

SALUD MILITAR

Revista de Investigación Clínica y Biomédica

Volumen 40 • No. 1 • Junio 2021
Montevideo - Uruguay

DIRECTOR NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FF.AA. General Carlos ROMBYS

Director Técnico de la D.N.S.FF.AA. y Director de la Publicación "Salud Militar" Cnel. (M) María Cristina SOSA

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA D.N.S.FF.AA.

REVISTA: "SALUD MILITAR"

EDITA: D.N.S.FF.AA.

ISSN impresa: 1510-8023

ISSN en línea: 1688-0633

Título abreviado: Salud Mil

Periodicidad: Semestral

Tiraje: 500 ejemplares

Distribución Gratuita: SERVICIO DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS de la D.N.S.FF.AA.

Avda. 8 de octubre 3050

Código Postal: 11600

Teléfono: (598) 2487 6666 int. 1390

Telefax: (598) 2487 5226

E-mail: revistasaludmilitar@dnsffaa.gub.uy

Disponible en: <http://www.dnsffaa.gub.uy/>

[investigacion-y-docencia/revista-salud-militar](http://www.dnsffaa.gub.uy/investigacion-y-docencia/revista-salud-militar)

Disponible en: <http://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/issue/archive>

Publicación sometida a arbitrajes nacionales y extranjeros con sistema doble ciego.

Editor Ejecutivo - Corrector Bibliográfico

Alf. (Apy) Lic. Silvia CASAVIEJA

Traductora

S/O/M (R) Tr. Alejandra DOMÍNGUEZ

Diseño Editorial - Diseño Gráfico

Sdo. 1ª (Esp.B) Noelia GONZÁLEZ

Sdo. 1ª (Adm.) Natalia PAES

Miembro fundador de:



Utilizamos:



Indexada en:



Adherimos a:



Disponible en:



Registrada en:



Comité Editorial

Dr. Alberto GALASSO

Médico Especialista en Medicina Interna y Toxicología.

Diplomado en Homeopatía Clínica.

Profesor Asociado de Toxicología Clínica y Forense. Facultad de Medicina, Universidad CLAEH. Punta del Este, Uruguay.

Dr. Augusto SOIZA LARROSA

Médico Legista. Académico del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay.

Miembro de Honor de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina.

Dra. Lilian PORTA BADARACCO

Magister en Epidemiología. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Jefe del Departamento de Epidemiología de la D.N.S.FF.AA. Montevideo, Uruguay.

Dr. Pablo CABRAL

Jefe del Departamento de Investigación y Docencia de la D.N.S.FF.AA.

Profesor Adjunto de Radiofarmacia. Facultad de Ciencias, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dra. Eloisa RIVA

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Profesora Adjunta de la Cátedra de Hematología, Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dr. Williams PORCAL

Profesor Adjunto Química Orgánica. Facultad de Química, Departamento de Química Orgánica, UDELAR.

Montevideo, Uruguay.

Dra. Elena OLIVA

Doctora en Enfermería. Especialista en Hemato-oncología.

Docente y coordinadora del postgrado en enfermería oncológica. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Católica del Uruguay.

Prof. Dr. Hugo CERECETTO

Profesor Titular de Química. Centro de Investigaciones Nucleares, Facultad de Ciencias, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dr. José GRÜNBERG

Pediatra. Nefrólogo Pediatra. Ex Profesor Director de Clínica Pediátrica, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Ac. de la Academia Nacional de Medicina.

Dra. Adriana ALFONSO

Médico. Máster en Administración de Servicios de Salud. Especialista en preancianidad, geriatría y gerontología.

Postgrado Epidemiología (Universidad Córdoba, Argentina).

Ministerio de Salud, Departamento de Epidemiología. Montevideo, Uruguay.

Dr. Manuel KONINCKX CAÑADA

Doctor en Farmacia. Especialista en Farmacia Hospitalaria.

Master en Oncología Farmacéutica. Servicio de Farmacia. Hospital Francesc de Borja de Gandía. Valencia, España.

Mag. Miguel ROMERO FLORES

Licenciado en Comunicación Social.

Magister en Comunicación Pública de la Ciencia y Tecnología. Universidad Central del Ecuador.

Tutor académico en la Universidad Andina Simón Bolívar, Sede Ecuador.



Comité Científico

Dra. Cristina LINDNER

Médico Especialista en Parasitología, Salud Pública y Epidemiología.
Profesora Adjunta del Departamento de Medicina Preventiva Social. Facultad de Medicina, UDELAR.
Montevideo, Uruguay.

Dr. Juan Pablo GAMBINI, PhD, MSc

Profesor Adjunto de Medicina Nuclear. Centro de Medicina Nuclear del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dr. Marcelo SCARRONE

Docente de Cirugía BMF III. Facultad de Odontología y Docente Adj. de la Carrera de Especialización en Cirugía y Traumatología BMF de la UDELAR. Montevideo, Uruguay.
Presidente de la Sociedad Uruguaya de Cirugía y Traumatología BMF.

Prof. Dr. Roger CHAMAS

Profesor Titular de Oncología Básica. Facultad de Medicina, Universidad de San Pablo, Brasil.

Dr. Miguel Angel BARBERO

Médico Cirujano. Especialista en Traumatología. Presidente del Consejo de Administración del Comité Ejecutivo y Ortopedista del Instituto de Lucha Antipoliomélfica y Rehabilitación del Lisiado. Rosario, Provincia de Santa Fé, Argentina.

Dr. Carlos Ignacio RAFFA

Médico Cirujano. Especialista en Oncología Quirúrgica.
Cirujano prestador de OSDE, Medicus y Omint. Buenos Aires, Argentina.

Prof. Dr. Augusto MÜLLER GRAS

Médico Cirujano. Emergentólogo. Integrante del Comité Hospitalario de Bioética Asistencial del H.C.FF.AA.
Intergrante Miembro titular de la Academia de Medicina. Montevideo, Uruguay.

Dra. Guianeya SANTANDER

Especialista en Oncología Clínica.
Ex Docente Grado II, Facultad de Medicina, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Prof. Dra. Romina J. GLISONI

Investigadora Adjunta. Instituto NANOBIOTEC UBA-CONICET. Cátedra Tecnología Farmacéutica II. Departamento de Tecnología Farmacéutica. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Prof. Q.F. Dominique HAGOPIAN

Química Farmacéutica. Especialista en Farmacia Hospitalaria.
Coordinadora y docente en "Escuela Cereno Capacitación en Salud". Montevideo, Uruguay.





Tabla de Contenido

HOMENAJE

- Teniente Coronel Médico SIMÓN OYHENART VIGNEAU. Primer Jefe del Servicio de Rayos X del Hospital Militar** p. 7
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Correlación entre las razones de los tiempos de permanencia de la fuente de braquiterapia con los volúmenes de restricción de dosis en tratamientos de cáncer cervicouterino** p. 12
Gustavo Piriz, Yolma Banguero, Arleth Pelaez, Fernando Lema, Alejandro De Rosa, Aldo Quarneti.
- Estudio sobre la prescripción de profilaxis de enfermedad tromboembólica en la embarazada** p. 25
Anabela Fernández, Jorge Castelli, Ignacio Álvez.

REVISIONES

- Carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes** p. 35
Hugo Néstor Mondón Alvarez, Natalia Fernanda Tancredi Cueto.

CASOS CLÍNICOS

- Carcinoma insular de tiroides** p. 44
Sebastián Fraga.
- Uso de láser de baja potencia en lesiones nerviosas** p. 48
María Inés Araújo.
- Reabsorción cervical invasiva** p. 52
Sofía Capurro, Mariana Rodrigo, Mercedes Viera.

HISTORIA DE LA MEDICINA

- Pintando la muerte, el retrato post mortem de Miguel Antonio Vilardebó (Buenos Aires, 1844). Un estudio médico legal y tanatológico** p. 60
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

PÓSTER E INFORAMCIÓN

- Normas de Publicación** p. 70



Contents

HOMAGE

- Medical Lieutenant Colonel SIMÓN OYHENART VIGNEAU. First Chief of the X-ray Service of the Military Hospital** p. 7
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

ORIGINAL ARTICLES

- Correlation between ratios of brachytherapy source dwell times to dose restriction volumes in cervical cancer treatments** p. 12
Gustavo Piriz, Yolma Banguero, Arleth Pelaez, Fernando Lema, Alejandro De Rosa, Aldo Quarneti.
- Study on the prescription of thromboembolic disease prophylaxis in pregnant women** p. 25
Anabela Fernández, Jorge Castelli, Ignacio Álvez.

REVISIONS

- Oral squamous cell carcinoma in young patients** p. 35
Hugo Néstor Mondón Álvarez, Natalia Fernanda Tancredi Cueto.

CLINICAL CASES

- Thyroid insular carcinoma** p. 44
Sebastián Fraga.
- Use of low power laser in nerve injuries** p. 48
María Inés Araújo.
- Invasive cervical resorption** p. 52
Sofía Capurro, Mariana Rodrigo, Mercedes Viera.

HISTORY OF MEDICINE

- Painting death, the post mortem portrait of Miguel Antonio Vilardebó (Buenos Aires, 1844). A medical-legal and thanatological study** p. 60
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

POSTER AND INFORMATION

- Publication Rules** p. 70



Sumário

TRIBUTO

- Tenente-coronel médico SIMÓN OYHENART VIGNEAU. Primeiro Chefe do Serviço de Raios-X do Hospital Militar** p. 7
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

ARTIGOS ORIGINAIS

- Correlação entre a razão entre os tempos de permanência das fontes de braquiterapia e os volumes de restrição de dose nos tratamentos de câncer do colo do útero** p. 12
Gustavo Piriz, Yolma Banguero, Arleth Pelaez, Fernando Lema, Alejandro De Rosa, Aldo Quarneti.
- Estudo sobre a prescrição de profilaxia de doenças tromboembólicas em mulheres grávidas** p. 25
Anabela Fernández, Jorge Castelli, Ignacio Álvez.

ARTIGOS DE REVISÃO

- Carcinoma espinocelular oral em doentes jovens** p. 35
Hugo Néstor Mondón Alvarez, Natalia Fernanda Tancredi Cueto.

CASOS CLÍNICOS

- Carcinoma insular da tireóide** p. 44
Sebastián Fraga.
- Uso de laser de baixa potencia en lesões nervosas** p. 48
María Inés Araújo.
- Reabsorção cervical invasiva** p. 52
Sofía Capurro, Mariana Rodrigo, Mercedes Viera.

HISTÓRIA DA MEDICINA


- Pintura da morte, o retrato post-mortem de Miguel Antonio Vilardebó (Buenos Aires, 1844). Um estudo médico-legal e tanatológico** p. 60
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

PÔSTER E INFORMAÇÕES

- Normas de Publicação** p. 70



Teniente Coronel Médico **SIMÓN OYHENART VIGNEAU** Primer Jefe del Servicio de Rayos X del Hospital Militar

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.1>

Dr. Augusto Soiza Larrosa ^a  <https://orcid.org/0000-0002-3924-9976>

(a) Médico. Miembro del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay.

Miembro de Honor y ex presidente de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina.



Figura 1. Dr. Simón O. Oyhenart (1963-1967).

Estando en preparación la importante obra, felizmente editada sobre historia de la radiología diagnóstica en el Uruguay por los doctores Eduardo Wilson y Angélica Wozniak, me solicitaron información sobre la radiología en el Hospital Militar Central de Montevideo y particularmente sobre el médico Simón Oyhenart Vigneau (1903-1985). Habiendo consultado el legajo personal del citado médico y puesto a disposición de aquellos autores, se incluyó una reseña biográfica del Dr. Oyhenart en su libro dentro de un capítulo más extenso sobre la radiología en el Hospital Militar (1).

El gabinete Rayos X del Hospital Militar

El 12 de setiembre de 1905 el Hospital Militar, aún no oficialmente en funciones, fue puesto por decreto presidencial de José Batlle y Ordóñez y su minis-

tro de Guerra y Marina general Eduardo Vázquez, a cargo de un *Consejo Honorario de Administración* al que se encargó la definitiva habilitación proveyéndolo de recursos para tal fin. Integraba ese Consejo el ex Cirujano Mayor del Ejército y por entonces Jefe de la Sanidad Militar, el Dr. Eduardo Martínez (1866-1932), a la vez Director Científico interino del hospital. Tuvo este médico una destacada participación en su establecimiento, organización y equipamiento (2). Recibido el hospital por el Consejo Honorario, el Dr. Martínez se abocó de inmediato a preparar un listado del material médico, quirúrgico y menaje imprescindible para su instalación. En el mes de noviembre gestionó a través de la *Comisión de Caridad y Beneficencia Pública*, organismo que tenía por entonces la administración de los hospitales públicos en el país, la adquisición de aquel equipamiento. Esa Comisión, además del propio gobierno libraron fondos para la finalización del edificio y seguramente fueron también utilizados para la compra del listado formado por el Dr. Martínez.

Las compras se realizaron fundamentalmente en Francia y Alemania entre fines de 1906 y principios de 1907. En los libros de actas del *Consejo Honorario* que consultamos durante la preparación del Libro del Centenario del Hospital Militar se registraron puntilosamente las compras y arribos al país. Es evidente que en el proyecto del Dr. Eduardo Martínez estaba implícito la instalación de rayos X en el hospital, una técnica diagnóstica innovadora que no contaba con muchos años de inserción en el equipamiento médico (Conrad Röntgen, 1895). En diciembre de 1906 se anunció el envío por el bu-

Recibido para evaluación: Diciembre 2020

Aceptado para publicación: Marzo 2021

Correspondencia: 21 de setiembre 2713. Apto. 401. C.P. 11300. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 27101418.

E-mail de contacto: asoiza@adinet.com.uy





que "Admiral Obry" (entre muchos otros materiales) de *dos cajones con acumuladores para instalar un aparato de rayos X y un transformador y accesorios*. En mayo de 1907 todo estaba para retirar en la aduana de Montevideo. No surge de la documentación consultada el tipo de aparato de rayos X a instalar (2). Dónde y cuándo se instaló ese equipo de rayos X no es conocido hasta ahora. Las referencias al inicio de los estudios de imagen en el Hospital Militar son fragmentarias.

En 1921, al ser nombrado el Dr. Eduardo Blanco Acevedo como profesor catedrático de la Clínica Quirúrgica *libre* en el Hospital Militar, proyectó un *Curso de Cirugía de Guerra* que el gobierno aprobó en ese mismo año. Su programa se extendió en temas de patología traumática variada, para la cual sin duda era necesario recurrir a la radiología diagnóstica. En el numeral 5º del programa, "Localización y extracción de proyectiles" (de arma de fuego), hizo especial referencia a los métodos radioscópicos que había utilizado durante su participación como cirujano en la Primera Guerra Mundial en los hospitales franceses. Y no solamente radioscópicos, sino estudios en placa sensible, para lo cual el ejército francés disponía de unidades motorizadas que podían trasladarse según las exigencias sanitarias durante la guerra. No cabe duda que un equipo de rayos X funcionó habitualmente en el Hospital Militar. En 1926 consta que existía una dependencia, tal vez policlínica, que aglutinaba "*Rayos X, fisioterapia y masajes*" y cuyo jefe era el Dr. Haroldo Mezzerá (graduado en 1916 y jefe de sección radiólogo del Hospital Italiano en 1919), fungiendo como médico ayudante "radiólogo" Adolfo Hermann (2).

La primera mención a un gabinete específico para rayos X es del año 1927; en la reforma y ampliación de la sala 2, llamada "*Sala Odiccini*" el proyecto incluyó tres plantas. En la planta alta se dispuso una sala de anestesia, sala de operaciones, *gabinete de rayos X* y sala de curaciones (3).

En los siguientes años hubo nuevos nombramientos de médicos con funciones en rayos X. Uno de ellos fue Simón Oyhenart (figura 1).

Simón Peregrino Oyhenart Vigneau

Nació en Montevideo el 30 abril de 1903, hijo de Simón Oyhenart y Ana Vigneau, ambos naturales franceses.

En 1930, estudiante de medicina de 6º año, propuesto por el Director de Sanidad Dr. Alberto Anselmi, ingresó como Ayudante de Sanidad (honorario) en el Hospital Militar.

Obtenido su título de médico cirujano el 31 de diciembre de 1931, quedó como Médico (también honorario) de Sanidad Militar y en tal carácter -por decreto presidencial que lleva la firma del ministro de Guerra y Marina Dr. Alberto Mañé- fue adscrito al Servicio Sanitario del Batallón de Infantería Nº 17, con asiento en la ciudad de Rocha. Quedó allí hasta 1933.

En 1933 fue presupuestado en la administración pública como Ayudante 2º de Sanidad Militar (alférez asimilado con grado civil de oficial 10º). En el batallón rochense fue el médico jefe del Servicio Sanitario. Dos años después, en ocasión de maniobras de instrucción militar recibió una anotación meritoria del Director de la Escuela de Especialidades (arma de Ingenieros) del siguiente tenor: "Y en lo que respecta a sus condiciones como Oficial Asimilado, se trata del caso más destacado que ha podido observar el suscrito, pues realizó a caballo un recorrido de 400 kilómetros, parte de ello por terreno difícil o bajo lluvia, durmiendo sobre las prendas del recado en improvisados vivacs y mostrándose siempre un ejemplo de resolución y buen humor, resultando un excelente camarada, que ha conquistado un puesto de privilegio en el afecto de la corporación de Oficiales de esta Escuela" (4).

Se casa con Elida Martínez Bula el 21 de abril de 1934, con quien tuvo dos hijos, Enrique en 1935 y Susana en 1940.

Residiendo en la ciudad de Rocha, ejerció allí como profesional liberal disponiendo de un equipo de rayos X propio. En la obra citada sobre radiología diagnóstica, los autores aportaron valiosa información histórica sobre el uso de rayos X en

la ciudad esteña y particularmente sobre Simón Oyhenart (1). Éste ofreció los servicios de su aparato al hospital de Rocha acompañado de la descripción técnica del equipamiento, dado que por 1937 aquel hospital estaba abocado -sin rápida resolución- al reemplazo del existente y construcción de un gabinete con las garantías exigibles para su funcionamiento. Aceptado el ofrecimiento, se decidió abonarle los gastos por el uso mediante una partida mensual. Con ese aparato Oyhenart realizaba radioscopias, radiografías simples y “algunos estudios contrastados”. La información proporcionada en la obra mencionada justifica mercedamente la posterior designación de Simón Oyhenart en la jefatura del Servicio de Rayos X del Hospital Militar.

Como dato aparte, no es sorprendente la adquisición y empleo de aparatos de rayos X en los consultorios privados. Más bien diríamos que era común contar con un aparato para radioscopias (y en menos ocasiones para placas radiográficas). En ocasión que el autor sufrió una fractura de puño por caída de caballo en el campo, fue trasladado a la ciudad de Minas, y allí le fue realizada una radioscopia en el consultorio privado del Dr. Nepomuceno Saravia García, hijo del caudillo blanco Aparicio Saravia.

Oyhenart siguió vinculado a la radiología en el hospital rochense aún después de haberse adquirido el nuevo equipo y habilitado un gabinete propio. En 1940 fue designado en forma honoraria como médico asistente del gabinete de rayos X de Rocha y jefe del mismo. Su equipo particular continuó siendo utilizado por el hospital en ocasión de salidas de servicio del adquirido por el Ministerio de Salud Pública por sus reiterados desperfectos. En 1944-45 se formó en el interior de la República, a instancias de los doctores Lauro Cruz Goyenola y Mario Sobrero, una Federación de Asociaciones Médicas del Interior (FAMI) que agrupó las sociedades gremiales médicas hasta entonces existentes (Sociedad Médico-Quirúrgica del Centro de la República, Sociedad Médica del Sud-Oeste,

Sociedad Médica del Este y Asociación Médica del Litoral Norte). Esas agrupaciones realizaban congresos y reuniones de carácter científico con participación de profesores invitados de la capital del país. La FAMI tuvo una actividad fundamentalmente gremial en defensa de los médicos del interior. Su más intensa actividad se extendió desde 1949 a 1953. El Dr. Simón Oyhenart, como médico rochense, formó parte de esa federación y redactó sugerencias en la Revista Médica del Este para reformar la FAMI, las que fueron aprobadas en 1949 con la conformidad de las distintas Regionales (5).

Entre 1942 y 1950 Simón Oyhenart se mantuvo en la ciudad de Rocha. En setiembre de 1942 se le concedió el estado militar con el grado de alférez del Servicio de Sanidad Militar. Logró ascensos en los años siguientes: teniente 1º (1943); capitán (1946); mayor (1950).

La Sección Rayos X del Hospital Militar

Por decreto del Poder Ejecutivo N° 17.953 del 28 de febrero de 1951 Simón Oyhenart pasó con destino al Hospital Militar en Montevideo, con funciones “*en la Sección Rayos X y Anexos*”. El equipo radiológico de su consultorio privado quedó en Rocha y es el que ha sido reproducido en la carátula del libro citado de Wilson y Wozniak (1). Una de las interrogantes al hacer esta biografía, ha sido ¿cómo adquirió su capacitación radiodiagnóstica? Fue al igual que todos los médicos que practicaron alguna forma de radiodiagnóstico en la era preacadémica: por impulso personal. En el caso de Simón Oyhenart hubo otra fuente. En ampliación de datos de su legajo personal (f. 176) declaró ser “Técnico Radiólogo” *diplomado* del Instituto de Radiología de la Facultad de Medicina-Ministerio de Salud Pública, bajo dirección del profesor Pedro Barcia.

El *Instituto de Radiología (y Radiumterapia)* fue impulsado por el profesor Américo Ricaldoni contando con el apoyo del Consejo de la Facultad de Medicina. Se creó por decreto del Poder Ejecutivo



del 16 de diciembre de 1913 sustituyendo al Servicio de Radiología de esa Facultad. Con su primer director, el Dr. Carlos Butler (1879-1945) el instituto por convenio entre la Facultad y la entonces Asistencia Pública Nacional (A.P.N) comenzó su funcionamiento en 1914 en el Hospital Maciel con tres secciones: roengendiagnóstico, roengenterapia y radiumterapia. Desde su inicio se hizo docencia e investigación en el instituto. Carlos Butler fue también el primer profesor de la Cátedra de Radiología creada por el Consejo de la Facultad en 1925. En 1927 la Cátedra tenía dos profesores agregados, los doctores. Juan Cunha y Pedro Barcia. En 1929 el Instituto de Radiología trasladó las secciones radioterapia y roengenterapia a un local propio en la Avenida 8 de Octubre, en la ex Escuela de Nurses de la A.P.N. La sección radiodiagnóstico, con los profesores agregados nombrados y algunos médicos honorarios continuó en el Hospital Maciel. El Dr. Pedro Barcia (1888-1951) quedó en 1938 como encargado de esa sección por el fallecimiento del Dr. Juan Cunha. Ante el cese por límite de edad del Dr. Carlos Butler en 1945, accedió el Dr. Pedro Barcia al doble cargo de profesor de Radiología y Director del Instituto. Fue bajo esa dirección que adquirió la diplomatura el Dr. Simón Oyhenart. No fue pues “médico radiólogo” y su nombre no figura en la lista de títulos otorgados por la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina como especialista en radiología por competencia notoria. ¿Cómo obtuvo Oyhenart su diploma de “Técnico Radiólogo”?, es decir de manipulador de equipos de rayos X. Ese título recién se comenzó a expedir a partir de 1975 por la Escuela de Tecnología Médica de la Facultad de Medicina, el diploma debió tener entonces otro origen. En 1944, el profesor agregado de radiología y encargado de radiodiagnóstico del Instituto de Radiología Dr. Pedro Barcia organizó el *Primer Curso de Técnica Radiológica* en el Hospital Maciel, con clases teóricas y prácticas. Trataba así de solucionar las insuficiencias de conocimiento y destreza técnica

sobre todo de quienes practicaban *idóneamente* la radiología diagnóstico en las ciudades del interior del país. Para facilitar la concurrencia (y de ser funcionarios del Ministerio de Salud Pública) se otorgó pasaje de ida y vuelta y un viático. Es de presumir que Oyhenart, que por entonces -aún en Rocha- ejercía en forma honoraria como médico asistente del gabinete de rayos X y jefe del mismo en el hospital local, utilizó esas facilidades para su mejor formación. No sabemos cuándo es que concurrió a Montevideo, ya que los cursos técnicos se desarrollaron anualmente hasta 1949, siempre dirigidos por el Dr. Pedro Barcia, ya como director del Instituto de Radiología. Lo cierto es que cuando Oyhenart fue destinado al Hospital Militar en 1951, ya tenía la diplomatura en técnica radiológica (1). Por decreto del Poder Ejecutivo N° 20.943 del 2 de julio de 1952 se le confirmó como Jefe de la Sección Rayos X y Anexos. Desde entonces se mantuvo con ese destino y en ese cargo.

El 25 de setiembre de 1958 ascendió al grado de teniente coronel médico.

En 1960 acumuló los cargos de Jefe de la Sección Radiología y Anexos del Hospital Militar Central con el de profesor de enseñanza secundaria en Historia Natural. Desempeñó el profesorado en los liceos Nocturno N° 1 y diurno N° 7 “Joaquín Suárez”. En 1962 fue nombrado interinamente Director General del Hospital Militar Central por resolución del Poder Ejecutivo N° 30.975 del 24 de abril, sin perjuicio de su cargo de Jefe de la Sección Radiología y Anexos. En el mismo año, el 14 de mayo, la Sociedad de Radiología, Cancerología y Física Médica del Uruguay le designó delegado oficial al “X Congreso Internacional de Radiología”, en Montreal, Canadá que se realizó entre el 26 de agosto y el 3 de setiembre. El Poder Ejecutivo le otorgó además carácter de Misión Oficial por resolución del 15 de agosto. Fue reemplazado durante su misión en el despacho de la Dirección del hospital por el teniente coronel médico Carlos María Falcón (4).

El Servicio de Rayos X del Hospital Militar (1964)

En 1964 Simón Oyhenart -coincidiendo con su situación de retiro militar por edad- fue encargado del nuevo Servicio de Rayos X del Hospital Militar Central por Resolución del Poder Ejecutivo N° 36.952 del 11 de agosto de 1964. Esa resolución y esa fecha deben ser consideradas, salvo nueva evidencia, como la instalación de dicho Servicio en el Hospital Militar. Fue en ese año que el Servicio de Sanidad Militar, reorganizado, pasó a denominarse Servicio de Sanidad de las Fuerzas Armadas (2). En 1967 solicitó licencia por seis meses para viajar a Norteamérica; a su retorno informó sobre *“organización y funcionamiento de los servicios radiológicos de los centros asistenciales”* visitados. Lamentablemente ese informe no está en su legajo. El 29 de enero de 1968, el Dr. Eugenio Zerboni pasó a ser el Jefe del Servicio de Radiología del Hospital Militar (denominación que substituyó al de Servicio de Rayos X).

Su posterior actividad en el Servicio de Radiología del Hospital Militar

El Servicio de Radiología del Hospital Militar bajo dirección del Dr. Eugenio Zerboni siguió contando con la colaboración del Dr. Oyhenart. En varias oportunidades, por licencia del titular, se le encargó interinamente su dirección (1969, 1973, 1975, 1978). En 1973 volvió a viajar por varios meses visitando Washington y Madrid, encargado en Misión Oficial por Resolución Gubernamental.

Integró varios tribunales de concurso para la jefatura del Servicio de Radiología. En el llamado de 1975, luego que el Dr. Eugenio Zerboni dejara su cargo (1968 a 1974) integró como vocal la mesa que presidió el profesor Néstor Azambuja. Se designó al Dr. Héctor Pollero que rigió el Servicio de Radiología hasta 1978, cuando pasó como interventor del Sindicato Médico del Uruguay (1).

Ante el alejamiento del Dr. Pollero, nuevamente el Dr. Oyhenart quedó encargado interinamente del Servicio, hasta cesar definitivamente en julio

de 1979, quedando como jefe el Dr. Jorge Boschi Pau. Por Orden de la Dirección General N° 3990 se le nombró *“Médico Consultante del mencionado Servicio”*.

En 1981 recibió la medalla de oro de Sanidad Militar por sus 50 años de servicio.

Falleció en octubre de 1985.

REFERENCIAS


- (1) Wilson E, Wozniak A. Radiología diagnóstica en el Uruguay. Una aproximación histórica. Montevideo : Sociedad de Radiología e Imagenología del Uruguay, 2020.
- (2) Soiza Larrosa A. Proyecto y construcción del Hospital Militar de Montevideo. En: Centenario del Hospital Central de las Fuerzas Armadas 1908 -18 de julio-2008. Cap. 8. Inspiración, construcción y primeros años. p. 162-166. Montevideo : Rosgal, 2008. Disponible en: https://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/hospital_militar_centenario.pdf [Consulta 18/12/2020].
- (3) Elzaurdía PF. Historia de los proyectos y construcciones en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas de la R.O.U. Montevideo : Dirección de Obras, Ampliación y Reciclaje del Hospital Militar, 1994.
- (4) Uruguay. Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Dpto. de Personal. Archivo. Legajo N° 33, 20 de noviembre de 1935, Simón Oyhenart.
- (5) Turnes A. Mario C. Pareja Piñeyro (1906-1985). 69 p. Disponible en: https://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/pareja_pineyro_2008.pdf [Consulta 20/01/2021].



Correlación entre las razones de los tiempos de permanencia de la fuente de braquiterapia con los volúmenes de restricción de dosis en tratamientos de cáncer cervicouterino

Correlation between ratios of brachytherapy source dwell times to dose restriction volumes in cervical cancer treatments

Correlação entre a razão entre os tempos de permanência das fontes de braquiterapia e os volumes de restrição de dose nos tratamentos de câncer do colo do útero

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.2>

Gustavo Piriz ^a  <https://orcid.org/0000-0001-5922-308X>

Yolma Banguero ^b  <https://orcid.org/0000-0003-0791-3876>

Arleth Pelaez ^c  <https://orcid.org/0000-0002-9770-341X>

Fernando Lema ^d  <https://orcid.org/0000-0002-8047-5609>

Alejandro De Rosa ^e  <https://orcid.org/0000-0001-5652-0740>

Aldo Quarneti ^f  <https://orcid.org/0000-0001-6273-4059>

(a) Profesor adjunto. Cátedra Oncología Radioterápica, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República.

(b) Profesor adjunto. Cátedra Oncología Radioterápica, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República.

Centro de Investigaciones Nucleares, Facultad de Ciencias, Universidad de la República.

(c) Profesor asistente. Curso de Metodología Científica, Escuela Universitaria de Tecnología Médica, Universidad de la República.

(d) Tecnólogo en Radioterapia. Instituto de Radiología y Centro de Lucha Contra el Cáncer, Centro Hospitalario Pereira Rossell.

Ayudante docente. Radioterapia, Escuela Universitaria de Tecnología Médica, Universidad de la República.

(e) Especialista en Oncología Radioterápica. Instituto de Radiología y Centro de Lucha Contra el Cáncer, Centro Hospitalario Pereira Rossell.

(f) Profesor titular. Cátedra Oncología Radioterápica, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República.

Especialista en Oncología Radioterápica. Instituto de Radiología y Centro de Lucha Contra el Cáncer, Centro Hospitalario Pereira Rossell.

RESUMEN

Objetivos: El cáncer cervicouterino es tratado tradicionalmente con radioterapia preocupándose de dar una dosis de radiación alta al tumor manteniendo los órganos sanos con la menor dosis posible. La radioterapia en estos tratamientos se hace comúnmente en dos fases, teleterapia y braquiterapia, necesi-tándose sumar las dosis dadas en cada una de ellas tanto para el tumor como para los tejidos sanos. En la etapa de braquiterapia se forman isodosis a partir de los tiempos de permanencia de la fuente al interior

Recibido para evaluación: Enero 2021

Aceptado para publicación: Marzo 2021

Correspondencia: Cátedra Oncología Radioterápica, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República. Avenida Italia S/N, C.P. 11600. Montevideo, Uruguay.

E-mail de contacto: ghpirez@gmail.com

del dispositivo que se ubica en la cavidad uterina, se busca en este trabajo a partir de estos tiempos de parada explorar la opción de usar estos tiempos de permanencia como herramientas de evaluación de la dosis que llega a los tejidos sanos. Se estudian las dimensiones de las isodosis en la dirección de tres ejes, h, w y t, y las razones de estas se correlacionan con las de los tiempos de la fuente en la zona uterina y en la zona vaginal buscando ver la factibilidad de usar estos tiempos como parámetros de evaluación de la dosis en los órganos sanos. Se encuentra que la correlación de la razón de las dimensiones está en el rango de fuerte y moderada con un considerable nivel de significancia estadística, lo que permite considerar el uso de los tiempos como una herramienta factible de evaluación de la dosis en los órganos de riesgo.

PALABRAS CLAVE: Braquiterapia, Neoplasias Cérvico-Uterinas; Neoplasias del Cuello Uterino; Neoplasias Uterinas; Oncología por Radiación; Radioterapia.

ABSTRACT

Cervical cancer is traditionally treated with radiation therapy, worrying about giving a high dose of radiation to the tumor while keeping the organs healthy at the lowest possible dose. Radiation therapy in these treatments is commonly done in two phases, teletherapy and brachytherapy, it is needed to add the doses given in each of them for both, the tumor and healthy tissues. Isodose in brachytherapy are formed from the dwell time source inside the device that is located in the uterine cavity, it is sought in this work from these downtimes to explore the option of using these permanence times as tools to assess the dose that reaches healthy tissues. The dimensions of isodose are studied in the direction of three axes, h, w and t and the ratios of them are correlated with the times ratio of the dwell times times in the uterine and vaginal area, seeking to see the feasibility of using these times as dose evaluation parameters in healthy organs. It is found that the correlation of the dimensions ratio with the time ratio is in the range of strong and moderate with a considerable level of statistical significance, which allows to consider the use of times as a feasible dose evaluation tool for the organs at risk.

KEY WORDS: Brachytherapy, Uterine Cervical Neoplasms; Uterine Neoplasms; Radiation Oncology; Radiotherapy.

RESUMO

O câncer cervical é tradicionalmente tratado com radioterapia, tendo o cuidado de dar uma alta dose de radiação ao tumor, mantendo os órgãos saudáveis com a dose mais baixa possível. A radioterapia nestes tratamentos é geralmente feita em duas fases, teleterapia e braquiterapia, necessitando somar as doses dadas em cada uma delas tanto para o tumor como para os tecidos saudáveis. Na fase de braquiterapia são formadas isodoses a partir do tempo de residência da fonte dentro do dispositivo que está localizado na cavidade uterina. Neste trabalho procuramos explorar a opção de utilizar estes tempos de residência como uma ferramenta para avaliar a dose que atinge os tecidos saudáveis. As dimensões da isodose na direção de três eixos, h, w e t são estudadas e as proporções destas estão correlacionadas com as dos tempos da fonte na zona uterina e na zona vaginal procurando ver a viabilidade de usar estes tempos como parâmetros de avaliação da dose nos órgãos saudáveis. Verifica-se que a correlação da relação das dimensões está na faixa de forte e moderada com um nível considerável de significância estatística, o que nos permite considerar o uso dos tempos como uma ferramenta viável para a avaliação da dose em órgãos em risco.

PALAVRAS CHAVE: Braquiterapia; Neoplasias do Colo do Útero; Neoplasias Uterinas; Radioterapia.



INTRODUCCIÓN

La palabra cáncer engloba a más de 200 enfermedades con características y evoluciones diferentes; sin embargo en todas ellas hay múltiples alteraciones genéticas en las células somáticas. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2015 murieron alrededor de 8,8 millones de personas por esta causa, convirtiéndola en la segunda causa de muerte a nivel mundial (1). El cáncer cérvicouterino es la segunda neoplasia maligna más común en mujeres. Se estiman alrededor de 527,624 casos nuevos y 265,672 muertes al año (2,3). En Uruguay en el periodo 2012 - 2016 se diagnosticaron 314 casos nuevos, ocupando el tercer lugar (después del cáncer de mama y colon) (4). Existen varias técnicas de tratamiento del cáncer ginecológico. Entre las más modernas encontramos la braquiterapia de alta tasa de dosis (HDR), que es la aplicación de radiación con una fuente cercana a la zona a tratar haciendo la entrega de una alta dosis por unidad de tiempo, esto enmarcado en un volumen reducido en el que la fuente se encuentra a muy poca distancia del volumen tumoral y se hace la entrega de la dosis protegiendo los órganos de riesgo en estrecha relación con este volumen (5).

La braquiterapia de alta tasa de dosis, implica la entrega de altas dosis de radiación en un período de tiempo reducido, lo cual acarrea implicancias radiobiológicas que afectan la dosis total, la cual se correlaciona estrechamente con la forma en la que se entrega la dosis (3). Esto afecta al volumen tumoral, en el cual se pretende la dosis de prescripción del tratamiento, pero también exige considerar los órganos sanos y más precisamente, el sector de estos órganos en contigüidad con el tumor (6,7). La forma en la que se registra y controlan las dosis entregadas en el procedimiento de braquiterapia se encuentra pautada en el reporte Nro. 38 de la Comisión Internacional de Unidades de Radiación (ICRU). También existe una pauta alternativa brin-

dada por la Sociedad Americana de Braquiterapia (ABS). En estos documentos se establece la necesidad de determinar puntos ubicados en relación al implante de braquiterapia endocavitaria, en los cuales se calcula la dosis recibida, a los efectos de realizar los ajustes pertinentes que permitan cumplir con el objetivo planteado en la prescripción al tumor y la restricción a los tejidos sanos u órganos en riesgo (OAR) (5,6,8-10).

Estos ajustes son efectuados a través del control del tiempo que la fuente radioactiva se encuentra emitiendo en posiciones preestablecidas dentro del aplicador colocado en la cavidad uterina y vaginal (tiempo de parada).

A través del control de los tiempos de parada, se genera un volumen espacial que recibe una dosis precisa. El mencionado volumen surge de la suma de las diferentes curvas de isodosis que se van generando en cada plano en respuesta al tiempo de parada, incluye tejido enfermo y tejido sano que debe ser discriminado mediante la modificación de estos tiempos, buscando minimizar la dosis a nivel de estos últimos órganos (10,11).

En el caso de la braquiterapia endocavitaria para tratamientos ginecológicos, los órganos de riesgo que debido a sus relaciones anatómicas con el cuello uterino, deben considerarse, son: la vejiga, el recto y colon sigmoide. A nivel vesical se establece un punto de restricción en el sector más posterior del órgano, que se encuentra más cercano al blanco terapéutico. En el caso del recto, se establecen tres puntos en su pared anterior, en la topografía del cuello uterino.

Usualmente la literatura marca distintos esquemas de tratamiento que incluyen una dosis dada por radioterapia externa o teleterapia y otra dada por la braquiterapia (12-15). En todos estos casos se debe al final contemplar la dosis que recibe tanto el órgano a tratar, que es el que posee la patología, como los volúmenes de los órganos sanos. La teleterapia se da con un fraccionamiento distinto al de la braquiterapia, dando más dosis por fracción en el

último caso, esto hace necesario que busquemos un método de suma de dosis teniendo en cuenta los efectos radiobiológicos de estas dos etapas, ya que la respuesta por la radiación de los órganos depende de la dosis dada por fracción y por días, por lo que se calcula el EQD2 (Dosis equivalente a 2 Gy por fracción), el cual permite llevar ambas etapas al isoeffecto biológico de dosis de 2 Gy por día, que corresponde a una dosis estándar en radioterapia. El EQD2 se calcula con un α/β de 10 (EQD2₁₀) para volumen blanco o de tratamiento y un α/β de 3 (EQD2₃) para los órganos de riesgo (en adelante mientras no se aclare otra situación las dosis serán las equivalentes a 2 Gy por fracción). Los diversos esquemas de tratamiento considerados incluyen el aporte de radioterapia externa y braquiterapia que en suma puede ser de 80-90 Gy al volumen blanco con una restricción en los órganos de riesgo de tal manera que 2 cc de recto y sigmoide reciban una dosis menor a 75 Gy y en el caso de la vejiga menor a 90 Gy (13,14). Esto se puede cumplir de diversas formas, comúnmente se entregan 45 Gy en 25 fracciones ó 50.4 Gy en 28 fracciones en estos casos con dosis diaria de 1,8 Gy para irradiación de la pelvis que incluye el órgano a tratar y las zonas ganglionares. Se da una sobreimpresión a algunos linfonodos llegando a dosis entre 60-70 Gy. Posteriormente con braquiterapia se completa la dosis al volumen blanco para lo cual en la literatura se encuentran diversas opciones utilizadas (14,15) teniéndose por ejemplo dosis por fracción de 5; 5,5; 6 y 7 Gy entre otras. Los límites de dosis indicados por el Grupo Europeo de Curioterapia y la Sociedad Europea de Radioterapia y Oncología (GEC-ESTRO) para los OARs: recto, vejiga y colon sigmoide en tratamientos realizados con imagen 3D corresponden a: Vejiga: D2 cc \leq 90 Gy; Recto y sigmoide: D2 cc \leq 75 Gy (12,13). Similarmente la ABS plantea los siguientes límites de dosis teniendo en cuenta si la braquiterapia se realiza 2D con radiografía o 3D con resonancia y/o tomografía (tabla 1) (14).

Sitios anatómicos	Tipo de Braquiterapia	
	2D (radiografía)	3D (tomografía-resonancia)
Punto A	5 x 5.25 Gy	Variable
D90		>80 Gy EQD2 o >85 Gy EQD2
Punto ICRU vejiga	5 x <3.7 Gy	
D2cc vejiga		<90 Gy EQD2
Punto ICRU recto	5 x <3.7 Gy	
D2cc recto		<75 Gy EQD2
D2cc sigmoide		<75 Gy EQD2

Tabla 1. Límites de dosis para OARs para tratamientos 2D y 3D de braquiterapia (ABS).

Las isodosis generadas en estos tratamientos tienen forma de pera y éstas se relacionan con las dimensiones h (longitud a lo largo de la sonda), w (longitud transversal entre los lados derecho e izquierdo) y t (longitud en la dirección anteroposterior). Las razones h/w y h/t se utilizan para determinar la forma de la pera en los tratamientos. Estos parámetros se utilizan comúnmente en la clínica para evaluar el cubrimiento del tejido a tratar (figura 1).



Figura 1. Coordenadas del dispositivo al interior del paciente.

Se establece un volumen relacionado con la restricción de los órganos sanos, el cual determina una pera dosimétrica que informa el volumen cubierto de dosis hasta la que puede llegar vejiga, recto y sigmoide. Este concepto sería el opuesto al de la prescripción, ya que en este caso se procura que las dimensiones de la pera incluyan la totalidad del tumor cervical o volumen blanco. En este trabajo se determinan dos isodosis representativas para la evaluación de la dosis recibida por los OARs y se calculan sus respectivas dimensiones h, w y t para un total de 120 sesiones de tratamiento que corresponden a 30 pacientes.



Se busca correlacionar la razón de los tiempos de permanencia de la fuente en la sonda y en la vagina con la razón de las dimensiones h/w y h/t buscando conocer estos aspectos en una dosis que se considera plausible de ser recibida por los órganos sanos dentro del tratamiento y que está relacionada con las restricciones de dosis de los mismos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este trabajo corresponde a un estudio retrospectivo de un grupo de 120 sesiones de tratamiento de braquiterapia, las cuales se replanificaron para este estudio, siguiendo las recomendaciones de la (ABS) y adicionando el punto vaginal que indica el ICRU89, para tratamientos de cáncer cervicouterino. Estos planes corresponden a 30 pacientes. La braquiterapia se realiza con un equipo de alta tasa de carga diferida que posee una fuente de Cobalto 60. El mismo es fabricado por la empresa Eckert & Ziegler MultiSource®. Se planifica con el sistema HDR plus, versión 3.0.4. a partir de la imagen de placas ortogonales y se optimiza con el algoritmo “auto dwell time determination”. El dispositivo empleado en los tratamientos es

del tipo sonda intra uterina-anillo vaginal, del cual se tienen diversos tamaños y angulaciones con el objetivo de adecuarse a la anatomía de cada paciente y la zona a tratar. Éste se ubica en la región cérvicouterina y en el interior del aplicador, se permite el traslado de la fuente de braquiterapia en distintos puntos.

Teniendo en cuenta que existen diversos esquemas de tratamiento, se realiza el cálculo de la dosis que aporta cada sección de tratamiento al volumen blanco y a los órganos de riesgo. Se calcula el EQD₂₃ (dosis equivalente 2 Gy con α/β de 3), para esquemas de tratamiento que incluyen teleterapia y braquiterapia, dentro de los lineamientos que plantean la ABS y la GEC-ESTRO, encontrando valores de dosis limitantes para vejiga y recto. Combinando distintos esquemas de tratamiento para braquiterapia y radioterapia externa que cumplan con las recomendaciones de la ABS, la dosis en punto A > 80 Gy y de manera conservativa escogiendo dosis en órganos de riesgo < a 75 Gy por límites de dosis en recto y sigmoide, se calculan los EQD₂₃ límite para cada fracción (fx) de braquiterapia encontrándose la tabla 2:

Radioterapia Externa	Braquiterapia Punto A	EQD ₂ ₁₀ Punto A	EQD ₂ ₃ OAR
25 fx de 1,8 Gy	5 fx de 6 Gy	84,3	4,3
25 fx de 1,8 Gy	5 fx de 5,5 Gy	79,8	4,2
25 fx de 1,8 Gy	4 fx de 7 Gy	83,9	5,0
25 fx de 1,8 Gy	6 fx de 5 Gy	81,8	3,8
25 fx de 1,8 Gy	4 fx de 6 Gy	81,6	4,5
28 fx de 1,8 Gy	5 fx de 6 Gy	89,6	3,9
28 fx de 1,8 Gy	5 fx de 5,25 Gy	82,9	3,9
28 fx de 1,8 Gy	4 fx de 7 Gy	89,2	4,5

Tabla 1. Esquemas de tratamiento de telerapia y braquiterapia. Dosis EQD₂₁₀ recibida por el punto A y EQD₂₃ límite que pueden recibir los OAR.

Los esquemas de tratamiento con dosis en teleterapia que se encuentran entre 25 y 28 fx a 1,8 Gy por fracción tienen valores de dosis que se encuentran entre los valores que muestra la tabla para los casos de 25 y 28 fx. Basados en los resultados encontrados en la tabla 2 se observa que entre 3,5 y 4,0 Gy se puede considerar una dosis restrictiva para los OARs y conservadora en algunos esquemas de tratamiento. Se define analizar ambas isodosis. Se realiza el cálculo de la dosis de las distintas sesiones de braquiterapia con una prescripción de 6 Gy al punto A y a los puntos de optimización. Posteriormente se calculan las isodosis de 3,5 y 4,0 Gy para los órganos de riesgo, las cuales serán caracterizadas por sus dimensiones h , w y t y las razones h/w y h/t de las mismas. El proceso de optimización de la dosis es la etapa final en la determinación de los tiempos de permanencia de la fuente en las distintas paradas del dispositivo y con esto se logra cumplir con la prescripción y modelar los volúmenes de isodosis. Esta fase se realiza en relación a los puntos ABS. La optimización de la dosis requiere de la definición de los puntos ABS que se disponen en este caso, a 5 mm de distancia, entre ellos en la dirección cráneo-caudal. La sonda generalmente se encuentra sobre la línea media del paciente, los primeros puntos están ubicados a 1,8 cm a ambos lados de la sonda, en la posición más craneal, los otros puntos se encuentran a 2 cm a ambos lados del mismo, a partir del primer punto en la dirección cráneo caudal hasta llegar a la zona vaginal. Usando estos puntos se optimiza con una prescripción de dosis de 6 Gy tomando los valores de tiempo de permanencia de la fuente que salen como resultado de este proceso (figura 2). Se registran los tiempos totales de permanencia en sonda intrauterina (T_u) y en vagina (T_v) para cada aplicación; además, se miden las dimensiones de la pera que se forma para las dosis de 3,5 Gy y 4,0 Gy calculando en cada caso las razones T_u/T_v , h/w y h/t respectivamente.

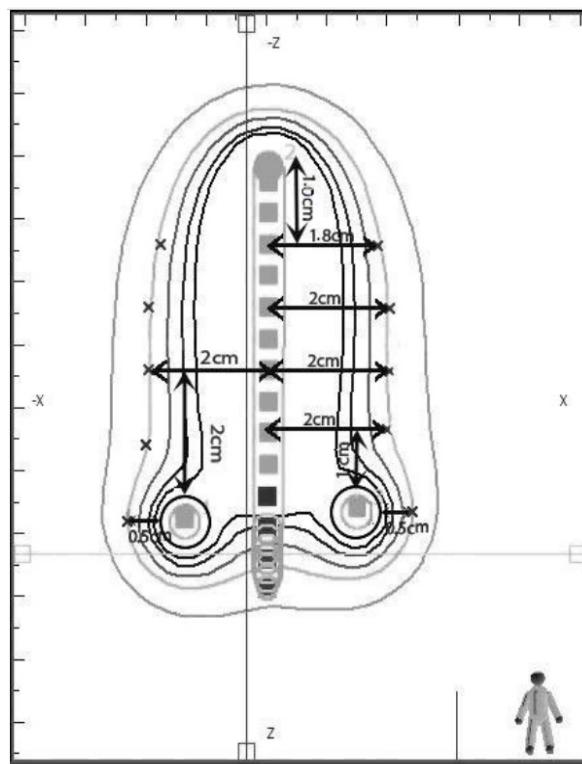


Figura 2. Representación de los puntos de optimización.

Las isodosis en forma de pera son esperadas para paradas con tiempos homogéneos. Al modular la isodosis buscando cumplir los parámetros clínicos de la prescripción se pueden tener variaciones de su forma original. Con el fin de ver en los tratamientos estudiados la influencia de estos cambios en la forma de la isodosis se cuantifican los mismos. La modulación en la sonda, es cuantificada con M (ecuación 1). Se organizan todas las sesiones de tratamiento en orden de mayor modulación a menor modulación y teniendo en cuenta este conjunto de datos ordenados se calcula la correlación entre las razones T_u/T_v con h/w y h/t respectivamente. La primera correlación es obtenida para las 120 sesiones, posteriormente se calculan las correlaciones de los datos de las 119 sesiones con menor modulación; luego de las 118 sesiones con menor modulación y se continúa de esa manera hasta obtener la correlación del grupo de 30 sesiones con menor modulación.

(ECUACIÓN 1)

$$M = \frac{\text{Desviación estándar (T}_u)}{\text{Promedio (T}_u)}$$

La cuantificación de las diferencias de tiempos en la zona vaginal se determinada con DIF, (ecuación 2), usando este término se disponen las 120 sesiones de mayor a menor valor. Partiendo de esta organización de las sesiones estudiadas, se calcula la correlación entre las razones T_u/T_v , con h/w y h/t respectivamente. Se calcula la correlación para el grupo completo de las 120 sesiones y a continuación la del grupo de las 119 sesiones con menor DIF. Se continúa de esta manera hasta llegar al grupo de sesiones con los 30 DIF menores.

(ECUACIÓN 2)

$$\text{DIF} = \frac{|T_v - T_{vr}|}{(T_{vl} + T_{vr})/2} * 100$$

T_{vr}: Tiempo total de permanencia de la fuente en la zona vaginal derecha

T_{vl}: Tiempo total de permanencia de la fuente en la zona vaginal izquierda

Los datos a correlacionar, presentan una distribución no normal, por lo que se utiliza la correlación de Spearman.

Los cálculos de correlación, se realizaron para las isodosis de 3,5 y 4,0 Gy. El análisis estadístico, se hizo con el software SPSS versión 23 y los gráficos de dispersión y de correlación se efectuaron con el software Matlab versión 2013.

RESULTADOS

Se determinan las dimensiones h , w y t para las isodosis de los 3,5 y 4,0 Gy, las cuales se representan en las figuras 3 y 4 respectivamente con el fin de ver su dispersión.

Los gráficos obtenidos de la correlación entre las razones de los tiempos T_u/T_v con respecto a h/w y h/t para las peras de 3,5 y 4,0 Gy se presentan en esta sección.

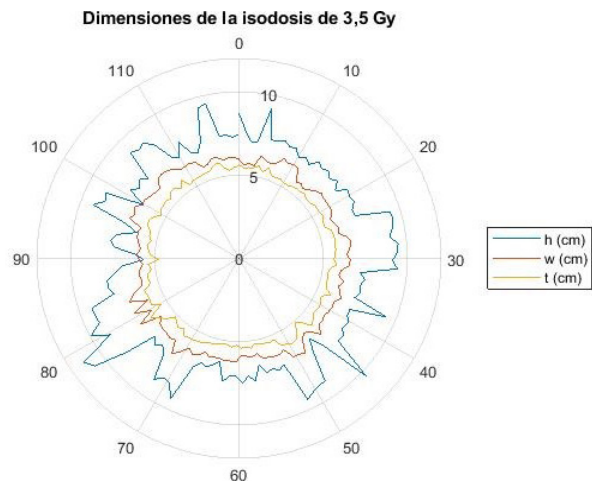


Figura 3. Dimensiones de la isodosis de 3,5 Gy para los parámetros h , w y t .

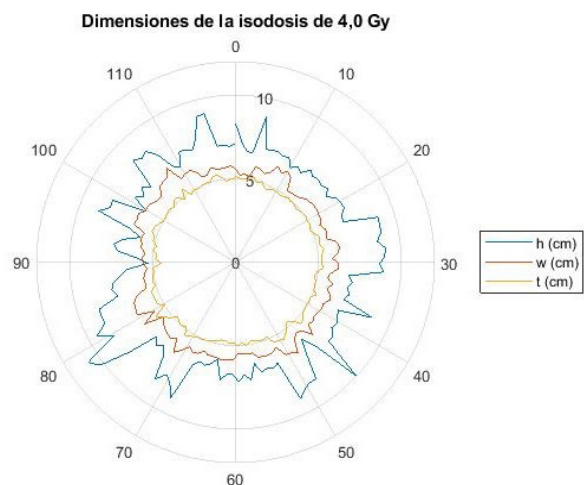


Figura 4. Dimensiones de la isodosis de 4,0 Gy para los parámetros h , w y t .

La correlación de las razones T_u/T_v con h/w , para la isodosis de 3,5 Gy y 4,0 Gy con su nivel de significación, en relación a la modulación en la sonda, se muestran en la figura 5.

Correlación de las razones T_u/T_v con h/t para la isodosis de 3,5 Gy y 4,0 Gy en relación a la modulación en la sonda (figura 6).

Correlación de las razones T_u/T_v con h/w para la isodosis de 3,5 Gy y 4,0 Gy en relación a las diferencias en los tiempos en la zona vaginal (figura 7).

Correlación de las razones T_u/T_v con h/t para la isodosis de 3,5 Gy y 4,0 Gy en relación a las diferencias en los tiempos en la zona vaginal (figura 8).

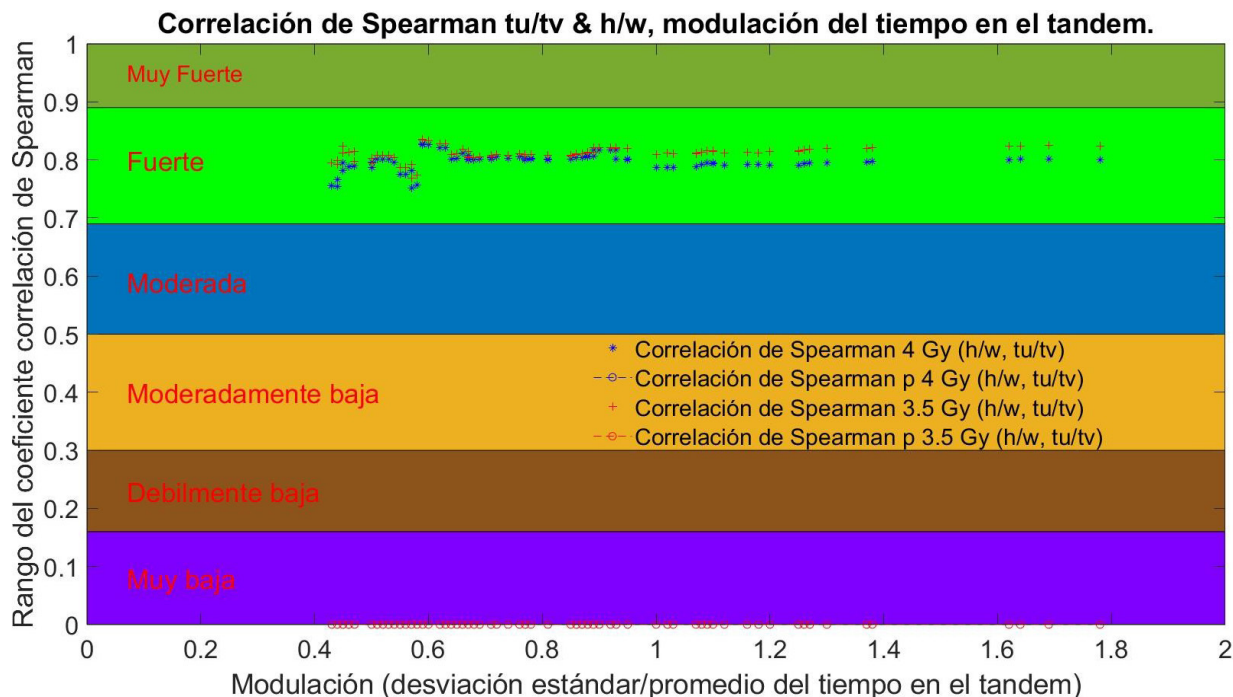


Figura 5. Correlación de Spearman para las razones T_u/T_v con h/w a partir de modulación por los tiempos en la sonda.

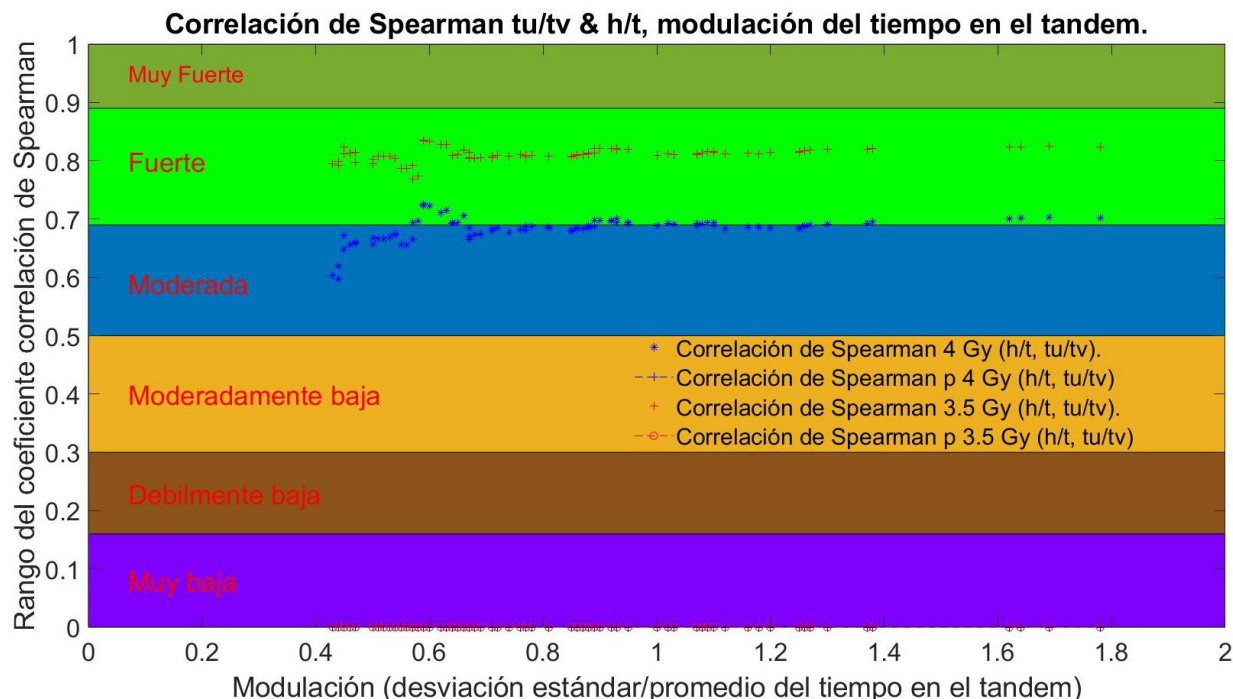


Figura 6. Correlación de Spearman para las razones T_u/T_v con h/t a partir de modulación por los tiempos en la sonda.

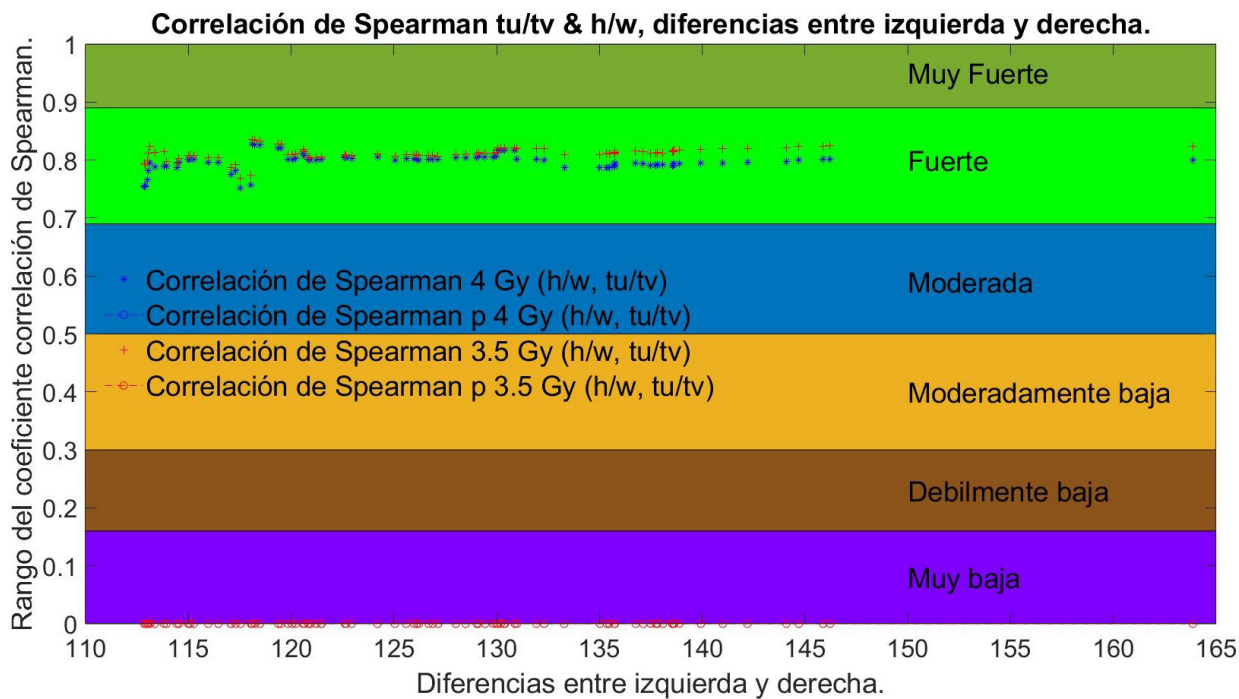


Figura 7. Correlación de Spearman para las razones Tu/Tv con h/w a partir de las diferencia DIF.

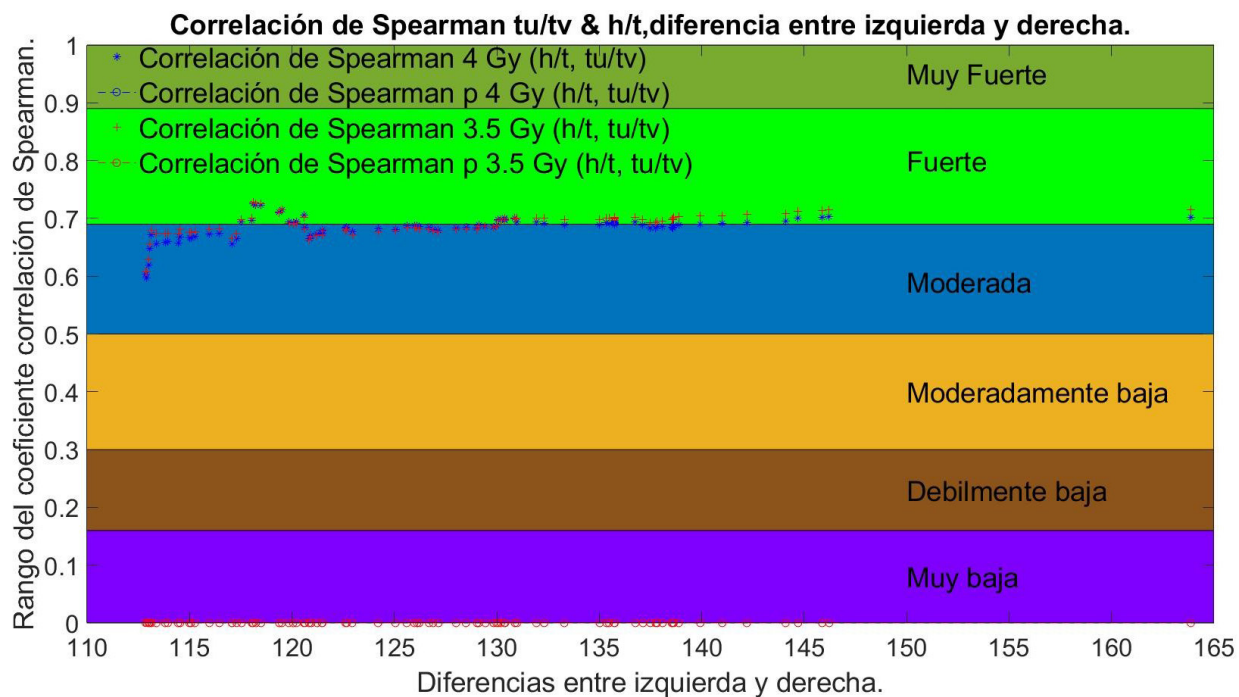


Figura 8. Correlación de Spearman para las razones Tu/Tv con h/t a partir de las diferencia DIF.

DISCUSIÓN

Tradicionalmente en el tratamiento con braquiterapia, en cáncer cervicouterino, preocupa la forma de los volúmenes de isodosis que cubren el volumen que engloba el tumor y se reportan las dosis a órganos de riesgo. Este trabajo plantea ver la forma del volumen de isodosis que llega a valores relacionados con los órganos de riesgo y determinar si estos volúmenes se pueden modelar mediante la modificación de los tiempos de permanencia de la fuente en la zona uterina y en la zona vaginal.

Además se analizan las dimensiones que, en forma de pera, poseen, para el tratamiento con braquiterapia de alta tasa con Co-60, las dosis de 3,5 y 4,0 Gy respectivamente. En los valores representados en las figuras 1 y 2, se observa que las respectivas isodosis poseen formas similares, encontrándose tamaños mayores para la isodosis de 3,5 Gy, comparada con la de 4,0 Gy, lo cual se esperaba de acuerdo a la ley del cuadrado de la distancia. La figura 5 muestra la correlación obtenida desde los 120 datos, hasta tener un número de 30 datos con la menor modulación M de tiempos en la sonda. Se observa una fuerte correlación en todo el rango representado, siendo esta relativamente mayor en el caso de 3,5 Gy que el de 4,0 Gy. Ambos casos con valor $p < 0,001$, lo que muestra una fuerte relación positiva entre la razón de los tiempos de permanencia de la fuente, (T_u/T_v), con la razón de dimensiones de las isodosis h/w , observándose un crecimiento leve de la misma, a medida que los datos se encuentran menos modulados y la correlación incluye menor número de datos. La figura 6, en contraste, muestra una fuerte asociación entre las variables T_u/T_v con h/t , en el caso de 3,5 Gy, para la correlación realizada desde los 120 datos con mayor M, hasta los últimos 30 datos de este listado. En el caso de 4,0 Gy, se tiene una correlación moderada positiva para aproximadamente los primeros 20 valores, que corresponde a las 120 sesiones con mayor modulación M en la sonda, hasta las 100 sesiones con menor modulación. A partir de aquí, se empiezan a encontrar

algunas correlaciones en el rango de fuerte correlación entre las variables y con un leve aumento general en la correlación a medida que disminuye la modulación en la sonda y se tienen menos puntos a correlacionar. Teniéndose de esta manera para los últimos datos representados en el gráfico una fuerte correlación de los mismos.

Las figuras 7 y 8 permiten ver como es la correlación entre las razones T_u/T_v con las razones de las dimensiones h/w y h/t de las isodosis, organizadas las correlaciones por mayor valor DIF que mide la variabilidad entre los tiempos de permanencia de la fuente en el lado izquierdo y derecho de la zona vaginal de la paciente; mostrando fuerte correlación positiva entre T_u/T_v y h/w tanto para la isodosis de 3,5 como para la isodosis de 4,0 Gy y en el caso de la correlación entre T_u/T_v con h/t (figura 8) se observa que la correlación para 3,5 Gy es fuerte y positiva para todos los conjuntos de sesiones de tratamiento calculadas. A la vez se tiene para la isodosis de 4,0 Gy en la que las sesiones de tratamiento se organizaron por DIF de mayor a menor valor, se obtienen las correlaciones para los distintos grupos de sesiones, teniendo para el primer grupo, las 120 sesiones de tratamiento, un valor moderado de correlación y este va aumentando a medida que se tiene menor valor de DIF en las sesiones hasta llegar a las 30 sesiones de tratamiento con menor DIF. Se ve como de forma positiva se va aumentando la correlación a medida que se disminuye la diferencia entre los tiempos de permanencia de la fuente en la zona vaginal y a medida que se cuenta con un conjunto de menos sesiones de tratamiento correlacionadas. El uso de radioterapia intracavitaria además de considerar la cobertura del CTV, que corresponde al volumen clínico que se va a irradiar, debe evaluar la protección de los OAR cuidando la dosis que reciben. Existe una vasta literatura de análisis de la forma de la pera para el CTV, esta pera está descrita por la relación de los parámetros h , w y t los cuales reflejan la distribución de dosis. Los planificadores permiten ver las distribuciones de dosis tanto en el tumor como en los OAR, sin embargo en radioterapia se necesitan sistemas de seguridad



que garanticen la entrega correcta de la misma; por lo que se utiliza doble chequeo; los chequeos independientes comúnmente se realizan en distintos puntos, sin una visión volumétrica, este trabajo explora el uso de los parámetros de la forma de la pera reportados en el ICRU para el chequeo de la dosis de 3,5 Gy y 4 Gy en los OAR.

En 120 aplicaciones estudiadas se observa que los valores de h , w y t mantienen rangos de dimensiones diferentes entre ellos, (figuras 3 y 4) mostrando que h es el parámetro de mayor longitud seguido de w y t respectivamente. Esto permite identificar anatómicamente entre que rangos usualmente se manejan las dimensiones de la pera para cada uno de estos parámetros.

Si bien las relaciones de h/w y h/t nos permiten observar la forma de la pera en tratamiento cervicouterino, este trabajo explora el uso de las razones entre los tiempos de permanencia de la fuente en el útero y en la zona vaginal, representados por las variables Tu/Tv , para describir la pera en los OAR. Se observó la correlación entre estas razones para las isodosis de 3,5 y 4,0 Gy teniendo como resultado que en las 120 aplicaciones la correlación entre Tu/Tv y h/w , fue fuerte y positiva en ambas isodosis y la correlación entre Tu/Tv y h/t es fuerte y positiva para el caso de 3,5 Gy y para 4,0 Gy comienza en el rango de moderada hasta llegar a fuerte. Esto indica que la relación de Tu/Tv podría servir como medio de chequeo rápido e independiente para describir la forma de la pera sin necesidad del uso del planificador. Además se pudo constatar que esta correlación se mantenía a pesar de la disminución de los datos, con una significancia estadística menor a 0,05. Indicándonos la potencialidad de evaluación de la dosis en los OAR usando estas razones de los tiempos.

Al estudiar la correlación de estas razones se tuvo en cuenta la modulación en el tándem y las diferencias entre los tiempos derecho e izquierdo en la zona vaginal generando grupos distintos, con el objetivo de ver que tanta influencia tenían en el resultado de la correlación de estas variables; no encontrándose cambios significativos en las correlaciones de las respectivas razones en ambos ca-

sos, esto reafirmó que el uso de tu/tv no solo sirve para medir la distribución de dosis sino que además no resultó verse influenciada ni por la modulación ni por la diferencia de los tiempos (figuras 5 a 8). La correlación de h/w en todos los casos es superior a la que se obtiene con h/t . Se obtiene la significancia estadística con un $p < 0,05$. En general todas las correlaciones que se realizaron con los distintos conjuntos de sesiones para el caso de la organización por M arrojan valores de p menores que los que se encuentran para las correlaciones organizadas por DIF, lo que implica una menor significancia estadística.

CONCLUSIÓN

Las razones entre los tiempos de permanencia de la fuente en el útero y en la zona vaginal, representados por las variables Tu/Tv , para las isodosis de 3,5 Gy y 4,0 Gy que se dan en la fase de braquiterapia, se encuentran relacionadas con los volúmenes de restricción de los órganos de riesgo, en el tratamiento del cáncer cervicouterino con radioterapia, a partir de la correlación entre Tu/Tv y h/w , que es fuerte y positiva en ambas isodosis y la correlación entre Tu/Tv y h/t que es fuerte y positiva para el caso de 3,5 Gy y que comienza en el rango de moderada hasta llegar a fuerte en el caso de 4,0 Gy.

Los resultados de todas estas correlaciones, calculadas en grupos diversos de 120 sesiones de tratamiento, hasta 30 sesiones de tratamiento, partiendo de los grupos con mayores variaciones en modulación de tiempos en la sonda y variación de tiempos derecho e izquierdo en zona vaginal, permiten demostrar la posibilidad de predecir, a partir de las razones entre los tiempos Tu/Tv , la forma de la isodosis que está relacionada con las restricciones de los órganos de riesgo, en tratamientos cervicouterinos.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Organización Mundial de la Salud. Cancer [Sitio Web]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer> [Consulta 15/10/2020]
- (2) Shrestha AD, Neupane D, Vedsted P, Kallestrup P. Cervical Cancer Prevalence, Incidence and Mortality in Low and Middle Income Countries: A Systematic Review. *Asian Pac J Cancer Prev* 2018; 19(2):319-324. doi: 10.22034/APJCP.2018.19.2.319
- (3) Saei Ghare Naz M, Kariman N, Ebadi A, Ozgoli G, Ghasemi V, Rashidi Fakari F. Educational Interventions for Cervical Cancer Screening Behavior of Women: A Systematic Review. *Asian Pac J Cancer Prev* 2018; 19(4):875-884. doi: 10.22034/APJCP.2018.19.4.875
- (4) Comisión Honoraria de Lucha Contra el Cáncer. Situación Epidemiológica del Uruguay en relación al Cáncer, mayo 2020. [Sitio Web]. Disponible en: <https://www.comisioncancer.org.uy/Ocultas/Situacion-Epidemiologica-del-Uruguay-en-relacion-al-Cancer--Mayo-2020-uc108> [Consulta 19/09/2020]
- (5) Nag S, Erickson B, Thomadsen B, Orton C, Demanes JD, Peteret D. The American Brachytherapy Society recommendations for high-dose-rate brachytherapy for carcinoma of the cervix. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000; 48(1):201-11. doi: 10.1016/s0360-3016(00)00497-1
- (6) Chassagne D, Dutreix A, Almond P, Burgers JMV, Busch M, Joslin CA. ICRU Report 38: Dose and Volume Specification for Reporting Intracavitary Therapy in Gynecology. *J of the ICRU* 1985; 20(1):20-22. https://doi.org/10.1093/jicru_os20.1.20
- (7) Shrivastava R, Umbarkar RB, Sarje MB, Singh KK. Rectal dosimetry in intracavitary brachytherapy by HDR at rural center of Maharashtra: Comparison of two methods. *J Med Phys* 2009; 34(2):93-6. doi: 10.4103/0971-6203.51936
- (8) Grigsby PW, Williamson JF, Clifford Chao KS, Perez CA. Cervical tumor control evaluated with ICRU 38 reference volumes and integrated reference air kerma. *Radiother Oncol* 2001; 58(1):19-23. doi: 10.1016/s0167-8140(00)00304-2
- (9) Datta NR, Kumar S, Das KJ, Pandey CM, Halder S, Ayyagari S. Variations of intracavitary applicator geometry during multiple HDR brachytherapy insertions in carcinoma cervix and its influence on reporting as per ICRU report 38. *Radiother Oncol* 2001; 60(1):15-24. doi: 10.1016/s0167-8140(01)00352-8
- (10) Cetingöz R, Ataman OU, Tuncel N, Sen M, Kinay M. Optimization in high dose rate brachytherapy for utero-vaginal applications. *Radiother Oncol* 2001; 58(1):31-6. doi: 10.1016/s0167-8140(00)00295-4
- (11) Kannan RA, Gururajachar JM, Ponni A, Koushik K, Kumar M, Alva RC, *et al.* Comparison of manual and inverse optimisation techniques in high dose rate intracavitary brachytherapy of cervical cancer: A dosimetric study. *Rep Pract Oncol Radiother* 2015; 20(5):365-9. doi: 10.1016/j.rpor.2015.05.003
- (12) Haie-Meder C, Pötter R, Van Limbergen E, Briot E, De Brabandere M, Dimopoulos J, *et al.* Recommendations from Gynaecological (GYN) GEC-ESTRO Working Group (I): concepts and terms in 3D image based 3D treatment planning in cervix cancer brachytherapy with emphasis on MRI assessment of GTV and CTV. *Radiother Oncol* 2005; 74(3):235-45. doi: 10.1016/j.radonc.2004.12.015



(13) Pötter R, Haie-Meder C, Van Limbergen E, Barillot I, De Brabandere M, Dimopoulos J, *et al.* Recommendations from gynaecological (GYN) GEC ESTRO working group (II): concepts and terms in 3D image-based treatment planning in cervix cancer brachytherapy-3D dose volume parameters and aspects of 3D image-based anatomy, radiation physics, radiobiology.

Radiother Oncol 2006; 78(1):67-77.

doi: 10.1016/j.radonc.2005.11.014

(14) Viswanathan AN, Beriwal S, De Los Santos JF, Demanes DJ, Gaffney D, Hansen J, *et al.*

American Brachytherapy Society consensus guidelines for locally advanced carcinoma of the cervix. Part II: high-dose-rate brachytherapy.

Brachytherapy 2012; 11(1):47-52.

doi: 10.1016/j.brachy.2011.07.002

(15) Guinot JL, Pérez-Calatayud J, Azcoaga JM, Herruzo I, Bodineau C, Rovirosa A, *et al.*


Consenso en tratamiento del carcinoma de endometrio con braquiterapia grupo de braquiterapia de la SEOR y de la SEFM. Málaga, 11 de marzo de 2011. Disponible en: <https://silo.tips/download/consenso-en-tratamiento-del-carcinoma-de-endometrio-con-braquiterapia> [Consulta 20/03/2020]



Estudio sobre la prescripción de profilaxis de enfermedad tromboembólica en la embarazada

Study on the prescription of thromboembolic disease prophylaxis in pregnant women

Estudo sobre a prescrição de profilaxia de doenças tromboembólicas em mulheres grávidas

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.3>

Anabela Fernández ^a  <https://orcid.org/0000-0001-8362-1846>

Jorge Castelli ^a  <https://orcid.org/0000-0002-9086-4915>

Ignacio Álvez ^{a,b}  <https://orcid.org/0000-0003-3419-7246>

a) Unidad Docente Asistencial de Prevención, diagnóstico y tratamiento de patologías graves y potencialmente graves en ginecoobstetricia. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

b) Hospital Maciel.

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica venosa es una importante causa de morbimortalidad de la gestante o puerpera. El **objetivo general** de este trabajo es evaluar la frecuencia de prescripción de tromboprofilaxis según las guías actuales, entre gestantes y puerperas asistidas en sala de Obstetricia y en la Unidad de Cuidados Moderados Obstétricos. **Material y método:** en una primera etapa se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, donde se analizaron las historias clínicas de embarazadas y puerperas internadas por causas obstétricas o no obstétricas durante el período 2017 - 2018. Se registró si esas pacientes tuvieron o no contraindicaciones para tromboprofilaxis. En una segunda etapa se intervino brindándoles una guía simplificada de tromboprofilaxis a los médicos tratantes. **Resultados:** de 214 gestantes internadas embarazadas y puerperas, el 53% presentaban factores de riesgo para enfermedad tromboembólica y de ellas 93%, no recibieron tromboprofilaxis. En la segunda etapa del trabajo, cuando se les entregó a los médicos tratantes, una guía simplificada de tromboprofilaxis, se observó que: la prescripción de tromboprofilaxis para gestantes con riesgo intermedio aumentó a 80% durante el embarazo y a 100% en el puerperio. La prescripción de tromboprofilaxis para gestantes con 2 o más factores de riesgo de enfermedad tromboembólica aumentó 90% durante el embarazo y 100% durante el puerperio. **Conclusiones:** combinar múltiples intervenciones como la implementación de alertas escritas o electrónicas en la historia clínica, junto con la concientización del personal de salud, a través de educación médica continua, aumenta la prescripción de tromboprofilaxis a las mujeres con factores de riesgo de enfermedad tromboembólica durante el embarazo y el puerperio.

PALABRAS CLAVE: Agregación Plaquetaria; Embolia Pulmonar; Mortalidad Materna; Mujeres Embarazadas; Periodo Posparto; Síndrome Antifosfolípido; Trombofilia.

Recibido para evaluación: Octubre 2020

Aceptado para publicación: Enero 2021

Correspondencia: 8 de Octubre 3020. C.P. 11300. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598)24876666 int. 3330

E-mail de contacto: anabelafm@telefonica.net





ABSTRACT

ABS Venous thromboembolic disease is an important cause of morbimortality in pregnant or puerperal women. The **general objective** of this study is to evaluate the frequency of thromboprophylaxis prescription according to current guidelines, among pregnant and puerperal women attended in the Obstetrics ward and in the Obstetric Moderate Care Unit. **Material and method:** in a first stage, a retrospective descriptive study was carried out, where the medical records of pregnant and puerperal women hospitalized for obstetric or non-obstetric causes during the period 2017 - 2018 were analyzed. It was recorded whether or not those patients had contraindications for thromboprophylaxis. In a second stage, a simplified thromboprophylaxis guide was provided to the treating physicians. **Results:** out of 214 pregnant and puerperal women hospitalized, 53% had risk factors for thromboembolic disease and 93% of them did not receive thromboprophylaxis. In the second stage of the study, when the treating physicians were given a simplified thromboprophylaxis guide, it was observed that: the prescription of thromboprophylaxis for pregnant women at intermediate risk increased to 80% during pregnancy and to 100% in the puerperium. The prescription of thromboprophylaxis for pregnant women with 2 or more risk factors for thromboembolic disease increased 90% during pregnancy and 100% during the puerperium. **Conclusions:** combining multiple interventions such as the implementation of written or electronic alerts in the medical record, together with the awareness of health personnel, through continuous medical education, increases the prescription of thromboprophylaxis to women with risk factors for thromboembolic disease during pregnancy and puerperium. Study on the prescription of thromboembolic disease prophylaxis in pregnant women.

KEY WORDS: Platelet Aggregation; Pulmonary Embolism; Maternal Mortality; Pregnant Women; Postpartum Period; Antiphospholipid Syndrome; Thrombophilia.

RESUMO

A doença tromboembólica venosa é uma causa importante de morbimortalidade em mulheres grávidas e puérperas. O **objetivo geral** deste estudo é avaliar a frequência da prescrição de tromboprofilaxia de acordo com as diretrizes atuais, entre as mulheres grávidas e puérperas atendidas na enfermaria de Obstetrícia e na Unidade de Atenção Obstétrica Moderada. **Material e método:** em uma primeira etapa, foi realizado um estudo descritivo retrospectivo, onde foram analisados os registros médicos de mulheres grávidas e puérperas hospitalizadas por causas obstétricas ou não obstétricas durante o período de 2017 - 2018. Registramos se esses pacientes tinham ou não contra-indicações para tromboprofilaxia. Em uma segunda etapa, um guia simplificado de tromboprofilaxia foi fornecido aos médicos tratantes. Resultados: de 214 mulheres grávidas e puérperas, 53% tinham fatores de risco para doença tromboembólica e 93% delas não receberam tromboprofilaxia. Na segunda etapa do estudo, quando um guia simplificado de tromboprofilaxia foi dado aos médicos tratantes, observou-se que: a prescrição de tromboprofilaxia para mulheres grávidas com risco intermediário aumentou para 80% durante a gravidez e 100% no puerpério. A prescrição de tromboprofilaxia para mulheres grávidas com 2 ou mais fatores de risco de doença tromboembólica aumentou 90% durante a gravidez e 100% durante o puerpério. Conclusões: combinando múltiplas intervenções como a implementação de alertas escritos ou eletrônicos no prontuário médico, juntamente com a conscientização do pessoal de saúde através da educação médica contínua, aumenta a prescrição de tromboprofilaxia para mulheres com fatores de risco para doença tromboembólica durante a gravidez e puerpério.

PALAVRAS CHAVE: Agregação Plaquetária; Embolia Pulmonar; Mortalidade Materna; Gestantes; Período Pós-Parto; Síndrome Antifosfolípídica ; Trombofilia.

INTRODUCCIÓN

Dentro de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE), están comprendidos la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Ambos deben considerarse parte de un mismo proceso fisiopatológico, ya que la gran mayoría de los TEP tienen su origen en el sistema venoso de las extremidades inferiores, en el sistema venoso profundo íleo femoral; otros orígenes son en la vena cava inferior, en las cavidades cardíacas derechas. La mayoría de las trombosis afectan a la pierna izquierda, debido a la mayor compresión que ejerce la arteria iliaca derecha en su origen, sobre la vena ilíaca izquierda (1). La ETE es una de las principales causas de morbilidad materna en los países llamados desarrollados. La incidencia oscila entre los 0.5-3 cada 1000 embarazos (2). El TEP es la causa más frecuente de muerte materna directa en Reino Unido, y es la quinta causa más común de todas las muertes maternas (3).

Se debe mantener un alto grado de sospecha y un umbral bajo para iniciar la búsqueda de ETE en las embarazadas en general y especialmente en las mujeres con alto riesgo (1).

La gestación comporta una serie de cambios, que predisponen a la embarazada al desarrollo de una ETE. Estos cambios afectan a los tres elementos de la triada de Virchow. Por una parte el riesgo está asociado con el estado de hipercoagulabilidad que ocurre durante el embarazo, secundario al incremento de varios factores de la coagulación (II, V, VII, VIII, IX, X, XII y fibrinógeno) y a una disminución de la acción de los inhibidores (disminución de la proteína S e incremento de la resistencia a la proteína C activada), concomitantemente, existe una disminución de la fibrinólisis secundaria a un aumento del inhibidor de la activación del plasminógeno 1 y 2 y un incremento de la agregación plaquetaria (4).

Sin embargo, de las mujeres que padecen un accidente trombótico durante el embarazo, un gran porcentaje, presentan alguna causa congénita o adquirida de trombofilia (5). En las pacientes que tienen alteraciones que afectan la coagulación, como son las deficiencias congénitas, tales como:

la deficiencia de antitrombina y de las proteínas C y S, así como la mutación del factor V (Factor V de Leiden) y mutación del factor II (G20210A), o por presencia de trombofilia adquirida como el síndrome antifosfolípido, el estado de hipercoagulabilidad es aún mayor (6).

Por otra parte, existe un incremento del estasis venoso en extremidades inferiores, con un descenso del 50% del flujo venoso durante el tercer trimestre, como consecuencia de la acción mecánica que tiene el útero grávido sobre el retorno venoso y de la acción de la progesterona sobre la musculatura vascular, que comporta un incremento de la distensibilidad y una disminución del tono venoso. Por último, también existe un cierto grado de activación endotelial durante el embarazo y lesión vascular durante el parto (7).

Junto a estos cambios fisiológicos pueden existir una serie de factores de riesgo, ya sean preexistentes o de nueva aparición durante el embarazo, como son cardiopatías, arritmias; situaciones intercurrentes: infecciones, cirugías (apendicectomías, cirugía traumatológica por accidentes, etc.) que incrementan de forma significativa el riesgo de ETE (1) (tabla 1).

El parto (principalmente instrumental), y la cesárea (situación de mayor riesgo) producen injuria endotelial; si la embarazada presenta otros factores de riesgo como el tabaquismo, aumenta el riesgo de ETE (3).

Las mujeres con antecedente de tromboembolismo venoso, tienen un riesgo de recurrencia del 7-12% durante el embarazo (8).

Estudios prospectivos no aleatorizados han revelado que, en gestantes con factores de riesgo que no recibieron anticoagulación, el índice de ETE varía del 2,4 al 12,2%, frente al 0-2,4% en las pacientes que sí la recibieron (1).

La TVP puede ocurrir en los tres trimestres del embarazo y en el postparto. El periodo de mayor riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) es durante el tercer trimestre y sobre todo en el periodo puerperal. A su vez, el TEP es más frecuente en el postparto, y su riesgo retorna a los valores de las mujeres no embarazadas, después de la sexta semana posparto (9). El puerperio es un



Factores de riesgos preexistentes
• TEV previo
• Trombofilia congénita:
- Déficit proteína C
- Déficit proteína S
- Déficit antitrombina
- Resistencia a la proteína C (Factor V Leiden)
- Disfibrinogenemia
- Variantes del gen de la protrombina (G20210A)
• Trombofilia adquirida:
- Síndrome antifosfolípido primario o secundario
• Edad > 35 años
• Obesidad (IMC > 30kg / M2) antes o al inicio del embarazo
• Paridad \geq 3
• Tabaquismo
• Grandes venas varicosas (sintomáticas o por encima de la rodilla)
• Paraplegia
• Drepanocitosis
• Enfermedades inflamatorias
• Cormobilidades médicas: cáncer, insuficiencia cardíaca, algunas cardiopatías, arritmias, síndrome nefrótico, diabetes mellitus tipo I con nefropatía, enfermedades de células falciformes, uso de drogas intravenosas, lupus eritematoso sistémico
• Trastornos mieloproliferativos
Factores de riesgo obstétricos
Embarazo múltiples
Preeclampsia
Cesárea
Trabajo de parto prolongado > 24 horas
Parto prematuro
Óbito
Hemorragia post parto > 1 litro o que requiera transfusión
Factores de riesgo transitorio
Cualquier procedimiento quirúrgico, durante el embarazo o puerperio, (excepto la reparación inmediata de periné), por ejemplo: apendicetomía, fractura ósea
Hiperemesis, deshidratación
Síndrome de estimulación ovárica. Técnicas de reproducción asistida
Ingreso hospitalario o inmovilidad > 3 días
Infección sistémica que requiere ingreso hospitalario o antibióticos intravenosos, por ejemplo: neumonía, pielonefritis
Realizar viaje > 4 horas

Tabla 1. Factores de Riesgo para enfermedad tromboembólica en el embarazo y parto.
Tomado de: Green-Top. Guideline N°37b, 2015 (2).

período crítico, el 50% de los TEV gestacionales ocurren durante las 6 semanas del puerperio, en especial durante los primeros 7 días, incrementándose este riesgo 20 veces (7), en el curso del parto, probablemente debido al traumatismo en los vasos de la pelvis, causando daño endotelial. La cesárea implica un riesgo entre cinco y nueve veces superior de TEV, con respecto al parto vaginal (5).

• **Objetivos:**

El objetivo general de este trabajo es evaluar la frecuencia de prescripción de tromboprolaxis (TP) según las guías actuales, entre pacientes embarazadas y puérperas asistidas en sala con-

vencional de Obstetricia y en la Unidad de Cuidados Moderados Obstétricos.

Los Objetivos específicos:

a- Analizar cuál o cuáles de los factores de riesgo para ETEV, son utilizados por los médicos para indicar tromboprolaxis con más frecuencia.

b- Comparar la utilización y el rendimiento de los modelos de evaluación de riesgos clínicos de ETEV existentes y la prescripción de TP según las últimas guías aceptadas internacionalmente: Guideline Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2015 (RCOG 2015) (2), con un método simplificado (tabla 2).

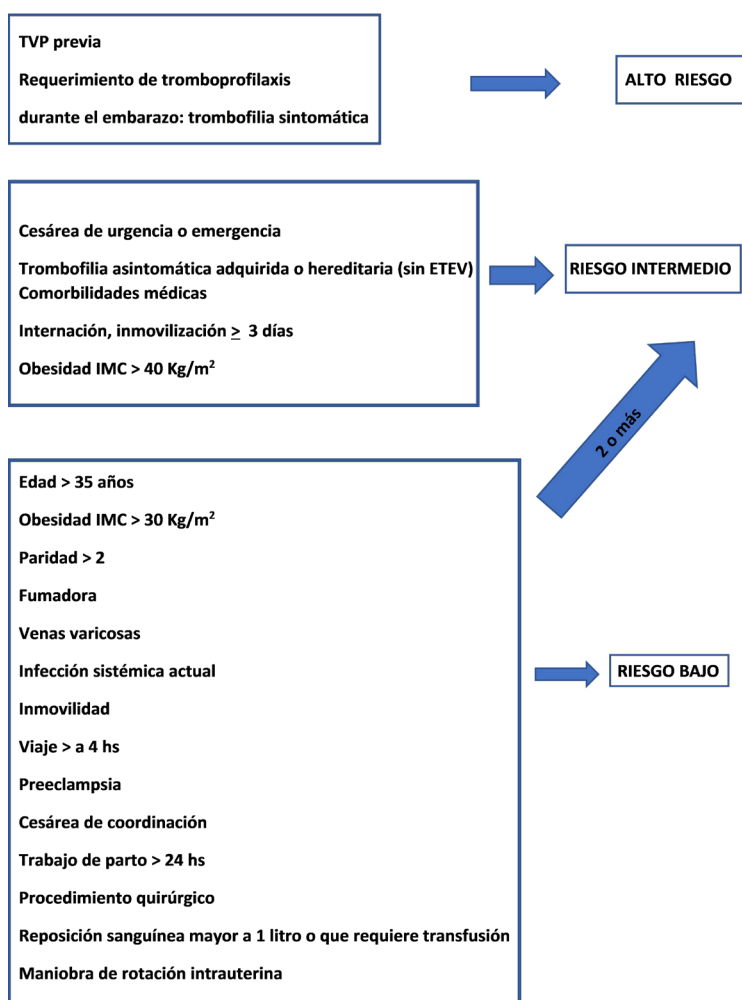


Tabla 2. Clasificación de riesgo para ETEV. Tromboprolaxis En obstetricia. Cátegra de Hematología. Universidad de la República del Uruguay. 2015.



MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo se realizó en 2 etapas:

A) Primera etapa:

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, para lo cual se analizaron las historias clínicas de embarazadas y puérperas internadas por causas obstétricas o no obstétricas en sala de Obstetricia y en la Unidad de Cuidados Moderados Obstétricos de un hospital público, durante el período mayo 2017 a mayo 2018. Para cada una de las pacientes se diseñó una planilla de registro en la que consta:

- 1- Número y tipo de factores de riesgo de ETEV, en cada una de ellas.
- 2- Cálculo de riesgo de ETEV en bajo, intermedio o alto, de cada una de esas pacientes, para lo cual se les aplicó la estratificación de riesgo de la RCOG 2015.
- 3- Se registró si esas pacientes tuvieron o no contraindicaciones para tromboprofilaxis (tabla 3).

B) Segunda etapa:

Se encuestó a los médicos tratantes de las pacientes analizadas. Previamente se realizaron intervenciones de educación médica continua, y se les entregó a los profesionales, una copia de la historia clínica de las pacientes por ellos asistidas, junto a una nueva herramienta estandarizada, simplificada, de alerta escrita, para la evaluación de riesgo de evento tromboembólico e indicación de TP (tabla 2). La encuesta consistió en la pregunta de prescripción o no de TP a las pacientes analizadas.

Criterios de inclusión: Toda embarazada y puérpera ingresada en sala de Obstetricia y en la Unidad de Cuidados Moderados Obstétricos de un hospital público, durante el período mayo 2017 a mayo 2018.

Criterios de exclusión: toda embarazada o puérpera con contraindicaciones para recibir heparina (tabla 3) (10).

• PLAQUETOPENIA < 100.000
• 12 HORAS PERI-PUNCIÓN LUMBAR
• SANGRADO ACTIVO
• RIESGO INCREMENTADO DE HEMORRAGIA: PLACENTA PREVIA
• DIÁTESIS HEMORRÁGICA (ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND, HEMOFILIA O COAGULOPATÍA)
• ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO O HEMORRÁGICO EN LAS ÚLTIMAS 4 SEMANAS
• INSUFICIENCIA RENAL (FILTRADO GLOMERULAR < 30ML/MINUTO /1.73M2)
• HEPATOPATÍA GRAVE: TIEMPO DE PROTOMBINA ANORMAL

Tabla 3. Contraindicaciones para recibir heparina durante el embarazo o puerperio.

Tomado de Tromboprofilaxis en pacientes médicos hospitalizados, 2015 (11).

RESULTADOS

De un total de 214 gestantes internadas embarazadas y puérperas (n=214), 101 de ellas, que corresponde al 47%, no presentaban factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). Sin embargo 113 embarazadas, que corresponden al 53%, presentaban factores de riesgo para ETV (figura 1).

De las gestantes con factores de riesgo para ETEV (n=113), el 93% (105 gestantes), no recibieron tromboprofilaxis (farmacológica o no farmacológica). Al 7% (8 embarazadas), se les prescribió heparina de bajo peso molecular (HBPM), a dosis de profilaxis (figura 2).

Del análisis de las gestantes con factores de riesgo para ETEV, surge que: todas las gestantes con antecedentes de trombosis venosa profunda previa, o síndrome antifosfolipídico (pacientes de alto riesgo), recibieron tromboprofilaxis, mediante la prescripción de HBPM, durante el embarazo, en el período periparto, y durante su internación en el puerperio.

Las pacientes que presentaban factores de riesgo intermedio tanto en el embarazo, como en el puerperio, y las pacientes con 2 o más factores de riesgo para ETEV (factores de riesgo acumulativos), no recibieron tromboprofilaxis, durante su internación en el embarazo, ni en el puerperio (figura 3). El 55% de las embarazadas con riesgo para ETEV (62 gestantes), no recibieron trombopro-

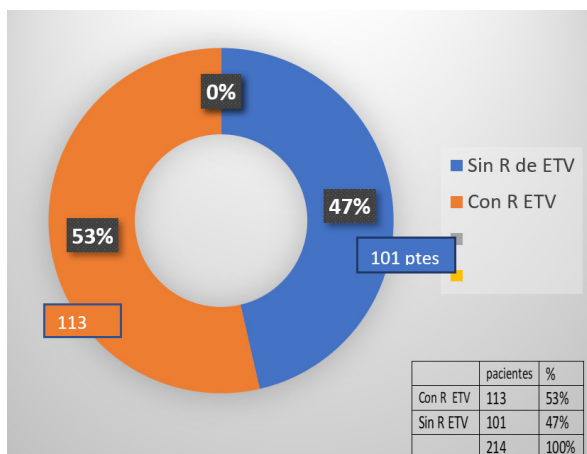


Figura 1. Riesgo de enfermedad tromboembólica en embarazadas y púerperas ingresadas en sala convencional y en Cuidados Moderados Obstétricos de un Hospital público desde mayo del 2017 a mayo del 2018.

R: Riesgo, ETV: enfermedad tromboembólica venosa

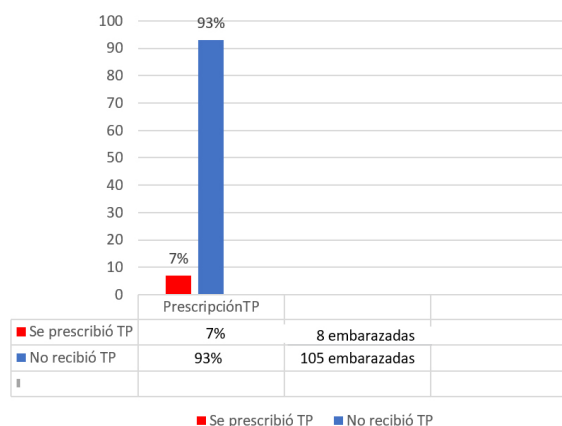


Figura 2. Prescripción de tromboprolifaxis en gestantes con factores de riesgo.

TP: tromboprolifaxis

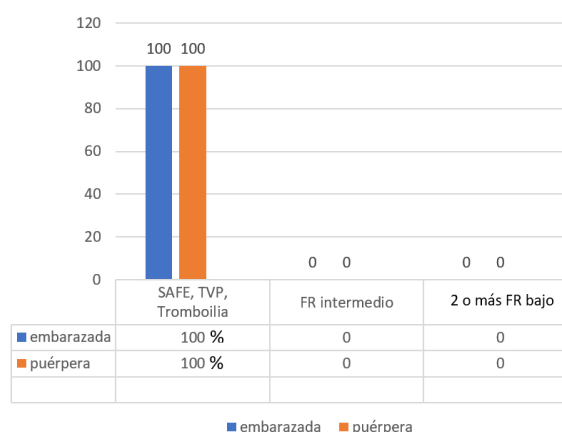


Figura 3. Prescripción de tromboprolifaxis según factores de riesgo.

SAFE: síndrome antifosfolípido en el embarazo.

TVP: trombosis venosa profunda.

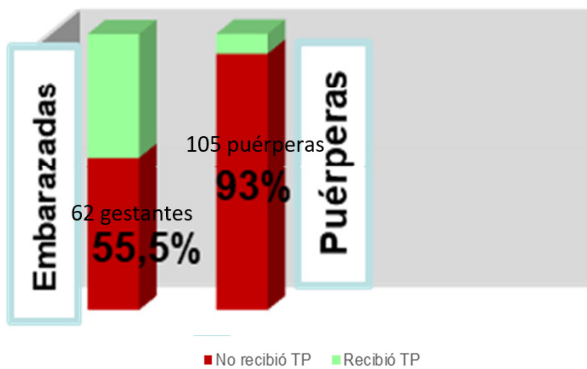
FR: factores de riesgo

filaxis, mientras el 93% (105), de las púerperas con factores de riesgo, no recibieron TP (figura 4). En la segunda etapa del trabajo, cuando se les entregó a los médicos tratantes, la historia clínica de las pacientes por ellos asistidas, junto a alertas escritas simplificadas para el cálculo de riesgo de ETEV y de indicación de medidas de tromboprolifaxis, se observó que: la prescripción de tromboprolifaxis para gestantes con riesgo intermedio aumentó a 80% durante el embarazo y a 100% en el puerperio. La prescripción de tromboprolifaxis para gestantes con 2 o más factores de riesgo de ETEV aumentó 90% durante el embarazo y 100% durante el puerperio (figura 5).

DISCUSIÓN

Dado que el riesgo absoluto de TVP durante la gestación es bajo, se debe realizar una estratificación de riesgo para determinar quiénes requieren tromboprolifaxis. La presencia de 1 factor de riesgo aumenta la tasa de ETEV del 0,02 al 0,05% (3). Por lo tanto, todas las mujeres deben someterse a una evaluación documentada de los factores de riesgo de ETEV antes del embarazo o al inicio de la gestación (9). Las mujeres pueden clasificarse: con riesgo de ETEV alto, intermedio o bajo y deben aplicarse las medidas preventivas oportunas de acuerdo con esta clasificación (5). Estudios prospectivos no aleatorizados han revelado que, en gestantes con factores de riesgo que no recibieron anticoagulación, el índice de ETEV varía del 2,4 al 12,2%, frente al 0-2,4% en las pacientes que sí la recibieron (1).

La TVP puede ocurrir en los tres trimestres del embarazo y en el postparto. El periodo de mayor riesgo de trombo embolismo venoso (TEV) es durante el tercer trimestre y sobre todo en el periodo puerperal. A su vez, el TEP es más frecuente en el postparto, y su riesgo retorna a los valores de las mujeres no embarazadas, después de la sexta semana posparto (9). El puerperio es un período crítico, el 50% de los TEV gestacionales ocurren durante las 6 semanas del puerperio, en especial



	Recibieron TP	No recibieron TP
Embarazadas con FR	51	62 gestantes = 55%
Puérperas con FR	8	105 puérperas = 92,9%

Figura 4. Prescripción de trombofilaxis en embarazadas y puérperas con factores de riesgo para enfermedad tromboembólica.

TP: trombofilaxis

FR: factores de riesgo

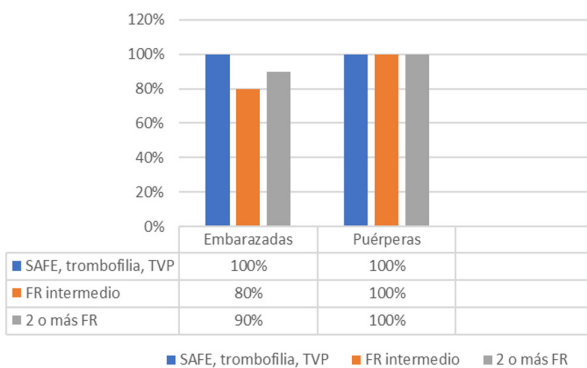


Figura 5. Prescripción de trombofilaxis en embarazadas y puérperas, según evaluación de factores de riesgo, utilizando un método simplificado.

FR: factores de riesgo.

SAFE: síndrome antifosfolípido en el embarazo.

TVP: trombosis venosa profunda

durante los primeros 7 días, incrementándose este riesgo 20 veces (4), en el curso del parto, probablemente debido al traumatismo en los vasos de la pelvis, causando daño endotelial. La cesárea implica un riesgo entre cinco y nueve veces superior de TEV, con respecto al parto vaginal (7). De todo lo anterior surge la necesidad de aplicar guías para la prevención de la trombosis en el puerperio (11).

La importancia de la trombofilaxis, radica en la naturaleza silente de la enfermedad tromboembólica venosa, donde la primera manifestación pue-

de ser la muerte por TEP fatal (4), por lo que la prevención es la estrategia más efectiva.

Sin embargo, no está recomendado la trombofilaxis de rutina en todas las pacientes embarazadas o puérperas. Se hace imprescindible el establecimiento de un score, para cuantificar el riesgo, y de esta manera seleccionar correctamente a las pacientes que recibirán profilaxis (2). Por ello es conveniente conocer cuáles son los factores de riesgo asociados a ETEV, y de esta manera poder identificar a las pacientes que deberán recibir trombofilaxis durante el parto y puerperio (5). Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología 2018, sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo, recomiendan para todas las mujeres, una evaluación documentada de los factores de riesgo de ETEV antes del embarazo o al inicio del mismo (nivel de recomendación clase I nivel de evidencia C) (1). Existen diferentes guías de recomendación que indican trombofilaxis en todas las pacientes de alto riesgo de ETEV, en las de riesgo intermedio, y en aquellas que presentan 2 o más factores de bajo riesgo (tabla 2).

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) tienen una farmacocinética más previsible y una vida media más larga que la heparina no fraccionada (HNF). Por esto la HBPM es el fármaco de elección para la realización de trombofilaxis tanto en el embarazo, como en el puerperio (clase I, nivel de evidencia B) (1,6).

El tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), no se correlaciona con el efecto anticoagulante, por lo que no es de utilidad en el control del tratamiento. Conforme el embarazo progresa y la paciente aumenta de peso, la dosis debe ajustarse. Dicho ajuste puede hacerse simplemente de acuerdo con el peso creciente de la paciente, o ajustado a los niveles de anti-factor Xa, a las 3-4 horas de la dosis de la mañana. El objetivo es obtener niveles de anti-factor Xa en sangre entre 0,5-1,2 U/ml. La monitorización de los niveles de anti-factor Xa no es necesaria por lo general, salvo en pacientes cuyo peso se sitúa en los extre-

mos o en pacientes de riesgo trombótico muy alto. Se debe disminuir la dosis de HBPM en aquellas pacientes que tengan insuficiencia renal.

Al igual que la HNF, las HBPM no cruzan la placenta y no se secretan en la leche, por lo que son seguras para el feto (6,7). Pero hay una serie de contraindicaciones a considerar antes de su prescripción (10) (tabla 3).

En este trabajo se destaca que las pacientes de riesgo de enfermedad tromboembólica, por su historia de factores de riesgo, no recibieron tromboprofilaxis.

A pesar de los factores de riesgo, durante el puerperio se prescribe menos tromboprofilaxis que durante el embarazo.

Usando métodos más simplificados, se aumenta la prescripción tromboprofilaxis en las mujeres embarazadas y en las púerperas.

CONCLUSIONES

Se demuestra que, contrario al alto riesgo de enfermedad tromboembólica, la mayoría de las mujeres embarazadas con factores de riesgo para ETEV, no reciben tromboprofilaxis.

Se evidencia la escasa aplicación de las actuales guías de tromboprofilaxis en esta población especial, lo que sugiere una necesidad médica no satisfecha.

En este estudio el 55% de las embarazadas con riesgo para ETEV, no recibieron tromboprofilaxis, mientras el 93%, de las púerperas con factores de riesgo, no recibieron TP.

En la segunda etapa del trabajo, cuando se intervino mediante jornadas de educación médica continua, y facilitando alertas escritas simplificadas para el cálculo de riesgo de ETEV y de indicación de medidas de tromboprofilaxis, se observó que: la prescripción de tromboprofilaxis para gestantes con riesgo intermedio aumentó a 80% durante el embarazo y a 100% en el puerperio.

La prescripción de tromboprofilaxis para gestantes con 2 o más factores de riesgo de ETEV aumentó 90% durante el embarazo y 100% durante el puerperio.

Concluimos que combinando múltiples intervenciones como la colocación de un protocolo de evaluación de riesgos de enfermedad tromboembólica venosa, simplificado y fácilmente disponible, la implementación de alertas escritas o electrónicas en la historia clínica, junto con la concientización del personal de salud, a través de educación médica continua y actualización de guías, aumenta significativamente la prescripción de tromboprofilaxis a las mujeres con factores de riesgo de ETEV durante el embarazo y el puerperio.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el Tratamiento de las Enfermedades Cardiovasculares durante el Embarazo. Guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 2019; 72(2):161.e1-e65. doi: 10.1016/j.recesp.2018.12.004
- (2) Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management. In: Green-Top. Guideline N° 37b. London : RCOG; 2015.
- (3) Sultan AA, Tata LJ, West J, Fiaschi L, Fleming KM, Nelson-Piercy C, Grainge MJ. Risk factors for first venous thromboembolism around pregnancy: A population based cohort study from the United Kingdom. *Blood* 2013; 121(19):3953-3961. doi: 10.1182/blood-2012-11-469551
- (4) Gader A, Elrahium A, Adam I. Epidemiology of Deep venous thrombosis during pregnancy and puerperium in sudanese women. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5(1):85-7. PMID: 19436646.



(5) Rosenberg VA, Lockwood CJ. Thromboembolism in pregnancy.

Obstet Gynecol Clin North Am 2007; 34(3):481-500, xi.
doi: 10.1016/j.ogc.2007.06.006

(6) Latino JO, coord.

Trombofilia en edad reproductiva.

Consenso FASGO 2015. 17 p.

Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Obstetricia_TROMBOFILIA_EN_EDAD_REPRODUCTIVA.pdf [Consulta 20/02/2019]

(7) Protocolo: Tromboembolismo venoso en la gestación y el puerpério. Hospital Clinic, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona. 16 p.

Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/tromboembolismo-venoso-gestacion-puerperio.html> [Consulta 21/02/2019]

(8) McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRae S, *et al.*

Recommendations for the prevention of pregnancy-associated venous thromboembolism.

Aust N Z J Obstet Gynaecol 2012; 52(1):3-13.
doi: 10.1111/j.1479-828X.2011.01357.x

(9) Latino JO, coord. Consenso S.O.G.I.B.A. 2017 – Tromboprofilaxis durante el parto y puerperio. 22 p. Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/images/Consenso_SOGIBA_2017_Obstetricia.pdf [Consulta 14/02/2020]

(10) The American College of Obstetricians and Gynaecologists. Practice Bulletin N° 196. Practice Guideline Obstet Gynecol 2018; 132(1):243-248.
doi: 10.1097/AOG.0000000000002707


(11) Gazitúa R, Saavedra S, Conte G, Figueroa G. Tromboprofilaxis en pacientes médicos hospitalizados. ¿A todos por igual? Rev Hosp Clin Univ Chile [internet]. 2015 [citado 02-02-2019]; 26:185-197. Disponible en: https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/tromboprofilaxis_pacientes_hospitalizados.pdf



Carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes

Oral squamous cell carcinoma in young patients

Carcinoma espinocelular oral em doentes jovens

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.4>

Hugo Néstor Mondón Álvarez ^a  <https://orcid.org/0000-0003-1808-0515>

Natalia Fernanda Tancredi Cueto ^b  <https://orcid.org/0000-0002-1663-0950>

(a) Departamento de Odontología. Hospital Central de las Fuerzas Armadas

(b) Docente Grado 2. Facultad de Odontología. Universidad de la República.

RESUMEN

El carcinoma oral de células escamosas es la neoplasia maligna más frecuente de la cavidad oral, presentándose fundamentalmente en personas mayores de 60 años, aunque recientemente se ha observado un aumento de su incidencia en individuos jóvenes.

La etiología del carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes aún no está esclarecida, destacándose en la literatura que los factores de riesgo clásicos como el tabaco, el alcohol y la infección por el virus del Papiloma Humano, no tendrían implicancia en su etiopatogenia; siendo el microambiente tumoral la principal diferencia biológica observada entre los distintos grupos etarios. Históricamente se consideró que el carcinoma oral de células escamosas en personas jóvenes era más agresivo, sin embargo, estudios actuales han demostrado que no existen diferencias significativas con respecto al desarrollado por personas de edad más avanzada, resaltando que el pronóstico y el plan de tratamiento no deben ser definidos en función de la edad cronológica al momento del diagnóstico, sino por el estadio de la enfermedad.

En el presente trabajo se realiza una revisión de la literatura con la finalidad de actualizar el conocimiento acerca del carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes, resaltando la importancia de que todo profesional de la salud que actúa en la cavidad oral lo tenga presente, examinando en forma rutinaria los tejidos blandos y ante toda lesión sospechosa de malignidad, independientemente de la edad y de la asociación o no de factores de riesgo, realice la derivación oportuna.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma de Células Escamosas; Carcinoma de Células Escamosas de Cabeza y Cuello; Neoplasias de Cabeza y Cuello; Neoplasias de la Boca; Odontología.

ABSTRACT

Oral squamous cell carcinoma is the most frequent malignant neoplasm of the oral cavity, occurring mainly in people over 60 years of age, although recently an increase in its incidence has been observed in young individuals.

The etiology of oral squamous cell carcinoma in young patients is still not clarified, and it is highlighted in the literature that classic risk factors such as tobacco, alcohol and infection by the Human Papilloma Virus

Recibido para evaluación: Octubre 2020

Aceptado para publicación: Febrero 2021

Correspondencia: General las Heras 1925. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 24873048.

E-mail de contacto: hnmondon@montevideo.com.uy





are not implicated in its etiopathogenesis; being the tumor microenvironment the main biological difference observed between the different age groups.

Historically it was considered that oral squamous cell carcinoma in young people was more aggressive, however, current studies have shown that there are no significant differences with respect to that developed by older people, highlighting that the prognosis and treatment plan should not be defined according to the chronological age at the time of diagnosis, but by the stage of the disease.

In this paper we review the literature with the purpose of updating the knowledge about oral squamous cell carcinoma in young patients, highlighting the importance that every health professional who works in the oral cavity should be aware of it, routinely examining the soft tissues and in case of any lesion suspicious of malignancy, regardless of age and the association or not of risk factors, make the appropriate referral.

KEY WORDS: Carcinoma, Squamous Cell; Squamous Cell Carcinoma of Head and Neck; Head and Neck Neoplasms; Mouth Neoplasms; Dentistry.

RESUMO

O carcinoma espinocelular oral é a neoplasia maligna mais comum da cavidade oral, ocorrendo principalmente em pessoas com mais de 60 anos de idade, embora um aumento em sua incidência tenha sido observado recentemente em indivíduos mais jovens.

A etiologia do carcinoma espinocelular oral em pacientes jovens ainda não está clara, com a literatura destacando que os clássicos fatores de risco como tabaco, álcool e infecção pelo vírus do papiloma humano não estão implicados em sua etiopatogenia, sendo o microambiente tumoral a principal diferença biológica observada entre as diferentes faixas etárias.

Históricamente era considerado que o carcinoma epidermoide oral nos jovens era mais agressivo, entretanto, estudos atuais mostraram que não há diferenças significativas com relação ao desenvolvido pelos mais velhos, destacando que o prognóstico e o plano de tratamento não devem ser definidos de acordo com a idade cronológica no momento do diagnóstico, mas pelo estágio da doença.

Este artigo revisa a literatura com o objetivo de atualizar os conhecimentos sobre carcinoma epidermoide oral em pacientes jovens, destacando a importância de que todos os profissionais de saúde que trabalham na cavidade oral estejam cientes disso, examinando rotineiramente os tecidos moles e fazendo referências oportunas para qualquer lesão suspeita de malignidade, independentemente da idade e se ela está ou não associada a fatores de risco.

PALAVRAS CHAVE: Carcinoma de Células Escamosas, Carcinoma de Células Escamosas de Cabeça e Pescoço; Neoplasias de Cabeça e Pescoço; Neoplasias Bucais; Odontologia.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es la neoplasia maligna más frecuente de la cavidad oral (1), se presenta fundamentalmente en personas mayores de 60 años (2), sin embargo, la incidencia del COCE en individuos menores de 45 años ha aumentado sustancialmente en los últimos años (3,4). Siendo este cambio epidemiológico

objeto de controversias en la literatura científica, fundamentalmente en relación a los factores etiológicos involucrados y a su comportamiento clínico (1).

El carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes (COCEPJ) fue considerado durante mucho tiempo como una neoplasia maligna de curso clínico heterogéneo, particularmente agresivo y con una tasa mayor de fracaso loco-re-

gional post tratamiento, en comparación a la observada en pacientes de edad más avanzada (5,6). Sin embargo, estudios multicéntricos recientes, han demostrado que no existen diferencias significativas en cuanto al comportamiento clínico y a la respuesta al tratamiento en el COCEPJ con respecto al desarrollado por pacientes de edad más avanzada (1).

Este trabajo busca a través de una revisión de la literatura actual, evidenciar la tendencia mundial en el aumento del COCEPJ; destacar la importancia del examen clínico bucal de todo paciente que concurra a la consulta odontológica, independientemente de la edad y de la presencia o no de factores de riesgo y resaltar como pilar fundamental la biopsia de toda lesión clínicamente sospechosa de malignidad, como forma de establecer un diagnóstico oportuno, que permita un tratamiento más conservador con mejor tasa de supervivencia, independientemente de la edad del paciente al momento del diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de artículos científicos publicados entre enero de 2014 y julio de 2020 en la base de datos Medline/PubMed y SciELO. Los descriptores utilizados son: Carcinoma de Células Escamosas; Carcinoma de Células Escamosas de Cabeza y Cuello, incluyendo etiología, diagnóstico y tratamiento; limitando los idiomas a español, inglés y portugués.

DESARROLLO

El cáncer oral es un importante problema de salud pública, es el sexto tumor maligno más común en el mundo (7,8) y causa importante de morbimortalidad (2). El COCE es la neoplasia maligna más frecuente de la boca, representando más del 90% de todos los tumores malignos bucales (4,9), el octavo cáncer más común en hombres y el decimocuarto en mujeres (10).

El COCE es una neoplasia maligna que se origina a partir del epitelio escamoso estratificado de

la mucosa bucal (8), es tipificado como un tumor agresivo por su crecimiento invasivo y por desarrollar metástasis regional precozmente (2). Se puede presentar en labios, piso de boca, lengua, mucosa yugal, encías, paladar duro y trigono retromolar (4), siendo la lengua el subsitio más comúnmente afectado (41%), principalmente bordes laterales y cara ventral (11), seguido en frecuencia por piso de boca (21,1%) (3,7).

Clínicamente el COCE se presenta como una úlcera indurada o un nódulo, en sus estadios iniciales suele ser asintomático, mientras que las lesiones avanzadas con frecuencia son dolorosas y asocian halitosis, así como dificultades para hablar, masticar y tragar (3,10).

La mayor parte de los COCE son precedidos por un desorden potencialmente maligno oral (DPMO) (12). La Organización Mundial de la Salud denomina a los DPMO como toda alteración morfológica o condición de la mucosa oral que asocia un mayor riesgo de transformación maligna (12), siendo los más frecuentes la eritroplasia y la leucoplasia (11,13).

Históricamente el COCE ha sido considerado como una enfermedad de hombres en su sexta y séptima década de vida, con antecedentes de consumo de tabaco y alcohol por un período de tiempo considerable (1-5,14-17). Aunque la incidencia general del COCE ha disminuido en los últimos 30 años atribuida a la sensibilización y disminución del consumo de tabaco (9,14), se ha observado una incidencia creciente de COCEPJ (3,16), menores de 40-45 años (4,10), representando aproximadamente el 4 al 18,8 % de todos los casos de COCE (9,15). Esta variabilidad en la incidencia, se explica en parte por el uso arbitrario de diferentes valores de corte para determinar los grupos de edad, lo que dificulta la comparación de los resultados obtenidos por diferentes autores (16). Si bien, en función del estudio, se puede incluir dentro del grupo de paciente joven toda persona cuya edad oscila entre 30 y 50 años, la mayoría considera a los menores de 40 años como paciente joven (2,16). En esta cohorte, todavía



hay una predilección masculina, con una relación hombre: mujer de 1.6: 1 a 2.6: 1, siendo el sitio más habitual de presentación la lengua (41.1% - 61.3%) (15,18-20). Sin embargo, varios estudios describen una mayor proporción de mujeres jóvenes que desarrollan la enfermedad sin el hábito de consumo de tabaco o alcohol (14,17,18), en base a lo cual se ha sugerido que el COCEPJ de lengua podría ser una entidad biológica distinta, cuyas causas subyacentes siguen siendo en gran medida desconocidas (15).

Satgunaseelan y colaboradores constataron en Australia un aumento en la incidencia del COCE de lengua del 38,5% en mujeres jóvenes (menores de 45 años) en los últimos 32 años, donde solo una minoría presentaba antecedentes de tabaquismo, el cual no pudo ser considerado por los autores como el principal factor etiológico, al ser el tiempo de exposición probablemente insuficiente, para ser considerado como el principal factor etiológico (14).

En cambio, De Morais y colaboradores en una revisión sistemática de la literatura sobre COCEPJ en el período comprendido entre 2001 y 2015, encontraron que el COCEPJ era más frecuente en varones, sin embargo destacaron que varios estudios describieron una mayor prevalencia del COCEPJ en mujeres (2).

Etiopatogenia del COCE en pacientes jóvenes

El COCE es considerado una enfermedad multifactorial, siendo reconocidos como factores de riesgo extrínsecos, el consumo de tabaco, alcohol y la masticación de la nuez de betel; como factores de riesgo intrínsecos se incluyen alteraciones genéticas acumulativas, deficiencias nutricionales y el estado inmunológico del paciente. Debido a que el COCE es una enfermedad relacionada con el estilo de vida, la evidencia sugiere que la reducción a la exposición de los factores de riesgo, disminuye la incidencia de COCE (2,10).

Quizás una de las preguntas más interesantes sobre el desarrollo del COCEPJ gira en torno a su

etiología aún no esclarecida, dado que los factores de riesgo clásicos como el tabaco, el consumo de alcohol y la infección por virus del Papiloma Humano (VPH) no parecen estar fuertemente involucrados en su etiología. La búsqueda de la respuesta que aclare la etiopatogenia del COCEPJ es un área de intensa investigación, dada la necesidad de ofrecer opciones de tratamiento más eficaces. Sin embargo, hasta la fecha la única evidencia que identifica a este grupo sigue siendo la epidemiológica (5,18,19).

Son considerados en la literatura como probables factores de riesgo intrínsecos para el desarrollo del COCEPJ, las alteraciones en el sistema inmunitario, carencias nutricionales y cierta predisposición genética. En relación a este último probable factor de riesgo, un estudio reciente reveló que los antecedentes familiares de cáncer de inicio temprano se asociaron con un mayor riesgo de cáncer de cabeza y cuello, incluido el COCE de aparición temprana; sin embargo, se necesitan más estudios para dilucidar los mecanismos biológicos que puedan explicar esta asociación (4,13,21).

También se cree que en el desarrollo del COCEPJ juega un papel etiológico importante la inestabilidad genética ocasionada por la exposición a agentes cancerígenos y la capacidad reducida del organismo para reparar eficientemente el daño en el ADN (2,18).

En esta línea Chandrasekharappa y colaboradores examinaron el ADN de líneas germinales de carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello en pacientes menores de 50 años y hallaron que hasta el 26% de los pacientes tenían una variante genética rara de la anemia de Fanconi (enfermedad hereditaria caracterizada por la disminución en la capacidad de reparación del ADN que ocasiona inestabilidad genética y predispone al desarrollo de COCE en edades tempranas) (22). Varios estudios han dado indicios que las bases moleculares del COCEPJ serían diferentes a las del COCE en pacientes de edad avanzada, pero pocos son los estudios que han demostrado dife-

rencias significativas entre los perfiles genéticos de ambos grupos. Por ejemplo, se ha estudiado sin resultados concluyentes la mutación del gen supresor tumoral p53, en algunos estudios es común la mutación de este gen supresor tumoral en COCEPJ y rara en otros, pero en general se observa una tendencia a la baja en la frecuencia de mutación de p53 en COCEPJ en comparación con el observado en el COCE de pacientes de edad más avanzada (5,19).

Otra línea importante de investigación en el COCEPJ es el análisis de la expresión de los marcadores moleculares de proteínas involucradas en la progresión del ciclo celular, la proliferación celular, la invasión local y el crecimiento linfático en el tumor, siendo pocas las asociaciones clínicamente significativas (16).

Dentro de esta línea de investigación Costa y colaboradores, demostraron recientemente que la amplificación del EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico, con un rol importante en el crecimiento y progresión de tumores sólidos) es mayor en COCE de pacientes menores a 40 años y en tumores en estadio avanzado independientemente de la edad, asociando la sobreexpresión del EGFR con un período de supervivencia libre de enfermedad más corto (6).

También se ha planteado como un posible factor causal, la infección por un virus potencialmente oncogénico aún no identificado, no habiendo actualmente estudios que respalden tal asociación. Si bien en algún momento se ha considerado que el VPH podría estar implicado en la etiología del COCEPJ, los estudios más recientes han descartado esta asociación etiológica, resaltando que el COCE y el cáncer orofaríngeo son entidades biológicas diferentes, ambas de incidencia creciente en la población joven no fumadora (1,5,9,16).

Varias líneas de investigación coinciden en que la principal diferencia biológica entre el COCEPJ sin antecedentes de exposición al tabaco y/o alcohol, con respecto al de los adultos mayores se encuentra en el microambiente tumoral (MAT),

condicionante principal de la respuesta inmune por parte del huésped, que se refleja en la composición celular del infiltrado inflamatorio y en altos niveles de expresión de PDL-1 (ligando que evita el reconocimiento por el sistema inmunitario) en la superficie de las células tumorales. El MAT particularmente en los COCEPJ induciría una respuesta inmune inicial antitumoral atenuada, mediada por una disminución en la expresión de moléculas presentadoras de antígeno de clase I por parte de los leucocitos y un aumento en la concentración de citocinas inmunosupresoras como TGF- β , IL-6 e IL-10 que inhiben la proliferación y acción citolítica de linfocitos T, suprimen la maduración de células dendríticas y regulan a la baja la acción de macrófagos, células NK y linfocitos T (5). También el MAT induciría en las células presentadoras de antígenos una disminución en la producción de proteínas que intervienen en el procesamiento de antígenos por parte de los macrófagos (5,18,19). Estudios recientes que investigan el MAT en pacientes con COCE en lengua, respaldan el concepto que la densidad, el tipo y la ubicación de los linfocitos infiltrantes tumorales tiene implicancias pronósticas significativas, así los COCE de lengua con infiltrados inflamatorios a predominio de linfocitos CD4 en relación a linfocitos CD3, CD8 y FOXP3 (células Treg) no evidencian invasión linfovascular, apuntando que los linfocitos CD4 tienden a evitar la metástasis temprana e inhiben la tendencia inmunosupresora del MAT. Por el contrario el predominio de células FOXP3 (células Treg) se correlaciona con un mayor riesgo de recurrencia tumoral y una baja tasa de supervivencia libre de enfermedad (5,9).

Mahmood y colaboradores, observaron niveles de ácido úrico sérico más bajo en pacientes jóvenes con COCE en comparación con el grupo de mayor edad. El ácido úrico, un producto final del metabolismo, se ha propuesto como antioxidante, por lo que, niveles bajos del mismo, podrían promover la carcinogénesis, al impedir la eliminación de los radicales libres (21).



Diagnóstico y pronóstico de pacientes jóvenes con COCE

Aún con la accesibilidad de la cavidad oral al examen clínico directo, solo el 40% de los COCE son actualmente diagnosticados en sus estadios iniciales. La tasa de supervivencia del cáncer oral depende en gran medida de la etapa en que se encuentra la enfermedad al momento del diagnóstico. Los pacientes diagnosticados con COCE en una etapa localizada, tienen una probabilidad considerablemente mayor de éxito en el tratamiento y menor morbilidad asociada, que aquellos diagnosticados en una etapa tardía. Por lo tanto el reconocimiento temprano de esta enfermedad es una de las mejores formas de mejorar la tasa de supervivencia y la calidad de vida de los pacientes. El tamizaje periódico de la cavidad oral, puede reducir hasta en un 32% la mortalidad por cáncer oral, el cual consiste en inspeccionar y palpar de manera secuencial todos los tejidos blandos de la cavidad oral y ganglios de cabeza y cuello, poniendo atención especial en las lesiones eritematosas o blancas, ulceraciones y/o lesiones induradas, teniendo siempre presente que, la biopsia incisional de toda lesión sospechosa en su comportamiento biológico, es el estándar de oro para el diagnóstico del COCE (11,13,23). Ante el hallazgo en la cavidad oral de ulceraciones sin causa aparente de más de tres semanas de evolución, de un agrandamiento persistente e inexplicable en región cervical, de una placa roja o roja y blanca consistente con eritroplasia o eritroleucoplasia, o de placas blancas aisladas o múltiples en piso de boca, bordes laterales o cara ventral de lengua sin causa conocida, o cualquier nódulo en labio o cavidad oral que sea compatible con cáncer oral, se recomienda al odontólogo la derivación en un período máximo de 14 días para la evaluación por un especialista en patología oral o cirujano bucomaxilofacial. El pronóstico del cáncer oral se establece en función del estadio de la enfermedad (definido por el tamaño de la lesión, compromiso ganglionar y metástasis a

distancia), estimando en un período de 5 años, la posibilidad de recurrencia loco-regional, así como la tasa de supervivencia de la enfermedad (2,11). El pilar terapéutico fundamental en el COCE es la resección quirúrgica, la cual, debido a su ubicación anatómica, causa alteraciones significativas en las funciones vitales relacionadas con la alimentación, la comunicación y la interacción social de los pacientes afectados (24).

Cuando el diagnóstico es realizado en etapas avanzadas, el tratamiento quirúrgico puede complementarse con radioterapia y/o quimioterapia (9). Al igual que ocurre con la etiopatogenia, el pronóstico y la evolución del COCEPJ es objeto de debate en la literatura, siendo su esclarecimiento particularmente importante para definir el plan de tratamiento y así poder equilibrar el riesgo de recurrencia con la toxicidad a largo plazo, ya que al tratarse de pacientes jóvenes, se espera un período de sobrevida muy largo una vez que logren la curación del cáncer. Históricamente se asociaba al COCEPJ con un pronóstico más pobre, lo que justificaba un tratamiento más agresivo, especialmente en ausencia de factores de riesgo tradicionales (5,6,15).

Sin embargo, actualmente se considera que la edad menor a 40-45 años al momento del diagnóstico, no puede ser la variable independiente que defina la capacidad de respuesta por parte de la neoplasia al tratamiento, su evolución más agresiva, un peor pronóstico o una menor tasa de sobrevida libre de enfermedad, en comparación con los pacientes de edad avanzada. Actualmente varios autores afirman que la concepción clásica de que la edad al momento del diagnóstico condiciona el pronóstico del paciente es errónea y que los estudios que la respaldaban no eran representativos, al basarse en muestras con un número reducido de pacientes (1).

Estudios más recientes demuestran que los pacientes con COCE menores de 40 años tienen resultados similares o mejores que los pacientes de edad más avanzada a los tratamientos onco-

lógicos clásicos, con una mejor tasa de supervivencia (10,21). Así lo demuestran Gamez y colaboradores, en el estudio retrospectivo de 124 pacientes menores de 40 años con COCE diagnosticados en la Clínica Mayo entre 1980 y 2014, al concluir que la respuesta al tratamiento fue similar en los pacientes con COCE independientemente de la edad y por lo tanto el enfoque terapéutico no debe ser condicionado por la misma (1).

También Fan y colaboradores, han demostrado que en términos generales los pacientes jóvenes tienen una tasa de supervivencia a los 5 años significativamente más alta que los pacientes de edad más avanzada (20).

En la misma línea Hanna y colaboradores, concluyeron que el pronóstico a largo plazo de los pacientes con COCEPJ era favorable, al observar que a los 10 años del diagnóstico, un 80% de los pacientes se encontraban libres de enfermedad (19). Blanchard y un equipo de trabajo, a partir de un estudio retrospectivo, donde se comparó la evolución clínica, la supervivencia libre de enfermedad y la tasa de supervivencia general de pacientes menores de 40 años con COCE, con las presentadas en pacientes de edad más avanzada con el mismo diagnóstico y con el mismo tamaño del tumor (T), compromiso ganglionar (N) y plan de tratamiento, no pudieron establecer ninguna diferencia significativa entre los dos grupos etarios. Destacando además, la necesidad de estudios que permitan identificar las causas por las que ciertos pacientes jóvenes no responden adecuadamente a los tratamientos habituales, presentando recidiva de la enfermedad durante el primer año y por consiguiente un peor pronóstico (15).

CONCLUSIONES

Es importante que los profesionales de la salud tengan presente la posibilidad del desarrollo del COCE en pacientes jóvenes, muchos de ellos sin factores de riesgo clásicos asociados. Siendo un pilar fundamental para el diagnóstico precoz, el examen exhaustivo de los tejidos blandos orales

en la consulta odontológica de rutina, y frente a una lesión con diagnóstico clínico de DPMO o COCE realizar la derivación oportuna y la biopsia incisional correspondiente, para definir su diagnóstico definitivo.

Esta conducta permitirá en muchos casos realizar el diagnóstico en etapas iniciales, con mejor pronóstico, permitiendo un tratamiento menos agresivo, más eficaz y con mejor tasa de supervivencia.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de intereses. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Gamez ME, Kraus R, Hinni ML, Moore EJ, Ma DJ, Ko SJ, *et al.* Treatment outcomes of squamous cell carcinoma of the oral cavity in young adults. *Oral Oncol* [Internet]. 2018; 87(August):43-48. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2018.10.014> [Consulted 15/08/2020]
- (2) de Moraes EF, Mafra RP, Gonzaga AKG, de Souza DLB, Pinto LP, da Silveira ÉJD. Prognostic Factors of Oral Squamous Cell Carcinoma in Young Patients: A Systematic Review. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2017; 75(7):1555-1566. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2016.12.017> [Consulted 15/08/2020]
- (3) Villanueva FG, Leyva ER, Gaitan LA. Cáncer en pacientes Jóvenes (Parte 1): Análisis clínico e histopatológico de carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal en pacientes jóvenes. Un estudio descriptivo y comparativo en México. *Odontoestomatología* [Internet]. 2016 Mayo [citado 2020 Ago 14]; 18(27):44-48. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-9339201600010006&lng=es.



- (4) Santos HB, dos Santos TK, Paz AR, Cavalcanti YW, Nonaka CF, Godoy GP, *et al.* Clinical findings and risk factors to oral squamous cell carcinoma in young patients: A 12-year retrospective analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2016; 21(2):e151-6. doi: 10.4317/medoral.20770
- (5) Nasser H, St. John MA. The promise of immunotherapy in the treatment of young adults with oral tongue cancer. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2020; 5(2):235-42. doi: 10.1002/lio2.366
- (6) Costa V, Kowalski LP, Coutinho-Camillo CM, Begnami MD, Calsavara VF, Neves JI, *et al.* EGFR amplification and expression in oral squamous cell carcinoma in young adults. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2018; 47(7):817-823. doi: 10.1016/j.ijom.2018.01.002
- (7) Jardim JF, Gondak R, Galvis MM, Pinto CA, Kowalski L. A decreased peritumoral CD1a+ cell number predicts a worse prognosis in oral squamous cell carcinoma. *Histopathology* 2018; 72(6):905-13. doi: 10.1111/his.13415.
- (8) Toscano de Brito R, França Perazzo M, Santos Peixoto T, Weege-Nonaka C, de Melo Brito E, Granville-Garcia A. Profile of patients and factors related to the clinical staging of oral squamous cell carcinoma. *Rev. salud pública [Internet]*. 2018 Apr [cited 2020 Sep 14]; 20(2): 221-225. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642018000200221&lng=en. <http://dx.doi.org/10.15446/rsap.v20n2.49508>.
- (9) Yosef E, Hilly O, Stern S, Bachar G, Shpitzer T, Mizrahi A. Squamous cell carcinoma of the oral tongue: Distinct epidemiological profile disease. *Head Neck* 2020; 42(9):2316-2320. doi: 10.1002/hed.26177
- (10) Komolmalai N, Chuachamsai S, Tantiwipawin S, Dejsuvan S, Buhngamongkol P, Wongvised C, *et al.* Ten-year analysis of oral cancer focusing on young people in Northern Thailand. *J Oral Sci* 2015; 57(4):327-34. doi: 10.2334/josnurd.57.327
- (11) Oremano YV. Carcinoma oral de células escamosas diagnosticado precozmente: Reporte de caso y revisión de literatura. *Odovtos [Internet]*. 2017 Apr [citado 2020 Sep 14]; 19(1): 43-50. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2215-34112017000100043&lng=en. <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.28074>
- (12) Ganesh D, Sreenivasan P, Ohman J, Wallström M, Braz-Silva PH, Giglio D, *et al.* Potentially malignant oral disorders and cancer transformation. *Anticancer Res* 2018; 38(6):3223-3229. doi:10.21873/anticancer.12587
- (13) McCormick NJ, Thomson PJ, Carrozzo M. The Clinical Presentation of Oral Potentially Malignant Disorders. *Prim Dent J* 2016; 5(1):52-63. doi: 10.1177/205016841600500106
- (14) Satgunaseelan L, Allanson BM, Asher R, Reddy R, Low HT, Veness M, *et al.* The incidence of squamous cell carcinoma of the oral tongue is rising in young non-smoking women: An international multi-institutional analysis. *Oral Oncol* 2020; 110:104875. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2020.104875>
- (15) Blanchard P, Belkhir F, Temam S, El Khoury C, De Felice F, Casiraghi O, *et al.* Outcomes and prognostic factors for squamous cell carcinoma of the oral tongue in young adults: a single-institution case-matched analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2017; 274(3):1683-1690. doi: 10.1007/s00405-016-4419-1


- (16) dos Santos Costa SF, Brennan PA, Gomez RS, Fregnani ER, Santos-Silva AR, Martins MD, *et al.*
Molecular basis of oral squamous cell carcinoma in young patients: is it any different from older patients?
J Oral Pathol Med 2018; 47(6):541-6.
doi: 10.1111/jop.12642
- (17) Emerick C, Magalhães TG, Barki MC, Crescencio LR, Tucci R, Barros EM, *et al.*
Perfil sociodemográfico e clinicopatológico de 80 casos de carcinoma de células escamosas de boca.
J Bras Patol e Med Lab 2020; 56(1):1-6.
<https://doi.org/10.5935/1676-2444.20200001>
- (18) Maroun CA, Zhu G, Fakhry C, Gourin CG, Seiwert TY, Vosler PS, *et al.*
An Immunogenomic Investigation of Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma in Patients Aged 45 Years and Younger.
Laryngoscope 2020; 1-8. doi: 10.1002/lary.28674
- (19) Hanna GJ, Woo SB, Li YY, Barletta JA, Hammerman PS, Lorch JH.
Tumor PD-L1 expression is associated with improved survival and lower recurrence risk in young women with oral cavity squamous cell carcinoma.
Int J Oral Maxillofac Surg 2018; 47(5):568-577.
doi: 10.1016/j.ijom.2017.09.006
- (20) Fan Y, Zheng L, Mao MH, Huang MW, Liu SM, Zhang J, *et al.* Survival analysis of oral squamous cell carcinoma in a subgroup of young patients.
Asian Pac J Cancer Prev 2014; 15(20):8887-8891.
doi: 10.7314/apjcp.2014.15.20.8887
- (21) Mahmood N, Hanif M, Ahmed A, Jamal Q, Saqib M, Khan A. Impact of age at diagnosis on clinicopathological outcomes of oral squamous cell carcinoma patients.
Pak J Med Sci 2018; 34(3):595-599.
doi: 10.12669/pjms.343.14086
- (22) Chandrasekharappa SC, Chinn SB, Donovan FX, Chowdhury NI, Kamat A, Adeyemo AA, *et al.* Assessing the spectrum of germline variation in Fanconi anemia genes among patients with head and neck carcinoma before age 50.
Cancer 2017; 123(20):3943-3954.
doi: 10.1002/cncr.30802
- (23) Pavani N, Srinivas P, Kothia NR, Chandu VC. Recent Advances in the Early Diagnosis of Oral Cancer : A Systematic Review.
Int J Medical Rev 2017; 4(4):119-125.
doi: 10.29252/IJMR-040406
- (24) Netto Soares JR, Dias FL, Monteiro de Araujo Lima RR, Toscano UB, Pastl Pontes AC, Botinelly RD, *et al.* Assessment of quality of life in patients with advanced oral cancer who underwent mandibulectomy with or without bone reconstruction.
Rev Assoc Med Bras 2018; 64(8):710-6.
<https://doi.org/10.1590/1806-9282.64.08.710>



Carcinoma insular de tiroides

Thyroid insular carcinoma

Carcinoma insular da tireóide

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.5>

Sebastián Fraga ^a  <https://orcid.org/0000-0002-2679-8888>

(a) Prof. Adj. Departamento de Emergencia. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina, Universidad de la República.

RESUMEN

Se presenta un caso de Carcinoma Insular de Tiroides, tumor poco frecuente que ha sido clasificado según su histología y comportamiento biológico como un carcinoma pobremente diferenciado, ocupando una posición entre los carcinomas diferenciados y el carcinoma anaplásico. Su origen es el aspecto más discutido, habiendo autores que plantean su origen a partir de células foliculares y otros que plantean su origen a partir de un carcinoma diferenciado preexistente (desdiferenciación).

PALABRAS CLAVE: Cáncer Papilar Tiroideo; Carcinoma de Células Escamosas; Carcinoma Papilar; Linfoma; Neoplasias de la Tiroides.

ABSTRACT

We present a case of Insular Thyroid Carcinoma, a rare tumor that has been classified according to its histology and biological behavior as a poorly differentiated carcinoma, occupying a position between differentiated carcinomas and anaplastic carcinoma. Its origin is the most debated aspect, with authors suggesting its origin from follicular cells and others suggesting its origin from a pre-existing differentiated carcinoma (dedifferentiation).

KEY WORDS: Thyroid Cancer, Papillary; Carcinoma, Squamous Cell; Carcinoma, Papillary; Lymphoma; Thyroid Neoplasms.

RESUMO

Apresentamos um caso de Carcinoma Tiróide Insular, um tumor raro que foi classificado de acordo com sua histologia e comportamento biológico como um carcinoma pouco diferenciado, ocupando uma posição entre carcinomas diferenciados e carcinoma anaplásico. Sua origem é o aspecto mais debatido, com alguns autores sugerindo sua origem a partir de células foliculares e outros sugerindo sua origem a partir de um carcinoma diferenciado pré-existente (desdiferenciação).

PALAVRAS CHAVE: Câncer Papilífero da Tireoide; Carcinoma de Células Escamosas; Carcinoma Papilar; Linfoma; Neoplasias da Glândula Tireoide.

Recibido para evaluación: Enero 2021

Aceptado para publicación: Marzo 2021

Correspondencia: Avenida 8 de Octubre 3020. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 24876666 int. 7173.

E-mail de contacto: sebastianfraga@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Se describe el Carcinoma Insular Tiroideo como un tumor maligno y agresivo de la glándula tiroides caracterizado por formación de racimos sólidos (ínsulas), invasión vascular, bordes infiltrativos y mal definido, focos de necrosis y frecuentes metástasis. Puede estar solo o asociado a un tumor diferenciado. En 1984 fue descrito por Carcangiu y colaboradores quienes presentaron una serie de 25 casos de un tumor tiroideo cuya disposición histológica se caracterizaba por la presencia de ínsulas (1).

Es poco frecuente (4-10% de todos los cánceres tiroideos), predomina en mujeres y su edad promedio de aparición es 50 años. Suele presentarse con masas de gran tamaño y en el 25% de los casos se presenta con metástasis a distancia hematológicas (pulmón y hueso).

Su mortalidad se sitúa en un 40-50% a los 5-10 años. Suelen tener una buena respuesta al tratamiento adyuvante con Iodo 131 y a la hormonoterapia (1-4).

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años, procedente del departamento de Cerro Largo, trabajadora rural, que consultó por sangrado persistente sobre una tumoración en región infra hioidea (figura 1).

Esta tumoración tenía años de evolución y nunca había motivado la consulta. Tenía un crecimiento lento hasta alcanzar un gran tamaño, era poli-



Figura 1. Situación clínica.

lobulada y presentaba una ulceración cutánea sangrante que fue la que motivó la consulta. La tumoración estaba centrada en la región infra hioidea pero se extendía hacia la región carotidea derecha. Sin evidencia clínica de adenopatías. Clara presencia de disfonía aunque la paciente la negaba. Todo este cuadro se presentaba en una enferma eutiroides y normocalcémica.

Se realizó una tomografía computada (TC) (figura 2), la cual evidenció una masa sólida, ovoidea, de 12 cm de diámetro, con aparente origen en lóbulo tiroideo derecho que se extendía a los planos prevertebrales, piso de boca y hueco supraesternal. Desplazaba la vía aérea a la izquierda. Presentaba adenomegalias cervicales profundas derechas. Sin elementos sugestivos de secundarismo a distancia.

La fibrolaringotraqueoscopia informó una laringe, subglotis y tráquea de calibres normales no visualizando infiltración tumoral. El doppler de vasos de cuello evidenció un paquete vascular desplazado hacia atrás y en contacto con la masa (3 cm) sin deformación de la luz.

Se realizó una punción histológica que evidenció hallazgos compatibles con un Carcinoma Papilar de Tiroides.

Ante la ausencia de elementos de irreseccabilidad se planteó la resección quirúrgica con criterio oncológico. Se realizó una cervicotomía transversa arciforme en los ange resecaando piel ulcerada, extendiéndola hacia la región carotídea derecha.



Figura 2. Tomografía donde se evidencia la masa con las características descritas.

Labrado de colgajos cutáneos superior e inferior, y apertura músculos infra hioideos (figura 3).

Exploración confirmando el origen en el lóbulo derecho tiroideo con un lóbulo izquierdo macroscópicamente normal, adenopatías pre laríngeas y pre traqueales.

Se realizó la tiroidectomía total resecando las adenopatías encontradas en bloque con la pieza logrando reconocer y conservar ambos recurrentes y las paratiroides izquierdas.

Cursó 3 días en Centro de Cuidados Intensivos (CTI) siendo extubada a las 24 horas previa realización de fibrolaringoscopia. Los controles de calcemia postoperatorios fueron normales y no existieron síntomas ni signos de hipocalcemia.

Como complicación destacó la presencia de una fístula faringo-cutánea, de bajo gasto que se agotó en 20 días.

Se recibió el informe de la anatomía patológica, que mostraba una pieza de 240 gramos (figura 4), sólido-quística con áreas calcificadas y hemorrágicas; con un lóbulo tiroideo izquierdo normal.

La microscopía evidenció una lesión sólido quística, rodeada de pseudocápsula, de crecimiento expansivo e infiltrativo (figura 5) con sectores de disposición papilar y sectores centrales donde adopta disposición en nidos o ínsulas. Se reconoce invasión vascular por el tumor. Se realizó inmunohistoquímica donde el perfil es concordante con un carcinoma insular de tiroides, pudiéndose inferir que el área sólida corresponda a un sector indiferenciado evolucionado de un carcinoma papilar previo.

La paciente se fue de alta sanatorial al sexto día postoperatorio (figura 6) realizando posteriormente radio ablación con Iodo 131 (150 mCi) guiada por los endocrinólogos.

Al año de la cirugía y radioablación, debido al hallazgo de conglomerados ganglionares bilaterales se reopera realizándose un vaciamiento ganglionar radical bilateral de cuello. Destaca de la anatomía patológica de este vaciamento la presencia de metástasis ganglionares múltiples de un carcinoma papilar, sin presencia de ínsulas.

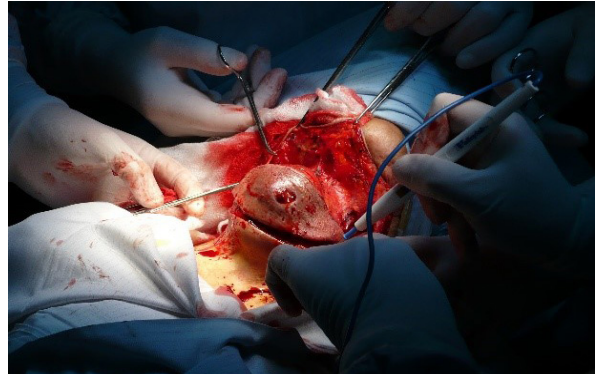


Figura 3. Abordaje. Se evidencia una incisión en losange rodeando el tumor con el sector de piel ulcerada en el centro. También se visualiza el labrado del colgajo cutáneo superior.



Figura 4. Pieza. Lóbulo Tiroideo izquierdo normal unido a un gran tumor sólido-quístico que sustituye el lóbulo Tiroideo derecho y que se reseca con la piel afectada.

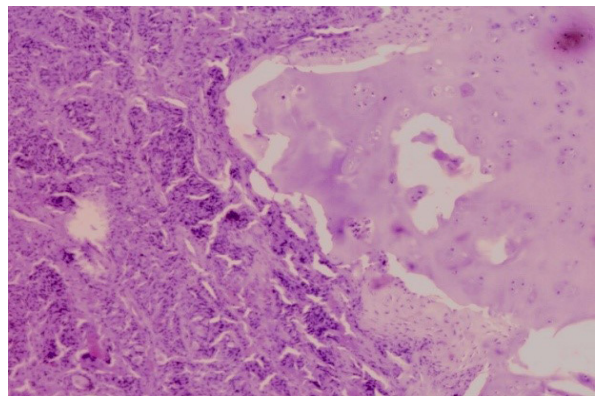


Figura 5. Microscopía que evidencia la disposición en ínsulas.



Figura 6. Al alta.

Seis años más tarde se presenta con una gruesa masa ganglionar cervical derecha que se considera irreseccable por lo que inicia tratamiento radioterápico paliativo, el cual continúa por dos años más hasta su fallecimiento.

DISCUSIÓN

El carcinoma insular es una variedad que tiene un peor pronóstico que el tumor diferenciado. No está demostrado cuál es el tratamiento ideal. La mayoría de los autores realizan tiroidectomía total y radioablación con yodo 131 junto a hormonoterapia supresiva con levotiroxina. La radioterapia externa se reserva para los pacientes que no responden al tratamiento con yodo (2).

La necesidad de linfadenectomía no está definida, aunque se recomienda realizar en tumores con afección ganglionar macroscópica.

Su origen es uno de los aspectos más discutidos. Se plantea que puedan provenir de células foliculares, aunque algunos autores plantean que se originan sobre un carcinoma diferenciado preexistente dado que es ampliamente más frecuente que el carcinoma insular esté asociado a un carcinoma diferenciado a que se presente en forma pura (2,5). Podemos plantear que en nuestra paciente este último haya sido el mecanismo dado que contamos con un diagnóstico anatomopatológico con perfil inmunohistoquímico concordante de la pieza inicial, y sin embargo, en la cirugía ganglionar realizada al año, solamente se encontraron elementos de carcinoma papilar en los ganglios reseca-

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES:
El autor no reporta ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios del autor y/o la institución a la que representa.

REFERENCIAS


- (1) Carcangiu ML, Zampi G, Rosai J. Poorly differentiated ("insular") thyroid carcinoma. A reinterpretation of Langhans' "wuchernde Struma". *Am J Surg Pathol* 1984; 8(9):655-68. doi: 10.1097/00000478-198409000-00005
- (2) Burman KD, Ringel MD, Wartofsky L. Unusual types of thyroid neoplasms. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25(1):49-68. doi: 10.1016/s0889-8529(05)70312-1
- (3) Rodriguez JM, Parrilla P, Moreno A, Sola J, Pinero A, Ortiz S, Soria T. Insular carcinoma: an infrequent subtype of thyroid cancer. *J Am Coll Surg* 1998; 187(5):503-8. doi: 10.1016/s1072-7515(98)00233-6
- (4) Blasco Segura T, Pallas Regueira A, Fernández Martínez C, Flors Arandí C, Roig Vila JV. Carcinoma insular de tiroides. *An Med Interna* 2000; 17(11):592-594.
- (5) Cimarra Figueiras L. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades quirúrgicas de la glándula tiroides. Montevideo : Oficina del Libro, 2006. Cap. 6. Otros Tumores Tiroideos Malignos. p. 198-202.



Uso de láser de baja potencia en lesiones nerviosas

Use of low power laser in nerve injuries

Uso de laser de baixa potencia en lesões nervosas

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.6>

María Inés Araújo ^a  <https://orcid.org/0000-0002-1215-4512>

(a) Servicio de Sanidad de la Fuerza Aérea Uruguaya. Servicio odontológico, CAZ N° 3.

RESUMEN

Se describe el caso clínico de una paciente de sexo femenino, que presenta pérdida de sensibilidad en una región del labio inferior, coincidente con la zona donde se llevó a cabo una toma de tejido para la realización de una biopsia, con el fin de diagnosticar el Síndrome de Sjögren, debido a que la paciente presenta Lupus Eritematoso Sistémico. Para valorar el grado de percepción sensorial se le realizaron toques con un aplicador de adhesivo de resina o microbrush y se usó una escala visual análoga donde 0 correspondía a anestesia y 10 sensibilidad normal. La paciente calificó su sensibilidad en dicha zona como 5. El diagnóstico presuntivo fue de una axonotmesis del nervio alveolar inferior izquierdo en su rama terminal, produciendo una parestesia. Se efectuaron 4 sesiones de terapia por luz de baja intensidad, terapia no invasiva y eficaz en el tratamiento de las lesiones nerviosas post quirúrgicas; fácilmente aceptada por el paciente y que es capaz de mejorarle la calidad de vida.

Se utilizó un equipo de láser de diodo marca DMC Therapy EC, logrando una mejoría en la sensibilidad de la zona afectada, calificándola como 9 en la escala visual análoga.

PALABRAS CLAVE: Lupus Eritematoso Sistémico; Odontología; Rayos Láser; Síndrome de Sjögren; Terapia por Láser; Terapia por Luz de Baja Intensidad.

ABSTRACT

The clinical case of a female patient is described, who presented loss of sensitivity in a region of the lower lip, coinciding with the area where tissue was taken for biopsy, in order to diagnose Sjögren's Syndrome, because the patient had Systemic Lupus Erythematosus. To assess the degree of sensory perception, the patient was touched with a resin adhesive applicator or microbrush and a visual analog scale was used, where 0 corresponded to anesthesia and 10 to normal sensitivity. The patient rated her sensitivity in that area as 5. The presumptive diagnosis was axonotmesis of the left inferior alveolar nerve in its terminal branch, producing paresthesia. Four sessions of low intensity light therapy were performed, which is a non-invasive and effective therapy in the treatment of post-surgical nerve lesions, easily accepted by the patient and capable of improving his quality of life.

DMC Therapy EC diode laser equipment was used, achieving an improvement in the sensitivity of the affected area, rating it as 9 on the visual analog scale.

KEY WORDS: Lupus Erythematosus, Systemic; Dentistry; Lasers; Sjogren's Syndrome; Laser Therapy; Low-Level Light Therapy.

Recibido para evaluación: Enero 2021

Aceptado para publicación: Abril 2021

Correspondencia: Escuela Militar de Aeronáutica. Ruta 101 km 31. Pando, Canelones, Uruguay. Tel.: (+598) 2288 5670 / 2288 3314.

E-mail de contacto: mainesaraujo@gmail.com

RESUMO

Descrevemos o caso clínico de uma paciente do sexo feminino, que apresentou perda de sensibilidade em um aregião do lábio inferior, coincidindo com a área onde o tecido foi levado para uma biópsia, a fim de diagnosticar a Síndrome de Sjögren, pois a paciente apresentava Lúpus eritematoso sistêmico. Para avaliar o grau de percepção sensorial, o paciente foi tocado com um aplicador de resina adesiva ou microescova e foi utilizada uma escala visual analógica, onde 0 correspondia à anestesia e 10 à sensibilidade normal. A paciente classificou sua sensibilidade nessa área como 5. O diagnóstico presuntivo foi a axonotmese do nervo alveolar inferior esquerdo em seu ramo terminal, produzindo parestesias. Foram realizadas quatro sessões de terapia com luz de baixa intensidade, uma terapia não invasiva e eficaz no tratamento de lesões nervosas pós-cirúrgicas; facilmente aceita pelo paciente e capaz de melhorar sua qualidade de vida.

Foi utilizado o equipamento DMC Therapy EC diodo laser, conseguindo uma melhoria na sensibilidade da área afetada, classificando-a como 9 na escala analógica visual.

PALAVRAS CHAVE: Lúpus Eritematoso Sistêmico; Odontologia; Lasers; Síndrome de Sjogren; Terapia a Laser; Terapia com Luz de Baixa Intensidade.

INTRODUCCIÓN

La palabra LÁSER es un acrónimo que proviene del inglés Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, en español significa amplificación de luz por emisión de radiación estimulada. Esto se produce mediante un proceso en el cual la energía eléctrica se convierte en luz por la excitación de átomos de un material, logrando la dispersión de la emisión espontánea de fotones.

Existen tres propiedades que caracterizan a la luz láser. Ellas son: colimación (haz con límites espaciales específicos), coherencia (las ondas de luz producidas en el instrumento son iguales, sincronizadas y en las mismas formas) y eficiencia (realizando un aprovechamiento de la energía para lograr el efecto deseado con la menor potencia) (1). Dentro de los aparatos de láseres dentales, los más comúnmente usados son los de diodo, y según su longitud de onda se clasifican en láseres de baja potencia que producen efectos bioestimuladores (analgesia, acción antiinflamatoria, entre otros), y láseres de alta potencia que producen efectos térmicos, produciendo cortes muy precisos en los tejidos. A su vez, los láseres de baja potencia se dividen según su longitud de onda en rojos: longitud de onda de 660 nanómetros (nm)

e infrarrojos: longitud de onda de 800-980 nm (2). El mecanismo de acción de la luz láser es por la interacción con un cromóforo que se encuentra en el tejido irradiado. El cromóforo es una sustancia por la cual la luz láser tiene gran apetencia, entre los cuales están la melanina, la hemoglobina y la oxihemoglobina (3).

Podemos definir al Sistema Nervioso Periférico (SNP) como los nervios y ganglios nerviosos que se extienden fuera del sistema nervioso central (SNC). Está recubierto por las células de Schwann, que le confieren la característica de poder soportar agresiones y de responder a ellas, teniendo posibilidad de regeneración.

Cuando existe una lesión en el SNP, la neurona puede evolucionar de tres maneras: si la lesión es muy importante, la neurona degenera y muere; si la lesión es moderada, la neurona puede recuperar algo, pero queda como neurona atrófica y si la lesión es leve y en condiciones óptimas, la neurona puede recuperarse totalmente (4).

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 56 años de edad, consulta por falta de sensibilidad en una zona del labio inferior, que coincide con el lugar donde hace

2 años le realizaron una biopsia para diagnosticar el Síndrome de Sjögren, ya que la paciente presenta Lupus Eritematoso Sistémico (figura 1).

Para valorar el grado de percepción sensorial se le realizan toques con un aplicador de adhesivo de resina o microbrush.

Se utiliza una escala visual análoga (EVA) dónde 0 equivale a anestesia o ninguna sensación y 10 sensación normal y ella calificó como 5 la sensibilidad que presentaba en esa zona.

El diagnóstico presuntivo fue de una parestesia del nervio alveolar inferior izquierdo en su rama terminal, debido a una axonotmesis (que constituye una pérdida de la continuidad axónica a nivel de la lesión, cuando los tubos endoneurales y perineurales permanecen intactos).

Se realizaron 4 sesiones de terapia por luz de baja intensidad (TLBI) aplicando láser de diodo que emite luz roja e infrarroja con equipo DMC Laser Therapy EC (figura 2).

Tanto el láser rojo como infrarrojo producen efectos bioestimuladores por diferentes vías. Dentro de estos efectos bioestimuladores están la analgesia, la modulación del proceso inflamatorio, la

aceleración de la reparación tisular, entre otros (5). Se utiliza la EVA para valorar la evolución en cada una de las sesiones semanales.

Se siguen todas las normas de bioseguridad con una aplicación por punto en la zona afectada, distanciando cada punto en 1 centímetro, aplicando en cada uno 2 joules de láser rojo e infrarrojo. En esta primera sesión la paciente relató que la sensibilidad era de 7 en toda el área afectada.

En la segunda consulta se realizó otra sesión de iguales características, pero esta vez se aplicó 3 joules de láser rojo e infrarrojo por punto. La sensibilidad del área afectada mejoró a 8.

En la tercera consulta se realizó la sesión aumentando a 4 joules de láser rojo e infrarrojo por punto y la sensibilidad mejoró a 9.

En la cuarta consulta, se aplicó nuevamente 4 joules de láser rojo e infrarrojo por punto, y la sensibilidad permaneció en 9.

La paciente al percibir que no mejoró la sensibilidad en la última consulta y al sentirse conforme con el resultado obtenido, decidió concluir el tratamiento.

DISCUSIÓN

La láser terapia está siendo utilizada en el tratamiento de heridas, inflamación, dolor crónico y lesiones nerviosas, ya que reduce el dolor, tiene efecto antiinflamatorio, es biomodulador y favorece la producción de mielina. Gracias a ello, se disminuye la necesidad de emplear tratamientos más agresivos e invasivos (6).

El mecanismo del efecto biomodulador del TLBI consiste en: absorción de los fotones por foto receptores, altera la síntesis de ATP en la mitocondria mediante la aceleración del transporte de la cadena de electrones, y así modula las reacciones celulares (7).

Además la TLBI mejora la funcionalidad postinjuriosa, disminuye el dolor, aumenta el diámetro axonal, aumenta el espesor de la capa de mielina, aumenta el número de células de Schwann, incrementa los factores de crecimiento neurotróficos, promueve la remodelación de la matriz extracelular y normaliza la función hormonal anormal (8).



Figura 1. Zona afectada.



Figura 2. Equipo DMC Laser Therapy EC

Los factores que influyen en la regeneración son: la magnitud de las fuerzas mecánicas pueden determinar gran tejido cicatrizal que impida una orientación apropiada de las fibras regeneradas, el tiempo transcurrido de la lesión: cuánto antes actuemos, mejor es el pronóstico, la edad: a menor edad, mejor pronóstico y el nivel lesional: a menor lesión, mejor pronóstico (4).

En este caso posiblemente no se llegó a un 10 en la EVA por el tiempo (pasaron 5 años) que transcurrió entre la biopsia y la aplicación de TLBI, puede que alguna fibra nerviosa haya sido seccionada en su totalidad (nivel lesional), o el tejido cicatrizal haya impedido una correcta regeneración, o tal vez se hayan necesitado más aplicaciones, o porque la dosis aplicada haya sido insuficiente. Es importante considerar ¿que motiva a nuestros pacientes a pedir nuestra ayuda? Este tipo de lesiones no solo involucra una pérdida de sensibilidad, sino todo lo que afecta su vida cotidiana. La aplicación del tratamiento con láser antes y después del procedimiento quirúrgico ha mostrado una aceleración en el proceso de recuperación (9).

CONCLUSIONES

El uso de terapia por luz de baja intensidad produce múltiples beneficios en lesiones nerviosas, reconstituyendo la fibra nerviosa en consecuencia mejorando la sensibilidad del área afectada. Es un tratamiento amigable y poco invasivo, debido a ello fácilmente aceptado.

Esto tiene un gran impacto en la calidad de vida del paciente y por todo lo anteriormente expuesto, valoriza el uso del mismo.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES:
La autora no reporta ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de la autora y/o la institución a la que representa.

REFERENCIAS

(1) Correa PE. Láser en odontología. CES Odontol 2002; 15(2):51-62.

(2) Briceño JF, Gaviria DA, Carranza YA. Láser en odontología: fundamentos físicos y biológicos. Universitas Odontologica 2016; 35(75).
<https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo35-75.loff>

(3) Lomke MA. Clinical applications of dental lasers. Gen Dent 2009; 57(1):47-59. PMID: 19146143.

(4) Dumontier C, Froissart MT, Dauzac C, Monet J, Sautet A. Tratamiento y rehabilitación de las lesiones nerviosas periféricas. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Kinesiterapia. Medicina física 2014; 35(2): E26-465- A-10.
[http://dx.doi.org/10.1016/S1293-2965\(14\)67308-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1293-2965(14)67308-4)

(5) Lago AD, Cordon R, Gonçalves LM, Menezes CF, Furtado GS, Rodrigues FC, *et al.* How to use laser safely in times of COVID-19: Systematic review. Spec Care Dentist 2021 Apr 6. doi: 10.1111/scd.12593

(6) Márquez de Matínez Gerbi ME, Barbosa Pinheiro AL, Brugnera Junior A, Meirinhos Miranda J, Marques Moreno L. Uso da fotobiomodulação laser no tratamento da neuralgia do trigêmeo: relato de casos. En: Brugnera Junior A, Zanin F, Namor S, AwadShibli J, Eds. Laser em Odontologia. De clínico para clínico. Editorial VMCom, 2019, p. 69.

(7) Andreo L, Soldera CB, Ribeiro BG, de Matos PRV, Bussadori SK, Fernandes KPS, *et al.* Effects photobiomodulation on experimental models of peripheral nerve injury. Lasers Med Sci 2017; 32(9):2155-2165. doi: 10.1007/s10103-017-2359-7

(8) Coulthard P, Kushnerev E, Yates JM, Walsh T, Patel N, Bailey E, *et al.* Interventions for iatrogenic inferior alveolar and lingual nerve injury (Review). Cochrane Database or Systematic Reviews 2014; 4:CD005293. doi: 10.1002/14651858.CD005293.pub2


(9) Buysse A, Piva F, Omaña J, Guevara H, Pimenta e Souza D. Laser therapy for neurosensory recover after saggital split ramus osteotomy. Rev Esp Cir Oral Maxilofac 2017; 39(4):191-198. <https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2017.06.003>



Reabsorción cervical invasiva

Invasive cervical resorption

Reabsorção cervical invasiva

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.7>

Sofía Capurro ^a  <https://orcid.org/0000-0002-3680-863X>

Mariana Rodrigo ^b  <https://orcid.org/0000-0003-0201-5380>

Mercedes Viera ^c  <https://orcid.org/0000-0002-5931-937X>

(a) Servicio Odontológico CAZ 4. Brigada Aérea II. Durazno, Uruguay.

(b) Servicio Odontológico CAU. Brigada de Caballería Nº 1. Rivera, Uruguay.

(c) Servicio Endodoncia. Departamento Odontología Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

La reabsorción cervical invasiva es una condición patológica, insidiosa, reabsortiva y agresiva que se presenta en la zona cervical externa de los dientes y que lleva a un reemplazo progresivo y destructivo de la estructura dentaria. Puede presentarse como una mancha rosa en la zona cervical o ser totalmente asintomática. Muchas veces es un hallazgo radiográfico. Frecuentemente es mal diagnosticada como caries subgingival o reabsorción interna, llevando a un manejo inadecuado. El objetivo del tratamiento es la eliminación del tejido patológico y la reconstrucción del defecto. El tema ha ganado interés en las últimas décadas debido al diagnóstico por tomografía computarizada. Se presenta un caso clínico de una paciente de 34 años, que consultó por una coloración rosa en cérvico-palatino de pieza 11. Tras el diagnóstico se realizó el tratamiento en 2 etapas: una primera endo-quirúrgica restauradora y una segunda con la obturación endodóntica definitiva.

PALABRAS CLAVE: Desbridamiento Periodontal; Endodoncia; Necrosis de la Pulpa Dental; Odontología; Radiografía Dental Digital; Resorción Dentaria; Resorción Radicular; Tomografía Computarizada de Haz Cónico.

ABSTRACT

Invasive cervical resorption is a pathological, insidious, resorptive and aggressive condition that occurs in the external cervical area of teeth and leads to progressive and destructive replacement of tooth structure. It can present as a pink spot in the cervical area or be totally asymptomatic. It is often a radiographic finding. It is frequently misdiagnosed as subgingival caries or internal resorption, leading to inadequate management. The goal of treatment is the removal of the pathologic tissue and reconstruction of the defect. The subject has gained interest in recent decades due to computed tomography diagnosis. A clinical case is presented of a 34-year-old female patient who consulted for a pink coloration in cervico-palatal tooth 11. After the diagnosis, treatment was carried out in 2 stages: a first endo-surgical restorative stage and a second stage with definitive endodontic obturation.

KEY WORDS: Debridement Periodontal; Endodontics; Dental Pulp Necrosis; Dentistry; Radiography, Dental, Digital; Tooth Resorption; Root Resorption; Cone-Beam Computed Tomography.

Recibido para evaluación: Julio 2020

Aceptado para publicación: Diciembre 2020

Correspondencia: División de Ejército III. Brigada de Caballería Nº 1. Paso de Castro s/n esquina Grito de Asencio y Serralta. Rivera, Uruguay. Tel.: Mesa central: (+598) 46223517 – Telefax: (+598) 46224310

E-mail de contacto: mscapurro@gmail.com

RESUMO

A reabsorção cervical invasiva é uma condição patológica, insidiosa, reabsorvente e agressiva que ocorre na área cervical externa dos dentes e leva à substituição progressiva e destrutiva da estrutura dentária. Pode se apresentar como uma mancha rosa na região cervical ou ser totalmente assintomática. Muitas vezes é um achado radiográfico. É frequentemente mal diagnosticada como cárie subgingival ou reabsorção interna, levando a uma gestão inadequada. O objetivo do tratamento é a remoção do tecido patológico e a reconstrução do defeito. O assunto ganhou interesse nas últimas décadas devido ao diagnóstico por tomografia computadorizada. É apresentado um caso clínico de uma paciente feminina de 34 anos que consultou por uma coloração rosa na região cervico-palatal do dente 11. Após o diagnóstico, o tratamento foi realizado em 2 etapas: uma primeira restauração endo-cirúrgica e uma segunda com obturação endodôntica definitiva.

PALAVRAS CHAVE: Desbridamento Periodontal; Endodontia; Necrose da Polpa Dentária; Odontologia; Radiografia Dentária Digital; Reabsorção de Dente; Reabsorção da Raiz; Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico.

INTRODUCCIÓN

La reabsorción cervical invasiva (RCI) se define como un proceso localizado que afecta la superficie radicular en el espacio entre la unión epitelial gingival y el proceso alveolar.

Es una variante patológica, severa y frecuentemente agresiva de reabsorción radicular externa, que puede afectar a piezas vitales o no vitales. Si bien su etiopatogenia aún no está clara, se han encontrado factores predisponentes potenciales asociados como el tratamiento de ortodoncia, los traumatismos dentales, el blanqueamiento interno, la cirugía, y el tratamiento restaurador (1,2). Se encontró que estos factores son sumatorios entre sí, y que no tienen una relación inmediata, sino que la reabsorción puede aparecer años o incluso décadas después de eliminado el agente. La RCI se detecta con mayor frecuencia en incisivos centrales superiores. Las manchas rosadas en la zona cervical del diente suelen ser patognomónicas. La decoloración se debe a que el tejido de granulación fibrovascular dentro del defecto se hace visible a través del esmalte.

Generalmente es asintomática, por lo que el diagnóstico surge simplemente como un hallazgo clínico o radiográfico. En los casos más avanzados, cuando la lesión afecta a la pulpa dental, el paciente puede presentar síntomas pulpares o pe-

riapicales. Al sondaje son lesiones muy sangrantes, y la consistencia de la dentina en el fondo de la lesión es firme y dura (3,4).

No existe una apariencia radiográfica "clásica" de RCI. Las lesiones pueden ser radiolúcidas o moteadas, simétricas o asimétricas, sus márgenes varían de definidos y suaves a indefinidos e irregulares. Característicamente el canal radicular mantiene su continuidad, indicando que la lesión se encuentra en la superficie radicular externa.

Las radiografías periapicales tienen limitaciones para el diagnóstico de RCI; la superposición de estructuras y las sombras bidimensionales hacen difícil la interpretación de la lesión.

La tomografía computarizada (TC) con cone beam (TCCB) permite apreciar la lesión tridimensionalmente sin superposición de estructuras ni distorsión geométrica, determinando el grado de proximidad al conducto radicular, y en última instancia, la posibilidad de restauración del diente (5,6). El objetivo del tratamiento es mantener a los dientes afectados en buen estado de salud, funcionalmente activos y mejorar la estética cuando esté indicado. Se debe remover todo el tejido del defecto radicular y buscar el sellado de la lesión con un material biocompatible. Según el caso, además deberá realizarse el tratamiento endodóntico correspondiente (7).



CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 34 años, sin antecedentes médicos relevantes, que consulta por una coloración rosácea en la superficie cérvico-palatina del incisivo central superior derecho (figura 1). Relata como antecedente a destacar, el haber estado bajo tratamiento ortodóntico desde los 14 a los 21 años.

Clínicamente el diente presenta restauración pequeña de resina por distal. Al sondaje de la superficie cérvico-palatina, se aprecia una cavitación subgingival con sangrado profuso.

El diente es asintomático a la percusión y palpación y responde normalmente a los test de vitalidad. En la radiografía periapical (figura 2) se distingue una zona radiolúcida bien definida en el tercio cervical radicular de pieza 11.

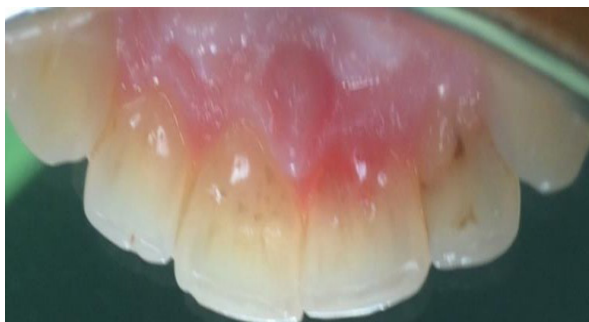


Figura 1. Aspecto clínico inicial donde se aprecia una coloración rosácea en la región cervical palatina del incisivo central derecho.

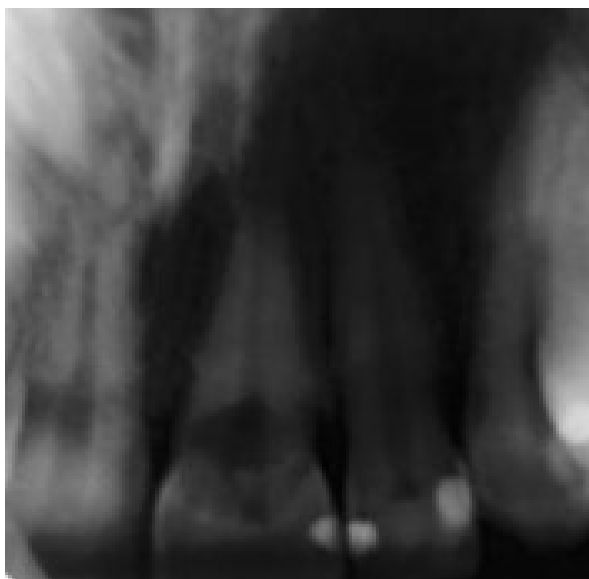


Figura 2. Radiografía periapical inicial.

En la TCCB (figura 3) al corte coronal y sagital se aprecia la localización de la lesión en el tercio cervical de la raíz, sin comunicación aparente con la cámara pulpar; mientras que en el corte axial ocupa aproximadamente la cuarta parte de la circunferencia radicular.

Basado en los hallazgos clínicos y radiográficos, se diagnostica reabsorción cervical invasiva clase 3 de Heithersay (2).

El tratamiento se planifica en dos fases: una primera fase donde se realiza apertura e instrumentación del conducto con limas manuales y rotatorias para remover la pulpa y preparar el canal radicular, seguido por un procedimiento quirúrgico inmediato para exponer y debridar el defecto reabsortivo; y una segunda fase para realizar la obturación radicular definitiva.

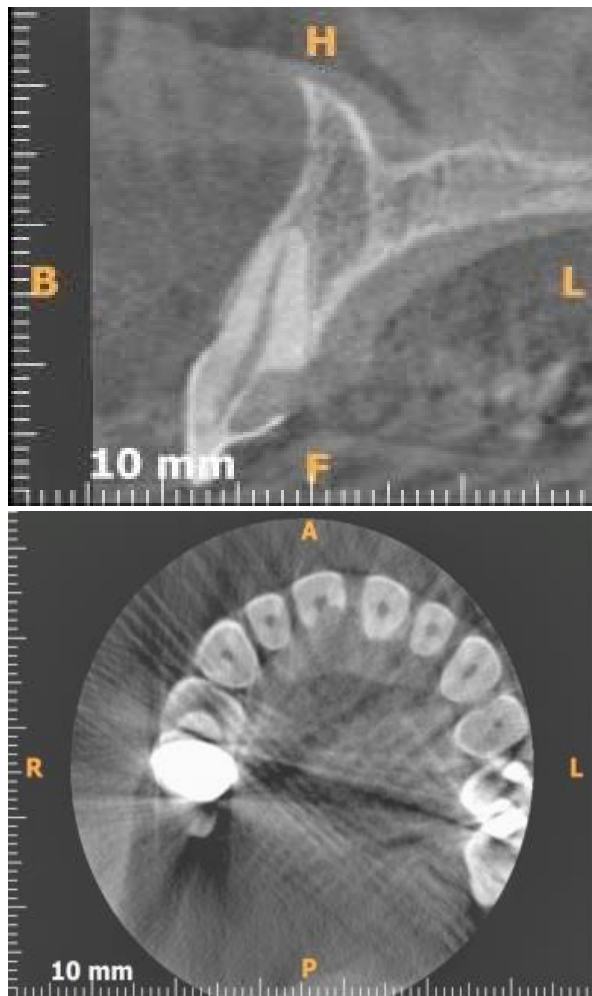


Figura 3. TCCB corte sagital y axial.

Tras firmar el consentimiento informado y bajo anestesia local se procede a la aislación absoluta del campo operatorio y se realiza la apertura convencional del conducto radicular en la cara palatina de la pieza 11.

Una vez extirpado el tejido pulpar, se realiza conductometría a 21 mm con localizador de ápices Denta Port Zx (J. Morita Manufacturing) y se confirma mediante radiografía periapical.

El conducto radicular se prepara usando el motor Dentsply Maillefer siendo el sistema de instrumentación Protaper (Dentsply Maillefer) y siguiendo las indicaciones del fabricante. Durante la preparación se irriga con hipoclorito de sodio al 5%, la irrigación final con 1 ml de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17%. Se coloca hidróxido de calcio en el conducto y se sella con cemento temporario.

En la misma sesión se levanta un colgajo mucoperiostico palatino con el fin de exponer toda el área de lesión para eliminar el tejido de granulación mediante curetas (figura 4).

El tejido eliminado se recoge y se coloca en solución de formol al 10% para su posterior análisis histológico.

Se realiza el biselado periférico de toda la zona de reabsorción con fresa de diamante n° 6 en alta rotación, se trata la superficie con ácido tricloroacético al 90% por 5 minutos y se lava abundantemente con solución de suero fisiológico.

Finalmente se sella el defecto reabsortivo con cemento de ionómero de vidrio de fotocurado FUJI 2, se reposiciona el colgajo y se sutura.

La paciente recibió las indicaciones postquirúrgicas incluyendo la pauta de medicación analgésica y antiinflamatoria (ibuprofeno vía oral, 600 mg cada 8 horas por 5 días) y enjuagues bucales de Clorhexidina al 0,12%.

Se programa un control a los 7 días para el retiro de sutura.

A los 21 días se procede a la obturación del conducto radicular con un agregado trióxido mineral, un cemento para la reparación de la raíz Pro Root MTA (Denspy-Maillefer).

El estudio histológico informa un proceso inflamatorio crónico inespecífico.

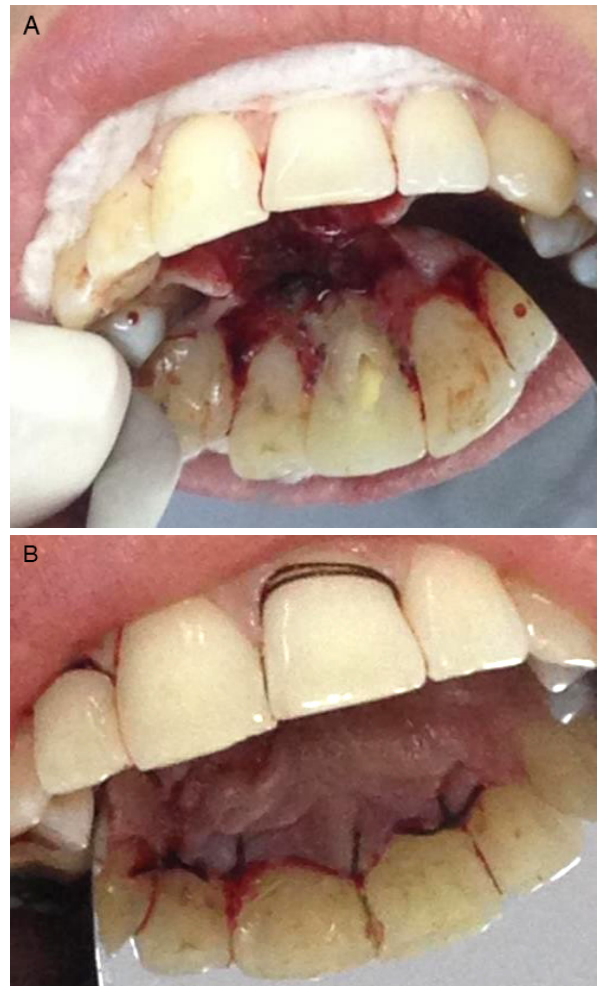


Figura 4. Imágenes intraoperatorias. A) Al levantar el colgajo mucoperiostico se aprecia la totalidad del defecto reabsortivo. B) Reposición del colgajo.

El primer control se hace a los 3 meses donde se observa buena evolución del tratamiento.

El siguiente control se realiza a los 6 meses y luego anualmente (figura 5-A).

Hasta la fecha no se ha constatado recidiva de la lesión (figura 5-B).

DISCUSIÓN

La causa exacta de la RCI se desconoce. Se considera que el cemento dental cumple una función de protección contra la reabsorción de la dentina subyacente. La deficiencia o el daño de esta capa protectora por debajo de la unión epitelial expone a la superficie radicular a los osteoclastos llevando a la reabsorción de la dentina. El tejido pulpar no desempeña ningún papel en la RCI.

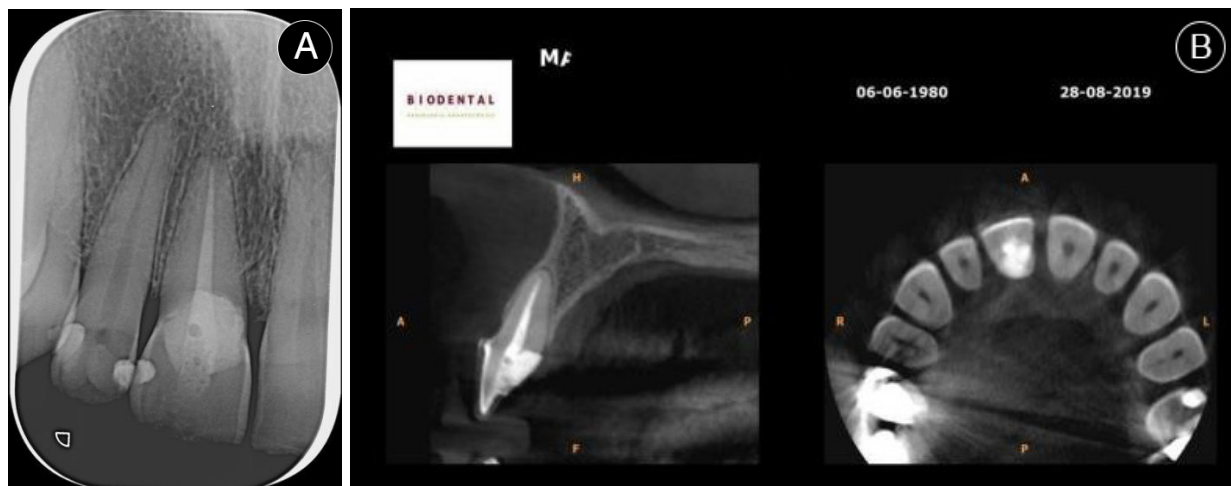


Figura 5. Controles post operatorios.

Histológicamente muestra una naturaleza fibrosea donde coexiste un tejido conectivo de granulación altamente vascular con células gigantes multinucleadas y un tejido osteoide reparativo. El diente es invadido tridimensionalmente en forma de lagunas con múltiples canales reabsortivos que penetran la dentina y corren a lo largo de la raíz comunicando la lesión con otras zonas del ligamento periodontal (LPD). La reabsorción se expande hacia la pulpa creando múltiples vías de reabsorción generando una estructura con un aspecto “apolillado” (1,2).

Mavridou y otros autores realizaron en 2016 un análisis descriptivo de los potenciales factores predisponentes, basados en 334 pacientes con RCI. Encontrando que la mayoría de los casos tenían más de un factor asociado, indicando así la etiología multifactorial. Los autores coinciden en que los más estrechamente relacionados son la ortodoncia y el trauma.

El estudio tridimensional de las características celulares y tisulares de las RCI en dientes vitales, combinando los hallazgos histomorfológicos y radiográficos, muestran que es una condición compleja y dinámica, con una naturaleza tanto destructiva como reparativa. Se cree que el proceso evoluciona en tres etapas generales: una fase inicial, una etapa reabsortiva y una fase reparativa. En la fase inicial hay destrucción local y disrupción de la arquitectura del LPD y cemento. De

hecho, en la zona de entrada de la lesión no hay LPD, sino que se ve crecimiento del tejido óseo y fusión con la estructura dentaria. En la etapa reabsortiva, el tejido de granulación invade la estructura dentaria destruyendo cemento, dentina y esmalte. La reparación da lugar a la formación de un tejido mineralizado que sustituye la estructura dental reabsorbida. La reabsorción y la reparación pueden progresar en paralelo en diferentes áreas del mismo diente (3,4).

Se propone que todos estos factores potenciales tienen como rasgo común el producir hipoxia en los tejidos periodontales. Ésta tiene un efecto dañino sobre los fibroblastos del ligamento periodontal y se asocia a la diferenciación osteoclástica del tejido, acelerando la reabsorción ósea. Además inhibe la formación de hueso impidiendo la formación de osteoblastos y la producción de colágeno (5).

En el caso clínico que se describe, se conoce el antecedente de tratamiento ortodóncico prolongado, más de diez años antes del diagnóstico de la RCI. Las fuerzas ortodóncicas excesivas o prolongadas en el tiempo en la región cervical pueden resultar en una necrosis del tejido adyacente a la dentina radicular expuesta estimulando la diferenciación de células mononucleares en odontoclastos (4,8). Investigaciones recientes muestran que la incidencia de RCI es más alta de lo que tradicionalmente se creía. Los dientes más comúnmente

afectados son los incisivos centrales superiores y no hay una diferencia significativa en la incidencia por sexo. Como la patología suele ser de progresión lenta y los factores causales son acumulativos, se ve con más frecuencia en el grupo etario de 24 a 50 años (7,8).

Independientemente del factor causal, el diagnóstico de la RCI suele darse años después que éste ha actuado, cuando ya no se encuentra presente, y solo se descubre luego de un completo interrogatorio de los antecedentes (1,3,4).

Un cuidadoso examen local buscando una mancha rosada en la zona cervical del diente es de rigor. Es importante el diagnóstico diferencial de la RCI con la caries subgingival, que tiene una consistencia más blanda y no se presenta como una mancha rosa. El sondaje causa un profuso sangrado por la naturaleza vascular del tejido reabsortivo. Una vez que el tejido de granulación ha sido removido de la cavidad, las paredes se sienten duras y mineralizadas. Los bordes son usualmente finos y filosos. El diente con RCI normalmente responde de manera positiva a los test térmicos, ya que la pulpa solo se afecta en estadios avanzados (1).

La severidad y extensión de la RCI determina su apariencia radiológica. Las lesiones situadas en las superficies proximales de los dientes son más fáciles de diagnosticar por la menor cantidad de estructuras superpuestas. Inicialmente aparecen como lesiones radiolúcidas, pero las más avanzadas pueden tener una apariencia moteada. Su característica principal es la continuidad del conducto radicular, lo que permite diferenciarla de la reabsorción radicular interna.

Las limitaciones de la radiografía para diagnóstico de ésta patología han sido descritas por varios autores.

La literatura describe varios enfoques terapéuticos que usualmente se basan en reportes de casos aislados. Se han planteado, el reimplante intencional, regeneración tisular guiada, el tratamiento exclusivamente a través del conducto y la erupción

dental forzada. La selección del tratamiento dependerá de la severidad, localización, estado pulpar y posibilidades de restauración del defecto (5,9). Heithersay realizó un trabajo fundacional de la RCI basado en la combinación de factores clínicos, radiográficos, epidemiológicos e histopatológicos. Observó que existen varios grados de progresión, indicando que la condición evoluciona en diferentes etapas.

El tratamiento y pronóstico actual de la RCI aún se basa en su clasificación.

Clase I: pequeña lesión cervical con penetración superficial en la dentina

Clase II: lesión bien definida cerca de la pulpa coronal pero con poca o ninguna extensión hacia la dentina radicular

Clase III: invasión más profunda de la lesión en el tercio coronal de la raíz

Clase IV: lesión extendida más allá del tercio radicular.

Como cabría esperar, los defectos pequeños son los que tienen un mejor pronóstico a largo plazo. Aunque la pulpa no esté involucrada, tiene riesgo de exposición o afectación, por lo que la endodoncia debería ser realizada en la mayoría de los casos (2).

Si bien esta clasificación es útil para evaluar y manejar lesiones en las caras proximales de los dientes, presenta dos grandes carencias: solo tiene en cuenta la extensión bidimensional de la lesión y no considera la naturaleza dinámica y reparativa de la RCI.

La TCCB se ha convertido en una herramienta imprescindible para los problemas endodónticos complejos. Brinda una imagen tridimensional más exacta y real de la lesión, sin superposición de otras estructuras anatómicas, permite visualizar las finas proyecciones de la lesión dentro de la dentina, conocer el tamaño real de la lesión, su localización exacta, su extensión circunferencial, la proximidad al canal radicular, su relación con el hueso alveolar y el mejor lugar para el acceso quirúrgico (5,6).



Los objetivos del tratamiento son: eliminar el proceso reabsortivo, restaurar la superficie radicular dañada, prevenir la recidiva de la reabsorción y mejorar la estética del diente en aquellos casos en que la reabsorción haya producido una mancha rosa en la corona dental. La reconstrucción de la lesión puede ser hecha con Pro Root MTA, resina compuesta, ionómero de vidrio o Biodentine (material compuesto de sulfato tricalcico) (7,9). Heithersay investigó el potencial de los factores predisponentes en 257 pacientes con lesiones de RCI. Concluyendo que los antecedentes más frecuentemente asociados eran el tratamiento ortodóncico, trauma dental y blanqueamiento interno. Otros factores que también se han relacionado son: procedimientos quirúrgicos, terapia periodontal, bruxismo, restauraciones intracoronarias, defectos del desarrollo y enfermedades sistémicas. Además estos factores podían tener un efecto sinérgico.

Generalmente, para tratar efectivamente las lesiones, es necesario levantar un colgajo mucoperiostico de espesor total, que permita el completo acceso y remoción del defecto cureteando el tejido granulomatoso del periodonto adyacente para eliminar el aporte sanguíneo de las células reabsortivas. El sangrado continuo de la cavidad indica que queda un aporte sanguíneo apical o lateral al margen de la cavidad. Las lesiones avanzadas también pueden contener tejido fibroso que puede ser difícil de distinguir de la dentina subyacente, a la cual está fusionado. Si este tejido no es removido puede producirse la recidiva de la lesión.

La aplicación tópica de ácido tricloroacético produce una necrosis por coagulación del tejido patológico, sin dañar el tejido periodontal adyacente. También infiltra los pequeños canales y oquedades que son inalcanzables con la instrumentación mecánica (10).

CONCLUSIONES

La RCI es una lesión fibroósea altamente agresiva, con una etiopatogenia incierta, pero en la cual se han identificado varios factores asociados. El diagnóstico y sus diagnósticos diferenciales con otras lesiones clínicamente similares, como la reabsorción interna y la caries cervical, son un reto clínico.

La TCCB es un método auxiliar fundamental para determinar la extensión tridimensional de las lesiones, lo que permite planificar el tratamiento de manera más confiable.

Las revisiones deben ser exhaustivas para detectar posibles recurrencias de las lesiones lo antes posible.

En este caso el abordaje combinado interno y externo permitió la obtención de resultados estables en el tiempo.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Las autoras no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de las autoras y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS


- (1) Patel S, Kanagasingam S, Pitt T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009; 35(5):616-625. doi: 10.1016/j.joen.2009.01.015
- (2) Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Topics* 2004; 7(1):73-92. <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2004.00060.x>
- (3) Mavridou AM, Bergmans L, Barendgret D, Lambrechts P. Descriptive analysis of factors associated with external cervical resorption. *J Endod* 2017; 43(10):1602-1610. doi: 10.1016/j.joen.2017.05.026

- (4) Mavridou A, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding external cervical resorption in vital teeth. *J Endod* 2016; 42(12):1737-1751. doi: 10.1016/j.joen.2016.06.007
- (5) Patel K, Mannocci F, Patel S. The Assessment and management of external cervical resorption with periapical radiographs and cone-beam computed tomography: a clinical study. *J Endod* 2016; 42(10):1435-1440. doi: 10.1016/j.joen.2016.06.014
- (6) AAE and AAOMR joint position statement. Use of cone-beam computer tomography in endodontics. *J Endod* 2015; 41(9):1393-1396. doi: 10.1016/j.joen.2015.07.013
- (7) Espona J, Roig E, Durán-Sindreu F, Abella F, Machado M, Roig M. Invasive cervical resorption: clinical management in the anterior zone. *J Endod* 2018; 44(11):1749-1754. doi: 10.1016/j.joen.2018.07.020
- (8) Dudic A, Giannopoulou C, Meda P, Montet X, Kiliaridis S. Orthodontically induced cervical root resorption in humans is associated with the amount of tooth movement. *Eur J Orthod* 2017; 39(5):534-540. doi: 10.1093/ejo/cjw087
- (9) Schwartz RS, Robbins JW, Rindler E. Management of invasive cervical resorption: observations from three private practices and a report of three cases. *J Endod* 2010; 36(10):1721-1730. doi: 10.1016/j.joen.2010.06.011
- (10) Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J* 2007; 52(1Suppl):S105-S121. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00519.x>

 **Pintando la muerte, el retrato post mortem de Miguel Antonio Vilardebó (Buenos Aires, 1844).
Un estudio médico legal y tanatológico**

**Painting death, the post mortem portrait of Miguel Antonio Vilardebó (Buenos Aires, 1844).
A medical-legal and thanatological study**

**Pintura da morte, o retrato post-mortem de Miguel Antonio Vilardebó (Buenos Aires, 1844).
Um estudo médico-legal e tanatológico**

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.8>

Doctor Augusto Soiza Larrosa ^a  <https://orcid.org/0000-0002-3924-9976>

(a) Médico Legista.

Miembro de Honor y expresidente de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina.

Miembro del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay.

RESUMEN

Excepcional la oportunidad que hemos tenido para poder estudiar por primera vez un retrato al óleo realizado después de la muerte a 176 años de plasmado en la tela y con las características tan singulares como las que exhibe el retratado. Éste luce en su rostro vendajes y apósitos que hicieron sospechar a priori una enfermedad o lesión subyacente desconocida y no documentada.

El estudio que hemos hecho, con la óptica de un médico legista, recurrió para interpretar el retrato a los aportes de la teoría de la tanatología, que se ocupa de todo aquello que rodea a la muerte y es común en la práctica de esa especialidad. Hemos confrontado nuestras conclusiones con la documentación y la bibliografía conocidas sobre el personaje.

El resultado ha sido, sorprendente.

PALABRAS CLAVE: Cambios Post Mortem; Historia de la Medicina; Medicina Legal; Miguel Antonio Vilardebó; Tanatología.

ABSTRACT

Exceptional is the opportunity we have had to study for the first time an oil portrait painted after death, 176 years after it was captured on canvas and with the unique characteristics of the sitter. The portrait shows bandages and dressings on his face, which led us to suspect a priori an unknown and undocumented underlying disease or injury.

The study we have made, with the perspective of a medical examiner, resorted to interpret the portrait to the contributions of the theory of thanatology, which deals with everything that surrounds death and is common in the practice of this specialty. We have confronted our conclusions with the known documentation and bibliography on the character.

The result has been surprising.

Recibido para evaluación: Octubre 2020

Aceptado para publicación: Enero 2021

Correspondencia: 21 de setiembre 2713. Apto. 401. C.P. 11300. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 27101418.

E-mail de contacto: asoiza@adinet.com.uy

KEY WORDS: Postmortem Changes; Medicine History; Forensic Medicine; Miguel Antonio Vilardebó; Thanatology.

RESUMO

É uma oportunidade excepcional para estudar pela primeira vez um retrato a óleo pintado após a morte, 176 anos após ter sido pintado em tela e com as características únicas da pessoa sentada. O rosto da pessoa está coberto de curativos e curativos que nos levaram a suspeitar a priori de uma doença ou lesão subjacente desconhecida e não documentada.

O estudo que realizamos, do ponto de vista de um médico legista, recorreu às contribuições da teoria da tanatologia, que trata de tudo o que envolve a morte e é comum na prática desta especialidade, a fim de interpretar o retrato. Comparamos nossas conclusões com a documentação e a bibliografia conhecida sobre o personagem.

O resultado foi surpreendente.

PALAVRAS CHAVE: Mudanças Depois da Morte; Historia da Medicina; Medicina Legal; Miguel Antonio Vilardebó; Tanatologia.

INTRODUCCIÓN

En ocasión de celebrarse en Uruguay el “Día del Patrimonio”, octubre de 2020, dedicado a exaltar la vida y trayectoria del médico uruguayo Manuel Quintela (1865–1928), se montó en el Museo Histórico Nacional (MHN), en la casa del general Fructuoso Rivera (ex de Salvañach) la exposición “Entre la vida y la muerte: salud y enfermedad en el Uruguay entre siglos”. Para la misma se extrajo del acervo del museo un gran retrato al óleo identificado como *Miguel Antonio Vilardebó 1773-1844* que se colgó en el primer piso de la sede. El hecho de ser Miguel Antonio Vilardebó, el padre del nuestro primer médico académico de formación europea nacido en territorio oriental (su primogénito Teodoro Miguel Simón Vilardebó y Matuliche, nacido en Montevideo en 1803 y muerto en la epidemia de fiebre amarilla de esta ciudad en 1857) podía justificar la pertinencia de su retrato en la exposición.

Pero hubo algo más para retirar el cuadro del depósito en que yacía por años. El artista que plasmo en la tela el busto de Miguel Antonio Vilardebó le reprodujo ya cadáver con algunos aditamentos (inhabituales en los retratos) que hicieron sospechar una enfermedad o lesión oculta, tal vez vinculada a la muerte. Ningún antecedente era

sin embargo conocido. El óleo post mortem, así singularizado y enigmático, pasó a tener una significación especial afín al propósito de la muestra. Que tenía por título nada menos que “*salud y enfermedad*” (figura 1).

¿Qué había por debajo de lo que pintó el artista? Interesados por develar el enigma, recibimos de la dirección del Museo Histórico Nacional, varias fotografías del retrato de diferente calidad. Personalmente, ya en el museo, lo examinamos y fotografiamos desde diferentes ángulos. El dilema, su resolución y la respuesta es el motivo de este escrito.



Figura 1. Miguel Antonio Vilardebó. Retrato al óleo en el MHN.



Origen del retrato de Miguel Antonio Vilardebó y Rius

En el catálogo descriptivo del MHN (1), se identificó el retrato de Miguel Antonio Vilardebó (1773-1844) como “Óleo sobre tela sin firmar. En el ángulo inferior izquierdo y al sesgo se lee <d’après cadáver>. *Albin Fourier* [sic]. Febrero 8. 1844. 650 x 540 mm”.

Adelanto que tanto el apellido del autor leído como *Fourier* y la datación de su obra inducen a error. La ficha siguió describiendo a continuación el retrato: “*Busto, ligeramente perfilado a izquierda, cabello canoso; en el mentón gran mancha de sangre [sic], violácea, y una venda negra por debajo del labio inferior que anuda en la cabeza; viste levitón marrón y chaleco y corbata negros*”. Su ingreso al museo quedó archivado en la “*Carpetas 788, libro 1, folio 127. Procedencia: donación de los Sres. Jorge y A.[ntonio] Soler Vilardebó*”. El retrato así como documentos del archivo de Miguel Antonio Vilardebó habían permanecido en poder de sus descendientes.

Miguel Antonio Vilardebó tuvo de un segundo matrimonio a Ramón Vilardebó y Vilardebó. Este hizo estudios de abogacía en Buenos Aires mientras en territorio oriental se disputaba la llamada Guerra Grande. Logró su título en aquella ciudad. De retorno a Montevideo casó con Irene Fernández Echenique en 1861, con la cual tuvo dos hijas, Carmen e Irene, ésta última poseedora del retrato y archivo de su abuelo, Irene Vilardebó casó en 1884 con el carolino Eduardo Soler. De esa unión nació Jorge Soler Vilardebó, autor de la principal biografía de su bisabuelo y uno de los donantes de su retrato al MHN (2,3).

A la muerte de Irene Vilardebó de Soler (fallecida en 1933) todo aquello pasó a sus hijos, quienes donaron el retrato al MHN, tal vez con una selección de documentos del archivo de Miguel Antonio. Jorge Soler Vilardebó, hijo de Irene utilizó además la documentación heredada de su madre para escribir y publicar una biografía de su bisabuelo, lamentablemente no reeditada (4). Parte del archivo

aún estaba en su poder en 1959 pero su destino fue la dispersión. No obstante, años después fue consultado (documentos que se preservaron en Uruguay) por el médico e historiador de la medicina Fernando Mañé Garzón para su biografía del médico Teodoro Miguel Vilardebó, el primogénito del retratado Miguel Antonio (5). Entre las páginas 318 a 342 de la biografía reseñó 226 documentos que habían pertenecido al archivo histórico en poder de Irene Vilardebó de Soler. El documento numerado 226 en la obra de Mañé Garzón es una carta donde Jorge Soler Vilardebó hizo constar el préstamo con plazo de dos meses al ingeniero Jorge Aznárez, de parte de la documentación con fecha 20 de octubre de 1959. Agrega Mañé, haber consultado además la papelería de Miguel Antonio y de su hijo Teodoro existente en el MHN en el tomo 715 (1803-1846).

Cabe citar que la existencia del retrato que estamos analizando no fue señalada por ninguno de los biógrafos de Miguel Antonio Vilardebó ni de su primogénito Teodoro Miguel. Tampoco fue estudiado ese retrato.

El autor del retrato y la fecha del mismo

Hemos mencionado el error en la cédula catalográfica de ingreso al MHN que identifica como *Albin Fourier* a quien hizo el retrato frente al cadáver. En la cartela que acompaña al cuadro en la actual exposición se alude a dos apellidos distintos: *Fourier y Favier*. ¿Cuál de ambos fue el pintor? Sin duda fue el francés [Augustin Henry Joseph] *Albin Favier* (Cassis, cerca de Marsella, Francia, 1809 - jurisdicción de San Fernando, delta del Paraná, Entre Ríos, RA, 1872). Pintor y dibujante (con escuela de dibujo), retratista de las clases pudientes de Buenos Aires de mediados del siglo diecinueve, es bien conocido por los historiadores de la fotografía en el Río de la Plata, pues a mediados de siglo se dedicó a la daguerrotipia. Estudió en la *École des Beaux Arts* de París. Se embarcó al Río de la Plata recalando tal vez en Montevideo

(donde había una importante colonia francesa) y el 13 de febrero de 1832 registró su ingreso por el puerto de Buenos Aires. Los avatares de la política y las guerras civiles en ambas márgenes del Plata motivaron traslados entre Buenos Aires y Montevideo, hasta su definitiva radicación bonaerense en 1843, ya iniciada la invasión del territorio oriental por el ejército aliado de Juan Manuel de Rosas y Manuel Oribe e instaurado el sitio de Montevideo, conocido como “*la Guerra Grande*” (1843-1851). El 31 de enero de 1843 avisó en “*La Gaceta Mercantil*” de Buenos Aires que “*Albin Favier discípulo de profesores célebres ha decidido abrir una escuela de dibujo en la que seguirá el mismo método de enseñanza que en la Escuela de Bellas Artes de París*”. Albin Favier se convirtió rápidamente en el pintor de las familias adineradas de Buenos Aires, lo que justifica que se recurriera a su pincel durante la agonía de Miguel Antonio Vilardebó (véase más adelante sobre su taller). De él se dijo que “*no pintó un solo cuadro, ni jamás tuvo modelo, ni hacía otra cosa que hacer retratos como quien hace puertas o ventanas: no quiso ser artista y se decía artesano*” (figura 2) (6,7).



Figura 2. Albin Favier, el pintor del retrato. Según Horacio A. Favier (2015).

Vicente Quesada, escritor y periodista argentino que le conoció, dice en una crónica de 1883 que transcribe Diego Medan (8). “...*Era preciso poner en una esquina del cuadro-retrato de doña fulana de tal*”. Así el retrato de Miguel Antonio Vilardebó lleva una inscripción sesgada en el ángulo inferior izquierdo en cursiva “*<d’après cadáver>*. *Albin Fourier* [sic]. *Febrero 8. 1844*”.

Obvio que se trata de un error de lectura, pues es *Albin Favier* y no *Fourier*. Pero más sorprendente aún es la fecha que se leyó en la tela y que transcribe el catálogo del MHN, *Febrero 8. 1844*. Siendo un retrato post mortem y acaecida la muerte del retratado el 15 de mayo, mal pudo ser pintado tres meses antes. Tal vez, terminado el cuadro meses después de iniciado, el autor haya confundido la fecha. Es sólo una hipótesis. Me es imposible la lectura de esa inscripción en la tela. Queda pues la incógnita de esa fecha a develar.

Miguel Antonio Vilardebó y Rius

Una breve noticia biográfica es necesaria como antecedente para el estudio de su retrato.

Nacido en la “*ciudad y obispado de Barcelona*” en 1773, hijo del capitán mercante catalán Miguel Vilardebó y de Rosa Rius, adoptó la profesión de su padre y se hizo también marino. Acompañándolo vino varias veces al Río de la Plata, y en su tercer viaje (1793), veinteañero, se quedó para siempre en Montevideo. Aquí tuvo una vida espléndida pero agitada. Rápidamente instaló comercio de exportación de productos pecuarios (cueros, sebo, grasa de cerdo) e importación desde la metrópoli. Fundó un saladero en las faldas del Cerro de Montevideo para la producción de carne seca y salada (tasajo) que exportó al Brasil, Lima y Caribe. Se hizo rico. Desempeñó importantes cargos civiles en la ciudad colonial (cabildante, juez de pobres, síndico procurador de Montevideo, hermano de la Cofradía de la Hermandad de Caridad, administrador del Hospital de Caridad, diputado a Buenos Aires en los acontecimientos de mayo de 1810).



Monárquico fervoroso, defensor de la plaza durante la invasión británica, le tocó el doloroso encargo de asistir a la evacuación de las tropas españolas de Montevideo en 1815, dando fin a la dominación colonial. No obstante, juró la Constitución de 1830, prestando todavía servicios como ciudadano legal a la naciente República Oriental. Acosado durante el sitio de Montevideo iniciado por el depuesto presidente constitucional, brigadier general Manuel Oribe en 1843, hipotecó y malvendió sus propiedades antes de serles confiscadas por el gobierno de la Defensa. Salvó su estancia en el límite entre Paysandú y Río Negro, administrada por uno de sus hijos, lo que le permitió sobrevivir en el exilio con su familia en Buenos Aires. Allí desembarcó en diciembre de 1843 y auxiliado por sus amigos y agentes comerciales, se refugió en una quinta de los alrededores. Enfermo, poco tiempo sobrevivió y murió “*víctima principalmente de una enfermedad de origen cardíaco el 15 de mayo de 1844*” (4). Tenía 71 años.

Ninguna enfermedad, malestar o accidente se describió antes del exilio bonaerense a fines de 1843. Parece haber gozado de plena salud, manteniéndose vigoroso y activo. Al punto de desarrollar múltiples actividades en el comercio, en la administración colonial (y en la posterior República), participando como defensor durante la invasión británica (estuvo preso en uno de los baluartes), soportado las inclemencias de la revolución oriental y los dos sitios de Montevideo, con sus epidemias y hambruna; dirigiendo el primer hospital civil de la ciudad en la dominación lusobrasileña e instalando su primera imprenta. Su primogénito, Teodoro Miguel, médico de nota que incluso viajó con él al Brasil no se refirió a enfermedad de su padre y nunca le proporcionó tratamientos. Sus principales biógrafos (aparte del citado bisnieto Jorge Soler Vilardebó) no refirieron patología alguna de Miguel Antonio (9,10). Tuvo dos matrimonios: el primero con la montevidéana María Martina Matuliche (casó en Buenos Aires, 1799) con la que tuvo seis hijos. Fallecida ésta a los 27 años en 1814, casó (luego de dispensa eclesiástica) con su sobrina María del Carmen

Vilardebó (en Montevideo, 1818), con la que procreó diez hijos más.

Cuesta suponer que don Miguel Antonio haya padecido de algún mal invalidante...

Sobre los retratos post-mortem

Los *retratos post mortem* tuvieron un propósito específico: perpetuar en el recuerdo la imagen del ancestro retratado. Fue una práctica limitada a la alta burguesía rioplatense (hasta la segunda mitad del siglo XIX) por razones obvias, entre las cuales el costo de la obra fue dominante. No existen para esa época retratos en las clases populares. En general fueron óleos de tamaño mediano para ser colgados en la sala y exhibidos a la familia y a las visitas, un *souvenir* para la sociabilidad y el salón. Pero el retrato *post mortem* de don Miguel Antonio Vilardebó constituye una excepción, pues lo plasmado dista de ser una imagen amable. Más bien, si no despierta rechazo al menos provoca interrogantes.

Inmediato a la muerte, la rapidez con que aparecen los fenómenos que llevan a la destrucción del cadáver obligaba a una práctica “de urgencia” para la reproducción del rostro por el artista. El resto del cuerpo del personaje se conservaba oculto tras las ropas y fuera del cuadro. Las facciones son la “tarjeta de presentación” y se constituyen en el desvelo del pintor para lograr una buena imagen, casi como era en vida. Por eso los bustos son dominantes.

El aspecto del cadáver que se mostraba al artista cambiaba rápidamente en horas, dependiendo de la causa de la muerte, su rapidez o prolongada agonía y obvias condiciones climáticas. Muy gráfico fue en 1888 el médico argentino José María Ramos Mejía al prologar el estudio sobre “La cremación en América y particularmente en la Argentina”, obra de su colega José Penna (Buenos Aires, El Censor, 1889) con reflexiones de este tenor que destruyen la imagen romántica del cuerpo de un muerto:

“imaginémonos por un momento un cuerpo en putrefacción, azul, verde, lívido, amarillo el rostro y las carnes de los miembros deformados y

hasta en actitudes ridículas por la desigual descomposición de los músculos; el rostro antes apacible y bello de un anciano de fisonomía dulcísima y amable, hinchado y brutalmente desfigurado por el edema final de la descomposición; la cara y el cuerpecito blanco y transparente de un niño querido abultado como una vejiga, arrojando por la boca líquidos inmundos e inspirando la más atroz repugnancia al padre mismo” (11).

Es presumible, con alto grado de confiabilidad que el pintor del retrato de don Miguel Antonio Vilardebó haya sido alertado con antelación a su muerte, probablemente aún agonizante y sin esperanza de sobrevivida. No es creíble que se esperara a que fuera ya cadáver para convocar al artista, tal vez ocupado en otros trabajos ya comprometidos, o imposibilitado de asistir o incluso ausente de la ciudad. La decisión de perpetuar la imagen del ser querido en una tela no pudo ser librada a la posibilidad de conseguir un pintor. Debió ser anticipada. Otro tema es la técnica de retratar un cadáver. Siendo imposible lograr un buen resultado con un retrato de caballete a pincel frente al cadáver (la obra de arte requiere tiempo), el bosquejo dibujado, o pintado rápidamente como un boceto, señalando los detalles salientes, o aún la mascarilla mortuoria, fueron medios apropiados para luego componer con tiempo, incluso meses, una buena obra en el taller. Que debía reproducir el aspecto que el fenecido tenía en vida, un verdadero *retrato*. Y de paso poder agregar elementos que contribuyeran a hermosear al difunto (ropas, alhajas, peinado) y aún ocultar aquellos que aludieran a defectos y fealdades. El traje oscuro del caballero, el cuello palomita y la corbata voladora, más unos botones de nácar en la pechera y algún alfiler de oro y pedrería contribuían a confirmar el nivel social del retratado. En el caso de la mujer estos aditamentos llegaron a su clímax. Pues ¿quién querría mostrar los defectos o cosas repugnantes en su ser querido? El retrato de Miguel Antonio Vilardebó sería pues una excepción.

Se sabe que Albin Favier usaba el pastel y el óleo, pero de su producción al pincel sólo se conocen tres retratos, siendo uno de ellos el de Vilardebó. Otro argumento de la excepcionalidad de esta obra en la galería de caballeros y damas plasmados en la tela en el siglo XIX en el Río de la Plata. La aparición de la fotografía en los países plateneses provocó un drástico cambio en la perpetuación de la imagen de los difuntos. El *daguerrotipo* inventado en 1839 permitió fijar la imagen positiva con asombrosa fidelidad sobre una chapa de cobre bruñido bañada en plata. Conservados a resguardo en finos estuches eran también privativos de las clases adineradas.

La vigencia del daguerrotipo no fue más allá de algo más de una década, pues hacia 1852 se suplantó por la fotografía en papel, que abarató la técnica y permitió su reproducción en copias que pudieron conservarse por familiares y amigos, a la vez que el acceso a los menos favorecidos. Esta técnica alcanzó la mayor difusión con la aparición hacia 1860 del formato “*carte- de- visite*”. Una pequeña cartulina de 9 x 6 cm que se obtenía con una cámara fotográfica de cuatro objetivos, con lo cual los clientes obtenían 12 retratos en diferentes enfoques. Nació entonces el *álbum de fotografías*. La época del retrato a pincel hacía ya rato largo que había fenecido (12).

Según Diego Medan, los anuncios en la prensa periódica bonaerense revelan que en su última etapa, el taller de Albin Favier “*se especializó en el retrato de muertos y coloreado de fotografías*” y que “*no hay indicios de haber proseguido su actividad de retratista más allá de 1854*” (8).

La interpretación del retrato de Vilardebó según la tanatología

La *tanatología* (de *thanatos* = muerte y *logos* = discurso) es el conjunto de conocimientos relacionados con la muerte, sus causas y sus fenómenos. Siendo el retrato de Miguel Antonio Vilardebó tomado después de su muerte, es imprescindible un estudio según los conocimientos que aporta la tanatología.



No muchos médicos (y nadie que no lo sea) dominan el conocimiento tanatológico. La Facultad de Medicina instruye esencialmente sobre los vivos y deja de lado los muertos. La muerte en cambio es objeto de estudio principalísimo para una especialidad de indudable relevancia social: la *medicina legal*. El autor, enfrentado a este retrato post mortem, revive los clases prácticas que dictaba a los pregrado en la más que centenaria *Aula o Cátedra de Medicina Legal* de la Facultad de Medicina de Montevideo. Allí, en la primera morgue que se habilitó en la ciudad, en el subsuelo de la Cátedra, enseñaba las particularidades de un cadáver depositado en la misma mesa de autopsias o *mesa de Morgagni* (homenaje al genial anatomopatólogo Giovanni Battista Morgagni, Forti, Italia 1682 - Padua, 1771) en la cual enseñó con dedicación el profesor Elías Regules (Montevideo, 1861-1929). Y más adelante, ya profesor agregado, lo hacía como instructor en el pequeño grupo de médicos que cursaban el postgrado en la especialidad, los futuros médicos legistas, escasos por cierto. A todos, alumnos de pre y de postgrado les advertía: *“no se dejen engañar por la apariencia actual del cadáver; mucho de lo que exhibe son meros cambios post mortales, fenómenos cadavéricos transitorios que dentro de unas horas habrán cambiado por otros... no confundan esos fenómenos con lesiones”*.

El cadáver -dejemos de lado eufemismos- modifica su aspecto por etapas desde la detención de la circulación sanguínea (parada cardíaca) y de la actividad neurológica (muerte cerebral). Invadido por sus propios microbios que hasta entonces toleraba sin enfermar, y por las bacterias y hongos que aportan vectores animados desde el exterior, sufre cambios químicos y físicos que terminarán por reducirlo a una masa esquelética, también destinada a fragmentarse y desaparecer como *humus cadavérico*.

Ese proceso lo sufrió el retratado don Miguel Antonio Vilardebó. La imagen que plasmó con sus pinceles Favier es una ilusión que sólo parcialmente res-

ponde a lo que realmente estaba ocurriendo con aquel cuerpo. Una fantasía lo más edulcorada posible como para ser colgada en la sala y rememorada por su familia. Lo que mueve a deducir que el retrato fue culminado en su taller, y que apenas muerto se tomó un apunte o boceto después idealizado por el artista.

El torso y la cabeza están erectos, la imagen no está yaciendo sobre su dorso como era de esperar en un enfermo que muere en su lecho. Retratarlo exigía una postura idónea para delinear sus rasgos; había pues que incorporarlo y sostenerlo en esa postura. A ello obedece un pañuelo o lienzo moteado que sobresale de la camisa y enlaza su cuello y que habría servido para asegurar el cuerpo aún flácido al respaldo de la cama o de un sillón, impidiendo la caída de la cabeza.

Don Miguel, dirige sus ojos hacia la izquierda, como lo muestran sus pupilas aún brillantes y vivaces. Esto contradice los hechos cadavéricos, pues por la atonía de los músculos motores de los globos oculares, sin predominio de ninguno, llevan los ojos a una posición neutra. Y al sobrevenir en horas la rigidez muscular, se produce el cierre pasivo de la hendidura orbitaria por la acción del orbicular de los párpados, aquí sorprendentemente abiertos.

El color que se le dio a la piel del rostro, sanguíneo, vital, es totalmente imposible en un cadáver, pues la detención circulatoria le imprime la ostensible *palidez cadavérica* apenas acaecida la muerte. Es más, el rostro aparece aquí turgente, como si la musculatura facial mantuviera su tonicidad y le concediera el aspecto del más vivaz de los mortales. Nada de eso es verdad: la pérdida global de la tonicidad muscular afecta también a los músculos de la mímica, se pierde la naturalidad de surcos, eminencias y depresiones, y el aspecto del rostro se vuelve mustio, impersonal; una caricatura de lo que fue en vida.

Cierto aire de ironía le transmitió el artista, carente de toda connotación de dolor físico o moral. Incluso se tomó la licencia de cubrir su cabeza con un ensortijado y prolijo cabello, castaño claro, donde

apenas se distinguen algunas hebras blancas. Y unas cejas oscuras. Nada de barba (tal vez rasurado para plasmar el retrato). ¿Qué edad trasunta el retratado? Un hombre maduro, no un anciano. *Pero había alcanzado los 71 años.* El aspecto lozano es otra de las fantasías plasmada por el pintor. ¿Es realmente Miguel Antonio Vilardebó? Si la obra no hubiera sido donada por sus descendientes, que la conservaron desde su muerte, dudáramos de la verdadera identidad.

No obstante esas fantasías, ***Albín Favier reprodujo hechos reales que no tienen justificación tratándose de un retrato para recuerdo de su familia.*** ¿En verdad querían verlo con esos vendajes? ¿Qué ocultaban los mismos?

Y aquí entramos en el meollo del enigma.

Mi explicación, reitero basada en los postulados de la tanatología, es tan simple que mucho me temo defraude a quien esperaba encontrar una patología que se ocultaba bajo esos vendajes.

No hay ni una enfermedad ni una lesión. Se trata meramente de artefactos funerarios.

La ficha catalográfica del MHN describió “*en el mentón gran mancha de sangre, violácea*”. Se trata de un **apósito absorbente impregnado de líquidos cadavéricos**. No oculta lesión alguna. Una fotografía a mayor aumento permite ver el borde superior del apósito que cubre parcialmente la boca y que se extiende por la parte anterior del cuello (figura 3). No es obviamente una “mancha”. Por un efecto puramente mecánico de los gases de putrefacción en desarrollo, se comprimen el estómago y los pulmones. El contenido gástrico y bronquial es impulsado y emerge por los orificios naturales (boca y nariz). La muerte cardiovascular que relata su biógrafo Jorge Soler Vilardebó fue probablemente un fallo ventricular seguido de un edema pulmonar agudo (donde “*el enfermo se ahoga en su propio plasma*” decían los clásicos), lo que incrementa la expulsión líquida y sanguinolenta por el árbol bronquial. Taponear boca y orificios nasales constituye aún hoy un procedimiento de técnica funeraria habitualmente observable.

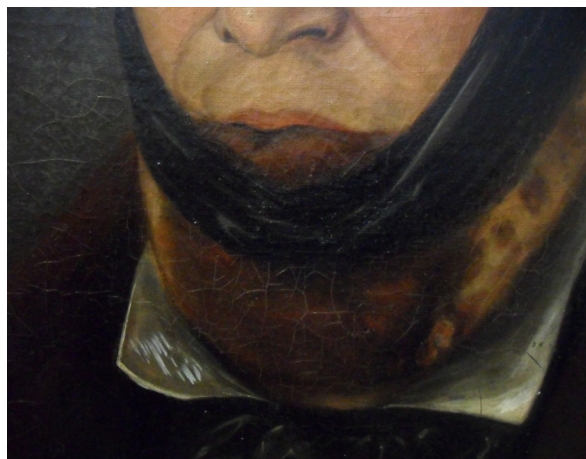


Figura 3. Ampliación del retrato original. Se observa el límite superior del apósito bucal y el lazo al cuello.

La ficha continúa con “*una venda negra por debajo del labio inferior que anuda en la cabeza*”. Tampoco se ocultó aquí una lesión. Es tan sólo un rudimentario **dispositivo para impedir la caída de la mandíbula** ante la flaccidez cadavérica (y a la vez sostener el apósito absorbente). Transitorio, pues una vez sobrevenida la etapa de rigidez muscular, la mandíbula se cierra sobre el maxilar superior, y con tal firmeza que, para acceder a la cavidad oral durante la autopsia hay que seccionar los músculos maseteros.

¿Fue este retrato el que la familia encargó al pintor Albín Favier?

Entre las páginas 16 y 17 de la biografía escrita por Jorge Soler Vilardebó, se insertó un retrato en blanco y negro con la leyenda al pie “Don Miguel Antonio Vilardebó (1773-1844)” (figura 4). No tiene dato de autor ni fecha. Tampoco hay referencias en el texto. Es similar al de Albín Favier, aunque no exactamente pues se aprecian algunas diferencias en los párpados, el pabellón auricular, el surco nasal. Conserva también el aspecto lozano y ligeramente irónico, perfilado hacia la izquierda. **Pero no lleva el apósito, la venda negra ni el pañuelo al cuello** (figura 5).

Se trata pues de dos retratos de la misma persona, que lo representan en la misma época. Sin vestigio de enfermedad ni lesión alguna en su rostro.

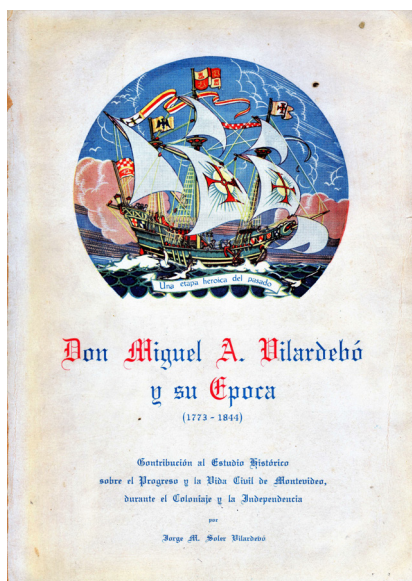


Figura 4. Carátula de la biografía escrita por Jorge Soler Vilardebó (1936).



Figura 5. Miguel Antonio Vilardebó. Reproducido en la biografía escrita por Jorge Soler Vilardebó (1936).

Se desconoce el paradero del publicado en la biografía escrita por Jorge Soler Vilardebó. El existente en el MHN es el mismo -con pequeñas diferencias- pero provisto de los atuendos mortuorios y listo para la ritualidad fúnebre.

La conclusión es simple: el estudio del retrato existente en el MHN y el publicado por su bisnieto, descartan de plano que Miguel Antonio Vilardebó tuviera al morir una enfermedad o lesión que afectara su rostro.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES:
El autor no reporta ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios del autor y/o la institución a la que representa.

REFERENCIAS

- (1) Museo Histórico Nacional. Catálogo descriptivo. I: Historia general de la República. Montevideo, Imprenta Nacional, 1946. Cuadros: 13 – Miguel Antonio Vilardebó, p. 123.
- (2) Angel Ayestarán Fernández comunicación personal.
- (3) Goldaracena R. El libro de los linajes: familias históricas uruguayas del siglo XIX. Montevideo : Arca, 2002. Tomo 5, p. 243-244.
- (4) Soler Vilardebó J. Don Miguel A. Vilardebó y su época (1773-1844). Montevideo : Imprenta Rosgal, 1936. 124 p. Prólogo de Mario Falcao Espalter.
- (5) Mañé Garzón F. Teodoro M. Vilardebó 1803-1857. Primer médico uruguayo. Montevideo : Academia Nacional de Medicina del Uruguay, 1989. 360 p.
- (6) Favier HA. Albin Auguste [sic] Favier. El enciclopédico del retratismo y la botánica. Publicado, domingo 7 de junio de 2015 [Citado 2020 oct 15]. En: Mis gringos franceses en el río paycarabi del delta de San Fernando, los Favier. Una memoria reconstruida entre relatos e historia rioplatense a través de cinco generaciones. [Blog, 1 pantalla]. Disponible en: <http://lofavierdeldelta.blogspot.com/2015/06/albin-auguste-favier-el-enciclopédico.html>.
- (7) Museo Roca. Historia visual: Arte en la Argentina, N° 28. Pintores franceses, N° 1, pág. 53. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. RA. Se reproduce el retrato post mortem de Miguel Antonio Vilardebó con el N° 83. Disponible en: https://elbaile.com.ar/wp-content/uploads/2019/11/437-Pintores-Franceses-I_5.pdf. [Consulta 15/10/2020]


(8) Medan D. La trayectoria de un pionero de la fotografía en la Argentina: Albin Favier (1809-1872). Memoria del 10º Congreso de Historia de la Fotografía "Dr. Julio Felipe Riobó", Chascomús, Argentina, 4-5/09/2009. Sociedad Iberoamericana de Historia de la Fotografía, 2014, p. 204-214.

(9) De María I. Hombres notables de la República Oriental del Uruguay.
Montevideo : Claudio García, 1939. 4 vols. La edición con una biografía del autor y notas bibliográficas de Juan E. Pivel Devoto, en su tomo IV, págs. 55-60 contiene la correspondiente a Miguel Antonio Vilardebó.

(10) Schiaffino R. Vida y obra de Teodoro M. Vilardebó (1803-1857).
Montevideo : El Siglo Ilustrado, 1940. 236 págs. Apart. de Rev. Inst. His. Geogr. Uruguay, XV, 1939.

(11) Guerra D. Entre el álbum-cementerio y la morgue de papel. La imagen póstuma y la masificación del retrato fotográfico en la Argentina. En: VI Congreso Internacional de Ciencias Sociales y Humanidades "Imágenes de la muerte". Salta, UNSa-UNIRIO, 13-16 de agosto de 2014.

(12) Varese JA.
Historia de la fotografía en el Uruguay.
Montevideo, Ediciones de la Banda Oriental, 2007.
p. 11 y ss.



Normas de Publicación

Publication Rules

Normas de Publicação

La Revista Salud Militar es la publicación científica oficial de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Publica trabajos originales e inéditos referentes a temas en el ámbito de las ciencias médicas, dirigida a todos los profesionales de la salud, los manuscritos recibidos son evaluados Ad Portas por un técnico en estructura de trabajos científicos, seguido por el Editor y Comité Editorial, luego son sometidos a revisión por pares, asesores expertos (árbitros) nacionales e internacionales para su opinión y juicio, con régimen de arbitraje DOBLE CIEGO, es decir, el autor no conoce la identidad de los evaluadores ni los evaluadores conocen la identidad de los autores.

La Revista se adhiere a: “Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas” (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) elaborado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJ) o “Grupo de Vancouver”.

El ICMJE desarrolló estas recomendaciones para revisar las mejores prácticas y los estándares éticos en la realización y presentación de informes de investigación y otro material publicado en revistas médicas, y para ayudar a los autores, editores y otras personas involucradas en la revisión por pares y la publicación biomédica a crear y distribuir información precisa, clara y reproducible, artículos de revistas médicas imparciales. Las recomendaciones también pueden proporcionar información útil sobre el proceso de edición y publicación médica para los medios de comunicación, los pacientes y sus familias, y los lectores en general. Se pueden consultar aquí: <http://www.icmje.org/>

Nuestra revista no tiene cargos, es decir, no hay costos por el envío de artículos para evaluar, ni por el procesamiento de artículos, ni por suscripción, ni cualquier otro tipo de costo.

PROCESO DE ADMISIÓN

El manuscrito enviado para publicación será examinado en primera instancia por un evaluador Ad portas, luego el Editor y Comité Editorial, quien valorará si el contenido cumple con los alcances y objetivos de la revista. De ser tenido en cuenta, será sometido a arbitraje, en general por dos expertos designados por el Comité, si hay discrepancia el comité editorial realizará una tercera evaluación (también de forma anónima). Recibida la opinión de los expertos, será evaluado nuevamente por el Editor, de donde puede resultar:

- a) la aceptación del manuscrito sin modificaciones;
- b) la no aceptación, los motivos de la no aceptación serán notificados a los autores;
- c) la no aceptación potencial, condicionada a la revisión del manuscrito por los autores, teniendo en cuenta las sugerencias de modificaciones y el envío

de la versión corregida para su nueva evaluación. Asimismo en el proceso de publicación, los manuscritos podrán ser modificados por la redacción de la Revista. En todos los casos, las decisiones serán comunicadas sin demora a los autores. El proceso de evaluación de un manuscrito que incluya una necesaria revisión, estará acotado a los tiempos establecidos por el comité. Si el autor no cumple con los plazos solicitados por la Revista Salud Militar su trabajo será retirado, o podrá ser considerado como artículo nuevo y ser sometido otra vez a un arbitraje completo. Para asegurar la originalidad y el carácter inédito de los artículos científicos Salud Militar utiliza el sistema de antiplagio de Plagiarisma.net. Los editores se reservan la propiedad intelectual, de forma que cuentan con la base legal necesaria, actuando en su propio interés y en el de todos los autores cuyos trabajos figuran en sus revistas, para impedir la “autorización no autorizada” de los

trabajos publicados. De esta manera, la Revista y los autores están protegidos contra el plagio, la utilización inadecuada de los datos publicados, su reimpresión no autorizada y de otros posibles usos indebidos. El autor no recibirá regalías ni ninguna otra compensación en efectivo por esta cesión de derechos, el autor indicará también en carta enviada (vía e-mail), la aceptación de las condiciones de publicación, luego que su trabajo ha sido aceptado definitivamente para su publicación, aceptando los cambios introducidos por el Comité Editorial, si los hubiera. La ética científica y el derecho de la propiedad intelectual significan que no se pueden publicar nuevamente partes sustanciales del texto, figuras y cuadros, a menos que se haya obtenido autorización del propietario de los derechos de autor. La revista proporciona un acceso abierto inmediato a su contenido, basado en el principio de que ofrecer al público un acceso abierto a las investigaciones ayuda a un mayor intercambio global de conocimiento.

REQUISITOS DE ORDEN GENERAL

Es imprescindible que la presentación del trabajo se haga de acuerdo a las normas que a continuación se detallan. De lo contrario, ello podrá ser motivo de su no aceptación o retraso.

Las opiniones o declaraciones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad además ceden a la Revista los derechos de reproducción de los textos admitidos.

El envío de un original supone el compromiso por parte del autor de no someterlo simultáneamente a la consideración de otras publicaciones periódicas.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Carta de presentación

Se acompañará de una carta de presentación, firmada por el autor principal, en la que se especifique:

- a) título del trabajo y autores;
- b) ubicación sugerida, dentro de las secciones que comprende la Revista;
- c) declaración de que todos los autores conocen,

participan y están de acuerdo con el contenido del manuscrito;

d) declaración de que el artículo no está presentado simultáneamente en otros medios ni ha sido publicado anteriormente (en su defecto, deberá ser comunicado en carta al Editor, para su consideración);

e) declaración de que el trabajo ha sido elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisión de 1996);

f) Nombre, dirección, teléfono y correo electrónico del autor encargado de la correspondencia con la Revista, a los fines de comunicación en la marcha del proceso;

g) declaración de conflicto de intereses.

Secciones

La Revista de la D.N.S.FF.AA. (Revista Salud Militar) consta de las siguientes secciones:

1. Editorial
2. Homenaje
3. Artículos originales
4. Revisiones
5. Casos Clínicos
6. Misiones de Paz
7. Historia de la Medicina
8. Jurisprudencia médica
9. Posters e información
10. Cartas al Editor

Casos clínicos

Se sobreentiende que deben presentar los hechos del caso clínico. La discusión y la bibliografía serán breves y concisas. No deben figurar más de seis autores. La extensión del texto no superará las seis páginas. No se incluirá más de seis figuras.

Revisiones

Resumen e introducción, exposición del tema (acorde al formato general) y bibliografía, extensión máxima del texto será de 20 páginas, la bibliografía no será superior a las 100 citas, opcionalmente el trabajo podrá incluir figuras breves.



Misiones de Paz

Experiencias sobre situaciones médicas vinculadas a las misiones operativas de paz. La extensión máxima será de 10 páginas, se admitirán 6 figuras y la bibliografía no será superior a 10 citas si corresponde.

Historia de la medicina

La extensión máxima será de 20 páginas, se admitirán 6 figuras y la bibliografía no será superior a 30 citas.

Jurisprudencia médica

La extensión máxima será de 10 páginas, se admitirán 2 figuras y la bibliografía no será superior a 20 citas.

Pósters e información

La extensión máxima será de dos páginas, se admitirán 2 figuras y la bibliografía no será superior a 5 citas.

Cartas al Editor

La extensión máxima será de 2 páginas, se admitirán 2 figuras y la bibliografía no será superior a 10 citas.

Bibliografía

Las citas bibliográficas son obligatorias. Sólo deben aparecer las citas bibliográficas utilizadas para el artículo y citadas dentro del texto. Se entiende que sólo están referenciadas aquellas que son pertinentes y adecuadas al trabajo y actualizadas a la fecha en que se envía el trabajo.

Las citas bibliográficas deben ser actuales y sólo en trabajos históricos se permite sobrepasar el margen razonable para perder la actualidad y considerarse antiguas. Las referencias bibliográficas deberán estar escritas en la lengua original de publicación. Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa, en el texto constará siempre la numeración de la cita. La no inclusión de citas bibliográficas sobre el mismo tema de los propios autores será considerado como un intento de reproducir total o parcialmente el artículo, lo que constituye una falta de ética por artículo "similar" o "redundante".

Para citar los diferentes materiales bibliográficos se deben emplear los estilos dados como ejemplos más adelante, los cuales están basados en el formato de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos que usa el Index Medicus y en las Normas de Vancouver. Se debe abreviar los títulos de las revistas de conformidad con el estilo publicado en dicho Index, disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>.

No pueden emplearse como citas "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en las citas bibliográficas como "en prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis. Holmes AK, Maisonet M, Rubin C, Kieszak S, Barr DB, Calafat AM, *et al.* (En prensa). Un estudio piloto de la exposición a los compuestos disruptores endocrinos en las mujeres embarazadas y los niños del Reino Unido. *Int J Child Adolesc Salud*. Existen algunas abreviaciones que son uniformes:

- La palabra "Journal" se abrevia siempre "J".
- Las terminaciones "ología" se abrevian terminando en la "l", por ejemplo: "Endocrinología" = "Endocrinol".
- La palabra "Revista" siempre se abrevia "Rev".
- La palabra "Clinicas" se abrevia "Clin".
- La palabra "Americana" o "The American" se abrevia "Am".

Una excepción importante es que los títulos de una sola palabra no deben abreviarse nunca, ejemplo: Samuel JM, Kelberman D, Smith AJ, Humphries SE, Woo P. Identification of a novel regulatory region in the interleukin-6 gene promoter. *Cytokine* 2008; 42 (2):256-264.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ARTÍCULOS

Los trabajos **DEBEN SER ORIGINALES E INÉDITOS**. Los artículos serán redactados en español, en lenguaje claro y conciso.

Se presentarán en hojas formato A4, preferentemente en lenguaje Word o similar, letra cuerpo 12, con márgenes de 2.5 cm, incluyendo figuras, todo en soporte electrónico.

Los artículos originales deben tener no más de 15 páginas de texto, no más de 8 figuras y no más de 40 citas bibliográficas. Cuando hay figuras deben entregarse los archivos de los mismos (tablas en Microsoft Word o Excel, y fotografías o imágenes en formato TIFF, JPG, PNG o GIF).

No obstante, si el Comité Editorial lo considera pertinente podrá aceptar trabajos de mayor extensión.

Formas de presentación del documento

El documento se presentará con el siguiente orden:

Primera página

Título del artículo: Redactado en forma concisa, pero informativa que no exceda las 10 palabras. Deberá ser representativo del contenido del trabajo.

Subtítulos si corresponde.

Autor/es: Nombre completo de cada uno de los autores, incluyendo su profesión, con la mención del más alto grado académico y cargos docentes o científicos que ocupen y su afiliación institucional. Nombre completo del Centro en que se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo. Dirección para la correspondencia y dirección de e-mail del autor principal.

Segunda página

Resumen: Se redactará un resumen con una extensión aproximada de 200 palabras en español.

Se caracterizará por:

- Redactar en términos concretos los puntos esenciales del artículo. El mismo debe exponer el objetivo de la investigación, el diseño del estudio, los procedimientos básicos (selección de individuos, métodos de observación y de análisis), las mediciones, los resultados y conclusiones principales.
- Su orden seguirá el esquema general del artículo.
- No incluirá material o datos no citados en el texto.
- Debe resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las observaciones.

Palabras clave: Se indicarán 3 a 10 palabras representativas del contenido del artículo con el fin de facilitar su indexación e inclusión en bases de datos biomédicas nacionales e internacionales, de acuerdo con el DeCS (Descriptor en Ciencias de la Salud) disponible en: <https://decs.bvsalud.org/>

Páginas siguientes

Texto: Habitualmente consta de las siguientes secciones: Introducción; Objetivos; Revisión de Literatura; Material y Métodos; Resultados; Discusión y Conclusiones.

• **Introducción:** Debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Describir los fundamentos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia y sus limitaciones. Resumirá los criterios que han conducido a su realización.

• Los **Objetivos** deben figurar al final de la Introducción.

• **Revisión de la literatura:** Orientada a actualizar los conocimientos relacionados directa y específicamente con el trabajo en cuestión. Se deben mencionar las fuentes de información utilizadas.

• **Material y métodos:** Describirá claramente los criterios seguidos a la hora de seleccionar el material objeto de este estudio, incluido el grupo control. Expondrá la metodología utilizada, incluyendo la instrumentación y la sistemática seguida, con detalles suficientes como para que otros grupos puedan reproducir el mismo trabajo. Hará referencia al tipo de análisis estadístico utilizado. No deben utilizarse los nombres de los pacientes. Cuando se haga referencias a productos químicos deben indicarse nombre genérico, la dosificación y la vía de administración. Fabricantes de instrumentos o productos farmacéuticos no deben mencionarse en el texto, solo que sea imprescindible.

• **Resultados:** Se presentan en forma clara, concisa, lógica sin ambigüedades, para facilitar la comprensión de los hechos que muestran. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción. Relatan, no interpretan las observaciones efectuadas con el material y método empleado.

• **Discusión:** Analizar y comparar los resultados obtenidos, explicando sus alcances y limitaciones. El autor intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Se destacará aquí el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados.



• **Conclusiones:** Destacar los aportes del trabajo, los que deben estar íntegramente respaldados por los resultados obtenidos y ser una respuesta a los objetivos de la investigación.

Tablas, Cuadros, Gráficos y Fotografías: Se incluirán ordenados y numerados correlativamente, se encabezarán como figura con un título descriptivo de su contenido, deben estar indicadas en el texto por su número, deben ser enviadas en formato Microsoft Word o Excel.

La tabla debe ser fácil de leer e interpretar sin tener que consultar el texto (autoexplicativa). Los encabezamientos de datos numéricos deben incluir la unidad de medida utilizada.

Los mismos criterios se tendrán en cuenta para los cuadros, gráficos o fotografías (número, título, claridad, sencillez). Se recomienda no incluir más de cinco elementos gráficos en total, en un artículo. Las figuras deberán estar expresadas con numeración arábiga y con un breve título descriptivo. Las fotografías serán en color o en blanco y negro y de alta resolución. Se solicita especial cuidado en mantener un máximo de definición en las fotografías a incluir. Se aceptan fotografías o imágenes digitales en formato TIFF, JPG, PNG y GIF.

Abreviaturas y símbolos: Utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común.

Ejemplos normalizados para la bibliografía

• **Artículo Estándar:** Elementos esenciales: autor o autores del artículo. Título el mismo.

Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen, número: páginas.

Cuando se mencionen los autores si se trata de un trabajo realizado hasta por seis (6) se mencionará a todos, y si fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la expresión *et al.* Schauer IE, Snell-Bergeon JK, Bergman BC, Maahs DM, Kretowski A, Eckel RH, *et al.* Insulin resistan-

ce, defective insulin-mediated fatty acid suppression, and coronary artery calcification in subjects with and without type 1 diabetes: The CACTI study. *Diabetes* 2011; 60(1):306-14. doi: 10.2337/db10-0328

Organización como autor: IARC (Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer). Cadmio y sus compuestos. *IARC Monogr Eval Carcinog Riesgo Hum* 1993; 58:119-237.

Artículo sin autor: Cancer en Sud Africa (editorial). *S Afr Med J* 1994; 84:15.

Suplemento de un Volumen: Shen HM, Zhang QE. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994; 402 Supl 1: 275-82.

Suplemento de un Número: Gardos G, Cole JO, Haskell D, Marby D. The natural history of tardive dyskinesia. *J Clin Psychopharmacol* 1988; 8(4 Supl 2):S31-7.

Parte de un Volumen: Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non insulin dependent diabetes. *Mellitus*. *Ann Clin Biochem* 1995; 32 (Pt 3):303-6.

Parte de un Número: Edwards L, Meyskens F, Levine N. Effect of oral isotretinoin on dysplastic nevi. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20 (2 Pt 1):257-60.

Número sin Volumen: Avances en terapéutica antirretroviral. *Farmacéuticos* 2012; (380):50-9.

Sin número ni volumen: Danoek K. Skiing in and through the history of medicine. *Nord Medicinhist Arsb* 1982:86-100.

Paginación en números romanos: Fisher GA, Sikie BL. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. *Hematol Oncol Clin North Am* 1995; 9(2):xi-xii.

Paginación con eLocator: López JM, Fortuny G, Puigjaner D, Herrero J, Marimon F, Garcia-Bennett J. Effects of walking in deep venous thrombosis: a new integrated solid and fluid mechanics model. *Int J Numer Meth Biomed Engng* 2016;32:e2819. doi:10.1002/cnm.2819.

Indicación del tipo de artículo según corresponda: Castillo Garzón MJ. Comunicación: medicina del pasado, del presente y del futuro [editorial]. Rev Clin Esp 2004; 204(4):181-4.

Rivas Otero B de, Solano MC, López L. Fiebre de origen desconocido y disección aórtica. [carta]. Rev Clin Esp 2003; 203:507-8.

• **Libros y otras monografías:** Los datos bibliográficos se ordenan, en general, de la siguiente forma: Autor. Título. Subtítulo. Edición. Lugar de edición (ciudad): editorial, año; páginas.

Autor(es) personal(es): Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional. v. 1 Cabeza y cuello. 11a. ed. Barcelona: Elsevier; Masson, 2005. 653 p.

Editores, compiladores o directores como autores: Verdura ES, Gomez de Castiglia S, editores. Radiofármacos terapéuticos. Comité de Radiofarmacia, Asociación Latinoamericana de Sociedades de Biología y Medicina Nuclear; 2007.

Organización como autor: Instituto de Medicina (EU). Mirando el futuro del programa de medicamentos. Washington (DC) : El Instituto; 1992.

Capítulo o parte de un libro: Cantini JE. Manejo de las fracturas de la órbita. En: Coiffman F. Cirugía plástica reconstructiva y estética. Tomo III. Cirugía bucal, maxilar y cráneo-orbitofacial. 3a. ed. Bogotá: Amolca, 2007. p. 2401-2426.

Capítulo de libro, "en prensa": McCoy KA, Guillette LJ. (En Prensa). Los disruptores endocrinos. En: Biología de Anfibios. Vol. 8. Conservación y Decadencia de anfibios (Heatwole HF, ed). Chipping Norton, Nueva Gales del Sur, Australia: Surrey Beatty & Sons.

• **Congresos, Conferencias, Reuniones:** Se ingresan los autores y título y luego el título del congreso, seguido del número, lugar de realización y fecha.

Artículo presentado a una conferencia: Kishimoto T, Hibi M, Murakami M, *et al.* The molecular biology of interleukin 6 and its receptor, discusión 16. En: Polyfunctional citokines: IL-6 and LIF. Ciba Foundation Symposium 167. England, 1992. p.5-23.

• **Patentes:** Gennaro C, Rocco S, inventors. Instituto di Ricerche di Biologia Molecolare P. Angeletti S.P.A., assignee. Interleucina 6 mutante de actividad biológica mejorada con relación a la de la interleucina 6 salvaje. IT patent 2,145,819. 2000 Abr 19.

• **Disertación:** Youssef NM. Adaptación escolar en niños con enfermedad cardiaca congénita (Disertación). Pittsburg (PA) : Univ. Pittsburg; 1995.

• **Tesis:** Gelobter M. Raza, clase, y la contaminación del aire exterior: la dinámica de la Discriminación Ambiental 1970-1990 [Tesis doctoral]. Berkeley, CA: University of California, Berkeley; 1993.

• **Material electrónico:** Cuando se citan los medios electrónicos, deben tenerse en cuenta cinco principios básicos: accesibilidad, propiedad intelectual, economía, estandarización y transparencia.

Artículos en formato electrónico: Artículo de revista científica en internet : Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del mismo. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: páginas, Dirección URL, fecha de la consulta. Sousa E, Medeiros C, Hernández C, Celestino da Silva J. Miasis facial asociada a carcinoma espinocelular en estado terminal. Rev Cubana Estomatol (en línea) 2005; [citado 2013 Dic 09]; 42(3): (2 páginas en pantalla). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000300010&lng=es.

Monografía en Internet: Autor/es o Director/ Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]*. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [fecha de consulta]. Dirección electrónica.

Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003 [Consulta 09/12/2013]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>

CD-ROM: Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.



Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.

Sitio Web o Página principal de inicio de un sitio Web:

Una página de inicio se define como la primera página de un sitio Web.

Autor/es. Título [sitio Web]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de publicación [fecha de actualización; fecha de acceso]. Dirección electrónica. Fistera.com, Atención Primaria en la Red [sitio Web]. La Coruña: Fistera.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; acceso 12 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.fistera.com>

Base de datos en Internet: Institución/Autor. Título [base de datos en Internet]*. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación, [fecha de actualización; fecha de consulta]. Dirección electrónica.

*Puede sustituirse por: [Base de datos en línea], [Internet], [Sistema de recuperación en Internet].

• *Base de datos abierta (en activo):* PubMed [base de datos en Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 1966- [fecha de acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

• *Base de datos cancelada:* Jablonski S. Online Multiple Congenital Anomaly/Mental Retardation (MCA/MR) Syndromes [base de datos en Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). c1999 [actualizada el 20 de noviembre de 2001; acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/jablonski/syndrome_title.html

Prueba final digital

Los autores serán responsables de corregir la prueba de la versión final aceptada del texto enviada por e-mail o impresa y las correcciones deben ser enviadas de vuelta al Editor Ejecutivo.