación del principio del interés superior del niño(a) como mecanismo para proteger el derecho de los niños y las niñas a tener una familia y a no ser separados de ella. *Estudios Socio-Jurídicos*; 13(1): 329-348. Disponible en: <https://revistas.urosario.edu.co/index.php/sociojuridicos/article/view/1509>
19. Ravetllat Ballesté, Isaac y Pinochet Olave, Ruperto. (2015). El interés superior del niño en el marco de la convención internacional sobre los derechos del niño y su configuración en el derecho civil chileno. *Revista chilena de derecho*, 42(3), 903-



934. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-34372015000300007>.
20. Torrecuadrada García-Lozano, Soledad. (2016). El interés superior del niño. *Anuario mexicano de derecho internacional*, 16, 131-157. Recuperado en 14 de marzo de 2020, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-46542016000100131&lng=es&tlng=es.
21. Ravetllat Ballesté, Isaac (2012) El interés superior del niño: concepto y delimitación del término. *Educatio Siglo XXI*; 30(2): 89-108
22. Carsi Bocanegra, Eduardo Emilio. (2010). Deber profesional de obtener el asentimiento del niño para participar como sujeto de investigación. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 67(4), 306-314. Recuperado en 13 de marzo de 2020, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462010000400002&lng=es&tlng=es.
23. Lobato, Lucas, Gazzinelli, Andréa, Pedroso, Lorena Scarpelli, Barbosa, Roberta, Santos, Fabricia Madalena Meira, & Gazzinelli, Maria Flávia. (2016). Conocimientos de los niños sobre el documento de consentimiento libre e informado. *Revista Bioética*, 24(3), 542-556. <https://doi.org/10.1590/1983-80422016243154>
24. Ferro, María. (2012). Participación en la toma de decisiones sanitarias por parte de los menores de edad según



- desarrollo moral, y marco normativo venezolano. Acta Odontológica Venezolana; 50(4).
25. Asamblea Nacional (2007). Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescente. (LOPNNA), publicada en la Gaceta Oficial Extraordinaria N° 5.859.
26. Congreso de la Republica (1982). Código Civil de Venezuela. Caracas: Ediciones Dabosan.
27. Convención sobre los derechos del niño. Aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas, el 20 de noviembre de 1989.
28. Declaración Universal de los Derechos Humanos. Declaración de Ginebra sobre los Derechos del Niño. Declaración de los Derechos del Niño.
29. Convención Americana sobre Derechos Humanos. Convención sobre la Eliminación de Todas las Formas de Discriminación contra la Mujer. Convención sobre los Derechos del Niño.
30. Declaración de los Derechos del Niño (19). Disponible en: <http://www.humanium.org/es/declaracion-de-los-derechos-del-ninotexto-completo/>. 2.



MELASMA: UNA REVISIÓN DE SUS FACTORES ETIOPATOGENÉTICOS Y FISIOPATOLÓGICOS.

Víctor García Guevara^{1,2}

1. Fundación Centro de Estudios de Medicina Estética. Caracas, Venezuela.
2. Carrer Pont Reixat, 3 tercera planta, Sant Just Desvern 08960 Barcelona España.

CORRESPONDENCIA: Carrer Pont Reixat 3 tercera planta, Sant Just Desvern 08960 Barcelona España.

E-MAIL: fuceme@gmail.com

REGISTRO ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6154-0439>

RESUMEN

El melasma es un trastorno hiperpigmentario común, una hipermelanosis adquirida, crónica y simétrica, caracterizada por máculas marrones distribuidas en áreas del cuerpo expuestas al sol, particularmente en la cara. El impacto en la calidad de vida de las personas afectadas está bien demostrado y exige nuevas estrategias terapéuticas. Su patogenia aún no se comprende completamente, aunque existen algunos factores desencadenantes conocidos como la exposición al sol, el embarazo, las hormonas sexuales, los procesos inflamatorios de la piel, el uso de cosméticos, esteroides y fármacos fotosensibilizantes. También existe una clara predisposición genética, ya que más del 40% de los pacientes informaron tener parientes afectados con la enfermedad. Además, hay cada vez más evidencias que muestran que los melanocitos no son las únicas células involucradas, y que otros elementos probablemente tienen un papel clave



en el desarrollo y las recaídas del melasma. Conocer la acción de los factores involucrados nos permitirá entender cómo debe abordarse un paciente con esta afectación a fin de consolidar adecuadas medidas terapéuticas.

PALABRAS CLAVE: Melasma, fotosensibilizante, hiperpigmentario.

MELASMA: A REVIEW OF ITS ETHIOPATHOGENIC AND PHYSIOPATHOLOGICAL FACTORS

ABSTRACT

Melasma is a common hyperpigmentary disorder, an acquired, chronic and symmetrical hypermelanosis, characterized by brown macules distributed in areas of the body exposed to the sun, especially on the face. The impact on people's quality of life is well determined and requires new therapeutic strategies. Its pathogenesis is still not fully understood, although there are some known triggers such as sun exposure, pregnancy, sex hormones, inflammatory skin processes, and the use of cosmetics, steroids, and photosensitizing drugs. There is also a clear genetic predisposition, as more than 40% of patients reported having relatives affected by the disease. Furthermore, there is increasing evidence that varies that melanocytes are not the only cells involved, and that other elements that possibly have a key role in the development and relapse of melasma. Knowing the action of the factors involved will allow us to understand how a patient with this condition should approach in order to consolidate the appropriate therapeutic measures.

KEYWORD: Melasma, photosensitizing, hyperpigmentary.

INTRODUCCIÓN

Según muchas investigaciones las áreas de la piel con afectación por melasma



muestran: a nivel epidérmico un aumento en el número y maduración de melanosomas, así como melanocitos hipertrofiados con dendritas prominentes; a nivel dérmico: alteraciones en la dermis superficial con elastosis solar, disminución del colágeno tipo I y aumento de la actividad de algunas metaloproteinasas, presencia de mastocitos y proliferación vascular (1, 2). Todo esto acompañado por un aumento de la expresión de citocinas inflamatorias (IL17, iNOS, endotelina, NF-K β), factores de crecimiento y elementos hormonales (α MSH, SCF, β FGF, HGF, NGF, VEGF) y receptor de estrógeno \ beta. (2, 3, 4). Sin embargo, hasta el momento, la fisiopatología de la hiper melanización epidérmica sostenida no se comprende completamente. El estímulo externo que con mayor importancia regula positivamente la melanogénesis es la radiación ultravioleta (UVR), la cual ejerce una acción directa sobre la

epidermis induciendo la producción de proopiomelanocortinas como la alfa melanocortina (α MSH) (5). La acción epitelial de esta última promueve una mayor síntesis de tirosinasa a través de su unión al receptor de melanocortina tipo 1 (MCR1) (6). De igual manera, la producción de α MSH se puede ver estimulada por diferentes vías inflamatorias.

La hiper melanogénesis del melasma implica la secreción epitelial de α MSH y la activación de diferentes vías, donde se sugiere un papel relevante de los cambios producidos por senescencia / autofagia para poder explicar la pigmentación sostenida en esta alteración cutánea. En definitiva, lo que se conoce en la actualidad es que la etiología del melasma es multifactorial y que los continuos estudios abren las puertas del entendimiento sobre esta alteración de la piel.

Luz visible y melasma. Está comprobado que las radiaciones



ultravioletas se erigen como el principal factor causante de las recaídas en el melasma, por lo que para conseguir una resolución de la patología y un mantenimiento de los resultados se recomienda evitar de manera estricta la exposición al sol. Se cree que la luz UV induce especies reactivas de oxígeno (ROS) activando el óxido nítrico inducible y promoviendo la melanogénesis (7). También se ha encontrado que los pacientes con melasma tienen mayores marcadores de estrés oxidativo en comparación con los voluntarios sanos (8). Pero dentro de los factores emitidos por el sol la luz visible parecería tener, de igual forma, una importancia relevante, lo cual se ha demostrado recientemente, donde se evidencia que la luz visible es capaz de inducir un aumento de la pigmentación de la piel, sobre todo en pacientes de fototipos cutáneos oscuros, inclusive comparada su acción con las radiaciones ultravioletas A, demostrando causar una pigmentación

más intensa y estable (9). Otro estudio mostró que la luz visible a una longitud de onda de 415 nm puede causar un aumento de la pigmentación que podría durar 3 meses (10).

El proceso de melanogénesis después de la exposición a la luz UV y visible puede ser estimulado por queratinocitos y fibroblastos. Una de las principales vías de pigmentación inducida tanto por luz UV como visible es la secreción del factor de células madre (SCF), el ligando para el receptor de tirosina quinasa, c-kit, que conduce a efectos posteriores en la proliferación de melanocitos.

Papel de los Queratinocitos y las condiciones epidérmicas

Conociendo la importancia que juegan los lípidos en el mantenimiento de la homeostasis de la barrera cutánea, se han realizado investigaciones para determinar los perfiles de expresión génica en la patogénesis del melasma



(11), y se ha identificado el metabolismo de los lípidos a nivel epidérmico como uno de los procesos biológicos más afectados, donde la mayoría de los genes asociados con el metabolismo de los lípidos, el receptor alfa activado por el proliferador de peroxisoma (PPARA), araquidonato 15-lipoxigenasa tipo B (ALOX15B), diacilglicerol O-aciltransferasa 2-like 3 (DGAT2L3) y PPAR gamma coactivator 1 alpha (PPARGC1A), han sido encontrados con regulación hacia la baja.

Del mismo modo, se ha demostrado que en los casos de melasma la integridad del estrato córneo se encuentra alterado y con una tasa de recuperación de barrera retardada, sugiriéndose que el estrato córneo adelgazado acompañado de la regulación negativa de los genes de lípidos podrían explicar tal situación (12).

Debemos tener presente que la exposición crónica a los rayos UV

influye en el metabolismo cutáneo de los ácidos grasos y la función de barrera (13). Se podría decir entonces que la acción sostenida y lenta del sol podría ser el factor causal y generar, por ejemplo, una reducción de PPAR- α , que representa un regulador importante del catabolismo de los lípidos al mediar la oxidación y la absorción de ácidos grasos. Otros estudios histológicos han mostrado que la piel afectada por melasma muestra engrosamiento de cresta rete y adelgazamiento epidérmico (14).

Otro aspecto importante de ser tomado en cuenta es la celularidad epidérmica. Los queratinocitos también son cruciales para regular la adhesión, la proliferación, la supervivencia y la morfología de los melanocitos. La interconexión cruzada entre melanocitos y queratinocitos está mediada por un efecto paracrino a través de factores solubles derivados de queratinocitos como son la hormona



estimulante de melanocitos α (α -MSH) como se mencionó anteriormente, la endotelina 1 (ET-1), el factor de crecimiento de células madre (SCF), el factor básico de crecimiento de fibroblastos (bFGF), las prostaglandinas E2 y F2 alfa (PGE2, PGF2 α) y el factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) (15). Así mismo, los queratinocitos también modulan la transcripción de proteínas melanogénicas y, posteriormente, la cantidad y calidad de melanina (16).

Melanocitos

Se ha demostrado que la radiación UV conduce a una regulación positiva de los receptores de la hormona estimulante de melanocitos (MSH), también conocidos como receptores de melanocortina-1 (MC1-R), lo que permite una mayor unión de las hormonas y, por lo tanto, una mayor producción de melanina (17). La proopiomelanocortina (POMC) se escinde para producir los péptidos

hormona estimulante de melanocitos alfa (α -MSH) y hormona adrenocorticotrópica (ACTH) (18). La actividad de estos péptidos en el receptor correspondiente genera un aumento de los niveles de proteína quinasa A (PKA), que fosforila el elemento de respuesta AMPc (CREB), el cual es un factor de transcripción para el factor de transcripción asociado a microftalmia (MITF), un regulador clave en la vía de síntesis de melanina.

El factor de transcripción asociado a la microftalmia controla la expresión de la tirosinasa, una enzima responsable de varios pasos en la melanogénesis. También se muestra que la radiación UV genera endógenamente 1,2-diacilgliceroles (DAG), un tipo de segundo mensajero, a partir de fosfolípidos de melanocitos de la membrana plasmática a través de las vías de fosfolipasa C y D (PLC y PLD). Estos DAG continúan activando la



tirosina y, por lo tanto, aumentan la melanogénesis (19).

Los factores específicos que modulan la producción de melanina dentro de los melanocitos generalmente se encuentran dentro, sobre o cerca de los melanosomas y se pueden dividir en tres tipos (20):

a) Proteínas Estructurales Melanosomales: proporcionan materiales de armazón a las enzimas requeridas para el depósito de melanina y sobre las cuales se depositan las melaninas.

b) Enzimas implicadas en la síntesis de melanina: tres enzimas clave que desempeñan papeles críticos en la síntesis de melanina dentro de los melanosomas: TYR (tirosinasa), TYRP1 (proteína relacionada con la tirosinasa-1) y TRP2 / DCT (dopacromo tautomerasa). La regulación del pH intramelanosomal

puede desempeñar un papel importante para regular las funciones enzimáticas apropiadas en la síntesis de melanina, así como el procesamiento y la función de las proteínas estructurales melanosómicas.

c) Proteínas de tráfico de melanosomas: los gránulos de melanina se transportan desde el área perinuclear a la periferia de los melanocitos y finalmente se transfieren a los queratinocitos adyacentes. Los melanosomas tempranos, producidos a través de la red trans-Golgi y / o endocitosis, se originan en el área perinuclear y luego maduran a melanosomas tardíos (pigmentados) a medida que avanzan hacia la periferia del melanocito. En esta vía de tráfico, la kinesina y la dineína actúan como ruedas para la carga melanosómica y los microtúbulos funcionan como rieles.

La proteína supresora de tumores p53 también puede desempeñar un papel en



la melanogénesis inducida por radiaciones UV. Esta proteína regula al alza la producción de POMC en los queratinocitos, lo que conduce a una mayor producción de melanina, de igual manera, aumenta la transcripción del factor de transcripción nuclear de hepatocitos-1 alfa (HNF-1 alfa), que induce la tirosinasa para aumentar la producción de melanina (21).

Membrana Basal

La zona de la membrana basal de la piel es una estructura compleja que juega un papel importante en la fisiología dérmica y epidérmica. Representa el límite entre los dos compartimentos de la piel y es una estructura de matriz extracelular altamente especializada, que proporciona principalmente una interfaz estabilizadora dinámica, y una barrera de difusión. Además de las propiedades estructurales, la membrana basal dermoepidérmica tiene funciones de mantenimiento de la puerta que controla el tráfico celular y la difusión

de moléculas bioactivas en ambas direcciones, uniendo una variedad de citocinas y factores de crecimiento, y sirviendo un reservorio para su liberación controlada (22).

La membrana basal es sintetizada por fibroblastos y queratinocitos, y su daño facilita el tráfico de las citocinas dérmicas a los melanocitos, lo que conduce a la síntesis y distribución de melanina a través de la epidermis y puede favorecer que los melanocitos sobresalgan en la dermis. Se ha observado que los fibroblastos del melasma tienen un fenotipo senescente, que puede dificultar la reparación de la membrana basal (23). La hiperactividad funcional de los melanocitos en el melasma asociada al daño dérmico superior difiere de otros procesos hipermelanogénicos como bronceado, pecas, lentigos solares, hiperpigmentación posinflamatoria, neurofibromatosis o urticaria pigmentaria (24).



Un estudio comparó láminas histológicas entre la piel afectada por melasma y la piel sana encontrándose que en todas las muestras de melasma existían áreas de mayor daño en la membrana basal en comparación con la piel adyacente, que se manifestó por interrupciones, huecos, baja densidad y adelgazamiento de la lámina densa, así como la pérdida subyacente de las fibrillas de anclaje de la lámina lúcida (25).

Los melanocitos pendulares (que sobresalen en la dermis) se han descrito en el melasma y en el daño de la membrana basal (26, 27).

Se ha descrito que el daño producido por radiaciones UV activa las metaloproteinasas (MMP2 y MMP9) para degradar el colágeno tipo IV y VI en la membrana basal (24). La cadherina 11, una molécula de adhesión que está regulada positivamente en la piel de melasma, puede mediar la interacción entre fibroblastos y

melanocitos y promover la melanogénesis (6). También es responsable de aumentar la expresión de MMP1 y MMP2, lo que lleva a una mayor degradación del colágeno y la acumulación de material elastótico en la piel con melasma. El daño a la membrana basal también permite el movimiento de melanocitos y gránulos de melanina hacia la dermis, lo que contribuye a la naturaleza persistente y recurrente del melasma.

La exposición a los rayos UVA puede conducir a un microambiente inflamatorio de la dermis superior conllevando a estímulos directos a la actividad de tirosinasa en los melanocitos y estímulos indirectos a un proceso autofágico después del daño ambiental, que conduce a la protusión de melanocitos hacia la dermis (28, 29).

Mastocitos y Neovascularización

Se ha podido observar un incremento en el número de mastocitos a nivel de la



piel afectada por melasma en comparación con la piel no afectada (22). La exposición a los rayos UV activan los mastocitos desencadenando la liberación de histamina, la cual se une al receptor H2 activando la vía de la tirosinasa e induciendo melanogénesis (30, 31). Así mismo, los mastocitos pueden liberar triptasa y granzima B, que causan daños en los componentes de la matriz extracelular de la dermis superficial y en la membrana basal.

Los estudios histológicos han demostrado claramente un aumento significativo de la vascularización dentro de las lesiones de melasma en comparación con la piel sana circundante (32). Habría un encendido angiogénico a través de diversas vías, donde participarían los elementos inflamatorios y la plasmina-plasminógeno. De igual manera, los mastocitos inducen hipervascularización al secretar

proteínas como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento fibroblástico-2 (FGF-2) y factor de crecimiento transformante B (TGF-B), los cuales aumentan el tamaño, la densidad y la dilatación de los vasos en la piel afectada y presentan otro objetivo terapéutico cuando se trata el melasma (2, 33).

Por otro lado, el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), un producto de queratinocitos después del daño de los rayos UV, puede mantener los melanocitos humanos en el cultivo de tejidos (34). Esto se propone como uno de los mecanismos para el aumento de la actividad de los melanocitos en el melasma (34, 35).

Fibroblastos senescentes

Se ha demostrado que el melasma se caracteriza por la acumulación de células senescentes en la dermis lesional, y que esto es debido por el efecto de la irradiación UV crónica, lo



que conduce a una mayor producción de factores melanogénicos (36, 37). Las células senescentes se observaron principalmente en la capa superior de la dermis, pudiéndose establecer una conexión muy cercana con los melanocitos, a lo que contribuye la membrana basal deteriorada.

La radiación UV prolongada causa inflamación dérmica y activa los fibroblastos. Estas células luego secretan factor de células madre (SCF), que puede difundirse e inducir melanogénesis en la epidermis suprayacente (10). Del mismo modo, los niveles del receptor del factor de crecimiento de células madre, también conocido como c-kit, se regulan al alza en las lesiones de melasma, y esta unión activa la vía de tirosina quinasa responsable de la melanogénesis (38). De igual forma, la inflamación dérmica también se caracteriza por un aumento en los niveles de COX-2 y

prostaglandinas, estimulando aún más los melanocitos (39).

Influencia hormonal

También se ha demostrado que el estrógeno desempeña un papel en la patogénesis del melasma, lo que explica su mayor prevalencia entre las mujeres pospúberes, las usuarias de anticonceptivos orales y las mujeres embarazadas. Los estudios han demostrado un mayor número de receptores de estrógenos en la dermis y de receptores de progesterona en la epidermis de las lesiones de melasma (40, 41). La unión del estrógeno a sus receptores en los melanocitos y queratinocitos puede activar las vías de tirosinasa y MITF para inducir la producción de melanina (42).

Otros Elementos

Es posible que puedan existir alteraciones genéticas relacionadas con la estimulación de la melanogénesis en el melasma. Un estudio ha mostrado



que una expresión reducida del gen H19 ocurre en pacientes con melasma, siendo el gen H19 un factor que transcribe un ARN no codificante pero que opera en impronta con el gen IGF2 (factor de crecimiento similar a la insulina tipo II) (43). Se sabe que la transcripción disminuida de H19 en cultivos mixtos (melanocitos-queratinocitos) induce la melanogénesis y la transferencia de melanina a los queratinocitos, lo cual fortalece la hipótesis de la participación de los queratinocitos en la fisiopatogenia del melasma (4).

Conclusiones

La disfunción persistente de la unidad de melanina epidérmica, que resulta en una pigmentación recurrente en la piel con melasma, deriva de un desorden de la melanogénesis. En general los tratamientos actuales del melasma apuntan esencialmente a bloquear la radiación solar y a reducir la cantidad de melanina epidérmica, en lugar de

apuntar a la disfunción causal de la enfermedad, por lo que el desarrollo actual de terapias a largo plazo que buscan el control de los factores etiopatogénicos y la modulación de la fisiopatología van consiguiendo una menor tasa de recurrencia. Debido a ello habría que tomar en cuenta ciertas consideraciones.

Como vimos la luz visible también es capaz de modular el proceso de pigmentación, lo cual hace tentador plantear que el uso de protectores solares minerales teñidos podría proteger tanto contra los rayos UV como contra la luz visible, y podría ser más efectivo para prevenir las recaídas de melasma.

Cualquier trauma inducido por elementos de ablación o que conlleven a inflamación y agraven aún más la membrana basal puede empeorar la enfermedad, por lo que se podría pensar que la restauración adecuada de la



membrana basal puede limitar la recurrencia.

Se debe seguir estudiando la utilidad de terapias centradas en la reparación de las alteraciones dérmicas superiores, con posibles estrategias con respecto al proceso de envejecimiento interfiriendo con los efectos adversos de las células senescentes al atacar el fenotipo secretor y eliminar las células senescentes.

De igual manera, se debe tener presente los factores vasculares, inflamatorios y celulares, a fin de regular su actividad como elementos de génesis del melasma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esposito ACC, Brianezi G, De Souza NP et al. Exploring pathways for sustained melanogenesis in facial melasma: an immunofluorescence study. *Int J Cosmet Sci*, 2018; 40:420–424.
2. Kwon SH, Hwang YJ, Lee SK et al. Heterogeneous pathology of melasma and its clinical implications. *Int J Mol Sci*, 2016; 17:824.
3. Tamega Ade A, Miot HA, Moco NP, Silva MG, Marques ME, Miot LD. Gene and protein expression of oestrogen-beta and progesterone receptors in facial melasma and adjacent healthy skin in women. *Int J Cosmet Sci*, 2015; 37, 222-228.
4. Passeron T. Melasma pathogenesis and influencing factors - an overview of the latest research. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2013; 27(1):5–6.



5. Chakraborty AK, Funasaka Y, Slominski A, Ermak G, Hwang J, Pawelek JM, et al. Production and release of proopiomelanocortin (POMC) derived peptides by human melanocytes and keratinocytes in culture: regulation by ultraviolet B. *Biochim Biophys Acta*, 1996; 1313, 130-138.
6. Miot LD, Miot HA, Poletini J, Silva MG, Marques ME. Morphologic changes and the expression of alpha-melanocyte stimulating hormone and melanocortin-1 receptor in melasma lesions: a comparative study. *Am J Dermatopathol*, 2010; 32, 676-682.
7. Jo HY, Kim CK, Suh IB, Ryu SW, Ha KS, Kwon YG, et al. Co-localization of inducible nitric oxide synthase and phosphorylated Akt in the lesional skins of patients with melasma. *J Dermatol*. 2009;36(1):10–16.
8. Seckin HY, Kalkan G, Bas Y, Akbas A, Onder Y, Ozyurt H, et al. Oxidative stress status in patients with melasma. *Cutan Ocular Toxicol*. 2014;33(3):212–217.
9. Mahmoud BH, Ruvolo E, Hexsel CL, Liu Y, Owen MR, Kollias N et al. Impact of long-wavelength UVA and visible light on melanocompetent skin. *J Invest Dermatol* 2010; 130: 2092–209.
10. Duteil L, Cardot-Leccia N, Queille-Roussel C, Maubert Y, Harmelin Y, Boukari F, et al. Differences in visible light-induced pigmentation according to wavelengths: a clinical and histological study in comparison with UVB exposure. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2014;27(5):822–826.
11. Kang HY, Suzuki I, Lee DJ et al. Transcriptional profiling shows altered expression of wnt pathway- and lipid metabolism-related genes as well as melanogenesis-related genes in



- melasma. *J Invest Dermatol* 2011; 131: 1692–1700.
12. Lee DJ, Lee J, Ha J, Ortonne JP, Kang HY. Defective barrier function in melasma skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012;26:1533-1537.
13. Merle C, Laugel C, Baillet-Guffroy A. Effect of UVA or UVB irradiation on cutaneous lipids in films or in solution. *Photochem Photobiol* 2010; 86: 553–562.
14. Weigmann HJ, Ulrich J, Schanzer S et al. Comparison of transepidermal water loss and spectroscopic absorbance to quantify changes of the stratum corneum after tape stripping. *Skin Pharmacol Physiol* 2005; 18: 180–185.
15. Hirobe T. Role of keratinocyte-derived factors involved in regulating the proliferation and differentiation of mammalian epidermal melanocytes. *Pigment Cell Res* 2005;18:2- 12.
16. Duval C, Smit NP, Kolb AM, Régnier M, Pavel S, Schmidt R. Keratinocytes control the pheo/eumelanin ratio in cultured normal human melanocytes. *Pigment Cell Res* 2002;15: 440- 6.
17. Bologna J, Murray M, Pawelek J. UVB-Induced Melanogenesis May Be Mediated Through the MSH-Receptor System. *J. Invest Dermatol.* 1989;92:651-6.
18. Im S, Kim J, On WY et al. Increased expression of alpha-melanocyte stimulating hormone in the lesional skin of melasma. *Br J Dermatol.* 2002;146:165–167.
19. Carsberg CJ, Ohanian J, Friedman PS. Ultraviolet radiation stimulates a biphasic pattern of 1,2-diacylglycerol formation in cultured human melanocytes and keratinocytes by activation of phospholipases C and D. *Biochem J.* 1995;305:471-477.



20. Yamaguchi Y, Hearing VJ. 2009. Physiological factors that regulate skin pigmentation. *Biofactors* 35: 193–199.
21. Videira IFS, Moura DFL, Magina S. Mechanisms regulating melanogenesis. *An Bras Dermatol.* 2013;88:76-83.
22. Breitzkreutz D et col. Skin Basement Membrane: The Foundation of Epidermal Integrity—BM Functions and Diverse Roles of Bridging Molecules Nidogen and Perlecan. *BioMed Research International* 2013(4):179784.
23. Kim M, Kim SM, Kwon S et al. Senescent fibroblasts in melasma pathophysiology. *Exp Dermatol* 1019; 28:719–722.
24. Davis EC, Callender VD (2010) Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the epidemiology, clinical features, and treatment options in skin of color. *J Clin Aesthet Dermatol* 2010; 3:20–31.
25. Cavalcante Espósito AC, Brianezi G, Pereira de Souza N, Carvalho Santos D, Donida Bartoli L et al. Ultrastructural characterization of damage in the basement membrane of facial melasma. *Archives of Dermatological Research* 2019. doi.org/10.1007/s00403-019-01979-w.
26. Lee DJ, Park KC, Ortonne JP et al. Pendulous melano- cytes: a characteristic feature of melasma and how it may occur. *Br J Dermatol* 2012; 166:684–686.
27. Torres-Alvarez B, Mesa-Garza IG, Castanedo-Cazares JP et al. Histochemical and immunohistochemical study in melasma: evidence of damage in the basal membrane. *Am J Dermatopathol* 2011; 33:291–295.
28. Bacharach-Buhles M, Lubowietzki M, Altmeyer P. Dose-



- dependent shift of apoptotic and unaltered melanocytes into the dermis after irradiation with UVA 1. *Dermatology* 1999; 198:5–10.
29. Holmo NF, Ramos GB, Salomao H et al. Complex segregation analysis of facial melasma in Brazil: evidence for a genetic susceptibility with a dominant pattern of segregation. *Arch Dermatol Res* 2018; 310:827–831.
30. Malaviya R, Morrison AR, Pentland AP. Histamine in Human Epidermal Cells is Induced by Ultraviolet Light Injury. *J Invest Dermatol*. 1996;106:785-89.
31. Yoshida M, Takahasi Y, Inoue S. Histamine Induces Melanogenesis and Morphologic Changes by Protein Kinase A Activation via H2 Receptors in Human Normal Melanocytes. *J Invest Dermatol*. 2000;114: 334-342.
32. Kim EH, Kim YC, Lee ES, Kang HY. The vascular characteristics of melasma. *J Dermatol Sci* 2007; 46: 111–116.
33. Kwon S, Park K. Clues to the Pathogenesis of Melasma from its Histological Findings. *J Pigment Disord*. 2014;1. [DOI: 10.4172/2376-0427].
34. Kim EJ, Park HY, Yaar M, Gilchrest BA. Modulation of vascular endothelial growth factor receptors in melanocytes. *Exp Dermatol*. 2005;14(8):625–633.
35. Lee HI, Lim YY, Kim BJ, Kim MN, Min HJ, Hwang JH, et al. Clinicopathologic efficacy of copper bromide plus/yellow laser (578 nm with 511 nm) for treatment of melasma in Asian patients. *Dermatol Surg*. 2010;36(6):885–893.
36. Hernández-Barrera R, Torres-Alvarez B, Castanedo-Cazares JP, et al. Solar elastosis and presence of mast



cells as key features in the pathogenesis of melasma. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:305–308.

37. Kim M, Han JH, Kim JH, et al. Secreted frizzled-related protein 2 (sFRP2) functions as a melanogenic stimulator; the role of sFRP2 in UV-Induced hyperpigmentary disorders. *J Invest Dermatol* 2016;136:236–244.

38. Kang HY, Hwang JS, Lee DJ, et al. The dermal stem cell factor and c-kit are overexpressed in melasma. *Br J Dermatol*. 2006;154:1094-1099.

39. Gledhill K, Rhodes LE, Brownrigg M, et al. Prostaglandin-E2 is produced by adult human epidermal melanocytes in response to UVB in a melanogenesis-dependent manner. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2010;23:394-403.

40. Liberman R, Moy L. Estrogen receptor expression in melasma: results from facial skin of affected

patients. *J Drugs Dermatol*. 2008;7:463-465.

41. Jang, YH, Lee JY, Kang HY, et al. Oestrogen and progesterone receptor expression in melasma: an immunohistochemical analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:1312-1316.

42. Cohen PR. Melasma treatment: A novel approach using a topical agent that contains an anti-estrogen and a vascular endothelial growth factor inhibitor. *Med Hypotheses*. 2017;101:1-5.

43. Kim NH, Lee CH, Lee AY. H19 RNA downregulation stimulated melanogenesis in melasma. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2010;23:84-92.



**PRINCIPIOS ACTIVOS UTILIZADOS PARA LA REALIZACIÓN DE LA
TÉCNICA DE ADIPOESTRUCTURACIÓN: MECANISMO DE ACCIÓN.**

Víctor García Guevara^{1,2}

- 1. Fundación Centro de Estudios de Medicina Estética. Caracas, Venezuela.**
- 2. Carrer Pont Reixat, 3 tercera planta, Sant Just Desvern 08960 Barcelona
España.**

CORRESPONDENCIA: Carrer Pont Reixat 3 tercera planta, Sant Just Desvern 08960
Barcelona España.

REGISTRO ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6154-0439>

E-MAIL: fuceme@gmail.com

RESUMEN: La adipoestructuración facial es una técnica encaminada a la estructuración y organización celular de los panículos adiposos faciales a partir de la estimulación mecánica vectorial, la técnica ha sido definida por Velázco G. de la siguiente manera: “La adipoestructuración facial se define como una técnica encaminada a la reorganización paniculopática de los compartimientos grasos faciales en función a su estructura, fisiología y biomecánica, sin extraerlos en ninguna circunstancia”. Este último aspecto es de vital importancia, no se busca bajo ningún concepto la destrucción celular ni de los tejidos, sino un estímulo entrópico que permita la adecuada organización y permita los mecanismos de organización fisiológicos evitando el desarrollo de componentes severos de alteración fibrosa del tejido. Con el fin de entender como los activos puedan contribuir a estos procesos de organización se expone la siguiente revisión sobre el mecanismo de acción de los diferentes ingredientes preestablecidos, habiendo realizado para ellos una exhaustiva revisión bibliográfica sobre los aspectos farmacológicos de cada uno de los mismos.



PALABRAS CLAVE: Adipoestructuración facial, pániculopatía facial, adipoestructurantes

ACTIVE PRINCIPLES USED FOR THE REALIZATION OF THE ADIPOSTRUCTURING TECHNIQUE: MECHANISM OF ACTION.

ABSTRACT

Facial adipostructure is a technique aimed at the cellular structuring and organization of facial adipose panicles based on mechanical vector stimulation. The technique has been defined by Velázco G. as follows: “Facial adipostructuring is defined as a technique aimed at to the panniculopathic reorganization of the facial fat compartments based on their structure, physiology and biomechanics, without removing them under any circumstances”. This last aspect is of vital importance, under no circumstances is cell or tissue destruction sought, but rather an entropic stimulus that allows proper organization and allows physiological organization mechanisms, avoiding the development of severe components of fibrous alteration of the tissue. In order to understand how assets can contribute to these organizational processes, the following review is presented on the mechanism of action of the different pre-established ingredients, having carried out for them an exhaustive bibliographic review on the pharmacological aspects of each of them.

KEYWORDS: Facial adipostructuration, facial panniculopathy, adipostructurants

INTRODUCCIÓN

Se ha desarrollado una novedosa técnica para mejorar las condiciones del tejido graso a nivel facial, con el fin de mejorar las condiciones estéticas, que incluye el trabajo algorítmico sobre los

compartimientos grasos bajo la manipulación mecánica, siendo acompañado con el uso de principios activos que buscan contribuir a la efectividad del procedimiento. Inicialmente entendamos lo que es



“estructura”, que en forma conceptual nos dice “Conjunto de relaciones que mantienen entre sí las partes de un todo”, “Modo de estar organizadas u ordenadas las partes de un todo”. Entonces basados en ello la técnica ha sido definida por Velázco G. de la siguiente manera: “La adipoestructuración facial se define como una técnica encaminada a la reorganización paniculopática de los compartimientos grasos faciales en función a su estructura, fisiología y biomecánica, sin extraerlos en ninguna circunstancia”. Este último aspecto es de vital importancia, no se busca bajo ningún concepto la destrucción celular ni de los tejidos, sino un estímulo entrópico que permita la adecuada organización y permita los mecanismos de organización fisiológicos evitando el desarrollo de componentes severos de alteración fibrosa del tejido.

Con el fin de entender como los activos puedan contribuir a estos procesos de organización se expone la siguiente revisión sobre el mecanismo de acción de los diferentes ingredientes preestablecidos, habiendo realizado para ellos una exhaustiva revisión

bibliográfica sobre los aspectos farmacológicos de cada uno.

Materiales y métodos:

Se ha realizado una revisión sistemática de estudios *in vitro* e *in vivo* sobre cada activo buscando su mecanismo de acción, actividad terapéutica y posibles efectos indeseables, consultando para ello buscadores como pubmed, google académico, Embase. De todos los estudios encontrados por activos se evaluaron criterios en relación al nivel de evidencia científica con el fin de darle valor para la constitución de la información emitida para este documentos, aquellos que se encontraban entre nivel 3 a 5. Se consultaron en general 436 artículos de los cuales se escogieron por su valor de información 136 artículos en total.

Resultados:

Principios Activos Lipolíticos

Xantinas:

El principio activo más representativo utilizado de este grupo de fármacos es la cafeína, que posee entre sus mecanismos de acción la inhibición de la degradación

inducida por fosfodiesterasa del AMP cíclico intracelular (AMPC), lo que incrementa el pool intracelular de este, promoviéndose así la activación de diversos sistemas enzimáticos. Pero por otra parte, en la actualidad se conocen otros efectos que están involucrados en la lipólisis a través del uso de cafeína como son la estimulación catecolaminérgica del adipocito y en menor grado, una contribución al antagonismo de la adenosina (1, 2, 3). De igual forma, se ha demostrado que las metilxantinas, como la cafeína, inhiben la absorción de glucosa estimulada por insulina en adipocitos (4, 5), lo cual ocurre debido a pérdida de la translocación de GLUT4 a la membrana plasmática a través de bloqueo de la activación de la proteína quinasa (Akt) (6, 7, 8).

Otra acción interesante contributaria de este activo a la técnica es el hecho de no tener un efecto inhibitorio sobre la expresión factores de transcripción involucrados en la maduración de los adipocitos, por lo cual no afecta su diferenciación (9). Igualmente, la cafeína y sus metabolitos no disminuyen la

viabilidad celular de los pre-adipocitos, conservando su capacidad de diferenciación, lo cual se ha atribuido al incremento de la concentración intracelular de AMP cíclico (10). La elevación de la concentración de AMPC intracelular se asocia con eventos cruciales como la inducción de factores de transcripción C/EBP en la etapa temprana de diferenciación (11, 12, 13). La actividad transcripcional de PPAR también está regulada sinérgicamente por ligandos y AMPC en forma positiva, otra ventaja en el uso de este activo (14).

Carnitina:

Este interesante activo representa un cofactor esencial en el transporte de ácidos grasos de cadena larga y ácidos grasos de cadena corta a través de la membrana mitocondrial interna para la posterior degradación y producción de energía (15), participando igualmente en los procesos de oxidación de ácidos grasos de cadena larga en los peroxisomas y la transferencia de acetilo y otros grupos acilo de cadena corta de los peroxisomas a las mitocondrias (16).

De igual forma, este principio activo, como se ha demostrado mediante investigaciones científicas, tiene la propiedad de inhibir la acumulación de lípidos y el aumentar la lipólisis (17). La Carnitina palmitoil transferasa (CPT) 1, una enzima limitante de la velocidad de oxidación de ácidos grasos, cataliza la esterificación de acil-CoA de cadena larga a L-carnitina para transportarla a las mitocondrias. Se ha demostrado que la estimulación de la actividad de CPT1 aumenta la utilización de energía y la oxidación de ácidos grasos. Así mismo, se ha podido corroborar que L-carnitina suprime la acumulación de lípidos y aumenta la cantidad de glicerol y ácidos grasos liberados, teniendo un efecto lipolítico acompañado de la inducción de la expresión del gen lipolítico y la supresión de la expresión del gen adipogénico en el tejido adiposo (18).

Otro aspecto de importancia de la L-Carnitina es el hecho de haber demostrado una gran capacidad para aumentar la actividad de las enzimas antioxidantes tales como la superóxido

dismutasa, glutatión peroxidasa y catalasa, mejorando con gran eficacia la capacidad antioxidante total en sujetos sanos, lo cual puede ser extremadamente útil como terapia complementaria, teniendo entonces una buena capacidad de acción en las alteraciones que involucran estrés oxidativo excesivo, como el caso del envejecimiento (19).

Lecitina:

Representa un activo que se ha utilizado con el fin de producir efectos estimulantes de la lipólisis. Se trata de una fosfatidilcolina que ha demostrado tener efecto en el tejido adiposo a través de la de fosfolipasa A2 y D, resultando en ácidos fosforilados apolares y colinas polares. Las colinas son sustancias lipotrópicas que funcionan como emulsionantes que activan a los enzimas dependientes de la Protein Kinasa, y a través de esta acción la estimulación de la Lipasa Hormonosensible (20).

Uso de anestésicos locales y lipólisis:



El efecto antilipolítico es un fenómeno común con varios anestésicos locales que contienen grupos amino terciarios libres. Una variedad de investigaciones científicas han expuesto desde 1968 que el bloqueo de la lipólisis *in vitro* es una actividad propia de anestésicos como la procaína, la dibucaína y la lidocaína (21, 22, 23). Por su parte, Caruso y col demostraron que la adición de lidocaína a principios activos lipolíticos como el isoproterenol, la aminofilina y el clorhidrato de yohimbina, disminuyen el efecto lipolítico por inhibición, con resultados estadísticamente significativos en la depleción de la actividad. De allí que no se recomiende el uso conjunto de estos activos con los elementos de estimulación metabólica adipocítica ya que bloquearían la flexibilidad metabólica, y con ello la estimulación celular (24).

Aminoácidos

Los aminoácidos son elementos importantes desde diversos puntos de vista para el funcionamiento celular, en especial la glicina, la prolina y la

hidroxiprolina contribuyen al 57% del total de aminoácidos en el colágeno, proteína esencial para mantener la estructura normal y la fuerza del tejido conectivo en la piel (25, 26). Como se sabe, existen muchos tipos diferentes de colágeno, pero su composición es bastante similar. En este sentido, uno de los aminoácidos constituyentes está representado por la glicina, que participa en la composición bastante monótona de los péptidos de colágeno en relación a su concurrencia, siendo acompañada, en la posición Y por hidroxiprolina, en hasta el 50% de los casos, e hidroxilisina, en la mayoría de las secuencias restantes. Debemos tener presente que una de las características más interesantes de la síntesis de colágeno es que la hidroxiprolina y la hidroxilisina son un punto clave en el metabolismo, lo que significa que es posible que tengan que descartarse una vez que la estructura del colágeno envejezca y deba renovarse. Esto se debe al hecho de que para obtener el máximo rendimiento físicoquímico, se debe insertar prolina y lisina "frescas" en el propéptido recién formado (27). En este sentido, y en relación a la



construcción del colágeno, solo después de la síntesis de la cadena precursora completa, una hidroxilasa dependiente de vitamina C, actúa estereológicamente en la posición Y, lo cual es fundamental para una cascada de eventos, que permite que una reacción de Maillard forme enlaces intermoleculares e intramoleculares estrechos, enredando 3 péptidos en fibrillas y apretándolos sólidamente en las unidades complejas de colágeno. De allí que, proporcionar al fibroblasto prolina y lisina es de vital importancia para garantizar aminoácidos frescos que participen en la constitución estructural de las fibrillas.

Por su parte la elastina también tiene una composición extremadamente regular de aminoácidos, siendo uno de gran abundancia la leucina. Además de esta actividad estructural este aminoácido participa en la regulación de pequeños proteoglicanos, que se encuentran relacionados con la regulación celular, por ejemplo el Lumican, el cual se encuentra relacionado con la síntesis y depósito de glucosaminoglicanos no

sulfatados, como el ácido hialurónico (28).

Por lo tanto podemos decir que la administración de aminoácidos directamente en la piel proporciona elementos fundamentales en la micronutrición celular para consolidar y permitir la elaboración de macromoléculas indispensables para mantener la estructura del tejido conectivo.

Metales

Silicio Orgánico:

Existe evidencia de que los niveles corporales de este elemento tienden a disminuir después de los 30 años, y este proceso es más pronunciado en las etapas posmenopáusicas. Los datos de la literatura muestran que esta disminución puede afectar la síntesis de colágeno por los fibroblastos, así como promoción de la síntesis de elastina (29). De igual forma el silicio orgánico tiene una excelente actividad mitigando dos situaciones específicas que inducen el envejecimiento de los tejidos cutáneos,

por una parte, es capaz de regular procesos oxidativos oponiéndose a la lipoperoxidación lipídica, protegiendo no solo a lípidos de membranas y organelas, sino a su funciones y la integridad de sus sistemas de transporte y reacciones metabólicas (30), y por otra parte, previene las reacciones que conllevan a glicación, mecanismo que constituye una alteración de las proteínas estructurales (31, 32).

Zinc:

El zinc ha demostrado ser un metal extremadamente importante para la piel y su homeostasia. La actividad de este mineral está mediada por proteínas de asociación y transportadores específicos. Los transportadores de zinc conocidos por su papel en la epidermis son *ZIP4*, relacionado con la proliferación y diferenciación de queratinocitos, de hecho cuando *ZIP4* es depuesto por siRNA, se produce hipoplasia epidérmica, acompañada de una disminución de la actividad de p63, un regulador maestro con un sitio de unión de zinc que promueve la proliferación y

diferenciación de las células progenitoras epidérmicas en la formación del epitelio (33, 34). Por su parte el *ZIP10* se acumula en la región externa de la vaina de los folículos pilosebáceos, área que es rica en varias células madre epidérmicas positivas para *Lgr6* que migran a las glándulas sebáceas, los folículos pilosos y el espacio de conformación posterior a un trauma cutáneo, permitiendo la regeneración epidérmica de manera integral y absoluta (35). En el tejido dérmico este mineral también cuenta con transportadores específicos que contribuyen a regulaciones importantes. Se conoce que los transportadores *Zip7* y *Zip13* consiguen una distribución adecuada del mineral a nivel del retículo endoplasmático y el aparato de Golgi siendo esenciales para el mantenimiento de la síntesis de colágeno (36, 37).

Extractos Vegetales

Cynara Scolymus:

Es una de las plantas medicinales más antiguas del mundo. Ha sido conocido

por los antiguos egipcios, y los antiguos griegos y romanos lo usaron como ayuda digestiva. Este principio activo ha demostrado tener propiedades antioxidantes, gracias a compuestos polifenólicos como quercetina, apigenina-7-glucósido y verbascósido. (38, 39), ha inhibido la oxidación de LDL (40) y redujo la producción de especies de oxígeno reactivo intracelular por LDL oxidada en células endoteliales cultivadas y monocitos (41). La evidencia científica también ha demostrado que también puede estimular la producción de NO vascular a través de la expresión del gen eNOS y la producción de NO en células endoteliales vasculares humanas cultivadas. Es por medio de esta vía que mejora la vasodilatación microcirculatoria (42) y contribuye a los mecanismos de estimulación celular. De igual manera existe evidencia de que algunos metabolitos de la *Cynara* muestran claramente ventajas como elemento antiinflamatorio seguro (43). También ha sido demostrado que la apigenina-7-glucósido bloquea la liberación de enzimas involucradas en la

inflamación, como por ejemplo lipoxigenasas y las ciclooxigenasas, lo que conduce a la inhibición de la activación de las moléculas proinflamatorias NF-kB e inhibe la infiltración de neutrófilos en los tejidos (43).

Centella asiática:

Los componentes más importantes aislados de *C. asiatica* son saponinas triterpenoides pentacíclicas conocidas como centellosidos, siendo los más importantes debido a su actividad farmacológica el madecassosido, ácido asiático y ácido madecásico (44). Muchos estudios científicos han demostrado su capacidad para generar la síntesis de colágeno y la reposición de la matriz extracelular a través de señalizaciones específicas tipo Smad (45, 46, 47, 48, 49). La *C. asiatica* se ha utilizado como un agente antienvjecimiento eficaz, lo cual ha sido confirmado a través de estudios in vivo aleatorizados, doble ciego, demostrándose una mejora significativa en la firmeza, elasticidad e hidratación de la piel, lo que se confirmó mediante

pruebas biometrológicas apropiadas. [25]. De igual manera se ha demostrado la influencia de los triterpenos de *C. asiatica* en el aumento del metabolismo de la lisina y la prolina, con incremento de la síntesis de tropocolágeno y mucopolisacárido en los tejidos conectivos, mencionándose de igual forma, la mejoría de la nutrición de los tejidos y la estimulación vascular conectiva [26]. Por otro lado, se ha evidenciado que el diámetro de los adipocitos disminuye y se reduce la fibrosis interadipocitaria [27].

Benzopironas

Se ha demostrado que el uso conjunto de compuestos naturales como el Melilotus y la Rutina, representan una valiosa ayuda en el control clínico del linfedema, así como en el control de los fenómenos inflamatorios. No se han reportado efectos secundarios ni alteración de los parámetros de la función hepática.

Mellilotus officinalis:

Como se informa en la literatura, las benzopironas (alfa y gamma) tienen efectos importantes sobre la microcirculación a través de diversos

mecanismos. En el caso del Mellilotus, una cumarina, tiene una actividad pro-linfocinética estimulando la contractilidad de los linfangiones, y la aceleración de macrófagos para proporcionar un efecto proteolítico (53). Así mismo, se ha encontrado que activos de este extracto botánico tienen acción antiinflamatorios a través de la disminución del movimiento de fagocitos circulantes y la producción de citrulina (54), y efecto antiedematoso (55). Los flavonoides y ácidos fenólicos tienen una buena capacidad antioxidante, logran efectos antiinflamatorios al inhibir la actividad de NO, TNF- α e IL-6, lo que sugiere que la disminución del edema está relacionado con sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias (56).

Rutina:

Se trata de una gamma-benzopirona, un bioflavonoide, que posee un importante efecto anti-exudado y estabilizador de la membrana (53). De igual forma, este glucósido de quercetina ha demostrado tener propiedades antioxidantes. Este activo ha demostrado un aumento de la expresión de ARNm de colágeno tipo I

alfa 1 (COL1A1) disminuyendo la expresión de ARNm de metalopeptidasa de matriz 1 (MMP1) en fibroblastos cutáneos humanos (57). Así mismo, aumenta la elasticidad de la piel y disminuyó la longitud, el área y el número de arrugas lo cual fue demostrado en un estudio clínico con 40 sujetos, entre 30 y 50 años, aleatorizado y doble ciego con control, donde se confirmó una mejoría de la densidad dérmica en 10.73% después de 2 semanas y 20.16% después de 4 semanas de aplicación de la crema que contiene rutina en el grupo experimental. También se verificó un aumento de la elasticidad de la piel en un 25.34% después de 2 semanas y en un 40.50% después de 4 semanas de aplicación (58). La rutina igualmente ha demostrado potenciar las propiedades antioxidantes de otros componentes, disminuyendo la agresión y daño inducido por radiaciones ultravioletas de diferentes componentes celulares de la piel, a través de una mayor actividad enzimática, silenciando significativamente la expresión inducida por los rayos UV del factor proinflamatorio NFκB y las proteínas

proapoptóticas como las caspasas 3, 8 y 9, constituyendo entonces parte de los activos citoprotectores contra radiaciones UV (59).

Hesperidina:

Representa un flavonoide que presenta propiedades con efecto venoconstrictor y de estímulo de las vías linfática gracias a su actividad alfa noradrenérgica post sináptica, y además de ello, reduce la permeabilidad capilar, posee acción protectora sobre el endotelio a través de estimulación mitocondrial e inhibe la adhesión de leucocitos (60, 61). Este activo tiene numerosas propiedades biológicas, principalmente antioxidantes y antiinflamatorias. Se ha demostrado que este activo disminuye los mediadores inflamatorios, teniendo como base molecular la mediación por vías de señalización, especialmente la vía del factor nuclear κβ (62).

Activos con Actividad Colinérgica.

Dimetilaminoetanol.

El DMAE es una sustancia que tiene la capacidad de proporcionar una vez en el tejido núcleo de colina que inducen y

permiten la elaboración de acetilcolina como un mediador y mensajero paracrino intercelular (63). Mediante un estudio doble ciego se pudo demostrar que el uso de esta activo tiene un efecto significativo caracterizado por una mayor velocidad de la onda de corte en la dirección donde la anisotropía mecánica de la piel mostró flojedad, permitiendo entonces un restablecimiento de la elasticidad (63). En la piel humana, tanto las células residentes como las residentes de forma transitoria son parte del sistema colinérgico extra o no neuronal, creando un cosmos altamente complejo e interconectado en el que la acetilcolina (ACh) y la colina son los ligandos naturales de los receptores nicotínicos y muscarínicos con función reguladora en tanto fisiología como fisiopatología. La ACh se produce en queratinocitos, células endoteliales y más notablemente en células inmunes competentes que invaden la piel en sitios de inflamación. El sistema colinérgico está involucrado en funciones básicas de la piel a través de mecanismos autocrinos, paracrinos y endocrinos, como la

proliferación de queratinocitos, diferenciación, adhesión y migración, formación de barrera epidérmica, producción de pigmento, sudor y sebo, circulación sanguínea, angiogénesis y un variedad de reacciones inmunes (64). Se ha demostrado la presencia de cinco subtipos de receptores muscarínicos en los queratinocitos, cada uno de vías específicas que establecen sus mecanismos de acción (65). La actividad sobre receptores específicos para la acetilcolina genera a nivel epidérmico un incremento de la proliferación y diferenciación de queratinocitos, y un aumento de la hidratación superficial mediante el aumento de la producción de filagrina.

Las investigaciones experimentales desarrolladas por Tadini y col (66) han demostrado que el uso de DMAE trae consigo un aumento del grosor epidérmico y dérmico. Igualmente se ha podido evidenciar que la actividad sobre receptores muscarínicos fibroblásticos disminuye la expresión del factor de transcripción AP1 y con ello la actividad de las metaloproteinasas, lo cual sumado

al efecto de incremento de depósito de colágeno en la matriz extracelular, garantizan la reposición de elemento fibrilar y con ello la mejoría de la firmeza y elasticidad cutánea (67, 68, 69, 70).

Antioxidantes

Ácido Lipoico:

Potencia la protección antioxidante de la piel (71). Un estudio realizado demostró que el uso de este activo puede recuperar la histología cutánea a la normalidad en pacientes fumadores, las estructuras de los paquetes de colágeno presentaron un aspecto más regular, e inclusive, inmunohistológicamente, fue mejor el resultado en los pacientes tratados con este antioxidante (72).

Bioquímicamente, este activo garantiza una elevada protección contra la peroxidación lipídica y disminuye la carbonilación de proteínas.

Se ha implicado a este potente agente en la disminución de líneas de expresión facial. Los posibles mecanismos que causan este efecto pueden ser las propiedades antioxidantes y su acción

como modulador de la reacción inflamatoria. Se ha demostrado que el ácido lipoico mejora la función de las mitocondrias (73, 74) y aumenta significativamente la cantidad intracelular de ácidos nucleicos y proteínas (73). Por otra parte, se ha observado que DHLA tiene la capacidad de remodelar el ácido ascórbico a partir del ácido dihidroascórbico y el α -tocoferol (75). La evidencia sólida indica que los antioxidantes que incluyen este activo pueden actuar como un agente antiinflamatorio al reducir la producción de factores de transcripción como el factor nuclear- κ B y afectar indirectamente la expresión génica de las citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral- α , interleucina (IL) -1, IL-2, IL-6 e IL-8 (76).

Un estudio que valoró la eficacia del ácido lipoico aplicado tópicamente para el tratamiento del envejecimiento cutáneo reportó que los cuatro métodos de evaluación utilizados mostraron una mejora estadísticamente significativa. La profilometría con láser, el método más objetivo utilizado, mostró una

disminución promedio de la rugosidad de la piel del 50% al 8% (77).

De igual manera, se ha demostrado que el ácido lipoico mejora la biosíntesis de nuevo colágeno en fibroblastos dérmicos humanos normales, lo cual ha sido confirmado mediante un método cuantitativo de unión a colorantes y enfoques inmunoquímicos, observándose la deposición de colágeno tipo I. Este principio activo facilita la expresión de una enzima procesadora de colágeno, prolil-4-hidroxilasa, apuntando a la existencia de un mecanismo postraduccional entre los efectos mediados por este en la síntesis de colágeno. Además, se pudo determinar que ambos Smad 2/3 se fosforilaron rápidamente por tratamiento con este poderoso antioxidante, lo que indica que aumenta la síntesis de colágeno tipo I a través de la activación de la señalización de Smad (78).

N-Acetyl Cisteina:

La N-acetilcisteína se ha usado ampliamente como antioxidante in vivo e in vitro demostrando ser un poderoso eliminador de ácido hipocloroso (H-

OCl); de hecho, concentraciones bajas pueden proteger la alfa 1-antiproteinasa contra la inactivación por HOCl. También reacciona con el radical hidroxilo con una tasa constante, según lo determinado por la radiolisis de pulso, y reacciona lentamente con H₂O₂ (79).

La N-acetilcisteína variante acetilada del aminoácido L-cisteína se ha utilizado ampliamente en muchas entidades médicas, como por ejemplo antídoto específico para la sobredosis de acetaminofén, la prevención de la exacerbación crónica de la enfermedad pulmonar obstructiva, la prevención del daño renal inducido por contraste durante los procedimientos de imagen, la atenuación de la enfermedad por el virus de la influenza, el tratamiento de la fibrosis pulmonar y el tratamiento de infertilidad en pacientes con síndrome de ovario poliquístico resistente al clomifeno; por lo que ha demostrado excelente biocompatibilidad y seguridad terapéutica (80).

El glutatión consiste en glutamato, glicina y cisteína, el último aminoácido

limita su síntesis en momentos de estrés (81). Al actuar como donante de cisteína, la n-acetilcisteína provoca la reposición de los niveles de glutatión y mantiene el equilibrio redox en las células. Es importante tener en cuenta que la n-acetilcisteína es superior a la administración directa de glutatión o L-cisteína ya que la n-acetilcisteína es menos tóxica, más soluble en agua y menos susceptible a la oxidación (82). Además de actuar como un precursor del glutatión, también se ha demostrado que la n-acetilcisteína elimina directamente las especies reactivas de oxígeno (83), a través de su control directamente con varios ROS, incluidos H₂O₂, O⁻² y -OH, además de inducir en los fibroblastos la expresión de MnSOD (84). Debido a estas acciones, la n-acetilcisteína ha encontrado uso en varias afecciones dermatológicas en forma sistémica y tópica. El medicamento se ha utilizado como adyuvante en el tratamiento de afecciones como la necrólisis epidérmica tóxica, el síndrome de hipersensibilidad al medicamento, la tricotilomanía, los trastornos de la piel y la onicotilomanía,

ictiosis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, melasma, pseudoporfiria, enfermedades del tejido conectivo, cicatrización de heridas y alopecia (85). También tiene un papel en la protección contra el daño cutáneo inducido por la radiación, incluido el fotoenvejecimiento, la fotocarcinogénesis y la dermatitis por radiación (85).

Piruvato Sódico:

Se ha evaluado la actividad de este principio activo a través de la viabilidad celular, el estrés oxidativo, la actividad mitocondrial y la expresión génica. El piruvato protegió las células somáticas y pluripotentes contra diferentes agentes prooxidantes, mostrando una fuerte capacidad de eliminación de ROS, protegiendo el potencial de membrana mitocondrial y regulando la expresión génica y el metabolismo celular a través de diferentes mecanismos en fibroblastos. En los fibroblastos, el piruvato evitó la translocación nuclear de NFK β y la regulación positiva de los genes relacionados con la respuesta al estrés oxidativo (86, 87).



Discusión:

Hemos documentado los diferentes mecanismos de acción de los activos que comúnmente se utilizan para complementar la técnica de adipoestructuración desarrollada por la Dra. Gladys Velazco, teniendo una particular atención que debido a ello existen elementos que tendrán una acción fundamental en la remodelación y estructura de los panículos adiposos y otros en la estimulación de los interseptum, devolviendo la posibilidad de equilibrio y armonía en los tejidos, lo cual contribuye a los efectos de mejoría de pacientes con lipomatosis o con cuadros de deflación.

Los estudios histológicos y ultraestructurales de los diferentes activos mencionados han revelado que pueden accionar contra diversos factores que inciden sobre las diversas alteraciones que ocurren en los tejidos durante el proceso fisiológico de envejecimiento y la senescencia celular, controlando la actividad oxidativa e inflamatoria, mejorando la estructura de los adipocitos, facilitando los procesos de proliferación y diferenciación

adecuadas, mejorando las funciones celulares endógenas y mitigando los daños que se pueden ocasionar sobre los tejidos.

Nuestra revisión bibliográfica identifica estudios clínicos que han informado efectos beneficiosos sobre elementos que participan en el rejuvenecimiento de la piel, y que han demostrado mejorar la hidratación, la elasticidad, la entropía, así como la aspereza y la luminosidad. La actividad en la regulación hacia la baja de interleucina-1 β , la interleucina-6 y la metaloproteinasa-1 de la matriz (MMP1) y un aumento en el colágeno tipo I y las fibras elásticas forman parte de los beneficios que en su conjunto se pueden presentar. Esperamos seguir investigando y estimular a mayor cantidad de estudios científicos que puedan ir dejando mayor contribución basada en la evidencia en la medida en que la técnica sea aplicada y evaluada en cada vez mayor número de pacientes.

Bibliografía

1. Diepvens K, Westerterp KR, Westerterp-Plantenga MS. Obesity and thermogenesis

- related to the consumption of caffeine, ephedrine, capsaicin, and green tea. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2007; 292: R77–R85.
2. Bracco D, Ferrarra JM, Arnaud MJ, Jequier E, and Schutz Y. Effects of caffeine on energy metabolism, heart rate, and methylxanthine metabolism in lean and obese women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 1995; 269: E671–E678.
 3. Dulloo AG. Ephedrine, xanthines and prostaglandin-inhibitors: actions and interactions in the stimulation of thermogenesis. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1993; 17 Suppl 1: S35-S40.
 4. Keijzers GB, De Galan BE, Tack CJ, Smits P. Caffeine can decrease insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2002; 25:364–9.
 5. Thong FS, Derave W, Kiens B, Graham TE, Urso B, Wojtaszewski JF, et al. Caffeine-induced impairment of insulin action but not insulin signaling in human skeletal muscle is reduced by exercise. *Diabetes* 2002; 51:583–90.
 6. Hernandez R, Teruel T, Lorenzo M. Akt mediates insulin induction of glucose uptake and up-regulation of GLUT4 gene expression in brown adipocytes. *FEBS Lett* 2001; 494:225–31.
 7. Akibaa T, Yaguchib K, Tsutsumib K, Nishiokab T, Koyamab I, Nomurab M, Yokogawab K, Moritanic S, Miyamotob K. Inhibitory mechanism of caffeine on insulin-stimulated glucose uptake in adipose cells. *Biochemical Pharmacology*, 2004; 68: 1929–1937.
 8. Conde SV, Nunes da Silva T, Gonzalez C, Mota Carmo M, Monteiro EC, Guarino MP. Chronic caffeine intake decreases circulating catecholamines and prevents diet-induced insulin resistance and hypertension in rats *British Journal of Nutrition* 2012, 107, 86–95.

9. Nakabayashi H, Hashimoto T, Ashida H, Nishiumi S, Kanazawa K. Inhibitory effects of caffeine and its metabolites on intracellular lipid accumulation in murine 3T3-L1 adipocytes. *BioFactors*, 2008; 34, 293–302.
10. B.B. Fledholm, P. Hedquist and L. Vernet, Effect of theophylline and other drugs on rabbit renal cyclic nucleotide phosphodiesterase, 5'-nucleotidase and adenosine deaminase, *Biochem Pharmacol* 1978; 27, 2845–2850.
11. Cao Z, Umek RM, McKnight SL. Regulated expression of three C/EBP isoforms during adipose conversion of 3T3-L1 cells, *Genes Dev* 1991; 5, 1538–1552.
12. Hamm JK, Park BH, Farmer SR. A role for C/EBP β in regulating peroxisome proliferator-activated receptor γ activity during adipogenesis in 3T3-L1 preadipocytes, *J Biol Chem* 2001; 276, 18464–18471.
13. Yeh WC, Cao Z, Classon M, McKnight SL. Cascade regulation of terminal adipocyte differentiation by three members of the C/EBP family of leucine zipper proteins, *Genes Dev* 1995; 9, 168–181.
14. Hansen JB, Zhang H, Rasmussen TH, Petersen RK, Flindt EN, Kristiansen K. Peroxisome proliferator-activated receptor δ (PPAR δ)-mediated regulation of preadipocyte proliferation and gene expression is dependent on cAMP signaling, *J Biol Chem* 2001; 276, 3175–3182.
15. Tein I, Bukovac SW, Xie-ZW. Characterization of the human plasmalemmal carnitine transporter in cultured skin fibroblasts. *Arch Biochem Biophys* 1996; 329:145–155.
16. Rebouche CJ, Seim H. Carnitine metabolism and its regulation in microorganisms and mammals. *Annu Rev Nutr* 1998; 18:39–61.
17. Murosaki S, Ryong Lee T, Muroyama K, Shin ES, Young Cho S, Yamamoto Y, Lee SJ. A Combination of Caffeine, Arginine, Soy Isoflavones, and L-

- Carnitine Enhances Both Lipolysis and Fatty Acid Oxidation in 3T3-L1 and HepG2 Cells in Vitro and in KKMice in Vivo. *The Journal of Nutrition* 2007; 2252-57.
18. Lee M, Lee H, Lee HS, Kim Y. L-Carnitine Stimulates Lipolysis via Induction of the Lipolytic Gene Expression and Suppression of the Adipogenic Gene Expression in 3T3-L1 Adipocytes. *J Med Food* 2006; 9 (4), 468-473.
19. Cao Y, Qu H, Li P, Wang C, Wang L, Han Z. Single Dose Administration of L-Carnitine Improves Antioxidant Activities in Healthy Subjects. *Tohoku J Exp Med.* 2011, 224, 209-213.
20. Hasenschwandtner F. Injection Lipolysis for Effective Reduction of Localized Fat in Place of Minor Surgical Lipoplasty. *Aesthetic Surg J* 2006; 26:125-130.
21. Arner P, Arner O, Östman J. The Effect of Local Anaesthetic Agents on Lipolysis by Human Adipose Tissue. *Life Sciences* 1973; 13, 181-189.
22. DCosta M, Angel A. Uncoupling of lipolysis from cyclic AMP by procaine: a tool for studying the mechanism of action of antilipolytic agents. *Canad J Physiol Pharmacol*, 1975, S3:603-609.
23. Mernsmann H. Effect of Anesthetic or Analgesic Drugs on Lipogenic and Lipolytic Adipose Tissue Activities. *The Society for Experimental Biology and Medicine*, 1983, 172,375-378.
24. Caruso MK, Roberts AT, Bissoon L, Stan Self K, Guillot TS, Greenway FL. An evaluation of mesotherapy solutions for inducing lipolysis and treating cellulite. *J Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 2008; 61, 1321e1324.
25. Millward DJ. Macronutrients intakes as determinants of dietary protein and amino acid adequacy. *J Nutr* 2004; 134:1588S-96S.
26. McDonald A, Forsyth A. Nutritional deficiencies and the skin. *Clin Exp Dermatol* 2005; 30:388-90.

27. Mandal A. Do malnutrition and nutritional supplementation have an effect on the wound healing process? *J Wound Care* 2006; 15: 254-7.
28. Vuillermoz B et al, Influence of aging on the production of glycosaminoglycans and small leucine-rich proteoglycans by skin fibroblasts. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 2005. 277, 63 - 72.
29. Oliveira Ferreira A, Santos Freire E, Polonini HC, Lopes Cândido da Silva PJ, Fernandes Brandão MA, Barbosa Raposo NR. Anti-Aging Effects of Monomethylsilanetriol and Maltodextrin-Stabilized Orthosilicic Acid on Nails, Skin and Hair. *Cosmetics* 2018, 5, 41; doi:10.3390/cosmetics5030041.
30. Traverso N, Menini S, Pesce Maineri E, Patriarca S, Odetti P, Cottalasso D, Mariani UM, Pronzato A. Malondialdehyde, an aldehyde derived from lipoperoxidation, can cause secondary oxidative damage to proteins. *The Journals of Gerontology: Series A* 2004, 59 (9): B890 – B895.
31. Peterszegi G, Molinari J, Ravelojaona V, Robert L. Effect of advanced glycation end products on cell proliferation and cell death. *Pathol Biol (Paris)*. 2006; 54 (7): 396-404.
32. Wondrak GT, Roberts MJ, Jacobson MK, Jacobson EL. Inhibition of photosensitized growth of cultured human skin cells: mechanism and suppression of oxidative stress of solar irradiation of glycated proteins. *J Invest Dermatol*. 2002; 119 (2): 489-98.
33. Karasawa M., Nishimura N., Nishimura H., Tohyama C., Hashiba H., Kuroki T. Localization of metallothionein in hair follicles of normal skin and basal cell layer of hyperplastic epidermis: possible association with proliferation cellular. *J. Investig. Dermatol* 1991; 97: 97–100.

34. Koster MI, Kim S., Mills AA, DeMayo FJ, Roop DR P63 is the molecular switch for initiating an epithelial stratification program. *Genes Dev.* 2004; 18: 126–131.
- McKeon F. P63 and epithelial stem cells: more than the status quo? *Genes Dev.* 2004; 18: 465–469.
35. Bin BH, Bhin J., Takaishi M., Toyoshima KE, Kawamata S., Ito K., Hara T., Watanabe T., Irie T., Takagishi T., et al. ZIP10 Zinc Transporter Requirement for Epidermal Development: Implication of the ZIP10-p63 Axis in Epithelial Homeostasis. *Proc. Natl. Acad. Sci. UNITED STATES.* 2017; 114: 12243–12248.
36. Bin BH, Bhin J., Seo J., Kim SY, Lee E., Park K., Choi DH, Takagishi T., Hara T., Hwang D., et al. Slc39a7 / ZIP7 zinc transporter requirement for dermal development to adjust endoplasmic reticulum function by regulating protein disulfide isomerase. *J. Investig. Dermatol* 2017; 137: 1682-1691.
37. Fukada T., Civic N., Furuichi T., Shimoda S., Mishima K., Higashiyama H., Idaira Y., Asada Y., Kitamura H., Yamasaki S., et al. The slc39a13 / ZIP13 zinc transporter is necessary for the development of connective tissue; its involvement in the BMP / TGF-beta signaling pathways. *Plus one.* 2008; 3: e3642.
38. Gebhardt R. Antioxidative and protective properties of extracts from leaves of the artichoke (*Cynara scolymus* L.) against hydroperoxide-induced oxidative stress in cultured rat hepatocytes. *Toxicol Appl Pharmacol* 1997; 144:279–286.
39. Konyaltoğlu S., Sağlam H., Kivçak B. Content of α -tocopherol, flavonoid and phenol and antioxidant activity of *Ficus carica* leaves. *Pharmaceutical biology.* 2005; 43 (8): 683–686.
40. Brown JE and Rice-Evans CA. Luteolin-rich artichoke extract protects low density lipoprotein

- from oxidation in vitro. *Free Radic Res* 1998; 29:247–255.
41. Zapolska-Downar D, Zapolski-Downar A, Naruszewicz M, Siennicka A, Krasnodebska B, and Koldziej B. Protective properties of artichoke (*Cynara scolymus*) against oxidative stress induced in cultured endothelial cells and monocytes. *Life Sci* 2002; 71:2897–2908.
42. Huige Li, Ning Xia, Isolde Brausch, Ying Yao, and Ulrich Förstermann. Flavonoids from Artichoke (*Cynara scolymus L.*) Up-Regulate Endothelial-Type Nitric-Oxide Synthase Gene Expression in Human Endothelial Cells. *J Pharmacol & Experim Therapeutics*, 2004, 310; (3): 926-932.
43. Maryem Ben Salem, Affes H, Athmouni K, Ksouda K, Dhouibi R, Sahnoun Z, Hammami S, Mounir Zeghal K. Chemicals Compositions, Antioxidant and Anti-Inflammatory Activity of *Cynara scolymus* Leaves Extracts, and Analysis of Major Bioactive Polyphenols by HPLC et al Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine 2017.
44. James J, Dubery I. Identificación y cuantificación de centeloides triterpenoides en *Centella asiatica (L.) urbana* mediante TLC densitométrica. *J Planar Chromatogr.* 2011; 24: 82–7.
45. Liu M, Dai Y, Li Y, et al. Madecassoside herb isolated from *Centella asiatica* facilitates the healing of burn wounds in mice. *Plant Med.* 2008; 74: 809-15.
46. Lu L, Ying K, Wei S, et al. Asiaticoside induction for cell cycle progression, proliferation, and collagen synthesis in human dermal fibroblasts. *J Dermatol intern.* 2004; 43: 801–7.
47. Shukla A, Rasik AM, Jain GK, et al. In vitro and in vivo wound healing activity of asiaticoside isolated from *Centella asiatica*. *J Ethnopharmacol.* 1999; 65: 1–11.
48. Lee J, Jung E, Kim Y, et al. Asiaticoside induced the synthesis of human collagen I

- through the TGF-beta kinase I receptor (TbetaRI kinase) - independent smad signaling. *Plant Med.* 2006; 72: 324–8.
49. Kimura Y, Sumiyoshi M, Samukawa K, et al. Facilitating action of asiaticoside at low doses in the repair of burns and its mechanism. *Eur J Pharmacol.* 2008; 584: 415–23.
50. Haftek M, Mac-Mary S, Le Bitoux MA, et al. Evaluación clínica, biométrica y estructural de los efectos a largo plazo de un tratamiento tópico con ácido ascórbico y madecassosida en la piel humana fotoenvejecida. *Exp Dermatol.* 2000; 17: 946-52.
51. Goldman MP, Bacci PA, Leibaschoff G. Nueva York, Londres: Taylor & Francis; 2006. *Celulitis: fisiopatología y tratamiento.*
52. Rossi AB, Vergnanini AL. *Celulitis: una revisión.* *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2000; 14: 251–62.
53. Michelini S, Un fiorentino U, Cardone M. Melilot, routine and bromelain in primary and secondary lymphedema. *Lymphology.* 2019; 52 (4): 177-186.
54. Luminița PM, Pârvu AE, Pârvu M., Taămaș M., Buia R., Puia M. Effects of *Melilotus officinalis* on acute inflammation. *Phyther. Res.* 2002; 16: 316-319.
55. Gu BQ herbal rhino extract dipping tablets plus traditional chinese medicine fumigation treatment for mixed hemorrhoid complications. *Zhejiang JITCWM.* 2006; 16: 607–608.
56. Yu-Ting Liu, Pei-Han Gong, Feng-Qin Xiao, Shuai Shao, Da-Qing Zhao, Ming-Ming Yan, Xiu-Wei Yang. Chemical constituents and antioxidant, anti-inflammatory and anti-tumor activities of *Melilotus officinalis* (Linn.) Pall. *Molecules.* 2018; 23 (2): 271.
57. Dobrzyńska I, Gęgotek A, Gajko E, Skrzydlewska E, Figaszewski ZA. Effects of routine on the physicochemical properties of skin fibroblasts membrane

- disruption after UV radiation. *Chem Biol Interact.* February 25, 2018; 282: 29-35.
58. Seong Jin Choi, Sung-Nae Lee, Karam Kim, Da Hye Joo, Shanghun Shin, Jeongju Lee, Hyun Kyung Lee, Jihyun Kim, Seung Bin Kwon, Min Juung Kim, Kyu Joong Ahn, In-Sook An, Sungkwan An, Hwa Jun Cha. Biological effects of rutin on skin aging. *International Journal of Molecular Medecine*, 2016; 38: 357-363.
59. Gęgotek A, Ambrożewicz E, Jastrząb A, Jarocka-Karpowicz I, Skrzydlewska E. Rutin and ascorbic acid cooperation in antioxidant and antiapoptotic effect on human skin keratinocytes and fibroblasts exposed to UVA and UVB radiation. *Archives of Dermatological Research* <https://doi.org/10.1007/s00403-019-01898-w>
60. Allaert FA. Combination of *Ruscus aculeatus* extract, hesperidin methyl chalcone and ascorbic acid: a comprehensive review of its pharmacological and clinical effects and the pathophysiology of chronic venous disease. *Int Angiol.* 2016 Apr; 35 (2): 111-6.
61. Jawien A, Bouskela E, Allaert FA, Nicolaïdes AN. The place of *Ruscus* extract, hesperidin, methyl chalcone and vitamin C in the treatment of chronic venous disease. *Int Angiol.* February 2017; 36 (1): 31-41.
62. Tejada S, Pinya S, Martorell M, Capó X, Tur JA, Pons A, Sureda A. Possible anti-inflammatory effects of citrus genus hesperidin. *Curr Med Chem.* 2018; 25 (37): 4929-4945.
63. Uhoda I, Faska N, Robert C et al. Split face study on the cutaneous tensile effect of 2-dimethylaminoethanol (Deanol) gel. *Skin Research and Technology* 2002; 8:164-167.
64. Kurzen H, Wessler I, Kirkpatrick CJ, Kawashima K, Grando SA. The non-neuronal cholinergic

- system of human skin. *Horm Metab Res*, 2007; 39 (2): 125-35.
65. Undoye, Buchli R, Greenberg B, Nguyen VT, Zia S, Rodriguez JG, Webber RJ, Lawry MA, Grando SA. Identification and mapping of subtypes of muscarinic keratinocyte acetylcholine receptors in human epidermis. *J Invest Dermatol* 1998; 111 (3): 410-6.
66. Tadini KA, PMBG Maia Campos. In vivo effects on the skin of a formulation based on dimethylaminoethanol (DMAE). *Pharmacy* 2009; 64 (12): 818-22.
67. Kirkpatrick CJ, Bittinger F, Unger RE, Kriegsmann J, Kilbinger H, Wessler I. The non-neuronal cholinergic system in the endothelium: evidence and possible pathobiological significance. *Jpn J Pharmacol* 2001; 85 (1): 24-8.
68. Buchli R, Undoye A, Rodriguez JG, Zia S, Webber RJ, Grando SA. Human skin fibroblasts express the m2, m4 and m5 subtypes of muscarinic acetylcholine receptors. *J Cell Biochem* 1999; 74 (2): 264-77.
69. Su Liu, Zhenyu Chen, Xia Cai, Ying Sun, Cailing Zhao, Fangjun Liu, Dalie Liu. Effects of Dimethylaminoethanol and Compound Amino Acid on Rat D-Galactose Induced Skin Aging Model. *Scientific World Journal*. 2014; 2014: 507351.
70. Grossman R. The role of dimethylaminoethanol in cosmetic dermatology. *Int J Clin Dermatol*. 2005; 6 (1): 39-47.
71. Podda M, Rallis MG, Traber L, Packer HI, Maibach. Kinetic study of cutaneous and subcutaneous distribution after topical application of [7,8-¹⁴C] rac-alpha-lipoic acid in hairless mice. *Biochem Pharmacol* 1996; 52 (4): 627-33.
72. Funda Yıldırım Baş, Dilek Bayram, Bahriye Arslan, Ilkay Armağan, Şükriye Yeşilot, Emine Çiçek, Emre Yorgancıgil. Effect of alpha lipoic acid on smoking-induced skin damage.

- Cutan Ocul Toxicol 2017; 36 (1): 67-73.
73. Arivazhagan P, Panneerselvam C. Effect of DL-alpha-lipoic acid on tissue nucleic acid contents in aged rats. *Pharmacol Res* 2000; 42: 223-6.
74. Van Remmen H, Richardsson A. Oxidative damage to mitochondria and aging. *Exp Gerontol* 2001; 36: 957-68.
75. Scholich H, Murphy ME, Sies H. Antioxidant activity of dihydrolipoate against microsomal lipid peroxidation and its dependence on a-tocopherol. *Biochem Biophys Acta* 1989; 1001: 256-61.
76. Suzuki YJ, Aggarwal BB, Packer L. a-Lipoic acid is a potent inhibitor of NF- κ B activation in human T cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1992; 189: 1709-15.
77. Beitner H. Randomized, placebo-controlled, double blind study on the clinical efficacy of a cream containing 5% a-lipoic acid related to photoageing of facial skin. *British Journal of Dermatology* 2003; 149: 841-849.
78. Tsuji-Naito K, Ishikura S, Akagawa M, Saeki H. α -Lipoic Acid Induces Collagen Biosynthesis Involving Expression of Prolyl Hydroxylase Through Activation of TGF- β -Smad Signaling in Dermal Fibroblasts humans. *Connect Tissue Res* 2010; 51 (5): 378-87.
79. Aruoma OI, Halliwell B, Hoey BM, Butler J. The antioxidant action of N-acetylcysteine: its reaction with hydrogen peroxide, hydroxyl radical, superoxide and hypochlorous acid. *Radic Biol Med Libre* 1989; 6 (6): 593-7.
80. Milea PJ. N-acetylcysteine: multiple clinical applications. *Am Fam Physician* 2009; 80 (3): 265-9.
81. Kerksick C, Willoughby D. The antioxidant role of glutathione and N-acetylcysteine supplementation and exercise-induced oxidative stress. *J Int Soc Sports Nutr* 2005; 2: 38-44.

82. Atkuri KR, Mantovani JJ, Herzenberg LA, Herzenberg LA. N-acetylcysteine: a safe antidote for cysteine / glutathione deficiency. *Curr Opin Pharmacol* 2007; 7: 355-9.
83. Dean O, Giorlando F, Berk M. N-acetylcysteine in psychiatry: current therapeutic evidence and possible mechanisms of action. *J Psychiatry Neurosci* 2011; 36: 78-86.
84. Nascimento MM, Suliman ME, Silva M, Chinaglia T, Marchioro J, Hayashi SY, et al. Effect of oral N-acetylcysteine treatment on plasma inflammatory and oxidative stress markers in patients on peritoneal dialysis: a placebo-controlled study. *Perit Dial Int* 2010; 30: 336-42.
85. Adil M, Amin SS, Mohtashim M. N-acetylcysteine in dermatology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2018; 84: 652-9.
86. Priscila Ramos-Ibeas María Barandalla Silvia Colleoni Giovanna Lazzari. Antioxidant functions of pyruvate in human fibroblasts and embryonic stem cells. *Molche Biochem* 2017; 429 (1-2): 137-150.
87. Babich H, Liebling EJ, Burger RF, Zuckerbraun HL, Schuck AG. Choice of DMEM, formulated with or without pyruvate, plays an important role in assessing the in vitro cytotoxicity of oxidants and prooxidant nutraceuticals. *In Vitro Cell Dev Biol Anim* 2009; 45:226–233.G
88. Gladys Velazco. Adiposestructuración Facial. *Acta Bioclinica* 10(20): 25-46. 2020.



**TOXINA BOTULÍNICA A, UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN EL
MANEJO DEL DOLOR EN PATOLOGÍAS DE CABEZA Y CUELLO**

Diego Araya¹, Marta Amin¹, Joaquín Navarro¹, Gladys Velazco², Víctor Mercado³

- 1. Capítulo Estética Orofacial Colegio Dentista V región. Viña del Mar, Chile.**
- 2. Centro de Investigaciones odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad de los Andes Merida, Venezuela.**
- 3. Sociedad Chilena de Otorrinolaringología, Medicina y Cirugía de Cabeza y Cuello**

CORRESPONDENCIA: Blanco 1663 oficina 304 Valparaíso Chile.

E-MAIL: drdiego.eab@gmail.com

RESUMEN

La toxina botulínica ha sido ampliamente utilizada en distintas áreas desde la década de los 70'. El área estética es la más popular del momento, pero esta misma utilización permitió observar el potencial que tiene en el manejo de afecciones dolorosas como migrañas, dolor neuropático, fibrosis, neuralgias, incluso dolor post tratamiento con quimio o radioterapia luego de padecer cáncer de cabeza y/o cuello. Este artículo revisa el mecanismo en que funciona la toxina botulínica y los postulados sobre como tiene un efecto analgésico y su potencial para distintas patologías asociadas a dolor en cabeza y cuello.



PALABRAS CLAVE: Toxina botulínica, dolor, neuralgia, migraña, dolor neuropático, cáncer de cabeza y cuello , radioterapia de cabeza y cuello

BOTULINUM TOXIN A, A THERAPEUTIC ALTERNATIVE IN PAIN MANAGEMENT IN HEAD AND NECK PATHOLOGIES

ABSTRACT

Botulinum toxin has been widely used in different areas since the 1970s. The aesthetic area is the most popular at the moment, but this same use allowed us to observe the potential it has in the management of painful conditions such as migraines, neuropathic pain, fibrosis, neuralgia, even pain after chemotherapy or radiotherapy treatment after suffering from head and/or neck cancer. This article reviews the mechanism in which botulinum toxin works and the postulates on how it has an analgesic effect and its potential for different pathologies associated with head and neck pain.

KEY WORDS: Botulinum toxin, pain, neuralgia, migraine, neuropathic pain, head and neck cancer, radiation therapy of the head and neck.

INTRODUCCIÓN

En la primera década de los 70' comenzó el uso de la toxina botulínica A (TB), al ser utilizada por el Dr. Alan Scott para el tratamiento del estrabismo (1). Luego en 1989 tras ser aprobada por la “Food and

Drug Administration” (FDA) en su tratamiento para blefaroespasmos y el espasmo hemifacial, la TB comenzó a ser investigada para el uso en varias otras implicancias y desórdenes clínicos (2), (3). Desde entonces la TB ha sido ampliamente



reconocida, estudiada y utilizada por más de 25 años para distintas indicaciones terapéuticas de las cuales el tratamiento más popular es el estético a nivel de rostro y cuello (4). Nuevos usos terapéuticos de la TB han sido predominantemente impulsados por clínicos que entienden la ciencia detrás del tratamiento y estados potenciales de enfermedad o que reconocen los efectos benéficos en una segunda condición en pacientes que están siendo tratados por otra patología (5). Uno de estos nuevos usos ha sido para el manejo del dolor. La Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP) lo define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular potencial o real” (6). El dolor puede ser clasificado como neuropático, nociceptivo o mixto. Dolor nociceptivo resulta del daño tisular (7). El dolor neuropático resulta de un disturbio o daño del sistema somatosensorial, ya sea periférico o central, culminando en alodinia, hiperalgesia o disestesia. El dolor neuropático periférico se cree que es

el resultado de un daño a un nervio periférico llevando a irritación de las terminaciones nerviosas y aumentando las concentraciones de neurotransmisores y moduladores del dolor como la sustancia P, glutamato y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). El daño repetido de las terminaciones nerviosas resulta en inflamación local, disminución del umbral nociceptivo a los estímulos y, en última instancia, dolor continuo (8). La eficacia de la terapia con TB en dolor, por ejemplo dolores de cabeza por migraña (9),(10), se ha demostrado a través de dos grandes ensayos clínicos multicéntricos que conducen a la aprobación de TB para el tratamiento de la migraña crónica(11). Los estudios en animales y humanos han demostrado que la inyección local de toxinas botulínicas tiene un efecto analgésico y puede aliviar varias formas de dolor neuropático (12),(13),(14). Los datos indican una actividad analgésica para TB en una amplia gama de trastornos algícos, que incluyen dolor neuropático y no neuropático.



En los últimos años, varias publicaciones han llamado la atención sobre la utilidad de las inyecciones de TB en los síndromes de dolor relacionados con el cáncer que surgen ya sea por presión directa de una masa neoplásica o por dolor neuropático en el lugar de la cirugía o radiación por cáncer (15). Además del dolor, se ha demostrado que la inyección de TB en las glándulas parótidas o submaxilares reduce los síntomas, como la sialorrea resultante de la lesión de la glándula, y la curación de complicaciones quirúrgicas, como la fístula y el sialocele (16). También se ha informado que las inyecciones de TB alivian la hiperhidrosis gustativa resultante de la cirugía parotídea y oral en pacientes con cáncer(17). La literatura limitada también sugiere que agregar TB al cultivo de líneas celulares cancerosas disminuye el crecimiento y la actividad mitótica de ciertas células cancerosas y promueve la apoptosis (18).

I. Bioquímica de la TB

La TB es producido naturalmente por la bacteria anaerobia formadora de esporas *Clostridium botulinum* (19), (20). Ahora, sabemos que la TB tiene un peso molecular de 150 kDa, conformada por una cadena liviana (50 kDa) que es la proteasa Zinc dependiente que corta receptor de unión al factor sensible a N-etil-maleimida (SNARE), y una cadena pesada (100 kDa) que tiene un dominio de translocación y un dominio de unión C-terminal. Ambas cadenas están unidas por un único enlace disulfuro (Figura 1). Después de que la toxina se une a la célula, la cadena ligera se internaliza en la célula donde se une a un complejo de proteínas involucradas en la liberación de neurotransmisores (21). Como una endopeptidasa, la cadena ligera escinde las proteínas involucradas en la fusión de la vesícula transmisora a la membrana celular interna que conduce a la denervación química. Más recientemente, los científicos han fotografiado la estructura cristalina de la TB e identificó el receptor para ésta (22), (23).

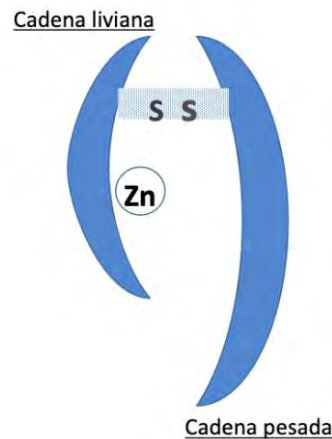


Figura 1: Estructura básica de la toxina botulínica, cadena liviana de 50 Kda y cadena pesada de 100 Kda unidos por un puente disulfuro.

La TB genera una modulación en los terminales nerviosos esqueléticos periféricos y autónomos al ingresar al citosol de los terminales nerviosos y cortar las proteínas SNARE y SNAP-25, inhibiendo así la liberación de acetilcolina (24). TB también evita la liberación de la sustancia P a través del mismo mecanismo (25). Este proceso cuenta de cinco pasos: 1) unión al terminal nervioso, 2) internalización dentro del compartimento endocítico, 3) translocación de la cadena L a través de la membrana de la vesícula, 4) liberación de la cadena L en el citosol y 5)

escisión o corte de proteínas SNARE (26). La cadena pesada está encargada de la unión, una vez la TB es internalizado las cadenas livianas dentro de las vesículas son llevadas al citoplasma donde ejerce su rol como metaloproteinasa sobre la proteína SNARE, bloqueando así la exocitosis de acetilcolina, lo que terminará en un efecto de “parálisis muscular” (14). Dentro de las primeras seis horas, se puede observar debilidad del músculo esquelético, aunque generalmente requiere siete días para que la parálisis clínica completa sea evidente. Este efecto puede



durar entre 3 y 6 meses, subvertido por axones y uniones neuromusculares de nuevo desarrollo, particular en cada persona (20).

Existen además otros dos efectos funcionales de la TB como son, los efectos sobre la extremidad aferente del sistema nervioso motor y el efecto analgésico sobre el sistema nervioso sensorial (14).

II. Mecanismos de acción

Frente al dolor

Los efectos de la TB en el músculo esquelético están bien establecidos, pero los mecanismos por los cuales afecta las vías del dolor son menos conocidos. Se sabe que el glutamato, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la sustancia P son mediadores potentes del dolor y neuromoduladores proinflamatorios. Al igual que los nervios motores, los nervios sensoriales también son capaces de absorber toxinas, y se ha

demostrado que la TB disminuye o bloquea la liberación de estos mediadores del dolor periféricamente desde los terminales nerviosos y los ganglios de la raíz dorsal, así como los nervios centrales dentro de la médula espinal (19),(12),(27). También se ha encontrado que disminuye la inflamación alrededor de las terminales nerviosas periféricas al inhibir la liberación de mediadores proinflamatorios, donde el más importante es el glutamato (23). Además, regula a la baja la expresión de la ciclooxigenasa 2, una enzima clave que convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas, mediadores de la inflamación y el dolor (28).

Se cree que la suma de estos efectos previene la sensibilización de los nervios periféricos, inhibiendo así la hiperactividad y reduciendo la sensibilización central (19) similar a los medicamentos antiepilépticos, también se ha demostrado que la TB inhibe los canales de sodio (29). Esto es importante en el tratamiento del dolor neuropático

porque los canales de sodio propagan los impulsos nerviosos como descargas eléctricas de impulsos aferentes (30). Al

inhibir los canales de sodio, las señales nociceptivas no pueden transmitirse al sistema nervioso central, (figura 2).

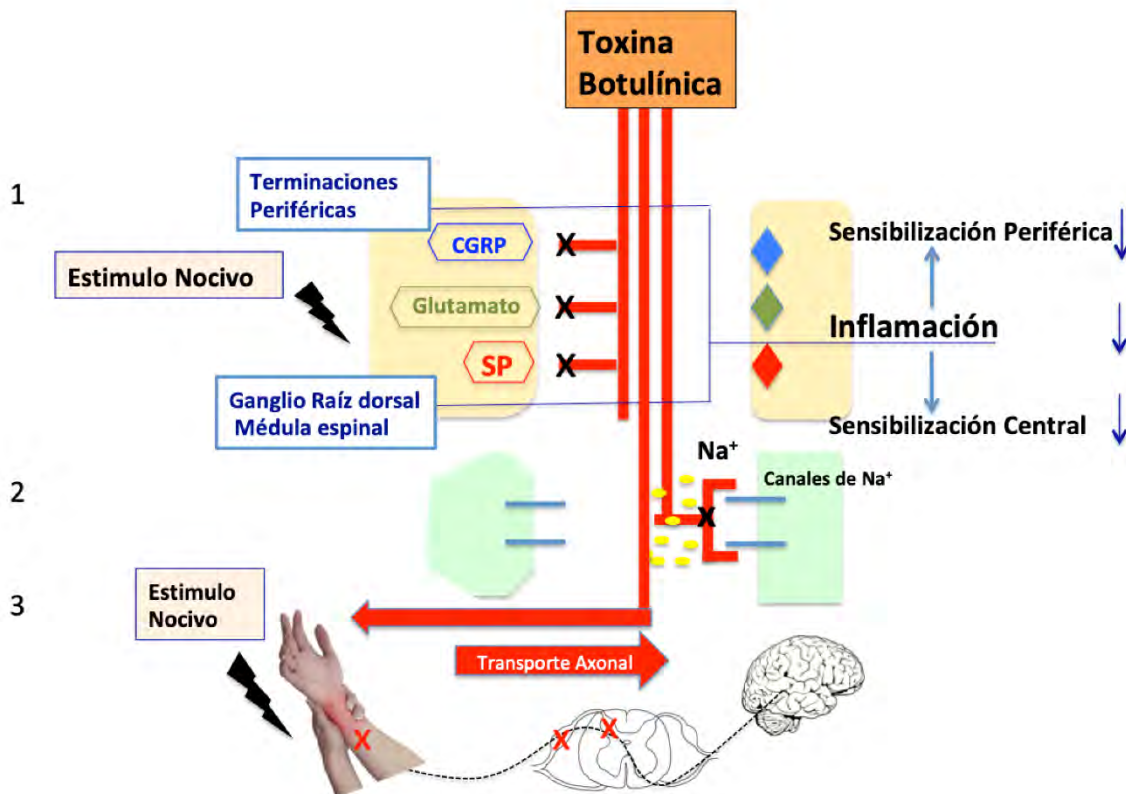


Figura 2. (1) El efecto nocivo va a estimular la liberación de neuropéptidos y mediadores inflamatorios sobre terminaciones periféricas y ganglio raíz dorsal de la médula



espinal, lo que lleva a sensibilización central. La toxina botulínica inhibe la liberación de éstos mediadores previniendo la inflamación y con ello la sensibilización periférica y central. (2) Los canales de sodio al ser hiperexcitados pueden generar potenciales de acción espontáneos en las neuronas sensoriales periféricas contribuyendo a la fisiopatología del dolor neuropático. La toxina botulínica tiene una acción sobre los canales de sodio generando un bloqueo. (3) Efecto central por un transporte retrógrado de la toxina botulínica en el axón, observando una acción de clivaje de SNAP-25 a nivel del ganglio raíz dorsal de la médula espinal y núcleo central luego de haber sido administrada en la periferia.

Hay evidencia emergente que sugiere que el serotipo A1 sufre transporte retrógrado dentro de las neuronas sensoriales a través del transporte retroaxonal activo (31),(32). Esto se demostró durante las investigaciones sobre los efectos antinociceptivos de TB en el tratamiento del dolor reumatoide y de la osteoartritis a través de la regulación negativa del canal transitorio potencial vanilloide 1 (TRPV1) (33). Los canales TRPV1 se encuentran predominantemente en los ganglios de la raíz dorsal y están involucrados en la transmisión de estímulos nocivos al sistema nervioso central. También se ha encontrado TB inyectada periféricamente

dentro de los ganglios de la raíz dorsal, lo que resultó en una disminución de la expresión de TRPV1. Esto proporciona más evidencia para sugerir que la TB tiene efectos antinociceptivos sistémicos (34), (35). Sin embargo, los informes de reducción del dolor en pacientes con distonía condujeron a estudios sobre su uso en el tratamiento de estados de dolor crónico (36). Inicialmente, se suponía que la reducción del dolor era causada por la relajación muscular y una descompresión posterior de los vasos sanguíneos y los nervios sensoriales (37). Estudios más actuales experimentales sugirieron que TB puede tener un efecto central en el sistema

nervioso (38), (39). La TB afecta la liberación de otras estructuras distintas de la acetilcolina, ya que los complejos SNARE están implicados en la liberación vesicular en general (40), también inhibe la liberación de los siguientes neurotransmisores asociados con trastornos de cefalea primaria: CGRP, sustancia P, serotonina, glutamato, ácido

gamma aminobutírico (GABA), noradrenalina, dopamina, encefalina y glicina (41),(42),(43) como podemos ver en la (Figura 3). Múltiples estudios asocian la modulación de los neuropéptidos CGRP y sustancia P como clave en el modo de acción de TB en la atenuación del dolor (44),(45).

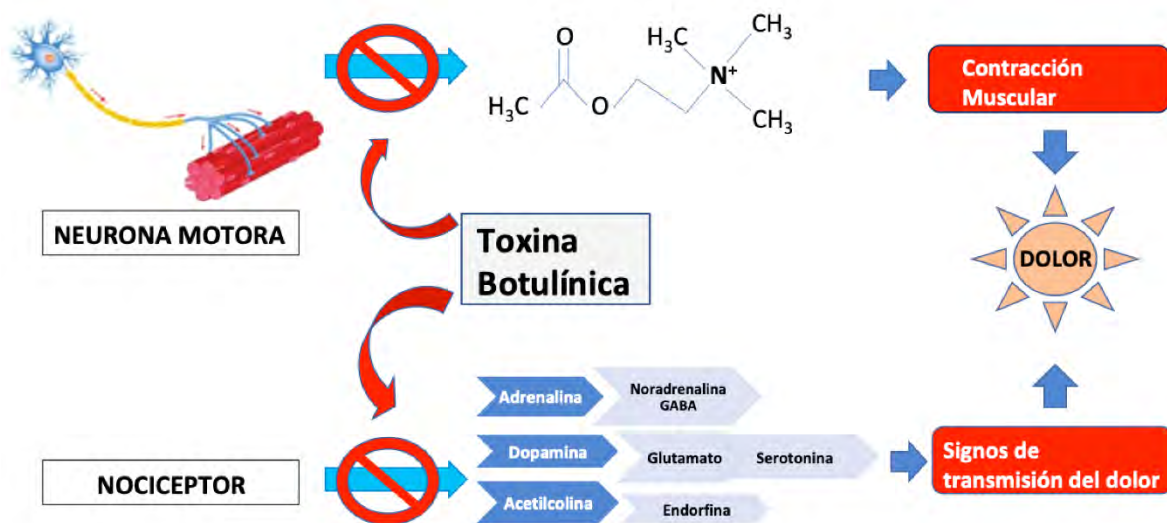


Figura 3. Mecanismo de acción de la toxina botulínica (TB) sobre el dolor. La TB no solo inhibe la liberación de acetilcolina sobre la placa motora, además genera una inhibición de la transmisión de los mediadores del dolor a nivel de los nociceptores.



A. Frente a lesiones neurales periféricas y centrales: inyección perineural

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor neuropático como “el dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial” (46). El dolor neuropático es una descripción clínica que requiere una lesión demostrable o una enfermedad que satisfaga los criterios de diagnóstico neurológicos establecidos. Tiene dos síntomas típicos, alodinia e hiperalgesia. La alodinia describe un dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor y la hiperalgesia se refiere al aumento del dolor de un estímulo que normalmente provoca dolor (46). El dolor neuropático periférico se cree que es el resultado de un daño a un nervio periférico llevando a irritación de las terminaciones nerviosas y aumentando las concentraciones de neurotransmisores y moduladores del dolor como la sustancia P, glutamato y (CGRP). El daño repetido de las terminaciones nerviosas resulta en

inflamación local, disminución del umbral nociceptivo a los estímulos y, en última instancia, dolor continuo. Varios mecanismos moleculares están involucrados en el desarrollo de alodinia e hiperalgesia. Después de la lesión nerviosa, los cambios en la expresión de los canales de sodio y calcio causan actividad espontánea en las terminaciones nerviosas, lo que resulta en dolor espontáneo. Este es un factor importante que causa sensibilización. Además, varias citocinas, incluyendo glutamato, sustancia P y citocinas proinflamatorias, están involucradas en la sensibilización. Los tejidos inflamados o isquémicos se acidifican y este ambiente celular causa dolor al estimular la liberación de neuropéptidos del tejido nervioso aferente primario (47). Cuando los neuropéptidos, como la CGRP y la sustancia P, se secretan en la endoneuro, causan flujo sanguíneo local, lo que provoca edema y dolor como muestra la figura (Figura 4).

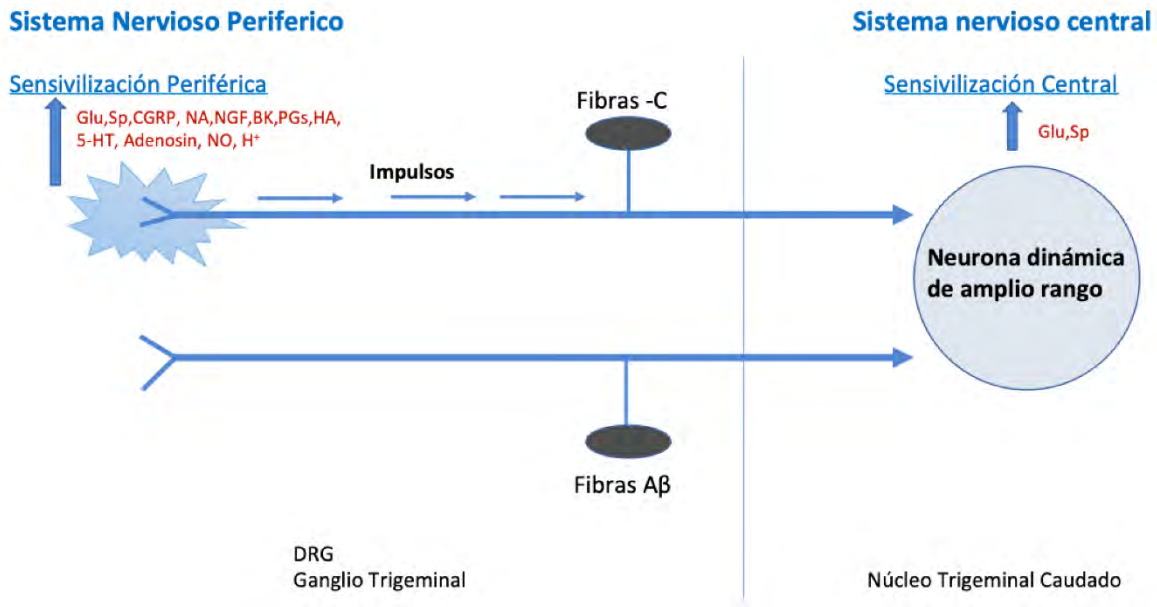


Figura 4. Mecanismo de sensibilización del sistema nervioso central y periférico. Un estímulo nocivo va a llevar a una sensibilización periférica a través de la liberación de mediadores de la inflamación y neuropéptidos. La sensibilización periférica aumenta las señales transmitidas a la médula espinal o al núcleo trigeminal resultando en una sensibilización a nivel central. Glu: glutamato, Sp: sustancia P, CGRP: péptido relacionado con el gen de la calcitonina, Na: noradrenalina, NGF: factor de crecimiento nervioso, BK: bradiquinina, PGs: prostaglandinas, HA: histamina, 5-HT: serotonina, NO: óxido nítrico, H⁺: hidrógeno



Ahora, en el momento de realizar un diagnóstico, la principal condición que se observan es: dolor central asociado con lesión de la médula espinal (LME) (48). En pacientes con dolor central después de LME, las neuronas en el tálamo somatosensorial se disparan en explosiones de potenciales de acción con mayor frecuencia que las neuronas similares en pacientes sin dolor (49). En ratas con LME contusiva, las neuronas ventralis postero-lateralis talámicas exhibieron una arritmia en que una proporción significativamente mayor se disparó espontáneamente en comparación con las neuronas en ratas no lesionadas (50). Según estos resultados, los procesos talámicos anormales después de una LME pueden mediar el dolor neuropático. Además, en las ratas con LME, las neuronas en la corteza somatosensorial primaria tenían tasas de reactivación espontánea significativamente más altas, mayor respuesta a la estimulación

mecánica nociva y una mayor tendencia a disparar explosiones de potenciales de acción (51). Otro estudio reveló que la fosforilación de los receptores de glutamato de tipo AMPA en la corteza somatosensorial primaria desempeña un papel importante en el desarrollo de hipersensibilidad después de LME (52). El efecto analgésico inicial de TB es causado por una disminución en los espasmos musculares. Sin embargo, muchos estudios preclínicos y clínicos sugieren que un mecanismo diferente subyace al efecto analgésico de TB. La hipótesis es que TB inhibe la secreción de neuropéptidos y suprime la inflamación y el dolor (48). Varios estudios preclínicos han demostrado que TB inhibe la liberación de neurotransmisores que regulan el dolor y la inflamación como ejemplifica la siguiente figura (Figura 5).

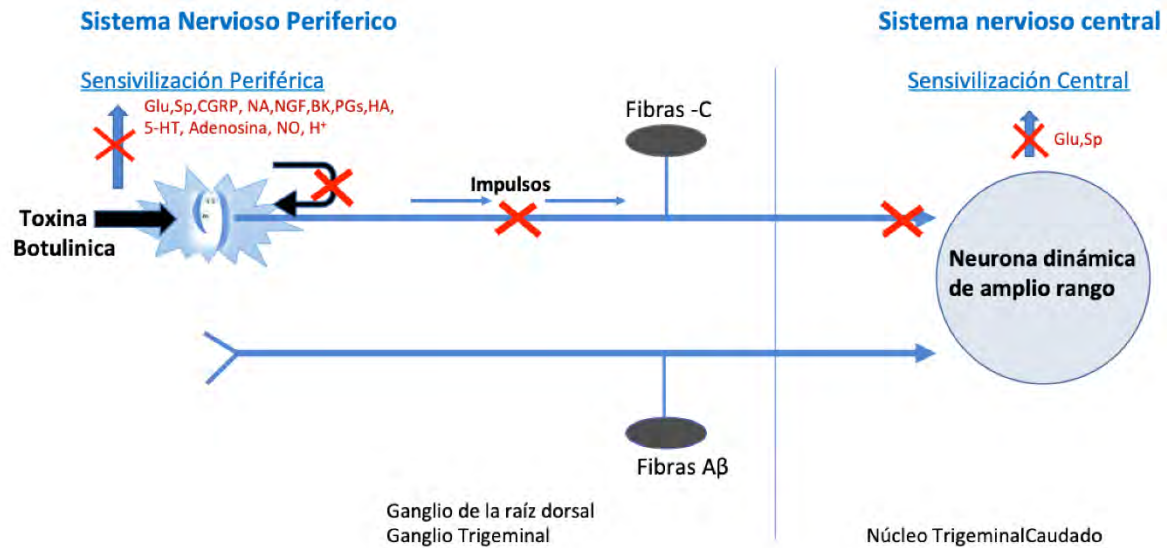


Figura 5. Efecto de la toxina botulínica sobre sensibilización. Primero va a generar un bloqueo directo en la sensibilización periférica lo que lleva a un bloqueo indirecto de la sensibilización central por la inhibición de neuropéptidos como la sustancia p y glutamato y mediadores de la inflamación.

McMahon y col. mostró que TB atenúa preferentemente la fase lenta de la liberación de glutamato evocada por KCl, que puede estar asociada con la movilización de vesículas sinápticas según un estudio que utilizó un modelo de dolor inducido por formalina de cobaya (53). Welch et al. informó que TB inhibe la secreción de sustancia P evocada por

potasio de neuronas del ganglio de la raíz dorsal (DRG) de rata embrionaria cultivadas (54), y Durham et al. demostró que TB puede disminuir directamente la liberación de CGRP de las neuronas del ganglio trigémino de rata cultivadas (55).



B. Frente a al síndrome de fibrosis post Radioterapia

Utilizamos el término síndrome de fibrosis por radiación (SFR) para describir el abanico de complicaciones musculoesqueléticas, neuromusculares y de otro tipo que pueden surgir del tratamiento con radiación (56). Estas complicaciones incluyen trismo inducido por radiación, distonía cervical, neuralgia del trigémino, neuralgia del plexo cervical, radiculopatía, plexopatía, neuropatía y miopatía. Las complicaciones pueden ser locales y directamente dentro del campo de radiación o a distancia en la distribución de un tejido neural dañado. Stubblefield et al. describe su experiencia con el uso de la TB en el tratamiento de 23 pacientes consecutivos con complicaciones selectas de SFR ayudando a definir aquellos componentes específicos de SFR que pueden justificar la investigación en grandes ensayos prospectivos y controlados (57).

La fibrosis por radiación puede dañar cualquier tipo de tejido, incluyendo piel, músculos, ligamentos, tendones, nervios, vísceras e incluso huesos (58),(59),(60). Los efectos de la radiación pueden ser agudos, ocurrir durante o inmediatamente después del tratamiento, o retrasarse temprano, ocurrir hasta 3 meses después de la finalización del tratamiento, o retrasarse tarde, ocurrir más de 3 meses después de la finalización del tratamiento (61).

La fibrosis por radiación es un ejemplo de una complicación tardía de la radioterapia, que puede manifestarse años después del tratamiento, progresar de manera rápida o insidiosa, y, aunque hay alguna evidencia de que los tratamientos como la pentoxifilina combinada con vitamina E pueden ser beneficiosos, generalmente se considera irreversible (62),(63).

C. Frente a la migraña

La migraña se cree es provocada por la activación vasculonerviosa del sistema



trigeminal, por medio de su red compuesta por fibras A δ y fibras C, esta activación, por medio de la vasodilación provocada va a generar liberación de mediadores del dolor, volviendo al complejo trigémino cervical un actor principal en la mediación de la migraña. Con el advenimiento de la cirugía de migraña, la comunidad de cirugía plástica utiliza en gran medida TB como una herramienta para el diagnóstico de sitios desencadenantes de migraña cervicofacial, en donde se puede atacar los nervios periféricos para la descompresión quirúrgica (64).

Aunque se ha demostrado que TB inhibe la liberación de neuropéptidos proinflamatorios, es probable que también sea su propiedad quimiodenervante en la que se inhiben las contracciones musculares irritantes y compresivas en los nervios periféricos, mitigando los desencadenantes periféricos de la migraña (65).

Los eventos adversos más fácilmente documentados durante el tratamiento de la migraña fueron debilidad muscular, dolor

de cuello, blefaroptosis y dolor de cabeza. Pocos pacientes se retiraron de los estudios prospectivos secundarios a eventos adversos intolerables (66).

En la actualidad se ha sugerido que la TB se dirige principalmente a las fibras C y, además, a los receptores periféricos TRPV1 (67), que es similar al estudio mencionado anteriormente por Zhang et al (68).

La ausencia de eficacia en la migraña episódica en comparación con la crónica (69) implica un posible efecto central de la TB, las futuras investigaciones en modelos humanos deben apuntar a aclarar si la atenuación del dolor se debe a un efecto central indirecto causado por la reducción de los nociceptivos periféricos o un efecto central como resultado del transporte axonal o una combinación de ambos. Además, debe investigarse por qué TB solo es eficaz en la migraña crónica y no en la migraña episódica (69).

En múltiples estudios las migrañas crónicas respondieron mejor al tratamiento con TB que a las inyecciones de placebo



en términos de frecuencia e intensidad del dolor (70). No fue eficaz en el tratamiento de la cefalea tensional (TCT) en varios ensayos clínicos con frecuencia de cefalea como resultado primario (71),(72).

D. Frente a la neuralgia trigéminal

La neuralgia del trigémino se presenta como un dolor unilateral de tipo eléctrico, aislado en una o más divisiones del nervio trigémino, e impacta significativamente la calidad de vida. El tratamiento médico a menudo es inconsistente e ineficaz, con tasas de fracaso reportadas del 50% (73). Un metanálisis el 2018 (74) (nivel de evidencia I) revisaron 495 pacientes (266 TB y 229 solución salina), comparando el uso de TB para el tratamiento de la neuralgia. Los autores informaron una reducción significativa del dolor para el grupo de TB en comparación con el grupo que recibió solución salina a las 4 semanas ($p = 0,04$), 12 semanas ($p < 0,00001$) y 24 semanas ($p = 0,009$). No hubo diferencia

en el sueño o la calidad de vida. Es importante destacar que en el subconjunto de neuralgia del trigémino ($n = 104$), 14 pacientes (12,9 por ciento) informaron asimetría facial después de la inyección. La neuralgia del trigémino se caracteriza por dolores recurrentes, breves, unilaterales, similares a una descarga eléctrica que son de inicio y terminación abruptos y se limitan a la distribución de una o más divisiones del nervio trigémino (75). La edad de inicio suele ser entre 40 y 60 años. El dolor puede ocurrir espontáneamente o después de la estimulación de una zona de activación. Aunque la neuralgia del trigémino se relaciona más comúnmente con la compresión microvascular, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a su desarrollo no se comprenden completamente. La terapia farmacológica con fármacos antiepilépticos orales como la carbamazepina sigue siendo la primera línea de tratamiento. La mayoría de los pacientes responden a estos medicamentos; sin embargo, algunos



casos pueden requerir intervenciones quirúrgicas, incluida la descompresión microvascular, la radiocirugía estereostática con cuchillo gamma y la termo coagulación por radiofrecuencia percutánea. Sin embargo, las intervenciones quirúrgicas no siempre son efectivas y ocasionalmente ocasionan complicaciones graves o recurrencia de los síntomas.

Si bien hasta ahora el mecanismo analgésico de la TB aún no está completamente dilucidado. Numerosos autores han sugerido que las inyecciones subcutáneas o submucosas de TB en las zonas blanco (trigger zone) podrían ser una opción efectivas y segura para la neuralgia trigeminal. Sin embargo no todos los pacientes responden al tratamiento, para estos casos se ha postulado un bloqueo del ganglio esfenopalatino, este bloqueo ha sido utilizado anteriormente para varios desordenes como dolor de cabeza, migrañas y neuralgia trigeminal. Sin embargo el bloqueo de este ganglio

requiere de una experiencia adecuada ya que no es una técnica sencilla y no está libre de eventos adversos como dolor, inflamación, adormecimiento y problemas mandibulares (76),(77).

E. Frente al cáncer de cabeza y cuello post Radio – Quimioterapia

El cáncer de cabeza y cuello es siempre una desafiante patología, desafío que no solo radica en el esfuerzo por la sobrevivencia, sino que además en los efectos secundarios de la enfermedad en sí, si no también asociados a los agresivos tratamientos a los cuales se debe someter el paciente, efectos que muchas veces afectan de manera severa la función del área tratada y la calidad de vida. Si bien la calidad de vida es una medida subjetiva que contempla varios factores como, el estado emocional, la salud mental y física y el estado funcional (78). El cáncer de cabeza y cuello, sobre todo, en etapas más avanzadas puede causar serias dificultades funcionales como, disfagia, aspiración,



problemas de voz y dolor como son las más frecuentes previas al tratamiento (79). Luego de llevarse a cabo la etapa quirúrgica, quimioterapia y/o radioterapia comienzan a aparecer, ya sea de manera temprana o tardía, distintos efectos secundarios a estos tratamientos, que entre las mayormente reportadas se encuentran: xerostomía (boca seca) >66%, dificultad para comer/tragar 35%-68%, saliva pegajosa 33%, disminución de la sensación del gusto 25%-50%, problemas dentales 33%, dolor 15%-30%, apariencia 20%-25% (80). El dolor es un síntoma no poco frecuente en pacientes con cáncer, ya sea en su pre o post tratamiento y, cuando está presente, afecta la calidad de vida del paciente y a menudo de manera permanente (81). Como se mencionó anteriormente entre el 15-30% de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello experimentan dolor crónico localizado en el sitio donde se recibió radiación o cirugía (82). Estos dolores son intensos, transitorios, en forma de espasmos musculares, de inicio espontáneo o, en

ocasiones, causados por la acción de masticar y / o hablar, su origen es multifactorial, pero uno de sus mecanismos que lo explica es la fibrosis tisular progresiva que causa la radioterapia (83). Además de la fibrosis también existen neuropatías (desmielinización, pérdida axonal) secundaria a la compresión del nervio por parte de estos tejidos fibróticos, esta compresión espasmódica también puede producir isquemia, activando la liberación de mediadores del dolor (83). El dolor post-radiación/quirúrgico se ha tratado con la aplicación tópica de ácido hialurónico, caléndula officinalis, trolamina, parche de lidocaína además de la medicación tradicional (84),(85). Sin embargo, el alivio sostenido del dolor ocurre solo en el 25% de los pacientes que usan estos medicamentos (86). Los agentes analgésicos sistémicos potentes, como los opioides, alivian el dolor en muchos pacientes, pero el desarrollo de efectos secundarios indeseables, como náuseas, somnolencia, estreñimiento y adicción,



complica la continuidad de su uso (87). Se postula el manejo con TB, la cual tiene dos ventajas principales sobre el tratamiento farmacológico. En primer lugar, los efectos de la inyección de TB A y B duran de 3 a 6 meses, lo que aumenta la duración del efecto analgésico. En segundo lugar, la inyección de TB tiene menos efectos secundarios y es más segura en comparación con los agentes analgésicos potentes. La falta de efectos secundarios graves en los estudios citados anteriormente respalda esta afirmación (88). Como se puede observar en el estudio de Mailly et al. 2019 (89) que confirmaron la eficacia de manejar estos dolores con TB. Seleccionaron pacientes refractarios a tratamiento analgésico oral, trataron las zonas de dolor (localizados por los pacientes) con TB y el resultado observado fue un alivio del dolor en todos los sujetos del estudio, con una disminución estadísticamente significativa en el valor del EVA después de la primera inyección: promedio de 8.5 antes de la inyección versus 0.8 después de la inyección (p.

<0.01). Quince pacientes tuvieron una mayor eficacia con $EVA \leq 3$ después de la inyección. Once pacientes tuvieron desaparición del dolor ($EVA = 0$) después de la inyección. Así como también una mediana de duración de 3,9.

III. Sugerencias de dosis y formas de inyección - Uso de EMG y Ecografía

Actualmente en la mayoría de estudios falta una estandarización de la dosis (U) en área dolorosa, dado que el médico tratante decide la cantidad de unidades respecto a su experiencia clínica la dosificación ideal para el manejo, todo esto determinado por distintas publicaciones y ninguna utilizó un protocolo estándar para el manejo del dolor (57),(89),(90),(91). Si la forma en que se inyectará la TB, sin haber aún consenso, está mucho más estandarizada de acuerdo a la práctica clínica el uso en la mayoría de agujas 27G o 30G 13 mm (92). Referente a la utilización de algún aparato para determinar el músculo en el cual realizar la inyección las opiniones varían,



sin embargo, existe una tendencia hacia la no necesidad de aparatología para realizar la inyección de TB. Un estudio afirma utilizar electromiografía para diagnosticar las patologías musculares más no necesitaron guía de la electromiografía para determinar el músculo a inyectar (93). En otros estudios tampoco utilizaron electromiografía para la inyección de TB en el músculo afectado (90). De los estudios que si utilizaron electromiografía para buscar el punto de mayor actividad para inyección de TB, determinaron que la utilización del electromiógrafo provoca mayor dolor que la misma inyección de TB y no es más preciso que la localización del punto de mayor dolor muscular otorgada por el mismo paciente, concluyendo que la guía electromiográfica es inútil para la inyección de TB en estos casos (57),(89).

IV. Otros

En los últimos años, la literatura limitada también sugiere que agregar TB al cultivo de líneas celulares cancerosas disminuye el crecimiento y la actividad mitótica de

ciertas células cancerosas y promueve la apoptosis (18).

Esta categoría incluye 14 estudios. En tres estudios, los investigadores inyectaron TB en un tumor maligno y demostraron apoptosis celular y reducción del tamaño del tumor (94), (95),(96). En otros seis estudios, agregaron TB a los cultivos de células cancerosas y se observó que redujo el crecimiento celular, indujo la apoptosis e inhibió la mitosis en varias líneas celulares de cáncer: próstata, mama, colon y tumor pancreáticos (97), (98),(99),(100),(101),(102).

En una investigación, la transfección de las células secretoras de insulina por TB redujo la secreción de insulina, lo que sugiere un potencial para el tratamiento de los insulinomas (103). En otro estudio, la adición de TB a la línea celular de cáncer de mama HER2 positivo aumentó la eficacia de Herceptin (medicamento de terapia dirigida que se utiliza para tratar el cáncer de mama de receptores HER2 positivos) (104). Otros autores informaron ningún efecto sobre el crecimiento del



tumor de próstata y las células cancerosas LNCaP y PC3 después de la exposición a TB (105). Otros autores plantean el aumento de la oxigenación del tumor después de la inyección de TB, en el sarcoma hepático y el fibrosarcoma sugirió que la inyección de TB potencialmente permitiría que estos tumores fueran más susceptibles a la quimioterapia (106). En otro estudio, la inyección de TB en un lado de la próstata humana cancerosa aumentó la apoptosis en el lado inyectado en comparación con la solución salina inyectada en el otro (107).

CONCLUSION

La TB juega hoy un rol importante en medicina como tratamiento en diferentes patologías neurológicas, secuelas de tratamientos oncológicos que implican cirugía y radioterapia y en un importante grupo de pacientes que presentan diferentes expresiones de dolor. Es trascendente saber que se cuenta con una herramienta terapéutica mas allá del ámbito de la estética. Debemos cada vez

mas interiorizarnos de la acción de la TB, sus indicaciones específicas y las técnicas de inyección en cada paciente. Creemos que esta revisión puede constituir un documento de estudio en diferentes disciplinas del area de la salud.

ROLES DE AUTORÍA

DAB: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

JNT: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

MAM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración



de proyecto.
GVM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

VMM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES


Los autores completaron el formulario de declaración de conflicto de intereses de ICMJE y declaran que no han recibido fondos para completar el informe; no tienen relaciones financieras con organizaciones que puedan tener interés en el artículo publicado en los últimos tres años; y no tienen otras relaciones o actividades que puedan influir en el

artículo publicado. Los formularios se pueden solicitar contactando con el autor responsable o con el comité editorial de la Revista.

REFERENCIAS

1. Scott AB, Rosenbaum A, Collins CC. Pharmacologic weakening of extraocular muscles. Invest Ophthalmol. 1973;12:924–7
2. Cote' TR, Mohan AK, Polder JA, Walton MK, et al. Botulinum toxin type A injections: adverse events reported to the US Food and Drug Administration in therapeutic and cosmetic cases. J Am Acad Dermatol. 2005;53:407–15.
3. Kostrzewa RM, Segura-Aguilar J. Botulinum neurotoxin: evolution from poison, to research tool—onto medicinal therapeutic and future pharmaceutical panacea. Neurotox Res. 2007;12:275–90



4. Jankovic J. Botulinum toxin: State of the art. *Mov Disord.* 2017;32(8):1131-8
5. Whitcup S. 2019. The History of Botulinum Toxins in Medicine: A Thousand Year Journey. *Handbook of Experimental Pharmacology*
6. IASP Terminology. 2017. Available from: <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698> - Pain. Accessed May 2018
7. Cohen SP, Raja SN. Pain. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. New York: Elsevier Saunders; 2016
8. FDA approved drug products. Biologic license application: 10300, Company: Allergan. Available from: <https://www.access-data.fda.gov/scripts/cder/daf/index.cfm?event=overview.process&ApplNo=103000>. Accessed November 11, 2018.
9. Jabbari B. (Ed.) A disease- oriented approach. In *Botulinum Toxin Treatment in Clinical Medicine*; Springer:  New York, NY, USA, 2018.
10. Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. *Headache.* 2003;43 (Suppl. S1), 9–15, doi:10.1046/j.1526-4610.43.7s.3.x.
11. Aurora SK, Silberstein SD, Lipton RB, Diener HC, Brin MF. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: Pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. *Headache.* 2010; 50:921–936, doi:10.1111/j.1526-4610.2010.01678.x.
12. Oh HM, Chung ME. Botulinum Toxin for Neuropathic Pain: A Review of the Literature. *Toxins.* 2015, 7;3127–3154, doi:10.3390/toxins7083127.



13. Park J, Park HJ. Botulinum Toxin for the Treatment of Neuropathic Pain. *Toxins*. 2017; 9:260, doi:10.3390/toxins9090260.
14. Safarpour Y, Jabbari B. Botulinum toxin treatment of pain syndromes -an evidence based review. *Toxicon*. 2018;147:120–128, doi:10.1016/j.toxicon.2018.01.017.
15. Shaw L, Bazzell AF, Dains JE. Botulinum Toxin for Side-Effect Management and Prevention of Surgical Complications in Patients Treated for Head and Neck Cancers and Esophageal. *Cancer. J. Adv. Pract Oncol*. 2019; 10: 40–52.
16. Melville JC, Stackowicz DJ, Jundt JS, Shum JW. Use of Botox (OnabotulinumtoxinA) for the Treatment of Parotid Sialoceles and Fistula After Extirpation of Buccal Squamous Cell Carcinoma With Immediate Reconstruction Using Microvascular Free Flap: A Report of 3 Cases. *J. Oral. Maxillofac. Surg*. 2016; 74:1678–1686, doi:10.1016/j.joms.2016.01.038.
17. Xie S, Wang K, Xu T, Guo XS, Shan XF, Cai ZG. Efficacy and safety of botulinum toxin type A for treatment of Frey's syndrome: Evidence from 22 published articles. *Cancer Med*. 2015;4: 1639–1650, doi:10.1002/cam4.504.
18. Matak I, Lackovi Z. Botulinum neurotoxin type A: Actions beyond SNAP-25? *Toxicology*. 2015;335:79–84, doi:10.1016/j.tox.2015.07.003.
19. Nahabet E, Janis JE, Guyuron B. Neurotoxins: expanding uses of neuromodulators in medicine-Headache. *Plast Reconstr Surg*. 2015;136(5 Suppl):104S–110S.
20. Rohrich RJ, Janis JE, Fagien S, Stuzin JM. The cosmetic use of botulinum toxin. *Plast Reconstr Surg*. 2003;112(5 Suppl):177S–188S.



21. Rizo J, Sudhof TC. Mechanics of membrane fusion. *Nat Struct Biol.* 1998;5:839–842.
22. Lacy DB, Tepp W, Cohen AC et al. Crystal structure of botulinum neurotoxin type A and implications for toxicity. *Nat Struct Biol.* 1998;10:898–902.
23. Edmunds CW, Keiper GF. Further studies on the action of botulinus toxin. *JAMA.* 1924; 83:495–502.
24. Rossetto O, Pirazzini M, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: Genetic, structural and mechanistic insights. *Nat Rev Microbiol.* 2014;12:535–549.
25. Cui M, Khanijou S, Rubino J, Aoki KR. Subcutaneous administration of botulinum toxin A reduces formalin-induced pain. *Pain* 2004;107:125–133.
26. Pirazzini M, Rossetto O, Eleopra R, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: Biology, pharmacology, and toxicology. *Pharmacol Rev.* 2017;69:200–235.
27. Kim HS, Lee HW, Kim WS, Ko YH. Systemic Epstein-Barr virus-negative mature natural killer-cell lymphoma with cutaneous and visceral involvement. *APMIS.* 2015;123:990–992.
28. Chuang YC, Yoshimura N, Huang CC, Wu M, Chiang PH, Chancellor MB. Intraprostatic botulinum toxin A injection inhibits cyclooxygenase-2 expression and suppresses prostatic pain on capsaicin induced prostatitis model in rat. *J Urol.* 2008;180:742–748.
29. Shin MC, Wakita M, Xie DJ, et al. Inhibition of membrane Na⁺ channels by A type botulinum toxin at femtomolar concentrations in central and peripheral neurons. *J Pharmacol Sci.* 2012;118:33–42.
30. Devor M. Sodium channels and mechanisms of neuropathic pain. *J Pain.* 2006;7(1 Suppl 1):S3–S12.



31. Restani L, Antonucci F, Gianfranceschi L, Rossi C, Rossetto O, Caleo M. Evidence for anterograde transport and transcytosis of botulinum neurotoxin A (BoNT/A). *J Neurosci*. 2011;31:15650–15659.
32. Matak I, Bach-Rojecky L, Filipovi B., Lacković Z. Behavioral and immunohistochemical evidence for central antinociceptive activity of botulinum toxin A. *Neuroscience*. 2011;186:201–207.
33. Fan C, Chu X, Wang L, Shi H, Li T. Botulinum toxin type A reduces TRPV1 expression in the dorsal root ganglion in rats with adjuvant-arthritis pain. *Toxicon*. 2017;133:116–122.
34. Matak I, Lacković Z. Botulinum toxin A, brain and pain. *Prog Neurobiol*. 2014;119(120):39–59.
35. Pellett S, Yaksh TL, Ramachandran R. Current status and future directions of botulinum neurotoxins for targeting pain processing. *Toxins (Basel)*. 2015;7:4519–4563.
36. Binder WJ, Brin MF, Blitzer A, Schoenrock LD, Pogoda JM. Botulinum toxin type A (BOTOX) for treatment of migraine headaches: an open-label study. *Otolaryngol Neck Surg*. 2000;123:669-676.
37. Binder WJ, Brin MF, Blitzer A, Schoenrock LD, Pogoda JM. Botulinum toxin type A (BOTOX) for treatment of migraine headaches: an open-label study. *Otolaryngol Neck Surg*. 2000;123:669-676.
38. Akaike N, Shin M-C, Wakita M, et al. Transsynaptic inhibition of spinal transmission by A2 botulinum toxin. *J Physiol*. 2013;591:1031-1043.
39. Bach-Rojecky L, Salković-Petrisić M, Lacković Z. Botulinum toxin type A reduces pain supersensitivity in experimental diabetic neuropathy:



- bilateral effect after unilateral injection. *Eur J Pharmacol.* [SEP]2010;633:10-14.
40. Montecucco C, Molgó J. Botulinum neurotoxins: revival of an old killer. *Curr Opin Pharmacol.* 2005;5:274-279.
41. Lee W, Shin T, Kim H, et al. Intrathecal administration of botulinum neurotoxin type A attenuates formalin-induced nociceptive responses in mice. *Anesth Analg.* 2011;112:228-235.
42. Coelho A, Oliveira R, Cruz F, Cruz C. Impairment of sensory afferents by intrathecal administration of botulinum toxin A improves neurogenic detrusor overactivity in chronic spinal cord injured rats. *Exp Neurol.* 2016;1(Pt B):159-166.
43. Do T, Hvedstrup J and Schytz H. Botulinum toxin: A review of the mode of action in migraine. *Acta Neurologica Scandinavica.* 2018; 137(5):442-451.
44. Chien C, Lee H, Wu C, Li P. Inhibitory effect of botulinum toxin type A on the NANC system in rat respiratory models of neurogenic inflammation. *Arch Biochem Biophys.* 2012;524:106-113.
45. Huang P, Khan I, Suhail M, Malkmus S, Yaksh T. Spinal botulinum neurotoxin B: effects on afferent transmitter release and nociceptive processing. *PLoS One.* 2011;6:e19126.
46. Merskey, H.B.N. (Ed.) *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms*, 2nd ed.; IASP Press: Seattle, WA, USA, 1994.
47. Reeh, PW, Kress M. Molecular physiology of proton transduction in nociceptors. *Curr. Opin. Pharmacol.* 2001;1: 45–51
48. Park J and Chung M. Botulinum Toxin for Central Neuropathic Pain. *Toxins.*2018; 10(6):224



49. Lenz FA, Kwan HC, Dostrovsky JO, Tasker RR. Characteristics of the bursting pattern of action potentials that occurs in the thalamus of patients with central pain. *Brain Res.* 1989;496: 357–360.
50. Gerke MB, Duggan AW, Xu L, Siddall PJ. Thalamic neuronal activity in rats with mechanical allodynia following contusive spinal cord injury. *Neuroscience.* 2003;117: 715–722.
51. Quilton RL, Masri R, Thompson SM, Keller A. Abnormal activity of primary somatosensory cortex in central pain syndrome. *J. Neurophysiol.* 2010; 104: 1717–1725.
52. Jiang L, Voullas P, Ji Y, Masri R. Post-translational modification of cortical GluA receptors in rodents following spinal cord lesion. *Neuroscience.* 2016; 316: 122–129.
53. McMahon HT, Foran P, Dolly JO, Verhage M, Wiegant VM, Nicholls DG. Tetanus toxin and botulinum toxins type A and B inhibit glutamate, gamma-aminobutyric acid, aspartate, and met-enkephalin release from synaptosomes. Clues to the locus of action. *J. Biol. Chem.* 1992; 267: 21338–21343.
54. Welch MJ, Purkiss JR, Foster KA. Sensitivity of embryonic rat dorsal root ganglia neurons to Clostridium botulinum neurotoxins. *Toxicon.* 2000; 38: 245–258.
55. Durham PL, Cady R, Cady R. Regulation of calcitonin gene-related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: Implications for migraine therapy. *Headache.* 2004;44: 35–42; discussion 33–42.
56. Stubblefield MD. Radiation fibrosis syndrome. In: Cooper G, editor. *Therapeutic uses of Botox.* Totowa: Humana Pr. 2007:19-38.
57. Stubblefield M, Levine A, Custodio C and Fitzpatrick T. The Role of Botulinum



Toxin Type A in the Radiation Fibrosis Syndrome: A Preliminary Report. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2008; 89(3): 417-421.

58. Libshitz HI, DuBrow RA, Loyer EM, Charnsangavej C. Radiation change in normal organs: an overview of body imaging. Eur Radiol. 1996;6:786-95.

59. Portlock CS, Boland P, Hays AP, Antonescu CR, Rosenblum MK. Nemaline myopathy: a possible late complication of Hodgkin's disease therapy. Hum Pathol. 2003;34:816-8.

60. Johansson S, Svensson H, Larsson L, Denekamp J. Brachial plexopathy after postoperative radiotherapy of breast cancer patients: a long-term follow-up. Acta Oncol. 2000;39:373-82.

61. New P. Radiation injury to the nervous system. Curr Opin Neurol. 2001;14:725-34. ^L_{SEP}

62. Delanian S, Lefaix JL. Current management for late normal tissue injury: radiation-induced fibrosis and necrosis. Semin Radiat Oncol. 2007;17:99-107

63. Johansson S, Svensson H, Denekamp J. Timescale of evolution of late radiation injury after postoperative radiotherapy of breast cancer patients. Int J Radiation Oncol Biol Phys. 2000;48:745-50.

64. Kung TA, Guyuron B, Cederna PS. Migraine surgery: A plastic surgery solution for refractory migraine headache. Plast Reconstr Surg. 2011;127:181-189.

65. Janis JE, Barker JC, Palettas M. Targeted peripheral nerve-directed onabotulinumtoxin A injection for effective long-term therapy for migraine headache. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2017;5:1270.

66. Hehr J, Schoenbrunner A and Janis J. The Use of Botulinum Toxin in Pain



Management. Plastic and Reconstructive Surgery. 2020;145(3):629-636.

67. Gazerani P, Pedersen N, Staahl C, Drewes A, Arendt-Nielsen L. Subcutaneous Botulinum toxin type A reduces capsaicin-induced trigeminal pain and vasomotor reactions in human skin. Pain. 2009;141:60-69.

68. Zhang X, Strassman AM, Novack V, Brin MF, Burstein R. Extracranial injections of botulinum neurotoxin type A inhibit intracranial meningeal nociceptors' responses to stimulation of TRPV1 and TRPA1 channels: are we getting closer to solving this puzzle? Cephalalgia. 2016;36:875-886.

69. Aurora SK, Gawel M, Brandes JL, Pokta S, VanDenburgh AM. Botulinum toxin type A prophylactic treatment of episodic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled exploratory study. Headache. 2007;47:486-499.

70. Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. Headache. 2010;50:921-936.

71. Schmitt WJ, Slowey E, Fravi N, Weber S, Burgunder JM. Effect of botulinum toxin A injections in the treatment of chronic tension-type headache: a double-blind, placebo-controlled trial. Headache. 2001;41:658-664.

72. Rollnik JD, Tanneberger O, Schubert M, Schneider U, Dengler R. Treatment of tension-type headache with botulinum toxin type A: a double-blind, placebo-controlled study. Headache. 2000;40:300-305.

73. Shehata HS, El-Tamawy MS, Shalaby NM, Ramzy G. Botulinum toxin-type A: Could it be an effective treatment option in intractable trigeminal neuralgia?. J Headache Pain. 2013;14:92.



74. Meng F, Peng K, Yang JP, Ji FH, Xia F, Meng XW. Botulinum toxin-A for the treatment of neuralgia: A systematic review and meta-analysis. *J Pain Res.* 2018;11:2343–2351.
75. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018;38:1–211.
76. Bratbak DF, Nordgård S, Stovner LJ, et al. Pilot study of sphenopalatine injection of onabotulinumtoxin A for the treatment of intractable chronic migraine. *Cephalalgia.* 2017;37:356–364.
77. Yoshida K. Sphenopalatine Ganglion Block with Botulinum Neurotoxin for Treating Trigeminal Neuralgia Using CAD/CAM–Derived Injection Guide. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache.* 2020;34 (2):135-140
78. Cella DF, Bonomi AE. Measuring quality of life: 1995 update. *Oncology (Williston Park).* 1995;9(11 Suppl):47-60.
79. Stenson KM, MacCracken E, List M, et al: Swallowing function in patients with head and neck cancer prior to treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*2000; 126:371- 377.
80. List M, Bilir S. Functional outcomes in head and neck cancer. *Seminars in Radiation Oncology.* 2004;14(2):178-189
81. Neufeld NJ, Elnahal SM, Alvarez RH. Cancer pain: A review of epidemiology, clinical quality and value impact. *Future Oncol.* 2017; 13: 833–841, doi:10.2217/fon-2016-0423.
82. Schreiber KL, Kehlet H, Belfer I, Edwards RR. Predicting, preventing and managing persistent pain after breast cancer surgery: The importance of psychosocial factors. *Pain Manag.* 2014;4:445–459, doi:10.2217/pmt.14.33.



83. Stubblefield M. Radiation Fibrosis Syndrome: Neuromuscular and Musculoskeletal Complications in Cancer Survivors. *PM&R*. 2011;3(11):1041-1054
84. Fisher J, Scott C, Stevens R, Marconi B, Champion L, Freedman GM, Asrari F, Pilepich MV, Gagnon JD, Wong G. Randomized phase III study comparing best supportive care to Biafine as a prophylactic agent for radiation-induced skin toxicity for women undergoing breast irradiation: Radiation Therapy Oncology Group [RTOG] 97-13. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2000;48: 1307-1310.
85. Chargari C, Fromantin I, Kirova YM. Importance of local skin treatments during radiotherapy for prevention and treatment of radio-induced epithelitis. *Cancer Radiother.* 2009;13: 259-266.
86. Kirova YM, Fromantin I, De Rycke Y, Fourquet A, Morvan E, Padiglione S, Falcou MC, Campana F, Bollet MA. Can we decrease the skin reaction in breast cancer patients using hyaluronic acid during radiation therapy-results of phase III randomised trial. *Radiother Oncol.* 2011; 100: 205-209.
87. Fleming JA, O'Connor BD. Use of lidocaine patches for neuropathic pain in a comprehensive cancer center. *Pain Res. Manag.* 2009; 14: 381-388.
88. Mittal S and Jabbari B.. Botulinum Neurotoxins and Cancer—A Review of the Literature. *Toxins.* 2020; 12(1):32.
89. Mailly M, Benzakin S, Chauvin A, Brasnu D, Ayache D. Radiation-induced head and neck pain: Management with botulinum toxin a injections. 2019;23(4):312-315.
90. Bach C, Wagner I, Lachiver X, Baujat B, Chabolle F. Botulinum toxin in the treatment of post-radiosurgical neck contracture in head and neck cancer: A novel approach. *European Annals of*



Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. 2012;129(1):6-10

91. Mittal S, Machado D, Jabbari B. OnabotulinumtoxinA for Treatment of Focal Cancer Pain After Surgery and/or Radiation. *Pain Medicine*. 2012;13(8):1029-1033

92. Van Daele D, Finnegan E, Rodnitzky R, Zhen W, McCulloch T, Hoffman H. Head and Neck Muscle Spasm After Radiotherapy. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2002;128(8):956.

93. Dana M, Cohen M, Morbize J, Marandas P, Janot F, Bourhis J. Botulinum toxin for radiation-induced facial pain and trismus. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2008;138(4):459-463.

94. Vezdrevanis, K. Prostatic carcinoma shrunk after intraprostatic injection of botulinum toxin. *Urol. J*. 2011; 8: 239–241.

95. Ulloa F, González-Juncà A, Meffre D, Barrecheguren PJ, Martínez-Mármol R, Pazos I, Olivé N, Cotrufo T, Seoane J, Soriano E. Blockade of the SNARE protein syntaxin 1 inhibits glioblastoma tumor growth. *PLoS ONE*. 2015; 10: e0119707, doi:10.1371/journal.pone.0119707.

96. He D, Manzoni A, Florentin D, Fisher W, Ding Y, Lee M, Ayala G. Biologic effect of neurogenesis in pancreatic cancer. *Hum. Pathol*. 2016; 52: 182–189, doi:10.1016/j.humpath.2016.02.001.

97. Karsenty G, Rocha J, Chevalier S, Scarlata E, Andrieu C, Zouanat FZ, Rocchi P, Giusiano S, Elzayat EA, Corcos J. Botulinum toxin type A inhibits the growth of LNCaP human prostate cancer cells in vitro and in vivo. *Prostate* 2009; 69: 1143–1150, doi:10.1002/pros.20958.

98. Nam HJ, Kang JK, Chang JS, Lee MS, Nam ST, Jung HW, Kim SK, Ha EM, Seok H, Son SW et al. Cells transformed by



PLC-gamma 1 overexpression are highly sensitive to clostridium difficile toxin A-induced apoptosis and mitotic inhibition. *J. Microbiol. Biotechnol.* 2012, 22: 50–57, doi:10.4014/jmb.1107.07018.

99. Proietti S, Nardicchi V, Porena M, Giannantoni A. Attività della tossina botulinica A in linee cellulari di cancro prostatico [Botulinum toxin type-A toxin activity on prostate cancer cell lines]. *Urologia.* 2012;79: 135–141, doi:10.5301/RU.2012.9254.

100. Bandala C, Perez-Santos JL, Lara-Padilla E, Delgado Lopez G, Anaya-Ruiz M. Effect of botulinum toxin A on proliferation and apoptosis in the T47D breast cancer cell line. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2013; 14: 891–894, doi:10.7314/apjcp.2013.14.2.891.

101. Bandala C, Cortés-Algara AL, Mejía-Barradas CM, Ilizaliturri-Flores I, Dominguez-Rubio R, Bazán-Méndez et al. Botulinum neurotoxin type A inhibits synaptic vesicle 2 expression in breast

cancer cell lines. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2015; 8: 8411–8418.

102. Rust A, Leese C, Binz T, Davletov B. Botulinum neurotoxin type C protease induces apoptosis in differentiated human neuroblastoma cells. *Oncotarget* 2016; 7: 33220–33228, doi:10.18632/oncotarget.8903

103. Huang X, Wheeler MB, Kang YH, Sheu L, Lukacs GL, Trimble WS, Gaisano HY. Truncated SNAP-25 (1-197), like botulinum neurotoxin A, can inhibit insulin secretion from HIT-T15 insulinoma cells. *Mol. Endocrinol.* 1998; 12:1060–1070, doi:10.1210/mend.12.7.0130.

104. Hajighasemlou S, Alebouyeh M, Rastegar H, Manzari MT, Mirmoghtadaei M, Moayedi B et al. Preparation of Immunotoxin Herceptin Botulinum and Killing Effects on Two Breast Cancer Cell Lines. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2015;16:



5977– 5981,
doi:10.7314/apjcp.2015.16.14.5977.

105. Cheng YT, Chung YH, Kang HY, Tai MH, Chancellor MB, Chuang YC. OnobotulinumtoxinA Has No Effects on Growth of LNCaP and PC3 Human Prostate Cancer Cells. *Low. Urin. Tract Symptoms.* 2013; 5: 168–172, doi:10.1111/luts.12003.

106. Ansiaux R, Gallez B. Use of botulinum toxins in cancer therapy. *Expert*

Opin. Investig. Drugs. 2007; 16: 209–218, doi:10.1517/13543784.16.2.209

107. Coarfa C, Florentin D, Putluri N, Ding Y, Au J, He D, Ragheb A, Frolov A, Michailidis G, Lee M et al. Influence of the neural microenvironment on prostate cancer. *Prostate.* 2018;78: 128–139, doi:10.1002/pros.23454.



CISTITIS EOSINOFILICA. REPORTE DE UN CASO.

Chaves Lourdes¹, Rojas Jose¹, Mendoza Geraldine¹, Armando De Majo¹

**1. Servicio de Urología, Hospital Miguel Pérez Carreño. Caracas,
Venezuela. Universidad Central de Venezuela.**

CORRESPONDENCIA: Calle La Industria, Caracas 1020, Distrito Capital

E-MAIL: chabriela@hotmail.com

RESUMEN

La cistitis eosinofílica (CE) es una lesión inflamatoria rara, que involucra la pared vesical, descrita inicialmente por Brown en 1960. Existen alrededor de 200 casos publicados, con predominio en el adulto y de etiología aún desconocida. Los síntomas son inespecíficos, siendo el diagnóstico por histología y el tratamiento en la mayoría de los casos conservador. Se caracteriza por el hallazgo histológico de eosinófilos, fibrosis y áreas de necrosis muscular. Caso Clínico Masculino de 55 años edad, acude por disuria y hematuria macroscópica de seis meses de evolución, examen físico: palidez cutáneo mucosa, facie álgica, abdomen doloroso a la palpación suprapúbica, sonda uretrovesical evidencia de hematuria. Cistoscopia: lesiones elevadas, sólidas, de aspecto polipoideo, áreas de edema, con hemorragias focales. Diagnóstico anatomopatológico: cistitis eosinofílica, el tratamiento del paciente consistió en corticoesteroides al inicio y posterior combinación de antihistaminicos y anti-inflamatorios no esteroideos observandose mejoría de los síntomas del paciente, la CE



es una entidad rara, cuya presentación clínica y sintomatología variable puede conducir a un diagnóstico y tratamiento retardado. El tratamiento tardío o insuficiente puede conducir a mayor incomodidad para el paciente debido a la posible de cronicidad de la afección, así como a la recurrencia de los síntomas.

PALABRAS CLAVE: cistitis, cistitis eosinofílica, lesión vesical.

EOSINOPHILIC CYSTITIS. CASE REPORT.

ABSTRACT

Eosinophilic cystitis (EC) is a rare inflammatory lesion, which involves bladder injury, described by Brown in 1960. There are about 200 published cases, predominantly in adults and of etiology still unknown. The symptoms are nonspecific, being the diagnosis by histology and treatment in most cases conservative. It is characterized by histological findings of eosinophil, fibrosis and areas of muscle necrosis. Clinical case: A 55-year-old male clinical case, acknowledgment of dysuria and macroscopic hematuria, six months in progress, physical examination: mucous skin paleness, allergic facie, painful abdomen on suprapubic palpation, urethrovesical catheter evidence of hematuria. Cystoscopy: elevated, solid, polypoid-looking lesions, areas of edema, with focal hemorrhages. Anatomopathologic diagnosis: eosinophilic cystitis, the patient's treatment consisted of corticosteroids at the beginning and subsequent combination of antihistaminic and non-steroidal anti-inflammatories, observing improvement of the patient's symptoms. Discussion: the EC is a rare entity, whose clinical presentation and variable symptomatology can lead to delayed diagnosis and



treatment. Late or insufficient treatment can lead to greater discomfort for the patient due to the possible chronicity of the condition, as well as the recurrence of symptoms.

KEYWORDS: cystitis, eosinophilic cystitis, bladder injury.

INTRODUCCION

La cistitis eosinofílica (CE) es una lesión inflamatoria rara, que involucra la pared vesical, descrita inicialmente por Brown en 1960 (1). Existen alrededor de 200 casos publicados en el mundo (2), afecta principalmente a los adultos, ambos sexos por igual, y en los niños presenta predominio masculino (2:1) (3).

Su etiología y patogénesis aún se encuentra en investigación; se ha relacionado con la exposición vesical a un antígeno, con la consecuente formación de complejos antígeno-anticuerpo, que se depositan en la pared vesical. Los complejos generan una respuesta mediada por IgE que conduce a la desgranulación de los mastocitos y

eosinófilos, los cuales liberan interleukina 5, que atrae mayor cantidad de eosinófilos y macrófagos, quienes a su vez liberan más IL-5, perpetuando la enfermedad y provocando una respuesta inflamatoria con daño tisular (4,7). El planteamiento de la patogenesis de la CE se basa en su asociación con enfermedades como irritación vesical crónica, reacción posterior a cirugía vesical, parasitosis, alergias a medicamentos o alimentos, posterior a instilación intravesical de mitomicina-C, infecciones del tracto urinario, carcinoma urotelial, trastornos autoinmunes y enteritis eosinofílica (5,9).

Los síntomas de la CE suelen ser inespecíficos. Un estudio realizado en el St. Clara Hospital Rotterdam



Publicado en el año 2000 donde evaluaron 135 casos de CE publicados en la literatura, establecieron como síntomas predominantes: hematuria macroscópica o microscópica (68%), frecuencia miccional (67%), disuria (62%), dolor suprapúbico (49%) y retención urinaria (10%) (3).

Los estudios de imágenes como Tomografía o Ecografía, nos permiten evaluar el tracto urinario superior e inferior y establecer diagnósticos diferenciales. El estudio puede ser normal o evidenciar un engrosamiento de la pared vesical y/o dilatación del sistema excretor urinario, que puede ser interpretado como de origen neoplásico (8).

La Cistoscopia nos permite evidenciar lesiones edematosas, eritematosas, polipoideas, que son difíciles de diferenciar de las producidas por la tuberculosis vesical, de cistitis intersticial, el carcinoma de células transicionales, el carcinoma in situ y

sarcomas. No existen áreas vesicales que sean afectadas con mayor frecuencia (4).

Su diagnóstico definitivo es a través de cistoscopia y toma de biopsia de la lesión, y el consecuente reporte anatomopatológico de eosinófilos, fibrosis y áreas de necrosis muscular (11).

El tratamiento depende de la presentación y respuesta clínica del paciente. Se recomienda un manejo conservador, sobre todo en los pacientes asintomáticos (6).

La remisión espontánea suele ser más frecuente en niños que en los adultos, los cuales habitualmente requieren medicación (10).

La literatura reporta como tratamiento más frecuente el uso de combinaciones de corticosteroides, antihistamínicos y antibióticos (45%), resección transuretral de las lesiones (9%), cistectomía parcial o cistectomía

total (4%) (4,6). Contando con mayor tasa de éxito la resección transuretral combinada con corticosteroides, antihistamínicos o antibióticos; mientras que la cistectomía total está reservada para pacientes con enfermedad que no responden al tratamiento conservador o presentan hematuria (6,8).

CASO CLINICO

Masculino de 55 años edad, quien consulta por disuria y hematuria macroscópica, de seis meses de evolución, exacerbándose sintomatología y asociándose fiebre y astenia. Los antecedentes personales y familiares eran irrelevantes. *Examen físico*: conciente y orientado, pálidez cutáneo mucosa, facie álgica, abdomen doloroso a la palpación suprapúbica, sonda uretrovesical con hematuria. *Laboratorios*: hemoglobina 10 g/dL, leucocitos 11.430/ μ L con 950/ μ L eosinófilos; urocultivo: negativo para crecimiento bacteriano. *Ultrasonido*

vesical: vejiga con engrosamiento de pared lateral izquierda, sugestivo de LOE. *Cistoscopia*: lesiones elevadas, sólidas, de aspecto polipoideo, áreas de edema, con hemorragias focales.

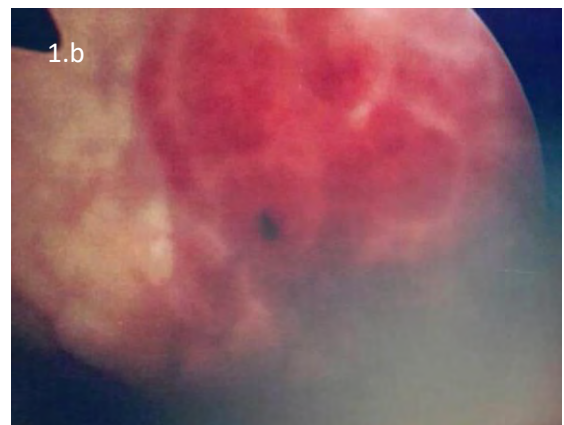
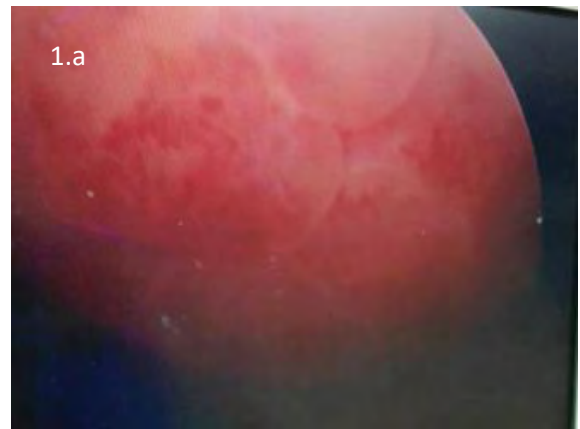


Figura 1a 1b. lesiones elevadas, sólidas, de aspecto polipoideo, areas de edema, con hemorragias focales.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Descripción macroscópica: Muestra N°1 Vejiga Urinaria: un fragmento irregular de tejido. Mide 0,7 x 0,4 x 0,3 cm. Es de color pardo grisáceo. Se incluye la totalidad del material para estudio histológico (5F). Muestra N°2 Próstata: múltiples fragmentos irregulares de tejido, en conjunto pesan 10 gr. El mayor mide 1,3 x 0,7 x 0,3 cm. Se incluye la totalidad del material para estudio histológico (74F, 5 Bloques).



Figura 2. Muestra de Vejiga Urinaria: un fragmento irregular de tejido

Descripción microscópica: Muestra N°1 Lesión benigna de la mucosa vesical caracterizada por esfacelamiento multifocal del epitelio urotelial y marcada infiltración por eosinófilos (más de 20 eosinófilos por CAP), en la lámina propia. Edema severo, marcada proliferación vascular. Músculo detrusor presente. Ausencia de invasión por células malignas.

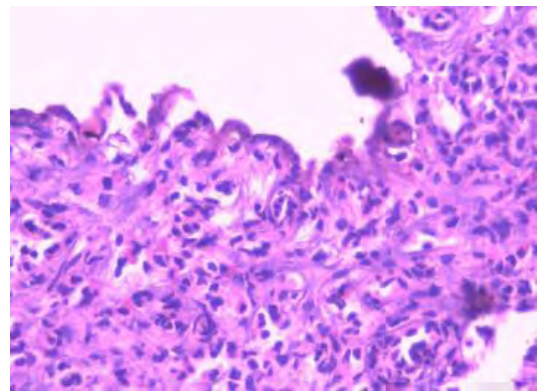


Figura 3. Mucosa vesical caracterizada por esfacelamiento multifocal del epitelio urotelial y marcada infiltración por eosinófilos

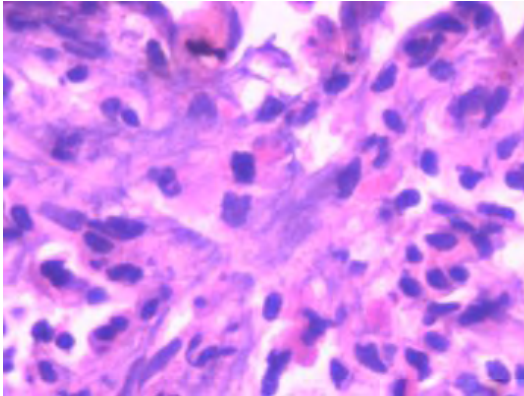


Figura 4, proliferación nodular de glándulas y estroma prostático

Muestra N°2 Las secciones histológicas muestran proliferación nodular de glándulas y estroma prostático. Los nódulos hiperplásicos en su mayoría, están constituidos por tejido conjuntivo denso y células musculares lisas. Las glándulas se encuentran revestidas por una capa interna de células epiteliales, de núcleos regulares, nucleolos inconspicuos y citoplasma basófilo claro. La capa externa corresponde a células mioepiteliales. Algunas glándulas se encuentran quícticamente dilatadas, en cuyo interior se identifican células epiteliales descamadas

granulares, macrófagos y Cuerpos Amiláceos. El estroma presenta infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, plasmocitos, leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos. Ausencia de células displásicas o células malignas.

El paciente fue manejado con dosis de corticoesteroides como tratamiento inicial (prednisolona 20mg día) y posterior con anti-inflamatorios no esteroideos (Meloxicam 15 mg día) combinación con antihistaminicos (Cetirizina 10 mg día) mejorando la hematuria y dolor suprapúbico, persistiendo la frecuencia miccional aumentada. Debido a que la lesión tiende a reaparecer a pesar del tratamiento, se planteo el seguimiento a largo plazo para el paciente.

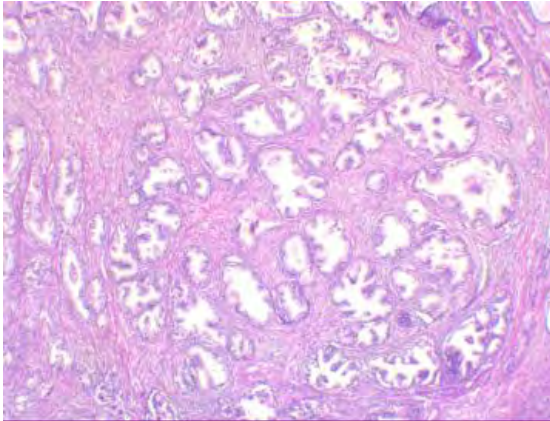


Figura 5. nódulos hiperplásicos en su mayoría, están constituidos por tejido conjuntivo denso y células musculares lisas

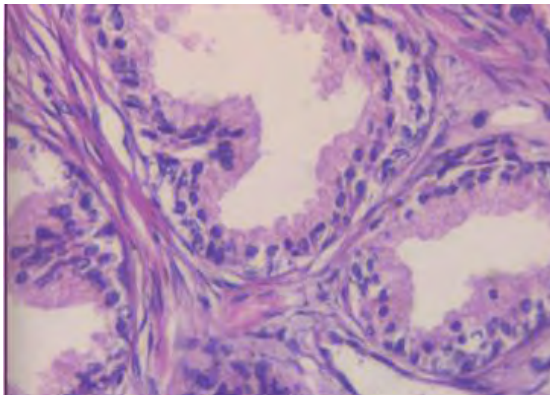


Figura 6. Ausencia de células displásicas o células malignas.

CONCLUSION

El diagnóstico anatomopatológico para la muestra de vejiga: cistitis eosinófilica aguda con exulceraciones múltiples. Ausencia de células displásicas o células malignas. En el material examinado no se identificó malignidad. Próstata (resección transuretral): hiperplasia glándulo estromal (hiperplasia prostática benigna). Atrofia acinar. Prostatitis crónica y aguda. Uretritis crónica folicular. Ausencia de células displásicas o células malignas.

La cistitis eosinofílica es una enfermedad inusual cuya mejoría depende de un diagnóstico exacto. La literatura revela que la mayoría de las veces su diagnóstico es incidental o diferencial ante patologías más frecuentes. Su manifestación clínica más común es la hematuria y puede



simular una lesión neoplásica por la presencia del engrosamiento vesical. Para su diagnóstico es necesario el estudio histopatológico; el manejo puede ser expectante o con antihistamínicos, antiinflamatorios y corticoides. En los casos refractarios al tratamiento médico la cirugía puede ser una alternativa.

REFERENCIAS

1. Brown EW. Eosinophilic granuloma of the bladder. *J Urol* 1960;83:665-668.
2. Luis F. Ebel Sepulveda, A. Fonero, L. Troncoso, R. Cañoles, C. Carrasco, A. Hornig, G. Gil, D. Corti. Cistitis eosinofílica: Revisión y reporte de dos casos. *Actas Urol Esp* vol.33 no.4 abr. 2009.
3. Van den Ouden D. Diagnosis and management of eosinophilic cystitis: a pooled analysis of 135 cases. *Eur Urol* 2000;37(4): 386-394.
4. Sparks S, Kaplan A, DeCambre M, et al. Eosinophilic cystitis in the pediatric population: a case series and review of the literature. *J Peiatr Urol* 2013;9(6 Pt A):738-44.
5. Nesson Htum Azawi. Eosinophilic cystitis: three cases, and a review over 10 years. NCBI, Published online 2014 Oct 13. doi: 10.1136/bcr-2014-205708.
6. Van den Ouden D. Diagnosis and management of eosinophilic cystitis: a pooled analysis of 135 cases. *Eur Urol*. 2000 Apr;37(4):386-94. Review.
7. Frensilli FJ, Sacher EC, Keegan GT. Eosinophilic cystitis: observations on etiology. *J Urol* 1972; 107(4): 595-596.
8. Teegavarapu PS, Sahai A, Chandra A, et al. . Eosinophilic cystitis and its management. *Int J Clin Pract* 2005;59:356-60.
9. Caso J, Qin D, Sexton WJ.. Eosinophilic cystitis following immediate post-resection intravesical



instillation of mitomycin-C. Can J Urol
2010;17:5223–5.

10. Baquedano P, Nardiello A, Monje
M. Cistitis Eosinofílica: Reporte de un
caso. Rev Chil Urol 2003; 68 (2): 207-
210.

11. Hellstrom HR, Davis BK, Shonnard
JW. Eosinophilic cystitis: A Study of
16 cases. Am J Clin Pathol
1979;72(5):777-784.



**HILOS DE TRACCIÓN DE POLIDIOXANONA Y TOXINA BOTULÍNICA EN EL
TRATAMIENTO DE PARÁLISIS FACIAL CRÓNICA: A PROPÓSITO DE 2
CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Marta Amin¹, Diego Araya¹, Joaquín Navarro¹, Gladys Velazco², Víctor Mercado³

- 1. Miembros del Capítulo Estética Orofacial Colegio Dentista V Región. Viña del Mar, Chile**
- 2. Centro de Investigaciones odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes Mérida, Venezuela**
- 3. Asesor Medico Capítulo Estética Orofacial Colegio Dentista V Región Viña del Mar, Chile**

CORRESPONDENCIA: Blanco 1663 oficina 304 Valparaíso Chile.

Email: dramartaamin.m@gmail.com

RESUMEN

Reportamos casos clínicos de dos pacientes que presentan una parálisis facial crónica, con las alteraciones anatómicas, funcionales y autopercibidas que acompañan a esta patología. Las secuelas presentes afectan de manera importante la autoestima e impactan la condición psicológica de los pacientes. Se propone una alternativa terapéutica que asocia el uso de hilos de tracción de Polidioxanona y Toxina Botulínica, tendientes a conseguir, por una parte, la elevación de los tejidos faciales caídos del lado paralizado y por otra disminuir la contracción



de la musculatura sana contralateral, permitiendo así ,aminorar la asimetría facial existente. Proponemos que tal procedimiento puede constituir una interesante alternativa terapéutica no invasiva, repetible en el tiempo y que permite atenuar las secuelas funcionales y estéticas presentes en aquellos pacientes portadores de parálisis facial de larga duración.

PALABRAS CLAVE: Parálisis facial crónica, hilos espiculados de polidioxanona , toxina botulínica.

**TRACTION THREADS OF POLYDIOXANONE AND BOTULINUM TOXIN IN
THE TREATMENT OF CHRONIC FACIAL PARALYSIS: ABOUT 2 CASES AND
REVIEW OF THE LITERATURE**

ABSTRACT

We report clinical cases of two patients who present chronic facial paralysis, with the anatomical, functional and self-perceived alterations that accompany this pathology. The sequelae present significantly affect self-esteem and impact the psychological condition of patients. A therapeutic alternative is proposed that associates the use of traction threads of Polydioxanone and Botulinum Toxin, tending to achieve, on the one hand, the elevation of the facial tissues fallen on the paralyzed side and, on the other hand, to decrease the contraction of the contralateral healthy musculature, thus allowing, reduce the existing facial asymmetry. We propose that such a procedure may constitute an interesting non-invasive therapeutic alternative, repeatable over time and that allows the functional and aesthetic sequelae present in those patients with long-lasting facial paralysis to be attenuated.



KEY WORD: Chronic facial paralysis, polydioxanone spiculated threads, botulinum toxin.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial idiopática tiene una incidencia de 20 casos por 100 mil individuos por año (1). Peitersen E (2) en su estudio informa que el 85% de los pacientes recuperan su función facial entre 3 a 5 meses y se observan secuelas leves en el 12%, moderadas en el 13% y graves en el 4%. Los pacientes con secuelas presentan sincinesias, asimetría facial, debilidad muscular y alteraciones importantes en la expresión oral. La falta de inervación motora de los músculos faciales conduce inevitablemente a una atrofia de estos tejidos. Así las cejas descienden, se alarga el parpado inferior adoptando una apariencia vacía, el surco nasoyugal y nasolabial se hacen profundos, descendiendo los compartimentos grasos, condicionando una pérdida global del volumen facial, lo que sumado a los movimientos involuntarios, afecta psicológicamente al

paciente en su ámbito personal y social (3). Además, los labios pierden volumen, aparece papada y “jawls”, el ángulo mandibular tiende a cuadrarse y el tejido del cuello cae. Todos estos cambios los hacen ver con un aspecto envejecido. Es en este grupo de pacientes que el uso de hilos espiculados de tracción de Polidioxanona (PDO), puede constituir una alternativa de tratamiento para corregir las secuelas mencionadas. Sulamanidze et al. (4) publican las primeras experiencias con el uso de hilos espiculados para traccionar y elevar tejidos faciales que han perdido su tonicidad, como consecuencia del envejecimiento. Existen en la actualidad una gran variedad de hilos espiculados, al igual que diferentes técnicas para su inserción, sin embargo, los principios básicos comunes a todos, se refiere a que deben transitar por el Sistema Músculo Aponeurótico Superficial (SMAS), contar con una



vectorización acorde al sitio anatómico que se pretende elevar y las espículas tener inclinaciones que permitan por una parte anclar el tejido y por otra fijarlo (5). Existen diferentes técnicas quirúrgicas para corregir o aminorar los efectos de la parálisis facial (transposición de músculo masétero, músculo temporal, injertos nerviosos cruzados y otros), no todos los pacientes están dispuestos a optar por alguno de estos procedimientos. A pesar que el uso de hilos espiculados PDO, no esta exento de complicaciones, constituye en la gran mayoría de las veces una técnica no invasiva, con mínima morbilidad transitoria y resultados satisfactorios. Es por ello que cobra relevancia proponer el uso de hilos espiculados PDO en pacientes que presentan una parálisis facial crónica, asociado al uso de Toxina Botulínica, que cumplirán con elevar los tejidos caídos por un lado y por otro disminuir la asimetría facial del lado paralizado respecto al normal.

METODOLOGÍA

Se obtiene historia clínica de cada uno de los pacientes, el impacto funcional y estético de la parálisis facial, evaluando el déficit funcional acorde a la clasificación de Hause-Bakmann (6). Se solicita consentimiento informado para que su cuadro clínico sea publicado con fines científicos de manera anónima y dentro del marco ético establecido en la convención de Helsinki. Se obtienen fotografías pre y post tratamiento, se registra tipos y dosis de materiales y medicamentos utilizados en el procedimiento. Además, se explica con precisión que esta técnica tiene una duración limitada en el tiempo y que puede repetirse sin agregar morbilidad a su patología de base. Junto a ello se realiza una breve encuesta de satisfacción.

PRESENTACIÓN DE CASO 1

Paciente género masculino de 34 años, con parálisis facial derecha idiopática crónica (8 años evolución). Clasificada como Grado 3 de Hause -Brackmann, el cual fue sometido a un análisis morfométrico facial



para detectar el grado de asimetría, así como el paralelismo.

EXAMEN CLÍNICO EN ESTÁTICA:

Al examen clínico fotográfico comenzó realizando un análisis por tercios horizontales, delimitando inicialmente sus planos. El plano frontal delimitado desde el punto trichion a la glabella se encuentran los músculos frontales y el complejo glabellar, se observa un desequilibrio de la zona supraorbitaria entre el plano ocular (PO) y plano frontal (PF). En el PO se observa una atrofia importante del músculo orbiculares oculis de la zona afectada dando aspecto de ojo hundido y cerrado (estos signos constituían la mayor molestia y disconformidad del paciente)

concomitante con hipotonía de los músculos orbiculares oris.

Débiles y esporádicas sincinesias frontales en el PF derechas observadas en movimiento, moderada hipertrofia de la hemicara izquierda, la que es mayor en el músculo frontal, además un desequilibrio del plano bicomisural (PB/C), que se encuentra entre el plano labial superior (PLS) y el plano labial inferior (PLI), con aumento de tracción aparente del grupo cigomático del lado izquierdo, el plano nasal (PN) por el contrario se observa bastante estable. El plano mentoniano (PM) se observa desequilibrada hacia el lado derecho motivado a la atrofia muscular del lado afectado. figura 1.

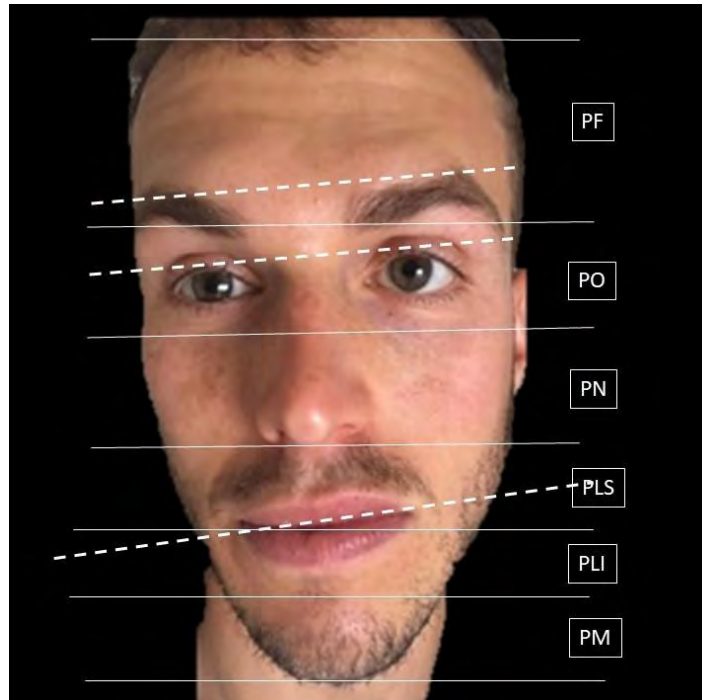


Figura 1. Análisis multiplanar facial en estática.

EXAMEN CLÍNICO EN DINAMICA:

En el PF el músculo frontal hipertrofiado izquierdo tracciona la hemifrente derecha,

elevación de la comisura labial izquierda, determinando una sonrisa gingival unilateral como se evidencia en el plano falso PB/C.

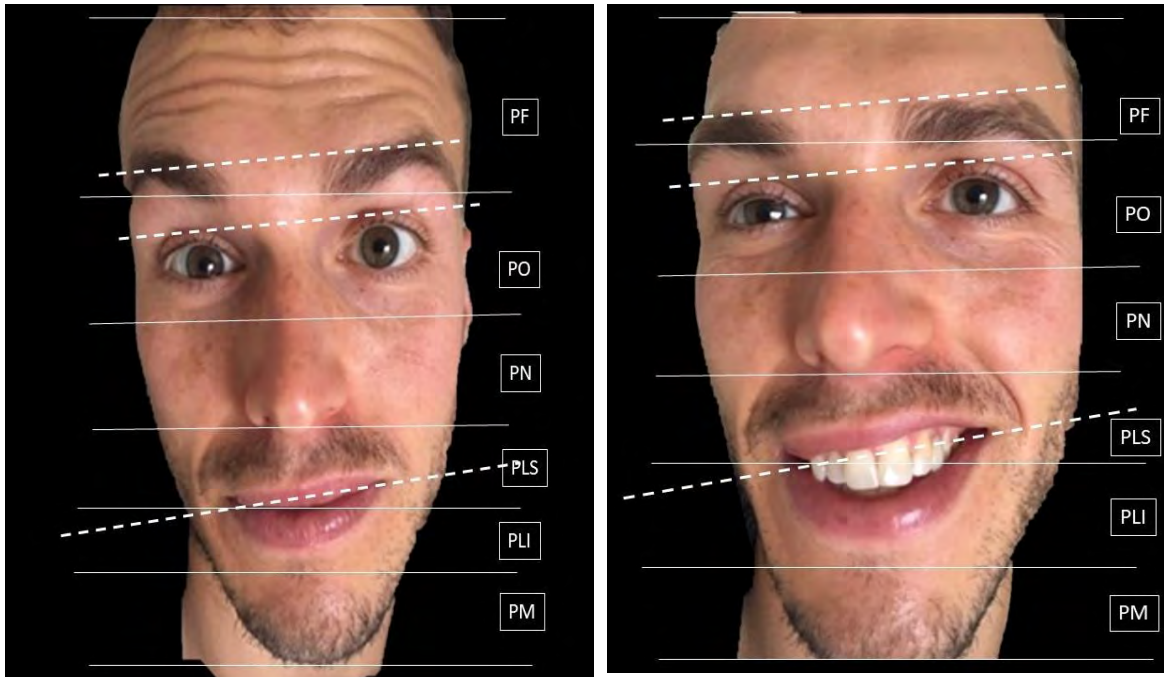


Figura 2a y 2b: análisis funcional de la ZB/C en relación con el equilibrio labial EL en estática y dinámica se observa desviación superior y lateral de la ZB/C en relación al resto de las líneas.

METODOLOGIA: Se procede a la colocación de toxina botulínica (TB) (Reage Abbott) en 6 puntos a nivel frontal ;2 puntos frontal derecho (tratar sincinesias) y 4 frontales izquierdos a fin de relajar el músculo frontal. Además, se inyecta TB en 2 puntos del músculo elevador de la comisura labial izquierda.

En total se utilizan 25 unidades biológicas de TB. Seguidamente se vectorizan dos líneas verticales descendentes bajo anestesia local (mepivacaina al 3% sin vasoconstrictor) en puntos de entrada de los hilos, luego se implantan 2 hilos espiculados bidireccionales PDO (Anchor Aphrodite) de 38mm con aguja 23G, que

se enclavan en el músculo orbicular oculis inferior y la tracción hacia caudal permite ampliar la apertura del ojo y disminuir el aspecto de “cuenca” vacía. El nivel de tracción fue evaluado en mismo momento del procedimiento por el operador y el paciente. No hubo complicaciones posteriores a la intervención. El resultado del procedimiento fue evaluado como muy

satisfactorio por parte del paciente y se ha repetido a la fecha cada 1 año en tres oportunidades. En la figura 2 antes y después del tratamiento el equilibrio de los planos supraorbitarios además de la recuperación de la proporción de la hemicara, con un mejor nivel del PB/C. (Figura 3).

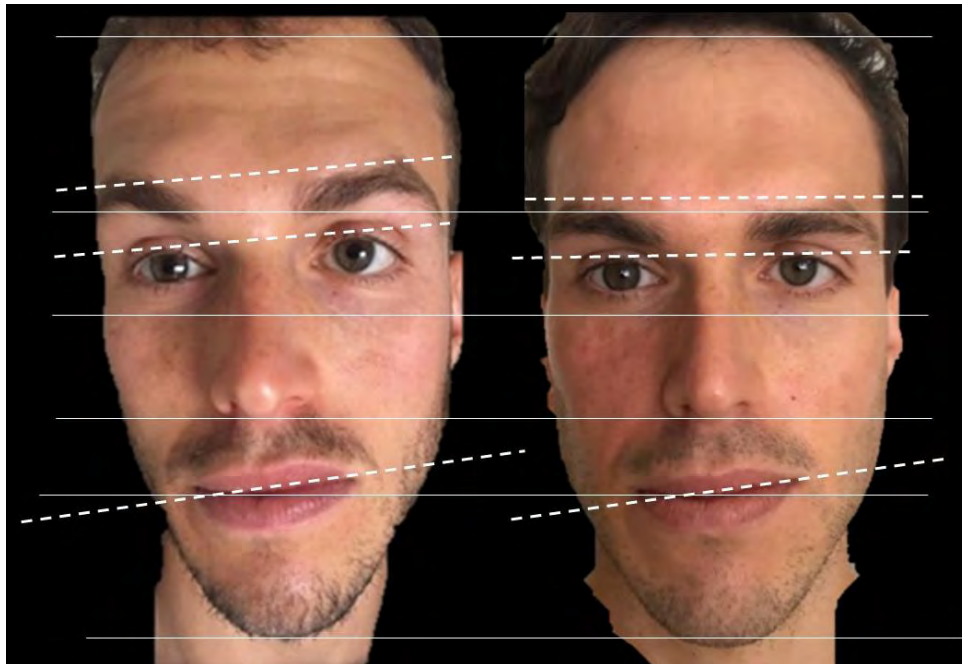


Figura 3a y 3b: Análisis comparativo figura 2a antes del procedimiento figura 2b después del procedimiento

PRESENTACION DE CASO 2

Paciente genero femenino de 40 años de edad, con parálisis facial derecha idiopática crónica (30 años evolución). Clasificada como Grado 3 de Hause – Brackmann.

EXAMEN CLINICO EN ESTATICA:

marcado descenso de la linea de la ceja que determina una asimetría (este signo

constituía la mayor molestia y disconformidad de la paciente) en el PF, atrofia del músculo orbicular oculis, hipotonía global de la cara y aspecto de ojo hundido. Moderada hipertrofia de la hemicara izquierda en los planos subsiguientes se observaba mayor equilibrio figura 4.

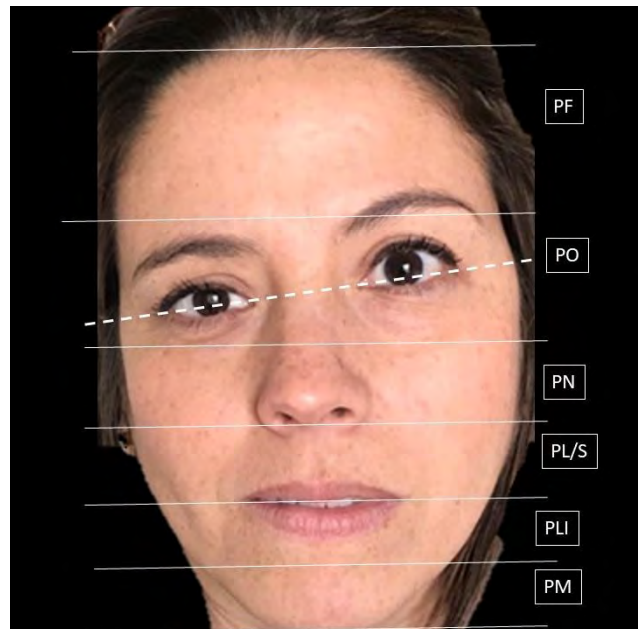


Figura 4. Se observa el descenso del plano bipupilar y descenso de la hemicara derecha.

EXAMEN CLINICO EN DINAMICA:

se aprecia marcado descenso del territorio

frontal y ceja derecha , y desviación de la comisura labial izquierda evidente en los

PL/S y PL/I permitiendo una sonrisa gingival (Figura 5).

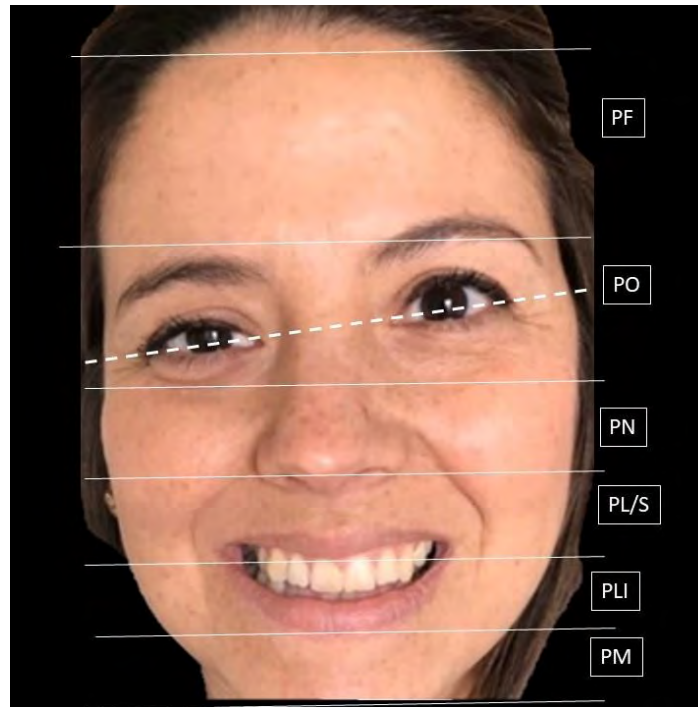


Figura 5: Paciente con parálisis facial crónica derecha, en dinámica se observa importante asimetría del nivel de las cejas, atrofia de los músculos orbiculares oculis y de hemicara derecha. En movimiento marcado surco nasogeniano y desviación de la comisura labial.

METODOLOGIA: Se aplica TB (Reage Abbott) en 15 puntos; a izquierda 6 puntos frontales y glabulares, 2 puntos a nivel del músculo orbicular oculis y 2 puntos a nivel del músculo elevador de la comisura labial. A derecha 3 puntos a nivel del

músculo orbicularis oculis, a fin de disminuir sincinesias y 2 puntos en el músculo orbicular oris inferior que mantenía una atrofia moderada pero sí de características espásticas. Se utiliza un total de 37 Unidades de TB.

Se vectorizan 4 líneas en zona frontal derecha, anestesia local (mepivacaina al 3% sin vasoconstrictor) en puntos de entrada de los hilos ,luego se implantan 4 hilos espiculados bidireccionales PDO (Screw plus- Aphrodite) de 38mm con aguja 23G , que se enclavan en el músculo frontal y orbicular oculis superior , traccionando hasta obtener simetria de la altura de las cejas. No hubo

complicaciones posteriores a la intervención. El resultado del procedimiento fue evaluado como muy satisfactorio por parte de la paciente y se ha repetido a la fecha cada 1 1/2 año en 2 oportunidades en la figura 6 se observa la paciente antes y después de la realización del tratamiento los planos demuestran el equilibrio conseguido y la simetría recuperada.



Figura 6a y 6b: se observa la alineación planar después del tratamiento y el equilibrio conseguido con el tratamiento realizado 6 meses después.



DISCUSION

La evidencia publicada respecto a los hilos PDO confirman sus características como bioestimuladores, formadores de sostén tisular, colágeno tipo I , III, elastina y ácido hialurónico (7),(8). Kim J et al. (9) investiga los cambios histológicos y moleculares inducidos por hilos espiculados PDO, los implanta sobre la piel dorsal de 12 cobayos y obtiene muestras de tejido a los 1, 3 y 7 meses, encontrando una marcada infiltración de células inflamatorias y fibroblastos, aumento significativo del colágeno y del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β 1) y concluyen que estos resultados respaldan la durabilidad a largo plazo de los hilos espiculados PDO , proporcionando beneficios potenciales en el rejuvenecimiento facial.

La denervación sostenida de la musculatura facial conlleva a un debilitamiento progresivo de las estructuras faciales dérmicas,

compartimentos grasos y del SMAS (5). Como habíamos mencionado, estos cambios degenerativos se asemejan al proceso natural de envejecimiento facial , por consiguiente, se puede pensar que actuar con objetivos de rejuvenecimiento en este grupo de pacientes resulta un concepto apropiado. Se ha demostrado que la elevación de tejidos faciales con hilos espiculados PDO resulta una alternativa viable como procedimiento no invasivo para corregir el impacto del envejecimiento a este nivel (10),(11). Choe et al. 2017 (12) publica buenos resultados en 34 pacientes con secuelas crónicas de parálisis facial donde utiliza hilos espiculados PDO asociados a Toxina botulínica. Informa que 28/34 pacientes (82,4%) estaban satisfechos con los cambios de elevación y simetría facial después del procedimiento, considerando a este como una buena alternativa a aquellos de naturaleza quirúrgica tradicionales. Los hilos PDO



bidireccionales (utilizados en nuestros pacientes) mantienen espículas a lo largo de todo el hilo actuando como un “gancho” para levantar y sostener un área de la cara mientras esta relajada. Esto es posible debido a la disposición de las espículas en dos direcciones (divergentes y opuestas) (13),(14). Uno de los inconvenientes de estos hilos es la duración limitada en el tiempo. La evidencia plantea que pueden permanecer activos por un periodo de hasta 12 meses (15).

La duración de los hilos espiculados PDO cuando se implantan con fines estéticos y antienvjecimiento facial en pacientes con actividad motora normal , es menor que aquellos que se implantan en pacientes con secuelas de parálisis facial , esto se debe a la poca capacidad de movimiento y menores fuerzas de tracción mecánicas en estos pacientes , determinando una mayor durabilidad de estos , la que se estima en 2 años (12). La debilidad facial unilateral permite además que el hilo adopte una fuerte adherencia al SMAS. Este aspecto que dice relación con la duración de los

hilos implantados, es algo que se observó claramente en nuestros pacientes. Ambos asistieron para evaluación e implante de nuevos hilos PDO cada 1 o 1 ½ años.

Respecto a la inyección de Toxina Botulínica A (TB) como procedimiento no invasivo asociado a los hilos PDO , tiene por objeto tratar las dos secuelas habituales de los pacientes con parálisis facial crónica, que son las sincinesias y la asimetría facial. La asimetría es visible tanto cuando la cara esta en reposo como en movimiento. Aunque esta asimetría inicialmente se debe a que el lado paralizado tiene pliegues nasolabiales poco profundos, depresión de la comisura labial, cejas caídas ,ausencia de líneas en la frente y flacidez. El lado compensador no paralizado que actúa permanentemente contra el antagonismo débil de los músculos contralaterales presenta arrugas, surcos, desviación lateral de la nariz y boca con el transcurso del tiempo. Los cambios faciales, asociados a las secuelas faciales se pueden atribuir a la actividad muscular “desequilibrada”, a la hipertrofia



muscular “desequilibrada” y aun modelo “desequilibrado” de expresión facial (16). Los estudios reportan que la inyección de TB en el lado no paralizado de la cara había mejorado la asimetría facial en reposo y en movimiento (17),(18). Salles AG et al (19) en sus estudios encuentran que la fuerza facial del lado paralizado había mejorado después de la inyección de TB en el lado sano. Este efecto secundario podría deberse a la reducción de la fuerza del lado normal o podría considerarse que la “corteza cerebral se somete a una reorganización” después de la inyección de TB como se observa en el espasmo hemifacial, y se define a este fenómeno como “fenómeno de redistribución de la la fuerza”(20),(21), este hecho fue observado en los dos pacientes presentados y en uno de ellos las sincinesias mejoraron considerablemente. Aunque la inyección de TB demuestra resultados notables en pocos días con respecto a la desaparición de la asimetría facial, su efecto tiene una duración limitada de hasta 6 meses. La corta

duración de la acción terapéutica de la TB constituye una desventaja considerable. Pero existe un fenómeno notable y trascendente sobre la inyección de TB en el lado contralateral a la parálisis, que es el aumento de la fuerza facial en el lado paralizado. Este interesante “fenómeno de redistribución de la la fuerza” también se informó como una acción central de la TB en el lado afectado del núcleo facial a través de la acción retrógrada desde el lado normal (20),(21). Este hecho permite observar la larga durabilidad de la TB inyectada en el lado contralateral en pacientes portadores de secuelas de parálisis facial crónica. En los dos pacientes presentados confirmamos que la duración de TB superó el tiempo habitual de duración, comparado a cuando se usa con fines estéticos en pacientes sin secuelas de parálisis facial.

CONCLUSION

La secuelas de parálisis facial crónica representan un impacto negativo sobre la calidad de vida de las personas y afecta



seriamente su autestima. La persepción de si mismos y la inseguridad principal de los pacientes radica basicamente en las alteraciones estéticas por sobre las funcionales. El procedimiento propuesto de uso de hilos espiculados de PDO asociado a TB es una alternativa real que brinda a los pacientes un resultado estético y funcional adecuado. Esta intervención no presento complicaciones ni efectos adversos. La durabilidad de los hilos PDO y la TB en los pacientes que presentan secuelas de parálisis facial, tiene una mayor durabilidad que en aquellos con movilidad facial conservada, lo que permite repetir el procedimiento a más largo plazo. La técnica en si, el numero de hilos de tracción PDO a utilizar , al igual que las unidades de TB que se inyectan se deben analizar caso a caso , de manera individual , considerando el tipo de deficit y las expectativas y requeriminetos específicos de cada paciente.

ROLES DE AUTORIA

MAM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

DAB: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

JNT: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

GVM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

VMM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos,



escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

ASPECTOS ETICOS

El consentimiento informado ha sido firmado por el paciente; en el momento previo al procedimiento.

DECLARACION DE CONFLICTOS DE INTERES

Los autores completaron el formulario de declaración de conflicto de intereses de ICMJE y declaran que no han recibido fondos para completar el informe; no tienen relaciones financieras con organizaciones que puedan tener interés en el artículo publicado en los últimos tres años; y no tienen otras relaciones o actividades que puedan influir en el artículo publicado. Los formularios se pueden solicitar contactando con el autor responsable o con el comité editorial de la Revista.

REFERENCIAS

1. Torres K. Facial paralysis: epidemiological analysis in a rehabilitation hospital. Rev Bras Cir Plats. 2011; 26 (4): 591-591
2. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2.500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol Suppl. 2002; 549:4-30.
3. Bradbury ET, Simons W, Sanders R. Psychological and social factors in reconstructive surgery for hemi-facial palsy. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2006; 59:272-278.
4. Sulamanidze M, Sulamanidze G. APTOS Suture Lifting Methods: 10 Years of Experience. Clin Plastic Surg. 2009;36:281:306.
5. Abraham RF, DeFatta RJ, Williams EF. Thread-lift for facial rejuvenation:



assessment of long-term results. Arch Facial Plast Surg. 2009; 11(3): 178–183

6. House JW, Brackmann DE .”Facial nerve grading system". Otolaryngol Head Neck Surg. 1985;93: 146-147. PMID 3921901.

7.Rodriguez M. Estudio histopatológico de la respuesta tisular en humanos a la implantación subdermica de hilos de polidioxanona. Estudio experimental en 8 pacientes. European Aesthetic Plastic Surgery Journal. 2016:51-59

8.Shimizu Y, Terase K. Thread lift with absorbable monofilament threads. Journal of Japan Society of Aesthetic Plastic Surgery. 2013; Vol.35 No. 2.

9.Kim J, Zheng Z, Kim H,Nam KA, Chung KY . Investigation on the cutaneous change induced by face-lifting monodirectional barbed polydioxanone thread. Dermatol Surg. 2017;43 (1): 74-80

10. Lycka B, Bazan C, Poletti E, Treen B .The emerging technique of the antiptosis subderma suspension thread. Dermatol Surg. 2004; 30:41-44

11. Isse NG, Fodor PB. Elevating the midface with barbed polypropylene sutures. Aesthet Surg J. 2005; 25:301-303

12. Choe WJ, Kim HD, Han BH & Kim J. Thread lifting: a minimally invasive surgical technique for long-standing facial paralysis. HNO. 2017; (65): 910-916.

13. Rachel JD, Lack EB, Larson B. Incidence of complications and early recurrence in 29 patients after facial rejuvenation with barbed suture lifting. Dermatol Surg .2010,36(3): 348-354

14. Garvey PB, Ricciardelli EJ, Gampper T. Outcomes in threadlift for facial rejuvenation. Ann Plast Surg .2009; 62(5): 482-485

15. Karimi K. Reivitis A. Lifting the Lower Face With an Absorbable



Polydioxanone (PDO) Thread. J Drugs Dermatol. 2017;16(9):932-934.

16. Choi KH, Rho SH, Lee JM, Jeon JH, Park SY, Kim J. Botulinum toxin injection of both sides of the face to treat post-paralytic facial synkinesis. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2013;66(8):1058–1063.

17. Armstrong MWJ, Mountain RE, Murray JAM. Treatment of facial synkinesis and facial asymmetry with botulinum toxin type A following facial nerve palsy. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1996;21: 15-20.

18. Maio M, Bento RF. Botulinum toxin in facial palsy: an effective treatment for contralateral hyperkinesis. Plast Reconstr Surg. 2007;120:917-27.

19. Salles AG, Toledo PN, Ferreira MC. Botulinum toxin injection in long-standing facial paralysis patients: improvement of facial symmetry observed up to 6 months. Aesthet Plast Surg. 2009;33(4):582-590.

20. Oge AE, Yayla V, Demir GA, Eraksoy M. Excitability of facial nucleus and related brain-stem reflexes in hemifacial spasm, post-facial palsy synkinesis and facial myokymia Clin Neuro-physiol. 2005 ;116(7):1542-1554

21. Choi D, Raisman G. Disorganization of the facial nucleus after nerve lesioning and regeneration in the rat: effects of transplanting candidate reparative cells to the site of injury. Neurosurgery. 2005;56(5):1093-1100.



**COMPLICACIONES VASCULARES NO OFTALMOLÓGICAS POSTERIOR AL USO
DE ACIDO HIALURÓNICO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA
LITERATURA**

Joaquín Navarro¹, Diego Araya¹, Marta Amin¹, Gladys Velazco² Víctor Mercado³

- 1. Capítulo Estética Oro Facial Colegio Dentista V Región. Viña del Mar, Chile**
- 2. Centro de Investigaciones Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Merida, Venezuela.**
- 3. Instituto Neurobalance Viña del Mar Chile**

CORRESPONDENCIA: Blanco 1663 oficina 304 Valparaiso Chile.

E-MAIL: drjoaquincl@gmail.com

RESUMEN

Presentamos dos pacientes que posterior al uso de Acido Hialurónico (AH) en procedimientos de rinomodelación, presentan complicación vascular no oftalmológica. Se analizará el comportamiento clínico de ambos pacientes y el manejo terapéutico tendiente a revertir tal complicación, como también las evidencias actuales respecto de las zonas anatómicas faciales de riesgo respecto al uso de “Filler” y como poder minimizar los eventos adversos. Es importante poner énfasis en el aumento progresivo del uso de técnicas no invasivas en armonización facial, donde destaca principalmente el AH y en igual proporción la incidencia complicaciones vasculares.



PALABRAS CLAVE: Rinomodelación, Acido Hialurónico ,complicación vascular

**NON-OPHTHALMOLOGICAL VASCULAR COMPLICATIONS AFTER THE USE OF
HYALURONIC ACID: ABOUT TWO CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE**

ABSTRACT

We present two patients who, after using Hyaluronic Acid (HA) in rhinomodelation procedures, present a non-ophthalmological vascular complication. We will analyze the clinical behavior of both patients and therapeutic management aimed at reversing this complication, as well as the current evidence regarding the facial anatomical areas of risk regarding the use of "Filler" and how to minimize adverse events. It is important to emphasize the progressive increase in the use of non-invasive techniques in facial harmonization, where HA mainly stands out and in the same proportion the incidence of vascular complications.

KEY WORD: Rhinomodelation, Hyaluronic Acid, vascular complication

INTRODUCCION

Existen conocidas zonas de riesgo en armonización facial, donde la circulación arterial hace mas proclive poder sufrir lesiones vasculares isquémicas o accidentes

de oclusión arterial del territorio oftálmico (1). Se deben tomar todos los resguardos que conlleven a minimizar los riesgos, sin embargo, lo fundamental antes de la inyección de un filler es el conocimiento



preciso de la arquitectura arterial del territorio facial. Las arterias principales de la cara se originan directamente de la arteria carótida externa (arteria facial, arteria temporal superficial) o de ramas de la arteria carótida externa (arteria facial transversa de la arteria temporal superficial, arteria infraorbitaria de la arteria maxilar). Un importante contribuyente arterial a la zona frontal es la arteria oftálmica (AO) que surge de la arteria carótida interna (CI). Los principales perforantes de la piel arterial atraviesan la fascia profunda que se origina en las arterias de origen y luego irradian a las áreas de la piel de la cara. En general, los

vasos están íntimamente relacionados con el sistema musculo aponeurótico superficial (SMAS). La arteria oftálmica también se considera una derivación arterial importante entre las arterias carótidas internas y externas. Las arterias supratroclear , supraorbitaria y dorso nasal tributarias de la de la AO, establecen una importante anastomosis con la arteria angular, rama terminal de la arteria facial , constituyendo así una rica red arterial que une las circulaciones de la CE y CI. Esta red anastomótica se presenta en toda la extensión de la circulación arterial de la cara, lo que del punto de vista clínico no existiría una

independencia absoluta de ambas oclusivos distantes o circundantes al lugar
circulaciones arteriales, haciendo que un preciso de la inyección Figura 1.
filler pueda causar isquemia y accidentes

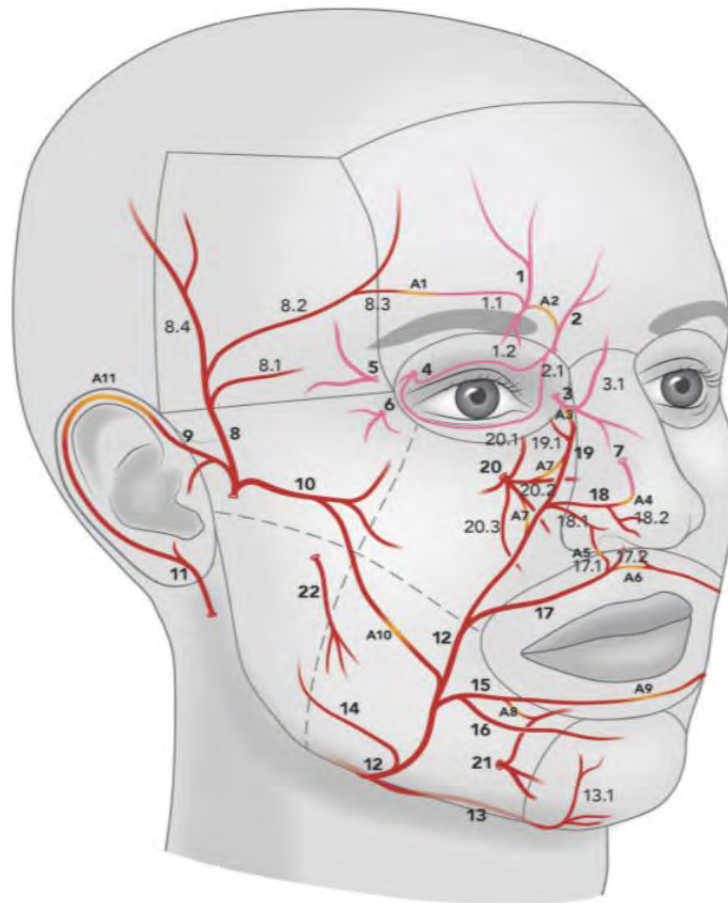


Figura 1: Arterias que contribuyen a suplir la circulación de la cara (en rojo de origen en la carótida externa , en rosado de origen en la carótida interna y en naranja las anastomosis



arteriales) con autorización de los autores y de la editorial de la revista : Von Arx T et al. The Face – A Vascular Perspective. A literature reviews. Swiss Dent J 2018, 128(5):382-392.

Arterias que contribuyen al suministro vascular de la cara (en rojo originen en la arteria carótida externa, en rosado origen en la arteria carótida interna, en naranja anastomosis arteriales : 1 = a. supraorbitaria (1.1 = rama frontal horizontal, 1.2 = ramas palpebrales superiores); 2 = a. supratroclear (2.1 = ramas palpebrales superiores / inferiores); 3 = a. dorso nasal (3.1 = a. central); 4 = ramas palpebrales superior e inferior de la a. lagrimal ;5 = a.zygomaticotemporal ; 6 = a.cigomáticofacial ;7 = a. nasal externa rama de la a. etmoidal anterior ;8 = a. temporal superficial (8.1 = rama temporoorbitaria, 8.2 = rama frontal, 8.3 = rama frontal transversal, 8.4 = rama parietal); 9 = a. auricular anterior ;10 = a. facial transversal ; 11 = a. auricular posterior ; 12 = a. facial ; 13 = a.submental (13.1 = a. labiomentoniana vertical); 14 = a.maseterina rama de a. facial ; 15 = a. labial inferior ; 16 =a. labiomentoniana horizontal ;17 = a. labial superior (17.1 = rama alar inferior, 17.2 = ramas septales); 18 = a. nasal lateral (18.1 =ramas alares superiores, 18.2 = ramas de las fosas nasales); 19 = arteria angular (19.1 = rama palpebral medial); 20 = a. infraorbitaria (20.1 = rama palpebral inferior, 20.2 = rama nasal, 20.3 = ramas labiales superiores); 21 = a.mentoniana ; 22 = a. bucal. Anastomosis arteriales: A1 = anastomosis entre a.supraorbitarias y rama frontal de la a. temporal superficial ; A2 = anastomosis entre a. supraorbitaria y a. supratroclear ; A3 = anastomosis entre a. dorso nasal y a. angular ; A4 = anastomosis entre a. nasal lateral y a. nasal externa rama de a. etmoidal anterior ; A5 = anastomosis entre a. labial superior y a. nasal lateral ; A6 = anastomosis entre a. labial superior bilateral ; A7 = anastomosis entre a. facial y a. infraorbitaria ; A8 = anastomosis entre a. labial inferior y a. mentoniana ; A9 = anastomosis entre a. labial inferior bilateral ; A10 = anastomosis entre a. facial y a. facial transversa ; A11 = anastomosis entre a. auricular anterior y posterior.



METODOLOGÍA

Los pacientes fueron ingresados a este estudio confeccionando historia clínica, se tomaron fotografías pre y post tratamiento y ambos firmaron consentimiento informado

CASO CLÍNICO 1:

Paciente masculino de 58 años, sin patologías asociadas y con antecedente de Rinomodelación con AH por primera vez hace 15 meses. Tras firmar consentimiento informado, se procede a realizar Rinomodelación siguiendo las siguientes etapas: asepsia de la zona con Clorhexidina 0,2%, inyección intradérmica de 0,5 cc de Lidocaína Clorhidrato 2% en zona de la punta y espina nasales anterior de manera retrógrada. Con cánula 23G se aplica 0,4 cc de HA en la espina nasal con técnica

de que sus cuadros clínicos iban a ser publicados de manera anónima, siguiendo el marco ético establecido en la convención de Helsinki.

retrógrada. Se observa de inmediato cambios de coloración en el área dérmica nasal apareciendo zonas blanquecinas, violáceas y cianóticas que expresan trastornos vasculares isquémicos Figura 2a, por lo que se suspende el procedimiento. Se aplica de inmediato 300 unidades de Hialuronidasa (Hsa) con técnica de “inundación” de la zona tratada y su alrededor, asociado a masaje profuso de la zona isquémica. Además, se aplica en la zona de manera tópica Nitroglicerina 0.2% y observa al paciente durante 2 horas, periodo en que se constata una progresiva franca

mejoría de las lesiones isquémicas iniciales. Se continua el seguimiento vía telefónica e indica Pentoxifilina 400 mg cada 8 horas por

5 días. Control a los 7 días confirma recuperación total de la piel afectada, sin secuelas dérmicas Figura 2b.



Figura 2a: Se observa trastornos isquémicos de la zonas de punta nasal, alas nasales, base columelar, caracterizados por lividez dérmica, zonas de coloración violácea que denotan isquemia aguda post inyección de AH.



Figura 2b: Control a los 7 días post inyección de HA sin alteración cicatriciales posterior al accidente isquémico de la piel afectada.

CASO CLÍNICO 2

Paciente sexo femenino, de 25 años quien consulta y relata haberse sometido a un procedimiento de Rinodelación con HA siete días atrás (en otro centro de atención).

Al examen clínico se observa zonas de edema y eritema de la punta nasal, al igual que áreas blanquecinas y formación de puntos necróticos, que evidencia sufrimiento de la circulación arterial Figura 3a.





Figura 3a. Se observan cambios de coloración en la punta nasal de características inflamatorias, y en la piel de zona del cartílago alar derecho y extremo del cartílago alar izquierdo costras gruesas de color oscuro sugerentes de necrosis.

La paciente refiere que durante el procedimiento de Rinomodelacion sintió intenso dolor de la zona intervenida, cefalea frontal y sensación de “pesadez en la visión”, por lo que a las dos horas posterior a la inyección del filler acude a un servicio de urgencia donde se confirma y clasifica el dolor como EVA 8. Además, relata haber recibido un “antídoto” tres días después de realizado el procedimiento. En el momento de la evaluación se consideró que a pesar de haber transcurrido 7 días de evolución, el

cuadro clínico mantenía evidencias de sufrimiento de la circulación del territorio nasal. Se explica a la paciente esta condición y solicita consentimiento informado para realizar tratamiento inmediato, el que consistió en la inyección Hsa 150 unidades, mediante cánula 25G en zona nasal y alrededor, intentando “inundar” el área afectada. Además, se indica una sesión de cámara hiperbárica (1 hora de duración). Se continua seguimiento telefónico y presencial

que confirma a los meses recuperación casi

completa Figura 3b.



Figura 3b: Se aprecia franca mejoría del área afectada, dejando una pequeña lesión cicatricial de 2 a 3 mm, con depresión dérmica en el área de mayor sufrimiento (área necrótica de ingreso visible en figura 3a)



DISCUSIÓN

El ácido HA se ha vuelto uno de los “Filler” más utilizados en los últimos años, debido a que proporciona resultados estéticos seguros, efectivos y reproducibles, sin embargo, a medida que los procedimientos de inyección en los tejidos blandos faciales se vuelven cada vez más populares, los informes de eventos adversos también han aumentado (1). La verdadera incidencia de las complicaciones y resultados estéticos no deseados tras procedimientos no invasivos no ha sido establecida con precisión por no existir un sistema de notificación universal y la falta de información por parte de los

profesionales que realizan el procedimiento (2).

Las complicaciones más graves en el territorio facial con el uso de filler son de naturaleza vascular, siendo la ceguera una situación devastadora tanto para el paciente como para quien realiza el procedimiento. Se describe que pueden producir ceguera procedimientos de inyección de rellenos en prácticamente todas las ubicaciones anatómicas faciales (2), e incluso los profesionales más experimentados pueden tener eventos adversos y resultados estéticos deficientes (3). Además, se debe considerar que tan solo 0.08 ml de HA en el territorio de



la Arteria Facial y/o sus colaterales podrían ser suficientes para causar una embolia de la Arteria central de la Retina (ACR), por lo que cualquier procedimiento realizado en la zona facial tendría un potencial riesgo de producir oclusión vascular del territorio oftálmico. Se ha sugerido que las complicaciones vasculares, como la ceguera, pueden atribuirse a la inyección intravascular y embolización retrograda del Filler, ya que al inyectar dentro de un vaso, el aumento de la presión intravascular permite que el material de relleno viaje en forma retrograda al territorio de la arteria oftálmica y al momento de remover la inyección intravascular la variación de la presión hace que el material mas distal a la ACR retroceda desde la arteria oftálmica bloqueando el suministro de sangre del vaso retiniano (4).

A esta grave complicación se suma a lo establecido en la literatura que considera que prácticamente ningún caso de pérdida de la visión mostró mejoría con el uso de Hsa independiente de las diversas técnicas de aplicación de esta, una vez establecido el compromiso de la visión (5).

Lo anteriormente expuesto plantea que los factores orientados a minimizar los riesgos tendrían real valor en prevenir esta seria complicación vascular u otros trastornos circulatorios secundarios al uso de HA. Del punto de vista anatómico es importante considerar la anatomía y recorrido de la arteria facial, especialmente cuando asciende a lo largo del pliegue naso labial donde es mas vulnerable a una inyección intravascular y/o compresion por material de relleno,



además este ascenso suele ser muy intrincado y con variables anatómicas (6,7,8).

La nariz presenta una gran variedad de anastomosis, la densa red de pequeñas arterias derivadas principalmente de la arteria nasal lateral (rama medial de la arteria facial), establece una de ellas uniéndose a la arteria columelar que realiza su ascenso desde la arteria labial superior (también rama de la arteria facial), lo que explica que procedimientos de inyección en la espina nasal puedan potencialmente tener repercusión en zonas extensas de la punta y alas nasales (9) Figura 1.

En la publicación reciente de Belezny y cols. 2019, se analizan las zonas anatómicas más vulnerables a complicaciones vasculares de la ACR siendo la región Nasal la más afectada con un 56,3%, Glabella 27,1% y surco

Naso labial 14,6% (10). Es por ello que hoy la zona nasal se considera de alto riesgo y se deben tomar todas las precauciones antes de la inyección de HA en pos de minimizar la posibilidad de complicaciones isquémicas locales y/o a distancia.

En relación a la anamnesis es importante obtener el antecedente si el paciente que solicita un procedimiento de Rinodelación u otro en el entorno de la nariz, haya sido sometido previamente a una Rinoplastia quirúrgica, porque los estudios publicados en la literatura sugieren que la modificación de la circulación arterial de este territorio producido por la cirugía, constituye un factor de mayor riesgo a tener complicaciones vasculares al realizar un procedimiento de relleno en esta área (1).



En cuanto a la técnica de inyección del filler, al comparar la utilización de cánulas vs agujas del mismo G, las cánulas de calibre 22G y 25G requirieron una fuerza significativamente mayor para penetrar en la pared arterial en comparación con agujas del igual diámetro, de ello se deduce que se requiere menor fuerza para penetrar una arteria cuando se utilizan agujas de este calibre. Cuando se comparan cánulas vs agujas de calibre 27G no sucede lo mismo, requiriendo similares presiones para penetrar un vaso arterial, por consiguiente, no existiría mayor seguridad al utilizar un instrumento como que una aguja si son de esta dimensión (11). En relación al caso del paciente numero 1, se utilizo una cánula 23G, cumpliendo con el objetivo de minimizar los riesgos y aún así no se evito la complicación

descrita. La generación de isquemia en los territorios faciales, específicamente nasal en este caso pudo deberse probablemente a compresión vascular del territorio inyectado, por lo que además de las consideraciones anatómicas ya mencionadas y el uso de cánula, recomendamos en esta zona de riesgo potencial inyecciones de alícuotas de HA no necesariamente en un solo tiempo. En la practica clínica se recomienda siempre el uso de cánulas 25G o mayores para reducir la posibilidad de penetración vascular, aunque el uso de estas no excluye la posibilidad de una complicación, sin embargo, debe siempre primar el principio fundamental de minimizar los riesgos.

En cuanto a la aspiración, la especificidad de esta prueba es alta, ya que la sangre en el centro de la aguja indica una probabilidad



muy alta de colocación intravascular . Sin embargo, la sensibilidad de la aspiración como prueba diagnóstica es baja (según el producto y la aguja utilizada) ya que la ausencia de sangre en el centro de la aguja no excluye la posibilidad de colocación intravascular de la punta de la aguja (12), sin embargo, fiel al principio de minimizar los riesgos en una indicación que se debe sumar siempre a otras acciones de seguridad.

En un estudio de complicaciones vasculares isquémicas realizado por Reza y cols.(1) la administración de 100 a 300 unidades de enzima Hsa revirtió los efectos de complicaciones vasculares isquémicas en casi todos los pacientes, dosis similares a las utilizadas en el caso 1 y 2, además se sugiere como un concepto fundamental “inundar” siempre el área y el entorno afectado con Hsa

a fin de remover obstáculos del extremo de los vasos circundantes al vaso de alimentación principal y así poder contar suficiente Hsa perivascular (13,2,10). El uso de Hsa subcutánea ha probado ser una recomendación sostenible en accidentes isquémicos posterior a inyecciones de HA, Wang M et al.2017 confirman en su estudio una mejor recuperación de la perfusión sanguínea tras el uso de Hsa inyectada en plano subcutáneo (14).

En relación al uso de Hsa con objetivo de degradar concentraciones de HA ,un estudio realizo la inyección de HA en la espalda de 15 participantes, para luego utilizar 20 o 40 unidades de Hsa. Se monitorizo la degradación de HA por medio de una escala de palpación durante 14 días. En el estudio de los autores confirman una disminución



significativa en la degradación del HA , no existiendo diferencia significativa en la disolución de relleno de HA cuando se comparan 20 a 40 unidades de hialuronidasa. Las concentraciones más bajas de Hsa pueden ser tan efectivas como las concentraciones más altas para degradar el relleno de HA en situaciones donde surge la necesidad de reversión del aumento cutáneo con relleno de HA (15).

La acción frente a una complicación vascular tras la inyección de HA debe ser inmediata, es por ello que los especialistas en armonización facial deben estar preparados para reconocer y tratar complicaciones vasculares no oftalmológicas.

Se sugiere siempre contar con un kit de rescate frente a complicaciones derivadas del uso de rellenos, el que debe estar disponible

en todo momento, los medicamentos que se sugieren son Aspirina y Hialuronidasa (3)

En el caso numero 1 al paciente se le administro de inmediato Hsa y se vigilo hasta su remisión por 2 horas , no se administró otra medicación posterior como Aspirina o Sildenafil, ya que esto podría aumentar la vasodilatación periférica y tener un mayor riesgo de migración del relleno HA a otros vasos sanguíneos periféricos importantes, si es que el material de relleno hubiese estado a nivel intravascular. A pesar de que ambos pacientes se presentaron de manera diferente en el tiempo la acción y el uso de Hsa siguió igual protocolo, obteniéndose buenos resultados en ambos casos.

Es fundamental contar con las destrezas clínicas, el conocimiento de la anatomía facial y actuar con una base científica para



minimizar los riesgos de complicaciones vasculares ante el uso de inyecciones de HA, aun así, los accidentes se pueden presentar, y cuando esto ocurre la manera de actuar es de vital importancia, por lo que se sugiere siempre tener el kit de emergencia y protocolos de rescate precisos que permitan ante la emergencia una acción ya prevista.

Freytag LD et al . 2019, plantean un nuevo paradigma que implica establecer cuales serían las zonas anatómicas seguras al momento realizar procedimientos con fillers. Este estudio proporciona una guía práctica para inyecciones seguras de relleno en los tejidos blandos de la cara superior, media e inferior. Las disecciones cadavéricas y el uso de material de teñido revelaron, que los planos faciales específicos están separados

por planos fasciales o por tejido muscular de los vasos arteriales.

CONCLUSION

Además de lo expuesto anteriormente en el manejo de complicaciones no oftálmicas inducidas por el uso de fillers, es determinante hacer un diagnóstico precoz y actuar de manera inmediata, considerando siempre que las evidencias establecen que la Hsa constituye el tratamiento “Gold Standad” en este tipo de complicaciones. Si bien en ambos casos la evolución fue positiva, en el segundo una pequeña cicatriz dejó de manifiesto una actuación tardía frente a la complicación. El estudio permanente y dinámico de la anatomía y zonas de riesgo en armonización facial deben constituir un



análisis previo a todo procedimiento de inyección de filler.

ROLES DE AUTORÍA

MAM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

DAB: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

JNT: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización,

supervisión, administración de proyecto.

GVM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

VMM: conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, recursos, escritura - preparación del proyecto original, escritura - revisión y edición, visualización, supervisión, administración de proyecto.

ASPECTOS ÉTICOS

El consentimiento informado ha sido firmado por el paciente; en el momento previo al procedimiento.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores completaron el formulario de



declaración de conflicto de intereses de ICMJE y declaran que no han recibido fondos para completar el informe; no tienen relaciones financieras con organizaciones que puedan tener interés en el artículo publicado en los últimos tres años; y no tienen otras relaciones o actividades que puedan influir en el artículo publicado. Los formularios se pueden solicitar contactando con el autor responsable o con el comité editorial de la Revista.

REFERENCIAS

1. Beleznyay K, Carruthers J, Humphrey S and Jones D. Avoiding and Treating Blindness From Fillers. *Dermatologic Surgery* 2015,41(10) :1097-1117.
2. Robati R, Moeineddin F, Almasi-Nasrabadi M. The Risk of Skin Necrosis Following Hyaluronic Acid Filler Injection in Patients With a History of Cosmetic Rhinoplasty. *Aesthetic Surgery Journal* 2018;38(8):883-888.
3. Scheuer J, Sieber D, Pezeshk R, Campbell C, Gassman A and Rohrich R. Anatomy of the Facial Danger Zones. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2017,139(1) :50-58.
4. Juhász M and Marmur E. Temporal fossa defects: techniques for injecting hyaluronic acid filler and complications after hyaluronic acid filler injection. *Journal of Cosmetic Dermatology* 2015,14(3):254-259



5. Zhang L, Pan L, Xu H, Yan S, Sun Y, Wu W. and Wu S. Clinical Observations and the Anatomical Basis of Blindness After Facial Hyaluronic Acid Injection. *Aesthetic Plastic Surgery* 2019, 43(4):1054-1060.

6. Yang H, Lee J, Hu K, Gil Y, Choi Y, Lee H and Kim H. New Anatomical Insights on the Course and Branching Patterns of the Facial Artery. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2014, 133(5):1077-1082

7. Scheuer J, Sieber D, Pezeshk R, Campbell C, Gassman A and Rohrich R. Anatomy of the Facial Danger Zones. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2017, 139(1): 50-58.

8. Lee S, Gil Y, Choi Y, Tansatit T, Kim H and Hu K. Topographic Anatomy of the

Superior Labial Artery for Dermal Filler Injection. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2015, 135(2):445-450.

9. Von Arx T, Tamura K, Yukiya O, Lozanoff S. The Face – A Vascular Perspective. A literature reviews. *Swiss Dent J* 2018, 128(5):382-392.

10. Beleznav K, Carruthers J, Humphrey S, Carruthers A. and Jones D. Update on Avoiding and Treating Blindness From Fillers: A Recent Review of the World Literature. *Aesthetic Surgery Journal* 2019, 39(6):662-674.

11. Pavicic T, Webb K, Frank K, Gotkin R, Tamura B and Cotofana S. Arterial Wall Penetration Forces in Needles versus



Cannulas. Plastic and Reconstructive Surgery 2019,143(3):504-512.

12. Van Loghem J, Fouché J and Thuis J. Sensitivity of aspiration as a safety test before injection of soft tissue fillers. Journal of Cosmetic Dermatology 2017,17(1):39-46.

13. Goodman, G. and Clague M. A Rethink on Hyaluronidase Injection, Intraarterial Injection, and Blindness. Dermatologic Surgery 2016 42(4):547-549.

14. Wang M, Li W, Zhang Y, Tian W and Wang H. Comparison of Intra-arterial and Subcutaneous Testicular Hyaluronidase

Injection Treatments and the Vascular Complications of Hyaluronic Acid Filler. Dermatologic Surgery 2017, 43(2):246-254.

15. Juhász M, Levin M and Marmur E. The Kinetics of Reversible Hyaluronic Acid Filler Injection Treated With Hyaluronidase. Dermatologic Surgery 2017, 43(6):841-847.

16. Freytag LD, Frank K, Haidar R, Rudolph C, Muste J et al. Facial Safe Zones for Soft Tissue Filler Injections: A Practical Guide, Journal of Drugs in Dermatology 2019, 8 (7):896-902.