

DIAGNÓSTICO

REVISTA MÉDICA DE LA FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

Volumen 57 • Número 1 • Enero - Marzo 2018

EDITORIAL

- LA SALUD BUCAL

TEMA DE REVISIÓN

- SALUD BUCAL: IMPORTANCIA DE LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA
- SALUD BUCAL: IMPORTANCIA EN EL ADULTO Y ADULTO MAYOR

SIMPOSIO SOBRE MANEJO DE LABIO PALADAR FISURADO: UNA VISIÓN INTEGRAL

- LABIO PALADAR FISURADO: UNA PERSPECTIVA GLOBAL
- ETIOLOGÍA Y NECESIDADES PEDIÁTRICAS DEL PACIENTE CON LABIO PALADAR FISURADO
- RECONSTRUCCIÓN DEL PACIENTE FISURADO REBORDE ALVEOLAR Y FACIAL
- MOLDEADO NASOALVEOLAR EN PACIENTES CON LABIO PALADAR HENDIDO

CASOS CLÍNICOS

- A PROPÓSITO DE UN TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO CON ISQUEMIA CEREBRAL RETARDADA EN EL SERVICIO DE NEUROINTENSIVO DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS

COMENTARIOS MÉDICOS

- COMPLICACIONES UROLÓGICAS: ZIKA-DENGUE: EPIDIDIMITIS

GALERÍA DEL LIBRO MÉDICO PERUANO

- CRONOLOGÍA MÉDICA

REVISTA DE REVISTAS

- EFECTO DE LA DIETA BAJA EN GRASA VERSUS LA DIETA BAJA EN CARBOHIDRATOS
- EFECTO SOBRE LA SALUD DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN 195 PAÍSES EN EL LAPSO DE 25 AÑOS

INSTITUCIONALES

ALAFARPE

- EL PACIENTE ES EL EJE CENTRAL DE NUESTRAS DECISIONES

Incluída en el INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO (IMLA) Y LILACS / CD-ROM ISSN 1018-2888
Hecho el Depósito Legal # 2000 - 3000 DISTRIBUCION GRATUITA - PROHIBIDA SU VENTA

<http://www.fihu-diagnostico.org.pe>



Fihunanue



@Fihunanue

PREMIO MEDALLA DE ORO HIPÓLITO UNANUE

PARA LOS PROFESIONALES DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD **2018**



La Fundación Instituto Hipólito Unánue, otorga cada tres años el "PREMIO MEDALLA DE ORO HIPÓLITO UNANUE", con el propósito de reconocer y enaltecer los méritos intelectuales, éticos, culturales, científicos, docentes y humanísticos de los profesionales de las Ciencias de la Salud; quienes a través de sus actividades en el Perú hayan destacado por su meritoria labor en la profesión que ejercen, así como en su proyección social en bien de la comunidad.

El Premio se confiere a los profesionales de las cuatro disciplinas de las Ciencias de la Salud:

•MEDICINA •CIRUGÍA •ODONTOLOGÍA •FARMACIA y BIOQUÍMICA

A lo largo de su existencia ha galardonado a 60 profesionales de la salud por su contribución científica y humanística en cada una de las disciplinas mencionadas con el "Premio Medalla de Oro Hipólito Unanue".

Los candidatos deberán ser presentados por entidades representativas de las Ciencias de la Salud, hasta el 31 de agosto del año en curso, en la sede de la Fundación Instituto Hipólito Unanue.

Para mayor información sobre los requisitos y reglamento del concurso visitar la página web de la Fundación.



Informes

FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

Los Pelicanos N° 130 - Lima 27 ☎ 441-0693 / 441-0765 / 222-3590
e-mail: fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe www.fihu-diagnostico.org.pe



Fihunanue



@Fihunanue

DIAGNÓSTICO

REVISTA MÉDICA DE LA FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

VOLUMEN 57 • NÚMERO 1 • ENERO - MARZO 2018

CONTENIDO

3

editorial

La salud bucal.

Ramón Castillo Mercado.

The oral health.

5

tema de revisión

Salud Bucal: importancia de los primeros años de vida.

Camila Palma Portaro, Ailin Cabrera Matta.

Oral Health: importance of the first years of life.

12

Salud Bucal: importancia en el adulto y adulto mayor.

Wilson Delgado Azañero.

Oral Health: importance in the adult and older adults.

21

simposio

- MANEJO DEL LABIO PALADAR FISURADO:
UNA VISIÓN INTEGRAL.
- MANAGEMENT OF THE CLEFT LIP AND PALATE:
A COMPREHENSIVE VISION.

Labio paladar fisurado: Una perspectiva global.

Julio Gonzales Mendoza, Jeanette Campos Campos.

Cleft lip and palate: A global perspective.

25

Etiología y necesidades pediátricas del paciente con labio paladar fisurado.

Martha Jaimes Reuther.

Etiology and pediatric needs in patients with cleft lip and palate.

27

Reconstrucción del paciente fisurado: reborde alveolar y facial.

Ítalo Funes Rumiche.

Reconstruction in the cleft patient: alveolar ridge and facial.

31

Moldeado nasolabial en pacientes con labio y paladar hendido.

Ana María Cerón Zapata.

Nasolabial molding in patients with cleft lip and palate.

36

casos clínicos

A propósito de un traumatismo encefalo craneano con isquemia cerebral retardada en el Servicio de Neurointensivo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

Néstor Ríos Vigil, Juan Cam Paucar, Alizandra Chagua Torres, María Chumbe Mendoza, Víctor Juárez Escobar, María Pacheco Vargas, Manuel Palomino Tomas, Alfredo Laguna Urdanivia.

On purpose of a brain injury with delay cerebral ischaemic cerebral in the Neurointensive Service at Institute of Neurological Sciences.

50

comentarios médicos

Complicaciones urológicas Zika-Dengue: Epididimitis.

Carlos Morioka Okada, Anibal Machón Oré.

Urological complications Zika-Dengue: Epididymitis.

51

galería del libro médico peruano

"Cronología Médica"
(Dr. Edgar Morales Landeo).

Nelson Raúl Morales Soto.

52

revista de revistas

- Efectos de la dieta baja en grasas versus la dieta baja en carbohidratos.

- Efectos sobre la salud del sobrepeso y la obesidad en 195 países en el lapso de 25 años.

Rolando Calderón Velasco.

53

institucionales

ALAFARPE

El paciente es el eje central de nuestras decisiones.

DIAGNÓSTICO

REVISTA MÉDICA DE LA FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

Incluida en el Index Medicus Latinoamericano (IMLA).

Indizada en la Base de Datos LILACS/CD-ROM ISSN 1018-2888. Hecho el Depósito Legal # 2000-3000.

VOLUMEN 57 • NÚMERO 1 • ENERO - MARZO 2018

Asociados

abbvie

AstraZeneca
GAMGAR MAG

Bayer

Bristol Myers Squibb Perú S.A.

deutsche pharma s.a.c.

ELIFARMA

gsk

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANY
of Johnson & Johnson

Lilly
Respuestas que importan.

MERCK

MSD
INVENTING FOR LIFE

NOVARTIS

novo nordisk®

OM Pharma

Pfizer

Roche

SANOFI

Shire

Takeda

TEVA

Comité Editorial

Dr. Rolando Calderón Velasco
Dr. Fausto Garmendia Lorena
Dr. Nelson Raúl Morales Soto
Dr. Guillermo Quiroz Jara
Dr. José Aliaga Arauco
Dr. Guido Perona Miguel de Priego

Publicidad

Telf. 441-0765 / 441-0693

Pre-Prensa e Impresión

Pida Service S.A.C.
Av. El Sol Este 430 Interior 1301
Barranco.
Teléfono: (01) 986-882280

Prohibida la reproducción parcial o total de la Revista Diagnóstico sin autorización previa y escrita.



Hipólito Unanue (1775 - 1833), prócer de la independencia y fundador de la primera Escuela de Medicina del Perú.

Fundación Instituto Hipólito Unanue

Los Pelicanos, N° 130, Lima 27, Perú.
Telfs.: • 222-3590 • 441-0693 • 441-0765
E-mail: fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe
web: http://www.fihu-diagnostico.org.pe

Consejo Directivo

Vice-Presidente

Dra. Cecilia Alexandra Medina Sánchez

Secretario

Dr. Ronald Vargas Castillo

Tesorero

Sr. Santiago Cerna Ayala

Vocales

Dra. Marianella Perata Salazar
Sra. Viviana Nair Ulloa Millares

Past Presidente

Dr. Oscar Espinoza Alegre

Comisión de Trabajo del Consejo Consultivo

Presidente

Dr. Daniel Enrique Haro Haro

Vice-Presidente

Dr. Gilberto Henostroza Haro

Past-Presidente

Dr. José Aliaga Arauco

Miembros

Dr. Rafael Doig Bernuy
Dr. Oscar Espinoza Alegre
Dr. Antonio Ciudad Reynaud
Dra. Carmen Fajardo Ugáz
Dra. Elizabeth Jiménez Bazán
Dra. Ana María Muñoz Jáuregui
Dr. Marcos Chico Bazán
Dr. Leopoldo Meneses Rivadeneira

Miembro Permanente

Dr. Melitón Arce Rodríguez



Fihunanue



@Fihunanue

La salud bucal

La Odontología Nacional se siente muy complacida que se publique por primera vez en esta importante revista, con un tema sobre Salud Bucal. Este constituye por lo tanto, un hecho histórico porque se considera la publicación de un tema del campo de la salud que ha formado parte del interés inicial de la Fundación Instituto Hipólito Unanue como es la Odontología.

La Revista Diagnóstico desde su aparición, se ha ganado un lugar muy especial en los profesionales de las Ciencias de la Salud, por la calidad de los artículos publicados por eminentes científicos y académicos. Tiene todas las calificaciones de organizaciones especializadas en clasificar las publicaciones indizadas de acuerdo al nivel de su contenido e impacto en la comunidad científica nacional como internacional. Por ello es una enorme satisfacción para la odontología peruana que se le haya dado este honor para exponer algunos temas que son de importancia para su difusión.

El inicio del cuidado de la salud en el mundo se remonta a las grandes culturas como Egipto (1700 a.C), Mesopotamia, Persia, India, Tibet, China, Japón, Grecia, Roma y otras, demostrando que existía ya un interés por la salud de las poblaciones de esos tiempos. Respecto al inicio de la práctica odontológica en el mundo los estudios realizados en momias egipcias, etruscas, fenicias, griegas y romanas revelan el hallazgo de trabajos odontológicos tales como intervenciones quirúrgicas o prótesis dentales retenidas por ligaduras. Los estudios realizados sobre momias egipcias revelan vestigios de patologías odontológicas como caries dental, enfermedad periodontal, infecciones odontogénicas y lesiones quísticas. También se sabe que en el antiguo Egipto se practicaba la odontología y era muy respetada siendo considerado el profesional como un médico especializado en la boca. Una de las primeras referencias a un médico dentista procede de esta cultura.

Las principales informaciones existentes acerca de las prácticas odontológicas en el Perú, en el período precolombino, etapas pre-incaica e incaica tienen como fuentes a los cronistas coloniales. En las pocas publicaciones se han encontrado también, como en las culturas antiguas en el mundo, referencias a caries dental, enfermedad periodontal, malformaciones dentomaxilares, deformación craneana, desgaste dentario, torus palatinus, torus mandibularis, dehiscencias óseas y fenestraciones alveolares, enfermedades degenerativas de la articulación temporomandibular, malposiciones dentarias, fluorosis, etc.

Es muy lamentable que por muchos años los conceptos de salud no hayan considerado a la salud bucal como parte incluyente de ella. Históricamente las competencias de los responsables de los problemas del sistema estomatognático fueron subestimados por quienes han tenido la dirección de la salud en los organismos nacionales e internacionales. Esta conducta ha traído como consecuencia un aumento de la prevalencia de la patología buco-dental poniendo en riesgo a la salud del ser humano al evidenciarse científicamente el efecto dañino que pueden causar en ciertos órganos vitales. La enfermedad bucal se refleja en la salud general de niños y adultos por la presencia de trastornos sistémicos. Actualmente se considera que una evaluación o examen de la salud del individuo no es completa como tampoco lo es un diagnóstico certero, sino se incluye en ella la cavidad bucal.

Actualmente, en el contexto internacional, se reconoce con mayor fuerza que el componente bucal de la salud es parte integral de la salud general y un factor determinante en la calidad de vida de las personas y las colectividades. A pesar de esto, en los últimos reportes mundiales sobre salud bucal, la Organización Mundial de la Salud -OMS observa que varios problemas ampliamente identificados y estudiados, persisten, particularmente en los grupos menos privilegiados, tanto de países desarrollados como aquellos en desarrollo. De allí que la OMS en el Reporte Mundial de la Salud Bucal, afirme que por su

extensión, este tipo de enfermedades siguen siendo un problema prioritario en salud pública, con consecuencias sobre la calidad de vida y el bienestar de las personas. En el mencionado Reporte se establecen las bases políticas para el programa de salud bucal de la OMS, como: (i) La salud bucal es parte integral y esencial de la salud general; (ii) La salud bucal es un factor determinante de la calidad de vida; (iii) Algunas enfermedades bucales comparten factores de riesgo con algunas enfermedades crónicas no transmisibles; (iv) Un apropiado cuidado bucal reduce la mortalidad prematura y, (v) Los factores sociales, ambientales y del comportamiento juegan un papel significativo sobre la salud/enfermedad bucal ⁽¹⁾.

Un proceso patológico dentro de la cavidad bucal puede desencadenar afecciones sistémicas importantes como: 1-**Focos infecciosos**: la principal causa de interconsulta al Servicio de Estomatología de los pacientes sistémicamente comprometidos. 2-**Desnutrición**: las alteraciones estructurales y funcionales de la cavidad bucal son factores de riesgo que causan mala masticación que repercute como malnutrición en pacientes con enfermedades sistémicas; éste es un problema que debe atenderse inmediatamente ya que un paciente bien nutrido enfrentará mejor los tratamientos médicos y quirúrgicos. 3-**Dolor, fiebre deshidratación y autoestima**: la percepción de uno mismo determina la actitud que se toma ante el mundo y sus problemas. Asociado a todo esto, existen tratamientos médicos (cirugías cardíacas, trasplantes, quimio y radioterapia, tratamientos inmunodepresores, entre otros) que tendrán que ser suspendidos o pospuestos debido a focos infecciosos activos en la cavidad bucal que ponen en riesgo la salud general del individuo ⁽²⁾.

La odontología ha tenido un desarrollo revolucionario científico y tecnológico desde la segunda mitad del siglo pasado, basado principalmente por cambios profundos en la educación académica universitaria del odontólogo. Las escuelas de odontología se han preocupado en desarrollar currículos y planes de estudio con planas docentes calificadas así como también desarrollar la investigación.

La práctica de la odontología tradicionalmente ha estado dirigida al tratamiento de los individuos con enfermedad clínica. La nueva filosofía se basa en un énfasis en la promoción de la salud bucal total a través de la prevención.

Mejoras en el estado de la salud de la población, depende en gran medida en el diseño y aplicación de programas cuyo énfasis esta puesto en los aspectos preventivos de las enfermedades.

Aunque autoridades de salud generalmente están de acuerdo con esta tesis, hay necesidad de una definición más precisa de métodos y programas efectivos de prevención, recursos financieros requeridos para implementar estos programas y prioridades asignadas para la investigación de una metodología preventiva.

Precisamente en respuesta a esta necesidad, la odontología se ha preocupado por estudiar la epidemiología de las enfermedades de la cavidad bucal en nuestro país con participación de las universidades, MINSA, instituciones odontológicas especializadas en un contexto multidisciplinario. Se ha conseguido algunos avances pero se han identificado algunos inconvenientes como deficiencias en el conocimiento para ejecutar proyectos de investigación, recursos financieros, técnicas preventivas, y recursos humanos calificados.

La Revista Diagnóstico al publicar este número sobre salud bucal, permite evaluar la salud bucal muy temprano en la vida humana, empezando el estudio y evaluación en la madre gestante y el recién nacido hasta llegar al adulto mayor. De esta manera la atención de la salud bucal del ser humano se basa principalmente en etapas de crecimiento y desarrollo de las estructuras morfológicas y fisiología, que son variables en cuanto a severidad y complejidad de situaciones anormales; asimismo en este número se da mucha importancia a este campo al publicar un resumen del Simposio sobre “Manejo y Tratamiento Multidisciplinario del Paciente con Labio Paladar Fisurado” presentado por distinguidos profesionales de las Ciencias de la Salud.

Ramón Castillo Mercado DDS, MSc

Miembro Consejo Consultivo Permanente Instituto Hipólito Unánue
Premio Medalla de Oro Hipólito Unánue 2006

Referencias bibliográficas

1. Petersen PE. The World Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol 2003;31:3-24.

2. Vargas-Rosas R, de la Teja-Angeles E, López-Ibarra M, Durán-Gutiérrez A. Editorial La importancia de la salud bucal reflejada en la salud general de los pacientes pediátricos con trastornos sistémicos. Acta Pediatr Méx 2015;36:311-314.

Tema de Revisión

Salud Bucal: importancia de los primeros años de vida

Camila Palma Portaro¹, Ailin Cabrera Matta²

Resumen

Los primeros años de vida, incluyendo la etapa pre-natal, son especialmente importantes para el mantenimiento de una buena salud bucal durante las diferentes etapas de la vida de una persona. La gestación es un momento clave para educar a la madre y reducir su riesgo de caries y enfermedad periodontal, lo cual será positivo para la salud general y bucal del niño. Sin embargo, existen muchos mitos al respecto y son pocas las embarazadas que acuden al odontólogo. La caries dental, a pesar de ser una enfermedad prevenible, es actualmente la enfermedad crónica más prevalente en la infancia mundial. Los factores etiológicos implicados en la caries pueden ser influenciados por los profesionales de salud que asisten al niño y su entorno, especialmente en la primera infancia, siempre y cuando se tengan los conocimientos adecuados sobre las recomendaciones de salud bucal. El objetivo de este artículo de revisión es uniformizar criterios y orientaciones sobre el cuidado de la salud bucal, de acuerdo a la evidencia científica del más alto nivel disponible. De esta manera, se podrán ofrecer pautas de salud bucal claras y efectivas, evitar los mensajes contradictorios que reciben los padres de diferentes profesionales de la salud y contribuir en la reducción de la altísima prevalencia de caries dental en los niños peruanos, mejorando así su desarrollo y su calidad de vida.

Palabras clave: Caries dental, embarazo, salud bucal, flúor.

Abstract

The first years of life, including the pre-natal stage, are especially important for the maintenance of good oral health throughout life. Pregnancy is a key moment to educate the mother and to reduce her risk of cavities and periodontal disease, which will be positive for the general and oral health of the child. However, there are many myths about pregnancy and oral health and only few women go to the dentist while they're pregnant. Despite being a highly preventable disease, dental caries is currently the most prevalent chronic disease in childhood in the world. Health professionals who assist the infant and their families during the first years of life can significantly influence the etiological factors involved in this disease, provided that they have adequate oral health knowledge. The aim of this review article is to standardize criteria and guidelines on oral health care, according to the highest available level of scientific evidence. Thus, clear and effective oral health guidelines can be delivered, avoiding contradictory messages by different health professionals and contributing to the reduction of the high prevalence of dental caries in Peruvian children, thus improving their development and their quality of life.

Key words: Dental caries, pregnancy, oral health, fluoride.

Introducción

La salud bucodental es polifacética e incluye la capacidad de hablar, sonreír, oler, saborear, tocar, masticar, tragar y transmitir una serie de emociones a través de las expresiones faciales con confianza y sin dolor, incomodidad ni enfermedad del complejo craneofacial. En resumen, la salud

bucodental es un componente fundamental de la salud, del bienestar físico y mental⁽¹⁾.

A pesar del mayor número de Facultades de Odontología y de los avances tecnológicos en el sector, el estado de salud bucal de las poblaciones no ha mejorado significativamente en las últimas décadas, especialmente en

¹ Maestría en Odontopediatría; Universidad de Barcelona; docente de la sección de prevención de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH); miembro del comité de expertos en Salud Bucal del Ministerio de Salud (MINSA); co-autora de la Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la Caries Dental, MINSA 2017; Miembro Consejo Consultivo Instituto Hipólito Unanue. Correo electrónico: camila.palma.p@upch.pe
² Especialista en Odontopediatría, maestría en investigación epidemiológica y en Estomatología con mención en Odontología pediátrica de la UPCH. Ex-asesora del Despacho ministerial del MINSA, líder del grupo elaborador de la Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la Caries Dental, MINSA 2017; docente de la sección de prevención del posgrado y de la maestría de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Correo electrónico: ailin.cabrera@upch.pe

países en vías de desarrollo⁽²⁾. Los estudios epidemiológicos revelan que a nivel global, la caries dental es la condición más prevalente en la población mundial, representando un problema de salud pública que afecta a 2.4 billones de personas y 621 millones de niños⁽³⁾. En el Perú, la caries es también la enfermedad más prevalente entre la población infantil peruana mayor de 5 años de edad⁽⁴⁾. Las consecuencias de la caries dental, comparadas con otras condiciones que afectan la salud bucal, son las que más afectan la calidad de vida, desde edades tempranas^(5,6).

A raíz de esta realidad nacional y con el objetivo de invertir recursos en las estrategias más efectivas, el MINSA publicó en mayo del 2017 la "Guía de Práctica Clínica (GPC) para el Diagnóstico, Prevención y Tratamiento de Caries Dental en Niños"⁽²⁾, una revisión sistemática de la literatura, basada en la más alta evidencia científica disponible para cada pregunta clínica planteada. En la misma línea, la norma CRED (Control del crecimiento y desarrollo de los niños menores de 5 años)⁽⁷⁾ publicada en julio 2017, resalta la Salud Bucal como un tema prioritario para todos los profesionales que atienden al niño y sus familias y hace énfasis en la importancia de incluir la revisión de la cavidad bucal desde el primer control de crecimiento y desarrollo, así como de derivar al niño al odontólogo antes del año de edad.

El objetivo del presente trabajo es describir la importancia de la salud bucal durante la gestación y la infancia, responder a las preguntas más frecuentes en relación a la limpieza bucal infantil y presentar recomendaciones basadas en la evidencia científica del más alto nivel, con el fin de que sean aplicadas por todos los profesionales de la salud que trabajen con el binomio madre-niño en su práctica diaria. Para fines didácticos, el siguiente capítulo se divide en dos apartados: (i) salud bucal de la gestante y sus implicancias y (ii) salud bucal durante los primeros años de vida.

i. Salud bucal durante la gestación e implicancias

A pesar de la creencia popular que en el embarazo existe una desmineralización dentaria y una relación directa con el desarrollo de caries, no hay evidencia de que el calcio necesitado por el feto se obtenga de la dentición materna. El calcio está presente en los dientes en una forma estable, y como tal, no puede ser extraído para satisfacer la demanda de calcio en sangre, a diferencia de lo que ocurre con el hueso⁽⁸⁾.

Sin embargo, es cierto que durante la gestación ocurren ciertos cambios que podrían aumentar el riesgo de caries, tales como: un aumento de la acidez salival que conlleva al aumento de ciertas bacterias orales, presencia de gingivitis gestacional y principalmente un aumento en la cantidad y frecuencia de alimentos cariogénicos, que usualmente no se acompaña de un aumento en la frecuencia de cepillados dentales ni de mejoras en la higiene bucal^(8,9).

Quizás lo más relevante en relación al embarazo y la salud oral es la asociación entre la periodontitis de la gestante (infección bacteriana en la encía y el hueso que rodea al diente)

y el riesgo de partos prematuros y/o bebés con bajo peso al nacer^(10,11). A pesar de que la mayoría de autores sugieren la necesidad de más investigaciones al respecto, la evidencia indica que la limpieza de encías durante el embarazo es segura, reduce las bacterias, la inflamación y la probabilidad de bebés prematuros y con bajo peso al nacer en embarazadas de alto riesgo y poblaciones con elevada ocurrencia de partos prematuros^(12,13).

Debido a los factores de riesgo mencionados, es imprescindible una visita odontológica durante el embarazo. El tratamiento odontológico en esta etapa, inclusive la colocación de anestesia y la toma de radiografías dentales (con protección en abdomen y cuello), es totalmente seguro para el binomio madre-hijo y superan ampliamente los riesgos potenciales de retrasar el tratamiento dental (Figura 1). Asimismo, el embarazo es el momento ideal para ofrecer información relevante de salud oral infantil a la futura madre, con el fin de fomentar la higiene bucal desde la aparición del primer diente de leche y la visita odontológica del niño antes del año de edad⁽¹⁴⁾.



Figura 1. Todas las embarazadas deben asistir al menos una vez al odontólogo durante su gestación.

Los consejos de salud oral más importantes durante el embarazo se resumen en la tabla 1^(14,15).

Tabla 1	
Recomendaciones de Salud Bucal durante la gestación	
Profesionales	
• Visita odontológica al menos una vez durante la gestación (para recibir consejos de higiene bucal, examen odontológico, profilaxis dental).	
• Aplicación de flúor tópico en mujeres con alto riesgo de caries.	
• Tratamiento periodontal a gestantes con periodontitis (derivar a especialista).	
• Tratamiento restaurador en gestantes con lesiones de caries activas (antes del parto).	
En casa	
• Cepillado dental de mínimo 2 minutos, con pasta dental fluorada después de cada comida (en las noches incluir el uso de hilo dental).	
• Consumo de alimentos sanos entre comidas (frutas, yogur, tostadas, queso, palta, huevos, etc.) y evitar, a la medida de lo posible, snacks azucarados.	

(ii) Salud bucal durante los primeros años de vida

A pesar de considerarse una enfermedad totalmente prevenible, la caries es hoy la enfermedad crónica más común en la infancia, y su prevalencia en niños de 2 a 5 años parece estar en aumento alrededor del mundo^(16,17).

La caries dental es una enfermedad dinámica, mediada por una biopelícula y dirigida principalmente por azúcares, que en menores de 6 años se conoce como Caries de Infancia Temprana (CIT) o Caries de la Primera Infancia (Early Childhood Caries) y que en menores de 3 años se considera severa^(17,18). La caries en la dentición primaria puede ocasionar dolor intenso, infecciones faciales, visitas de urgencia, hospitalizaciones, afectar al crecimiento del niño y principalmente, disminuir su calidad de vida. Asimismo, un niño con caries en sus dientes primarios presenta mayor riesgo de tener caries y restauraciones en su dentición permanente⁽¹⁸⁾.

En niños menores de 3 años, la presentación característica de la CIT es en forma de “media luna” en la superficie externa de los incisivos primarios superiores. Inicialmente, las lesiones de caries se presentan como “manchas blancas” en el esmalte (Figura 2) y si no se trabaja sobre los factores que la ocasionaron, éstas avanzan rápidamente hacia la dentina, formando cavidades de color a amarillo/ marrón (Figura 3), que posteriormente afectan a la pulpa (nervio) dental, ocasionando infecciones⁽¹⁹⁾. El diagnóstico precoz en la etapa inicial de mancha blanca (por



Figura 2. Típicas lesiones iniciales de caries: manchas blancas en el borde de la encía, de forma semi-circular en un infante de 11 meses de edad.



Figura 3. Lesión de caries que ha progresado hacia la dentina, haciendo al diente más proclive a fracturas y dolor.

parte de todos los profesionales de salud) es de vital importancia ya que las lesiones se pueden detener modificando los factores de riesgo y aumentando el acceso a flúor tópico⁽¹⁷⁾. Con el fin de que todos los profesionales que atienden al bebé durante los primeros años de vida puedan detectar estos cambios de color en el esmalte, es imprescindible que levanten el labio del infante, tal como se describe en la tabla 2⁽⁷⁾.

Quizás el cambio de paradigma más importante en el manejo de la caries ha sido reconocer que la caries no es una cavidad en el diente y por ello no se puede “curar” con materiales restauradores. La caries dental es una disbiosis ocasionada por una alteración en la homeostasis oral y por ello solo se puede “tratar” restaurando el balance bucal^(17,20,21).

Los principales factores patológicos que promueven la desmineralización dental y el desarrollo de lesiones de caries incluyen el consumo frecuente de azúcares en la dieta, la ausencia de flúor, una higiene bucal insuficiente y disfunciones salivales (poco común en niños). Los factores protectores que promueven la remineralización y la salud dental incluyen: dieta sana, cepillado dental con pasta fluorada, aplicaciones tópicas de flúor, sellantes de fosas y fisuras y una función salival normal⁽¹⁷⁾. Es decir, si los factores de riesgo y los protectores están en equilibrio, la caries no se inicia ni progresa; si los factores patológicos predominan sobre los protectores, el proceso de caries se instaura o avanza.

Tabla 2

Recomendaciones de Salud Bucal para todo el personal de salud

- Revisar la cavidad bucal del niño/a para verificar la aparición de los primeros dientes y detectar posibles lesiones de caries u otras patologías.
- Levantar el labio superior para visualizar los incisivos superiores y evaluar si existe algún cambio de color. De ser así, referir inmediatamente al especialista.
- Referir a todos los niños/as al especialista (odontólogo u odontopediatra) apenas aparezca el primer diente (entre los 6 y los 12 meses).
- Aquellos niños y niñas que presenten alteraciones o malformaciones congénitas serán referidos inmediatamente al especialista.
- En cada control, el personal de salud debe orientar a la madre o cuidador sobre los hábitos de higiene bucal, cepillado dental con pasta fluorada y restricción de azúcares en la dieta.

Tabla 3

Recomendaciones de higiene bucal en infantes y niños

Tema	Recomendación
Inicio de la higiene bucal	<ul style="list-style-type: none"> • Se desaconseja la limpieza de las encías del bebé en la etapa pre-dentada. • Cuando erupcione el primer diente primario, iniciar el cepillado dental con pasta dental fluorada, al menos dos veces al día (una de ellas antes de dormir).
Técnica de cepillado	<ul style="list-style-type: none"> • Colocarse por detrás del niño/a con el fin de mantener la cabeza estable. Levantar el labio y cepillar todas las superficies dentales, especialmente la zona entre la encía y los dientes. • Se desaconseja enjuagar con agua durante o después del cepillado dental. Solo se debe enseñar a escupir el exceso de pasta. • Se sugiere asistir a los niños con el cepillado dental hasta los 7 años.
Tipo de pasta de dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Siempre utilizar pastas dentales con concentraciones de 1,000 a 1,500 partes por millón (ppm) de flúor en diferentes cantidades según la edad: <ul style="list-style-type: none"> - En niños menores de 3 años, colocar una cantidad equivalente a un "granito de arroz" sobre el cepillo. - En niños de 3 años a más, colocar una cantidad equivalente a una "alverjita".
Hilo dental	<ul style="list-style-type: none"> • A partir de que existan contactos entre dientes o molares, se sugiere el uso de hilo dental antes del cepillado nocturno.

Actualmente se reconoce que, entre todas las estrategias para reducir la caries en el mundo, el uso diario de pasta dental con flúor ha sido realmente la razón por la que se ha visto una disminución en la prevalencia de esta enfermedad en algunos países⁽¹⁷⁾. Los niños que no estén utilizando pastas dentales fluoradas tienen significativamente mayor riesgo de desarrollar caries, especialmente en poblaciones de nivel socioeconómico bajo⁽²²⁾. Dada la importancia de este procedimiento, surgen preguntas de gran relevancia: *¿Cuándo y cómo se debe iniciar la higiene de la boca? ¿Qué pasta de dientes se debe utilizar? ¿Cuáles son los riesgos de utilizar pastas con flúor?*.

Las principales recomendaciones de higiene bucal infantil están expuestas en la tabla 3. La tabla 4 describe los consejos de salud oral que todos los profesionales de salud deben brindar de acuerdo a la edad del infante⁽⁷⁾.

¿Cuándo y cómo se debe iniciar la higiene de la boca?

El cepillado dental se debe iniciar con la aparición del primer diente primario^(2,14,18). Antiguamente se preconizaba la higiene de las encías del bebé con una gasa, pero actualmente, en la era de la medicina basada en evidencia, se desaconseja tal práctica ya que no existen ensayos clínicos que demuestren su efectividad en la reducción de caries a futuro o de cándida. Por el contrario, se ha demostrado que a través de la leche materna se transmiten inmunoglobulinas al bebé, protegiéndolo contra infecciones de la cavidad bucal durante la etapa post-natal⁽²³⁾ y por ello, no se aconseja "limpiar" los remanentes de leche que queden en la boca del bebé.

El cepillado dental debe realizarse al menos dos veces al día; una de ellas antes de dormir⁽²⁾. Una revisión sistemática

Tabla 4	
Recomendaciones de Salud Bucal de acuerdo a la edad del infante	
Edad	Recomendaciones
0 – 12° meses	<ul style="list-style-type: none"> • Levantar el labio del bebé para observar la erupción de los dientes. Si existen cambios de color en el esmalte de los incisivos superiores, informar a la madre y derivar al odontólogo/Odontopediatra • Cepillar los dientes en cuanto salgan, levantando el labio, dos veces al día, para toda la vida, con una pasta de 1000 - 1500 ppm de flúor en cantidad "granito de arroz". No enjuagar con agua después del cepillado. • Hacia el año, evitar el biberón nocturno y toda fuente de azúcares refinados (galletas, tortas, helados, jugos industriales, gelatina, entre otros). • Derivar al Odontólogo/Odontopediatra (pautas de prevención de caries y colocación de barniz de flúor).
12 – 36° meses	<ul style="list-style-type: none"> • Levantar el labio del niño/niña para observar si existen cambios de color en el esmalte de los incisivos superiores. Derivar al especialista. • Cepillar los dientes del niño/a al menos 2 veces al día, levantando el labio, uno de ellos antes de dormir. Se usará una pasta de 1000 1500 ppm de flúor en cantidad "granito de arroz". No enjuagar con agua después del cepillado. • Evitar al máximo azúcares refinados (jugos de cajita, refrescos, leches chocolatadas, galletas, tortas, cereales con azúcar, entre otros). • Sugerir el cambio del biberón por una tacita de entrenamiento. • Visitas regulares con el Odontólogo/Odontopediatra (de acuerdo al riesgo de caries se aplicará barniz de flúor cada 3 ó 6 meses).

reciente⁽²⁴⁾ demuestra que cepillarse los dientes menos de 2 veces al día aumenta significativamente el riesgo de caries. En relación a la técnica, la duración del cepillado y el tipo de cepillo, no existen estudios de alta calidad que relacionen estos factores con un efecto proporcional en la prevención de caries. Como consejo práctico para lograr una correcta remoción de la biopelícula dental, se sugiere a los padres una buena posición: colocarse por detrás del infante/niño para mantener su cabeza estable mientras levantan y separan los labios (Figura 4) y cepillan ordenadamente todas las superficies dentales, por fuera y por dentro. Es especialmente importante limpiar el "escalón" que se forma entre la encía y el diente por ser una zona de especial riesgo de CIT⁽²⁾. Enjuagar con agua durante o después del cepillado dental reduce el efecto preventivo de la pasta fluorada y en infantes, aumenta el riesgo de ingestión de la misma. Por ello, se recomienda enseñar a todos los niños a escupir el exceso de pasta mas no enjuagar con agua^(2,25).

Lo que sí ha demostrado potenciar la efectividad anticaries es la supervisión del cepillado por un adulto^(26,27) y por ello, como consejo de buena práctica se sugiere asistir al niño/a con el cepillado dental hasta los 7 años⁽²⁾.

A pesar de que la evidencia sobre la efectividad del uso del hilo dental es limitada, el consejo de buena práctica clínica incluye su uso en zonas donde ya exista contacto entre dientes o molares, al menos una vez al día y de preferencia antes del cepillado de la noche, para permitir a la pasta fluorada una mayor penetración en las áreas interdetales⁽²⁾.



Figura 4. Un buen posicionamiento permite un cepillado más efectivo en infantes: colocarse por detrás, mantener la cabeza estable y levantar / separar el labio mientras se cepillan todas las superficies dentales.

¿Qué pasta de dientes se debe utilizar?

A raíz de la publicación de una serie de revisiones sistemáticas del grupo Cochrane y otras^(22,26-29), se evidenció el beneficio de pastas con concentraciones de 1,000 a 1,500 partes por millón (ppm) de flúor en la prevención de caries en ambas denticiones. Por el contrario, las pastas con concentraciones bajas de flúor (menos de 1000ppm) no tienen efectos significativos en la reducción de caries y demuestran resultados comparados con el placebo^(28,30).

Por ello, las pautas actuales incluyen el uso de pastas dentales con un mínimo de 1,000ppm de flúor desde la erupción del primer diente (recomendación A y nivel de evidencia 1++)^(2,25). Con el fin de potenciar al máximo los beneficios anticaries de las pastas dentales y a la vez reducir la probabilidad de fluorosis dental leve por ingesta, se recomienda colocar una pequeña cantidad en el cepillo en niños menores de 3 años que aún no aprenden a escupir, equivalente a un "granito de arroz". Para niños mayores de 3 años, se debe colocar una cantidad equivalente a una alverjita (Figura 5).

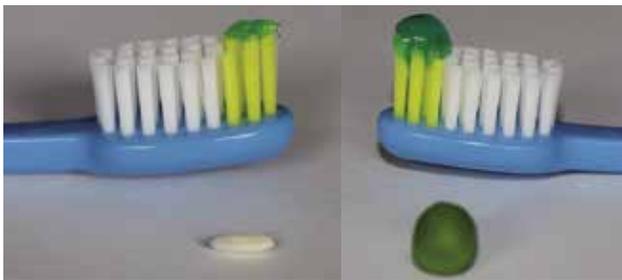


Figura 5. Desde la aparición del primer diente se debe cepillar con una pasta $\geq 1,000$ ppm de flúor: hasta los 36 meses en cantidad "granito de arroz" y a partir de esa edad, en cantidad "alverjita".

¿Cuáles son los riesgos de utilizar pastas con flúor?

El riesgo que más se le ha atribuido al uso de pastas dentales fluoradas en niños es la fluorosis dental: un defecto en la formación del esmalte por un exceso de ingesta de flúor. Las revisiones sistemáticas que tratan sobre el riesgo de fluorosis dental con el uso de pastas dentales fluoradas ($\geq 1,000$ ppm) en niños^(30,31), refieren que la asociación entre ambos es inconsistente y de baja evidencia. En caso de presentarse, los autores mencionan que la fluorosis dental resultante es leve,

solo detectable por un examinador entrenado y sin ningún impacto en la función de los dientes ni en la calidad de vida del niño⁽³⁰⁻³²⁾. Asimismo, contrario a lo que se podría pensar, el usar pastas con baja concentración de flúor (< 1000 ppm) no disminuye el riesgo de fluorosis estéticamente objetable en los dientes permanentes superiores y por ello la mayoría de investigadores no encuentran razón para apoyar su uso⁽³⁰⁾.

La limitación de la cantidad de pasta dental fluorada en niños pequeños y el cepillado asistido por un adulto, maximiza el beneficio anti-caries a la vez que reduce el riesgo de fluorosis.

Respecto al riesgo de intoxicación por ingesta de flúor en niños, se ha publicado que para llegar a alcanzar el límite tolerable de flúor, se necesitarían 13 cepillados diarios con una pasta de 1,000ppm en cantidad "granito de arroz" (equivalente a 0.1ml); asumiendo que se traguen el 100% de pasta⁽²⁵⁾. Alcanzar ese número de cepillados es muy poco probable en el día a día de las familias.

Dada la altísima prevalencia de caries que afecta la calidad de vida de tantos niños peruanos y la poca probabilidad de desarrollar fluorosis dental relevante con el uso de pastas dentales fluoradas, queda claro que el uso racional y supervisado de pastas $\geq 1,000$ ppm (1,000-1,500ppm) desde la erupción del primer diente es una medida preventiva de vital importancia.

Conclusiones

Los primeros años de vida y la etapa prenatal son el momento ideal para iniciar las medidas preventivas para el cuidado de la salud bucal. La gestante, quien presenta mayor riesgo de caries y enfermedad periodontal y de quien depende la salud bucal del futuro niño/a, debe acudir al odontólogo al menos una vez durante el embarazo. Asimismo, con el fin de trabajar en la salud y no en la enfermedad, se debe fomentar el cepillado dental con pasta fluorada (1,000-1500ppm) desde la aparición del primer diente y referir al niño/a al odontólogo u odontopediatra antes de su primer año de vida. Los pediatras, médicos generales y enfermeras, especialmente aquellos que trabajen con el infante y su entorno, son actores claves en la reducción y control de la caries en la infancia peruana.

Referencias bibliográficas

1. **FDI, World Dental Federation, Definition of oral health.** Disponible en: URL: <http://www.fdiworlddental.org/oral-health/fdis-definition-of-oral-health> [Accedido 1o de Noviembre, 2017].
2. **Guía Ministerio de Salud del Perú.** Guía de Práctica Clínica para la Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Caries Dental en Niñas y Niños. Resolución Ministerial N° 422-2017/MINSA. Disponible en: URL: ftp://ftp2.minsa.gob.pe/normaslegales/2017/R.M._N%C2%B0_422-2017MINSA.pdf [Accedido 1° de Noviembre, 2017]
3. **Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W.** Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res* 2015; 94(5):650-658.
4. **Ministerio de Salud, Perú: Oficina General de Tecnologías de la Información.** Disponible en: http://www.app.minsa.gob.pe/bsc/detalle_indbnc.asp?lcind=5&lcobj=1&lcper=1&lcfreq=18/9/2017 [Accedido 1° de Noviembre, 2017]
5. **Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Marques LS, Ramos-Jorge ML.** Dental caries, but not malocclusion or developmental

- defects, negatively impacts preschoolers' quality of life. *Int J Paediatr Dent* 2016; 26(3):211-219.
6. **Scarpelli AC, Paiva SM, Viegas CM, Carvalho AC, Ferreira FM, Pordeus IA.** Oral health-related quality of life among Brazilian preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; 41(4):336-344.
 7. **Norma Técnica de Salud para el Control del Crecimiento y Desarrollo de la Niña y el Niño menor de 5 años.** Resolución Ministerial N° 537-2017/MINSA. Disponible en: URL: <http://redperifericaaqp.gob.pe/info-rsac/oppdi/nino/NORMAS%20TECNICAS%202017%20Y%20A%20N%20T%20I%20G%20U%20A%20S%20R%20M%205%203%207%201%207-MINSA%20Y%20N%20T%20S%201%203%207-MINSA-2017-DGIESP%20Control%20del%20Crecimiento%20y%20Desarrollo%20de%20la%20Niña%20y%20el%20Niño%20menores%20de%20Cinco%20Años%20%281%29.pdf> [Accedido 1° de Noviembre, 2017]
 8. **American Dental Association; Oral Health Topics; Women's Oral Health Issues, 2006.** Disponible en: URL: <http://ebusiness.ada.org/productcatalog/product.aspx?ID=2313> [Accedido 1° de Noviembre, 2017]
 9. **Palma C.** Embarazo y Salud Oral. *Odontología Pediátrica (Madrid)* 2009; 17(2):96-104.
 10. **Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA.** Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and/or low birth weight: I. A systematic review of prospective cohort studies. *Clin Periodontol* 2011; 38(9):795-908.
 11. **Ide M, Papananou PN.** Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes-systematic review. *J Periodontol* 2013; 84(4 Suppl):S181-194.
 12. **Kim AJ, Lo AJ, Pullin DA, Thornton-Johnson DS, Karimbux NY.** Scaling and root planing treatment for periodontitis to reduce preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Periodontol* 2012; 83(12):1508-1519.
 13. **Schwendicke F, Karimbux N, Allaredy V, Gluud C.** Periodontal treatment for preventing adverse pregnancy outcomes: a meta-and trial sequential analysis. *PLoS One* 2015; 10(6):e0129060.
 14. **California Dental Association.** Oral Health during pregnancy and early childhood: evidence-based guidelines for Health Professionals. *J Calif Dent Assoc* 2010; 38(6):391-426.
 15. **American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee Opinion.** Oral Health Care during Pregnancy and through the Lifespan, 2017. Disponible en: URL: <https://www.acog.org/Resources-And-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Health-Care-for-Underserved-Women/Oral-Health-Care-During-Pregnancy-and-Through-the-Lifespan> [Accedido 1° de Noviembre, 2017]
 16. **Dye BA, Arevalo O, Vargas CM.** Trends in paediatric dental caries by poverty status in the United States, 1988-1994. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20(2):132-143.
 17. **Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand PD, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Tagami J, Twetman S, Tsakos G, Ismail A.** Dental caries. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3:17030:1-16.
 18. **American Academy of Pediatric Dentistry, Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies.** *Pediatr Dent Reference Manual* 2017-18; 39(6):59-61.
 19. **Palma C, Mayné R, González Y, Giunta ME, García A, García C, Redondo G, Guinot F, Prio C, Reverón L, Font R.** Reflexiones sobre la Caries de la Infancia Temprana Severa (CIT-S). *Odontología Pediátrica* 2013; 12(1):20-26.
 20. **Fejerskov O.** Changing paradigms in concepts of dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res* 2004; 38:182-191.
 21. **Simón-Soro A, Mira A.** Solving the etiology of dental caries. *Trends Microbiol* 2015; 23(2):76-82.
 22. **Santos AP, Nadanovsky P, Oliveira BH.** A systematic review and meta-analysis of the effects of fluoride toothpastes on the prevention of dental caries in the primary dentition of preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; 41(1):1-12.
 23. **Cabinian A, Sinsimer D, Tang M, Zumba O, Mehta H, Toma A, et al.** Transfer of maternal immune cells by breastfeeding: maternal cytotoxic T Lymphocytes present in breast milk localize in the Peyer's Patches of the nursed infant. *PLoS One* 2016; 11(6):e0156762.
 24. **Kumar S, Tadakamadla J, Johnson NW.** Effect of Toothbrushing Frequency on Incidence and Increment of Dental Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Dent Res* 2016; 95(11):1230-1236.
 25. **SIGN 138:** Dental interventions to prevent caries in children. A national clinical guideline. Healthcare improvement Scotland, marzo 2014. Disponible en URL: <http://www.sign.ac.uk/> [Accedido 1° de Noviembre, 2017]
 26. **Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S.** Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 1.
 27. **Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Kallestål C, Lagerlöf F, et al.** Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61(6):347-355.
 28. **Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X.** Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2010, Issue 1.
 29. **Ammari AB, Bloch-Zupan A, Ashley PF.** Systematic review of studies comparing the anti-caries efficacy of children's toothpaste containing 600 ppm of fluoride or less with high fluoride toothpastes of 1,000 ppm or above. *Caries Res* 2003; 37(2):85-92.
 30. **Santos AP, Oliveira BH, Nadanovsky P.** Effects of low and standard fluoride toothpastes on caries and fluorosis: systematic review and meta-analysis. *Caries Res* 2013; 47(5):382-390.
 31. **Wong MC, Glenny AM, Tsang BW, Lo EC, Worthington HV, Marinho VC.** Topical fluoride as a cause of dental fluorosis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1.
 32. **Chankanka O, Levy SM, Warren JJ, Chalmers JM.** A literature review of aesthetic perceptions of dental fluorosis and relationships with psychosocial aspects/oral health-related quality of life. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010; 38(2): 97-109.

Salud Bucal: importancia en el adulto y adulto mayor

Wilson Delgado Azañero¹

Resumen

El objetivo de este artículo es revisar los conceptos actuales sobre la salud oral de los adultos. Los tejidos blandos y duros de la boca sufren cambios estructurales y bioquímicos a lo largo de la vida del individuo. Los mecanismos de defensa contra las injurias también guardan relación con la edad. Estas observaciones explicarían por qué algunas lesiones orales son más comunes en los pacientes adultos mayores. Las investigaciones acerca del biofilm han establecido que es una estructura compleja ubicada en las zonas supra e infragingivales, compuesta de microorganismos patógenos embebidos en una matriz de polímeros extracelulares de origen microbiano y salival. La periodontitis es básicamente una infección producida por bacterias anaeróbicas gram negativas presentes en el biofilm que tienen el potencial de diseminarse a otras partes del cuerpo donde pueden provocar o agravar alteraciones sistémicas tales como: Enfermedades Cardiovasculares, Endocarditis infecciosa, Neumonía bacteriana, Infarto cerebral, Infantes con bajo peso al nacer y Diabetes mellitus. La infección periodontal genera varias sustancias nocivas que son el resultado de la interacción entre el biofilm y la respuesta inflamatoria del huésped. Estas sustancias corresponden a lipopolisacáridos, prostaglandinas, citosinas, proteína C reactiva y fibrinógeno circulante aumentados. Estos elementos encontrados en periodontitis explicarían la relación entre enfermedades sistémicas e infección oral.

Palabras clave: Envejecimiento, enfermedad periodontal, enfermedades orales, enfermedades cardiovasculares, diabetes.

Abstract

The aim of this paper is to review current concepts on the adult oral health. Soft and hard oral tissues suffer structural and biochemistry changes along the life of the individual. Also, defense mechanism against injury are different depending on the age. These facts, can explain some oral pathology lesions that are more commonly found in adult patients. The investigations on the biofilm have established that this is a complex structure located in the supra and subgingival zones composed of pathogenic microorganisms embedded in a matrix of extracellular polymeric substances produced by themselves together with elements from saliva. Periodontitis is basically an infection produced by anaerobic gram negative bacteria found in the biofilm that have the potential to spread to other parts of the body where they can provoke or aggravate systemic conditions such as: Cardiovascular diseases, Infective endocarditis, Bacterial pneumonia, Cerebral stroke, Infants with low birth weight and Diabetes mellitus. Periodontal infection induces the generation of several nocive substances brought about by the interaction between the biofilm and the host inflammatory response. Some of these substances have been identified as lipopolysaccharides, prostaglandins, cytokines, increased amount of C-reactive protein and circulant fibrinogen. These elements found in periodontitis would explain the relationship between systemic conditions and oral infection.

Keywords: Ageing, periodontal disease, oral mucosal conditions, cardiovascular diseases, diabetes mellitus.

Introducción

Se entiende por adulto a la persona con edad en la cual su organismo ha alcanzado un gran desarrollo físico, fisiológico y psicológico. Desde el punto de vista biomédico la adultez es el resultado de un proceso continuo en el cual las características anatómicas y fisiológicas del ser humano se modifican a lo largo del tiempo y en donde se pueden identificar

tres etapas: adultez temprana que va de los 20-40 años, adultez media de los 40-65 años y adultez tardía de los 65 años en adelante.

Estas tres etapas tienen sus propias características que se manifiestan con cambios físicos, sensoriales, psicomotores y cognitivos. Si bien son más notorios en la edad adulta tardía o vejez, se consideran que son procesos normales que se

¹Profesor Emérito, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Medalla de Oro Hipólito Unanue - FIHU.

desarrollan sutilmente, con variaciones individuales en su inicio y en su evolución. Las modificaciones anatómicas y funcionales de la adultez son variadas, entre las cuales se pueden mencionar: disminución de la microcirculación sanguínea, de la reproducción celular y de la actividad metabólica. Adicionalmente existe a nivel de los órganos un incremento en el depósito de tejido conectivo fibroso y degeneración del tejido elástico que trae como resultado la aparición de fibrosis y por ende una reducción de la función.

La Organización de las Naciones Unidas estima que en el 2017, hay 962 millones de personas con 60 años o más, esto representa el 13 % de la población mundial. En el 2030, serán 1400 millones las personas de edad avanzada. Se calcula que la cantidad de personas que superan los 80 años, se triplicará dentro de 30 años y se multiplicará por siete en poco más de siete décadas. De 137 millones en 2017 pasarán a 425 millones en 2050 y a 3100 millones en 2100⁽¹⁾.

Estos datos indican que los problemas de salud oral aumentarán enormemente en proporción al incremento demográfico, por consiguiente, la profesión dental tendrá que estar preparada para afrontar este reto, que la evolución de la humanidad le impone.

En este trabajo se hará una revisión de los cambios relacionados con la edad a nivel de la mucosa oral, lengua y glándulas salivales, señalando ejemplos de algunos cuadros patológicos orales que se presentan en la edad adulta y adulta mayor. Se revisarán los conceptos sobre enfermedad periodontal reconocida como infección crónica bucal y se discutirá la relación que existe entre ésta y algunas enfermedades sistémicas.

CAMBIOS ORALES RELACIONADOS CON LA EDAD

Los cambios relacionados con la edad son normales y se producen en todos los componentes del sistema estomatológico: mucosa oral, huesos maxilares, músculos, dientes, periodonto, articulación temporomandibular y las glándulas salivales. En los adultos se presentan varias lesiones patológicas que se consideran propias de esta edad cuyo origen puede ser local o sistémico, pero que están relacionadas con los cambios de los tejidos y con la modificación de respuesta a la injuria inherente a la edad. Por otro lado, diversos cambios propios del envejecimiento general del individuo o la presencia de enfermedades sistémicas, de farmacoterapia, disminución de la función inmunitaria ocasionada por medicamentos u otros factores, pueden favorecer el desarrollo de una amplia gama de alteraciones en la mucosa oral. Por ello, algunos investigadores consideran que muchas alteraciones bucales del adulto mayor no son el resultado de la edad, sino que son consecuencia de su estado general⁽²⁾.

Un ejemplo típico de la influencia que tienen factores ajenos al envejecimiento sobre los tejidos bucales es la atrofia de los rebordes alveolares, que va acompañado de pérdida de la

altura facial, arrugas en los labios y pérdida de la tonicidad de los músculos faciales entre otros, que se traduce en la facie característica del anciano. La causa principal de esta situación no es la edad sino la pérdida de los dientes y la falta de un aparato protésico que le permita a la persona recuperar las funciones propias de los dientes⁽³⁾.

Mucosa oral:

La cavidad oral está revestida por una membrana mucosa, la cual con el transcurso de los años sufre cambios atribuidos al proceso de envejecimiento. Estos cambios considerados normales deben ser diferenciados de las alteraciones que son consecuencia de la presencia de varias enfermedades sistémicas dentro de la que se pueden nombrar a la diabetes, las deficiencias vitamínicas, las anemias, etc. Por otro lado, la mucosa oral puede presentar cambios debido al efecto nocivo del consumo de tabaco y al abuso del alcohol,

En la boca existen zonas fijas y zonas móviles. Las zonas fijas son el paladar duro y las encías, reciben el nombre de mucosa masticatoria y están equipadas para recibir presiones y fricciones durante el acto de la masticación, presentan un epitelio poliestratificado queratinizado y una lámina propia con abundante cantidad de colágeno. Las zonas móviles son los labios, carrillos, paladar blando, piso de boca, y superficie ventrolingual, están tapizadas por una mucosa denominada de revestimiento que se caracteriza por presentar un epitelio poliestratificado plano no queratinizado sostenido por una lámina propia que además de fibras colágenas posee abundante cantidad de fibras elásticas. Su estructura le permite desplazarse y distenderse durante la apertura bucal, la deglución, el habla, etc.

Por consiguiente, la mucosa oral puede ser queratinizada o no queratinizada dependiendo de la región y de su función. La queratina es una proteína fibrosa que actúa como una barrera ambiental contra la invasión de patógenos y de protección contra alcoholes y ácidos débiles, irritantes mecánicos leves y contra la desecación.

Todas las células del epitelio oral se denominan queratinocitos porque su proceso de diferenciación los lleva a sintetizar queratina que puede llenar completamente el citoplasma de la célula dando lugar a escamas ortoqueratinizadas o a células parcialmente llenas de queratina denominadas paraqueratinizadas. El epitelio no queratinizado puede transformarse en un tipo queratinizado en respuesta a fricción crónica o trauma mecánico de baja intensidad o por la presencia de irritantes químicos como son los productos de combustión del tabaco.

Los estudios sobre envejecimiento de la mucosa oral se han realizado fundamentalmente a nivel del epitelio. Las personas de edad avanzada tienen un epitelio más delgado, con crestas epiteliales menos prominentes, la densidad celular y la actividad mitótica están disminuidas y como consecuencia el proceso de regeneración y de curación de heridas es más lento.

Otros estudios han demostrado que con la edad no se producen cambios significativos en la interfase epitelio tejido conectivo, pero las células epiteliales tienden a ser más grandes y aplanadas y la queratinización es más frecuente^(4,5).

Aparentemente, la mucosa de las personas adultas mayores es más susceptible de desarrollar lesiones relacionadas con alteraciones en el fenómeno de proliferación y diferenciación celular conocidas como leucoplasias (Fig.1) y eritroleucoplasias (Fig.2), ambas se consideran alteraciones potencialmente malignas porque eventualmente pueden evolucionar a carcinomas. De hecho, la neoplasia maligna más frecuente de la boca es el carcinoma epidermoide y su mayor frecuencia de presentación es a partir de los 60 años de edad (Fig.3).

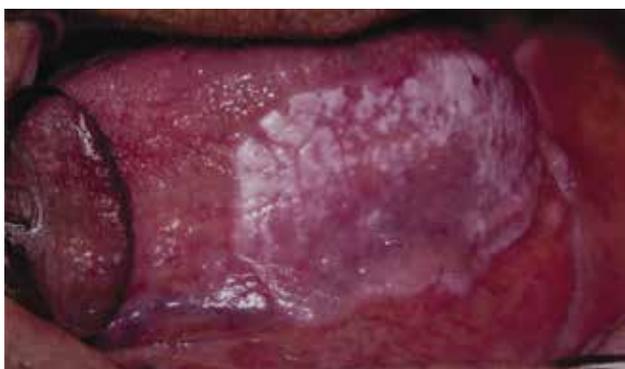


Figura 1. Mujer de 79 años con placa blanquecina en vientre y borde lateral de lengua. Dx: leucoplasia, lesión con potencial de transformación maligna.



Figura 2. Hombre de 48 años con placas rojas y blancas persistentes. Dx: eritroleucoplasia, lesión con potencial de transformación maligna.

Ubicados entre los queratinocitos basales se encuentran los melanocitos cuya función es producir pigmento de melanina. Máculas melanóticas orales benignas aparecen mayormente después de los 40 años de edad, son más frecuentes en mujeres y tienen predilección por el labio inferior, carrillos y paladar duro (Fig. 4). El melanoma maligno de la boca ocurre principalmente a partir de los 50 años y las zonas mayormente afectadas son el paladar duro y las encías (Fig. 5).



Figura 3. Hombre de 75 años con tumor ulcerado infiltrante, de superficie granular, ubicado en encía vestibular de la molar. Dx: carcinoma epidermoide.



Figura 4. Mujer de 48 años con máculas de color negro y marrón bien circunscritas que corresponden a melanosis de mucosa labial.

Otras células ubicadas dentro del epitelio son las células dendríticas de Langerhans, se encargan de detectar elementos extraños a los cuales los fagocitan para convertirlos en determinantes antigénicos y de esta forma inducir a la respuesta inmune mediada por células. Esta respuesta inmune está directamente asociada al liquen plano oral y al penfigoide mucoso benigno, ambas entidades son más frecuentes en mujeres después de los 50 años (Fig.6). Las células de Langerhans se encuentran en todas las regiones de la boca, pero su número es considerablemente alto en el epitelio del carrillo. En las personas de edad avanzada estas células decrecen en número lo que hace que la respuesta inmune mediada por células se encuentre disminuida⁽⁶⁾.

El signo clínico más común de envejecimiento de la mucosa oral es el aumento de los gránulos de Fordyce, los cuales son lóbulos ectópicos de glándulas sebáceas ubicadas en la mucosa labial y yugal, clínicamente se identifican como pequeñas pápulas amarillentas asintomáticas (Fig.7).



Figura 5. Hombre de 45 años con tumor de color negro de superficie ulcerada, Dx: melanoma nodular de encía.



Figura 6. Mujer de 50 años con lesión compuesta por líneas o estrías blanquecinas alrededor de áreas ulceradas. Dx: liquen plano erosivo de carrillo.



Figura 7. Mujer edéntula de 64 años, con acúmulos de micropápulas amarillentas ubicadas en el carrillo. Dx: gránulos de Fordyce.

Las varicosidades son otros signos visibles del proceso de envejecimiento, se estima que aparecen en el 40 a 50% de pacientes adultos mayores. Son venas anormalmente dilatadas, que se pueden encontrar en cualquier parte de la boca, siendo las zonas de mayor predilección la mucosa labial y bucal y la superficie lateral y ventral de la lengua. La lengua con varicosidades también se conoce como lengua de caviar

debido al color, forma, tamaño y distribución peculiar que muestran las dilataciones venosas en este órgano (Fig. 8). La etiología exacta de las varicosidades no se conoce y probablemente esté asociada al debilitamiento de la pared de los vasos como consecuencia del envejecimiento.



Figura 8. Mujer de 80 años con varicosidades en lengua, que por su número, tamaño, forma y color han dado lugar al nombre de lengua de caviar.

La lengua

Es un órgano constituido por 17 músculos, revestido en su superficie dorsal por una mucosa denominada especializada que tiene cuatro diferentes tipos de papilas, tres de las cuales poseen los corpúsculos gustativos que transmiten los diferentes sabores.

Con el avance de la edad, el tamaño y el número de corpúsculos gustativos se reducen, de tal manera que el sentido del gusto disminuye ocasionando que las personas mayores sientan insípidos a sus alimentos, en compensación, suelen usar abundantes condimentos, especialmente sal, que pueden ser dañinos para su salud.

El dorso de la lengua de los ancianos usualmente tiene una apariencia lisa debido a la reducción en el tamaño de las papilas filiformes. Sin embargo, debe recordarse que un signo bucal de deficiencia de vitamina B12 y de anemias ferropénicas se manifiestan con similares características y por lo tanto en algunos casos será necesario considerar estas posibilidades diagnósticas, especialmente cuando está asociado a la presencia de dolor urente (Fig.9).

En los bordes laterales de la raíz de la lengua se encuentran las papilas foliadas, que con frecuencia se hipertrofian con la edad y pueden inflamarse por la fricción de prótesis dentales o de dientes mal ubicados, con caries de bordes cortantes u obturaciones deterioradas generando crecimientos eritematosos dolorosos que puede confundirse con cuadros de papilitis foliada (Fig.10).

El borde lateral de la lengua, el piso de boca, la superficie ventro lingual y la zona retromolar constituyen el denominado "óvalo de alto riesgo" debido a que allí se



Figura 9. Mujer de 70 años con anemia perniciosa que se manifiesta con marcada atrofia de papilas linguales y eritema en dorso y punta de la lengua.



Figura 10. Varón de 52 años, presenta tres pliegues mucosos eritematosos ubicados en la raíz de la lengua. Dx: papilitis foliada.

desarrolla con mayor frecuencia el carcinoma intraoral en personas adultas mayores. Por esta razón, estas áreas deben ser examinadas con mucho esmero con el fin de detectar lesiones premalignas o tempranas de este tipo de neoplasia.

Glándulas salivales: En las personas adultas mayores se ha identificado reducción del parénquima de las glándulas salivales, estimándose en un 30 al 60% del volumen acinar en las glándulas mayores. Los acinos son reemplazados por tejido adiposo y aumenta el tejido fibroso. En el sistema ductal se produce dilatación de conductos extralobulares así como cambios degenerativos y metaplásicos. La disminución de la cantidad de saliva es una queja frecuente de los pacientes ancianos, la cual es atribuida a la reducción del parénquima glandular. En la evaluación de hiposalivación o xerostomía hay que considerar que muchas personas mayores pueden estar tomando medicinas que disminuyen el flujo salival⁽⁷⁾. La disminución del flujo salival ocasiona muchos signos y síntomas bucales que serán analizados más adelante.

La alteración progresiva del parénquima glandular debido a un infiltrado linfocítico focal que produce destrucción de los acinos, aparición de pseudoconductos y fibrosis, se denomina síndrome de Sjögren, el cual puede estar asociado a alguna enfermedad del colágeno, como es artritis reumatoide. Los pacientes con este síndrome, usualmente mayores de 40 años, se quejan de dolor y pérdida de la sensación gustativa cuya etiología es la candidiasis ocasionada por la sequedad bucal. La biopsia de las glándulas salivales menores del labio conjuntamente con otros estudios inmunológicos establecen el diagnóstico de este síndrome (Fig. 11).



Figura 11. Mujer de 56 años con síndrome de Sjögren: presenta lengua con atrofia de papilas, superficie cerebriforme, sequedad y queilitis comisural.

INFECCIÓN CRÓNICA BUCAL

Para entender la relación existente entre infección oral y enfermedad sistémica es necesario hacer una revisión, a la luz del conocimiento actual, de la microbiología de las periodontitis y del concepto de infección focal.

Periodontitis: El periodonto es la estructura de sostén del diente y está constituido por el cemento dental, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la encía. La periodontitis es un proceso infeccioso/inflamatorio que produce la pérdida gradual del ligamento periodontal y del hueso alveolar acompañado de migración del epitelio crevicular a lo largo de la superficie radicular, dando lugar a la formación de bolsas periodontales las cuales conducen al aflojamiento progresivo de los dientes y eventualmente a la pérdida de estos.

Se ha establecido que la enfermedad periodontal es el resultado de una infección microbiana mixta dentro de la cual coexisten grupos específicos de bacterias patógenas. Se estima que la periodontitis severa que conduce a la pérdida de los dientes afecta del 5 al 20% de la población adulta en todo el mundo. Los niños y los adolescentes padecen de otras formas de periodontitis tales como periodontitis agresiva o periodontitis asociadas a enfermedad sistémica⁽⁸⁾.

A la periodontitis siempre se la ha asociado a la acumulación de placa dental en las superficies supragingival y

subgingival, sin embargo, hoy se sabe que en la composición de la placa dental se encuentra una microflora oral normal y su presencia no necesariamente va acompañada de destrucción de los tejidos periodontales.

Las características microbianas de la placa dental en un periodonto sano son diferentes a las que se encuentra en la periodontitis. En el primer caso la placa contiene microorganismos gram positivos facultativos como actinomicetos y estreptococos, mientras que en la periodontitis se encuentra una microflora gram negativa anaeróbica y microanaeróbica. De los más de 500 tipos de bacterias que se encuentran en la boca solo unas cuantas están relacionadas con la periodontitis. Estas corresponden a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* (antes llamada *Bacteroides forsythus*) y *Porphyromonas gingivales*. Otros microorganismos encontrados en periodontitis son *Prevotella intermedia*, *Campilobacter rectus*, *Treponema denticula* y *Fusobacterium nucleatum*^(9,10).

Los microorganismos patógenos responsables de las periodontitis se encuentran en los biofilms de la placa dental, son acumulaciones de células microbianas dentro de una matriz de polímeros extracelulares, están protegidos de la defensas del huésped y son resistentes a la administración local o sistémica de antibióticos. Se ha demostrado que los lipopolisacáridos producidos en el biofilm ocasionan la liberación de mediadores inflamatorios que conducen a la destrucción de los tejidos de sostén del diente⁽¹¹⁾.

La mayoría de adultos sufren de periodontitis leve o moderada y solo el 10 al 15% desarrollan periodontitis severa. La susceptibilidad para desarrollar periodontitis depende en 50% de factores genéticos, 20% al uso de tabaco, 20% a la presencia de bacterias patógenas específicas y 10% a factores no identificados⁽¹²⁾.

Infección focal. El concepto de infección focal sostenía que los focos infecciosos bucales eran responsables del inicio y progresión de varias enfermedades sistémicas tales como artritis, úlcera péptica y apendicitis. Este concepto, carente de sustento o evidencia científica, condujo a que muchas personas perdieran sus dientes por indicaciones terapéuticas.

Los progresos alcanzados en la clasificación e identificación de microorganismos orales, así como el reconocimiento que ciertos microorganismos son parte de la microflora normal, ha despertado el interés de los investigadores para averiguar el verdadero papel que tiene la infección oral como fuente para la diseminación de microorganismos patógenos a partes distantes del cuerpo especialmente en pacientes inmunocomprometidos, diabéticos, con neoplasias malignas, artritis reumatoide, o bajo tratamiento con corticoesteroides o inmunosupresores.

Los dientes son las únicas superficies del cuerpo que no sufren descamación y en donde los niveles de bacterias pueden alcanzar más de 10¹¹ microorganismos por mg de placa dental. En las periodontitis apicales se han identificado hasta 200

especies y en las periodontitis más de 500 especies de microorganismos. Estas infecciones son predominantemente anaeróbicas, habiéndose aislado principalmente bacilos gram negativos. La proximidad anatómica de los dientes al torrente sanguíneo dada por el cruce gingival y por las raíces, facilitarían la bacteremia y la diseminación sistémica de productos bacterianos o complejos inmunes bacterianos presentes en el biofilm^(13,14).

Bacteremia transitoria se produce durante varios procedimientos dentales comunes como son extracción de dientes, tratamientos de endodoncia, cirugía periodontal y raspados radiculares, siendo las bacterias anaeróbicas los microorganismos más frecuentemente aislados. Esta bacteremia en las personas sanas es fácilmente controlada por los mecanismos normales de defensa.

Para explicar el efecto de la infección oral a nivel sistémico se han propuesto tres mecanismos: 1. Diseminación metastásica de una infección oral como resultado de bacteremia transitoria, la cual tendría el potencial de producir: endocarditis subaguda, trombosis del seno cavernoso, abscesos pulmonares, infección de prótesis de articulaciones 2. Injurias metastásicas resultado de la circulación de toxinas provenientes de bacterias orales podría producir infarto cerebral, infarto agudo de miocardio, pirexia persistente, defectos en las células granulocíticas, y meningitis crónica y 3. Inflamación metastásica causada por injuria inmunológica estaría relacionada al síndrome de Behcet, urticaria crónica y enfermedad de Crohn⁽¹⁴⁾.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS A INFECCIÓN ORAL

Enfermedad Cardiovascular:

Se reconoce que la enfermedad cardiovascular y periodontitis comparten los mismos factores de riesgo como son: hábito de fumar, estrés y ambas enfermedades afectan principalmente a los adultos mayores.

El infarto del miocardio es el resultado de la concurrencia de factores genéticos y ambientales. Los factores de riesgo clásicamente aceptados son hipertensión, hipercolesterolemia y el hábito de fumar, junto a estos se ha señalado como posible factor de riesgo a la infección e inflamación crónica. En este sentido, la enfermedad periodontal sería un importante factor ya que en ella se encuentran abundante cantidad de microorganismos gram negativos, se detecta fácilmente niveles altos de citoquinas inflamatorias y existe marcado infiltrado celular inflamatorio⁽¹⁵⁾.

También se ha demostrado que el *Streptococcus sanguis* y las *Porphyromonas gingivales* presentes en el biofilm, inducen agregación plaquetaria que conduce a la formación de trombos⁽¹⁶⁾, asimismo se ha determinado que la proteína C reactiva, se encuentra elevada en paciente con

periodontitis. Los dos factores más importantes que relacionan a la enfermedad periodontal y a la enfermedad cardiovascular son el componente bacteriano del biofilm subgingival y las citosinas acumuladas en el periodonto. El primero representa una enorme carga de bacterias que producen lipopolisacáridos que alteran la pared de los vasos y que son capaces de inducir la coagulación intravascular. Por otro lado, en el periodonto se acumulan muchas citoquinas especialmente prostaglandina E2 y IL-1 β , las cuales favorecen la coagulación, la trombosis y retarda la fibrinólisis^(17,18).

Algunos estudios han tratado de relacionar mortalidad por enfermedad cardiovascular y número de dientes presentes en la boca sin llegar a una conclusión definitiva⁽¹⁹⁾. A pesar de los numerosos estudios publicados acerca de la relación existente entre enfermedad periodontal y cardiovascular, todavía falta demostrar una relación causa efecto específica entre estas dos enfermedades⁽¹⁸⁾.

Endocarditis infecciosa

La endocarditis bacteriana es una infección de las válvulas del corazón o del endotelio. Se produce cuando las bacterias del torrente sanguíneo se logran alojar en una válvula cardíaca anormal o en el tejido cardíaco dañado. Las personas que tienen un defecto pre existente en el corazón se encuentran en mayor riesgo para desarrollar endocarditis infecciosa cuando ocurre bacteremia.

La endocarditis infecciosa originada en los tejidos orales puede ser el resultado de una infección dental crónica establecida o ser el resultado de un procedimiento o tratamiento dental, ambos producen bacteremia transitoria. Parece que las extracciones dentales y los raspados radiculares son los procedimientos dentales de mayor riesgo para la instalación de una endocarditis infecciosa en personas susceptibles. El concepto que una infección bucal puede producir endocarditis infecciosas está respaldado por numerosos reportes de casos y también por estudios experimentales realizados en conejos y ratas⁽²⁰⁾.

Los resultados de los estudios realizados en USA han estimado que 8% de todos los casos de endocarditis infecciosas han ocurrido en personas que padecen de enfermedad periodontal y en quienes no se ha realizado ningún procedimiento odontológico. Por otro lado, el riesgo que ocurra una endocarditis después de un procedimiento dental se ha estimado en 1/3000 o 1/5000 procedimientos. La información disponible hasta la actualidad indica que existe una estrecha relación entre periodontitis y endocarditis infecciosa, pero que se requieren ciertas condiciones del huésped para que se instale este cuadro⁽²¹⁾.

Diabetes Mellitus

Una de las enfermedades sistémicas tradicionalmente relacionadas con gingivitis y periodontitis es la diabetes

mellitus tipo 1 y tipo 2. Hay numerosos estudios que demuestran una asociación entre diabetes y aumento de la susceptibilidad a infecciones orales^(22,23).

La relación entre diabetes y enfermedad periodontal se sustenta en el hecho que la periodontitis puede inducir o perpetuar un estado inflamatorio crónico sistémico, resultado de la colonización del biofilm por *P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, y *Prevotella intermedia*. Estos microorganismos producen altos niveles de marcadores de inflamación como son proteína C-reactiva, Interleukina-6 y fibrinógeno circulante. Por otro lado, la diseminación sistémica de estos microorganismos o de sus productos puede inducir bacteremia o endoxemia que eleva los niveles de los marcadores de inflamación mencionados dando lugar a hiperglicemia⁽²⁴⁾.

Está demostrado que la periodontitis progresa más rápidamente en los pacientes diabéticos no controlados⁽²⁵⁾. Por otro lado, los pacientes diabéticos controlados pueden tener una buena salud periodontal y responder bien a la terapia periodontal.

Infantes prematuros y enfermedad periodontal:

Varios estudios han sugerido que la enfermedad periodontal tiene efectos adversos sobre el embarazo. Algunas publicaciones han sostenido que la enfermedad periodontal incrementa el riesgo de nacimientos pre término de infantes con poco peso. Esto se debería al efecto biológico de los mediadores inflamatorios: prostaglandina E2, de la citosina TNF α y a los lipopolisacáridos bacterianos que se generan en la enfermedad periodontal^(26,27).

Alteraciones bucales y medicamentos.

Varios medicamentos reducen significativamente el flujo salival. Algunas drogas con efectos anticolinérgicos son las que con mayor frecuencia conducen a una disminución de la cantidad de saliva y a la instalación de cuadros de xerostomía o boca seca. El mismo efecto puede estar relacionado con el uso de drogas que inhiben la unión de los neurotransmisores a los receptores de membrana de las glándulas salivales o que alteran el transporte de iones dentro de la célula acinar⁽²⁸⁾.

Las principales drogas que producen diferentes grados de xerostomía son:

1. Sedantes y tranquilizantes
2. Antihipertensivos
3. Antihistamínicos
4. Drogas citotóxicas
5. Drogas anti-Parkinsonismo
6. Analgésicos narcóticos

Por razones de espacio solo enumeraremos las alteraciones bucales asociadas a cuadros de xerostomía o boca seca: caries cervicales, candidiasis, dificultad para

masticar alimentos secos, dificultad para usar dentaduras removibles, atrofia de papilas linguales, mucositis y glositis urente, queilitis comisural, fisuración del borde bermellón de los labios, halitosis, dificultad para hablar durante mucho tiempo y diferentes cuadros de candidiasis bucal.

Algunas drogas tales como anticonvulsivantes, agentes bloqueadores de los canales de calcio y moduladores de la respuesta inmunológica como la ciclosporina pueden producir crecimiento generalizado de las encías (Fig.12).



Figura 12. Varón de 50 años, con trasplante de riñón, presenta marcada hiperplasia gingival generalizada por uso de ciclosporina.

Otras enfermedades sistémicas relacionadas con infección bucal

Además de las enfermedades mencionadas existen otras enfermedades sistémicas que tienen relación con

periodontitis u otras infecciones crónicas bucales. Por razones de espacio solamente las enumeramos: neumonía de origen bacteriano, infarto cerebral, obesidad, osteonecrosis por bisfosfonatos etc.

Conclusiones

Los tejidos de la boca de las personas adultas presentan variaciones estructurales, bioquímicas y en sus mecanismos de defensa frente a la agresión de carácter físico, químico y biológico las cuales son consideradas normales de acuerdo a la edad. Estas variantes deben tenerse en cuenta para diferenciarlas de la amplia gama de lesiones patológicas de origen local o sistémico que pueden desarrollarse en la boca de las personas adultas mayores.

La Enfermedad Periodontal de los adultos mayores es un proceso destructivo de los tejidos de sostén del diente ocasionado por infección por bacterias patógenas predominantemente anaeróbicas gram (-) presentes en el biofilm y por mediadores bioquímicos inflamatorios que se acumulan en el periodonto. La sola presencia de la placa dental no necesariamente produce lesiones en el aparato de sostén de los dientes.

Existen numerosas investigaciones que sustentan una relación entre infección bucal, especialmente periodontal con algunas enfermedades sistémicas, tales como enfermedades cardiovasculares, endocarditis infecciosa, diabetes mellitus, infarto cerebral, infección respiratoria, infantes con bajo peso al nacer y otras condiciones sistémicas.

Referencias bibliográficas

- United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2017).** World Population Prospects: The 2017 Revision, Key Findings and Advance Tables. Working Paper No. ESA/P/WP/248).
- Martin RE.** Retiring some myths about aging and oral health. *J Gt Houst Dent Soc.* 1994;66(2):12-5.
- De Rossi SS, Slaughter YA.** Oral changes in older patients: a clinician's guide. *Quintessence Int* 2007;38:773-780.
- Engeland CG, Bosch JA, Cacioppo JT, Marucha PT.** Mucosal wound healing: the roles of age and sex. *ArchSurg.* 2006;141(12):1193-1197.
- Abu ER, Sawair F, Landini G, Saku T.** Age and the architecture of oral mucosa *AGE* 2012;34:651-658.
- Hovav AH.** Dendritic cells of the oral mucosa. *Mucosal Immunity* 2014; 7:27-37.
- Ten Cate.** Oral Histology Development, Structure and Functions. 7da. Ed. St Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2008:316-317.
- AlJehani JA.** Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Den* 2014;Vol2014, Art ID182513, 9 paginas <http://dx.doi.org/10.1155/2014/182513>.
- Marsh PD.** Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol.* 2005;32(suppl 6):7-15.
- Socransky SS, Haffajee AD.** Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005;38(2):135-187.
- Khuller N.** The biofilm concept and its role in prevention of periodontal disease. *Rev Clín Pesq Odontol.* 2009;5(1):53-57.
- American Academy of Periodontology:** Informational paper Implication of genetic technology for the management of periodontal diseases. *J Periodontol* 2005;76:850-857.
- Tronstad L.** Recent development in endodontic research. *Scan. J. Dent. Res.* 1992;100:52-59.
- Li X, Kristin M, Kolltveit KK, Tronstad L, Olsen I.** Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clin Microb Rev*,2000;13:547-558.
- Kinane DF.** Periodontal diseases' contributions to cardiovascular disease: an overview of potential mechanisms. *Ann. Periodontol* 1998;3:142-150.
- Herzberg MC, Meyer MW.** Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. *J. Periodontol.* 1996;67:1138-1142.
- Page RC.** The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann. Periodontol.* 1998;3:108-120.
- Dietrich T, Webb I, Stenhouse L, Pattni A, et al.** Evidence summary: the relationship between oral and cardiovascular disease. *Br J Dent.* 2017; 222:381-384.

19. **Holmlund A, Holm G, Lind L.** Number of Teeth as a Predictor of Cardiovascular Mortality in a Cohort of 7,674 Subjects Followed for 12 Years. *J Periodontol.* 2010;86:870-876.
20. **Overholser CD, Moreillon P, Glauser MP.** Experimental bacterial endocarditis after dental extractions in rats with periodontitis. *J Infect. Dis* 1987;155:107-112.
21. **Drangsholt, MT.** A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. *Ann Periodontol* 1998;3:184-196.
22. **Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G.** "Diabetes and periodontal disease: a case-control study," *J Periodontol* 2005;76:418-425.
23. **Graves DT, Al-Mashat H, Liu R.** "Evidence that diabetes mellitus aggravates periodontal diseases and modifies the response to an oral pathogen in animal models," *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 2004;25:28-45, supplement 1.
24. **Niswade G, Gattani D.** Periodontal Disease as a Potential Risk Factor for Systemic Diseases. *Intern J Adv Res* 2015;3:457-460.
25. **Thorstensson H, Hugoson.** "Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics," *J Clin Period*, 1993;20:352-358.
26. **Offenbacher S, Katz V, Fertik G. et al.** "Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight," *J Periodontol* 1996;67:1103-1113, supplement 10.
27. **Agueda A, Ramón JM, Manau C, Guerrero A, Echeverría JJ.** "Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study" *J Clin Periodontol* 2008;35:16-22.
28. **Turner MD, Ship JA.** Dry mouth and its effects on the oral health of older people. *J Am Dent Assoc* 2007;138:15S-20S.

DIAGNÓSTICO

REVISTA MÉDICA DE LA FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

Toda la información médica que ofrece la



FUNDACIÓN
INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE
está en Internet

- Versión en línea de la revista
 - Buscador Temático dentro de la revista
 - Noticias Médicas
 - Informaciones sobre la Fundación
-
- Premio Medalla de Oro Hipólito Unanue
 - Premio Hipólito Unanue a los Mejores Trabajos de Investigación en las Ciencias de la Salud
 - Premio Hipólito Unanue a la Mejor Edición Científica sobre Ciencias de la Salud
 - Apoyo Económico a la Investigación Científica
 - Becas de Honor
 - Actividades Científicas en Provincias - Cursos Multidisciplinarios

<http://www.fihu-diagnostico.org.pe>

Simposio

MANEJO DE LABIO PALADAR FISURADO: UNA VISIÓN INTEGRAL

Labio paladar fisurado: Una perspectiva global

Julio Gonzales Mendoza¹, Jeanette Campos Campos²

Una de las patologías maxilofaciales que mayores alteraciones ha causado en niños es la afección descrita como Labio Paladar Fisurado (LPF)^(1,9); denominaciones como “paladar hendido”, “labio leporino” han sido frecuentes para describir las alteraciones que se originan de la falta parcial o total del cierre de los procesos labial y palatino durante la etapa embrionaria. Las secuelas causadas sobre todo si el paciente no recibe un adecuado tratamiento son estéticamente inadecuadas y funcionalmente severas aún en pacientes quirúrgicamente intervenidos.

La Sociedad Peruana de Odontopediatría, dentro de su misión para promover la salud oral en el Perú, convocó a diversos especialistas e instituciones con la finalidad de discutir la necesidad de analizar la patología dentro de un abordaje interdisciplinario y como parte de un protocolo de trabajo que involucre a las diversas especialidades que puedan proveer alternativas de tratamiento para superar y corregir las secuelas que esta deja sobre todo cuando se realiza un abordaje único sin un seguimiento adecuado y terapias complementarias futuras.

El énfasis del manejo del LPF como una visión integral nos llevó a pensar que era importante seguir tratando el tema desde una discusión académica actualizada, y ampliando la información sobre las alternativas terapéuticas más diversas que a nivel mundial se emplean. Así mismo, no somos ajenos del progreso e implementación de equipos de trabajo multidisciplinarios exitosos en países hermanos como Chile, Brasil, Colombia y otros de la región.

Es por ello que se convocó a prestigiosos profesionales para abrir un espacio de debate e intercambiar experiencias que permitan ir creando consciencia de la importancia del abordaje a través de una visión integral interdisciplinaria. Participaron en el mismo dentro del marco de la XIII Jornada Nacional de la Sociedad Peruana de Odontopediatría en agosto del 2017, los Doctores Martha Jaimes (Especialista en Pediatría - Sociedad Peruana de Pediatría), Gino Boero (Especialista en Otorrinolaringología), Percy Rossell (Especialista Cirugía Plástica - Hospital Edgardo Rebagliati - EsSalud), Italo Funes (Especialista en Cirugía Dentomaxilofacial - Presidente ASPECIBUM), Ana María Cerón (Especialista en Odontopediatría y Ortodoncia preventiva - Universidad CES), Fátima Dantas (Licenciada en Fonoaudiología - Quorito), Luis Loayza (Especialista en Odontopediatría - Departamento de Estomatología Hospital Naval) y José Manuel Hinostroza (Especialista en Ortodoncia - Operación Sonrisa). Estos distinguidos profesionales de la salud aportaron sus puntos de

vista y una descripción del estado de los protocolos terapéuticos desde su área de especialización para el abordaje del LPF.

Dentro de los aspectos importantes a resaltar de la discusión, queremos destacar que existen diferentes presentaciones anatómicas del LPF, las que pueden ser bilaterales o unilaterales, completas o incompletas, las que afectan tanto al labio y paladar (duro, blando o ambas) dejando secuelas leves o severas según su presentación⁽²⁾, las repercusiones se dan a nivel respiratorio, fonatorio, deglutorio, auditivo, dentario y quizás dentro de las secuelas más notorias, las alteraciones del desarrollo y crecimiento craneofacial y palatino, causado por la falta de proceso sutural óseo. Estas secuelas afectan severamente la función estomatognática y la estética del paciente, con la presencia de problemas psicológicos ya conocidos.

La cirugía de labio es en la mayoría de los casos abordada a las 10 semanas de nacido, siendo tratado el paladar en muchos casos entre los 6 a 12 meses de nacido⁽³⁾. Dentro de la intervención temprana necesaria para la corrección labial o palatina; intervienen pediatras y cirujanos, pero se requiere de un equipo multidisciplinario completo para abordar las secuelas y complicaciones a mediano y largo plazo, y evitar limitaciones severas en la funcionalidad⁽³⁾. Las principales alteraciones a nivel respiratorio observadas son desviación septal, laterorrinia y falta de proyección de la punta nasal, las cuales conllevan a respiración oral y posibles cuadros de apnea leves a moderadas. Además se observan alteraciones fonatorias importantes como rinolalia abierta o hipernasalidad, incompetencia velopalatina inclusive en pacientes que ya han recibido cirugía reparativa temprana⁽⁴⁾. En los pacientes con LPF se presentan problemas de articulación, resonancia y voz, este último asociado a compensación por alteraciones en las dos primeras. El tracto vocal tiene un sistema de válvulas, la primera en la laringe, la segunda en el esfínter velofaríngeo y la

¹Especialista en Odontología Pediátrica Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH), Past-Presidente de la Sociedad Peruana de Odontopediatría, Docente Universidad Científica del Sur. ² Mag. en Estomatología y Especialista en Odontología Pediátrica UPCH, Docente Universidad Científica del Sur.

tercera en los labios. Cuando hay un problema a nivel velofaríngeo el paciente va a tratar de compensar esta falla empleando el esfínter labial y la glotis adaptando la lengua para lograr el cierre velofaríngeo. La alteración velofaríngea es un problema anatómico estructural que correspondería a corrección quirúrgica o protésica, sin embargo la incompetencia velofaríngea siendo un problema fisiológico del movimiento podría ser abordado con terapia motricial; en este caso se debería contemplar la terapia del habla en primer lugar antes de la corrección quirúrgica o protésica⁽⁵⁾.

A nivel de Ortorrinolaringología los expertos opinaron que era importante realizar una fibroscopia o endoscopia nasal y faríngea con el paciente despierto para ver el nivel de alteración y poder sugerir terapias correctivas. Se ha reportado además, a pesar que la cirugía haya sido la adecuada, disfunción crónica de la trompa de Eustaquio. La mayoría de pacientes fisurados presentan otitis media serosa al año de edad, 77% de estos presentan alteraciones en la otoscopia, 25% hipoacusia conductiva, y como secuela mayor (en un 5.9%) presencia de colesteatoma, que es una otitis media crónica muy agresiva. Estos pacientes, por las dificultades en el amamantamiento, sufren de bajo peso al nacer, esto no solo complica el inicio de la terapia quirúrgica palatina, sino además conlleva a factores de riesgo para la otitis media⁽⁴⁾.

Dentro de las alternativas protésicas temporales para el apoyo en la lactancia del recién nacido con LPF, se ha usado por varios años un obturador palatino que era confeccionado por el Odontopediatra con la finalidad de permitir mejorar la experiencia de lactancia y el incremento de la nutrición del paciente antes de la cirugía palatina⁽⁶⁾; se ha observado que se debe cuidar con mucho detalle el tipo de material de impresión que se emplea siendo que debe evitar accidentes de aspiración involuntarios. Dentro de las últimas revisiones, las opiniones son aún controversiales sobre la necesidad de estos aditamentos previos a la cirugía palatina temprana adecuada^(7,8).

Los objetivos de la cirugía temprana no solo son las de poder cerrar el labio de manera adecuada, sino además el proveer el cierre palatino en primera intención, evitar el acortamiento palatino, preservar la función normal del velo, la competencia velofaríngea adecuada, intentar proveer de un habla lo más natural posible, promover que la trompa de eustaquio tenga una fisiología normal y que el aparato masticatorio no sufra secuelas crónicas inadecuadas que sean factores promotores de maloclusiones severas y discrepancias entre los maxilares⁽⁶⁾. Siendo que el paladar y la sutura palatina son considerados como promotores del crecimiento maxilar, la ausencia de estos promueve una falta de crecimiento tanto transversal como antero posterior, pudiendo favorecer aún la cirugía temprana, la presencia de una cicatriz poco flexible para el crecimiento transversal del maxilar. Siendo que los procesos maxilares palatinos no son estimulados correctamente y dependiendo del nivel de alteración congénita, se observarán comúnmente presencias de mordidas cruzadas transversales no solo dentoalveolares, sino esqueléticas, presencia de atresia del maxilar superior, tendencia a protrusión mandibular, mordida

cruzada anterior, formación incompleta del arco dentario superior sobre todo en la porción afectada, agenesia de piezas, erupción ectópica de las mismas entre otras alteraciones frecuentes. La falta de crecimiento maxilar puede en los casos más severos puede afectar el sentido antero posterior produciendo perfil cóncavo y la presencia de maloclusión clase III con atresia maxilar⁽⁹⁾.

Dentro de las estrategias para apoyar en la corrección de las secuelas tempranas, así como para disminuir la complejidad en el abordaje quirúrgico temprano se han introducido planteamientos de abordaje ortopédico pre quirúrgico, los cuales intentan apoyar en la remodelación del proceso alveolar de tal manera que se permita al cirujano resultados más adecuados y una disminución de secuelas posteriores. Es importante comentar que a este nivel existe discrepancias entre especialistas sobre la necesidad o relevancia del uso de terapia ortopédica pre quirúrgica temprana para todos los casos, siendo observadas secuelas en la piel de los niños, así como complicaciones por el uso de aparatología en recién nacidos⁽⁷⁾; asimismo es importante mencionar que existen casos severos donde el remodelado alveolar temprano a la opinión de los cirujanos podría ser beneficiosos sobre todo en casos de alteraciones bilaterales con separación considerable de las porciones alveolares^(2,9,10). Existen protocolos en otros países como Chile, Brasil y Colombia, donde se ha incorporado estas técnicas dentro del abordaje interdisciplinario, así como también existe la posición que una adecuada cirugía, en manos de un equipo de expertos calificados, puede reducir significativamente la necesidad del incremento de terapias previas y disminuir las secuelas posteriores en el niño^(7,9,11,12). Estos aspectos deberían ser evaluados a futuro basados en la literatura y sobre todo dentro del marco de las decisiones o recomendaciones del grupo de trabajo interdisciplinario que atiende al paciente. No pretenderemos dar aquí solución a dicha discrepancia de opiniones, solo proveer un foro de discusión que en un futuro pueda aclarar más el panorama.

La labor del odontopediatra es muy importante, no solo implementando medidas preventivas de salud oral, sino convocando al equipo multidisciplinario estomatológico para el abordaje de las secuelas; a ello se debe sumar el ortodoncista, el cirujano dentomaxilo facial, en caso requerido el rehabilitador oral todas las especialidades anexas que deban intervenir para brindar una terapia de alto nivel. Una de las observaciones importantes de los panelistas es que existe en nuestro país pocos centros capacitados para el manejo adecuado y abordaje multidisciplinario, generalmente se realizan procedimientos correctivos aislados y dadas las limitaciones de los servicios de salud no es fácil para el paciente recibir un protocolo integral de tratamiento que le permita un seguimiento y abordaje completo para una recuperación total. En la mayoría de casos estos esfuerzos son costosos y los pacientes deben visitar múltiples centros de salud que no están integrados o conformarse con vivir con las secuelas presentes. Generalmente se ofrecen procedimientos quirúrgicos luego de los cuales los pacientes no pueden ser derivados para completar las terapias requeridas para su total recuperación. Ya sea por la

falta de equipamiento, que los servicios de salud no siempre incluyen a todos los especialistas necesarios o por temas presupuestales, es difícil en nuestro medio tener un abordaje adecuado como si está sucediendo en países más desarrollados. Dentro de las recomendaciones está la preocupación que se formen grupos interdisciplinarios de trabajo especializado en los centros médicos y hospitales que permitan ofrecer al paciente un abordaje y protocolo integral, así como la pertinencia que se discuta la mejor terapéutica dentro de un calificado grupo de especialistas que trabajan en equipo multidisciplinario y no como decisiones aisladas en el tiempo⁽⁹⁾.

Es importante asimismo comentar que existe un abordaje ortopédico y ortodóncico postquirúrgico importante que muchas veces no es conocido por los profesionales de la salud y que permite apoyar al paciente en la recuperación de las secuelas del déficit de crecimiento craneofacial así como en la corrección de la maloclusión subsecuente. Los expertos mencionan que en este punto es importante recordar que como parte de la terapia ortopédica intraoral, siendo que los procesos maxilares no son estables y que las secuelas de las cirugías no permiten siempre la elasticidad de los tejidos, los protocolos de activación de la aparatología debe ser revisada y disminuida así como contemplar que en muchos casos el abordaje dentoalveolar será más adecuado siendo que no se cuenta con presencia de la sutura palatina⁽¹³⁾.

Otro aspecto que complica el tratamiento ortodóncico es la inestabilidad de los procesos corticales alveolares cerca a la porción afectada por la secuela; siendo que en esta porción hay ausencia de hueso o presencia de piezas con pobre inserción y que es importante dentro del abordaje ortodóncico la presencia de una adecuada estabilidad ósea, será de suma importancia un diagnóstico adecuado, la conservación al máximo de las piezas presentes, inclusive si estuvieran en una posición ectópica, con la finalidad que los especialistas puedan garantizar suficiente tejido alveolar para la corrección ortodóncica.

Como parte de la planificación del tratamiento integral multidisciplinario es vital considerar si el caso será resuelto solo por terapia ortodóncica o si será necesario el abordaje protésico o combinado con cirugía dentoalveolar con la finalidad de, a través de injertos o rellenos, dar estabilidad ósea alveolar para mejorar los resultados correctivos o corregir fistula oronasal⁽³⁾.

Existirán algunos casos donde la falta de piezas dentarias requerirá un abordaje protésico posterior, motivo por el cual será importante que se identifique las necesidades del paciente y se planifique en conjunto entre las especialidades odontológicas los aspectos finales de la recuperación del paciente^(17,14) (Tabla 1).

Tabla 1

Edad del paciente	Medidas terapéuticas
Dentro de los primeros 4 meses	Presentación del niño. Historia clínica integral.
4 meses de edad	Tratamiento ortopédico maxilofacial temprano, si fuese necesario.
4 a 6 meses	Cierre quirúrgico de la fisura facial y alveolar, eventualmente con osteoplastia (paladar). Control ORL si fuese necesario. Control de los padres por psicólogo.
2 años	En fisuras dobles, intervención en la 2da fisura maxilar y labial restante.
15 a 20 meses	Estafilorrafia o solo una veloplastia. Control ORL. Intervención si fuese necesario. Control de los padres por psicólogo.
A partir de los 2 años	Control de la erupción dental. Si es necesario, primeras medidas de ortopedia funcional. Control de caries de dentadura decidua. Control ORL. Intervención si fuese necesario. Control de los padres por psicólogo.
A partir de los 3 años	Comienza terapia del lenguaje. Indicaciones de los padres al respecto.
Entre 5 a 6 años (comienzo de la escolaridad)	Cierre quirúrgico de fisuras residuales y otras correcciones secundarias (si éstas persisten). Intervención foniatría intensa. Control del niño por el psicólogo.
8 a 12 años	Correcciones quirúrgicas para mejorar el lenguaje (velofar ingoplastia). Comienzo del tratamiento de ortopedia funcional o de ortodoncia de ser necesario.
Hacia los 14 años o más	Continúa tratamiento de ortopedia funcional o de ortodoncia. Ayuda foniatría de ser necesario.
Después de los 12 años hasta la adultez	Correcciones secundarias en labios.
Después de los 15 años	Correcciones de la nariz. Correcciones de hipoplasias maxilares. Medidas protésicas y ortodoncia.

Es importante asimismo la intervención de especialistas en fonoaudiología y terapia motricial que permitan dar apoyo funcional a los pacientes, sobre todo por las secuelas de los tratamientos; se debe coordinar en que aspectos esta terapia deberá ser apoyada con la cirugía complementaria, es por ello que la comunicación entre el equipo de trabajo médico es importante. Por otro lado se debe considerar incluir dentro del equipo, profesionales que permitan complementar las afecciones psicológicas del paciente considerando que pasar por las diferentes terapias así como las secuelas de las mismas puede ser agobiante para cualquier niño; considerar un apoyo integral psicológico para el paciente y los padres puede ser muy útil para sobrellevar su terapia a lo largo de los años. Es pues indispensable que estos casos sean abordados por un equipo multidisciplinario conformado por pediatras, cirujanos plásticos, cirujanos dentomaxilofaciales, odontopediatras, ortodoncistas, fonoaudiólogos y terapistas, psicólogos y otros profesionales de la salud que sean requeridos para el bienestar del paciente⁽⁹⁾.

Conclusiones y recomendaciones

Dentro de las conclusiones y recomendaciones que los especialistas han aportado podemos sugerir que:

1. Es importante que las decisiones terapéuticas surjan como parte de un equipo multidisciplinario dentro del marco de una atención integral y no como decisiones aisladas o desarticuladas de un plan de tratamiento a largo plazo.

2. Se debe evaluar cada caso en particular y orientar al paciente sobre las diversas alternativas de tratamiento que existen; es importante el dialogo en el equipo interdisciplinario para evaluar cual será el abordaje más adecuado según la necesidad de cada paciente, individualizando el mismo y evitando considerar un protocolo único para todos los pacientes.

3. Como parte del trabajo interdisciplinario será importante considerar la opinión de los diversos especialistas del equipo odontológico, siendo que se deberá abordar las secuelas de los tratamientos tempranos para poder implementar luego terapias alternativas y correctivas que permitan llevar a la recuperación anatómica y funcional del sistema estomatognático adecuado. Involucrar a todas las especialidades será vital dentro del marco de un trabajo secuencial planificado, la posibilidad de ofrecer un control periódico y no un tratamiento meramente transitorio.

4. Los especialistas llamaron la atención de la poca oferta especializada con la que nuestro sistema de salud cuenta dentro de un abordaje interdisciplinario, siendo necesario implementar dentro de los centros médicos y hospitalarios equipos de trabajo para un abordaje conjunto .

5. Se sugiere que los pacientes que padecen LPF puedan ser referidos a profesionales y equipos multidisciplinarios que cuenten con el entrenamiento y experiencia para un abordaje integral y secuencial que permita el control periódico y la culminación de las necesidades de rehabilitación funcional de los mismos.

Referencias bibliográficas

- Dodamani S, Patil RA, Nerli S.** Multidisciplinary approach for improving esthetics in cleft palate and alveolus patient: A clinical report. *Indian Prosthodont Soc* 2005;5:39-42.
- Cerón Zapata AM.** Terapia ortopédica pre quirúrgica en labio paladar fisurado. En: Simposio Labio Paladar Fisurado, una Visión Integral; XIII Jornada Nacional SPO; Sociedad Peruana de Odontopediatría; Lima; 2017.
- Karron A.** Cleft palate repair and variations. *Indian Jplast Surg.* 2009;42:102-109.
- Boero Zunino G.** Alteraciones otorrinolaringológicas en paladar hendido. En: Simposio Labio Paladar Fisurado, una Visión Integral; XIII Jornada Nacional SPO; Sociedad Peruana de Odontopediatría; Lima; 2017.
- Dantas F.** Terapia de apoyo motricial y miofuncional en LPF. En: Simposio Labio Paladar Fisurado, una Visión Integral; XIII Jornada Nacional SPO; Sociedad Peruana de Odontopediatría; Lima; 2017.
- Turner L, Jacobsen C, Humenczuk M y col.** The effects of lactation education and prosthetic obturator appliance on feeding efficiency in infants with cleft lip and palate. *Cleft Palate-Craniofacial Journal.* 2001;38(5):519-524.
- Valencia RC, Mendez GO, López PA y col.** Estudio retrospectivo de hallazgos clínicos en niños con paladar fisurado luego de utilizar un obturador palatino como tratamiento temprano. *Rev. Fac. Odont. Univ. Ant.* 1997;8(2):52-61.
- Masarei AG, Wade A, Mars M y col.** A randomized control trial investigating the effect of presurgical orthopedics on feeding in infants with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2007;44(2):82-93.
- Bedon RM, Villota GL.** Labio y paladar hendido: Tendencias actuales en el manejo exitoso. *Archivos de Medicina.* 2012; 12(1):107-119.
- Vesna K.** Changes produced by presurgical orthopedic treatment before cheiloplasty in cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J.* 1999;36(6):515-521.
- Uzel A, Alparsian ZN.** Long-term effects of presurgical infant orthopedics in patients with cleft lip and palate: a systematic review. *Cleft Palate Craniofac J.* 2011;48(5):587-595.
- Aminpour S, Tollefson TT.** Recent advances in presurgical molding in cleft lip and palate. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;16(4):339-346.
- Rolf S, Per R, Olav E y col.** Orthopedic protraction of the upper jaw in cleft lip and palate patients during the deciduous and mixed dentition periods in comparison with normal growth and development. *Cleft Palate Craniofac J.* 1993;30(2):182-194.
- Sander O.** Tratado de cirugía oral y maxilofacial: Introducción básica a la enseñanza. *Displasias craneofaciales.* Caracas Ed. Amolca; 2007.

Etiología y necesidades pediátricas del paciente con labio paladar y fisurado

Martha Jaimes Reuther¹

Introducción

La estadística respecto a la incidencia y prevalencia de labio y paladar fisurado varía mucho de país en país. La frecuencia mundial es de uno por cada 1200 nacidos vivos. En el Perú uno de 500 recién nacidos tiene algún tipo de fisura, 21% tienen solo labio, 33% tienen fisura de paladar, 46% tienen ambos⁽³⁾. En relación a la predilección por el género la proporción es de 1:2 entre género masculino y femenino⁽²⁾. En nuestro país se dice que uno de cada 10 niños que nacen con este problema no llega a cumplir el año de edad⁽³⁾, ya sea porque no llegó a realizarse la cirugía a tiempo o porque tuvo algún problema asociado (nutricional o malformación severa). El gran problema de nuestro país es que esta patología está asociado con la pobreza. Aproximadamente un 7% de las fisuras con o sin compromiso de paladar se asocia a un síndrome genético conocido. La asociación con malformaciones, es mayor en la fisura labio palatina que en la de labio aislada (25% versus 10%) y aún mayor con la fisura palatina aislada (46%). Las alteraciones cromosómicas son más frecuentes cuando hay malformaciones asociadas (18% versus 1,6%). El lado más afectado tanto en fisura labial como en fisura palatina es el lado izquierdo, esto se debe a un menor aporte vascular embrionario de la hemicara izquierda^(4,5). Las fisuras labiales no sindrómicas son las más comunes. Son esporádicas. Pero, también se ha visto formas familiares dominantes (padre o madre/ hijo o hija) o autosómico recesivos (dos hermanos afectados, padres sanos).

Embriología del labio y paladar fisurado

Para hablar sobre la etiología de este problema debemos hablar un poco sobre embriología, la patogenia ocurre desde la cuarta semana de gestación cuando se produce la formación de la prominencia frontonasal, los procesos maxilares y los mandibulares, como también la formación de las placodas nasales. Al final de la sexta semana de gestación se fusionan el proceso medial con los procesos maxilares dando origen al labio superior y al paladar primario. En la sexta semana se produce la formación de las placas palatinas, inicialmente verticales y luego en la séptima semana de gestación estas se horizontalizan gracias al descenso de la lengua, fusionándose en la línea media, originando el paladar secundario que se une entonces al septum nasal y al paladar primario. A pesar de conocer la embriología no hay una conclusión definitiva acerca de la etiología del labio y paladar fisurado.

El problema es multifactorial y se puede dividir en dos grupos:

1. *Intrínseco*: por herencia monogenética con los siguientes patrones de transmisión: autosómica dominante, autosómica recesiva, recesiva ligada a X, dominante ligada a Y; por herencia poligenética o multifactorial o por aberraciones cromosómicas. Por ejemplo cualquier padre puede pasar a un hijo uno o dos genes menores que causan fisura labial y palatina y actúan por acción adictiva, a esto se llama predisposición genética con factores ambientales desconocidos. Un padre con fisura tiene de 4 a 6 veces más posibilidades de tener un hijo con fisura⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Un hijo que nace con fisura, pero no tiene ningún padre con esta, tiene dos a 8 más posibilidades de tener un hermano con fisura. Si los padres y los primeros hijos tienen fisuras, aumenta el riesgo de fisuras en hermanos biológicos y futuros hijos del 15 a 20%.

2. *Extrínseco*: dentro de los factores extrínsecos se encuentran los trastornos nutricionales (deficiencia de ácido fólico), radiaciones, fármacos (diazepam, fenitoína), alcohol, drogas, infecciones, diabetes materna. También, se habla de las interferencias mecánicas cuando la lengua se interpone entre los procesos palatinos y corresponde a una forma de obstrucción que propicia el desarrollo anormal de los procesos. Esto podría ser una causa de la formación del labio y paladar fisurado. Solo el 10% de casos de paladar fisurado están asociados a un síndrome. Entre ellos podemos mencionar: síndrome de Hallermann Streiff, síndrome de Cohen, síndrome de Van der Woude, síndrome de Apert, síndrome de Moebius, síndrome de Pierre Robin, síndrome de Treacher Collins, Displasia cleidocraneal, síndrome de Crouzon⁽¹¹⁾.

Lo más importante es que cuando el paciente nace debe ser derivado por el personal de salud que lo reciba a un centro de salud de mayor complejidad porque es básico el tema de la alimentación en estos niños. Estos niños en general, van a tener problemas con la lactancia porque la anatomía normal de la cavidad oral se ve alterada. Si el niño tiene solo una fisura labial no hay problema porque el niño se acomoda. Si el niño presenta una fisura labio palatina el problema es más complejo.

Lactancia en niños con fisura labial^(12,13)

Cuando el bebé se dispone a mamar puede lograr un sello hermético, ya que durante el agarre a pesar del defecto logra acoplarse bien al pecho materno y así extrae leche.

En ocasiones y dependiendo del defecto y su localización puede ser necesario que la madre se ayude con sus

¹Médico Pediatra Clínica Internacional, Miembro Sociedad Peruana de Pediatría, Miembro Voluntario de Operación Sonrisa.

dedos agarrando el pecho y tapando el defecto, para conseguirlo.

La mejor postura para alimentar al bebé suelen ser las posturas donde el bebé está erguido o semi erguido. Estas posturas permiten a las madres sostener el pecho y al bebé con más firmeza, además el bebé puede regular mejor la succión y la leche que ingiere.

Lactancia en niños con fisura palatina^(12,13)

Pueden necesitar biberones especiales y técnicas para alimentarse adecuadamente, ya que no siempre es posible amamantarlos porque la cavidad oral del bebé y la cavidad nasal están unidas, lo que no permite que el bebé consiga realizar un vacío intraoral correcto.

En segundo lugar, es posible que el bebé carezca del reflejo de succión. El reflejo de succión se pone en funcionamiento cuando es estimulado el punto de succión que se encuentra en el paladar del bebé. Entonces, existen algunas tetinas especiales para estos casos como la tetina en forma de pico de pato.

Hemoglobina, peso y edad

Y otros puntos importantes antes que el niño pase cirugía son el nivel de hemoglobina, peso y edad. Generalmente, se toma en cuenta la regla del 10 que significa 10 de hemoglobina 10 libras y 10 semanas de vida del nacido para las cirugías⁽¹⁾.

Los valores de hemoglobina: 10gr/dl. En el caso del manejo de la anemia: hierro polimaltosado 5mg/kg/día por 3 a 6 meses.

Peso necesario: 5kg
Edad: labio fisurado: 3 a 6 meses
Paladar fisurado: 9 a 12 meses

Evaluación otorrinolaringológica

Los bebés, fisuras palatinas son especialmente susceptibles de contraer enfermedades del oído medio. La evaluación de oído se debe hacer entre los tres a seis meses de vida. Las infecciones recurrentes pueden producir hipoacusia a largo plazo⁽¹⁾.

Uso de antibióticos

Un estudio realizado en Chile, mostró que los niños con fisura de labio y/o paladar, previo a la cirugía primaria, son portadores, en su mayoría de *S. aureus*, situación a considerar para la profilaxis y/o tratamiento. El uso de antibióticos es controversial⁽¹⁾.

Trabajo del pediatra durante una campaña

El pediatra está presente durante la evaluación de pacientes en el pre-quirúrgico, su función es descartar la presencia de síndromes asociados o de enfermedades subyacentes que pongan en riesgo la vida del paciente durante la cirugía.

Durante el post quirúrgico inmediato el paciente es evaluado por un pediatra intensivista. Una vez que el paciente pasa a piso es evaluado nuevamente por un pediatra en piso, quien lo acompañará y le dará sus indicaciones de alta.

Referencias bibliográficas

1. **Guía clínica de Fisura labiopalatina**, Ministerio de Salud, Santiago de Chile, 2009.
2. **Prevalencia de fisura labiopalatina e indicadores de riesgo:** Estudio de la población atendida en el Hospital Clínico Félix Bulnes de Santiago de Chile, Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Barcelona 2008;30(1).
3. **Vyas R.** Unilateral Cleft Lip Repair. Clin Plastic Surg 2014;41:165-177.
4. **Leslie EJ, Marazita ML.** Genetics of cleft lip and cleft palate. AmJ Med Genet Part C Semin Med Genet 2013;163C:246-258.
5. **Chavarriga Rosero J, González Caicedo MX.** Prevalencia de labio y paladar hendido: aspectos generales que se deben conocer. Revisión bibliográfica. Revista Nacional de Odontología. 2010;6(11):70-81.
6. **Puertas N, Seijas P.** Epidemiología de hendiduras labiopalatinas en (AVAIPACF). Acta Odontol Venez 1992;30(1,2):63-67.
7. **Lastra Lastra A, Sánchez Hernández J, Jiménez Balderas EA.** Labio y paladar hendido asociado a meclizina [carta]. Ginec Obstetricia Mex 1996;64(11):485.
8. **García de Alba JE, Cabrera Rojas H, Angulo Castellanos E, et al.** Malformaciones congénitas en 75 de 788 nacimientos consecutivos en cuatro hospitales de Avadalijain, México. Perinatol Reprod Hum 1994;8(2):91-100.
9. **Loffredo L, Louza JM, Yunes J, Freitas JA.** Fisuras labiopalatais: estudio caso controle. Rev Saúdes Rústica 1994;28(3):213-217.
10. **Dou Ason N, García Robes Gener M, Turro Piti A, Regalado García MA.** Análisis de algunos factores etiológicos de las fisuras de labio y paladar. Rev Cubana Estomatol 1990;27(1):87-93.
11. **Isaza y col.** Anomalías y Síndromes asociados con labio y/o paladar hendido Colombia Médica, 1991(22);2.
12. **Lactancia materna, labio leporino y fisura palatina**, albalactanciamaterna.org. Disponible en: <http://albalactanciamaterna.org/lactancia/tema-5-situaciones-especiales/lactancia-materna-labio-leporino-y-fisura-palatina/> Accesado: 2/03/2018
13. **González F. Ramos K. Funes C. Gómez MdR.** Lactancia Materna en niños con FLAP. Universidad de Cartagena Facultad de Odontología Cartagena de Indias DTY C, 2014.

Reconstrucción del paciente fisurado: reborde alveolar y facial

Ítalo Funes Rumiche¹

Introducción

Una fisura alveolar se refiere a un espacio entre los segmentos maxilares anteriores al foramen incisal, por lo tanto, representa una discontinuidad en la arcada dentaria. Esta fisura lleva a una serie de alteraciones como: maloclusiones severas, falta de erupción de las piezas dentarias, agenesias, reabsorción ósea marcada, deformidades dentofaciales, con una deficiencia marcada en los aspectos funcionales y estéticos. (Fig. 1).



Figura 1. Características clínicas de un reborde alveolar fisurado.

La reparación rutinaria del labio fisurado y luego del paladar no mejoran las deficiencias del reborde alveolar, por ello, se deben diseñar estrategias específicas para tratamiento de alveolos fisurados. El trabajo en equipo es esencial para el abordaje de los pacientes con fisuras labio-alveolo-palatinas, y la coordinación entre los especialistas es vital para un manejo exitoso. En este contexto las especialidades odontológicas juegan un rol fundamental: odontopediatría, cirugía bucal y

maxilofacial, ortodoncia, rehabilitación oral, radiología bucal y maxilofacial, entre otras⁽¹⁾.

Tratamiento y planificación del cirujano-dentista especialista en Cirugía Bucal y Maxilofacial

El tratamiento de los pacientes fisurados debe ser establecido siguiendo un orden adecuado, iniciando con un diagnóstico correcto (evaluación minuciosa), una planificación detallada, un procedimiento quirúrgico con técnicas basadas en evidencia científica y un seguimiento cercano de la evolución del paciente.

La planificación es el aspecto más importante y se define mediante las fases y objetivos del tratamiento y procedimientos quirúrgicos apropiados. La reconstrucción maxilar y del reborde alveolar es una fase de las etapas de tratamiento del paciente fisurado y se ha discutido mucho sobre la edad adecuada para realizarla: alveoloplastias primarias o secundarias, donde se requieren injertos óseos y cierres mediante gingivoplastias.

La reconstrucción del proceso alveolar o alveoloplastia, tiene su fundamento en la función, apariencia, minimizando las intervenciones y las complicaciones (predictibilidad) y esto se ve reflejado en resultados clínicos de suma importancia: proporcionar la erupción más favorable del canino e incisivo lateral. Debemos tener en cuenta consideraciones anatómicas y fisiológicas, como el crecimiento maxilar y cronología de la erupción dentaria, la reabsorción ósea es mayor si el hueso no recibe un estímulo, el uso de un injerto sirve para estabilizar el arco dentario y mantener la oclusión (Fig. 2 y 3).



Figura 2 y 3. Radiografías que muestran la reconstrucción del reborde alveolar con injertos óseos.

¹ Cirujano-dentista, Especialista en Cirugía Bucal y Maxilofacial. Presidente de la Asociación Peruana de Cirugía Bucal y Maxilofacial-ASPECIBUM.

Por todos estos fundamentos, se establecen los objetivos de la alveoloplastia como: cierre de la fístula oronasal, permitir la erupción dentaria, dar soporte óseo a los dientes adyacentes a la fisura, proporcionar estabilidad y continuidad del arco maxilar, brindar soporte del ala nasal y mejorar la funcionalidad nasal y proveer el soporte óseo necesario para la colocación de implantes dentales y su adecuada rehabilitación.

Un aspecto controversial en la reconstrucción del reborde y maxilar fisurado es el tiempo oportuno para realizarla (“timing”) y por esto se desprenden los diferentes términos:

- Alveoloplastia primaria: que se realiza en pacientes menores de 2 años.

- Alveoloplastia secundaria, que a su vez presenta tres etapas: temprana (entre los 2 y 5 años), intermedia (entre los 5 y 12 años) y tardía (mayores de 12 años).

Siendo la intermedia, también llamada verdadera, la que presenta los resultados más predecibles y estables en el tiempo, según la evidencia científica.

La secuencia de tratamiento para la reparación y reconstrucción del reborde alveolar, a pesar que existen múltiples protocolos, se puede establecer un consenso lógico en las etapas del tratamiento: expansión y alineamiento (cuando esto sea posible), alveoloplastia, período de espera de aproximadamente 8 semanas, movimiento dental y finalización del tratamiento ortodóntico y en esta última etapa existen dos posibilidades: retención y espera del recambio dental y guía de erupción o retención y espera de la Cirugía ortognática.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica de la alveoloplastia puede ser resumida en los siguientes pasos: tratamiento dental integral, incisión, disección de planos, elevación de colgajos, exodoncias (cuando sean necesarias), cierre de fístulas,

obtención y colocación de injertos óseos y suturas de colgajos. Cada una de estas etapas han sido materia de investigación y múltiples discusiones académicas para establecer la más idónea, cada una presentando sus propias ventajas y desventajas: en el tipo de incisión y colgajo la técnica del Dr. López-Cedrún⁽²⁾ es una de las más aceptadas (Fig. 4 y 5). Otra discusión es respecto a la obtención del injerto óseo, donde se plantean interrogantes como: ¿de dónde? ¿por qué? y ¿cómo mejorar el pronóstico? cuyas respuestas deben estar basadas en los principios de: cantidad adecuada, revascularización e incorporación, permitir la erupción dentaria, facilidad de su obtención y morbilidad mínima, así mismo que sus características brinden: osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. De todos los sitios donadores posibles del injerto óseo para la reconstrucción de rebordes (extraorales e intraorales), el gold estándar aceptado es el proveniente de la cresta iliaca y se ha demostrado que el uso de factores de crecimiento que brinda la fibrina rica en plaquetas (PRF) aumenta la predictibilidad y mejoran sus características. (Fig. 6 y 7).

Una consecuencia en los pacientes fisurados (incluso los que han recibido un injerto óseo) es la deficiencia de crecimiento del maxilar, lo que lleva a una deformidad dento-facial que en algunos casos es muy marcada y requieren otras técnicas quirúrgicas para la reconstrucción de los rebordes y maxilares fisurados^(3,4), como Cirugía ortognática y la distracción osteogénica, para poder establecer una oclusión estable y mejorar los aspectos funcionales y estéticos comprometidos.

La Cirugía ortognática consiste en realizar movimientos programados de los maxilares a través de osteotomías y luego posicionados adecuadamente y fijados con osteosíntesis (como miniplacas y tornillos). Este procedimiento quirúrgico también puede ir acompañado de la colocación de injertos óseos cuando sea necesario (Fig.8). La preparación ortodóntica es muy importante en este proceso pues la estabilidad oclusal es uno de los factores primordiales para el éxito del procedimiento. La Cirugía ortognática⁽⁵⁾ en los pacientes fisurados, ha demostrado ser un procedimiento efectivo con resultados

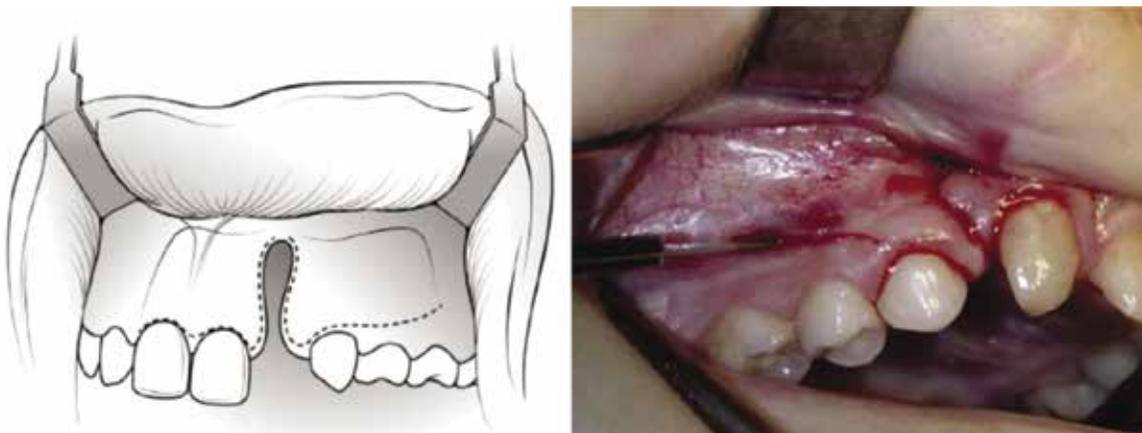


Figura 4 y 5. Técnica de Incisión modificada de López - Cedrún.

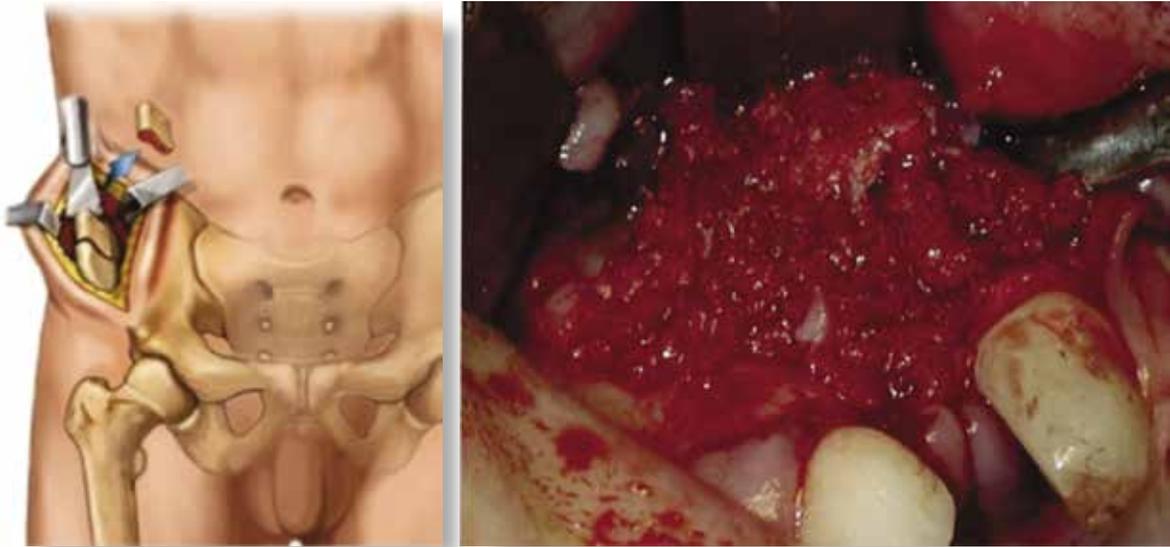


Figura 6 y 7. Obtención y colocación de injerto óseo de cresta iliaca en el reborde alveolar.

predecibles y estables en el tiempo, pero requiere una planificación detallada y minuciosa, donde la capacidad de evaluación clínica, uso de tecnología para la planificación, habilidad y experiencia en el manejo de técnicas quirúrgicas con un conocimiento amplio de la anatomía bucal y maxilofacial, así mismo, conocimiento profundo de la oclusión y sus factores, juegan un rol vital.

Cuando los movimientos maxilares planificados sobrepasan los límites permitidos para la cirugía ortognática, la distracción osteogénica es una excelente alternativa. Esta

técnica consiste en realizar movimientos calculados de los maxilares de manera paulatina luego de realizar osteotomías y mediante la utilización de aparatos específicos y lograr una posición adecuada de los arcos dentales y lograr los objetivos trazados (Fig. 9).

Conclusiones

1. Un trabajo interdisciplinario es fundamental para los pacientes fisurados.

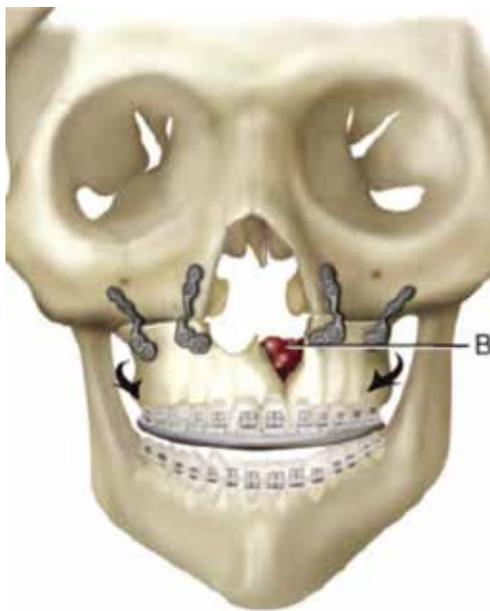


Figura 8. Esquema de la técnica en Cirugía Ortognática y colocación de injertos para reconstrucción de rebordes. (Tomado de: Posnick J. Orthognathic principles & practice -2014).

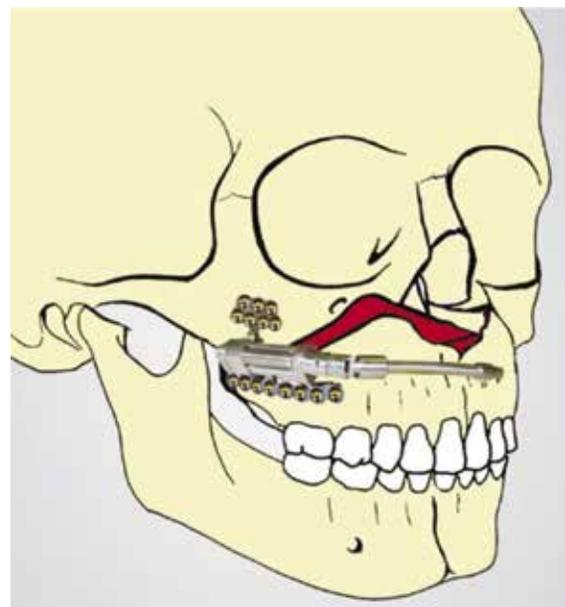


Figura 9. Esquema de la técnica de distracción osteogénica con un aparato distractor intraoral. Fuente: <http://www.klsmartin.com/products/distraction-devices/maxilla/maxillary-telescoping-distractor/?L=2>

2. Un conocimiento amplio y detallado de los aspectos funcionales y estéticos del sistema estomatognático (oclusión y sus factores, estructuras bucales y maxilofaciales) es vital para la reconstrucción de los pacientes fisurados. Por ende, las especialidades odontológicas juegan un rol muy importante dentro del equipo de manejo: odontopediatría, cirugía bucal y maxilofacial, estomatologías de pacientes especiales, ortodon-

cia, rehabilitación oral, radiología bucal y maxilofacial, etc. y éstas deben trabajar de manera articulada.

3. Establecer la secuencia y las técnicas más apropiadas para cada paciente, teniendo siempre en cuenta los objetivos del tratamiento, que deben ser trazados desde el inicio del mismo.

Referencias bibliográficas

1. **Miloro M, Ghali G, Larsen P, Waite P.** Peterson's Principles Of Oral And Maxillofacial Surgery. London. BC Decker Inc. 2004.
2. **Lopez-Cedrún J, González-Landa G, Figueroa A.** Isolated keratinized gingiva incision in alveolar cleft bone grafts improves qualitative outcomes: A single surgeon's 23 year experience. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 2014:1-6.
3. **Susarla S, et al.** Is Canine Eruption Velocity Affected by the Presence of Allograft Within a repaired Alveolar Cleft? J Oral Maxillofac Surg 2015;73:1888-1893.
4. **Dao A, Goudy S.** Cleft Palate Repair, Gingivoperiosteoplasty, and Alveolar Bone grafting. Facial Plast Surg Clin N Am 2016(24):467-476.
5. **Posnick J.** Orthognathic Surgery: principles & practice. Elsevier Inc. 2014.



Fihunanue



@Fihunanue

FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

CORREO ELECTRÓNICO:

fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe

WEB:

www.fihu-diagnostico.org.pe

Moldeado nasoalveolar en pacientes con labio y paladar hendido

Ana María Cerón Zapata¹

Introducción

Las hendiduras naso-labio-alveolo-palatinas son anomalías craneofaciales congénitas, producidas por defectos embriológicos en la formación de la cara, afectando el labio superior, la premaxila, el paladar duro y/o el piso de las fosas nasales. Son consideradas dos de las más frecuentes anomalías del desarrollo craneofacial^(1,2). Se ha reportado una incidencia de 1:700 nacimientos en la raza Caucásica, 2,1:1000 en los japoneses, 0,5:1000 en negros y 1:650 en Latinoamericanos⁽³⁾.

Si el paciente con labio y/o paladar hendido no es atendido a tiempo y de forma integral por un grupo interdisciplinario podría presentar alteraciones funcionales y estéticas como alteración en la fonación, baja autoestima, alta recurrencia de infecciones respiratorias, alta incidencia de otitis y alteraciones en el aspecto físico. Esto puede llevar al paciente a síndromes depresivos, ansiedad y en el peor de los casos actos suicidas⁽⁴⁾.

Entre los factores ambientales que parecen estar asociados a la formación de LPH son: las infecciones (como varicela, toxoplasmosis, sífilis y rubéola), la irradiación, consumo de alcohol y sustancias sicoactivas, químicos (medicamentos como talidomina, anticonvulsivos, antibióticos y ansiolíticos) y la deficiencia nutricional⁽⁵⁾.

Debido a la complejidad de la alteración anatómica y funcional que presentan los pacientes con labio y paladar hendido (LPH) se requiere un enfoque y manejo interdisciplinario, que comprende diferentes profesiones: pediatría, anestesiólogo, cirujano plástico, otorrinolaringólogo, genetista, odontopediatría, ortodoncia, rehabilitación oral, periodoncia, cirugía oral y maxilofacial, enfermería, nutrición, fonoaudiología, ingeniería biomédica, psicología, trabajo social y derecho⁽⁶⁾.

Desde la embriología se puede obtener la información necesaria para entender los procesos de embriogénesis de la cara y comprender la formación y el origen de estas alteraciones congénitas.

El centro topográfico del desarrollo facial es el estomodeo o boca primitiva, alrededor del cual se forman prominencias y surcos que al crecer y diferenciarse dan lugar a las estructuras que forman la cara⁽⁷⁾.

En la quinta semana por crecimiento diferencial, el tejido que rodea las placodas olfatorias se eleva rápidamente

adoptando una morfología en herradura, para formar los procesos nasales, mediales y laterales⁽⁸⁾.

Los procesos nasomediales participan en la formación de la porción medial del maxilar superior, del labio y del paladar primario (prolabio, premaxilar y parte medial anterior del paladar). La porción lateral maxilar tiene origen en los procesos nasolaterales. En la sexta semana ocurren progresos muy notables en el desarrollo. Los procesos maxilares se hacen prominentes, crecen hacia la línea media, acercándose a los procesos nasales, los cuales a su vez, han crecido hasta tal punto que la porción inferior del proceso frontal, situado entre ellos, desaparece por completo y ambos procesos nasomediales quedan en contacto. Los procesos nasolaterales se mueven hasta ponerse en contacto con los procesos maxilares en ambos lados.

En la séptima semana se originan dos salientes en el interior de la cavidad oral, a ambos lados del maxilar, denominados tabiques palatinos, que tienden a crecer y reunirse en la línea media; entre ellos se encuentra la lengua inicialmente, pero conforme avanza el desarrollo esta se dirige hacia abajo y los tabiques palatinos medialmente hacia arriba. La región anterior que es una zona triangular y correspondiente a la premaxila la cual proviene del proceso nasomedial se coloca entre los tabiques palatinos, con los que se fusiona. Mientras tanto el tabique nasal crece caudalmente y se une al paladar, con lo que se completa la separación entre ambas fosas nasales y de estas con la cavidad oral^(7,8).

Una vez se ha descrito el proceso de desarrollo, se revisa la incidencia de la alteración. Derijcke recopila la información de muchas regiones de Europa, la cual ha sido registrada por el EUROCAT (Registros Europeos de Anormalidades Congénitas y Gemelos), en los diferentes países y en orden descendente, así: Checoslovaquia (1.81/1000), seguido por Francia 1.75/1000, Finlandia (1.74/1000), Dinamarca (1.69/1000), Bélgica y Holanda (1.47/1000), Italia (1.33/1000), Bélgica (1.3/1000), California (1.12/1000), y Sur América (1.0/1000)⁽⁹⁾.

Derijcke reportó a incidencia en los tipos de la alteración, mostrando que se presentaba en la mayoría de los casos labio y/o paladar hendido, en comparación con el paladar hendido únicamente. Había predominancia en las niñas en el grupo de los paladares hendidos, mientras que en el grupo de labio y/o paladar hendido el mayor compromiso lo presentaban los niños. El lado izquierdo, se encontró estar afectado dos veces más, que el lado derecho. En el aspecto racial encontraron mayor incidencia en los blancos que en los negros⁽⁹⁾.

¹Especialista en Odontopediatría clínica y Ortodoncia preventiva, Universidad CES. Maestría en Ciencias Odontológicas, Universidad CES. Profesora e investigadora área de labio y paladar hendido, Universidad CES-Colombia.

Menegotto y Salzano, en el Estudio Latinoamericano Colaborativo de Malformaciones Congénitas (ECLAMC) revisaron un total de 849,381 niños recién nacidos durante los años 1967 a 1981, en 56 hospitales de ocho países. De estos, 741 tenían un labio hendido con o sin paladar hendido (CL +/- P), produciendo una prevalencia global de 0.87 por mil, y 115 tenían paladar hendido (CP) solamente (frecuencia: 0.13 por mil). Las frecuencias de CP por país y por año fueron esencialmente homogéneas, pero las de CL +/- P mostraron heterogeneidad por país (pero no por tendencias temporales)⁽¹⁰⁾.

Clasificación

Generalmente un labio hendido puede ser unilateral, bilateral o mediano y presentarse como una hendidura completa o incompleta en distintos grados. Pueden ocurrir también hendiduras del proceso alveolar y del paladar primario y/o secundario. Cada labio y paladar hendido es distinto, pero en términos generales, esta malformación puede dividirse según la clasificación Kernaham y Stark¹¹ en ocho (8) grupos (nominándolos con letras):

- a. Fisuras unilaterales incompletas del paladar primario, es decir fisuras labiales.
- b. Fisuras completas del paladar primario que finalizan en el agujero incisivo, es decir, las fisuras labioalveolares.
- c. Fisuras bilaterales completas del paladar primario, es decir, fisuras labiales y alveolares totales.
- d. Fisuras incompletas del paladar secundario, es decir, fisuras del paladar blando.
- e. Fisuras completas del paladar secundario, es decir, paladar blando y duro.
- f. Fisuras completas de paladar primario y secundario, es decir, fisuras labioalveolopalatosquisis.
- g. Fisuras bilaterales completas de paladar primario y secundario, es decir, fisuras labioalveolopalatinas bilaterales.
- h. Fisuras incompletas de paladar primario e incompletas de paladar secundario, es decir, fisuras labiales y fisuras de paladar blando asociadas.

Además de las clasificaciones, es de vital importancia identificar las causas y registrarlas.

En los diferentes estudios clínicos, los factores etiológicos del labio hendido, con paladar hendido o sin él, no se pueden determinar con exactitud por lo que nos limitamos a clasificarlos como de tipo “hereditario multifactorial” dependiente de múltiples genes con tendencia familiar establecida, sin seguir ningún patrón mendeliano en el 90% de los casos. La hendidura no sindrómica de labio y labio y paladar hendido, en humanos es de una etiología compleja con múltiples loci genético y factores medio ambientales influenciando la susceptibilidad individual⁽⁸⁾.

Las investigaciones en este campo muestran el resultado de interacciones complejas entre un número variable de genes y factores ambientales, por lo general desconocidos.

Dichos genes predisponentes, cuya acción y número son difícilmente identificables. Investigaciones recientes intentan identificar los genes predisponentes a hendiduras orofaciales usando métodos de análisis de ligamiento y asociación, mejorando interacciones genéticas y correlación de fenotipo-genotipo⁽¹²⁾.

Existen diferentes criterios para interpretar este tipo de herencia los cuales son:

- La frecuencia de la malformación genética varía en las diferentes poblaciones de acuerdo con su carga genética propia.
- Las probabilidades de que se vuelva a presentar un labio o paladar hendido en una familia son elevadas y dependen de qué cantidad de miembros de esa familia presente una o ambas anomalías.
- El riesgo de presentar una malformación en un familiar es mayor cuanto más grave sea esta alteración que lo hace el número de sujetos afectados de la familia; la malformación es más frecuente en los padres de los sujetos afectados, si uno de ellos tiene una hendidura, pero ninguno de sus hijos presenta esta anomalía, las probabilidades de tener un hijo con una de ellas es del 4 al 6 por ciento.
- Si uno de los padres y un hijo presentan una hendidura, las probabilidades de que otro hijo nazca con esta anomalía son aún mayores.
- Si los padres que no padecen labio o paladar hendido tienen un hijo con este trastorno, las probabilidades de que este se repitan en otro hijo varían entre el 2 y el 8 por ciento.
- Existe predisposición en cuanto al sexo, es más frecuente hallarse afectados los varones en el labio y paladar hendido, mientras las mujeres presentan con más frecuencia el paladar hendido.
- La presencia de algunos síndromes (solo un 3% de las fisuras palatinas forman parte de un síndrome).

Etiología

En la etiología de la alteración de LPH parece que tiene un papel importante los factores genéticos ya que se ha encontrado que uno de cada cinco pacientes en diferentes poblaciones presenta historia familiar de la alteración. Estudios multigeneracionales han descrito que la recurrencia está asociada a la herencia autosómica dominante⁽¹³⁾.

Los factores de riesgo ambientales asociados son: el cigarrillo, corticoesteroides o fenitoína, alcohol y anticonvulsivantes, entre otros. Factores que pueden presentar diferente impacto en la misma población⁽¹⁷⁾.

Otro factor de riesgo que se ha descrito es la edad de las madres, y hay evidencia que las madres que tienen más de 35 años de edad, tienen un doble riesgo de tener niños con LPH; y las mujeres con 39 años en adelante, presentan el triple de

riesgo de tener hijos con la alteración, comparado con las mujeres entre los 25 y 29 años de edad⁽¹³⁾.

Una vez entendido el origen, la clasificación y el tipo de alteración, se hace necesario dirigir un proceso de tratamiento. Es importante tener en cuenta los parámetros de atención de la Asociación Americana de anomalías craneofaciales y labio y paladar hendido, donde se menciona la importancia del equipo interdisciplinario en la atención de pacientes con LPH⁽⁶⁾.

En Estados Unidos y Canadá se han clasificado los diferentes grupos de manejo de pacientes con LPH, según las capacidades de manejo interdisciplinario. A partir de los 247 centros evaluados se estableció la siguiente clasificación:

- 105 (42.5%) → Equipo de paladar hendido: provee una evaluación interdisciplinaria coordinada y tratamiento de pacientes con labio y/o paladar hendido.
- 102 (41.3%) → Equipo craneofacial: provee una evaluación interdisciplinaria coordinada y tratamiento de pacientes con anomalías craneofaciales o síndromes.
- 12 (4.9%) → Equipos geográficos: se define como los equipos que no se pueden clasificar dentro de otra categoría específica.
- 28 (11.3%) → Otros equipos⁽¹⁴⁾.

En Inglaterra y Gales existe un comité multidisciplinario, llamado CARE (Registro de Anomalías Craneofaciales) el cual se encarga de recolectar datos (es una base de datos) de pacientes con labio y paladar hendido con el fin de poder realizar investigaciones, auditorias y planeación de servicios para la atención de estos pacientes. Este comité está compuesto por un miembro de cada una de las especialidades que hacen parte del equipo multidisciplinario que atienden estos pacientes y un integrante de la Sociedad Craneofacial. La justificación, o el gran valor de esta base de datos consiste en que provee datos descriptivos muy útiles a los grupos de labio y paladar hendido, podemos evaluar la epidemiología referente a esta patología⁽¹⁵⁾.

El uso de la ortopedia prequirúrgica temprana como una técnica preliminar en el tratamiento de pacientes con labio y paladar hendido (LPH) ha sido discutida desde que fue propuesta por primera vez por McNeil en 1954 y desarrollada por Burston en 1958 y Huddart en 1962^(16,17).

Desde su introducción hace cerca de medio siglo, ha sido parte de la atención integral en muchos centros de cuidado de pacientes con LPH. En Europa en el año 2000, cerca del 54% de los 201 centros la usaron. Cerca de la mitad de los centros registrados en el proyecto Eurocleft emplearon ortopedia prequirúrgica, de los cuales 67 (65%), la usaron rutinariamente. La mayoría de obturadores pasivos fueron usados por 74 (70%) de ellos⁽¹⁸⁾.

Algunos de los objetivos de la Ortopedia Prequirúrgica son reducir la amplitud de la hendidura, alcanzar óptima alineación de los segmentos en los primeros meses de la infancia antes de la queiloplastia, permitir la reparación

quirúrgica con mínima tensión⁽¹⁹⁾, normalizar el patrón de deglución, prevenir posición dorsal de la lengua en la hendidura, mejorar la forma del arco, posicionar la columnella⁽²⁰⁾, y facilitar la cirugía. Otras ventajas reportadas por la literatura son prevenir mordidas cruzadas, mejorar la respiración nasal, optimizar el desarrollo de la fonación, mejorar condiciones del oído medio y adicionalmente dar soporte psicológico a los padres. Debido a estos efectos positivos, se sugiere que el paciente requiere menor tratamiento en terapia de lenguaje, cirugías correctivas y tratamientos ortodónticos a largo plazo⁽²¹⁾.

La ortopedia temprana ha evolucionado constantemente desde los tiempos de Mc Neil. Los aparatos ahora pueden ser clasificados como prequirúrgicos, postquirúrgicos, pasivos o activos, extraorales o intraorales⁽²²⁾.

Grayson y Cutting combinaron el concepto de ortopedia prequirúrgica y tratamiento preoperativo de la deformidad de la hendidura nasolabial. Ellos desarrollaron el concepto de moldeado nasolabial, el cual combinó un dispositivo de moldeado nasal con un aparato moldeador pasivo prequirúrgico en niños con labio y paladar hendido⁽²³⁾. La teoría del tratamiento del moldeado nasolabial prequirúrgico está basada en la investigación de Matsuo que sustenta que el cartílago auricular es elástico en el período neonatal temprano. Este cartílago alar tiene las mismas características del cartílago auricular, el cual es elástico, lo que lo hace corregible en el período neonatal temprano⁽²⁴⁾. La adhesión labial con cinta adhesiva (fuerza extraoral) puede utilizarse adicionalmente a este procedimiento para aproximar los segmentos de la hendidura labial, reducir la tensión de los tejidos circundantes y facilitar las intervenciones quirúrgicas. La fuerza extraoral, ayuda a disminuir el defecto, disminuir la amplitud de la base nasal, llevar la columnella al plano sagital medio, mejorar la simetría de ambas narinas y aproximar los segmentos labiales^(23,25,26).

Hay quienes afirman que la Ortopedia Prequirúrgica es una terapia compleja y costosa no basada en la evidencia; que genera un mayor número de citas, seguimiento y cumplimiento durante el primer año de vida del niño. Además de que el crecimiento maxilar se restringe y la fonación es afectada pues se retrasan las cirugías de cierre palatino de acuerdo a algunas escuelas⁽²⁷⁾.

Ross en 1987, comparó resultados de un grupo de pacientes que utilizaron obturadores activos con fuerzas extraorales, con uno de obturadores activos sin fuerzas extraorales, un grupo de obturadores pasivos y uno sin ortopedia prequirúrgica, y concluyó que la ortopedia prequirúrgica no tiene influencia en el crecimiento facial y desarrollo, que es innecesaria y en algunos casos es vista como perjudicial y responsable de restringir el crecimiento maxilar¹⁶. No obstante, los resultados del estudio de Ball en 1995 no sustentan estas afirmaciones al menos en el plano transversal. Sus resultados mostraron mayores dimensiones transversales de arco que en aquellos estudios donde no usaron Ortopedia Prequirúrgica⁽²⁸⁾.

Prahl en su ensayo clínico controlado aleatorizado prospectivo comparó las dimensiones maxilares de un grupo de pacientes con labio y paladar hendido unilateral que usó obturador pasivo con un grupo que no recibió tratamiento ortopédico prequirúrgico. Concluyó que la ortopedia prequirúrgica temprana solo tiene un efecto temporal sobre las dimensiones del arco maxilar que no va más allá de la cirugía del cierre del paladar blando⁽²⁷⁾. Mishima y colaboradores sugieren que los segmentos maxilares poseen el potencial para responder al crecimiento dado por la aparatología utilizada solo durante el período postnatal inmediato⁽²⁸⁾.

En la literatura se encuentran afirmaciones positivas y negativas relacionadas a la necesidad y efectividad de la Ortopedia Prequirúrgica temprana. Se han usado modelos dentales como principal herramienta para evaluar los resultados; sin embargo la diferencia metodológica del análisis de los modelos dentales en los estudios bidimensionales y tridimensionales y la evaluación de la relación espacial tridimensional con medidas en dos dimensiones limita la validez de los hallazgos y la comparación de los resultados postratamiento⁽²⁹⁾.

López y colaboradores evaluaron la respuesta de los tejidos blandos nasales con el uso de MNAP en pacientes con LPH intervenidos entre enero 2005 y febrero 2007 en el Hospital Infantil Clínica Noel (HICN), Medellín, Colombia, S.A. La técnica de moldeado nasolabial prequirúrgico mejora la depresión del cartílago alar, la proyección de la punta

nasal, la desviación de la columella y la simetría de las narinas en pacientes con LPHU en una población suramericana⁽³⁰⁾.

Cerón y colaboradores hallaron que los segmentos maxilares poseen el potencial para responder al tratamiento ortopédico prequirúrgico durante el período postnatal temprano. Compararon el efecto del MNA y los obturadores tipo Hot'z en el arco maxilar. Se observó reducción importante de la hendidura en la parte anterior tanto con el MNA como con los tipo Hot'z, siendo más significativa con los del MNA. No se observó restricción en el crecimiento transversal de los arcos a causa de la terapia realizada, por el contrario se encontró aumento transversal en la región posterior sin ser estadísticamente significativas y estabilidad en la región canina. Después del seguimiento del tratamiento con Ortopedia Prequirúrgica a un año con MNA y obturadores tipo Hot'z de 32 pacientes con Labio y Paladar Hendido Unilateral se concluye que con MNA se lograron mejores resultados en la reducción de la amplitud de la parte anterior de la hendidura, mayor estabilidad en el área canina, menor aumento de la profundidad de la hendidura⁽³¹⁾.

En conclusión, aún falta investigar más acerca de este tema, en especial estudios prospectivos, controlados y aleatorizados en nuestra población latinoamericana. Los odontopediatras tenemos un reto grande para mejorar la rehabilitación integral de los pacientes con LPH y su calidad de vida.

Referencias bibliográficas

1. **Tanaka SA, Mahabir RC, Jupiter DC, Menezes JM.** Updating the Epidemiology of Cleft Lip with or without Cleft Palate. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 2012;129(3):511e-518e.
2. **Christensen K.** The 20th Century Danish Facial Cleft Population -Epidemiological and Genetic- Epidemiological Studies. *Cleft Palate Craniofac J.* 1999;36(2).
3. **Polenta FA, Castilla EE, Orioli IM, Lopez-Camelo JS.** Regional analysis on the occurrence of oral clefts in South America. *Am J Med Genet* 2007;143A:3216-3227.
4. **Richman LC, McCoy TH, Conrad AL, Nopolus PC.** Neuropsychological, Behavioral, and Academic Sequelae of Cleft: early developmental, school age, and adolescent/young adult outcomes. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal;* 2012;49(4):387-396.
5. **Zarante I, López MA, Caro A, García-Reyes JC, Ospina JC.** Impact and risk factors of craniofacial malformations in a Colombian population *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009; 73(10):1434-1437.
6. **Parameters for evaluation and treatment of patients with cleft lip/palate or other craniofacial anomalies.** American Cleft Palate-Craniofacial Association. *Cleft Palate Craniofac J.* 1993;30 Suppl:S1-16.
7. **Brito LA, Meira JG, Kobayashi GS, Passos-Bueno MR.** Genetics and management of the patient with orofacial cleft. *Plast Surg Int.* 2012;2012:782-821.
8. **Lidral AC, Moreno LM, Bullard SA.** Genetic Factors and Orofacial Clefting. *Semin Orthod.* 2008;4(2):103-114.
9. **Derijcke A, Eerens A, Carels C.** The incidence of oral clefts: a review. *Br J Oral and Maxillofac Surg.* 1996;34:488-494.
10. **Menegotto BG, Salzano FM.** Epidemiology of oral clefts in a large South American sample. *Cleft Palate Craniofac J.* 1991;28(4):373-376; discussion 376-7.
11. **Kernahan DA, Stark RB.** A new classification for cleft lip and cleft palate. *Plast Reconstr Surg Transplant Bull.* 1958;22(5):435-441.
12. **Dixon MJ, Marazita ML, Beaty TH, Murray JC.** Cleft lip and palate: understanding genetic and environmental influences. *Nat Rev Genet.* 2011;12(3):167-78.
13. **Carinci F.** Genetics of Nonsyndromic Cleft Lip and Palate: A Review of International Studies and Data Regarding the Italian Population. *Cleft Palate-Craniofac J.* 2000;37:33-40.
14. **Strauss R.** Cleft Palate and Craniofacial Teams in the United States and Canada: A National Survey of Team Organization and Standards of Care. *Cleft Palate Craniofac J.* 1998;35:473-477.
15. **Hammond M, Stassen I.** Do you Care? A national Register for cleft lip and palate patients. *Br J Plast Surg.* 1999;52:12-17.
16. **McNeil, C.K.** Oral and facial deformity. Sir Isaac Pitman & Sons, Ltd, London; 1954.
17. **Burston WR.** The early orthodontic treatment of cleft palate condition. *Dent Pract* 1958;9:41-56.
18. **Shaw WB, Semb G, Nelson P, Brattstöm V, Molsted K, Prahl-Andersen B.** The Eurocleft Project 1996-2000. IOS

- Press 2000.
19. **Baek SH, Son WS.** Difference in alveolar molding effect and growth in the cleft segments: 3-dimensional analysis of unilateral cleft lip and palate patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102(2):160-168.
 20. **Kozelj V.** Changes produced by presurgical orthopedic treatment before cheiloplasty in cleft lip and palate. *Cleft Palate Craneofac J* 1999;36:515-531.
 21. **Gnoinski WM.** Infant orthopedics and later orthodontic monitoring for unilateral cleft lip and palate patients in Zurich. *Multidisciplinary management of cleft lip and palate* 1990:578-585.
 22. **Huebener D, Liu J.** Maxillary orthopedics. *Clinic in Plastic Surgery* 1993;20(4):723-732.
 23. **Yang S, Stelnicki EJ, Lee MN.** Use of nasoalveolar molding appliance to direct growth in newborn patient with complete unilateral cleft lip and palate. *Pediatric Dentistry* 2003;25(3):253-256.
 24. **Matsuo K, Hirose T.** Preoperative non surgical over correction of cleft lip nasal deformity. *Brit J Plast Surg* 1991;44:5-11.
 25. **Maul DJ, Grayson BH, Cutting CB, Brecht LL, Bookstein FL, Khorrambadi D, et al.** Long Term Effects of Nasoalveolar Molding on Three-Dimensional Nasal Shape in Unilateral Clefts. *Cleft Palate Craniofac J* 1999;36(5):391-397.
 26. **Grayson BH, Santiago PE, Brecht LE, Cutting CB.** Presurgical nasoalveolar molding in infants with cleft lip and palatae. *Cleft Palate Craniofac J* 1999;36(6):486-497.
 27. **Prahl C, Kuijpers-Jagtman A, Van't Hof M, Prahl-Andersen B.** A randomised prospective clinical trial into the effect in infant orthopaedics on maxillary arch dimensions in unilateral cleft lip ans palate (dutchcleft). *Eur J oral Sc* 2001;109:297-305.
 28. **Mishima K, Sugahara T, Mori YM, Sakuda M.** Three-dimensional comparison between the palatal forms in complete unilateral cleft lip and palate with and without Hotz plate from cheiloplasty to palatoplasty. *Cleft Palate Craneofac J* 1996;33(4):312-317
 29. **Prasad CN, Marsh JL, Long RE, Galic M, Huebener DV, Bresina SJ.** Quantitative 3D maxillary arch evaluation of two different infant managements for unilateral cleft lip Cleft Palate - Craniofacial Journal. 2000;37(6).
 30. **López-Palacio AM, Cerón-Zapata AM, Gómez D, Dávila-Calle A, Ojalvo-Arias MA.** Nasal Changes With Nasoalveolar Molding in Colombian Patients With Unilateral Cleft Lip and Palate. *Pediatr Dent.* 2012;34(3):239-44.
 31. **Cerón-Zapata AM, López-Palacio AM, Rodríguez-Ardila MJ, Berrio-Gutiérrez LM, De Menezes M, Sforza C.** 3D evaluation of maxillary arches in unilateral cleft lip and palate patients treated with nasoalveolar moulding vs. Hotz's plate. *Journal of Oral Rehabilitation* 2016;43:111-118.



ALAFARPE
 ASOCIACIÓN NACIONAL DE LABORATORIOS FARMACÉUTICOS
Innovación, Calidad y Ética

CORREO ELECTRÓNICO:
alafarpe@alafarpe.org.pe

WEB:
www.alafarpe.org.pe

Casos Clínicos

A propósito de un traumatismo encéfalo craneano con isquemia cerebral retardada

en el Servicio de Neurointensivo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Néstor Ríos Vigil¹, Juan Cam Paucar², Alizandra Chagua Torres³, María Chumbe Mendoza⁴,
Victor Juárez Escobar⁵, María Pacheco Vargas⁶, Manuel Palomino Tomas⁷, Alfredo Laguna Urdanivia⁸

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye una de las principales causas de muerte e incapacidad permanente en la población adulta joven. Sus características epidemiológicas, que lo sitúan como un problema grave de salud pública en el mundo desarrollado y en los países en vías de desarrollo; la visión pesimista sobre el resultado final que predice la actuación aguda médica con esta patología se ha modificado a partir de los años setenta, coincidiendo con la introducción de la monitorización aguda de la presión intracraneal (PIC), de la tomografía axial computarizada (TAC), del concepto y tratamiento de la lesión aguda secundaria y de los sistemas de emergencia extrahospitalaria, de tal forma, que hoy en día no existe duda, que un manejo precoz; y especializado del TCE se traduce en un descenso de la mortalidad sin aumento paralelo de secuelas invalidantes. En un futuro próximo, el mejor conocimiento de los mecanismos bioquímicos implicados en la génesis del edema cerebral, de los trastornos de la autorregulación cerebral, la muerte neuronal, permitirán disponer de nuevos fármacos que mejoren los resultados actuales. Quizá uno de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el TCE sea tener una adecuada información epidemiológica, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un TCE. En el estudio epidemiológico prospectivo realizado en San Diego (USA), se definió al TCE como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica⁽¹⁾.

Esta definición incluía causas externas que pudiesen provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo, y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical⁽²⁾. La carencia de estudios epidemiológicos es aún más acusada en España, donde no existe un registro nacional de traumatismos. No obstante, la incidencia estimada de TCE se sitúa en 200 casos nuevos por 100.000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 80% serán considerados graves, un 10% moderados y leves el 80% restante. Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, sigue teniendo mayor incidencia entre los varones, con una relación

varón/mujer de 3/1, y sobre todo en el grupo de edad comprendido entre los 15 y 29 años de edad. En cuanto a la causa externa, los accidentes de tráfico representan el mayor porcentaje causal, alrededor del 73%, seguidos por las caídas (20%) y lesiones deportivas (5%), con destacadas las diferencias según el grupo de edad y sexo. Así los atropellos y las caídas son más frecuentes en niños y adultos mayores de 65 años. En cambio, los accidentes de motocicleta se centran en el grupo de jóvenes menores de 25 años y los de automóvil en el de adultos, pero con diferencias según sexo: entre los varones predominan los conductores que colisionan o pierden el control del vehículo, y entre las mujeres predominan los acompañantes⁽³⁾. Si bien la mortalidad del TCE, en los centros hospitalarios de alto nivel, se sitúa entre el 20% al 30%, existen, asimismo, notables diferencias de mortalidad según la edad. En general, el mayor porcentaje de fallecidos aparece entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años, siendo el TCE la primera causa absoluta de muerte en los individuos con edad inferior a los 45 años. El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente interrelacionados, que describimos de forma sumaria.

Es responsable de todas las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después de la agresión mecánica. El modelo de impacto puede ser de dos tipos: estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tráfico. En el modelo de impacto estático, la importancia viene dada por la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo o bien de éste mismo cuando colisiona con otra estructura. Siendo la energía cinética proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, serán estos últimos los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes. En general este tipo de impacto es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. En la práctica clínica, sin embargo, el modelo de impacto más frecuente y de mayor trascendencia es el dinámico. En este modelo, el movimiento generado por el impacto es de dos tipos: De tensión, que provoca elongación y de tensión corte, que conlleva una distorsión angular. En el modelo dinámico,

¹Médico Neurólogo del Servicio de NeuroUCI del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. nriosvigil@yahoo.com ²Médico Jefe de Servicio del Servicio de NeuroUCI del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. ^{3,4,5,6,7}Médicos Intensivistas del Servicio de NeuroUCI del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. ⁸Médico Jefe del Departamento de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

además de la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo, que sufre deformación y/o fracturas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro: 1) movimiento de traslación que causa el desplazamiento de la masa encefálica respecto al cráneo y otras estructuras endocraneales como la duramadre e induce, además, cambios en la PIC y 2) un movimiento de rotación, en el que el cerebro se retarda con relación al cráneo, creándose fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el propio tejido cerebral. Las lesiones anatómicas que resultan de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa, paradigma y sustrato fundamental del coma postraumático, las contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales⁽⁴⁾. Genéricamente se entiende por tal las lesiones cerebrales provocadas por una serie de insultos, sistémicos o intracraneales, que aparecen en los minutos, horas e incluso primeros días postraumatismo. Dado que la lesión primaria carece, en la actualidad, de tratamiento específico, la reducción de la mortalidad y secuelas del TCE, constatado en los últimos años, obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria⁽⁵⁾.

En el apartado de mecanismos sistémicos, la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión en el pronóstico del TCE. Se ha podido demostrar que la hipotensión arterial, aún por breves períodos de tiempo, afecta negativamente al resultado, pasando la mortalidad del 27% al 50% en los TCE que mostraron hipotensión arterial⁽⁶⁾. Se piensa que estando la autorregulación cerebral comprometida y el acoplamiento flujo sanguíneo cerebral / consumo de O₂ cerebral alterado en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial debe guardar relación con el descenso consiguiendo de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la génesis de isquemia cerebral global⁽⁵⁾ (PPC=Presión arterial media-PIC). Estudios previos han demostrado que la hipoxemia es una complicación, asimismo, frecuente y que se asocia a un incremento de la mortalidad en el TCE. Resultados recientes extraídos del Traumatic Coma Data Bank por Chesnut et al.⁽⁷⁾, informan que mientras la hipoxemia aislada solo incrementa la mortalidad en torno al 2%, ésta asciende de modo considerable cuando la hipoxemia se asocia a hipotensión arterial, hecho no infrecuente en la clínica. Otros mecanismos secundarios de origen sistémico como hipertermia, anemia, desórdenes electrolíticos, etc., han sido implicados como inductores de peores resultados en el TCE, sin embargo, es difícil demostrar la influencia negativa de estos mecanismos, como factores independientes, en el pronóstico del TCE. Jones et al.⁽⁸⁾, solo pudieron añadir a la hipoxemia e hipotensión arterial, la piroxia prolongada como factor que de modo independiente afectase al pronóstico del TCE.

Entre las causas de origen intracraneal de lesión secundaria, la hipertensión endocraneal es la más frecuente y la que más afecta de forma adversa el pronóstico del TCE. Se ha demostrado una estrecha relación entre valores más elevados de PIC y resultados vitales y funcionales, así como entre duración de la HEC y evolución final del TCE^(5,9). Independientemente del mecanismo que la ocasione, la HEC

ejerce su efecto nocivo creando conos de presión que resultan en herniación cerebral, en caso de no revertirse tal situación, y provocando isquemia cerebral global por descenso de la PPC. De hecho, la HEC sostenida, sin evidencia de herniación cerebral, es responsable de lesiones anatómicas isquémicas en la región del hipocampo, área límbica, amígdalas cerebelosas y región calcarina. Por otra parte, los conos de presión que generan enclavamiento cerebral pueden comprimir las arterias cerebrales creando o potenciando la isquemia cerebral. La isquemia, bien por aumento de la PIC y/o por descenso de la presión arterial media, se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, lo que ha llevado a autores como Rosner et al.⁽¹⁰⁾ a un replanteamiento de los objetivos terapéuticos, poniéndose más el acento en conseguir PPC >70 mmHg que en conseguir a toda costa controlar la PIC.

La incidencia y significado clínico real del vasoespasm cerebral (VC), causado por la hemorragia subaracnoidea traumática (HST), era desconocido hasta fechas relativamente recientes, dada la enorme invasividad de su constatación mediante la panangiografía cerebral. La disponibilidad de un método no cruento, fiable como el Doppler Transcraneal junto a diversos estudios clínicos dirigidos a conocer el impacto de la hemorragia subaracnoidea traumática y el vasoespasm cerebral sobre el resultado final, han puesto de relieve varios hechos: 1) La incidencia de la HST es elevada (12% al 53%), así como del VC (alrededor del 25%); 2) Se evidencia el VC, generalmente, a partir de las 48 horas postrauma, alcanzando su máxima intensidad al séptimo día; 3) El VC guarda relación, aunque no tan estrecha, con la cantidad de sangre visible en la TAC; 4) La asociación del VC con PPC inferior a 70 mmHg puede provocar infarto cerebral; 5) Algunos estudios han demostrado un mejor pronóstico de la HST cuando se empleó la nimodipina⁽¹¹⁻¹³⁾. Con una incidencia estimada, durante la fase aguda del TCE, de un 6% para adultos y un 8% para niños menores de 5 años, las convulsiones, generalizadas o focales, producen lesión secundaria aumentando considerablemente el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo cerebral de oxígeno. El incremento del FSC, sobre todo en presencia de una distensibilidad cerebral disminuida, puede inducir aumento de la PIC que se evidencia en forma de elevación sostenida o, como se ha descrito⁽¹⁴⁾, en forma de ondas A de Lundberg continuas. En los últimos años, la posibilidad de conocer indirectamente el metabolismo cerebral ha puesto de relieve la frecuencia de desacoplamiento entre FSC y consumo cerebral de oxígeno. La traducción clínica de este fenómeno son los estados de hipoperfusión cerebral, principal causa de lesión secundaria, y de hiperemia cerebral menos difundida. La hiperemia cerebral se considera, hoy día, un inductor, *per se*, de lesión secundaria, que además un juega un papel importante en la fisiopatología de la HEC, así como en la del "swelling" cerebral y edema maligno del niño⁽¹⁵⁾. Para algunos autores, la hiperemia no sería más que un mecanismo vasodilatador reactivo a descensos previos de la PC. Como se discutirá en el apartado de tratamiento, es muy importante conocer el estado metabólico cerebral para individualizar la terapéutica.

Como respuesta inespecífica ante una gran variedad de insultos cerebrales, el edema cerebral está habitualmente

presente, de forma focal o difusa, en la fase más aguda del TCE. Prácticamente todos los tipos de edema cerebral descritos (Vasogénico, Citotóxico, Neurotóxico, Intersticial, Hidrostático, Osmótico) pueden estar presente en algún período del TCE, si bien los más frecuente serán el cito y neurotóxico y el vasogénico. Se acepta, que en las primeras fases, coincidiendo con los períodos de isquemia cerebral y despolarización generalizada e intensa que ocasiona el impacto mecánico, son los edemas cito y neurotóxico los que acompañan a la lesión primaria, jugando, adquiriendo, posteriormente, mayor relevancia el edema vasogénico una vez que la barrera hematoencefálica (BHE) ha sido dañada⁽¹⁶⁾. Aunque la causa principal por la que el edema origina alteraciones neurológicas es la HEC, en el cerebro traumático el edema lesiona al cerebro por otros mecanismos que no tienen relación alguna con la génesis de HEC.

En concreto, en el edema vasogénico la permeabilidad alterada de la BHE permite el paso de ciertos metabolitos que propician lesiones de las membranas celulares y crean un círculo vicioso, dada la alta capacidad edematógena de estas sustancias. Por otra parte, el edema cerebral separa los capilares de las células cerebrales, perturbando el aporte de oxígeno y nutrientes a las células encefálicas⁽¹⁷⁾. La disección carotídea, cuya incidencia como causa de mecanismo lesional secundario no está bien establecida, es una complicación que debe temerse, sobre todo, cuando el TCE está acompañado de lesiones en la región cervical. Ya sea debido a efectos hemodinámicos, ya a la generación de fenómenos embólicos, que algunos autores han estimado en cifras próximas al 60%⁽¹⁸⁾, la disección carotídea es responsable de la aparición de infartos cerebrales, no relacionados con contusiones en el TCE.

En general, independientemente, del origen intracraneal o sistémico, los mecanismos lesionales secundarios operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. A pesar de que no se conozca con exactitud la causa última de las alteraciones vasculares y celulares que tornan al encéfalo más lábil ante injurias secundarias, existe cada vez mayor acuerdo sobre una vía común que explique el daño cerebral retardado. Esta vía comprende una serie de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático parece estar desencadenado por una liberación masiva, no controlada de aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto. La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos tipo NMDA y AMPA, que permiten el acumulo intracelular de Ca⁺⁺, Na⁺, Cl⁻ y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa hinchazón y lisis de las membranas celulares por cambios osmóticos bruscos⁽¹⁹⁾. La entrada celular masiva de calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria. El aumento del Ca⁺⁺ intracelular produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipo y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano, prostaglandina PG2, leucotrienos y

prostaciclina, responsables últimos de fallo en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica⁽²⁰⁾.

Relato

Paciente varón de 54 años, que ingresa por presentar traumatismo craneano grave luego que es encontrado por personal de bomberos en una chacra a 5 minutos de su casa, sin respuesta a estímulos y con signos de agresión física, a las 3 am del día 10-12-2017, luego es trasladado a Clínica San Juan Bautista de Huaral, a las 8am con diagnóstico de Politraumatismo y TEC Grave, le sacan una TEM Cerebral: contusión cerebral múltiple y fractura con hematoma subdural laminar y hemorragia subaracnoidea, llega al Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas al Servicio de UCI con alteración del estado de conciencia y signos vitales: PA: 147/100, FC: 92 x min. FR: 18 x min. T:39.5°C.

Antecedentes: Tabaquismo desde hace 20 años. Alcoholismo moderado. Consume ansiolíticos.

Exámen Clínico: Signos Vitales: PA:144/82. FC: 93 x min. FR: 19 x min. T: 39.5°C. Sat O2: 97% Paciente en AMEG, AMEN, AMEH. Hemorragia subconjuntival bilateral. Respiración ruda en ACP. Crepitos en base de HTI. En Ventilación Mecánica Modo A/C x Presión: PEEP: 5. V.T: 560. FiO2: 25%. RC rítmicos, no soplos, con soporte vasopresor, RC rítmicos, no soplos. PRU (-). Abdomen blando, depresible, No VCM. PPL (+) bilateral. Flujo urinario alto. Bajo sedonalgesia, reflejo tusígeno débil, rigidez de nuca. Pupilas midriáticas areactivas. Parálisis mirada conjugada. Hipotonía generalizada. Babinski bilateral. ROT +++/+.

Exámenes auxiliares: L:22,230, E:0, B:0.1, N:80.9, Hb:13.8, Hto:39.40. L:4, M:4.5. Plaquetas: 90,000. TGO:32, TGP:25. FA:152, pH:7.28, pO2:44.8, pCO2:70.5, Hto:32, Na: 167, K:3.9, HCO3:22.4, Cl:137, Glucosa:221. Lactato:1.8.

Evolución: Paciente que cursa con vasoespasmio cerebral que llega a isquemia cerebral retardada y alza térmica a 38°C por lo que se le indica agua helada por varios días y antipiréticos, lo que aumentaba la glicemia, teniéndose que usar insulina NPH y Cristalina en escala móvil, pudiendo ser el foco central, asimismo se encuentra cultivo de secreción bronquial (+) a *Staphylococcus Aureus*, por lo que se le indica Vancomicina 3gr/d en infusión y Ceftriaxona 2gr /d , por 10 días , bajando la temperatura y normalizándose la isquemia cerebral , asimismo presenta aumento de las vel, con un aumento del índice de pulsatilidad lo que indica velocidades de la arteria cerebral media bilateral con un índice de Lindegard mayor de 3, que se presentó el día 13, lo que indica un vasoespasmio cerebral, por lo que recibe Sulfato de Magnesio en infusión, flora bacteriana en sobres y soluciones hipertónicas .

Tratamiento: Dieta enteral 1,200KCl fraccionada en 6 tomas, Ceftriaxona 2gr c/8h, Amikacina 1gr c/12h, Ranitidina 50mg c/8h EV, Fenitoína 100mg c/8h, MIDazolam 50mg (2

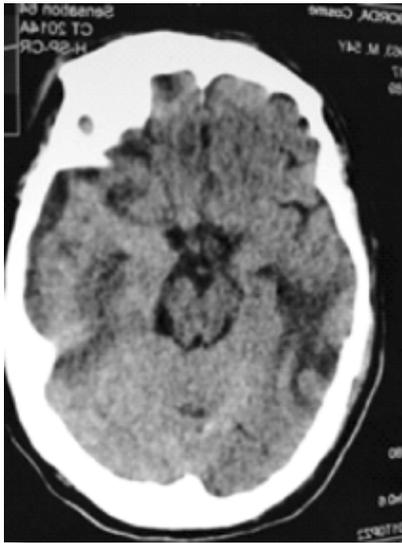


Figura 1. Focos de isquemia cerebral a nivel temporo -parietal bilateral más edema cerebral (día 11).

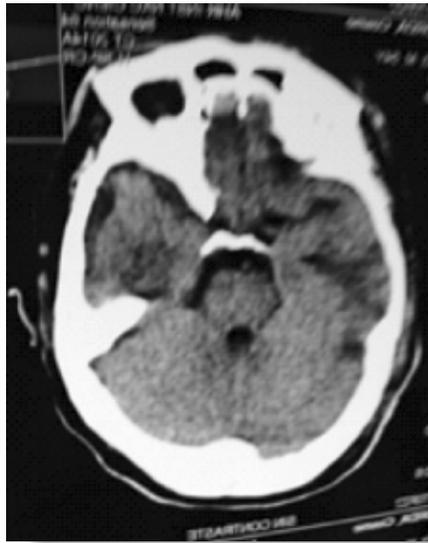


Figura 2. Focos de isquemia cerebral a nivel temporo -parietal bilateral más edema cerebral (día 13).

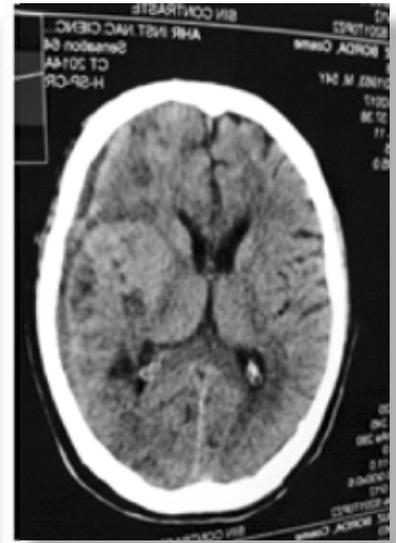


Figura 3. Focos más atenuados de isquemia cerebral a nivel temporo -parietal bilateral más edema cerebral (día 15), con hematoma subdural subagudo izquierdo.

amp) +ClNa0.9% 100cc = 13cc/h, Fentanilo 0.5ug (2 amp) + 100ccClNa0.9% 1000cc = 4cc/h, Noradrenalina 4mg +ClNa0.9%1000cc = 11cc/h, Diclofenaco 75mg (2 amp)+ Metamizol 1gr +ClNa0.9% 100cc = 5cc/h, Nimodipino 60mg c/8h x SNG.

Diagnósticos: TEC Grave. Fractura Craneal. Hematoma Subdural Frontal izquierdo. IRA tipo I. Contusión Hemorrágica. Infarto Cerebral Múltiple.

Discusión

Este trabajo concuerda con J. Skjøth-Rasmussen, M. Schulz, S.R. Kristensen, P. Bjerre, quienes en 2004 en Dinamarca detectaron déficit isquémico tardío en pacientes con hemorragia subaracnoidea traumática en 17 de 18 pacientes, que presentaron lesiones isquémicas en la tomografía cerebral y que se resolvieron espontáneamente con el uso de nimodipino y sulfato de magnesio en infusión. Asimismo con J.B. Springborg, H.J. Frederiksen, V. Eskesen, N.V. Olsen en Reino Unido en 2015, quienes detectaron isquemia cerebral tardía en pacientes con HSA traumática con el uso de doppler transcraneal y microdiálisis cerebral, así como elevación de la presión intracranial, que disminuyó con el uso de diuréticos osmóticos y drenaje intraventricular externo.

Todas las recomendaciones actuales referidas al manejo del TCE están de acuerdo en ingresar en UCI a todos los pacientes con GCS < 9 puntos y a los intervenidos de una LOE, independientemente de su nivel de conciencia. La discrepancia, fruto, en general, de la diversidad de recursos asistenciales, surge en torno al TCE moderado y al que hemos denominado potencialmente grave. En nuestro hospital el criterio aceptado es ingresar, también, en UCI a aquellos TCE con GCS < 14

puntos que presenten LOE y/o desplazamiento de la línea media ventricular.

Una vez superadas las causas de muerte precoz (primeras horas), el TCE tiene dos enemigos para su supervivencia: la hipertensión intracraneal y el fracaso multiorgánico, consecuencia de respuesta inflamatoria sistémica excesiva y/o sepsis. Por ello, en este apartado solo nos dedicaremos al manejo de la hipertensión endocraneal, y más brevemente a las complicaciones infecciosas y desórdenes electrolíticos. Posiblemente no haya existido en la historia de la medicina una polémica, a la vez tan considerable y estéril, como la surgida y todavía lamentablemente presente sobre si la monitorización de la PIC mejora el pronóstico del TCE. Sería igual que preguntarnos si la capnografía mejora el pronóstico del paciente con tromboembolismo pulmonar. Por supuesto ninguna monitorización, *per se*, mejora el resultado de un proceso patológico; lo que verdaderamente puede mejorar el pronóstico es la decisión terapéutica guiada por la información fisiopatológica que ofrece la monitorización. Así pues el registro continuo de la PIC es una fuente valiosa de información de los cambios en la dinámica intracraneal y una importante guía para una terapéutica racional. Los signos de hipertensión endocraneal como cefaleas, bradicardia, somnolencia, etc., son tardíos y demasiado imprecisos. Las medidas empleadas en el control de la PIC pueden tener efectos adversos, por lo que su uso indiscriminado y empírico puede acarrear en ocasiones más problemas que beneficios.

Aunque la TAC predice bastante bien el porcentaje de HEC según el tipo de lesión no nos indica que paciente individualmente la padecerá y, por otro lado, hasta un 13% de TCE sin lesiones visibles en la TAC presentan HEC. Como conclusión podemos afirmar tras más de 20 años de monitorización de la PIC que: 1) la HEC incontrolada es la

primera causa de muerte de cualquier tipo de TCE; 2) que los resultados funcionales empeoran de acuerdo a las cifras de PIC y duración de la HEC; 3) la incidencia de HEC en el TCE alcanza el 70%, siendo más frecuente en los pacientes con LOE intervenidas o no y en aquellos con lesiones difusas que muestran desplazamiento del eje medio; 5) que la monitorización de la PIC es el único método actual que nos muestra que paciente tiene HEC, en que cuantía y cuál es su respuesta a las medidas terapéuticas. Existe consenso casi unánime en que deben ser monitorizados todos los TCE con GCS < 9 puntos. La opinión del neurocirujano debe marcar qué otros TCE con GCS > 8 puntos deberían ser monitorizados. En nuestro centro, el protocolo actual de monitorización de PIC señala como candidatos, además de los anteriormente reseñados a: 1) intervenidos de LOEs complejas, independientemente de su GCS; 2) CCS entre 9-13 puntos con LOE intracerebrales no intervenidas o con compresión de las cisternas basales; 3) CCS entre 9-13 puntos con graves lesiones asociadas extracraneales que precisan sedoanalgesia profunda que impide el contacto neurológico. El método ideal de registro de la PIC incluiría como características facilidad de inserción; escasa invasividad; ausencia de infección y hemorragia; exactitud y fiabilidad; posibilidad de recalibración *in vivo*; estabilidad; posibilidad de drenar LCR; y bajo coste. Se han desarrollado diversos métodos (hidrostáticos, fibroópticos, neumáticos, microsensores, etc.), que miden la PIC en distintos compartimentos (sistema ventricular, espacio subaracnoideo, epidural, parénquima cerebral, etc.), habiéndose generado otra extensa polémica sobre donde medir la PIC y con qué método. El sistema intraventricular ha sido considerado el método más exacto y fiable, añadiéndose las ventajas de posibilidad de drenar LCR, practicar tests de "compliance" cerebral y ser baratos si se emplean sistemas hidrostáticos. No obstante, el sistema ventricular mantiene ciertos inconvenientes como: ventriculitis, cuyo riesgo se incrementa con la duración de la monitorización, siendo ésta ya de cierta consideración a partir del quinto día; hemorragia en el trayecto del catéter y fistula de LCR; y dificultad de inserción cuando los ventrículos están plegados o desplazados. Los modernos sistemas intraparenquimatosos se consideran de exactitud próxima a los ventriculares, no se han descrito complicaciones infecciosas con ellos pero son de elevado coste y no permiten evacuar LCR. A los métodos extracerebrales, sobre todo los epidurales, clásicamente se les atribuye menor exactitud en la medida, no permiten drenar LCR ni estudiar la distensibilidad cerebral. Sin embargo, la ausencia de complicaciones infecciosas y hemorrágicas y la facilidad de inserción le confieren una serie de ventajas que hacen que se sigan usando ampliamente en neurotraumatología. El mejor método para un hospital concreto será aquel que combine exactitud en la medida y escasa morbilidad con la experiencia de los médicos en la implantación, cuidados e interpretación de los valores registrados, sin olvidar el coste⁽²⁹⁾. Conociendo que solo la monitorización de la PIC permite afirmar con exactitud sobre la existencia o no de HEC, la tecnología actual brinda otros datos que junto a la PIC permitirán individualizar y hacer más perfecto el tratamiento de la HEC. Estos datos provendrán de la TAC, que nos indicará si la lesión es focal o difusa, del porcentaje de saturación de la hemoglobina de la sangre extraída del bulbo de la vena yugular

interna (SJO2) que informará indirectamente del metabolismo cerebral y el Doppler Transcraneal (DTC) que manifestará la velocidad de flujo de las arterias del polígono de Willis y el estado de las resistencias cerebrovasculares. La importancia de estos sistemas de neuromonitorización justifica se trate con más amplitud, y se hará referencia a los datos que aportan para la toma de decisión en el tratamiento de la HEC. Se indicó que la HEC es la lesión secundaria más grave y frecuente del TCE, y que ejercía su efecto nocivo creando cuñas de presión que provocan herniación cerebral y produciendo isquemia cerebral global por caída de la PPC. Por tanto los objetivos del tratamiento de la PPC son dos: normalizar la PIC y mantener la PPC por encima del umbral de isquemia. Aunque la PIC normal debe ser inferior a 10 mmHg medida a nivel del agujero de Monro en decúbito dorsal, y sin medidas farmacológicas o mecánicas que disminuyan su valor, se admite ampliamente que debe iniciarse el tratamiento específico de la PIC cuando ésta exceda los 20 mmHg con el cráneo cerrado o cuando supere los 15 mmHg con el cráneo abierto durante 20 minutos. Asimismo, debe instaurarse un tratamiento activo cuando a pesar de valores basales de PIC normales se registren ondas A o B de Lundberg indicativas de mala distensibilidad cerebral y de valores inadecuados de PPC. Se considera que debe tratarse activamente la PIC cuando la PPC sea inferior a 70 mmHg. El fundamento para esta actitud es la evidencia de que si bien en el sujeto sano cifras de 60 mmHg e incluso de 50 mmHg son compatibles con un FSC normal, en el traumatizado la autorregulación cerebral está alterada, lo cual implica que el punto crítico o límite inferior de la autorregulación esta desplazado hacia la derecha⁽³⁰⁾. Aceptar, por tanto, como punto crítico valores de 50 ó 60 mmHg puede ser ominoso en el TCE.

En resumen el objetivo terapéutico será: 1) Mantener la PPC siempre en cifras iguales o superiores a 70 mmHg; 2) Situar la PIC, siempre que se pueda, por debajo de los 25 mmHg. Como se observa, existe en estos momentos una mayor preocupación por la PPC que por las cifras absolutas de PIC, excepto cuando existe riesgo de herniación cerebral. En el TCE la HEC se produce por alguno o la suma de estos tres mecanismos: 1) Presencia de masa que ocupan espacio (hematomas, contusiones, etc); 2) Aumento del volumen sanguíneo intravascular (hiperemia activa o pasiva); 3) Aumento del espacio intra o extravascular (edemas, hinchazón, etc.). Numerosos medios físicos y agentes farmacológicos, que interfieren con los mecanismos etiopatogénicos señalados, han sido propuestos, muchos de los cuales no han pasado de ser medidas heroicas, o ser utilizadas como la dihidroergotamina casi exclusivamente por el "protocolo de Lund"⁽³¹⁾, o bien ser empleadas como coadyuvantes a las medidas actualmente recomendadas. Se siguen las recomendaciones expuestas en las "guidelines" norteamericanas de la American Brain Foundation⁽³²⁾. Una vez comprobado que el sistema de monitorización funciona correctamente; que las medidas generales han sido adecuadamente empleadas; y las lesiones que ocupan espacio han sido evacuadas, si la PIC supera los 25 mmHg. Si la PPC es inferior a 70 mmHg se tratará de alcanzar o rebasar este nivel manipulando la PAM, mediante expansión del volumen intravascular hasta que la PPC se sitúe en 70 mmHg o la PVC sea > 14 cmH₂O y/o una presión capilar

pulmonar de 12-14 mmHg. La expansión de volumen se inducirá con soluciones fisiológicas de Na, o cuando el Na plasmático es inferior a 145 mEq/l con infusiones repetidas de Na al 3% (100 cc) en 15 minutos que son eficaces en aumentar la PAM, al tiempo que reducen la PIC⁽³³⁾.

Cuando no se consigue una PPC en los valores deseados con aumento de volumen, se emplearán agentes vasoactivos. La Dopamina y/o Epinefrina son las más usadas a este fin. Si después de conseguir mantener la PPC >70 mmHg, la PIC prosigue elevada el drenaje de LCR es el segundo paso, si disponemos de un catéter insertado en el ventrículo. Los valores registrados de PIC durante la fase en que el catéter está abierto no son fiables. Si no se dispone de ventriculostomía o el drenaje de LCR es insuficiente para normalizar la PIC la actuación inmediata es el empleo de manitol al 20%. Actualmente se piensa que el efecto del manitol es múltiple, siendo su mecanismo inicial hemodinámico (aumento de la PAM y disminución de la viscosidad sanguínea), que de acuerdo con Rosner et al.⁽³⁴⁾ provocaría una vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales con el consiguiente descenso del volumen sanguíneo cerebral y, con ello, de la PIC. De hecho cuando se administra en bolus o en tiempo inferior a los 15 minutos, hay una caída significativa de la PIC antes de que su efecto, clásico, osmótico se haya producido. Este efecto hemodinámico como Muizelaar et al.⁽³⁵⁾ demostraron es más eficiente cuando la PPC es inferior a 60 mmHg cuando los vasos cerebrales están en máxima dilatación. Al contrario del resultado hemodinámico que es inmediato, el efecto osmótico del manitol se produce a los 10 minutos alcanzando su máxima acción alrededor de los 20 minutos. Fuera de situaciones de urgencia o de deterioro neurológico inminente donde se recomiendan dosis mayores, para el control de la PIC son suficientes dosis de manitol de 0,25 a 0,5 gr/kg. de peso, en bolus o infusión en 30 minutos, teniendo en cuenta que a mayor velocidad de infusión la caída de la PIC será más intensa pero su duración más breve. Dado que se busca los efectos hemodinámicos, reológicos y osmótico, sin pretender deshidratar al paciente, se debe reemplazar horariamente las pérdidas urinarias para preservar la euvolemia, manteniendo un control estricto de la osmolaridad plasmática para que esta no exceda los 320 mOsm/l. Con esta pauta de reposición se superan los dos principales problemas que acarrea el uso prolongado del manitol, la deshidratación y la tubulopatía renal. Un método alternativo al manitol es el Na hipertónico, ya que diversos investigadores⁽³³⁻³⁷⁾ han demostrado una rápida expansión del volumen intravascular, con aumento de la PAM, PPC y disminución de la PIC. Nuestra experiencia es muy satisfactoria, ya que es tan efectivo como el manitol en el control de la PIC y tiene menos efectos adversos. Actualmente se indica con preferencia al manitol cuando el Na plasmático es < 145 mEq/l o existe un déficit de volumen circulante efectivo. Para evitar una excesiva hipernatremia e hiperosmolaridad deben analizarse con frecuencia los iones y osmolaridad.

El siguiente escalón en el tratamiento de la HEC es el uso de la hiperventilación (HV), entendiendo por tal descenso de la PaCO₂ a valores, en principio, entre 30-35 mmHg con el fin de descender la PIC. Hemos comentado previamente, que

hoy día no se acepta el uso rutinario o profiláctico de la HV. Aunque la HV es un método muy difundido para reducir la HEC por su facilidad de realización y rapidez en conseguir resultados, en fechas recientes se ha cuestionado la bondad de su uso terapéutico, dado que su efecto terapéutico mediado por vasoconstricción cerebral y consiguiente reducción del volumen sanguíneo cerebral, podría tener como efecto adverso la génesis o incremento de lesiones cerebrales isquémicas. La vasoconstricción cerebral se produciría por descenso de los hidrogeniones (potentes relajantes del músculo liso vascular cerebral) del líquido extracelular que rodea la vasculatura cerebral⁽³⁸⁾. Para obviar posible efecto adverso de la HV, se recomienda su empleo conociendo indirectamente el metabolismo cerebral mediante los valores de la SJO₂. A esta forma de empleo de la HV se le conoce con el término de “hiperventilación optimizada”, ya que manteniendo la SJO₂ en valores superiores a 55% evitamos el riesgo de isquemia cerebral⁽³⁹⁾. Es preciso insistir en la importancia de un buen relleno vascular antes y cuando se emplee la HV, porque ello minimizará los riesgos de caída de la PAM y del FSC inducidos por la HV. En ocasiones, cuando en el curso de la HV desciende la SJO₂ se precisan infusiones de manitol o Na hipertónico para restaurar sus valores.

Los pacientes que mejor responden a la HV son aquellos con:

1. Lesión Encefálica Difusa predominante en la TAC
2. PPC >70 mmHg
3. SJO₂ >70 mmHg o en valores normales tras fracaso de manitol
4. DTC con velocidades normales o elevadas

El último paso en las medidas convencionales de tratamiento de la HEC lo constituye el empleo de los barbitúricos a altas dosis (BAD), los cuales han demostrado en un ensayo aleatorio que reducen la PIC en un tercio de los pacientes con HEC refractaria a los anteriores pasos descritos, y en otros estudios, que mejoran el pronóstico en el grupo de pacientes (10-18%) que no responden a las anteriores medidas. Un barbitúrico muy usado es el tiopental, de acción ultracorta cuyos mecanismos de acción son múltiples, siendo el más activo el descenso en el consumo cerebral de oxígeno que por acoplamiento metabólico reduce el FSC y con ello el volumen sanguíneo cerebral. Este grupo farmacológico presenta varios inconvenientes para su uso. El primero es su dosificación, ya que los niveles hemáticos de BAD expresan pobremente la concentración de barbitúricos en el tejido cerebral y LCR y relación entre salvas de supresión en el EEG y dosis eficaz está cuestionada. En nuestra experiencia, la dosis óptima sería la que permita la máxima reducción de la PIC preservando la PPC > 70 mmHg. Como dosis inicial se usa una carga de 1,5 mg/kg. en 30 minutos, seguido de una dosis que oscila en rango tan amplio como 1-6 mg/kg./h., no aconsejando el empleo de los BAD en bolus intermitentes.

La segunda y más temida complicación de los BAD es el riesgo de hipotensión arterial, caída de la PPC, isquemia e hinchazón cerebral lo que obliga a una monitorización

hemodinámica muy estrecha. Al igual que Eisenberg et al., se ha observado que la hipotensión arterial es más frecuente en pacientes con historia de enfermedades cardiovasculares, que hayan presentado episodios de hipotensión arterial previo al empleo de BAD, mayores de 65 años o cuando se emplean en bolus. Por otro lado se han descrito otras complicaciones como inducción de inmunoparesia, aumento de la estancia en UCI por incremento de la vida media biológica del fármaco y dificultad para el diagnóstico de la sepsis por supresión de la fiebre⁽⁴⁾, que aconsejan una adecuada indicación y extremada precaución con el manejo de estos fármacos. Las complicaciones se consideran la segunda causa de muerte del TCE, contribuyendo a un exceso de mortalidad extracerebral que se ha estimado en 2,9% para la neumonía y 1,5% el síndrome séptico. Los pacientes con TCE graves son proclives a complicaciones sépticas que se han relacionado tanto a los factores externos de riesgo (broncoaspiración, catéteres vasculares y ventriculares, aérea artificial, barbitúricos, etc.), como al propio TCE en sí, por afectación hipotalámica, que induciría un estado de inmunoparesia celular y humoral. De hecho se constata que los pacientes con GCS más bajos, PIC más elevada y lesiones en la TAC más severas tienen mayor incidencia de sepsis y fallo multiorgánico.

La neumonía es la complicación infecciosa más frecuente, con una incidencia estimada entre el 40-60% de los TCE graves, y repercusión evidente sobre el pronóstico vital. Su aparición está favorecida por broncoaspiración en el momento del accidente, por el bajo nivel de conciencia, ventilación mecánica prolongada, alteración de los reflejos faríngeos y tusígenos y por trastornos en el aclaramiento alveolar de bacterias. Tiene dos formas de presentaciones: precoz, entre el segundo y cuarto día, generalmente por *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*; y tardía con un pico de incidencia entre el quinto y décimo día, estando implicado en su etiología la flora habitual de la UCI con un predominio claro de gérmenes Gram negativos, con un ascenso progresivo de bacterias no fermentadoras como *Acinetobacter species* o *baumanii*. Se han ensayado numerosas estrategias para disminuir la alta tasa de neumonía en el TCE que incluyen la sustitución de intubación nasotraqueal por orotraqueal, el empleo de sucralfato como profiláctico del úlcus de "stress" en vez de bloqueadores H2, la descontaminación orofaríngea y gastrointestinal. No se ha podido demostrar concluyentemente que ninguna de estas técnicas disminuya su incidencia y, sobre todo, repercutan en una menor mortalidad. Aunque la sinusitis nosocomial se ha revelado como una complicación infecciosa de cualquier paciente crítico, en el TCE concurren una serie de factores predisponentes como: traumatismo facial asociado; presencia de hemosenos, sobre todo maxilares; ventilación mecánica; empleo de sonda nasogástrica; y sedación e inmovilización prolongada; que han contribuido a una importancia creciente de la sinusitis como foco infeccioso en esta patología. En datos propios, la sinusitis se desarrolló el 8% de nuestros TCE. El diagnóstico surge ante fiebre sin otro foco que claramente la explique, la presencia de factores de riesgo, y se confirma mediante la punción de los senos y cultivo del material extraído. Los gérmenes implicados suelen ser flora Gram negativa propia de la unidad y el tratamiento consiste en

drenaje del seno infectado, vasoconstrictores nasales y antibioterapia guiada por el examen microbiológico⁽⁴⁾.

Otra complicación infecciosa la constituye la ventriculitis bacteriana asociada al uso de sistemas intraventriculares de monitorización de la PIC y a drenaje terapéutico de LCR. Su incidencia oscila entre el 3-10%, siendo más frecuente conforme se elevan los días de permanencia de los catéteres en el sistema ventricular. *Staphylococcus coagulasa negativo*, seguido a distancia de *Staphylococcus aureus* son los gérmenes habitualmente implicados, por lo que la Vancomicina suele ser el antibiótico de elección, sin olvidar la retirada del catéter y su sustitución si es preciso. Para no demorar el diagnóstico se aconseja realizar examen citobioquímico del LCR y cada 48 horas cultivo del LCR. A efectos de toma de decisiones clínicas, el TCE se agrupa o clasifica según la alteración del nivel de conciencia estimada según la "Glasgow Coma Scale" (GCS). Se admiten, en la actualidad tres categorías de TCE: leve, moderado y grave. Existe consenso absoluto en considerar grave todo TCE con una puntuación igual o inferior a 8 puntos según la GCS, si bien deben tenerse presente dos condiciones previas: 1) haber descartado y corregido aquellas situaciones que incrementan el deterioro de la conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxemia severa, etc. y 2) que el paciente haya permanecido, a pesar del control adecuado de los factores antes expuestos, en tal estado neurológico al menos seis horas tras el traumatismo. Se incluye además como TCE graves a todos aquellos intervenidos de una lesión ocupante de espacio intra o extraaxial independientemente de su nivel de conciencia, dado que en la práctica precisan de idénticos cuidados en la fase aguda que los TCE graves. Los TCE con puntuaciones de la GCS encuadradas en el rango de 13 a 9 se clasifican como moderados. La tendencia actual, desde los trabajos de Stein y Ross⁽²¹⁾ es considerar dentro de este grupo a los pacientes con 13 puntos, dado el alto porcentaje de lesiones intracraneales que estos últimos que muestran (27%-32%), y la elevada necesidad de intervención neuroquirúrgica (7,5%)⁽²²⁾. Entran dentro del grupo de leves aquellos con GCS de 14 y 15 puntos. Se prefiere denominar a este amplio grupo de pacientes como TCE graves ya que del 1% al 3% pueden presentar complicaciones neurológicas graves⁽²³⁾. La clasificación expuesta es útil para decidir el centro hospitalario más adecuado para la atención del TCE, que no siempre es el más próximo, los TCE leves pueden ser observados en hospitales generales que dispongan de TAC.

Existen datos suficientes para afirmar que los resultados vitales y funcionales en el TCE dependen de una organización multidisciplinar que preste un tratamiento precoz, cualificado y orientado a evitar y mitigar las lesiones secundarias. El tratamiento, por tanto, debe iniciarse en la escena del accidente y continuarse en la unidad de cuidados intensivos. En la fase inicial el TCE debe ser tratado como cualquier otro traumatismo grave, teniendo además en cuenta que aproximadamente un 40%-50% tienen otras lesiones traumáticas asociadas, y se sigue la recomendación del "Advanced Trauma Life Support" (ATLS) del Colegio Americano de Cirujanos que se concretan en los cinco pasos

siguientes: A. Mantener una vía aérea expedita y control de la columna cervical B. Oxigenación y ventilación adecuada C. Control de hemorragia externa y mantener la presión arterial D. Evaluación del estado neurológico. E. Investigar otras lesiones traumáticas. Las peculiaridades del TCE merecen, sin embargo, algún comentario sobre la aplicación del ATLS. La frecuencia y gravedad que añade la hipoxemia y/o hipercapnia aconsejan que se administren en este período concentraciones elevadas de oxígeno teniendo como objetivo una saturación arterial de oxígeno >95%. Así mismo los criterios de intubación endotraqueal deben ser más generosos que en otras situaciones, debiendo practicarse esta técnica siempre que el paciente muestre una GCS <9 puntos, procurando que la PaCO₂ se sitúe en 35 mmHg. El TCE deberá ser intubado en las siguientes situaciones: 1) Presencia de dificultad respiratoria o ritmos respiratorios anormales; 2) Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg; 3) Saturación arterial de oxígeno <95%, a pesar de fracciones elevadas de oxígeno; 4) PaCO₂ >45 mmHg; 5) Lesiones graves del macizo facial; 6) Si requiere cirugía inmediata; 7) Siempre que se dude de su necesidad, dado que como otros muchos autores pensamos que es menos agresivo intubar y retirar precozmente el tubo endotraqueal, si posteriormente se juzga no necesario, que someter al paciente a las graves consecuencias de la hipoxemia o hipercapnia. Otras técnicas de acceso a la vía aérea como la cricotiroidotomía y traqueostomía deben reservarse para cuando la intubación oro o nasotraqueal no sea posible. Se ha constatado la relación entre cifras más bajas de presión arterial media y peores resultados vitales y funcionales en el TCE⁽²⁴⁾, así como mayor tasa de complicaciones sistémicas como sepsis tardía y fallo multiorgánico. Mientras no se descarte la existencia de hipertensión endocraneal, se debe asumir que un porcentaje no inferior al 50% de TCE graves tendrán una PIC en valores superiores a 20 mmHg, por lo cual el objetivo será mantenerla presión arterial en cifras superiores a 90 mmHg⁽²⁵⁾ a fin de evitar un compromiso grave de la PPC. Deben canalizarse al menos dos vías que permitan la infusión rápida de volumen y debe evitarse el aporte de fluidos que sean hipotónicos con respecto al plasma como la glucosa al 5% y el Ringer lactado, ya que inducirían edema osmótico y aumento de la PIC. El empleo en la fase de reanimación inicial y en los primeros días postrauma de soluciones hipertónicas de sodio al 3% ó 7%, solas o en combinación con dextranos de bajo peso molecular, a dosis de 4 ml/kg es importante. Esta soluciones, cuya infusión puede repetirse con la única limitación de la osmolaridad plasmática, presentan la ventajas que con bajo aporte de volumen restauran el volumen circulante eficaz, reduce el edema endotelial, mejora la contractilidad miocárdica y alivian la PIC⁽²⁶⁾. En este período, y una vez estabilizada la función respiratoria y la perfusión tisular, debe procederse al examen neurológico que tendrá como objetivos evaluar la gravedad del TCE y la necesidad de realización de TAC y/o cirugía. Para ello hay que investigar el nivel de conciencia según la GCS, la presencia de asimetría y reacción pupilar a la luz y la existencia de signos neurológicos focales, entre ellos las convulsiones jacksonianas y las afasias. Los pacientes que presentan signos de deterioro neurológico grave, expresado por asimetría pupilar, midriasis bilateral, respuesta uní o bilateral en descerebración deben ser

intubados, conectados a ventilación mecánica induciendo hiperventilación (PaCO₂ entre 25-30 mmHg) y recibirán Manitol al 20% a dosis de 1 gr/Kg de peso preferiblemente en bolus. La PAM se procurará mantener al menos en 90 mmHg. De acuerdo con la mayoría de los autores^(21,27), se practica la TAC en todos los TCE con GCS igual o inferior a 13 puntos. En los pacientes con puntuaciones de la GCS de 14 y 15 puntos se recomienda la TAC cuando se haya constatado pérdida de conciencia transitoria y/o alteración de las funciones cerebrales superiores; siempre que aparezca cualquier signo de deterioro neurológico; o exista fractura craneal en la radiografía simple. A menos que concurren datos de herniación cerebral (midriasis uní o bilateral, pronocisión uní o bilateral, o brusca caída de la conciencia), como hemos indicado, la TAC se realizará una vez el paciente haya sido estabilizado desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico.

Los hallazgos de la TAC decidirán la necesidad de una actuación neuroquirúrgica inmediata. La tendencia actual es evacuar cualquier lesión ocupante de espacio (LOE) extraaxial (hematomas subdurales y epidurales) con volumen superior a los 25 cc, sobre todo si hay desplazamiento del eje medio superior a los 3 mm. Para las masas intraaxiales (hematomas y contusiones intraparenquimatosas) no existen acuerdos tan unánimes. En general se aconseja la evacuación de aquellas LOEs de volumen superior a los 25 cc, que desplazan línea media igual o más de 5 mm o borran las cisternas de la base del cráneo, y que sean accesibles⁽²⁸⁾. Cuando por su naturaleza o localización, la LOE intraaxial no se considera inicialmente quirúrgica, será la posibilidad o no de controlar médicamente la PIC, la que finalmente decida o no la intervención quirúrgica. En esta fase, nunca será excesiva la preocupación por descartar lesiones acompañantes que amenacen la vida o pueden propiciar secuelas invalidantes. Para ello se realizarán en el área de emergencias radiografías AP y lateral de columna cervical que permitan visualizar las siete vértebras cervicales para diagnosticar lesión de la columna radiografía AP de pelvis; radiografía AP de tórax. Otros exámenes radiográficos o ultrasonográficos estarán propiciados por los signos y síntomas que el paciente presente.

La isquemia cerebral tardía (ICT) es una causa importante de morbilidad y mortalidad para los pacientes que sufren de hemorragia subaracnoidea (HSA)⁽⁴⁰⁾. La entidad incentiva el interés científico debido a que se reconoce la complejidad de su etiopatogenia, atribuida al vasospasmo cerebral, y la controversia en varias áreas del manejo diagnóstico porque hay datos imprecisos o equívocos⁽⁴¹⁾. Un aspecto clave en el manejo de los pacientes con HSA radica en el diagnóstico de la ICT y el vasospasmo porque la institución oportuna del tratamiento puede prevenir el infarto cerebral. Por otro lado, el reconocimiento precoz y preciso de ambos trastornos permite valorar los efectos de las intervenciones terapéuticas. Luego, se revisan los fundamentos actuales para el diagnóstico en la práctica médica del vasospasmo cerebral y la ICT. Las manifestaciones clínicas de la ICT son neurológicas. Consisten en disminución del estado de conciencia o déficit

neurológico focal (síntomas nuevos o empeoramiento de la manifestación previamente detectada). Son distintivas las afecciones de la arteria cerebral anterior (ACA) (abulia, mutismo acinético y, ocasionalmente, paraparesia) y de la arteria carótida interna (ACI) o la cerebral media (ACM) (hemiparesia o hemiplejía, que pueden asociarse con déficit sensitivo, hemianopsia y afasia)⁽⁴²⁾. La paresia faciobraquial y la disartria pueden deberse al espasmo de los tercios superior y medio del tronco basilar con infarto pontino paramediano⁽⁴³⁾. En la circulación vertebrobasilar los signos clínicos son más infrecuentes y pueden ser sutiles, difusos e inespecíficos⁽⁴⁴⁾. Con la isquemia del tronco cerebral ocurren trastornos hemodinámicos y respiratorios. El espasmo de las arterias perforantes que irrigan el sistema reticular activador ascendente se ha relacionado con la alucinosis peduncular (alucinaciones visuales vívidas, ritmos anormales de sueño, vigilia o insomnio). La cuadrantanopsia superior se relaciona con trastornos de la circulación posterior⁽⁴⁵⁾. Los síntomas de ICT se relacionan con manifestaciones sistémicas que no deben considerarse como datos indicativos para el diagnóstico. La aparición de vómitos, el aumento de intensidad de la cefalea y de la rigidez de nuca coinciden temporalmente con el vasospasmo, pero se explican mejor por la progresión de la irritación de las meninges y la hipertensión intracraneal. La fiebre, el aumento de la frecuencia del pulso y la leucocitosis indican, en primer lugar, una infección. Asimismo, la hiponatremia, la hipovolemia, la hipotensión arterial, las alteraciones cardíacas y la hipoxia se implican como factores predisponente⁽⁴⁶⁾. La intensidad de la disfunción neurológica depende del grado, la localización y la extensión de la afección arterial, el estado compensatorio de la circulación colateral y la presión de perfusión cerebral y de la gravedad de la lesión cerebral. El déficit focal puede fluctuar en intensidad o aparecer y desaparecer. En los pacientes con una peor graduación clínica o bajo los efectos de los sedantes es difícil diagnosticar el deterioro neurológico por las limitaciones para ejecutar el examen clínico. El infarto cerebral asintomático puede ocurrir en los pacientes con deterioro de la conciencia y constituye cerca del 25% de las ICT⁽⁴⁷⁾.

Otro factor en la detección clínica es el adiestramiento neurológico del personal médico y la ejecución de las valoraciones con la frecuencia y profundidad apropiada. La ICT cursa con manifestaciones clínicas, súbitas o insidiosas, generalmente a los 7-10 días del sangrado. Cuando aparece un déficit neurológico en los primeros 3 días después de ocurrir la HSA o después del día 12, hay que revalorar la fecha y plantear la posibilidad de un sangrado inadvertido. El déficit neurológico agudo se puede explicar por otros factores. Estos factores causales o concurrentes se precisan por los caracteres clínicos, los datos de laboratorio y de neuroimagen estructural⁽⁴⁸⁾. Sin embargo, varios de estos factores pueden combinarse.

La angiografía cerebral por sustracción digital (ASD) es la prueba estándar para diagnosticar el vasospasmo cerebral⁽⁴⁹⁾. La evidencia radiográfica de vasospasmo consiste en la atenuación del calibre y/o pobre visualización de la arteria con

prolongación del tiempo de circulación en comparación con un angiograma previo o con los valores estándar. El estrechamiento del calibre puede ser: ligero (1-25%), moderado (25-50%), severo (50-75%) y muy severo (> 75%). El "vasospasmo sintomático" se define por las manifestaciones clínicas neurológicas de ICT que corresponden con la ubicación del vasospasmo radiológico (usualmente, la luz arterial ≤ 1 mm). El "vasospasmo angiográfico" se desarrolla en el 30-75% de los pacientes con HSA, pero solo la mitad de éstos tienen síntomas clínicos de ICT. El espasmo arterial suele evidenciarse a los 3-5 días tras la HSA, se hace máximo a los 5-14 días y, gradualmente, se resuelve en 2-4 semanas. El trastorno se ubica en las arterias proximales, situadas en la base del cerebro y cercanas al aneurisma intracraneal; luego puede extenderse a otras localizaciones o deteriorarse la reactividad de las arterias más distales con reducción adicional del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Su localización se correlaciona con la región afectada por el infarto cerebral en el 25-80% de los casos⁽⁵⁰⁾. La variabilidad del diagnóstico angiográfico del vasospasmo se explica por: *a)* la falta de uniformidad en las muestras y en los valores para su definición y graduación; *b)* la escasa diferenciación del momento en que se realiza la angiografía; *c)* una técnica angiográfica deficiente, y *d)* escasa correlación con las otras técnicas diagnósticas o con un angiograma inicial precoz. Algunos autores definen una reducción en la luz arterial (por ej., el 25, el 30 o el 50%), otros aceptan cualquier estrechamiento, y en algunos el calibre no se mide por dificultades prácticas o no se comunica⁽⁵¹⁾. Actualmente, no es aconsejable realizar de forma sistemática o diariamente la angiografía con el único propósito de precisar si hay vasospasmo debido a: *a)* el riesgo ocasional de complicaciones (como inducción del vasospasmo, embolia cerebral, disección arterial y alteraciones cardíacas); *b)* el tiempo y los recursos requeridos para el procedimiento; *c)* la facilidad con que el trastorno se reconoce mediante las pruebas neurovasculares diagnósticas menos invasivas; *d)* la demostración del estrechamiento arterial no prueba que el deterioro clínico haya sido causado por isquemia, y *e)* la angiografía no permite monitorizar al vasoespasmo. Así, con el uso razonado de las pruebas neurovasculares no invasivas se puede restringir la indicación de la ASD al paciente que no responda al tratamiento médico del vasospasmo y sea candidato de la terapia endovascular.

El Doppler transcraneal (DTC) permite medir las velocidades de la sangre en las porciones proximales de las grandes arterias cerebrales e inferir que los incrementos en las velocidades medias de flujo (VMF) son causados por la reducción de la luz del vaso. Comparado con el DTC convencional, el equipo de eco-Doppler color transcraneal es más sensible al permitir la visualización de las estructuras vasculares intracraneales en tiempo real. Las principales ventajas del DTC radican en que no es invasivo, no requiere de medios especiales (agentes de contraste, gases o fármacos), tiene un mínimo riesgo de efectos secundarios, su coste es bajo y se puede realizar en pacientes encamados, y en el periodo intraoperatorio⁽⁵²⁾. Las VMF detectadas pueden ser informativas para el diagnóstico del vasoespasmo.

Generalmente las VMF de la ACM muy bajas o muy altas (< 120 o > 200cm/s) son útiles para predecir de forma negativa o positiva el vasoespasmio angiográfico, y las velocidades intermedias tienen un bajo valor predictivo⁽⁵³⁾. En contraste, Scherle et al obtuvieron un valor predictivo positivo bajo (42%) y un valor predictivo negativo bueno (87%) al correlacionar el vasoespasmio angiográfico tomando como punto de corte las VMF de 120cm/s. El criterio de corte de la VMF recomendado para el vasoespasmio varía en las restantes arterias cerebrales: 130cm/s (ACA), 110cm/s (arteria cerebral posterior), 80cm/s (arteria vertebral) y 95cm/s (arteria basilar)⁽⁵⁴⁾. El incremento de la VMF resulta también de la hiperemia, aislada o combinada con el vasoespasmio proximal en el mismo vaso, y que se relaciona con la terapia hipertensión-hemodilución-hipervolemia. Para la precisión de estos estados son útiles los valores del índice de Lindegaard (razón de la VMF en el vaso cerebral del sistema carotídeo seleccionado con la VMF en la ACI extracraneal homolateral) y la razón de VMF de la arteria basilar con el promedio de las VMF de las arterias vertebrales (suma de la VMF de ambos lados/2)⁽⁵⁵⁾. En el metaanálisis efectuado por Lysakowski et al., se concluyó que el DTC puede usarse con certeza para identificar a los pacientes con espasmo de la ACM (alto valor predictivo positivo), que no hay seguridad de normalidad cuando la técnica no indica el espasmo de dicha arteria y que para las restantes situaciones y arterias es escasa la evidencia de exactitud o utilidad. La mayoría de las investigaciones sobre el tema tienen baja calidad metodológica, las muestras de pacientes son pequeñas y con bajo riesgo del fenómeno, el prejuicio no puede descartarse en ausencia de observadores ciegos, y el reporte de los datos originales no puede valorarse frecuentemente. Clásicamente, hay que confiar en las definiciones de vasoespasmio arbitrariamente emitidas y que no necesariamente se correlacionan con la ICT y otros datos importantes. Así, probablemente serían más informativos los coeficientes de correlación en comparación con las tablas de 2x2 basadas en criterios de corte arbitrarios. De forma general los métodos de DTC tienen varias limitaciones importantes: a) no ofrecen el detalle estructural de los métodos angiográficos; b) no diagnostican la isquemia cerebral; c) solo estudian los segmentos proximales de los grandes vasos intracraneales; d) los resultados pueden tener importantes variabilidad e imprecisión entre observadores porque el procedimiento depende del operador y de la definición de umbrales críticos y control de la calidad en cada institución; e) la ventana acústica puede ser inadecuada, y f) los aumentos de la VMF pueden relacionarse con diversos factores individuales (presión arterial, volumen sanguíneo, hematocrito, presión intracraneal, edad, tiempo de evolución) o con la autorregulación alterada durante la manipulación hemodinámica⁽⁵⁶⁾.

Teniendo en cuenta las limitaciones del DTC, al iniciar los tratamientos intensivos, no deben utilizarse aisladamente los valores de VMF de las arterias cerebrales; se hace necesario valorar los datos clínicos, iniciales y evolutivos, y los resultados de las otras pruebas diagnósticas factibles de aplicar. Para evaluar el tratamiento dirigido al vasoespasmio hay que considerar la aplicación de la ASD. Durante el período de riesgo del vasoespasmio el DTC es normal y aparece deterioro

neurológico clínico, sin otra explicación obvia, o hay discordancia clínico-sonográfica. Hay valores normales de VMF de la ACA y de la ACM en pacientes con aneurismas de la arteria comunicante anterior. Ante un déficit neurológico retardado isquémico las imágenes de la tomografía computarizada (TC) de cráneo simple evidencian el infarto cerebral causado por vasoespasmio en el 20-40% de los casos⁽⁵⁷⁾. Mediante la prueba, Rabinstein et al. describen dos patrones comunes de distribución del infarto cerebral después de la HSA: a) el cortical único, típicamente cerca del aneurisma roto, y b) las lesiones múltiples difusas, incluidas las de localización subcortical, y frecuentemente no relacionadas con el sitio de la rotura del aneurisma. La mayoría de las lesiones detectadas eran corticales con distribución territorial o limítrofe. Los infartos profundos tuvieron la tendencia de ser clínicamente asintomáticos en la fase aguda. La distribución focal o difusa del vasoespasmio por el DTC o el angiograma no sirvió para predecir de forma fiable el patrón subsiguiente de infarto cerebral.

El infarto hemorrágico por vasoespasmio es raro y ocurre especialmente en los pacientes sometidos a terapia hipertensiva inducida. La TC de cráneo convencional es menos precisa que la resonancia magnética (RM) y la TC por emisión monofotónica (SPECT), pero está ampliamente disponible y sus imágenes son más fáciles de obtener e interpretar. Con el desarrollo de las tecnologías que han expandido el uso de la TC, específicamente la angio-TC y la imagen de TC por perfusión, es posible integrar la información de la localización del espasmo con la medición cuantitativa del FSC. Todo esto puede realizarse en un relativo corto período y sin movilizar al paciente⁽⁵⁸⁾. La TC de perfusión contrastada se utiliza frecuentemente en situaciones de emergencia para valorar la ICT. Los mapas de tiempo de tránsito medio (MTT) son muy sensibles en el cribado de los pacientes con isquemia cerebral aguda, mientras que los mapas de FSC relativo (FSCr) y volumen sanguíneo cerebral relativo (CBVr) son más específicos para el diagnóstico del infarto. El vasoespasmio angiográfico cursa con disminución del FSCr, cuando es severo. Entre las anomalías de la perfusión posiblemente relacionadas con el vasoespasmio se distinguen tres patrones distintivos. La técnica no es invasiva, brinda una correlación anatómica directa e informa el estado hemodinámico con una resolución relativamente alta, cuantitativa y reproducible⁽⁵⁹⁾. La determinación del FSCr con TC de perfusión realizada con xenón se ha propuesto para guiar el tratamiento médico del vasoespasmio y para diferenciar la ICT de otros procesos en los pacientes con HSA. Las principales desventajas de la técnica son: a) la alta sensibilidad a los artefactos de movimiento asociados a un tiempo de adquisición de varios minutos; b) la exposición a relativamente altas concentraciones de radiación; c) está contraindicada ante enfermedad respiratoria severa o ventilación mecánica con volumen corriente menor de 250ml; d) el cuestionamiento de la cuantificación precisa de los parámetros, y e) los efectos adversos que puede causar el xenón (náuseas, mareos o sedación), lo que obstaculiza la fijación de la cabeza. Estas razones hacen de la TC-xenón un estudio experimental alternativo de las restantes pruebas de perfusión. Por lo tanto, la TC de cráneo convencional, combinada con TC

de perfusión contrastada y angio-TC, representa una técnica diagnóstica precisa y ventajosa en los pacientes con sospecha de vasoespasma secundario a HSA.

El protocolo multimodal de TC es útil en los pacientes inconscientes, en que el examen clínico es poco informativo. La angio-TC ha emergido como un método rápido, preciso y poco invasivo para la descripción anatómica precisa de los vasos intracraneales, el diagnóstico de los aneurismas intracraneales y el diagnóstico y la monitorización del vasoespasma. En pequeñas series se comunica que la técnica es perfecta para detectar el espasmo severo proximal, y es muy sensible y exacta en el diagnóstico de los vasos normales. La sensibilidad y la precisión se reducen significativamente para el vasoespasma proximal ligero-moderado. La concordancia es excelente al comparar la gravedad del vasoespasma determinada por angiografía por tomografía computarizada multicorte y angiografía convencional en los segmentos arteriales proximales y distales⁽⁶⁰⁾. Ante la sospecha de vasoespasma, se indica un estudio de TC de cráneo convencional, a lo que se puede añadir inmediatamente después la angio-TC y la TC de perfusión. Estas posibilidades convierten a la angio-TC en una técnica útil en situaciones urgentes donde son necesarias medidas terapéuticas precisas y precoces. El método angiográfico supera las limitaciones de la ASD y la angio-RM, especialmente en los pacientes neurocríticos o poco cooperadores, debido a que consume menos tiempo y recursos, no obstaculiza el tratamiento del paciente, tiene menos contraindicaciones, los artefactos por el movimiento son menos frecuentes, no conlleva riesgos neurológicos serios y requiere de una sedación mínima en caso de agitación psicomotriz⁽⁶¹⁾. Sus desventajas incluyen: a) la necesidad de trasladar al paciente donde está el equipo; b) la exposición a la radiación; c) la administración de contraste intravenoso y sus potenciales efectos adversos; d) la menor resolución de las imágenes con respecto a la ASD; e) la dificultad para valorar las imágenes con artefactos causados por los objetos metálicos (por ej., artefactos del clip); f) la opacificación de las estructuras venosas dificulta la evaluación de la ACI intracavernosa y en la porción silviana de la ACM; g) la demanda de más tiempo para la selección de las imágenes útiles y el procesamiento posterior, y h) la variabilidad entre observadores en la preparación y la interpretación de la imagen. Por estas razones, la angio-TC es recomendable como estudio angiográfico de control para diagnosticar cuando se sospecha vasoespasma y la ASD no está disponible o no involucra un tratamiento endovascular⁽⁶²⁾. El estudio de RM multimodal consiste en las secuencias de imágenes de RM estándar, imágenes ecoplanares de RM de difusión, angio-RM por tiempo de vuelo, imagen de RM de perfusión dinámica con gadolinio y puede incluir la imagen espectroscópica. Este protocolo ha permitido describir los siguientes hallazgos. Las lesiones isquémicas son visibles en la RM de difusión muy tempranamente después de la oclusión arterial y antes de que las anomalías aparezcan en las imágenes potenciadas en T2. Las lesiones en ambos estudios pueden ser concomitantes y evidenciar reducciones del coeficiente de difusión aparente en el territorio correspondiente al espasmo arterial con ausencia de anomalías concomitantes en la RM de difusión. Las

anomalías en la perfusión son más marcadas que las anomalías de la difusión (mismatch, perfusión/difusión). Se describen lesiones isquémicas focales, pequeñas y, múltiples en la RM de difusión rodeadas por un área mayor de disminución del FSCr y un aumento del MTT en todos los pacientes con vasoespasma sintomático. El indicador más útil en la RM de perfusión es la medición del MTT, mientras que el CBV usualmente es normal o con una disminución no prominente. El lactato, el edema y el incremento del CBVr ocurren en la misma área y se correlacionan entre sí y con el déficit neurológico clínico. A pesar de las limitaciones propias de la técnica (traslado del paciente, costes, duración, ambiente del examen), la RM de difusión-perfusión puede aplicarse con seguridad en pacientes seleccionados con HSA y provee información más amplia que las demás técnicas de neuroimagen⁽³⁶⁻³⁹⁾.

La concordancia de la angio-RM con la ASD es sustancial. Cuando se considera cada vaso independientemente, es excelente la especificidad para todas las localizaciones y la sensibilidad para la ACA, aunque es inferior la sensibilidad para la ACI y la ACM. Dentro de sus ventajas esta la ausencia de exposición a la radiación ionizante, el no requerimiento de la administración de contraste intravenoso, y la posibilidad de estudios seriados. La aplicación práctica de la técnica por tiempo de vuelo para el diagnóstico del vasoespasma tiene las siguientes dificultades: La señal incrementada por la metahemoglobina en la HSA adyacente a las arterias puede ocasionar resultados falsos negativos de vasoespasma en la fase subaguda. La afección más severa por el vasoespasma ocurre precisamente en esas arterias. Los coils endovasculares o clips de aneurismas compatibles frecuentemente ocasionan la falta de visualización de las arterias adyacentes, y los artefactos pueden aumentar los falsos negativos de estenosis significativas. La presencia de dispositivos metálicos no compatibles, como los clips de aneurismas y los aparatos menos avanzados para la monitorización de pacientes neurocríticos, impiden su indicación. El estudio completo requiere de un tiempo de adquisición prolongado y la cooperación del paciente. La limitación del tiempo de adquisición es mayor en los pacientes críticos sometidos frecuentemente a ventilación mecánica. El tiempo de examen se puede reducir al limitar el área arterial observable a la circulación anterior, pero esto es una fuente de errores.

En el vasoespasma difuso resulta en una angio-RM pobremente definida que, a menudo, es difícil de interpretar y no debe confundirse con artefactos o problemas técnicos. La angio-RM no es una alternativa a la ASD y la angio-TC en la evaluación precisa del vasoespasma cerebral, pero tiene una aplicación potencial como técnica diagnóstica no invasiva en pacientes seleccionados⁽⁶³⁾. La SPECT y la tomografía por emisión de positrones (PET) pueden ser útiles en pacientes con pobre graduación clínica, y ofrecen una sensibilidad superior a la TC de cráneo simple para el diagnosticar los infartos cerebrales y su extensión. La SPECT es una técnica confortable para el paciente, brinda imágenes multiplanares y ante un estudio negativo de isquemia cerebral, puede obviarse la arteriografía cerebral⁽⁶⁴⁾. La SPECT y la PET están limitadas para aplicarlas sistemáticamente en la detección de la ICT

debido a: *a)* los factores técnicos; *b)* la menor disponibilidad; *c)* el coste económico; *d)* la posibilidad de errores en el análisis; *e)* La necesidad de correlacionar los resultados con la neuroimagen estructural, y *f)* la carencia de ensayos clínicos que confirmen la utilidad. Además, la PET no es factible en las situaciones de emergencia y se desconoce su exactitud diagnóstica⁽⁶⁵⁾. La monitorización electroencefalográfica de la HSA brinda información sostenida sobre el funcionamiento cerebral y puede posibilitar la detección de la ICT reversible.

En la fase aguda del infarto cerebral la electroencefalografía (EEG) puede mostrar una actividad delta polimorfa y la atenuación de la actividad rápida. Además, se ha constatado una alta correlación entre el vasoespaso angiográfico y el enlentecimiento focal en la EEG⁽⁶⁶⁾. Los gráficos de EEG digital pueden servir para monitorizar los efectos de los sedantes y antiepilépticos, para detectar precozmente las crisis epilépticas y la disfunción cerebral secundaria al vasoespaso, e indican la necesidad de aplicar pruebas neurodiagnósticas adicionales o de variaciones terapéuticas. Los cambios del EEG tienden a preceder en 2-3 días a las manifestaciones de ICT detectables por el examen clínico o por otras técnicas de monitorización continua. La disminución de la razón alfa/delta tras estimulación (potencia alfa/potencia delta) mayor del 50% en una sola medición es un parámetro con sensibilidad y especificidad altas para detectar la ICT en los pacientes en estupor o coma. La razón alfa/delta puede suplementar el examen clínico en los pacientes con HSA para el diagnóstico de cabecera de la disfunción por ICT. En dicho trastorno también se ha apreciado una disminución de la variabilidad relativa del ritmo alfa (6-14/1-20Hz)⁽⁶⁷⁾. La EEG continua no se incluye en la monitorización neurointensiva habitual debido al escepticismo por la supuesta vulnerabilidad a los artefactos, el coste de los equipos y la dependencia del personal entrenado en neurofisiología. A pesar de esto, puede recomendarse la monitorización electroencefalográfica continua en los pacientes con alto riesgo de vasoespaso y deterioro de la conciencia.

El monitorio neuroquímico mediante la microdiálisis intracerebral (MDI) de cabecera en los 7-10 días subsiguientes a la cirugía del aneurisma intracraneal se ha propuesto como una herramienta útil para caracterizar en la HSA los patrones de los marcadores del metabolismo energético (glucosa, piruvato y lactato), excitotoxinas (glutamato y aspartato) y derivados del daño neuronal (glicerol). En comparación con el DTC y la angiografía, la MDI tiene una alta especificidad, pero una baja sensibilidad como herramienta para el diagnóstico del déficit neurológico isquémico retardado. El patrón isquémico cerebral

(incremento de la razón lactato/glucosa y lactato/piruvato mayor del 20%, seguido por un incremento del 20% de la concentración de glicerol) precedió a la manifestación de la ICT con un intervalo promedio de 11 h. Se ha constatado que las reducciones transitorias del FSC se correlacionan con la elevación extracelular del glutamato y el glicerol, mientras que la razón lactato/piruvato es solamente sensible después de una hipoperfusión prolongada⁽⁶⁸⁾. Aunque se describen resultados alentadores, la MDI tiene varias limitaciones que invalidan su recomendación como método sistemático neurointensivo: *a)* la necesidad de colocar el catéter en el lugar preciso que puede sufrir la isquemia; *b)* no permite la evaluación de más de una región cerebral; *c)* es difícil extrapolar las mediciones realizadas en un volumen cerebral restringido; *d)* son imprecisas las ventajas como indicador precoz o más sensible de ICT en comparación con otros métodos de detección; *e)* los valores neuroquímicos basales tienen variabilidad entre los sujetos; *f)* ocurre un amplio intervalo de valores desde los subclínicos de isquemia a los de isquemia severa; *g)* la escasa precisión de los procesos neuroquímicos que se desarrollan en la ICT; *h)* la disminución de la precisión de las mediciones por el desarrollo de gliosis reactiva alrededor de la punta del catéter; *i)* el traumatismo tisular secundario al procedimiento invasivo, y *j)* es costoso, consume tiempo, y demanda experiencia neuroquirúrgica y analítica⁽⁶⁹⁾.

Conclusiones

El razonamiento clínico y el análisis del diseño de las investigaciones efectuadas son aspectos clave al indicar las pruebas para el diagnóstico del vasoespaso y la ICT en la HSA traumática. El uso de términos médicos múltiples e imprecisos para calificar el vasoespaso puede dificultar la valoración y el manejo del paciente. Un algoritmo ideal enfatiza, en primer lugar, en el examen clínico y por DTC, y perfila la monitorización con EEG en casos con alto riesgo de vasoespaso y deterioro de la conciencia. Se concluye que las técnicas de Neuroimágenes son apropiadas en situaciones específicas para la identificación precoz y adecuada de la afección parenquimatosa y/o arterial cerebral. En este paciente el uso racional de antagonistas del calcio y sulfato de magnesio, así como de antibioterapia adecuada para el foco respiratorio, así como el uso de soluciones hipertónicas y drenaje ventricular externo han contribuido a la mejora gradual de la evolución del paciente y el control de la presión intracranial.

Referencias bibliográficas

1. **Jain KK.** Handbook of Neuroprotection: Humana Press, 2011;1.
2. **Leker RR, Shohami E.** Cerebral ischemia and trauma-different etiologies yet similar mechanisms: neuroprotective opportunities Brain Research Reviews. 2002;39:55-73.
3. **Menon K, Schwab K, Wright DW, Maas AI.** Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. Arch Phys Med Rehabil. 2011;91:1637-1640.
4. **Rehabil.** 2011;91:1637-1640.
5. **Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.** Aspectos clínicos y epidemiológicos del Trauma Craneoencefálico en México. Secretaría de Salud. 2012;25:1-4.
6. **Chen AY, Colantonio A.** Defining neurotrauma in administrative data using the International Classification of Diseases Tenth Revision. Emerging Themes in Epidemiology.

- 2015;8:1-45.
6. **Traumatic Brain Injury In the United States.** Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths. 2012-2006.
 7. **Suleiman GH.** Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. *Medicrit.* 2015;2:107-148.
 8. **Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC.** Seizures and Stroke. In: *Molecular Neuropharmacology. A foundation for clinical neuroscience.* McGraw-Hill, NY. 2011;479-503.
 9. **Beauchamp K, Haitham M, Wade RS, et al.** Pharmacology of Traumatic Brain Injury: Where Is "Golden Bullet"? *Mol Med.* 2010;14:731-740.
 10. **Sacchetti ML, Toni D, Fiorelli M, Argentino C, Fieschi C.** The concept of combination therapy in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2011;49(Suppl):70-74.
 11. **Muir KW, Grosset DG.** Neuroprotection for acute stroke making clinical trials work. *Stroke.* 2011;30:180-182.
 12. **Barnes DM.** Drug may protect brains of heart attack victims. *Science.* 2017;235(4789):632-633.
 13. **Gagliardi RJ.** Neuroprotection, Excitotoxicity and NMDA antagonists. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;58(2-b):583-588.
 14. **Olsen RW, DeLorey TM.** GABA and Glycine. In: *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*, 6th Ed., edited by G. J. Siegel et al. Published by Lippincott-Raven Publishers Philadelphia. 2012.
 15. **Green AR, Hainsworth AH, Jackson DM.** GABA potentiation: a logical pharmacological approach for the treatment of acute ischaemic stroke. *Neuropharmacology.* 2012;39:1483-1494.
 16. **Hutchinson PJ, O'Connell MT, Al-Rawi PG, et al.** Increases in GABA concentrations during cerebral ischaemia: a microdialysis study of extracellular amino acids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012;72:99-105.
 17. **O'Dell DM, Gibson CJ, Wilson MS, et al.** Positive and negative modulation of the GABA receptor and outcome after a traumatic brain injury in rats. *Brain Research.* 2013;861:325-332.
 18. **Fernández FJ, Hernández F, Argandoña L, et al.** Farmacología de la neuroprotección en el ictus isquémico agudo. *Rev Neurol.* 2014;47:253-260.
 19. **Hardingham GE.** Coupling of the NMDA receptor to neuroprotective and neurodestructive events. *Biochem Soc Trans.* 2015;937(Pt 6):1147-1160.
 20. **Gaspar T, Snipes JA, Busija AR, et al.** ROS-independent preconditioning in neurons via activation of mitoKATP channels by BMS-191095. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016;28:1090-1103.
 21. **Stein DG, Wright DW.** Progesterone in the clinical treatment of acute traumatic brain injury. *Expert Opin Investig Drugs.* 2015;19(7):847-857.
 22. **Mathew BC, Biju RS.** Neuroprotective Effects of Garlic, A Review. *Libyan J Med.* 2010.
 23. **Uttara B, Singh AV, Zamboni P, Mahajan RT.** Oxidative Stress and Neurodegenerative Diseases: A Review of Upstream and Downstream Antioxidant Therapeutic Options. *Current Neuropharmacology.* 2011;7(1):65-74.
 24. **Shohami E, Cohen A, et al.** Endocannabinoids and traumatic brain injury. *Br J Pharmacol.* 2011; Mar 21. doi: 10.1111/j.1476-5381.2011.01343.x. [Epub ahead of print].
 25. **Hurley SD, Olschowka JA, O'Banion MK.** Cyclooxygenase inhibition as a strategy to ameliorate brain injury. *J Neurotrauma.* 2012;19:1-15.
 26. **Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial** *Lancet.* 2014;364:1321-1328.
 27. **Crack PJ, Gould J, Bye N, et al.** The genomic profile of the cerebral cortex after closed head injury in mice: effects of minocycline. *J Neural Transm.* 2012;116:1-12.
 28. **Piomelli D.** The molecular logic of endocannabinoid signalling. *Nat Rev Neurosci.* 2016;4:873-884.
 29. **Nadler V, Mechoulam R, Sokolovsky M.** Blockade of Ca²⁺influx through the N-methyl-D aspartate receptor ion channel by the non-psychoactive cannabinoid HU-211. *Brain Res.* 2013;622:79-85.
 30. **Royo NC, Conte V, Saatman KE, et al.** Hippocampal vulnerability following traumatic brain injury: a potential role for neurotrophin-4=5 in pyramidal cell neuroprotection. *Eur J Neurosci.* 2016;23:1089-1102.
 31. **Kizhakke S, Evans H.** Temporal and regional changes in IGF-1/IGF1R signaling in the mouse brain after Traumatic Brain Injury. *J. of Neurotrauma.* 2012;27:95-107.
 32. **Blaha GR, Raghupathi R, Saatman KE, McIntosh TK.** Brain derived neurotrophic factor administration after traumatic brain injury in the rat does not protect against behavioral or histological deficits. *Neuroscience.* 2013;99(3):483-493.
 33. **Lu XC, Chen RW, Yao C, Wei H, Yang X, Liao Z, Dave JR, Tortella FC.** NNZ-2566, a glypromate analog, improves functional recovery and attenuates apoptosis and inflammation in a rat model of penetrating ballistic-type brain injury. *J Neurotrauma.* 2012;26(1):141-154.
 34. **Temkin NR, Anderson GD, Winn HR, et al.** Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: A randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2017;6:29-38.
 35. **Pemberton PL, Dinsmore J.** The use of hypothermia as a method of neuroprotection during neurosurgical procedures and after traumatic brain injury: A survey of clinical practice. in *Great Britain and Ireland. Anaesthesia.* 2013;58:363-384.
 36. **Christian E, Zada G, Sung G, Giannotta SL.** A review of selective hypothermia in the management of traumatic brain injury. *Neurosurg Focus.* 2010;25(4).
 37. **Zafonte R, Friedewald WT, Lee SM, et al.** The citicoline brain injury treatment (COBRIT) trial: design and methods. *Journal of Neurotrauma.* 2017;26:2014-2015.
 38. **Martinez M, González R, Soto M, et al.** Recovery after a traumatic brain injury depends on diurnal variations. Effect of cystatin C. *Neuroscience Letters.* 2016;400:21-4.
 39. **Hunderson JB, Bederson CE, Sander BH, Hunt RG, Dacey JE, Dion MN.** Diringer Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association Stroke 2009;22:1-3.
 40. **Vergouwen MD, M. Vermeulen M, Coert BA, Stroes ES, Roos YB.** Microthrombosis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an additional explanation for delayed cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2008;28:1761-1770.
 41. **Hansen-Schwartz J, Vajkoczy P, Macdonald RL, Pluta RM, Zhang JH.** Cerebral vasospasm: looking beyond vasoconstriction *Trends Pharmacol Sci.* 2007;28:252-256.
 42. **Vergouwen MD, Vermeulen M, Roos YB.** Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: is

- angiographic vasospasm an epiphenomenon? *Stroke*. 2009;40:e39.
43. **Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A.** Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2006;34:511-524.
 44. **Reyes SG, Mendizábal GR, Acosta GR, Ayala AA, Soto BJC, Pérez CJC.** Vasoespasmo cerebral posterior a hemorragia subaracnoidea aneurismática: métodos diagnósticos y escalas de valoración. *Rev Hosp Jua Mex*. 2008;75:206-212.
 45. **Macdonald RL.** Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev*. 2006;29:179-193.
 46. **Harrod CG, Bendok BR, Hunt BH.** Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review *Neurosurgery* 2005;56: 633-654.
 47. **Mayor S, Erro ME, Zazpe I, Gállego J.** Infarto pontino por vasoespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea perimesencefálica *Neurología* 2008;23:256-258.
 48. **Hirashima Y, Kurimoto M, Hori E, Origasa H, Endo S.** Lower incidence of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage owing to ruptured vertebrobasilar aneurysms. *Neurosurgery*. 2005;57:1110-1116.
 49. **O'Neill SB, Pentland B, Sellar R.** Peduncular hallucinations following subarachnoid haemorrhage *Br J Neurosurg*. 2005;19:359-360.
 50. **Hernández AV, Basulto SV, Herrera LO, De Zayas AE, Infante FJ.** Vasoespasmo cerebral. Un reto para la medicina moderna. *Rev Mex Neuroci*. 2005;6:491-499.
 51. **Stevens RD, Nyquist PA.** The systemic implications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2007;261:143-156.
 52. **Claassen J, Hirsch LJ, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Emerson RG.** Quantitative continuous EEG for detecting delayed cerebral ischemia in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurophysiol*. 2004;115:2699-2710.
 53. **Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ.** Continuous EEG monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage *J Clin Neurophysiol*. 2005;22:92-98.
 54. **Keyrouz SG, Diringner MN.** Clinical review. Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Critical Care*. 2007;11:220.
 55. **Yokoyama H, Yoneda M, Abe M, Sakai T, Sagoh T, Adachi Y.** Internal carotid artery vasospasm syndrome: demonstration by neuroimaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:888-889.
 56. **Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG.** The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain*. 2007;130:3091-3101.
 57. **Lysakowski C, Walder B, Costanza MZ, Tramer MR.** Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke* 2001;32:2292-2298.
 58. **Sviri GE, Britz GW, Lewis DH, Newell DW, Zaaroor M, Cohen W.** Dynamic perfusion computed tomography in the diagnosis of cerebral vasospasm *Neurosurgery* 2006;59:319-325.
 59. **Binaghi ML, Colleoni P, Maeder A, Uské L, Regli AR, Dehdashti CT.** Angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Am J Neuroradiol*. 2007;28:750-758.
 60. **Soustiel JF, Shik V, Shreiber R, Tavor Y, Goldsher D.** Basilar vasospasm diagnosis: investigation of a modified "Lindgaard Index" based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery *Stroke*. 2002;33:72-77.
 61. **Rabinstein A, Weigand S, Atkinson JL, Wijedicks EF.** Patterns of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage *Stroke*. 2005;36:992-997.
 62. **Wintermark M, Sesay M, Barbier E, Borbély K, Dillon JD, Eastwood WP.** Comparative overview of brain perfusion imaging techniques *Stroke* 2005;36:e83-99.
 63. **Weidauer H, Lanfermann A, Raabe F, Zanella V, Seifert J, Beck.** Impairment of cerebral perfusion and infarct patterns attributable to vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective MRI and DSA study. *Stroke*. 2007;38:1831-1836.
 64. **Hertel F, Walter C, Bettag M, Mörsdorf M.** Perfusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with vasospasm: a useful new tool in the management of patients with subarachnoid hemorrhage *Neurosurgery*. 2005;56:28-35.
 65. **Sviri GE, Mesiwala AH, Lewis DH, Britz GW, Nemecek A, Newell DW.** Dynamic perfusion computerized tomography in cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a comparison with technetium-99m-labeled ethyl cysteinate dimer-single-photon emission computerized tomography *J Neurosurg* 2006;104:404-410.
 66. **Grandin CB, Cosnard G, Hammer F, Duprez TP, Stroobandt GP, Mathurin P.** Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: diagnosis with MR angiography. *Am J Neuroradiol*. 2000;21:1611-1617.
 67. **Heiserman JE.** MR angiography for the diagnosis of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Is it accurate? Is it safe? *Am J Neuroradiol*. 2000;1571-1572.
 68. **Kincaid MS, Souter MJ, Treggiari MM, Yanez ND, Moore A, Lam AM.** Accuracy of transcranial Doppler ultrasonography and single-photon emission computed tomography in the diagnosis of angiographically demonstrated cerebral vasospasm. *J Neurosurg*. 2009;110:67-72.
 69. **Springborg JB, Frederiksen HJ, Eskesen V, Olsen NV.** Trends in monitoring patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage *BJA*. 2005;94:259-270.

Comentarios Médicos

Complicaciones urológicas Zika-Dengue: Epididimitis

Carlos Morioka Okada¹, Anibal Machón Oré¹

El virus del Zika es un virus del género Flavivirus, de la familia Flaviviridae, grupo IV, del orden 1, que se transmite por la picadura de mosquitos vectores del género Aedes. En los seres humanos produce la fiebre de Zika, la cual se conoce desde la década de 1952, pero con referencia a complicación urológica no se encontró reportes.

Complicaciones principales:

- Poco frecuente: Síndrome G. Barre.
- En las mujeres embarazadas puede causar defectos congénitos en el feto, los síntomas son: fiebre, sarpullido, artralgias, ojos rojos.
- No existe tratamiento específico, solo sintomático.

Dengue

Es una enfermedad causada por el virus del Dengue del género Flavivirus, que es transmitida por mosquitos principalmente *Aedes aegypti*.

Los síntomas más frecuentes son: fiebre alta, escalofrío, sarpullidos, dolores osteomusculares y malestar general, artralgia. En ocasiones se convierte en cuadro potencialmente peligroso por sangrado de las mucosas. En los casos graves puede llegar a shock por la hemorragia, el tratamiento es solo de sostén, líquidos y analgésicos.

Examinando los pacientes que habían sido diagnosticados y recibido tratamiento médico: Zika-Dengue, con paracetamol o ácido acetil salicílico y al ser dados de alta del período de observación hasta tres días después del tratamiento es que se presentaron los síntomas de una epididimitis: aumento de volumen moderado y dolor en la zona afectada, motivo por el que acude a la consulta de urología en el Policlínico Peruano Japonés y/o Clínica Centenario de Lima.

Tres (3) pacientes con tratamiento por Dengue, provenientes del norte: Piura (2) y Chiclayo (1), todos mayores

de 30 años, 1 de 30 años, el segundo 45 años y otro de 72 años, no refirieron actividad sexual salvo el de 30 años, conducta sexual activa con su pareja estable vía regular. A todos se les pidió urocultivo, aglutinaciones, y cultivo de semen, resultando negativo los cultivos.

En la ecografía de testis solo refiere epididimitis subaguda, testis normal.

Dos (2) pacientes que habían sido diagnosticados de Zika, se realizó los mismos análisis y ecografía que en los casos del Dengue; resultando negativo y ecografía similar a los casos anteriores y recibido tratamiento: paracetamol, siendo dados de alta, Un (1) paciente primero de Iquitos y otro de Jaén, ambos mayores de 30 años. Inmediatamente concluido su tratamiento y dado de alta, dentro de la semana presenta malestar y dolor testes (unilateral), que fue motivo de su consulta, diagnosticándose clínicamente como epididimitis subaguda: aumento de volumen moderado, leve dolor a la palpación, no calentura.

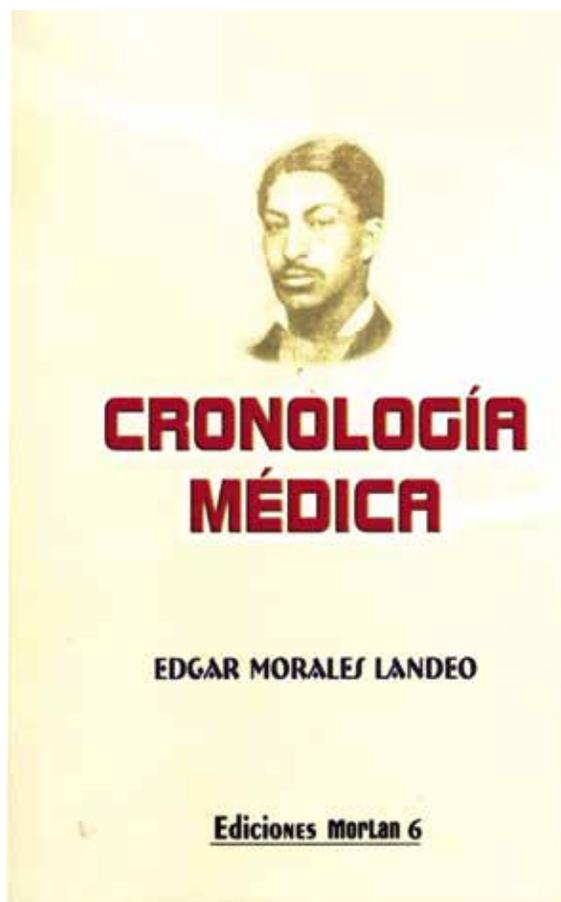
En resumen:

A todos los pacientes se les solicitó urocultivo, antibiograma, espermocultivo, ecografía urológica, especialmente de testes, aglutinaciones. Además de otros análisis, resultando los cultivos negativos, solo se indicó tratamiento con celecoxib 200mg desayuno y cena por 7 días; hemograma normal y todas las ecografías presentaron riñones, vejiga y próstata de caracteres normales. Pero sí epididimitis leve a moderada, aumento de volumen no más del doble, sin compromiso de testículos.

Todos estos casos mejoraron con Aines (celecoxib), como ya se ha mencionado a dosis baja y por 7 días, a la semana de tratamiento se hizo control clínico, habiendo reducido casi a lo normal el volumen del epididimo y los análisis solicitados resultaron cultivos y aglutinaciones negativas. A los 25 días del tratamiento con leve aumento de volumen, no dolor, se les dio de alta.

¹Médico Cirujano Urólogo. Residentado en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Urológico del Policlínico Peruano-Japonés, Clínica Centenario. EsSalud-Callao: Hospital Alberto Sabogal Sologuren. Profesor de la Cátedra de Urología, Facultad de San Fernando: Adhonorrem.

Galería del Libro Médico Peruano



"Cronología Médica"

Dr. Edgar Morales Landeo.

ISBN N° 978-612-00-0093-9

Depósito Legal BNP N° 2009-12673.

1ª Edición. Impreso por Ediciones MORLAN 6.

El autor es un destacado especialista en Neurocirugía y Profesor de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

En la presentación del libro escrita por el doctor Gustavo Delgado Matallana, en representación de la "Asociación de Historia de la Medicina Peruana", expresa: *"El autor ubica a Carrión en un ámbito globalizado compilando personajes, acontecimientos y sucesos médicos, científicos, culturales, políticos, sociales, tecnológicos y hasta bíblicos, en una visión panorámica de la cultura médica y sanitaria del Perú y el Mundo, estableciendo una clasificación tácita"*.

"Con una imaginación hermenéutica el doctor Edgar Morales Landeo, en un arduo y encomiable esfuerzo intelectual, describe las analogías y repercusiones que acontecen desde el siglo XVIII hasta nuestros días en las etapas pre-carriónica, carriónica y post-carriónica, resaltando el período en que Carrión concibió la idea unicista del proceso que lleva su nombre y se convirtió en epónimo de la Medicina Peruana".

Dr. Nelson Raúl Morales Soto



Efecto de la dieta baja en grasas versus la dieta baja en carbohidratos⁽¹⁾

Las modificaciones en la dieta son la llave para la pérdida de peso. Ninguna estrategia dietética es consistentemente superior a otra, en la población general.

Las investigaciones sugieren que el genotipo o la dinámica insulina-glucosa pueden modificar el efecto de las dietas.

609 adultos de 18 a 50 años, sin diabetes con un Índice de Masa Corporal entre 28 y 40 fueron incorporados al estudio.

Los pacientes fueron randomizados entre ambas dietas por 12 meses. Se buscó si alteraciones en el gen de la insulina modificaban la respuesta en la secreción de insulina, 30 minutos después de una sobrecarga de glucosa estaban asociadas con la pérdida de peso. El estudio duró 12 meses.

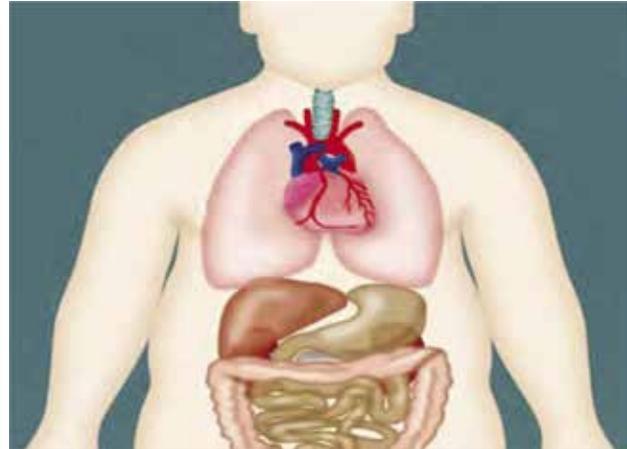
Resultados:

La edad mediana fue 40 años. El 57% fueron mujeres. El Índice de Masa Corporal, promedio 32.

244 (40%) tenían un genotipo de bajo en grasas, 180 tenían un genotipo de bajo en carbohidratos. La insulina promedio fue de 93 microunidades por ml.

El peso a los 12 meses fue menos 5.3 kgs para la dieta baja en grasas y 6.0 para la dieta baja en carbohidratos. No hubo variación significativa en la interacción de los genotipos o en la secreción de insulina, lo que sugiere que es difícil predecir los resultados en una dieta.

1. Gaerner GD, Trepanowski LE, Del Gobbo LG, et al. JAMA 2018;319:667-679.



Efectos sobre la salud del sobrepeso y la obesidad en 195 países en el lapso de 25 años⁽¹⁾

Aunque la reciente pandemia de obesidad ha recibido mucha atención, los efectos de esta atención sobre estas tendencias y la carga de la obesidad como enfermedad permanecen inciertas.

Analizamos los datos de 6.8 millones de personas para estimar las tendencias en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad entre niños y adultos entre 1980 y el 2015. Usando los datos y métodos del Global Burden of Disease study, cuantificamos la carga de la enfermedad relacionada al Índice de Masa Corporal de acuerdo a la edad, sexocausa y el IMC en 195 países entre 1990 y el 2015.

En el 2015, un total de 107.7 millones de niños y 603.7 millones de adultos eran obesos. Desde 1980 la prevalencia de la obesidad en más de 70 países se ha doblado y se ha incrementado continuamente en la mayoría de los otros países. Aunque la prevalencia de la obesidad entre los niños ha sido menor que entre los adultos, la velocidad del incremento en los niños ha sido mayor que entre los adultos.

El aumento del IMC ha sido la causa de muerte de 4 millones de muertes globalmente, cerca del 40% ocurrieron en personas que no eran obesas. Más de dos tercios de estas muertes eran por enfermedades cardiovasculares.

El rápido aumento en la prevalencia y la carga de la enfermedad por la elevación del IMC demuestra la necesidad de vigilar el IMC y las intervenciones necesarias para afrontar el problema.

1. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. The GBO 2015. Obesity Collaborators.
2. N Engl J Med 2017;377:13-27.

Rolando Calderón Velasco

**EL PACIENTE ES
EL EJE CENTRAL DE
NUESTRAS DECISIONES**



ALAFARPE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE LABORATORIOS FARMACÉUTICOS
Innovación. Calidad y Ética

¿QUÉ ES ALAFARPE?

La Asociación Nacional de Laboratorios Farmacéuticos (ALAFARPE) es una entidad de carácter gremial que reúne a laboratorios de capitales nacionales y extranjeros dedicados a la investigación, fabricación y comercialización de medicamentos de calidad, seguros y eficaces para aliviar las dolencias o curar las enfermedades de la población. Para ALAFARPE, lo más importante es la investigación e innovación científica, ya que de esta manera se contribuye a mejorar la calidad de vida de las personas.

Asimismo, mediante la Fundación Instituto Hipólito Unanue (FIHU) se promueve el estudio, enseñanza, investigación y divulgación de las ciencias médicas en el país.

NUESTROS OBJETIVOS

Estamos comprometidos con la promoción del respeto a la Propiedad Intelectual y la implementación de Buenas Prácticas de Fabricación, Almacenamiento y Comercialización de productos farmacéuticos, siempre en beneficio de la población.

VALORES QUE NOS GUÍAN

ÉTICA

INTEGRIDAD

RESPECTO Y TRABAJO
EN EQUIPO

RESPONSABILIDAD
SOCIAL

4 PREMISAS PARA UNA SALUD CENTRADA EN LAS PERSONAS



Los peruanos deben acceder a la mejor atención posible en materia de salud



Las medicinas forman parte del aporte de valor que da el médico al paciente para la recuperación de su salud y calidad de vida



La falsificación de medicamentos es inadmisibles porque es un atentado contra la vida



Proteger y promover la innovación impacta positivamente en la vida de los peruanos

NUESTROS ASOCIADOS

abbvie

AstraZeneca



Bristol-Myers Squibb

Pfizer

Shire



Lilly

MERCK

Roche

gsk
GlaxoSmithKline

MSD
INVENTING FOR LIFE

janssen

novo nordisk

SANOFI

OM Pharma

NOVARTIS

TEVA

Takeda

**REPRESENTAMOS A LA INDUSTRIA
FARMACÉUTICA COMPROMETIDA
CON LA SALUD Y BIENESTAR DE
LAS PERSONAS.**



/Alafarpe

@Alafarpe

Alafarpe Perú

ALAFARPE

CLENBUVENT

EXPECTORANTE FORTE

COMPOSICIÓN:

Cada 5 mL contiene: Clenbuterol clorhidrato..... 0,01 mg
Ambroxol clorhidrato..... 15 mg Excipientes c.s.p

INFORMACIÓN CLÍNICA:

INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Afecciones de las vías respiratorias agudas y crónicas que van acompañadas de broncoespasmo y alteraciones en la formación y transporte de secreciones, en particular: bronquitis aguda y crónica, asma bronquial, enfisema, la laringotraqueítis, bronquiectasia y mucoviscidosis (Fibrosis quística).

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:

CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE	Dosis
Adultos y niños mayores de 12 años	10 mL; 2 veces al día

En situaciones de disnea más severa, el tratamiento puede iniciarse con tres administraciones diarias durante los primeros 2 ó 3 días y continuar con dos administraciones diarias. **Dosis en ancianos:** CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE es adecuado para su uso en ancianos. Se recomienda precaución en caso de existencia de la enfermedad de úlcera péptica (ver secciones "Contraindicaciones" y "Advertencias y Precauciones").

Modo y vía de administración: Vía Oral. Se recomienda la administración de CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE junto con las comidas. Nota: Se espera que aumente el flujo de las secreciones y en consecuencia un aumento de la expectoración y la tos. **CONTRAINDICACIONES:** - Hipersensibilidad a las sustancias activas (ambroxol y/o clenbuterol) o a cualquiera de los excipientes mencionados en la sección "lista de excipientes". - CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE no debe ser utilizado en pacientes con tirotoxicosis, estenosis aórtica subvalvular hipertrófica idiopática, taquiarritmia. - Pacientes con úlcera gastroduodenal. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:** En pacientes con hipersensibilidad puede ocurrir al inicio del tratamiento, temblor fino de los dedos y palpitaciones, los cuales pueden desaparecer durante el tratamiento. En los pacientes con infarto reciente de miocardio el tratamiento debe ser efectuado con prudencia y dosis reducida. Los mucolíticos (ambroxol) tienen la capacidad de destruir la barrera gástrica, por lo que se deben utilizar con precaución en pacientes con antecedentes de úlcera péptica. Se han reportado casos de reacciones cutáneas graves tales como eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson (SJS) / Necrólisis epidérmica tóxica (NET) y pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA) asociadas con la administración de ambroxol. Si el paciente presenta síntomas o signos de una erupción cutánea progresiva como exantema progresivo (en ocasiones asociado a ampollas o lesiones de las mucosas), deberá interrumpir inmediatamente el tratamiento y consultar a un médico. Con el uso del fármaco simpaticomimético CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE se pueden observar efectos cardiovasculares. Existe alguna evidencia, a través de los datos de post-comercialización y de la literatura, tales como la ocurrencia de isquemia miocárdica asociada con agonistas beta. Los pacientes que sufren enfermedad cardíaca grave (por ejemplo, cardiopatía isquémica, arritmias o insuficiencia cardíaca grave) y que estén en tratamiento con CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE se les debe aconsejar solicitar atención médica en caso de dolor en el pecho u otros síntomas de agravamiento de la enfermedad coronaria. Se debe prestar especial atención a la aparición de los síntomas como disnea o dolor en el pecho, ya que las mismas pueden tener un origen tanto respiratorio como cardíaco. En los últimos días antes del parto, solo debe usarse CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE en caso de recomendación médica. Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la fructosa, síndrome de mala absorción o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa no deben tomar este medicamento. Este jarabe contiene glicerina, el cual puede causar dolor de cabeza, malestar estomacal y diarrea.

INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN: La administración concomitante de ambroxol con antibióticos (amoxicilina, cefuroxima, eritromicina, doxiciclina) conducen a una mayor concentración del antibiótico en el tejido pulmonar. Los betabloqueantes pueden inhibir la acción simpaticomimética de clenbuterol, y viceversa.

ADMINISTRACIÓN DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: Embarazo: No se ha establecido la seguridad de CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE durante el periodo de embarazo. Por lo tanto, debe evitarse su uso durante este periodo, especialmente en el primer trimestre. **Lactancia:** No se ha establecido la seguridad de CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE durante el periodo de lactancia. Por lo tanto, debe evitarse su uso durante este periodo. **EFFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD DE CONDUCIR Y USAR MÁQUINARIA:** CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE no interfiere sobre la capacidad de conducir o utilizar maquinaria. **REACCIONES ADVERSAS: Debido a clenbuterol:** Especialmente al inicio del tratamiento se puede registrar una sensación de inquietud, ligero temblor de los dedos y palpitaciones, que normalmente desaparecen en 1 a 2 semanas de tratamiento. **Debido a ambroxol:** Ambroxol es bien tolerado en casi todos los casos en los que es administrado. Sólo se refieren, ocasional y raramente, trastornos dispépticos menores. **Trastornos del sistema inmunológico:** Raras: reacciones de hipersensibilidad. Frecuencia no conocida: reacciones anafilácticas incluyendo shock anafiláctico, angioedema y prurito. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Raras: erupción cutánea, exantema, urticaria. Frecuencia no conocida: reacciones adversas cutáneas graves (tales como eritema multiforme, Síndrome de Stevens-Johnson / Necrólisis epidérmica tóxica y pustulosis

exantemática generalizada aguda). Frecuencia no conocida: la isquemia miocárdica (ver sección. "Advertencias y Precauciones") *Notificaciones espontáneas Post-comercialización con una frecuencia no conocida. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante reportar las sospechas de reacciones adversas a este medicamento tras su autorización. Esto permite un monitoreo continuo de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se pide a los profesionales de la salud reportar cualquier sospecha de reacciones adversas al Centro Nacional de Farmacovigilancia y Tecnovigilancia. **SOBREDOSIS Y TRATAMIENTO:** Los síntomas de la intoxicación por Ambroxol clorhidrato, aún no se conocen. Sin embargo, en caso de sobredosis accidental de clenbuterol clorhidrato, se puede producir agitación, temblor de manos, palpitaciones o taquicardia e hipotensión. Como tratamiento inmediato, se deberá utilizar los betabloqueantes que inhiban la acción simpaticomimética del clenbuterol y proceder a la hospitalización de urgencia en un centro especializado.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: PROPIEDADES

FARMACODINÁMICAS: CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE reúne las características del expectorante Ambroxol (propiedades mucolíticas bronquiales y estimulante de la actividad ciliar), y de la sustancia broncodilatadora clenbuterol. Asimismo, es apropiado cuando se verifica el compromiso, en simultáneo de la función motora ciliar, alteraciones en el transporte de secreciones, broncoespasmo e, inclusive enfermedades de las vías respiratorias pequeñas. A este nivel CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE estimula la formación y secreción de la sustancia surfactante. CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE contribuye a la completa liberación de las secreciones bronquiales y su fácil transporte, lo que resulta en una perfecta limpieza de todo el árbol bronquial. La expectoración procede sin esfuerzo, especialmente en pacientes debilitados, y la respiración se normaliza. CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE actúa dilatando los bronquios y promueve el drenaje bronquial por su acción sinérgica farmacológica y tiene efecto prolongado sobre la broncodilatación. Hay una reducción en sibilancias, mejora de la disnea y aumento de la permeabilidad de las vías respiratorias. Desde un punto de vista clínico es evidente la mejor respuesta a CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE en la evolución de la intensidad y la frecuencia de la tos, ronquidos y sibilancias. **PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS:** a) Ambroxol clorhidrato se absorbe bien por vía oral. El nivel plasmático máximo se alcanza 2 horas después de la dosificación. La biodisponibilidad es aproximadamente 70%. La difusión extravascular es elevada, dando como resultado volúmenes de distribución igualmente elevados. La vida media de eliminación es de 7,5 horas. La eliminación es esencialmente urinaria con dos metabolitos que se excretan en forma de glucurononjugados. b) En el caso de la administración oral única de 0,02 mg de clenbuterol clorhidrato el nivel plasmático máximo se alcanza en 2 - 3 horas. La eliminación plasmática es bifásica. La primera fase de eliminación más rápida tiene una vida media de 1 hora y la segunda fase es más lenta y tiene una duración de 34 horas. La eliminación es principalmente por vía renal. Hasta 168 horas después de la administración se elimina el 87% de la sustancia a través del riñón. La muestra inalterada de la sustancia en la orina, en el pico máximo, representa el 75% de la cantidad de sustancia que se encuentra en el plasma. El clenbuterol clorhidrato es poco metabolizado. En el hombre se detectan 5 metabolitos. **DATOS PRECLÍNICOS DE SEGURIDAD:** En estudios de toxicidad aguda en varias especies animales; la toxicidad de ambroxol es muy baja. En estudios de toxicidad reproductiva, realizados en ratas y conejos, no se observaron efectos teratogénicos. Las dosis materno-tóxicas provocaron fetotoxicidad con retraso en el desarrollo y disminución de la supervivencia de las crías. Ambroxol no evidenció efectos mutagénicos en la prueba de Ames y de micronúcleos. Tampoco evidenció potencial carcinogénico en estudios llevados a cabo en ratas y ratones. En los estudios de toxicidad aguda, subaguda y crónica de clenbuterol en ratas y perros no se observaron anomalías que podrían ser atribuidos al fármaco en ratas. En los perros se observaron pequeñas lesiones microscópicas en el miocardio que no fueron dependientes de la dosis y que se localizaban totalmente en el músculo papilar del ventrículo izquierdo. Se considera que estas lesiones se debieron a taquicardia inducida por una reducción de la presión sanguínea. No se registraron efectos teratogénicos en ratas y conejos. La prueba de fertilidad no mostró signos de reducción de la fertilidad. La administración de dosis excesivas de clenbuterol en ratas preñadas originó un aumento de la mortalidad de las crías en el periodo neonatal. No hay estudios conocidos de mutagenicidad o carcinogenicidad realizados con clenbuterol. **DATOS FARMACÉUTICOS: LISTA DE EXCIPIENTES:** Ácido tartárico, Benzoato de sodio, Hidroxietilcelulosa, Sorbitol al 70% (solución no cristalizable), Glicerina, Propilenglicol, Esencia de sweet cherry, Mentol, Sacarina sódica, Sucralosa, Agua purificada. **INCOMPATIBILIDADES:** No aplica. **TIEMPO DE VIDA ÚTIL:** 2 años. **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN:** Mantener CLENBUVENT® EXPECTORANTE FORTE JARABE fuera del alcance de los niños. Conservar a no más de 30°C. **NATURALEZA Y CONTENIDO DEL ENVASE:** Caja de cartón dúplex conteniendo un frasco de polietileno Tereftalato (PET) x 120 mL, color ámbar más vasito dosificador. Caja de cartón dúplex conteniendo un frasco de vidrio tipo III x 120 mL, color ámbar más vasito dosificador. **PRECAUCIONES ESPECIALES PARA ELIMINAR EL MEDICAMENTO NO UTILIZADO O LOS RESTOS DERIVADOS DEL MISMO:** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto, se realizará de acuerdo con la normativa local. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO DE LA FICHA TÉCNICA:** Diciembre 2016

CONVOCATORIA ACTIVIDADES 2018



FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE



Becas de Honor

Se reciben las postulaciones:
(hasta el 30 de marzo)



Contribución Económica a la Investigación Científica

Plazo para presentación de solicitudes:
(hasta el 31 de mayo)



Revista "Diagnóstico"

Se reciben artículos todo el año



Premio Medalla de Oro Hipólito Unanue

Recepción de candidatos:
(hasta el 31 de agosto)



BENEFICIARIOS BECAS DE HONOR 2016.

INFORMES:

Calle Los Pelicanos N° 130- Lima / 27 441-0693 / 441-0765 / 222-3590
fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe / www.fihu-diagnostico.org.pe

 fihunanue  @fihunanue



CLENBUVENT FORTE expectorante

Clenbuterol 0.01 mg + Ambroxol 15mg/5mL

Para que su paciente ...
Respire Naturalmente



Única Marca
con **03** presentaciones:



Jarabe Forte



Jarabe



Gotas

