

Medicina en

3^a
edición

ODONTOLÓGIA

Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas

José Luis Castellanos Suárez
Laura María Díaz Guzmán
Enrique Armando Lee Gómez



Manual Moderno®

TERCERA EDICIÓN

Medicina en Odontología

Manejo dental de pacientes
con enfermedades sistémicas



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar “pirata” o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S. A. de C.V.
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/15
Bogotá, D.C.



TERCERA EDICIÓN

Medicina en Odontología

Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas

José Luis Castellanos Suárez
Laura María Díaz Guzmán
Enrique Armando Lee Gómez

Facultad de Odontología,
Universidad de La Salle Bajío,
León, Gto. México.

booksmedicos.org

Editor responsable:

Dr. José Luis Morales Saavedra
Editorial El Manual Moderno

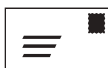


Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

**Nos interesa su opinión
comuníquese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.com

IMPORTANTE

Indicaciones precisas, las reacciones adversas, y las pautas de dosificación de los medicamentos se ofrecen en este libro, pero es posible que se puedan cambiar. Se insta al lector a revisar la información de los paquetes de los fabricantes de los medicamentos mencionados. Los autores, editores, editorial o distribuidores no son responsables por errores u omisiones o de las consecuencias de la aplicación de la información contenida en este trabajo, y no ofrecemos ninguna garantía, expresa o implícita, con respecto al contenido de la publicación. Los autores, editores, editorial y distribuidores no asumen ninguna responsabilidad por cualquier daño y / o daños a personas o bienes derivados de la presente publicación.

Medicina en Odontología.

Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 3ª ed.

D.R.© 2015 por Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

ISBN: 978-607-448-434-2

ISBN: 978-607-448-435-9 versión electrónica

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno o transmitida por otro medio — electrónico, mecánico, fotocopador, registrador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información en:

- Catálogo de producto
- Novedades
- Distribuciones y más

www.manualmoderno.com



Manual Moderno®

es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Castellanos Suárez, José Luis, autor.

Medicina en odontología : manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas / José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Enrique Armando Lee Gómez. — Tercera edición -- México : Editorial El Manual Moderno, 2015.

xiv, 610 páginas : ilustraciones ; 28 cm.

Incluye índice

ISBN 978-607-448-434-2

ISBN 978-607-448-435-9 (versión electrónica)

1. Enfermos – Cuidado dental. 2. Higiene dental. 3. Dentista y paciente. 4. Manifestaciones de enfermedades generales en la boca. I. Díaz Guzmán, Laura María, autor. II. Lee Gómez, Enrique Armando, autor. III. Título

617.63-scdd21

Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
LCC Tania Uriza Gómez

Diseño de portada:
LDP Karina Oropeza Heredia

Colaboradores

José Agustín Zerón y Gutiérrez De Velasco

Coordinador del Posgrado en Periodoncia, Universidad Intercontinental, D.F., México.

Capítulo 2

Ilan Vinitzky Brener

Escuela de Odontología, Universidad Anáhuac Norte, D.F., México.

Capítulo 4

Texar Alfonso Pereyra Nobara

Jefe de la División de Investigación. HE. UMAE 1. Bajío. IMSS.

Facultad de Odontología, Universidad de La Salle Bajío, León, Gto. México.

Capítulo 7

Ana Cecilia Huerta Flores

Facultad de Odontología, Universidad de La Salle Bajío, León, Gto. México.

Capítulo 9

Mariluz Padilla Díaz

Facultad de Odontología, Universidad De La Salle Bajío, León, Gto. México.

Capítulo 10

Mariluz Díaz Guzmán

Facultad de Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Estado de México, México.

Capítulo 10

Ana Olivia Caballero Lambert

Escuela de Nutrición, Universidad Iberoamericana León, León, Gto. México.

Capítulo 16

Ana Bertha Meza Pérez

Módulo de Pediatría, Paidopsiquiatría, Facultad de Medicina de la Universidad de Guanajuato, Gto, México.

Capítulo 17

Ronell Bologna Molina

Facultad de Odontología, Universidad Juárez del Estado de Durango, Durango, Dur. México.

Capítulo 18

Paula Rocío Sánchez Robles

Facultad de Estomatología, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, SLP, México.

Capítulo 20

Ma. Saray Aranda Romo

Facultad de Estomatología, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, SLP, México.

Capítulo 20

Francisco Javier Tejeda Nava

Facultad de Estomatología, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, SLP, México.

Capítulo 20

Laura Puig Sol

Práctica Privada en Odontología Preventiva, León, Gto. México
Capítulo 22

Luis Carbajal Bello

Facultad de Odontología, Universidad de La Salle Bajío, León, Gto. México.
Capítulos 23, 24 y Apéndice E

Adalberto Mosqueda Taylor

Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, D.F., México.
Capítulo 23

Rosa Antonia López Parada

Facultad de Odontología, Universidad de La Salle Bajío, León, Gto. México.
Capítulos 23 y 29

Elena Castellanos Suárez

Práctica Privada. Centro de Integración Humana, D.F., México.
Capítulo 23

Ricardo Peniche Rodríguez

Facultad de Odontología, Universidad Anáhuac, Mayab Mérida, Yuc. México
Capítulo 25

Rubén Rosas Aguilar

Facultad de Odontología. Universidad de La Salle Bajío, León, Gto. México.
Capítulo 26

Héctor Ramón Martínez Menchaca

Profesor e Investigador. University of Louisville School of Dentistry, Louisville, KY. USA
Capítulo 27

Gerardo Rivera Silva

Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa. Departamento de Ciencias Básicas, Universidad de Monterrey, Monterrey, NL, México.
Capítulo 27

Alejandro González Blanco

Práctica Privada en Periodoncia, Tecamachalco, Edo. de México, México.
Capítulo 28

Kenji Hosoya Suzuri

Práctica Privada en Periodoncia, D.F., México.
Capítulo 28

Rogelio José Scougall Vilchis

Facultad de Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México, México.
Capítulo 30

Agradecimientos

A Laura, Daniela y José Luis Sr.

A los momentos... los que fueron, los que no, los que planeé, los que me sorprendieron, los que no sabía que existían, los que serán, los que podrían ser, los que soñé, los que me hicieron soñar...

A Pina y Enrique, mis padres... siempre presentes.

Con cariño a mi familia: mis hermanos y cuñados, ejemplos todos de trabajo, alegría y compromiso. A mis sobrinos que me enseñan a ver la vida con nuevos ojos. Gracias a José Luis y Armando por compartir el reto de realizar esta 3a edición.

A Irma, Ernesto y Alejandro.

Los conocimientos de hoy se modifican en el mañana, ejercer con excelencia requiere mantener una actitud abierta a los cambios y la innovación.

Prefacio

Conveniente...Necesario...Indispensable, son tres nociones que se apegan al devenir histórico y social de esta obra. Hace dos décadas, la primera edición de **Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas**, abordaba lo “conveniente”. Era una época en la que el objetivo fundamental tanto de la Medicina como de la Odontología se enfocaba en la atención al daño más que a las enfermedades mismas, marcando conceptualmente a la enfermedad como: “*de Facto*”. Consecuentemente en aquel entonces, el contenido y orientación del texto aportaba herramientas preventivas a los Odontólogos para evitar que el daño médico establecido se agravase debido al tratamiento bucal.

En sólo pocos años cambian los valores; el concepto de salud y su preservación preponderan contraviniendo al de enfermedad. Los esfuerzos en diversas esferas locales y globales, se dirigen entonces a buscar la conservación de ese estado, o bien, en su ausencia, a una pronta y eficaz recuperación. En beneficio de los pacientes, en ocasiones ante la imposibilidad de recuperar la salud se propicia el control de la enfermedad. El avance científico y cultural logra que muchas de las enfermedades que aquejan al ser humano se mantengan en un estado crónico conveniente, que permite a los pacientes alcanzar más años de sobrevivencia en condiciones cercanas a las de una vida normal. De ahí surge el concepto de “necesario”, que aplicamos a este texto, ya que en los consultorios odontológicos es cada vez más frecuente la presencia de pacientes solicitantes de servicios estomatológicos que presentan enfermedades sistémicas crónico-degenerativas bajo control, de etiología y evolución diversa, bajo tratamiento médico de diferentes tipos, individuos que en épocas pretéritas muy recientes, no formaban parte de su “mercado”.

En Medicina y Odontología preventivas también germinan transformaciones y en los foros globales aparece la intención de la conservación y promoción del estado de salud, bajo la premisa de que biológica, social y económicamente se convierte en una mejor opción. Conceptos como nivel de riesgo y empoderamiento surgen en los me-

dios médicos, gubernamentales, en las asociaciones gremiales y agencias internacionales. Aparecen también las primeras nociones de la interrelación e interdependencia de “lo local y lo sistémico”, manifestándose entonces el concepto en ciernes de Medicina Periodontal. Otro ejemplo de esta modificación de la visión en las ciencias de la salud puede observarse también en la búsqueda de razones no solo bucales sino psicológicas y neurológicas asociadas a la etiología del bruxismo.

Los cambios médicos y científicos arriba mencionados favorecieron la aceptación de la 2ª edición, hacia el año 2002. En esa obra los facultativos encontraron una respuesta rápida a las necesidades de manejo de pacientes con antecedentes personales patológicos. Época que coincide con la transformación y adaptación de los currículos escolares de odontología y la aparición en los centros educativos de clínicas o servicios de admisión, donde además de los aspectos dentales, se valoran también los sistémicos.

La noción de “indispensable” aparece cuando la entidad salud, más por la influencia social y cultural que por razones médicas, cambia por los conceptos de *calidad de vida y bienestar*. Dicho de otra forma, estos valores humanos van más allá de los preceptos médicos: salud y enfermedad. Al individuo no le basta con estar sano, ni se limita por estar enfermo para poder interactuar ventajosamente con su ambiente. A estos logros médicos históricos tan patentes, se suman el derecho a la felicidad, a experimentar vivencias hedónicas y a la realización espiritual. Es portentoso cómo en el último decenio se dieron cambios en diversos y grandes grupos poblacionales o por nichos específicos (edad, género, preferencias, conceptos lúdicos y deportivos, condición sociocultural y capital social), respecto a la salud y su reciprocidad con belleza, apariencia, felicidad, prosperidad y autoestima. El *Motivo de la consulta* de antaño, que generaba la atención sintomatológica de alguna lesión, y que buscaba de manera implícita la superación de la enfermedad y la recuperación de la salud, se ha transformado el día de hoy en la expectante aspiración de lograr el bienestar global y completo, que repercuta en

el estilo de vida del paciente. Las personas cada vez más frecuentemente acuden a consulta médica y odontológica no sólo en la búsqueda de la recuperación de la salud, sino también para mejorar la confianza, autoestima y apariencia (sonrisa), para optimizar su capacidad funcional e impactar en su salud general, o para de manera simultánea repercutir de forma positiva sobre estados mórbidos sistémicos pre-existentes. Lo anterior implica que la odontología estética, la implantología dental, la odontología funcional (quirúrgica, ortodóncica y protésica), tengan hoy día, aceptación más por razones de bienestar que de salud, estimulando al Odontólogo a enfrentar situaciones de manejo clínico que hace sólo una década no afrontaba. La variedad y reto pueden ser desbordantes por razones de edad, género, posturas ideológicas, posturas sociales, y por supuesto, por la condición médica, ya que por las razones antes mencionadas, cada vez hay más y diversos aspirantes a recibir los beneficios de una buena calidad de vida.

En esta 3ª edición la revisión y actualización de los aspectos médico-odontológicos prevalecen, habiéndose agregado como ampliaciones en los capítulos o con la creación de nuevos, el abordaje de aspectos psicosociales y socioculturales, que tienen que ver con la calidad de vida y el bienestar en sentido amplio, reflejados marcadamente en capítulos o secciones entre los que se encuentran:

- Capítulo 1. Importancia de los antecedentes personales patológicos, psicológicos y sociales
- Capítulo 2. Medicina periodontal
- Capítulo 3. Influencia de los estados de ánimo y la conducta en la consulta odontológica

- Capítulo 4. Lesiones y alteraciones por fármacos
- Capítulo 17. Enfermedades neuropsiquiátricas
- Capítulo 19. Tabaquismo
- Capítulo 20. Manejo odontológico del adulto mayor
- Capítulo 22. Promoción de la salud oral y odontología preventiva
- Capítulo 23. Temas selectos en medicina bucal
- Capítulo 29. Rehabilitación bucal y prostodoncia
- Apéndice A. Propedéutica médica-odontológica
- Apéndice C. Consentimiento informado
- Apéndice D. Deontología

Deseamos que esta tercera edición pueda contribuir a resolver los problemas y retos, vigentes y nuevos que al clínico en Odontología se le presentan. A los estudiantes en formación quisiéramos les ayudara, tanto a la toma de decisiones en el manejo de estos pacientes como a forjar conceptos de interdisciplinariedad, multiculturalidad y multiexpresionismo social. Esperamos también que esta obra pueda dar a los practicantes y estudiosos de otras áreas de la salud, de la medicina, la psicología y de las ciencias sociales, una conceptualización de la relación y trascendencia (incremental por la aparición constante de evidencias), que con ellas tiene la Odontología, para que entonces podamos presentarles este texto como *conveniente y necesariamente, indispensable*.

JLCS
LMDG
EALG

Prólogo

Las interrogantes que el Cirujano Dentista se plantea en materia de precauciones y cuidados de un paciente con problemas sistémicos conllevan a que resulte indispensable encontrar las posibles soluciones que oportunamente mejorarán la calidad en su atención en esta 3ª edición de **Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas**.

Quienes han pasado por estas experiencias se atreven a dar respuesta a las dudas que pueden llegar a obstaculizar y dificultar la atención a pacientes haciendo de este libro una herramienta útil e imprescindible en el consultorio de un Cirujano Dentista.

El objetivo de esta edición es ofrecer información precisa a los estudiantes, odontólogos generales, especialistas y profesionistas de la medicina, que se enfrentan día a día con la atención de pacientes con diferentes padecimientos sistémicos que pudieran comprometer no sólo el tratamiento sino la vida misma.

La salud de cada individuo depende del conocimiento y actualización de todos los profesionistas involucrados en su atención.

Este libro devela la importancia que implica el tener siempre presentes en la memoria los cambios que la modernidad, investigación y tecnología provocan y exigen.

Es sinónimo de continuidad e interacción, continuidad que se va dando de generación en generación. Interacción entre 3 magníficos autores y la aportación de 25 colaboradores, dando como resultado un trabajo en equipo, donde la tenacidad y experiencia de 2 encumbrados profesionistas de la Odontología en México como lo son sin temor a equivocarme Laura Díaz Guzmán y José Luis Castellanos Suárez y la participación, sencillez y capacidad científica de Enrique Armando Lee Gómez se hacen evidentes.

La Medicina Bucal es algo que ha distinguido a la Facultad de Odontología de la Universidad de La Salle Bajío de otras del país y del mundo desde 1981, cuando se abrió el Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal.

Me han pedido que los honre al escribir el prólogo para esta obra, y yo reitero que el honor es mío al tenerlos como docentes en la Facultad de Odontología de la Universidad de la Salle Bajío.

Mary Jean Mc Grath Bernal
Directora de la Facultad de Odontología
Universidad de La Salle Bajío
León, Gto., México

*We make a living by what we get
We make a life by what we give*
W. Churchill

Contenido

SECCIÓN I

Introducción

- 1 Importancia de los antecedentes personales patológicos, psicológicos y sociales 2
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán
- 2 Medicina periodontal 8
José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
- 3 Influencia de los estados de ánimo y la conducta en la consulta odontológica 25
Laura María Díaz Guzmán
- 4 Lesiones y alteraciones por fármacos. Reacciones adversas por medicamentos en cavidad oral 41
Ilan Vinitzky Brenner

SECCIÓN II

Manejo de pacientes médicamente comprometidos

- 5 Enfermedades cardiovasculares 54
Laura María Díaz Guzmán
- 6 Profilaxis antimicrobiana. 103
Enrique Armando Lee Gómez
- 7 Enfermedades infecciosas 110
Enrique Armando Lee Gómez, Texar Alfonso Pereyra Nobara
- 8 Enfermedades y alteraciones hepáticas. 136
José Luis Castellanos Suárez
- 9 Enfermedades renales 149
José Luis Castellanos Suárez, Ana Cecilia Huerta Flores
- 10 Trasplante de órganos y tejidos. Medicina del trasplante. 169
Laura María Díaz Guzmán, Mariluz Padilla Díaz, Mariluz Díaz Guzmán
- 11 Padecimientos endocrinos 183
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán
- 12 Enfermedades hematológicas 217
Laura María Díaz Guzmán
- 13 Trastornos de la hemostasia 247
Laura María Díaz Guzmán
- 14 Enfermedades inmunitarias 269
José Luis Castellanos Suárez
- 15 Enfermedades pulmonares y respiratorias 300
Enrique Armando Lee Gómez

16	Enfermedades gastrointestinales y alteraciones relacionadas con el aparato digestivo	311
	Laura María Díaz Guzmán, Ana Olivia Caballero Lambert	
17	Enfermedades neuropsiquiátricas	344
	Ana Bertha Meza Pérez, Enrique Armando Lee Gómez	
18	Cáncer	375
	Ronell Eduardo Bologna Molina	
19	Tabaquismo	385
	José Luis Castellanos Suárez	
20	Manejo odontológico del adulto mayor	392
	Paula Rocío Sánchez Robles, Ma. Saray Aranda Romo, Francisco Javier Tejeda Nava, Laura María Díaz Guzmán	
21	Embarazo y otros estados fisiológicos	425
	Enrique Armando Lee Gómez	

SECCIÓN III **Especialidades odontológicas**

22	Promoción de la salud oral y odontología preventiva.	438
	José Luis Castellanos Suárez, Laura Puig Sol	
23	Temas selectos en medicina bucal	454
	Luis Carbajal Bello, Rosa Antonia López Parada, Adalberto Mosqueda Taylor, Elena Castellanos Suárez	
24	Exodoncia y cirugía oral	485
	Luis Carbajal Bello	
25	Implantología en pacientes con enfermedades sistémicas	500
	Ricardo Peniche Rodríguez	
26	Endodoncia	513
	Rubén Rosas Aguilar, Enrique Armando Lee Gómez	
27	Odontología pediátrica	523
	Héctor Ramón Martínez Menchaca, Gerardo Rivera Silva	
28	Periodoncia	534
	Alejandro González Blanco, Kenji Hosoya Suzuri	
29	Rehabilitación bucal y prostodoncia	551
	Rosa Antonia López Parada, José Luis Castellanos Suárez	
30	Consideraciones del paciente sistémicamente comprometido en la práctica ortodóncica	563
	Rogelio José Scougall Vilchis	

SECCIÓN IV **Apéndices**

A	Propedéutica médica-odontológica	578
	Laura María Díaz Guzmán, Enrique Armando Lee Gómez, José Luis Castellanos Suárez	
B	Plan de tratamiento odontológico	597
	Laura María Díaz Guzmán, José Luis Castellanos Suárez	
C	Consentimiento informado	600
	Enrique Armando Lee Gómez	
D	Deontología	603
	Enrique Armando Lee Gómez	
E	Reanimación cardiopulmonar y urgencias médicas en odontología	605
	Luis Carbajal Bello	
	Encarte a color	613
	Índice	637

Sección I

Introducción

Importancia de los antecedentes personales patológicos, psicológicos y sociales

José Luis Castellanos Suárez ■ Laura María Díaz Guzmán

Al revisar el tema de los antecedentes personales en las primeras ediciones de esta obra se consideraron, como lo dictaban modalidades de antaño, los antecedentes patológicos con una visión biologista preponderante en el diagnóstico, manejo e interrelaciones entre la odontología y otras áreas. Los retos, circunstancias, oportunidades, padecimientos y necesidades siempre han estado ahí, pero en años recientes la percepción, las intenciones y los valores han cambiado. La medicina, incluida en ella la odontología, ha mostrado una conceptualización de tipo antropológico donde se considera al ser humano de manera integral, influido por determinantes naturales y sociales e imbuido en una sociedad específica que cada vez tiende a ser más global. Por dar un ejemplo, la diabetes en el siglo pasado se atendía con hipoglucemiantes o insulina; hoy, se maneja el empoderamiento en el diabético de tal forma que los fármacos ya no muestran un papel protagónico, sino que con cambios informativos y actitudinales aparece el control dietético y el ejercicio, de tal manera que el individuo es involucrado en la solución de su problema; la comorbilidad diabética renal y cardíaca asociadas, también son consideradas, así como los cambios en la calidad de vida, lo que hace que en su manejo no sólo aparezcan endocrinólogos sino otras especialidades como las psicológicas y de acondicionamiento físico. Lo anterior permite actuar de una manera bidireccional, donde el profesional ya no es quien impone; ahora los pacientes pueden exigir y solicitar valores que trascienden a la salud, como es el de bienestar.

La identificación de los antecedentes personales, la implementación de medidas de compensación, refuerzo o acompañamiento, que preserven la vida del paciente, eviten situaciones de emergencia en la consulta dental o que contribuyan a mantener el control que el médico tenga sobre los padecimientos de la persona, son aspectos que competen al odontólogo de manera directa y que permiten, además, proveer atención odontológica de calidad ya que el clínico podrá implementar planes de tratamiento apropiados e individualizados en pacientes comprometidos en forma sistémica, psicológica o social.

Por lo anterior, en las valoraciones propedéuticas de medicina y odontología, de manera cada vez más urgente, se introducen y utilizan los aspectos biológicos, psicológicos o sociales que siempre han influido en la dinámica de un padecimiento, por lo que la prestación de los servicios se ha visto modificada y sufrido sofisticaciones. En odontología es claro cómo en el presente la sociedad no sólo pide la reparación del daño, sino además lo solicita con un alto índice de concepción estética. El manejo de alteraciones oclusales y articulares no atiende como en tiempos pretéritos la reparación del daño acumulado, ahora también maneja este tipo de problemas desde su etiología, que por lo regular no es local. Neurológica o psicológicamente, ambas causas pueden ser determinadas por factores sociales. Los procedimientos propedéuticos futuros intentarán identificar condicionantes psicológicos y sociales con una doble intención para integrarlas al diagnóstico y manejo de los pacientes odontológicos; de otra manera, los servicios dentales se mantendrían ocupados en la atención de lesiones en lugar de curar, controlar y erradicar enfermedades.

Este ramillete generador de situaciones clínicas hará que se presente a la consulta un mayor número de pacientes con más razones, las cuales irán desde lo biológico a lo hedónico, desde la disfunción a la optimización de condiciones de normalidad. Esto tendrá límites opuestos que irán de la consulta urgente por daño orgánico hasta la exigida por razones de salud y su preservación. Lo anterior obligará a indagar más y a intentar integrar información que fluirá de aspectos biológicos mejor caracterizados, como los avances en el conocimiento de la patogenia de los padecimientos, la especificidad informativa tecnológica, la etiopatogenia integradora donde se valoren en forma proporcional los aspectos que influyen en la vida de un ser, como los biopsicosociales y la coparticipación y corresponsabilidad donde no sólo se aprecie como hasta ahora las acciones inter y multidisciplinarias, sino la participación obligada o fomentada de los enfermos o de los que no quieren llegar a serlo. Conceptualizaciones humanísticas como bienestar y “salutogénesis” (promover y conservar el estado de salud)

que sobrepasan al concepto de salud, donde verse y sentirse bien es mejor que sólo estar sano, obligarán a que los contenidos y conceptos de la propedéutica, el diagnóstico y el manejo se vean enriquecidos, lo que demandará conocimientos y actitudes renovadas en medicina y odontología.

Esta variación cuantitativa y cualitativa en la solicitud de servicios odontológicos, afectará en ambas características a las acciones propedéuticas y, en consecuencia, a la aparición de antecedentes médicos, odontológicos, psicológicos, sociales, culturales y económicos que redunden en decisiones más individualizadas y eficientes.

A continuación se describen algunas de las razones que pueden influir en la historia de vida de cada persona, sana o enferma, y que nos ayudan a entender su entorno.

AVANCES MÉDICOS

Padecimientos otrora fatales o demasiado limitantes se han convertido en enfermedades crónicas que permiten al paciente no sólo extender la longevidad y las expectativas de vida, sino les convierten en individuos con una alta capacidad ambulatoria. El riesgo de mortalidad ha disminuido a la vez que la comorbilidad (trastornos acompañantes o enfermedades adjuntas). No sólo la odontopediatría y la odontogeriatria se ven implicadas de inmediato por estos logros, también áreas emergentes como la odontología estética y la implantológica.

MULTIMORBILIDAD Y MULTITERAPÉUTICA

La medicina es cada vez más puntual en la identificación de enfermedades y sus subclasificaciones, así como en la de estados de comorbilidad derivados de una enfermedad primaria o independiente que, en suma, dará un cuadro clínico magnificado y de mayor complejidad. La terapéutica de cualquier tipo, quirúrgica, rehabilitadora, ionizantes y farmacológica, pueden observarse combinadas o en expresiones múltiples de la misma modalidad. Todo lo anterior obligará en odontología a indagaciones puntuales para la adecuada toma de decisiones. La multifarmacia (prescripciones múltiples para la misma o distintas enfermedades) obligará al odontólogo a manejar las interacciones de cada droga que el paciente consume en conjunto con las sustancias de prescripción odontológica.

NIVELES DE RIESGO Y ATENCIÓN PERSONALIZADA

La atención odontológica y médica futura pondrá énfasis en los niveles de riesgo y dejará de optar por tratamientos democráticos, generalizados y popularizados, para dar atención específica personalizada, de manera que el viejo adagio de que “No hay enfermedades, sino enfermos” es cierto y certero, a lo que se puede adecuar la paradoja de que “No hay salud sino personas sanas, o bien que quieren estar sanas”. La determinación de los factores de riesgo (véase capítulo sobre promoción de la salud oral y on-

tología preventiva y Apéndice A de esta obra), en conjunto con la adecuada colecta propedéutica de los diversos tipos de antecedentes personales, permitirá que la atención en los servicios médicos y odontológicos sea directa, rápida, impactante y trascendente, así como menos costosa. Su eficacia o nivel de certeza, y eficiencia o nivel de costo beneficio se harían patentes.

GLOBALIZACIÓN INFORMATIVA Y PSICOLOGÍA SOCIAL

Las distancias físicas han quedado nulificadas con la tecnología y las modalidades informativas de Internet, los medios masivos de interacción social y de información. La información sobre moda, tendencias, actitudes, cambios y florecimientos sociales, sobre el uso y desuso de bienes y valores es casi simultánea al momento de los hechos. Esto provoca sociedades con capacidad para mostrar actos conscientes y aptitud crítica, de demanda y de exigencia en el cumplimiento de ciertos estándares de calidad en la prestación de servicios y la elaboración de bienes. La multiculturalidad, la tolerancia y la transformación de conceptos y preceptos también se ven transformados por la globalización informativa y la psicología social, que cada vez dejará de ser de grupos acotados por las fronteras políticas, las ideologías, las etnias y el género, para transformarse en una de tipo global, universal; lo que en odontología provoca la presencia de sectores que por salud o razones distintas a ella imbuidos o motivados por modas, cambios en la psique, actos de aceptación y tolerancia piden atención odontológica que impacte más en su bienestar y felicidad (apariencia, autoconfianza, aceptación) que en su salud.

La globalización informativa y la psicología social imperante generará que la población encuentre razones justificadas, si no es que urgentes, para la atención dental. La apertura de nuevos nichos para grupos donde impera la psique y la identificación y aceptación social, impone la conveniencia de trabajar muy bien los diferentes tipos de antecedentes. Por lo tanto, sin importar su condición social o cultural, un individuo con tatuajes debe evaluarse tanto en los aspectos actitudinales como en los infecto-contagiosos. Otro ejemplo pudiera ser la sospecha de promiscuidad y consumo de drogas. Sólo en los aspectos de conducta y las expectativas de manejo odontológico, al igual que otras adicciones como el consumo de tabaco y alcohol, hacen que el pronóstico pudiera variar tanto por razones biológicas como de capacidad de aceptación de compromisos. Las tasas de alcoholismo se han incrementado tanto por el volumen de consumo, como por la edad de inicio y el aumento de mujeres consumidoras.

LO LOCAL Y LO SISTÉMICO

En este aspecto pueden ser revisados varios puntos que establecen una correlación entre la boca y el resto del organismo biológico, así como entre aquélla y los rasgos psicológicos de los individuos que determinarán los resultados clínicos y afectarán su pronóstico. Por tal razón, es muy conveniente en las indagaciones propedéuticas identificar e incorporar

estos aspectos a la toma de decisiones en el manejo odontológico; para ello es necesario tener como referentes:

- a) Enfermedades sistémicas que actúan de manera unidireccional. Varias alteraciones morfogénicas son ejemplo de esta situación, como los defectos de desarrollo o diversos síndromes. Las enfermedades dermatológicas producen cambios en la mucosa bucal y encías.
- b) Relaciones bidireccionales. El mejor ejemplo de esta situación es el surgimiento de la medicina periodontal, donde quedan identificadas interrelaciones de mutuo beneficio o daño, de enfermedades cardiovasculares, vía arterioesclerosis, endocrinológicas como diabetes, inmunológicas como artritis reumatoide y estados fisiológicos como preñez. El fundamento de estas observaciones se sustenta en la posibilidad de compartición de elementos inflamatorios y proinflamatorios de procesos desarrollados a distancia con los de la periodontitis (véase capítulo sobre medicina periodontal).
- c) Aspectos psicológicos y psicología social. Estos antecedentes se deben inquirir por las tres razones que abajo se expresan:
 - Mucho del buen pronóstico de los resultados de tratamiento dependerá de aspectos actitudinales y de la capacidad psicológica balanceada; por ejemplo, la participación en el control de placa, apego a las recomendaciones de cuidado protésico y asiduidad al régimen de mantenimiento.
 - Padecimientos de origen psicológico determinan la entidad nosológica bucal, como puede ser el bruxismo consciente o diurno; asimismo las conductas aberrantes deberán ser controladas primero o pueden ser justificantes de excluir la realización de un procedimiento odontológico.
 - Para el diseño, ejecución y avance de los proyectos odontológicos se depende de ataduras como el potencial económico, conocimiento, experiencia, integración social, capital cultural e inclinación hacia la salud.

REMISIÓN E INTERCONSULTA MÉDICA Y PSICOLÓGICA

Los procedimientos indagatorios adecuados de sintomatología y antecedentes, permitirán establecer diálogos correctos en lo que respecta a investigaciones sobre el estatus del padecimiento y la definición del manejo global cuando haya participación odontológica y su proyección a futuro. De la misma manera, las gestiones propedéuticas darán las argumentaciones para remitir al sujeto a manejo médico-psicológico para corroboración y manejo; o la corrección terapéutica cuando se llegaran a notar deficiencias en el manejo, atribuibles al individuo o al médico.

Identificación del riesgo médico del paciente sistémicamente comprometido

Para ofrecer atención dental de calidad a pacientes médicamente comprometidos se requiere identificar los pro-

blemas sistémicos, su evolución, el tratamiento recibido y su estado actual, e implementar todas aquellas medidas que sean necesarias para poder mantener estable el control alcanzado por el médico.

Se debe evitar poner en riesgo la vida de la persona si el odontólogo, con intención y propósito, identifica algunas condiciones sistémicas presentes o en desarrollo; ejemplos de esta conveniencia pudieran presentarse al realizar procedimientos quirúrgicos en quienes reciben manejo anticoagulante, o si no se brinda cobertura antibiótica profiláctica en portadores de prótesis valvulares. Por otro lado, habrá casos con procesos infecciosos activos que pudieran transmitirse al operador, su personal auxiliar o a otros pacientes y visitantes, si aquéllos no se identificaran y emplearan medidas de protección y control de infecciones, como ocurre en individuos con gripe, hepatitis, tuberculosis o herpes labial, por poner algunos ejemplos.

En los aspectos psicológicos se pueden evitar sobresaltos y situaciones inesperadas. En un estudio realizado en la Facultad de Odontología de la Universidad de La Salle Bajío, en México, en 23 789 pacientes ambulatorios solicitantes de algún procedimiento dental, se encontró una prevalencia de 67.14% de antecedentes personales patológicos con importancia para la práctica odontológica; la gastritis, anemia ferropénica, hipertensión arterial y alergia a la penicilina resultaron ser los trastornos más comunes; todos ellos imponen adecuaciones al plan de tratamiento odontológico.

La importancia de identificar a un paciente médicamente comprometido va más allá de razones de normatividad; no es el miedo a enfrentar problemas legales potenciales lo que debe regular el actuar del odontólogo, sino el hacer bien su labor; es decir, desarrollar una práctica de excelencia y elegancia profesional. Reconocerlos contribuye además a establecer una adecuada relación entre el odontólogo y su paciente, ya que este último podrá percibir el interés y competencia del profesionista en su persona. Al identificar la condición médica y procedimiento recibido, el clínico podrá contemplar la posibilidad de encontrar en la cavidad bucal manifestaciones del padecimiento o de su manejo, en particular el farmacológico; podrá considerar en este último apartado la posibilidad de interacciones farmacológicas entre las prescripciones del médico y las que el odontólogo pudiera realizar.

Habrán ocasiones en que el clínico deba ampliar la información proporcionada por el paciente sobre su estado de salud; la interconsulta puede facilitar la identificación de los elementos de riesgo de emergencias médicas en la consulta, la manera de evitarlos o compensarlos; puede ayudar también a determinar el mejor momento para que se brinde atención bucal al individuo médicamente comprometido.

No todos los antecedentes personales patológicos implican un riesgo similar en el manejo odontológico, se debe mostrar discrecionalidad y considerar algunos parámetros como:

- Cuando la atención bucal pudiera desestabilizar la condición médica, como podría suceder si el paciente

manifiesta ansiedad y ésta se refleja en un incremento en la glicemia en aquellos con diabetes o se eleva la presión arterial en el hipertenso.

- Cuando el resultado de un procedimiento quirúrgico se altera por el estado físico del individuo, como en la anemia o en la diabetes mal controladas.
- En estados de inmunosupresión o desnutrición, cuando el paciente está expuesto a infecciones o su capacidad de reparación está alterada.
- En sujetos con alteraciones de la conducta por condiciones psicológicas, psiquiátricas o adicciones, que respondan de manera negativa al tratamiento o pongan en riesgo su integridad física o la del equipo odontológico.
- En casos con alteraciones hemostáticas, no controladas.
- Cuando los pacientes respondan de manera desfavorable a las demandas físicas tales como sesiones prolongadas de trabajo bucal, la postura en el sillón o el horario de una cita, como podría ser citar a un anciano en el horario de medio día durante el verano, en el que se expone a deshidratación.
- Individuos con trastornos de alergia a fármacos o sustancias ambientales.
- Presencia de enfermedades infectocontagiosas, que impongan condiciones de manejo o prevención a las medidas universales establecidas en la práctica odontológica.
- Para identificar el riesgo que puede tener una persona al acudir a consulta dental es muy importante detallar en la historia clínica, lo que se denomina “caracterización de una enfermedad”:
 - Tipo de padecimiento.
 - Inicio del mismo.
 - Tratamiento recibido, evolución y control.
 - Ingresos hospitalarios, si es que existen.
 - Mecanismo de acción de los fármacos.
 - Interacciones farmacológicas y reacciones secundarias.
 - Estado actual de la enfermedad sistémica en cuestión.

En cada padecimiento específico es importante que el odontólogo comprenda la etiología, patogenia, manifestaciones clínicas, manejo médico que el paciente recibe y cómo actúa éste, así como las usuales complicaciones derivadas del padecimiento. La trascendencia clínica de las decisiones serán distintas y hasta opuestas al atender a un individuo al que recién se le haya diagnosticado diabetes mellitus y esté muy bien controlado, que aquel que tenga diez años de evolución, sin control glicémico y que ya presente complicaciones cardiovasculares o renales asociadas. El riesgo no será tampoco igual para el hipertenso que ha mostrado control sobre su padecimiento, que el de aquel que ha ingresado varias veces al hospital por crisis hipertensivas; en el hipertenso sin control está presente el riesgo de manifestarse una elevación súbita de la presión arterial durante el tratamiento odontológico, o el riesgo de hacerse acompañar de un infarto del miocardio; aún en el hipertenso con un adecuado control existe la posibilidad de generar una interacción medicamentosa entre un β -bloqueador y la epinefrina que acompaña a diversos anestésicos locales, otro ejemplo para sustentar la conducta sugerida para caracterizar un padecimiento. Estas indagaciones permitirán

anticipar el riesgo que corre una persona que sufre epilepsia de presentar en la consulta una crisis convulsiva si no toma los fármacos en el horario habitual, o bien evitar una emergencia médica en una mujer embarazada a término, al provocarse una pérdida de la consciencia si se le mantiene en posición supina por tiempo prolongado.

Dado que la odontología es una profesión que brinda servicios de salud es responsabilidad del odontólogo ser competente en el manejo de pacientes con problemas médicos. Ello no siempre significa que deba brindar atención en el consultorio dental a todos aquellos que requieran de sus servicios, ya que de la identificación de riesgos y cómo solventarlos dependerá tomar la primera gran decisión al respecto:

- Brindar tratamiento en el consultorio.
- Proporcionar sus servicios en un medio hospitalario.
- Rehusarse al ofrecimiento de servicios por razones médicas o psicológicas, fuera de su competencia o aceptación volitiva.

Para dar respuesta a esta decisión tan importante se puede tomar como base una modificación a la evaluación de riesgo anestésico de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), la cual ofrece la clasificación mostrada en el cuadro 1-1.

Todos los individuos categorizados como I o II pueden recibir tratamiento dental bajo el esquema típico de un consultorio dental. Aquéllos considerados como IV requieren del dominio de competencias especiales, por lo que el odontólogo de práctica general podrá rehusarse a atenderle, pero deberá solicitarse el auxilio del especialista en medicina bucal u otro que se considere idóneo.

Cuando se identifica un antecedente personal patológico en la historia clínica del paciente, el odontólogo debe cuestionarse si es de significancia para el manejo odontológico. Ante una respuesta afirmativa, debe procederse a elaborar una eficiente caracterización de la enfermedad, la cual puede generar un segundo cuestionamiento: ¿es necesaria una interconsulta médica o solicitar exámenes complementarios? En caso confirmatorio, deberá recabarse la información carente para estar en posición de determinar y asegurar que el individuo está bajo buen control para poder continuar con las fases de diagnóstico, planificación de tratamiento y su ejecución.

En caso de antecedentes personales múltiples de riesgo para el paciente, es recomendable que el clínico agrupe las enfermedades que tengan una etiopatogenia común de las que no lo son, ya que con frecuencia los fármacos podrían ser similares. Deberá identificar las características comunes de los antecedentes y aquellas que son particulares en el padecimiento; después deberá decidir el riesgo de cada enfermedad en particular, a la vez que hacer una clasificación global. Pudiera ser que el individuo fuera clasificado como tipo II para enfermedades cardiovasculares, pero III por no contar con resultados recientes de su control diabético. Una vez que se tenga la información del laboratorio se hará una reclasificación hacia tipo II, IV, o mantenerlo en III hasta que esté bajo control médico. Es reiterado que un manejo más seguro en el consultorio odontológico ocurre cuando se efectúa en sujetos clasificados o reclasificados como I o II.

Cuadro 1-1. Evaluación de riesgo anestésico (ASA)*

Tipo I Bajo riesgo	Todo paciente sano o con antecedentes médicos que no repercutan en el tratamiento bucal, como son antecedentes de embarazos, partos, cesáreas e histerectomías sin complicaciones, enfermedades previas propias de la infancia o que han sido ya curadas, haber padecido asma, neumonía, depresión y ya no presentarlas, haber tenido una enfermedad cardíaca congénita corregida de manera quirúrgica con éxito
Tipo II Riesgo moderado	Serán considerados aquellos pacientes con enfermedades sistémicas bajo control, en quienes se pueden llevar a cabo medidas compensatorias para evitar tanto situaciones de emergencia en la consulta como fallas en el control médico, generadas por interacciones medicamentosas o por la ansiedad que la consulta dental produce en los individuos Ejemplos de esta categoría son casos con diabetes o hipertensión controladas, o personas con antecedentes de infarto del miocardio en buen estado de salud actual, pacientes que reciben manejo anticoagulante o antiplaquetario con resultados de laboratorio dentro de rangos que ante procedimientos quirúrgicos permitan controlar la hemorragia con hemostáticos locales, pacientes con depresión bajo control Aun cuando el embarazo es considerado un estado fisiológico y no una enfermedad, entrará en esta categoría de riesgo por el hecho de que deben implementarse medidas como evitar la prescripción de fármacos teratogénicos, minimizar el uso de radiografías o evitar la posición supina en el tercer trimestre de gestación, para evitar un cuadro de hipotensión que ponga en riesgo a la paciente o a su hijo
Tipo III Etapa transicional	Los pacientes con enfermedades no controladas, aquellos que desconocen el estado actual de su padecimiento, los que no proporcionan información sobre fármacos recibidos o que no cuentan con estudios de laboratorio recientes. En esta categoría se incluyen, además, a quienes no han acudido a sus citas de control médico Esta categoría es considerada como transitoria, pues una vez que la persona brinda la información requerida, se obtiene la que proporcione el médico tratante o se realizan las pruebas de laboratorio, se reclasifica al paciente como I (riesgo bajo), como II (riesgo moderado, pero compensable) o IV (riesgo muy alto)
Tipo IV Muy alto riesgo	Paciente que debe ser atendido en el hospital por la gravedad de su padecimiento, por el alto riesgo de muerte, por requerir la vigilancia estrecha de su médico y de instalaciones y equipo especial para su manejo En la categoría IV se incluyen a pacientes que en fechas recientes hayan sufrido un infarto del miocardio o un accidente cerebrovascular, así como los que padezcan enfermedades en etapa terminal (enfisema, leucemia, SIDA), entre otros trastornos

*American Society of Anesthesiologists

BIBLIOGRAFÍA

- Arieta K:** Manejo del Paciente Cardiológico Previo a Procedimientos Odontológicos. Hospital Central de las FFAA. Cardiomil 2013; 1: 1-8.
- Beikler T, Flemmig TS:** Implants in the Medically Compromised Patient. International and American Associations for Dental Research 2003; 14(4):305-316.
- Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A:** Systemic Conditions and Treatments as Risks for Implant Therapy. Int J Oral Maxillofac Implants 2009; 24 Suppl: 12-27.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L:** Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23,785 Mexican patients Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 105:79-85.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L:** Periodontitis crónica y Enfermedades Sistémicas. Revista ADM 2002; 59:121-127.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM:** Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I. Enfermedades cardiovasculares. Revista ADM 2013; 70(3): 116-125.
- Castellanos JL:** Promoción de la Salud en Contraste con Prevención de la Enfermedad. Una visión Odontológica. Oral-B News. 2013; 26:5-7.
- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, LM:** Embarazo, Enfermedades de alto riesgo y enfermedad periodontal. Perinatol Reprod Human 2009; 23(2):51-59.
- Christensen GJ:** Helping patients understand and accept the best treatment plans. JADA 2011; 142(2):197-200.

- Díaz-Guzmán GL, Castellanos JL:** Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas. Med Oral Pat Oral Cir Bucal 2004; 430-437.
- Díaz-Guzmán L, Castellanos JL:** Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. Rev ADM 2008; 65:302-308.
- Díaz-Guzmán L, Castellanos JL, Gay O:** Series en Medicina Bucal I. Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos. REV ADM 2003; 60:76-78.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL:** Hiposalivación. Factor frecuente de riesgo para el desarrollo de enfermedades bucales. Oral B News América Latina. 2013; 02:15-19.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL:** Prevención de endocarditis bacteriana en Odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre Profilaxis antibiótica. Revista ADM 2007; 64:126-130.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL:** Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II. Diabetes mellitus. Revista ADM 2013; 70 (4); 169-176.
- Díaz-Guzmán LM:** Las enfermedades sistémicas en la práctica odontológica. Oral B News 2013;8 (26):8-12.
- Díaz-Guzmán L, Castellanos JL:** Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Revista Medicina Oral 1999; 4:552-563.
- Díaz-Guzmán L:** Manejo del paciente con tuberculosis pulmonar en el consultorio dental. Medicina Oral 2001; 6:124-154.
- Diza P, Scullyb C, Sanz M:** Dental implants in the medically compromised patient. Journal of Dentistry 2013; 41 (3):195-206.
- Glick M, Greenberg MS, Ship JA:** Introducing to oral medicine and oral diagnosis: Evaluation of the dental patient. En: Gre-

enberg MS, Glick M and Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker Inc, 2008: 1-16.

Glick M: The expectations of patients. *JADA* 2010; 141(4):376-378.

Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, Jacobsen PL, Kalmar JR, Koka S, Migliorati CA, Ristic H: Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis: executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc* 2011; 142(11):1243-1251.

Jané-Salas E, López-López L, Roselló-Llabrés X, Rodríguez-Arqueta OF, Chimenos-Küstner E: Relationship between oral cancer and implants: clinical cases and systematic literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17(1): e23-e28.

Javed F, Romanos GE: Impact of Diabetes Mellitus and Glycemic Control on the Osseointegration of Dental Implants: A Systematic Literature Review. *Journal of periodontology* 2009; 80(11), 1719-1730.

Kressin NR, Reisine S, Spiro A III, Jones JA: Is negative affectivity associated with oral quality of life? *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29:412-423.

Levin RP: How to respond to dissatisfied patients. *JADA* 2011(142(12):1396-1397.

Madrid C, Sanz M: What influence do anticoagulants have on oral implant therapy? A systematic review. *Clin Oral Impl Res* 2009; 20 (Suppl. 4): 96-106.

Malamed SF: Knowing your patients. *JADA* 2010; 141(Suppl 1):3s-7s.

Migliorati CA, Casiglia J, Epstein J, Jacobsen PL, Siegel MA, Woo SB: Managing the care of patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis: an American Academy of Oral Medicine position paper. *J Am Dent Assoc* 2005; 136:1658-1668.

Miranda-Galvis M, Montoya-Zuluaga Y, Saldarriaga-Saldarriaga A: Diabetes y enfermedad periodontal: hacia un modelo clínico bidireccional. *Revista Nacional de Odontología* 2012; 8(14): 76-87.

Montoya-Carralero JM, Parra-Mino P, Ramírez-Fernández P, Morata-Murcia IM, Mompean-Gambin, MDC, Calvo-Guirado JL: Dental implants in patients treated with oral bisphosphonates: A bibliographic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15 (1):e65-e69.

Oates TW, Huynh-Ba G, Vargas A., Alexander P, Feine J: A critical review of diabetes, glycemic control, and dental implant therapy. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24(2): 117-127.

Weiss RD: Drug abuse and dependence. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012:154-158.

Medicina periodontal

José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

LO TRANSDISCIPLINARIO COMO CONCEPTO

Las infecciones en boca no se limitan a producir daños en dientes y encías. Después de mucho tiempo recién se ha prestado mayor atención al vínculo entre las enfermedades periodontales y las sistémicas que comparten factores de riesgo comunes o que pudieran representar sinergismos recíprocos o unilaterales. Con base en la literatura científica actual es posible concluir que las periodontitis moderadas a graves no tratadas, mal tratadas o recurrentes, aumentan la morbilidad y el riesgo sistémico al incrementar la presencia continua de productos y marcadores del proceso inflamatorio.

El microbioma y la formación de un *biofilm* en cavidad oral, derivado en factores de virulencia bacteriana y productos de la reacción inflamatoria, se suman a las evidencias de fenotipos de susceptibilidad por polimorfismos genéticos, que tienden a vislumbrar una disbiosis¹ en compleja conexión genómica (interacción de genes) y epigenética² (factores no genéticos), lo que abre nuevos horizontes en la medicina del siglo XXI y da la oportunidad de incrementar la colaboración interdisciplinaria en estos nuevos paradigmas de la ciencia (figura 2-1).

Los médicos y los odontólogos necesitan atender el llamado a la acción; en particular cardiólogos y odontólogos deben ser los primeros especialistas en desempeñar una acción transdisciplinaria para la conservación de la salud y el bienestar y la prevención de enfermedades sistémicas, al redoblar esfuerzos para prevenir una periodontitis, así como desarrollar una detección oportuna de bolsas periodontales a fin de evitar la progresión infecciosa y la carga bacteriana en pacientes susceptibles.

De manera rutinaria, los cardiólogos deben explorar la boca de cada uno de sus pacientes para evaluar la pérdida de los dientes, encías inflamadas, sangrado y recesión de encías, analizar cuántos dientes hacen faltan, detectar crecimientos anormales y la presencia de halitosis. El especialista dental, en particular los periodontólogos aparte de hacer mediciones en los niveles de inserción clínica, en cada visita deben tomar la presión arterial, usar sistemas de monitoreo sistémico, y preguntar objetivamente sobre el estado de salud en general de sus pacientes. La interconsulta es la primera fase de la relación interdisciplinaria entre los especialistas médicos y en odontología, sin, obviamente, dejar de orientar al paciente.

Por lo tanto, además de una evaluación de los factores de riesgo asociados, los pacientes deben ser educados e informados sobre el control de los factores que contribuyen al desarrollo y progresión de las enfermedades tanto orales como sistémicas y, cuando proceda, se deben implementar algoritmos para la toma de decisiones con estrategias basadas en evidencia para la interpretación e intervención de toda relación causal y conexión incidental. “Boca sana, cuerpo sano” puede tener mucha verdad, y mientras la investigación disponga de más pruebas, es necesario no dejar de reforzar la evidencia actual para dar mayor consistencia en el futuro más próximo.

La odontología y la medicina habían permanecido con muy poca vinculación, a pesar de que los mismos pacientes pueden visitar a médicos, odontólogos y especialistas que miran a las enfermedades desde sus respectivos puntos de vista. Es precisamente en este siglo XXI cuando en ambas profesiones se ha visto cómo converge la información proveniente de la investigación y el conocimiento científico respecto a los nuevos paradigmas de la salud

1 La disbiosis es la teoría de presentar irregularidades o alteraciones microbianas dentro del cuerpo.

2 La epigenética es el estudio de modificaciones en la expresión de genes que no se encuentran en la secuencia del DNA, las cuales son heredables. Una de las fuentes de mayores modificaciones de los genes es el factor ambiental y puede afectar a uno o varios genes con múltiples funciones. Por medio de la regulación epigenética se puede observar cómo es la adaptación al medio ambiente dada por la plasticidad del genoma, el cual tiene como resultado la formación de distintos fenotipos dependientes del medio ambiente al que se ha expuesto el organismo.

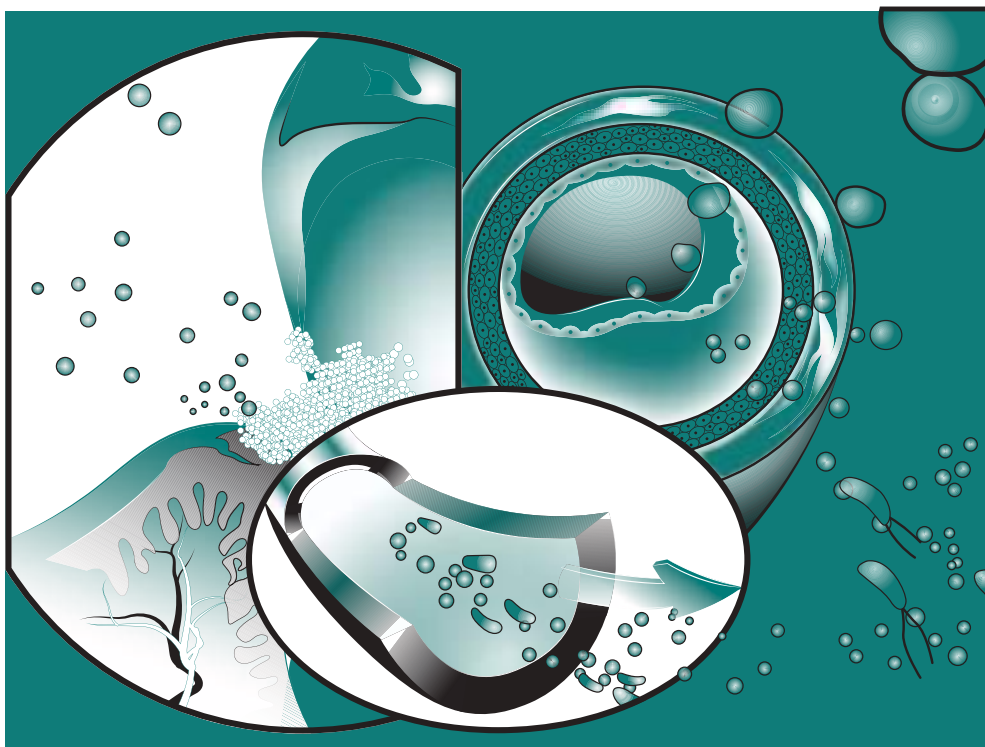


Figura 2-1. La respuesta del huésped a la presencia de patógenos periodontales puede provocar la producción de mediadores inflamatorios como la proteína C-reactiva, TNF- α , PGE2, IL-1 β e IL-6, y es probable que acelere la progresión de las placas ateroscleróticas preexistentes y esté relacionado con un mayor número de eventos cardiovasculares adversos.

enfocados a reconocer la susceptibilidad a las enfermedades. Las diversas profesiones relacionadas a la salud miran al cuerpo, a sus órganos y sistemas de acuerdo con sus especialidades y subespecialidades, y a menudo la observación tiene un sentido más pragmático que científico. Durante muchos años, los clínicos médicos y odontólogos han tratado a la cavidad oral como si fuera una entidad separada del resto del cuerpo; sin embargo, la salud no es anatómica o topográfica, la salud oral es también sistémica y bienestar global (transdisciplinario).

Desde 1891 W.D. Miller (1853-1907), quien fuera discípulo de Robert Koch, publicó que la boca humana es un foco de infección, y las enfermedades locales y generales pueden ser causadas por la acción de los desechos de microorganismos que se acumulan en la boca y desde ahí toman camino a sitios adyacentes y remotos. Fue en 1911, cuando W. Hunter introdujo el concepto de **infección focal**, desde entonces el interés ha variado respecto al impacto de una infección que se inicia en la boca y su repercusión en sitios distantes en el cuerpo. Pero en pleno siglo XXI algunas declaraciones médicas que evocan al falsacionismo, han cuestionado la relación de causa-efecto entre las enfermedades periodontales y las cardiovasculares bajo el argumento de que son injustificadas las posibilidades para que un tratamiento dental pueda prevenir enfermedades cardiovasculares. En 1989, un estudio de tipo transversal hecho en Finlandia realizado por Mattila KJ y colaboradores, proporcionó evidencia observacional de la asociación que puede existir entre las enfermedades

en la cavidad oral y las cardiovasculares; desde entonces, se han realizado numerosos estudios para investigar la relación entre las enfermedades orales y sistémicas, y otros cientos de publicaciones han tratado de explicar la posible relación accidental o la probable conexión incidental.

La inflamación y las infecciones de cualquier elemento de la cavidad oral, particularmente las periodontales, no se limitan a la boca y puede afectar a otras áreas del cuerpo humano. Un creciente cúmulo de evidencia apunta a una amplia gama de trastornos sistémicos que están asociados con las enfermedades periodontales. Ciertamente algunas asociaciones pudieran ser controvertidas. ¿Qué tan fuerte es la evidencia? ¿Qué podemos creer? Este capítulo examina la evidencia asociada a los efectos de una periodontitis en sitios distantes, no orales, en procesos patológicos globales. También son examinadas diversas enfermedades sistémicas que tienen un impacto directo en la salud oral, así como el papel de la dieta en la progresión de las enfermedades. Se plasmarán planteamientos basados en las evidencias científicas y se analizarán los posibles factores de riesgo que llevan a la causalidad entre las enfermedades periodontales y determinadas enfermedades sistémicas.

LA DOBLE VIALIDAD

La investigación traslacional encuentra coincidencias correlativas entre la Medicina y la Odontología, entre sus especialidades, en particular en la periodontología, al referir toda una transferencia de los conocimientos básicos en la

investigación, a la búsqueda de tratamientos basados en el conocimiento científico que prevengan, curen y controlen las enfermedades. Los médicos y los odontólogos deben trabajar estrechamente en equipos inter y multidisciplinarios, para que cada día más pacientes con enfermedades sistémicas puedan desarrollar con mejores resultados los regímenes terapéuticos, donde se beneficiarán para que los tratamientos sean más predecibles para salvar su dentición y su propia salud. Es entendido que en cuestión de salud y bienestar, las enfermedades periodontales y sistémicas tienen una vía de doble sentido. Cada vez es más claro que el odontólogo tiene que saber más acerca de las enfermedades sistémicas, y el médico necesita aumentar su conocimiento sobre las afecciones orales. Hoy se observa un aumento en la solicitud de pruebas microbiológicas para efectos diagnóstico y de pronóstico en los pacientes con padecimientos periodontales, con un paradójico e inconveniente desconocimiento médico sobre los patógenos periodontales; en consecuencia, la posibilidad del establecimiento de asociaciones causales y correlaciones respecto a morbilidad entre enfermedades, está descartada. Afortunadamente, en la actualidad el odontólogo realiza pruebas de glucosa, emplea reactivos para monitoreo sistémico, así como la toma de presión arterial, incluso el uso frecuente de tomografías computarizadas en algunos procedimientos diagnósticos de rutina en la práctica clínica, que lo aproximan a un concepto de manejo global de sus pacientes; además, percibe que un paciente sin dientes no es sólo un “edéntulo”, infiere que un individuo desdentado total o parcial puede ser una persona susceptible oral y sistémicamente. La falta de dientes es un marcador sustituto de la infección dental anterior, que no sólo puede conducir a la ingesta alimentaria alterada. La dieta y hábitos alimenticios pueden ser un marcador adicional para evaluar varios de los resultados que se relacionan con la calidad de vida de un individuo con estas características.

Cada vez con mayor frecuencia e intensidad, la trascendencia clínica de un diente con pronóstico sin esperanza no sólo representa la necesidad de una extracción. Los dientes extraídos son espacios vacíos de una boca desdentada, y representan a un fenotipo alterado donde se hace evidente una historia de alta exposición a determinados factores de riesgo, y la muy probable presencia de uno o varios genotipos de susceptibilidad. Los reportes actuales marcan al paciente desdentado dentro del grupo con mayor riesgo para tener complicaciones en las enfermedades sistémicas, y establece que los padecimientos periodontales no se limitan a producir daño a los tejidos de soporte.

Cuando se han evaluado los criterios de causalidad contra aquéllos definidos en las pruebas clínicas, las evidencias sugieren la existencia de posibles relaciones causales relacionadas entre las enfermedades periodontales en forma crónica y la pérdida de dientes en personas que padecen trastornos cardiovasculares, endocarditis bacteriana, complicaciones durante el embarazo, y en general otras enfermedades que cursan con daño vascular reportadas en la tasa de mortalidad como el derrame cerebral (figura 2-2). A la fecha se necesita menos racionalismo crítico y más

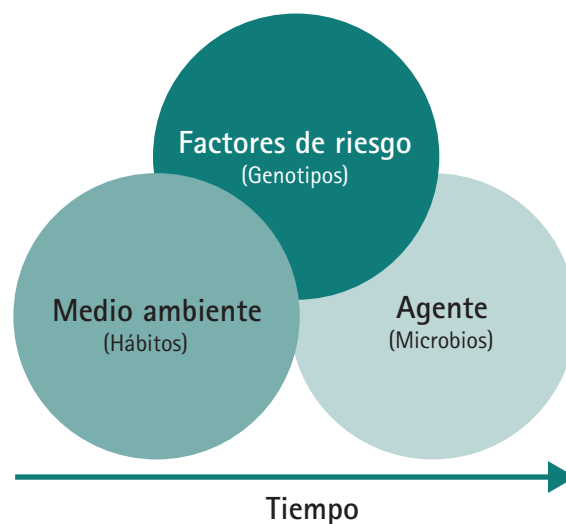


Figura 2-2. La suma de factores de riesgo incrementa la probabilidad, progresión y gravedad de las enfermedades periodontales y sus complicaciones sistémicas.

estudios de causalidad para demostrar con mayor consistencia y corroborar las asociaciones entre los factores de riesgo comunes para las enfermedades orales y sistémicas, incluidos los factores ambientales que se relacionan con el estilo de vida, y para evaluar los diferentes procesos biológicos que actúan en la salud y enfermedad, por lo que cada día se comprende mejor el aforismo “lo que pasa en la boca, no se queda en la boca”.

MEDICINA PERIODONTAL

Interrelaciones. Enfermedades y condiciones periodontales y sistémicas

Desde hace tiempo se ha reconocido que las condiciones sistémicas pueden contribuir a la expresión de ciertos tipos de enfermedades periodontales. Afecciones metabólicas (como diabetes), discrasias sanguíneas (leucemia, neutropenia, agranulocitosis), enfermedades autoinmunes (pénfigo y penfigoide), diversos síndromes, incluso condiciones fisiológicas como embarazo y pubertad son ejemplos de estados sistémicos que pueden aumentar la incidencia de padecimientos periodontales. En los últimos años, cada vez más la evidencia ha apoyado el concepto de que la relación entre salud oral y sistémica es bidireccional (cuadro 2-1).

Desde hace varias décadas se ha hecho referencia empírica de la relación entre el embarazo o la diabetes con la pérdida de dientes. En dirección opuesta, investigaciones actuales han documentado la asociación entre la periodontitis y sus efectos sobre el parto prematuro y bajo peso del recién nacido. Los estudios contemporáneos también han indicado que las enfermedades periodontales pueden aumentar el riesgo de padecimientos cardiovasculares y respiratorios, así como de osteoporosis, además de acelerar la progresión de la diabetes. Algunos autores contemporáneos encabezados por Steven Offenbacher y James D. Beck propusieron el nacimiento de una nueva disciplina, la me-

Cuadro 2-1. Enfermedades sistémicas y estados fisiológicos que pueden estar relacionadas con gravedad de la periodontitis

Agranulocitosis
Artritis reumatoide
Diabetes mellitus
Escleroderma
Embarazo y pubertad
Neutropenia
Leucemias
Pénfigo, penfigoide
Síndrome de Down
Síndrome de Papillón-Lefevre
Síndrome de Haim-Munk
Síndrome de Cediak-Higashi
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

dicina periodontal, basada en la presencia de una periodontitis y la asociación con otras patologías sistémicas.

Numerosos estudios publicados en los últimos años han evaluado esta discutida asociación bidireccional entre el estado sistémico y el periodontal. Dada la extensión de afecciones sistémicas que pueden tener relación con las enfermedades periodontales en este capítulo sólo se mencionan las que han tenido mayor impacto en el conocimiento médico y las que tienen mayor soporte científico.

Enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales, representadas primordialmente por la periodontitis crónica, son en esencia procesos inflamatorios crónicos con alta prevalencia a nivel mundial; en algunas regiones, afecta al 90% o más de la población de distintas edades. La periodontitis todavía es una causa importante de pérdida de dientes en adultos. Dejada a su libre avance en los individuos afectados, el impacto de la progresión de la enfermedad será cada vez más evidente y significativo con la aparición de signos clínicos como el sangrado y eritema gingival, recesión gingival, hipersensibilidad dentinaria, movilidad dental, migración patológica, abscesos y, finalmente, la pérdida de dientes; lo que afecta en principio a la masticación, el habla, la expresión facial, la estética, diversos aspectos psicológicos, la calidad de vida y el bienestar.

La periodontitis es una afección multifactorial compleja, y en este tipo de padecimientos, al igual que en las enfermedades de Alzheimer y de Crohn, así como en las cardiovasculares, suelen presentar un fenotipo relativamente imperceptible, por lo que progresan en silencio y con lentitud. La fisiopatología de las enfermedades periodontales

se caracteriza por tener diferentes fenotipos celulares, microbianos y moleculares, que están asociados a variaciones biológicas en múltiples genes, lo que proporciona un proceso patogénico derivado de la sucesión ecológica y de la persistencia de complejos microbianos que migran subgingivalmente. La periodontitis en sus principales formas, crónica o agresiva, se inicia con una infección ante el *biofilm* microbiano, seguida de una destrucción tisular mediada por leucocitos hiperactivados y una red de citocinas, eicosanoides, y metaloproteinasas de matriz (MMPs) que causan una significativa destrucción de hueso y tejidos conectivos laxos de manera clínica.

La acumulación bacteriana en los dientes es determinante para el inicio y progresión de la periodontitis y aunque las bacterias son esenciales para el inicio de la periodontitis, la gravedad de la enfermedad (grado de daño y velocidad) y respuesta al tratamiento son el resultado de factores modificadores (tabaquismo), contribuyentes (diabetes) o predisponentes (carga genética). Múltiples estudios han demostrado que los factores genéticos son responsables de más del 50 % de las diferencias en el tipo y la gravedad de las enfermedades periodontales. El primer informe de la asociación con las variantes de genes específicos implicados fue el grupo de genes para interleucina (IL-1 α y IL-1 β), pero existen a lo menos otros 12 factores genéticos identificados que también pueden predisponer al desarrollo de una periodontitis (figura 2-3). Los factores

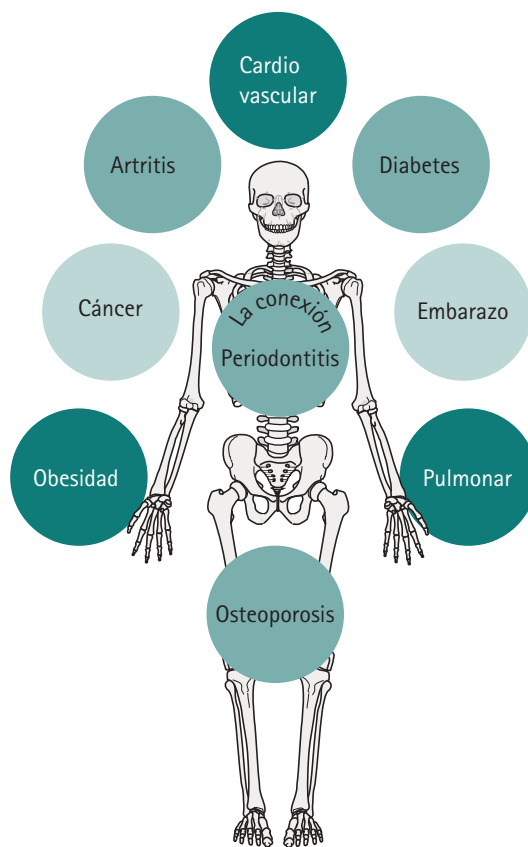


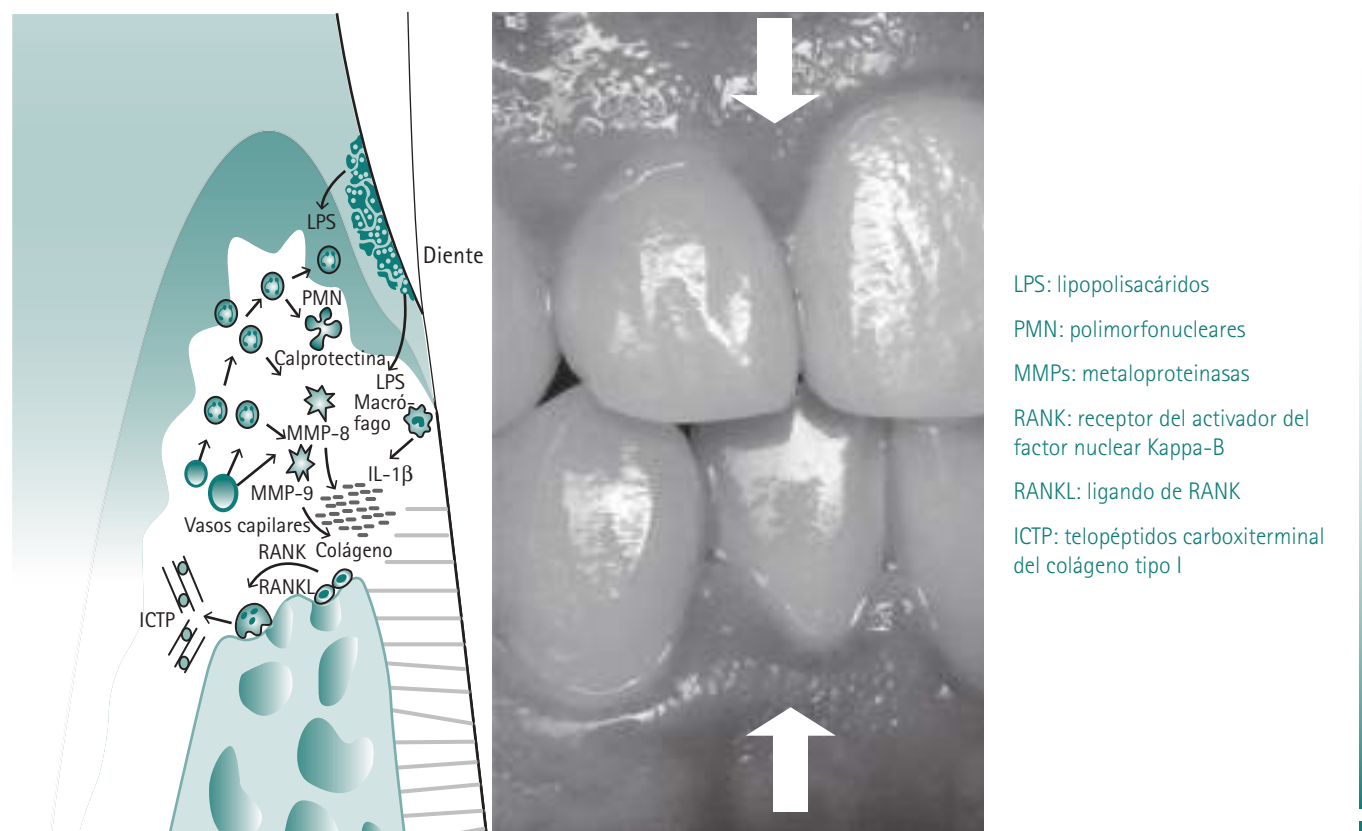
Figura 2-3. La conexión oral y el estado sistémico puede ser bidireccional cuando los pacientes están expuestos a factores de riesgo relacionados a una periodontitis y enfermedades donde existe daño vascular.

de riesgo genéticos pueden influir en la historia natural de las enfermedades periodontales y sistémicas. La presencia del factor de riesgo genético aumenta la probabilidad de desarrollo de algún tipo de enfermedad periodontal cuando se expone a complejos microbianos organizados en un *biofilm*. La investigación genómica y proteómica (relacionada a las funciones de los genes y a la codificación de proteínas) ha demostrado en fechas recientes que la susceptibilidad se debe a múltiples polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés) en la región no codificante del cromosoma 9p21 para la periodontitis agresiva, y que pueden compartir un gen con la enfermedad cardíaca coronaria, lo que sugiere que los mecanismos patogénicos inflamatorios cuando son comunes, pueden contribuir en la aparición y progresión de ambas enfermedades. Por otra parte, los factores genéticos, epigenéticos y ambientales, así como factores de riesgo adquiridos, tales como la diabetes mellitus y el tabaquismo aceleran y agravan los procesos inflamatorios en las periodontitis. Si bien las bacterias pueden iniciar esta afección, la modificación de factores de resistencia y otros factores de riesgo, parecen influir en la incidencia, gravedad y progresión de las enfermedades periodontales destructivas.

Las células que median la inmunidad, tales como los neutrófilos y linfocitos, desempeñan un papel importante en la respuesta del huésped contra los microorganismos

periodontopatógenos invasores. Cuando el *biofilm* microbiano no se elimina de los dientes y encías de manera regular, se desarrollan cambios ecológicos y fenotípicos que favorecen la aparición y virulencia de un grupo de bacterias anaerobias Gram negativas, como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*; todas ellas con amplia asociación patogénica con la periodontitis. Estas bacterias activan muchos procesos inmunoinflamatorios y suprimen otros mecanismos de defensa participantes en la eliminación de bacterias que son consideradas como agentes patógenos en las periodontitis y otras enfermedades. Las bacteriemias continuas, las endotoxemias, la generación de citocinas, enzimas y otros mediadores de la inflamación podrían jugar un papel directo o indirecto (figura 2-4).

En el mismo paradigma es posible ver relacionada a la susceptibilidad, etiología y patogenia de ciertas enfermedades que comparten factores de riesgo que antes parecerían aislados. Si bien, estos efectos pueden ser limitados en algunos individuos, las infecciones periodontales pueden afectar en forma significativa la salud sistémica en otros e, incluso, pueden servir como indicadores de riesgo de ciertas condiciones o enfermedades sistémicas. El fenómeno de confusión resalta al encontrar factores de riesgo comunes para enfermedades sistémicas y periodontales para explicar en parte las asociaciones reportadas. También



existe la opinión que puede haber una relación causal entre las enfermedades; simplemente es probable que si existe una relación de causalidad, también se encuentran diversas vías y mediadores que coexisten en las fases patológicas de las enfermedades orales y sistémicas.

Estrés oxidativo

En el ser humano, el estrés oxidativo está involucrado en muchas enfermedades, tales como la aterosclerosis, las enfermedades de Parkinson y de Alzheimer, entre otras. La implicación del estrés oxidativo también se ha relacionado a otros padecimientos tales como la diabetes mellitus, artritis y también con el embarazo; aunque este último no es un estado patológico sino de adaptación metabólica. El estrés oxidativo también puede ser importante en la disminución del potencial celular y el envejecimiento; sin embargo, las especies reactivas de oxígeno pueden resultar benéficas cuando son utilizadas por el sistema inmunitario como un medio para atacar y matar a los microorganismos patógenos. Las especies reactivas del oxígeno son también utilizadas en la señalización celular, y en la denominada **redox**. En otras palabras, el efecto antioxidante y el estado oxidante pueden variar dinámicamente durante toda la vida del individuo; el punto importante es si se produce un equilibrio o no entre estas dos condiciones. En este contexto, parece lógico utilizar un índice de estrés oxidativo para la interpretación del comportamiento celular y la destrucción tisular en cada tipo de enfermedad periodontal y sistémica. La periodontitis crónica, al tener una etiología microbiana y al estar caracterizada por un proceso inflamatorio, resulta en un proceso destructivo de los tejidos blandos y duros que soportan los dientes. La destrucción del tejido periodontal es causada principalmente por una respuesta del huésped ante la presencia de microorganismos patógenos y sus productos tóxicos. De manera específica, una periodontitis es la pérdida del equilibrio homeostático entre las enzimas proteolíticas (p. ej., la elastasa de neutrófilos) y sus inhibidores (p. ej., α -1 antitripsina), así como del existente entre las especies reactivas del oxígeno (EROs) y los sistemas de defensas antioxidantes que protegen y reparan el tejido vital, además de los componentes moleculares y potenciales celulares de cada órgano o sistema.

Nuevos reportes confirman la conexión periodontal-sistémica

La *American Academy of Periodontology* (AAP), en colaboración con la *European Federation of Periodontology* (EFP), publicaron en fechas recientes una serie de informes de consenso que analizan la evidencia científica que vincula a las enfermedades periodontales, específicamente la periodontitis, a otros padecimientos sistémicos, como la diabetes, la enfermedad cardiovascular y los resultados adversos del embarazo. Los informes de consenso y publicaciones relacionadas, aparecen tanto en el *Journal of Periodontology* y el *Journal of Clinical Periodontology* (abril, 2013), donde también se esbozan las recomendaciones clínicas para

usarlas por los integrantes de los equipos de salud en el tratamiento de pacientes de riesgo, o cuando se presentan ciertas condiciones médicas en las que se implica una posible conexión periodontal-sistémica.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La relación con enfermedades cardiovasculares parecería tener una asociación discutible, pero hoy día es apoyada por especialistas en periodontología y cardiología con mayor consistencia. La evidencia científica evaluada en las últimas décadas podría justificar el nacimiento de la asignatura de medicina periodontal, aunque todavía son necesarios más estudios para comprobar la posible asociación o probable causalidad. En este trabajo se evalúa sólo la información actual sobre la relación entre las enfermedades orales, específicamente la periodontitis, y la aterosclerosis o enfermedad cardíaca coronaria para determinar si esta información es suficiente para concluir que la periodontitis es un factor de riesgo en la aterosclerosis y enfermedad coronaria. Los criterios epidemiológicos para definir una exposición causal se han presentado en múltiples estudios, y la evidencia disponible se ha evaluado de acuerdo con las condiciones de la causalidad, que son extensiones de los criterios para establecer un factor de riesgo.

La aterosclerosis es una enfermedad progresiva caracterizada por la acumulación de lípidos y elementos fibrosos en las grandes arterias. Es uno de los contribuyentes más importantes para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, y la principal causa de muerte y enfermedad en los países desarrollados. Aunque este padecimiento se ha considerado una enfermedad de almacenamiento de lípidos, todavía muchos casos no se han logrado explicar con la teoría de los factores de riesgo tradicionales. Las investigaciones recientes han revelado que la aterosclerosis implica una respuesta inflamatoria en curso, y la asociación entre la aterosclerosis humana y las infecciones crónicas. Epstein y colaboradores (2009) han reportado una asociación con múltiples agentes patógenos, entre los que se incluyen la participación de microorganismos orales como el *citomegalovirus*. Los microorganismos orales pueden contribuir a la formación de ateromas ya que los patógenos periodontales estimulan por vía sanguínea a las células endoteliales y reclutan de esta manera monocitos y fibrinógeno sérico que pueden contribuir a vasculitis y lesiones ateroescleróticas. Los *Streptococcus sanguinis* y *S. oralis* se detectan con frecuencia en las endocarditis infecciosas, y el *Streptococcus anginosus* ha sido aislado en abscesos de hígado y de cerebro. Además, el *Streptococcus mitis*, *Chlamydia pneumoniae*, *S. oralis*, *Streptococcus gordonii*, y *Streptococcus anginosus* y *cristatus* han sido aislados en lesiones vasculares y pulmonares. Las *Porphyromonas gingivalis* han sido aisladas de ateromas de grandes arterias, y el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en válvulas cardíacas. Los patógenos periodontales están presentes en las placas ateroscleróticas, donde al igual que otros microorganismos infecciosos, tales como *Chlamydia pneumoniae* y *citomegalovirus*, pueden jugar un papel importante en el desarrollo y progresión

de la aterosclerosis que conduce a la enfermedad coronaria vascular. Los nuevos hallazgos indican que la extensión de la infección periodontal es una medida que refleja la continua carga microbiana relacionada con la aparición de nuevos eventos cardiovasculares (figura 2-5).

En un modelo previamente publicado por Beck y Offenbacher se describen los posibles mecanismos biológicos que subyacen a las relaciones cardiovasculares y periodontales. Este modelo coloca a las asociaciones en un contexto de un rasgo intrínseco o adquirido:

1. Los monocitos hiperinflamatorios dan lugar a una respuesta inflamatoria más intensa con la exposición a los lipopolisacáridos (LPS) bacterianos durante las infecciones periodontales.
2. Esta respuesta hiperinflamatoria puede promover la formación de ateromas y eventos tromboembólicos.
3. Los nuevos hallazgos en estudios con modelos animales indican que las dietas altas en grasas, en ratones con susceptibilidad aterosclerótica, inducen una mayor respuesta inflamatoria en la presencia de *Porphyromonas gingivalis*.

Ha mejorado la comprensión de la naturaleza de la relación entre los padecimientos periodontales y la enfermedad vascular aterosclerótica (EVAE). Estas enfermedades al ser de naturaleza multifactorial, son afecciones crónicas en comorbilidad, que se deben a los determinantes complejos microbianos, genéticos, epigenéticos y medioambientales, donde se involucran con otros indicadores como los niveles socioeconómicos y conductuales. En investigaciones recientes se concluye que hasta la disfunción eréctil está fuertemente correlacionada con las enfermedades

cardiovasculares y periodontales. La expresión de un gen de transferencia endotelial para el óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) en el tejido del pene tiene un papel importante en el mecanismo de la disfunción. La función de la erección del pene se puede ver perjudicada por una periodontitis; la disminución en la expresión de eNOS y actividad de la NOS en el tejido cavernoso del pene es causada por una condición inflamatoria sistémica, y la periodontitis puede ser otro de los factores de riesgo importantes de la disfunción eréctil.

OBESIDAD

La obesidad es otro de los riesgos de salud más importantes en la sociedad contemporánea, y es ahora reconocida como una enfermedad crónica con una etiología multifactorial. Su incidencia y elevado índice de masa corporal (IMC) ha aumentado en el mundo occidental de forma dramática; los mecanismos fundamentales que subyacen a este incremento no se conocen bien, pero ha quedado claro que los factores genéticos, ambientales y socioeconómicos, así como las influencias conductuales que llevan a la ingesta calórica excesiva, aunado a la disminución de la actividad física, y las anormalidades metabólicas y endocrinas son factores importantes. La obesidad se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad, este estado se agrava por una serie de enfermedades tales como hipertensión, enfermedad coronaria, la osteoartritis y diabetes tipo 2.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica que destruye los tejidos de soporte del diente. Estudios publicados indican que se asocia con un estado sistémico de inflamación crónica, caracterizada por aumento de los niveles circulantes de proteína C-reactiva (PCR) y factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α , por sus siglas en inglés); por ejemplo, se informó que los sujetos con periodontitis grave tenían significativamente más niveles séricos de PCR altos que los controles sanos. También se ha demostrado que la periodontitis avanzada se asoció con un riesgo bastante mayor en un grupo homogéneo de hombres de 60 a 70 años de edad con PCR; por otra parte, se informó de que los niveles en plasma de TNF- α mostraron significativa correlación positiva con la pérdida de inserción y bolsas periodontales en pacientes con periodontitis crónica y diabetes tipo 2. Estas observaciones indican que dicha enfermedad puede ser perjudicial para la salud en general mediante la inducción sistémica de inflamación. Estudios recientes también han demostrado que el metabolismo de los lípidos puede ser alterado por las infecciones sistémicas crónicas o agudas locales que participan en las concentraciones plasmáticas de citocinas y hormonas. Las principales características de este estado catabólico son la oxidación de lípidos y aumento de ácidos grasos libres, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y colesterol. En el síndrome metabólico existe una asociación de factores de riesgo entre los que se incluyen: diabetes, obesidad, dislipidemia con niveles elevados de colesterol y presencia de enfermedad periodontal destructiva. En fechas recientes

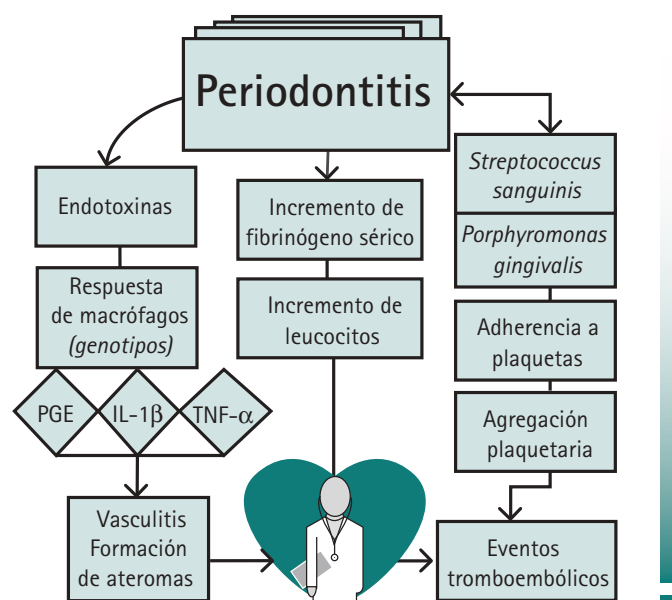


Figura 2-5. Algoritmo de daño vascular. La periodontitis puede contribuir a la formación de ateromas, ya que los patógenos periodontales estimulan por vía sanguínea a las células endoteliales, con lo cual reclutan monocitos y fibrinógeno sérico que pueden contribuir a vasculitis y lesiones ateroscleróticas.

se demostró que la periodontitis experimental en ratas obesas puede inducir una expresión de genes de citocinas proinflamatorias en hígado y tejido adiposo, por lo que el grado de inflamación y la expresión génica está relacionado al aumento en los niveles hepáticos de TNF- α , IL-6 y PCR en tejido adiposo (figura 2-6).

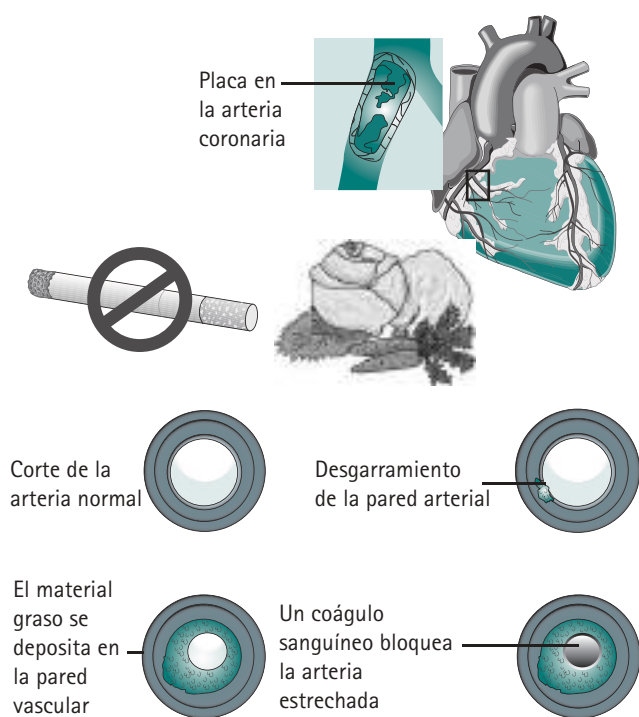
DIABETES MELLITUS

Desde 1993, H. Loe calificó a la enfermedad periodontal como la sexta complicación de la diabetes, y la presencia de algún tipo de enfermedad periodontal en un individuo diabético es un peligro para la salud. Una vez que está establecida, la naturaleza crónica de esta infección contribuye al estado de deterioro que conduce a la diabetes a un estado más grave y con mayores complicaciones. De la misma forma, hoy resulta conocido que el tratamiento adecuado de la infección periodontal mejora el control metabólico en la diabetes, y este solo hecho, puede disminuir las necesidades de tratamientos adicionales para el paciente diabético.

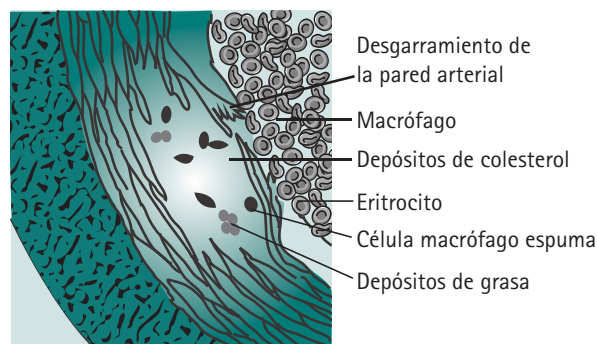
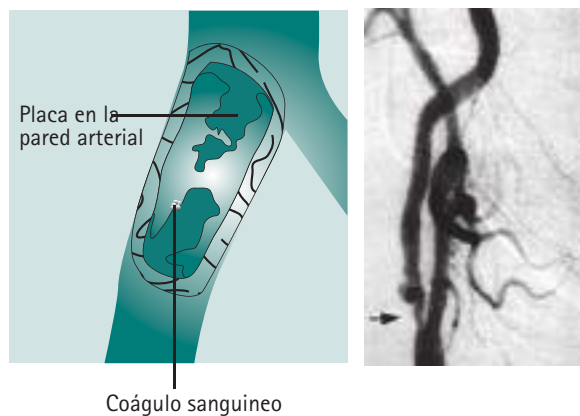
La diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos con características clínicas y genéticas heterogéneas, que se manifiesta por una glucemia anormalmente elevada. La hiperglucemia es una consecuencia de la ausencia de secreción de insulina, debido a un mal funcionamiento de las células β pancreáticas, de la resistencia al efecto de la insulina en el hígado y en la musculatura; o a una combinación de ambas circunstancias. Resulta frecuente que este trastorno metabólico se asocie a alteraciones en el metabolismo de los adipocitos. La diabetes es un síndrome, y en la actualidad se sabe que la hiperglucemia crónica termina por afectar a distintos órganos, como el corazón, ojos, riñones, y el sistema neurovascular. Esta enfermedad tiene diversos orígenes y, aunque es importante identificar el tipo de diabetes de cada paciente, resulta imprescindible conocer los procesos fisiopatológicos de los diferentes tipos de ésta para poder administrar un tratamiento adecuado. La clasificación actual de la diabetes se fundamenta en procesos fisiopatológicos de cada uno de ellos, sus fenotipos metabólicos y sus complicaciones vasculares.

En revisiones sistemáticas de la literatura actual se apoya la relación bidireccional entre la diabetes mellitus (DM)

Lesión cardiovascular



El flujo insuficiente de sangre hacia el músculo cardíaco debido al estrechamiento de la arteria coronaria puede causar dolor de pecho



Factores de riesgo cardiovascular

- Tabaquismo
- Diabetes Mellitus
- Hipertensión
- Hipercolesterolemia
- Proteína C reactiva (PCR)

Figura 2-6. Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico.

y las enfermedades periodontales. La diabetes es un factor de riesgo para desarrollarlas y los pacientes con diagnóstico de diabetes se consideran un grupo de alto riesgo con una mayor susceptibilidad a las formas graves de destrucción periodontal. Las enfermedades periodontales son infecciones bacterianas potencialmente progresivas que pueden conducir a la pérdida de dientes debido a la destrucción del hueso alveolar; la forma más común de las enfermedades periodontales en adultos con diabetes es la periodontitis. Varios estudios clínicos controlados mostraron que los sujetos diagnosticados con diabetes tienen mayor prevalencia de enfermedades periodontales en comparación con individuos sanos, y en la conexión bidireccional una periodontitis grave puede aumentar el riesgo para un mal control glucémico. En la diabetes una infección periodontal puede favorecer la descompensación metabólica, así como el tratamiento periodontal puede revertir esta condición.

La diabetes se ha relacionado con la gravedad de la enfermedad periodontal y con la enfermedad coronaria (EC). Una infección periodontal puede ser un modificador significativo en el riesgo que representa la diabetes para desarrollar mayor espesor de pared íntima media de las arterias carótidas y las lesiones de ateromas que en casos avanzados se refleja en una calcificación de la placa aterosclerótica. Uno de los mecanismos para explicar la relación entre diabetes mellitus y periodontitis, sugiere que la presencia de enfermedad periodontal puede perpetuar un estado de inflamación crónica a nivel sistémico, que se hace patente por el incremento de proteína C reactiva, IL-6, y altos niveles de fibrinógeno. La infección periodontal puede elevar el estado de inflamación sistémica y exacerbar la resistencia a la insulina; el nivel elevado de IL-6 y TNF- α es similar a la obesidad cuando induce o exacerba la resistencia a la insulina. La lesión periodontal inflamatoria es capaz de producir alteraciones en la señalización de insulina y sensibilidad a la misma, probablemente debido a la misma elevación de TNF- α en la concentración plasmática (figura 2-7). El sinergismo entre diabetes y periodontitis se hace más evidente cuando en los estudios clínicos se ha evidenciado que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede mejorar algunas complicaciones de la diabetes, en particular la hiperglucemia, o cuando

en presencia de una periodontitis grave existe un pobre control de la hiperglucemia. La terapia periodontal mejora el control de la glucosa en sangre, particularmente en personas con diabetes tipo 2, que resulta con la disminución en los niveles de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}).

Los resultados de un estudio reciente del grupo de Beck y Offenbacher (Southerland 2012) confirman que en las personas con diabetes, una periodontitis puede aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca aterosclerótica subclínica y afección coronaria. De igual forma, los resultados actuales subrayan la importancia de la prevención de enfermedades inflamatorias locales, tales como la periodontitis, para prevenir complicaciones con la diabetes mellitus.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Las infecciones respiratorias aparentemente ofrecen una menor fuerza de asociación, pero la región orofaríngea, adenoides y senos maxilares pueden comportarse de forma muy diferente ante la fuente de contaminación con microorganismos patógenos en individuos susceptibles. La asociación entre una enfermedad respiratoria y una periodontal se establece con facilidad cuando existe una condición que disminuye los mecanismos de defensa del huésped. Una infección de las vías respiratorias comienza por la contaminación de los microorganismos de la cavidad oral al epitelio de las vías respiratorias inferiores a través de gotas, aerosol o por la aspiración de secreciones orales de quienes tiene mala higiene oral, y contienen altas concentraciones de microorganismos y patógenos orales. La periodontitis parece influir en la incidencia de infecciones pulmonares en episodios de neumonía nosocomial, en particular en los pacientes de alto riesgo.

Las patologías más frecuentes que encuentran una asociación con estados infecciosos en el periodonto son: neumonía bacteriana, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y absceso pulmonar. Las infecciones respiratorias, tales como la neumonía y la exacerbación de la EPOC, implican la aspiración de las bacterias de la orofaringe al aparato respiratorio, en especial por las bacterias Gram negativas que residen ampliamente en las bolsas periodontales. La ineficacia en los mecanismos de defensa del huésped para eliminar patógenos de la superficie de la mucosa favorece su proliferación, y que a veces es seguida por la infección y destrucción tisular. El *biofilm* microbiano de la cavidad oral puede servir como un reservorio de patógenos que migran continuamente al aparato respiratorio, se establecen en las mucosas respiratorias, y liberan mediadores químicos que alteran el epitelio respiratorio, en especial en pacientes de alto riesgo que tienen una mala higiene bucal. Las enfermedades periodontales que se han asociado con EPOC sufren de exacerbaciones agudas periódicas, o un empeoramiento de la función pulmonar, en parte debido al cuadro infeccioso asociado a bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *rhinovirus*. Los pacientes que padecen en-

Ecuación de la infección

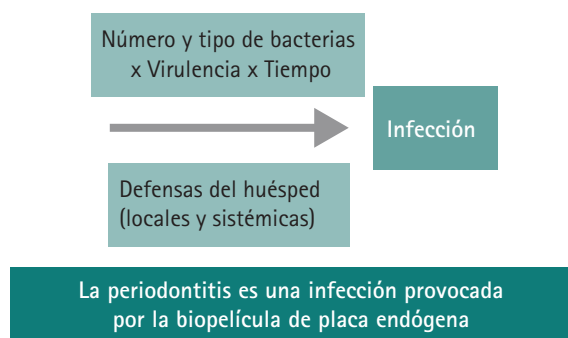


Figura 2-7. La infección periodontal puede elevar el estado de inflamación sistémica.

fermedades periodontales portan niveles elevados de bacterias proteolíticas tales como *Porphyromonas gingivalis* y espiroquetas que producen enzimas, tales como proteasas. El incremento de estas enzimas y varias proteínas salivales hidrolíticas se deben a un aumento de los complejos bacterianos del *biofilm*, que destruyen a los dominios de protección de los componentes de secreción del huésped (p. ej., las mucinas) y, por tanto, disminuyen la respuesta no específica del huésped contra los patógenos respiratorios en pacientes de alto riesgo. Las altas concentraciones salivales de *P. gingivalis* aumentan el riesgo de enfermedad respiratoria. El *Staphylococcus aureus* puede colonizar en las bocas de las personas debilitadas o ser oportunistas nosocomiales. Las neumonías adquiridas en comunidades hospitalarias están relacionadas a factores que aumentan la propensión a la aspiración, tal es el caso de pacientes que presentan alteraciones de la consciencia a causa de algún accidente cerebrovascular, convulsiones, demencia, y el abuso de alcohol. En estas condiciones neurológicas, el actual mecanismo sincronizado de deglución y respiración se interrumpe a menudo. La neumonía recurrente sugiere la presencia de determinados factores predisponentes, tales como defectos congénitos en la defensa del huésped, fibrosis quística, inmunodeficiencia adquirida, y otros síndromes de inmunodeficiencia incluso EPOC. Valores significativamente más altos de enfermedades periodontales asociadas a grupos con padecimientos respiratorios han sido observados por diversos grupos de investigadores encabezados por Frank Scannapieco. Las investigaciones pertinentes para conocer esta relación fueron estudios longitudinales prospectivos que compararon las vías respiratorias, las tasas de enfermedad en pacientes hospitalizados con y sin enfermedad periodontal, y los estudios de intervención para evaluar el efecto del tratamiento periodontal en la incidencia de trastornos respiratorios en estos pacientes; dichos resultados sugieren que la acumulación de *biofilm* supragingival y su desarrollo en bolsas periodontales, favorecen la colonización de patógenos respiratorios y hacen que los pacientes susceptibles sean propensos en mayor medida para adquirir alguna enfermedad respiratoria. En suma, los resultados de diversos análisis corroboran la posible asociación entre enfermedades periodontales y respiratorias, lo que indica una correlación positiva entre la mala higiene oral, el desarrollo de enfermedades periodontales y el riesgo latente de desarrollar afecciones respiratorias.

ARTRITIS REUMATOIDE

Se han sugerido diversas similitudes en las características clínicas y patológicas de la artritis reumatoide (AR) y la periodontitis crónica (PC); en ambas enfermedades se observan lesiones inflamatorias destructivas que se caracterizan por una acumulación y persistencia de infiltrados inflamatorios en las lesiones locales. Los pacientes con artritis reumatoide que presentan sinovitis y la destrucción de la arquitectura, son más propensos a mostrar periodontitis comparados a los individuos sin artritis, mientras que

los pacientes con periodontitis moderada a grave eran más susceptibles a la artritis. Estas observaciones sugieren que es muy importante predecir a los pacientes acerca del alto riesgo que tienen para desarrollar ambas enfermedades. Este perfil similar en las citocinas se ha involucrado en la patogénesis de la artritis reumatoide y periodontitis, en especial la interleucina 6 (IL-6) que es una de las citocinas más potentes que juegan un papel crucial en la patogénesis de ambas enfermedades. Está documentado que la IL-6 se encuentra presente en niveles más altos en el tejido gingival inflamado, en el fluido crevicular y en el plasma de los pacientes con periodontitis. La regulación de la IL-6 es una expresión génica que implica un mecanismo tanto transcripcional y postranscripcional. La variabilidad epigenética es un mecanismo crucial en la regulación de la producción de IL-6 que es relevante para la patogénesis de enfermedades inflamatorias, incluidas la artritis reumatoide y periodontitis. Los dos mecanismos epigenéticos más importantes son la modificación postranscripcional de proteínas histonas en la cromatina y la metilación de DNA, que son regulados por distintos caminos. Estas observaciones plantean la hipótesis de que la metilación de la IL-6 es promotora del gen que puede contribuir a la susceptibilidad a la periodontitis y la artritis reumatoide. Evidencias recientes sugieren que la *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) puede transformar la tolerancia inmunológica o amplificar la respuesta inmune a autoantígenos citrulinados. La *P. gingivalis* produce la enzima peptidilarginina deiminasa que induce citrulinación en varios autoantígenos, lo que en paralelo provoca la aparición de anticuerpos anti-CCP, (anti-peptido cíclico citrulinado) y en última instancia inducir o agravar, el desarrollo de AR en personas con susceptibilidad determinada por la genética. *P. gingivalis* es una bacteria bucal, específicamente un periodontopatógeno; en la clínica esto implica que los pacientes con AR pueden ser favorecidos al seguir cuidados dento-periodontales adecuados.

ASPECTOS GINECO-OBSTÉTRICOS

La relación entre los efectos adversos en el embarazo y las enfermedades periodontales se encuentra con frecuencia en la literatura. Las gingivitis y periodontitis son de alta prevalencia en mujeres embarazadas, aunque es posible que también se manifiesten en las que no lo están; pero cuando dichas afecciones se presentan en las gestantes, tiende a ser más grave. Lesiones gingivales como el granuloma piógeno y glositis migratoria benigna son lesiones frecuentes durante el embarazo. Los partos prematuros con bebés de bajo peso han demostrado una fuerte asociación con la periodontitis, pero existe todavía poca consistencia y validez dado el escaso número disponible de estudios. Este capítulo sólo se centrará en revisar la relación entre las enfermedades periodontales y el parto prematuro con bebés de bajo peso al nacimiento.

En 1996, Offenbacher y colaboradores publicaron el primer estudio que documentaba la influencia que puede

tener la infección periodontal en el nacimiento de bajo peso y partos prematuros. El análisis multivariado mostró que las mujeres con más del 60% de sitios con pérdida de inserción clínica de 3 mm o más, tenían siete veces más probabilidades de tener un embarazo complicado comparado con las mujeres periodontalmente sanas. La etiología del parto prematuro es multifactorial, pero la inflamación es la vía común que conduce a las contracciones uterinas y cambios cervicales con o sin rotura prematura de membranas. La inflamación asociada con el parto prematuro puede ser atribuible principalmente a una infección intrauterina y a la vaginosis bacteriana, y en estas últimas, hasta 40% de los casos de parto pretérmino espontáneo y parto prematuro. También hay una relación causal entre la vaginosis bacteriana y partos prematuros con la presencia de niveles significativamente más altos de citocinas proinflamatorias y prostaglandinas en el líquido amniótico. Éste es un hallazgo frecuente en las mujeres con vaginosis bacteriana que dan a luz pretérmino. Al mismo tiempo, una infección a distancia para el tracto genital también puede desencadenar el parto prematuro, tal es el caso de las mujeres embarazadas con periodontitis. Ante esta plausibilidad biológica existente entre la relación en ambas condiciones, la infección periodontal y parto prematuro, se pueden resumir en tres posibles caminos de causalidad en la vía materno-fetal:

1. Difusión hematógena de los productos inflamatorios de una infección periodontal.
2. Respuesta inmune ante los patógenos expuestos por vía oral.
3. Bacteriemia continua desde una infección oral.

Los factores genéticos, biológicos y ambientales favorecen el inicio y progresión de un proceso destructivo. Entre los factores biológicos, las hormonas sexuales femeninas desempeñan un papel muy importante. La concentración de hormonas aumenta de forma considerable en el organismo durante el embarazo o por el uso de medicamentos anti-conceptivos. Este incremento provoca cambios en el organismo a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunitario y aunque la secreción de estas hormonas es cíclica, al final del tercer trimestre del embarazo alcanza concentraciones plasmáticas más elevadas, lo que afecta notablemente a las estructuras periodontales. En el tejido gingival existen receptores del estrógeno y de la progesterona; los estrógenos se metabolizan en ese tejido y pasan de estrona a estradiol. La progesterona produce alteraciones clínicas en los capilares gingivales y puede provocar una gingivitis gestacional, caracterizada por la presencia de eritema, edema, exudado gingival y el aumento de la permeabilidad capilar. La carga de bacterias aerobias y anaerobias en la cavidad oral aumenta durante el embarazo, especialmente la *Prevotella intermedia*, que utiliza la progesterona y el estradiol debido a su semejanza estructural con la vitamina K necesaria para su crecimiento. Las concentraciones habituales de progesterona, estrona estradiol y estriol durante

el embarazo estimulan la síntesis de prostaglandinas en la encía de la embarazada. A esto se debe añadir que durante la infección periodontal aumenta aún más el número de microorganismos anaerobios gramnegativos que se acumula en las encías, así como las concentraciones de LPS y endotoxinas producidos por esos patógenos periodontales. Además de las PGE₂, también se acumulan algunos mediadores de la inflamación, como los factores de necrosis tumoral (TNF- α) y las interleucinas (IL-1 α y IL-1 β). La combinación de estos dos procesos puede llegar a constituir un riesgo para la integridad del feto y la placenta en mujeres con una respuesta inmunitaria celular reducida durante el embarazo. La evidencia científica reciente ha demostrado una asociación entre la gravedad de la periodontitis, el síndrome metabólico y la obesidad, en la cual, tanto la periodontitis como el tejido adiposo visceral almacenado en la región abdominal, causarían un aumento de moléculas plasmáticas proinflamatorias, que generan inflamación sistémica de bajo grado; sin embargo, el rol de la obesidad durante el embarazo y su relación con las enfermedades periodontales es un problema que debe seguirse estudiado.

TABAQUISMO

El tabaquismo se encuentra entre los factores de riesgo más importantes, en la incidencia y la progresión de las enfermedades periodontales; asimismo tiene un efecto adverso negativo sobre todo el espectro de abordajes terapéuticos periodontales: el desbridamiento mecánico, el tratamiento antimicrobiano local y sistémico, la cirugía, los procedimientos regenerativos y los implantes. En casi todas las formas de enfermedad periodontal tanto la microbiota periodontal anaerobia como la respuesta del huésped desempeñan papeles cruciales en el inicio y la progresión de estas enfermedades, además de las repercusiones locales y sistémicas. El uso del tabaco, la predisposición genética y los factores psicológicos pueden interactuar con los mecanismos centrales de la respuesta del huésped y la reacción microbiana.

El tabaquismo expone riesgo en cantidad, frecuencia y duración de la exposición, ya sea en consumo de cigarrillos, puros o pipa; la vía de exposición al tabaco puede ser aguda o crónica. En cualquiera de las formas, en el fumador pueden existir altas concentraciones de productos derivados del tabaco en el suero, la saliva, en el fluido crevicular gingival, dentro de las células y en la matriz extracelular de los tejidos periodontales. La concentración del tabaco tiene reacción directa en la respuesta del huésped; sin embargo, durante el acto de fumar, la concentración de productos del tabaco alcanza una magnitud superior en cientos o miles de veces, y es posible su detección en saliva, líquido crevicular gingival y tejidos periodontales.

Al considerarse otros factores de riesgo, los ex-fumadores al igual que los fumadores, también son más susceptibles a infecciones orales y enfermedades gastrointestinales cuando se comparan con los no fumadores. Para más detalles consultar los capítulos sobre tabaquismo y promoción de la salud oral.

ESTRÉS PSICOLÓGICO

Aunque quizá el tabaco sea el principal factor modificador evitable en los modelos de enfermedad periodontal, la genética, el consumo de alcohol y el estrés psicológico pueden interactuar entre sí, y con el tabaco exacerbar las rutas inflamatorias y destructivas de las enfermedades periodontales. En los últimos 10 años, ha habido observaciones importantes acerca de las posibles interacciones de estos factores. Y el estrés psicológico puede tener una base genética en la respuesta periodontal del huésped. Los investigadores han reportado una asociación entre el estrés psicológico y la inflamación gingival. Las asociaciones entre estrés, ansiedad, depresión y periodontitis también han sido demostradas; tal es el caso de estudios poblacionales recientes que señalan el vínculo entre el estrés psicológico y un aumento del riesgo de accidente cerebrovascular, pero no se observa relación entre depresión mayor y accidente cerebrovascular.

Los marcadores de estrés en la saliva se han correlacionado significativamente con los parámetros clínicos de las enfermedades periodontales; el solo hecho de no cepillarse los dientes durante situaciones de estrés se asoció con dientes faltantes. Después de ajustar las variables de éste, el cortisol salival y β -endorfinas se asociaron de manera significativa con la pérdida de dientes y los parámetros clínicos de daño periodontal.

FACTORES NUTRICIONALES

Hay una complejidad intrínseca en la patogénesis de las enfermedades más comunes. El concepto de interacción entre los genes y el medio ambiente reciben en la actualidad el apoyo de las nuevas pruebas procedentes, en particular de los estudios sobre la dieta y la enfermedad cardiovascular (ECV) y sus factores de riesgo. La evidencia acumulada muestra que las variantes comunes en determinados genes, son candidatos para el metabolismo de lípidos, la obesidad y la inflamación, que finalmente se asocian con los niveles plasmáticos alterados por biomarcadores clásicos y por el síndrome metabólico con el riesgo de ECV.

Entre los principales contribuyentes a este conocimiento resalta una serie de estudios en una amplia población que contienen bases de datos con fenotipos de acuerdo a la información dietética, a la que se han agregado los perfiles genéticos; aunque este enfoque aporta pruebas sólidas que apoyan el concepto de modulación de las interacciones de factores de riesgo entre los genes y la dieta en las ECV. Esta predisposición genética y vulnerabilidad se relacionan con el síndrome metabólico y otras enfermedades pueden disminuir de manera sustancial con la dieta específica, lo que constituye hoy día las bases de la nutrigenómica. Es una tarea difícil, pero no imposible, poder identificar la interacción entre la variación genética humana y los factores ambientales, que en última instancia, puede conducir a la identificación de genes causantes de las enfermedades y el papel influyente de los nutrientes.

CÁNCER ORAL

La inflamación crónica que conduce al cáncer es un ejemplo de la disregulación de un proceso esencial que puede convertirse en un fenómeno celular peligroso. La inmunidad innata es la primera línea en las defensas del huésped contra una variedad de agresiones, que protege a las células a través de la liberación de mediadores inflamatorios, como las citocinas, quimiocinas, proteasas de remodelación de la matriz y las especies reactivas de oxígeno. Sin embargo, el mal funcionamiento de componentes inmunológicos podría conducir a la inflamación crónica, lo que genera un microambiente que puede iniciar y promover la carcinogénesis. En la actualidad se ha hecho referencia de biomarcadores de genes pro-inflamatorios que están presentes en carcinoma oral de células escamosas (COCE).

El potencial predictivo del perfil del LOH (del inglés, *loss of heterozygosity*) tendrá que ser investigado en el ajuste de carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, ya que un porcentaje significativo de pacientes con displasia oral tienen una historia de este tipo de cáncer. Además, no todos los loci de LOH tienen el mismo impacto en el pronóstico, lo que sugiere que las pérdidas específicas pueden ser parte integral de progresión cancerígena. La investigación previa llevada a cabo por el mismo grupo canadiense de Miriam Rosin (2012), mostró que “la pérdida de heterocigosidad” (LOH) en cromosomas 3p y 9p se produce a una alta tasa de frecuencia en la displasia oral y carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (*Clin Cancer Res* 2000;6:357-362). Este análisis retrospectivo mostró que hubo un incremento mayor a 20 veces en el riesgo de progresión de las lesiones con LOH en los cromosomas 3p y 9p, en comparación con las lesiones sin éste en dichas regiones. Por otra parte, los estudios microbiológicos hechos con más de 40 especies, la *Capnocytophaga gingivalis*, *Prevotella melaninogenica* y *Streptococcus mitis*, fueron los marcadores bacterianos anaerobios más elevados en la saliva en 80% de las personas con COCE. Las alteraciones en la transcripción de los cánceres orales se identifican como un posible vínculo entre la inflamación crónica y el desarrollo del carcinoma oral de células escamosas. Los perfiles de expresión génica se han identificado entre los biomarcadores del COCE, lo que podría utilizarse como posibles dianas terapéuticas en los indicadores de pronóstico. Los hallazgos indican que la IL-8 en la saliva y la IL-6 en suero son biomarcadores para el carcinoma escamoso celular; una prueba de saliva podría ser una herramienta complementaria en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con COCE.

En fechas recientes, investigadores de la Universidad de Buffalo afirmaron que los pacientes con antecedentes de periodontitis que desarrollan carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, también son más propensos a tener el virus del papiloma humano (VPH). Para el siguiente paso serán necesarios los estudios de intervención para comprobar si el tratamiento de las fuentes de inflamación, tales como enfermedades periodontales, puede disminuir el riesgo o reducir la persistencia de la infección oral por VPH, re-

ducir la prevalencia, y mejorar el pronóstico de las enfermedades relacionadas con el VPH.

La compleja relación entre el microbioma y el genoma, entre las bacterias y los seres humanos, se demuestra ante la presencia del *Helicobacter pylori* y las infecciones por *Salmonella typhi*. La investigación ha demostrado que *H. pylori* puede evolucionar del *biofilm* oral, cambiar fenotipos y causar cáncer gástrico o linfoma MALT (tejido lin-

foide asociado a mucosas) en algunas personas. Así, las especies bacterianas y su papel en los cánceres particulares parecen diferir entre distintos individuos; sin embargo, muchas especies, comparten una característica importante, altamente específica del sitio de colonización. Este factor crítico puede conducir al desarrollo de las pruebas no invasivas de diagnóstico, tratamientos innovadores y vacunas contra el cáncer.

BIBLIOGRAFÍA

Lo transdisciplinario y la doble vialidad

Akalin FA, Baltacioglu E, Alver A, Karabulut E: Total antioxidant capacity and superoxide dismutase activity levels in serum and gingival crevicular fluid in pregnant women with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2009;80:457-467.

American Academy of Periodontology: Epidemiology of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol* 2005;76:1406-1419.

American Academy of Periodontology: Parameter on systemic conditions affected by periodontal diseases. *J Periodontol*. 2000;71(5 Suppl):880-883.

Andia D, Oliveira N, Casarin R, Casati M, Line S, and Souza A: DNA Methylation Status of the IL8 Gene Promoter in Aggressive Periodontitis *J Periodontol* 2010;81:1336-1341.

Bousquet J, Anto JM, Sterk PJ, Adcock IM, Chung KF, Roca J, *et al.*: Systems medicine and integrated care to combat chronic non-communicable diseases. *Genome Med*. 2011 Jul 6;3(7):43.

Chapple IL, Matthews JB: The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. *Periodontol* 2000 2007;43:160-232.

Cohen DW: Periodontal medicine in the next millennium. *Re-fuat Hapeh Vehashinayim*. 2001 Apr;18(2):6-8, 60.

Covani U, Marconcini S, Giacomelli L, Sivozhelevov V, Barone A and Nicolini C: Bioinformatic Prediction of Leader Genes in Human Periodontitis. *J Periodontol* 2008;79:1974-1983.

Darveau RP, Hajishengallis G, Curtis MA: Porphyromonas gingivalis as a Potential Community Activist for Disease. *J Dent Res* September 2012 91: 816-820, first published on July 6, 2012.

Ernst FD, Uhr K, Teumer A, Fanghänel J, Schulz S, Noack B, Gonzales J, Reichert S, Eickholz P, Holtfreter B, Meisel P, Linden GJ, Homuth G, Kocher T: Replication of the association of chromosomal region 9p21.3 with generalized aggressive periodontitis (gAgP) using an independent case-control cohort. *BMC Med Genet*. 2010;11:119.

Gemmell E, Seymour GJ: Immunoregulatory control of Th1/Th2 cytokine profiles in periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2004;35:21-41.

Giannobile WV, Braun TM, Caplis AK, Doucette-Stamm L, Duff GW, Kornman KS: Patient stratification for preventive care in dentistry. *J Dent Res*. 2013 ;92:694-701.

Giannobile WV, Joskow RW: Clinical and translational oral health research: Prospects for the future. *J Dent Res* 2012; 91:633-636.

Giannobile WV: Host-Response Therapeutics for Periodontal Diseases. *J Periodontol*. 2008; 79(8 Suppl): 1592-1600.

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW *et al.*: Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65:260-267.

Hunter W: An address on the role of sepsis and antisepsis in medicine. *Lancet* 1911:1-79.

Ismail G, Dumitriu HT, Dumitriu AS, Ismail FB: Periodontal disease: a covert source of inflammation in chronic kidney disease patients. *Int J Nephrol*. 2013;2013:515796.

Johnson NW, Griffiths GS, Wilton JM *et al.*: Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *J Clin Periodontol* 1988;15:276-282.

Jürgensen N, Petersen PE, Ogawa H and Matsumoto S: Translating science into action: Periodontal health through public health approaches. *Periodontology* 2000. 2012 60:1, 173-187.

Lindskog S, Blomlo J, Persson I, Niklason A, Hedin A, Ericsson L, Ericsson M, Järncrantz B, Palo U, Tellefsen G, Zetterström O, and Blomlo L: Validation of an Algorithm for Chronic Periodontitis Risk Assessment and Prognostication: Risk Predictors, Explanatory Values, Measures of Quality, and Clinical Use. *J Periodontol* 2010;81:584-593.

Offenbacher S, Barros SP, Beck JD: Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol*. 2008;79(8 Suppl):1577-1584.

Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, Reynolds MA: State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract*. 2012;12(3 Suppl):20-28.

Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW: Periodontal diseases: *Lancet* 2005;366:1809-1820.

Rothstein WG: Public Health and the Risk Factor. A History of an Uneven Medical Revolution. University of Rochester Press. Series: Rochester Studies in Medical History. 2008 ISBN: 9781580462860.

Scannapieco FA: Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol*. 1998;69:841-850.

Wilder RS, Iacopino AM, Feldman CA, Guthmiller J, Linfante J, Lavigne S, and Paquette D: Transfer of Advances in Sciences into Dental Education: Periodontal-Systemic Disease Education in U.S. and Canadian Dental Schools. *J Dent Educ* 2009 73:38-52.

Zerón A: Biotipos, fenotipos y genotipos. *Rev Mex Periodontol*. 2011; 1:22-33.

Zerón A: Biotipos, fenotipos y genotipos. *Rev Mex Periodontol* 2010; 1:36-43.

Zhang S, Crivello A, Offenbacher S, Moretti A, Paquette DW, Silvana P: Barro Interferón-gamma promoter hypomethylation and increased expression in chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2010;11:953-996.

Enfermedades cardiovasculares

AAP New Room: Periodontal Disease Linked to Cardiovascular Disease. American Academy of Periodontology supports statement from American Heart Association; additional studies needed to determine causality. Chicago—April 18, 2012.

Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, Garcia R: Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? *Ann Periodontol*. 1998 ;3:127-141.

- Castellanos JL, Díaz GL: Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I: Enfermedades cardiovasculares. *Rev Asoc Dent Mex* 2013; 70: 116-125.
- D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC: Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S85-S105.
- Deshpande RG, Khan M, Genco CA: Invasion strategies of the oral pathogen *Porphyromonas gingivalis*: Implications for cardiovascular disease. *Invasion Metastasis*. 1998-1999;18:57-69.
- Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J: The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl.):S70-S84.
- Epstein SE., Zhu J., Najafi AH. and Burnett MS: Insights into the role of infection in atherogenesis and in plaque rupture. *Circulation* 2009; 119: 3133-3141.
- Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, Offenbacher S, Ridker PM, Van Dyke TE, Roberts WC; American Journal of Cardiology; Journal of Periodontology. *The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology* editors' consensus: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009;80(7):1021-1032.
- Gu Y, Lee HM, Sorsa T, Salminen A, Ryan ME, Slepian MJ, Golub LM: Non-antibacterial tetracyclines modulate mediators of periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: a mechanistic link between local and systemic inflammation. *Pharmacol Res*. 2011;64(6):573-579.
- Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ: Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol*. 2000;71:1554-1560.
- He M, Wolpin B, Rexrode K, *et al.*: ABO blood group and risk of coronary heart disease in two prospective cohort studies. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2012; 32:2314-2320.
- Huck O, Saadi-Thiers K, Tenenbaum H, Davideau JL, Romagna C, Laurent Y, Cottin Y, Roul JG: Evaluating periodontal risk for patients at risk of or suffering from atherosclerosis: recent biological hypotheses and therapeutic consequences. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011;104(5):352-358.
- Keller JJ, Chung SD, Lin HC: A nation wide population-based study on the association between chronic periodontitis and erectile dysfunction. *J Clin Periodontol* 2012;39:507-512.
- Khlgtian M, Nassar H, Chou HH, *et al.*: Fimbria dependent activation of cell adhesion molecule expression in *Porphyromonas gingivalis*-infected endothelial cells. *Infect Immun*. 2002;70:257-267.
- Mattila KJ, Nieminen MS, Valtanen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä S, *et al.*: Association between dental health and acute myocardial infarction. *Br Med J* 1989;298(6676):779-781.
- Nagata E., Toledo A. and Oho T: Invasion of human aortic endothelial cells by oral viridans group streptococci and induction of inflammatory cytokine production. *Molecular Oral Microbiology* 2011;26:78-88.
- Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldan S. Progulsk-Fox A: Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S30-S50.
- Schaefer AS, Richter GM, Groessner-Schreiber B, Noack B, Nothnagel M, El Mokhtari NE, Loos BG, Jepsen S, Schreiber S: Identification of a shared genetic susceptibility locus for coronary heart disease and periodontitis. *PLoS Genet*. 2009;5:e1000378. Epub 2009 Feb 13.
- Schenkein HA, Loos BG: Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S51-S69.
- Sharma A, Pradeep AR, and Raju AP: Association Between Chronic Periodontitis and Vasculogenic Erectile Dysfunction. *J Periodontol* 2011;82:1665-1669.
- Tiller R, Bengel W, Rinke S, Ziebolz D: Association between carotid area calcifications and periodontal risk: a cross sectional study of panoramic radiographic findings. *BMC CardiovascDisord*. 2011;11:67.
- Tonetti MS, Van Dyke TE: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S24-S29
- Zoellner H: Dental infection and vascular disease. *SeminThrombHemost*. 2011;37:181-192.
- Zuo Z, Jiang J, Jiang R, Chen F, Liu J, Yang H, Cheng Y: Effect of periodontitis on erectile function and its possible mechanism. *J Sex Med*. 2011; 8:2598-605.

Diabetes

- Chapple ILC, Genco R: Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.): S106-S112.
- Colombo NH, Shirakashi DJ, Chiba FY, Coutinho ML, Ervolino E, Garbin CA, Machado UF, and Sumida DH: Periodontal Disease Decreases Insulin Sensitivity and Insulin Signaling. *J Periodontol* 2012;83:864-870.
- D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D *et al.*: Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res*. 2004;83:156-160.
- Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, Kuylensstierna J: Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1989;16: 215-223.
- Iacopino AM: Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol*. 2001; 6:125-137.
- Lalla E, Cheng B, Lal S, *et al.*: Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* 2007;34: 294-298.
- Löe H: Periodontal Disease, The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1993;16, Supplement 1.
- Mealey BL, Oates TW: Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77:1289-1303.
- Mealey BL, Ocampo GL: Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007;44:127-153.
- Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ: Treatment of periodontal disease for glycemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 12;(5):CD004714.
- Southerland JH, Moss K, Taylor GW, Beck JD, Pankow J, Ganguila PR, Offenbacher S: Periodontitis and diabetes associations with measures of atherosclerosis and CHD. *Atherosclerosis*. 2012 ;222:196-201.
- Taylor GW: Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: An epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001;6:99-112.
- Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E: A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S113-134.
- Tervonen T, Karjalainen K, Knuuttila M, Huuimonen S: Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects. *J Clin Periodontol* 2000; 27:567-571.

Artritis reumatoide

- Bartold PM, Marino V, Cantley M, Haynes DR: Effect of *Porphyromonas gingivalis*-induced inflammation on the development of rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol*. 2010;37:405-411.

Berthelot JM, Le Goff B: Rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Joint Bone Spine*. 2010; 7:537-541.

Bıyıkoglu B, Buduneli N, Kardeşler N, Aksu K, Pitkala M, Sorsa T: Gingival Crevicular Fluid MMP-8 and -13 and TIMP-1 Levels in Patients with Rheumatoid Arthritis and Inflammatory Periodontal Disease. *J Periodontol* 2009; 80:1307-1314.

Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgerit F: The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(5):218.

Dissick A, Redman RS, Jones M, Rangan BV, Reimold A, Griffiths GR, Mikuls TR, Amdur RL, Richards JS, Kerr GS: Association of periodontitis with rheumatoid arthritis: a pilot study. *J Periodontol*. 2010;81:223-230.

Esen C, Alkan BA, Kirnap M, Akgu O, Isıkoglu S, and Erel O: The Effects of Chronic Periodontitis and Rheumatoid Arthritis on Serum and Gingival Crevicular Fluid Total Antioxidant/Oxidant Status and Oxidative Stress Index. *J Periodontol* 2012;83:773-779.

Havemose-Poulsen A, Sørensen LK, Bendtzen K, Holmstrup P: Polymorphisms Within the IL-1 Gene Cluster: Effects on Cytokine Profiles in Peripheral Blood and Whole Blood Cell Cultures of Patients With Aggressive Periodontitis, Juvenile Idiopathic Arthritis, and Rheumatoid Arthritis. *J Periodontol* 2007;78:475-492.

Ishida K, Kobayashi T, Ito S, Komatsu Y, Yokoyama T, Okada M, Abe A, Murasawa A, Yoshie A: Interleukin-6 Gene Promoter Methylation in Rheumatoid Arthritis and Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2012;83:917-925.

Janssen KM, Vissink A, de Smit MJ, Westra J, Brouwer E: Lessons to be learned from periodontitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25:241-247.

Lundberg K, Wegner N, Yucel-Lindberg T, Venables PJ: Periodontitis in RA-the citrullinatedenolase connection. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6:727-730.

Mercado F, Roderick I, Marshall RI, Klestov AC, Mark Bartold P: Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *J Clin Periodontol* 2000;27:267-272.

Mirrieles J, Crofford LJ, Lin Y, Kryscio RJ, Dawson DR 3rd, Ebersole JL, Miller CS: Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2010; 37:1068-1074.

Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YW, Al-Zahrani MS, Panneerselvam A, Askari A: Periodontal Therapy Reduces the Severity of Active Rheumatoid Arthritis in Patients Treated With or Without Tumor Necrosis Factor Inhibitors. *J Periodontol* 2009; 80:535-540.

Pischon N, Pischon T, Krüger J, Gülmez E, Kleber BM, Bernimoulin JP, Landau H, Brinkmann PG, Schlattmann P, Zernicke J, Buttgerit F, Detert J: Association Among Rheumatoid Arthritis, Oral Hygiene, and Periodontitis. *J Periodontol* 2008;79:979-986.

Smolik I, Robinson D, El-Gabalawy HS: Periodontitis and rheumatoid arthritis: epidemiologic, clinical, and immunologic associations. *Compend Contin Educ Dent*. 2009;30:188-190, 192.

Soory M: Periodontal diseases and rheumatoid arthritis: a coincident model for therapeutic intervention? *Curr Drug Metab*. 2007;8:750-757.

Wegner N, Wait R, Sroka A, Eick S, Nguyen KA, Lundberg K, Kinloch A, Culshaw S, Potempa J, Venables PJ: Peptidylarginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* citrullinates human fibrinogen and α -enolase: implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2010;62:2662-72.

Weidlich P, Cimpões R, Pannuti CM, Oppermann RV: Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Braz Oral Res* 2008;22(Spec Iss 1):32-43.

Aspectos gineco-obstétricos

Castaldi JL, Bertin MS, Giménez F, Lede R: Enfermedad periodontal: ¿Es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? *Rev Panam Salud Publica*. 2006;19:253-258.

Díaz-Guzmán LM, Castellanos-Suárez JL: Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:430-437.

Guaschino S, De Seta F, Piccoli M, Maso G, Alberico S: Aetiology of preterm labour: bacterial vaginosis. *BJOG*. 2006;113Suppl 3:46-51.

Ide M, Papapanou PN: Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes-systematic review. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S181-S194.

Kumar A, Basra M, Begum N, Rani V, Prasad S, Lamba AK, Verma M, Agarwal S, Sharma S: Association of maternal periodontal health with adverse pregnancy outcome. *J Obstet Gynaecol Res*. 2013;39:40-45.

Leitich H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, Kaider A, Egarter C, Husslein P: Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189:139-147.

Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S: Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S170-S180.

Michalowicz BS, Gustafsson A, Thumbigere-Math V, Buhlin K: The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S195-S208.

Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G *et al.*: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*. 1996 Oct;67(10 Suppl): 1103-1113.

Pretorius C, Jagatt A, Lamont RF: The relationship between periodontal disease, bacterial vaginosis, and preterm birth. *J Perinat Med*. 2007;35:93-99.

Sanz M, Kornman K: Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S164-S169.

Sanz AM, Herrera GD: Asociación entre enfermedades periodontales y enfermedades sistémicas ¿Existe la Medicina Periodontal? *Rev. del Consejo de Odontólogos y Estomatólogos*, 2001; 6: 659-668.

Shanthi V, Vanka A, Bhambal A, Saxena V, Saxena S, Kumar SS: Association of pregnant women periodontal status to preterm and low-birth weight babies: A systematic and evidence-based review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012;9:368-380.

Tabaquismo

Abdelaziz MS, Osman TE: Detection of Cytomorphological Changes in Oral Mucosa among Alcoholics and Cigarette Smokers. *Oman Med J*. 2011;26:349-352.

Balabanova S, Bühler G, Schneider E, Boschek HJ, Schneitler H: Nicotine excretion by the apocrine and eccrine sweat in smokers and passive smokers. *Hautarzt*. 1992; 43:73-76.

Brown LM: Check DP, Devesa SS. Oral cavity and pharynx cancer incidence trends by subsite in the United States: changing gender patterns. *J Oncol*. 2012;2012:649498.

Colombo G, Dalle-Donne I, Orioli M, Giustarini D, Rossi R, Clerici M, Regazzoni L, Aldini G, Milzani A, Butterfield DA, Gagliano N: Oxidative damage in human gingival fibroblasts exposed to cigarette smoke. *Free Radic Biol Med*. 2012;52:1584-1596.

Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C: Is There a Positive Effect of Smoking Cessation on Periodontal Health? A Systematic Review. *J Periodontol*. 2013 Apr 19. [Epub ahead of print].

- Gültekin SE, Sengüven B, Karaduman B:** The effect of smoking on epithelial proliferation in healthy and periodontally diseased marginal gingival epithelium. *J Periodontol.* 2008;79:1444-1450.
- Imirzalioglu P, Uckan S, Alaaddinoğlu EE, Haberal A, Uckan D:** Cigarette smoking and apoptosis. *J Periodontol.* 2005;76(5):737-739.
- Kumar V, Faizuddin M.** Effect of smoking on gingival microvasculature: A histological study. *J Indian Soc Periodontol.* 2011; 15:344-348.
- Lin CW, Hsieh YS, Hsin CH, Su CW, Lin CH, Wei LH, Yang SF, Chien MH:** Effects of NFKB1 and NFKBIA Gene Polymorphisms on Susceptibility to Environmental Factors and the Clinicopathologic Development of Oral Cancer. *PLoS One.* 2012;7:e35078.
- Liu W, Bao ZX, Shi LJ, Tang GY, Zhou ZT:** Malignant transformation of oral epithelial dysplasia: clinicopathological risk factors and outcome analysis in a retrospective cohort of 138 cases. *Histopathology.* 2011;59:733-740.
- Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK:** Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. *J Periodontol.* 2001;72:1318-1323.
- Mishra R:** Biomarkers of oral premalignant epithelial lesions for clinical application. *Oral Oncol.* 2012;48:578-584.
- Morse DE, Psoter WJ, Cleveland D, Cohen D, Mohit-Tabatabai M, Kosis DL, Eisenberg E:** Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. *Cancer Causes Control.* 2007;18:919-929.
- Ryder MI:** .La influencia del tabaquismo sobre la respuesta inmunitaria del huésped en las infecciones periodontales. *Periodontology* 2000, 43;2007: 267-277.
- Sciubba JJ:** Oral cancer. The importance of early diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2001;2:239-251.
- Smith EM, Rubenstein LM, Haugen TH, Pawlita M, Turek LP:** Complex etiology underlies risk and survival in head and neck cancer human papillomavirus, tobacco, and alcohol: a case for multifactor disease. *J Oncol.* 2012;2012:571862.
- Smith EM:** Epidemiology of oral and pharyngeal cancers in the United States: review of recent literature. *J Natl Cancer Inst.* 1979 ;63(5):1189-1198.
- Sönmez S, Canda T, Ozkara E, Ak D:** Quantitative evaluation of the vasculature and fibronectin localization in gingival connective tissue of smokers and non-smokers. *J Periodontol.* 2003;74:822-830.
- Sørensen LT:** Wound Healing and Infection in Surgery: The Pathophysiological Impact of Smoking, Smoking Cessation, and Nicotine Replacement Therapy: A Systematic Review. *Ann Surg.* 2012;255:1069-1079.
- Villar CC, de Lima AF:** Smoking influences on the thickness of marginal gingival epithelium. *Pesqui Odontol Bras.* 2003;17:41-45.

Enfermedades respiratorias

- Estes RJ, Meduri GU:** The pathogenesis of ventilator associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21:365-383.
- Fagon J-Y, Chastre J:** Severe exacerbations of COPD patients: The role of pulmonary infections. *Semin Respir Infect* 1996; 11:109-118.
- Scannapieco FA, Mylotte JM:** Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996;67:1114-1122.
- Scannapieco FA:** Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999;70:793-802.

- Sethi S:** Infectious etiology of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 2000;117:S380-S385.

Estrés psicológico

- Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA:** Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998;3:288-302.
- Johannsen A, Asberg M, Söder P-Ö, Söder B:** Anxiety, gingival inflammation and periodontal disease in nonsmokers and smokers – An epidemiological study. *J Clin Periodontol* 2005; 32:488-491.
- Johannsen A, Rylander G, Söder B, Asberg M:** Dental plaque, gingival inflammation, and elevated levels of interleukin-6 and cortisol in gingival crevicular fluid from women with stress-related depression and exhaustion. *J Periodontol* 2006;77: 1403-1409.
- Klages U, Weber AG, Wehrbein H:** Approximal plaque and gingival sulcus bleeding in routine dental care patients: Relations to life stress, somatization and depression. *J Clin Periodontol* 2005;32:575-582.
- Linden GJ, Mullally B, Freeman R:** Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 675-680.
- Monteiro SA, Neman H, Oakley D:** Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1995;22:516-526.
- Pistorius A, Krahwinkel T, Willershausen B, Boekstegen C:** Relationship between stress factors and periodontal disease. *Eur J Med Res* 2002;7:393-398.
- Preeja C, Ambili R, Nisha KJ, Seba A, Archana V:** Unveiling the role of stress in periodontal etiopathogenesis: an evidence-based review. *J Investig Clin Dent* 2013;4:78-83.
- Rai B, Kaur J, Anand SC, and Jacobs R:** Salivary Stress Markers, Stress, and Periodontitis: A Pilot Study. *J Periodontol* 2011; 82: 287-292.
- Rosania AE, Low KG, McCormick CM, Rosania DA:** Stress, depression, cortisol, and periodontal disease. *J Periodontol* 2009; 80:260-266.
- Umaki TM, Umaki MR, Cobb CM:** The psychology of patient compliance: a focused review of the literature. *J Periodontol* 2012;83:395-400.

Obesidad y el factor nutricional

- Altay U, Gurgan CA, Ağbaht K.** Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. *J Periodontol* 2013;84:13-23.
- DeBusk RM, Fogarty CP, Ordovas JM, Kornman KS.** Nutritional genomics in practice: Where do we begin? *J Am Diet Assoc* 2005;105:589-598.
- Endo Y, Tomofuji T, Ekuni D, Irie K, Azuma T, Tamaki N, Yamamoto T and Morita M.** Experimental Periodontitis Induces Gene Expression of Proinflammatory Cytokines in Liver and White Adipose Tissues in Obesity. *J Periodontol* 2010;81:520-526.
- Formolo C, Susin C, Kuchenbecker C, Oppermann RV, Albandar J.** Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *Periodontol* 2005; 76: 1721-1728.
- Genco RG, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, and Murayama Y.** A Proposed Model Linking Inflammation to Obesity, Diabetes, and Periodontal Infections. *J Periodontol* 2005;76:2075-2084.
- Levine RS.** Obesity, diabetes and periodontitis - a triangular relationship? *Br Dent J.* 2013;215:35-39.
- Morita I, Okamoto Y, Yoshii S, Nakagaki H, Mizuno K, Sheiham A, Sabbah W.** Five-year incidence of periodontal disease is related to body mass index. *J Dent Res.* 2011; 90: 199-202.

Ordovas JM and Shen J. Gene–Environment Interactions and Susceptibility to Metabolic Syndrome and Other Chronic Diseases. *J Periodontol* 2008;79:1508-1513.

Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Abreu MH, Costa JE. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *Clin Oral Investig*, 2012;16:727-734.

Pataro AL, Costa OF, Cavalca SC, Cortelli JR, Dupim S, Nogueira Guimara, Gomes MG and Costa JE. Influence of Obesity and Bariatric Surgery on the Periodontal Condition. *J Periodontol* 2012;83:257-266.

Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*, 2011; 12(5): 381-404.

Cáncer oral

Mager DL, Haffajee AD, Devlin PM, Norris CM, Posner MR and Goodson JM. The salivary microbiota as a diagnostic indicator of oral cancer: A descriptive, non-randomized study of cancer-free and oral squamous cell carcinoma subjects. *J Translational Med* 2005, 3:27

Mager DL. Bacteria and cancer: cause, coincidence or cure? A review. *Journal of Translational Medicine* 2006;4:14.

Robbins D, Zhao Y. The role of manganese superoxide dismutase in skin cancer. *Enzyme Res* 2011; 2011: 1-7.

Shailaja K. Rao, ZoranPavicevic, Ziyun Du, Jong-Gwan Kim, Meiyun Fan, Yan Jiao, Molly Rosebush, SandeepSamant, WeikuanGu, Lawrence M. Pfeffer, Christopher A. Nosrat. Pro-inflammatory Genes as Biomarkers and Therapeutic Targets in Oral Squamous Cell Carcinoma. *J Biol Chem.* 2010; 285: 32512–32521.

St. John MR, Li Y, Zhou X, et al. Interleukin 6 and Interleukin 8 as Potential Biomarkers for Oral Cavity and Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:929-935.

Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery. 2012. <http://www.buffalo.edu/news/13505#>

Zhang L, Poh CF, Williams M, Laronde DM, Berean K, Gardner PJ, Jiang H, Wu L, Lee JJ, and Rosin MP. Loss of Heterozygosity (LOH) Profiles—Validated Risk Predictors for Progression to Oral Cancer. *Cancer Prev Res (Phila).* 2012;5: 1081-1089.

Influencia de los estados de ánimo y la conducta en la consulta odontológica

Laura María Díaz Guzmán

En la evaluación del paciente odontológico es clara la importancia de elaborar una historia clínica completa que contribuya, junto con el examen físico y los estudios complementarios, a establecer un diagnóstico integral; este, que debe entenderse como la identificación de los problemas médicos y bucales del paciente, brinda al clínico amplia información sobre el estado de salud, niveles de riesgo y enfermedades de la boca y estructuras craneofaciales que aquejan al individuo, además debe proporcionarle datos que le permitan identificar con claridad las necesidades de tratamiento odontológico sentidas por el sujeto, las expectativas estéticas y funcionales, así como su condición socioeconómica y cultural, entre otros elementos, para que se puedan estructurar una o varias opciones de tratamiento.

En la elaboración de la historia clínica pueden identificarse condiciones médicas y, o manejo farmacológico, aspectos familiares, sociales, culturales, laborales, de abuso de sustancias, entre otros, que pudieran influir en el ánimo o comportamiento del paciente, en su autoestima, estimuladoras de agresividad o depresión que afecten su nivel de responsabilidad en relación con el tratamiento, y cuidado de su boca.

Se considera que existe una prevalencia de trastornos psiquiátricos del 25 al 30% en la población en general y que estas cifras se incrementan hasta un 40% en la consulta de servicios de salud. Aun cuando 4 de las 10 etiologías más importantes de enfermedad a nivel mundial son de origen psiquiátrico, sólo la tercera parte de estos problemas reciben tratamiento; muchos de estos casos pueden ser transitorios y en cambio otros pueden requerir ayuda médica.

Existe la necesidad de que los médicos de primer nivel brinden atención a los trastornos mentales más frecuentes y que todo profesional de la salud refiera a consulta psiquiátrica a pacientes con enfermedad psicótica, manía, depresión, ansiedad grave, manifestaciones de estrés postraumático, ideas suicidas u homicidas, entre otros trastornos.

LA ENTREVISTA, MEDIO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE TRASTORNOS DEL ÁNIMO O PADECIMIENTOS PSICOLÓGICOS O PSIQUIÁTRICOS

El interrogatorio directo tiene muchas ventajas para el reconocimiento de problemas emocionales o psicológicos:

- Permite iniciar relaciones óptimas paciente-clínico, el tan conocido *rapport*, que facilita conducir el desarrollo de un plan de tratamiento dental a buen término y de manera exitosa, desde los que son sencillos a los largos y complejos.
- El diálogo que se establece durante la primera consulta al elaborar la historia clínica, propicia la identificación de alteraciones en el ánimo de los pacientes o manifestaciones de problemas y desórdenes psiquiátricos, que requieren de manejo médico. Muchos de los problemas que se generan entre profesionales de la salud y sus pacientes, como conflictos durante el tratamiento o al final del mismo, acusaciones de mala práctica, pueden ser el resultado de trastornos psicológicos o psiquiátricos no identificados, que se podrían evitar si hubieran sido diagnosticados de manera oportuna.

La entrevista debe caracterizarse por la empatía del odontólogo hacia su paciente (identificación mental y afectiva de un sujeto con el estado de ánimo del otro), el respeto (capacidad del entrevistador de mostrar interés en los problemas de la persona, donde preserve sus valores y ética, ideología y forma de pensar), la calidez (proximidad afectiva mostrada de manera no verbal) y concreción (capacidad del entrevistador para delimitar los objetivos personales y compartidos de la entrevista con la finalidad de lograr que los términos sean comprensibles tanto para el paciente como para el propio profesionalista).

Debido a que el tratamiento dental pudiera incluir varias citas, durante semanas o meses, no es raro que el odontólogo escuche a su paciente hablar sobre problemas familiares, personales o de trabajo, y que ante manifestaciones de agresividad, ansiedad o depresión de éste, se sienta inseguro para manejar estos temas y desvíe el interrogatorio o la conversación, con lo cual “cierra los ojos” ante manifestaciones de problemas que tal vez requieren atención. Por otro lado, es importante destacar que en ocasiones los pacientes pueden proyectar sus problemas de ánimo o trastornos emocionales o psicológicos sobre estructuras bucales lo que facilita o detona la presentación de alteraciones de esta zona y genera cuadros tales como bruxismo, síndrome miofascial doloroso, desórdenes articulares, entre otros por lo que el odontólogo debe estar preparado para identificar y comprender los problemas subyacentes a estas manifestaciones y atenderlas. Un tratamiento integral debe incluir, cuando así lo requiera el paciente, la interconsulta o referencia de éste con el psicólogo o psiquiatra.

Durante la entrevista el odontólogo puede darse cuenta a través de la observación, del aspecto de la persona, su estado de vigilia, comportamiento afectivo y actividad psicomotriz. La higiene personal y bucal, el arreglo y forma de vestir suelen ir de la mano con una autoestima alta; por lo contrario, el desarreglo, la mala higiene personal y de la boca pueden ser frecuentes en las personas con baja autoestima, depresión o adicciones.

Al conversar pueden percibirse alteraciones en el habla, atención, capacidad de concentración y de pensamiento. Desde la primera cita el odontólogo puede percatarse de la disposición del paciente para contestar las preguntas o la reticencia para tocar algunos antecedentes.

Existen algunos aspectos muy importantes que deben considerarse durante la entrevista; éstos serán señalados a continuación ya que contribuyen a conocer a los pacientes, sus necesidades emocionales y sus padecimientos.

Contacto visual

Las personas que dialogan suelen mirar a los ojos, en cambio quienes sufren fobias sociales, depresión, paranoia o psicosis suelen evadir este contacto; el caso contrario es el de las personas maníacas o agresivas, que miran con tanta intensidad al interlocutor que éste puede llegar a sentirse incómodo.

Nivel de consciencia o vigilia

Existen una serie de fármacos y drogas recreativas que pueden alterar la consciencia del paciente y dificultar la entrevista, así como la comprensión de la propuesta de tratamiento dental. Algunos, como los ansiolíticos, antidepresivos, antihistamínicos y, en general los fármacos empleados para el control de enfermedades del sistema nervioso central y periférico pueden generar diferentes grados de obnubilación. Lo mismo puede suceder en diversos trastornos relacionados con el estado de ánimo y las emociones o bien por problemas como la anorexia, fiebre, in-

toxicación por fármacos o drogas recreativas y problemas metabólicos como uremia, hiperglucemia y cetoacidosis.

La somnolencia puede acompañarse de dificultad para concentrarse, orientarse o retener en la memoria de corto plazo las explicaciones o indicaciones dadas por el odontólogo. La estructura de lenguaje puede volverse inconexa y a veces poco coherente ante preguntas abiertas, pero esto podría pasar desapercibido por el entrevistador al hacer preguntas concretas.

Otra manifestación de desorden en la consciencia son las alucinaciones, más frecuentes en ancianos con cuadros de demencia o Alzheimer, deshidratación o trastornos electrolíticos, en pacientes esquizofrénicos o intoxicados por alcohol o drogas.

Ante todos estos casos es muy importante contar con la presencia de un tercero, quien tenga la responsabilidad del paciente, para que apruebe el plan de tratamiento, en especial cuando se requiera hacer procedimientos rehabilitadores quirúrgicos, periodontales, protésicos u ortodóncicos.

ORIENTACIÓN DE TIEMPO Y ESPACIO

Trastornos orgánicos cerebrales como estados postictales epilépticos o trombosis cerebral, por dar un par de ejemplos, pueden producir un desfase entre el tiempo oficial y el deducido (aquél determinado por la correcta traducción de la información externa del tiempo, luz del día, estación del año, vestimenta de las personas y la percepción interna de frío o calor, luz y oscuridad). La esquizofrenia, cuadros graves de ansiedad, depresión, obsesiones, abuso de metanfetaminas y otras drogas pueden alterar la percepción del tiempo personal, es decir, la experiencia percibida de la duración. Aún más grave que la pérdida de orientación en el tiempo oficial y personal es la falta de identificación del momento del día (mañana, tarde o noche) o estación del año.

La pérdida de orientación espacial y el desconocimiento del paciente de su ubicación suelen observarse en pacientes con lesiones orgánicas derivadas de accidentes cerebrovasculares o con estados metabólicos alterados, personas farmacodependientes y adictas a drogas y en cuadros de demencia. En ellos hay un desfase en los datos que se recolectan del entorno y que permiten identificar en el mapa interno lo ya conocido de lo nuevo.

MEMORIA

Ésta se integra a partir de dos funciones: la de fijación (recabar y retener información) y la de evocación (rememorar o recordar). Para la primera, se requiere un estado de vigilia, atención y percepción, en la segunda participan la codificación del pensamiento y los estados afectivos. Muchos de los fármacos psico y neuroreguladores pueden alterar estos procesos, en tanto que la emotividad puesta en el fenómeno de fijación facilita la evocación. No se ha identificado aún el sitio exacto de almacenamiento de los recuerdos, sean éstos visuales, auditivos, táctiles, olfatorios o subjetivos, aunque se sabe que ocurre en la corteza cerebral.

Existen tres tipos de memoria: inmediata (material recordado segundos antes), reciente o a corto plazo (minutos u horas) y remota. Si falla la primera, se ve afectada la segunda y la tercera, pero no al revés. En los ancianos y en pacientes que han sufrido infarto cerebral por embolia, hemorragia o trombosis, puede verse alterada la memoria reciente por razones diversas, aunque puede perderse también información almacenada tiempo atrás. Se han dado casos en los que el centro del lenguaje se ve afectado y se pierde la capacidad para hablar un idioma, pero se mantiene intacta la de otro lenguaje.

Algunos fármacos pueden alterar el estado de consciencia y la atención del individuo, por lo que es muy importante su identificación. En la práctica odontológica es un problema enfrentar a un paciente que puede no retener información sobre el plan de tratamiento planteado, su costo, las indicaciones sobre el consumo de medicamentos o sobre instrucciones de higiene bucal; por ello es necesaria la presencia de un familiar responsable, para evitar una intoxicación medicamentosa o el olvido en la administración de los fármacos.

PERCEPCIÓN

Es la capacidad del individuo de captar e identificar el mundo exterior y su propia corporalidad. Para la percepción se requiere de la integridad de las vías eferentes que llevan información al cerebro y la interconectan con la memoria y los estados afectivos. Desde ese punto de vista, la percepción no es una reproducción fotográfica de los objetos externos, sino que se individualiza, se deforma y condiciona con la influencia de factores subjetivos; en ese sentido, puede decirse que se vive en un mundo de percepciones y éstas influirán tanto en el *rapport* que se logre con el paciente, como en la posibilidad de aceptación del plan de tratamiento. Con frecuencia, la persona seleccionará a su odontólogo de acuerdo con su percepción de empatía o simpatía, mas que por los recursos tecnológicos y científicos del profesionista.

Bajo esta óptica, añadir un componente emotivo o que facilite la fijación de la atención del individuo sobre el interés del profesionista por el bienestar de la persona, contribuye a generar una mejor percepción que “gane” al paciente. Técnicas como hacer que la persona verbalice el no haber sentido dolor, estar cómodo en la consulta o los buenos resultados logrados al finalizar un procedimiento, generan apego. Llamar la atención sobre técnicas de control de infecciones, de los beneficios de protección contra las radiaciones al colocar un chaleco protector durante la toma de radiografías, contribuyen a mejorar la percepción de los servicios profesionales recibidos.

La percepción puede distorsionarse en pacientes con trastornos psiquiátricos, delirio, fiebre, intoxicación farmacológica por drogas adictivas, daño cerebral, entre otros. Es conocido el estado de aura que se presenta en los pacientes con epilepsia de gran mal, en la que el individuo advierte la precipitación ictal al percibir olores, sabores,

alucinaciones auditivas o de vivencias (*déjà vu*). Pacientes con epilepsia en el lóbulo temporal pueden escuchar voces, a veces insultantes o percibir que la televisión o los periódicos hablan de su persona. En estados psicóticos como la esquizofrenia pueden escuchar voces dentro de su cabeza, que les dan órdenes.

A veces el tratamiento dental de algunos de estos pacientes tiene que llevarse a cabo en un medio hospitalario, si es que la percepción genera una amenaza sentida por el paciente que induzca cuadros de agresividad hacia el personal de salud.

PENSAMIENTO

Es el resultado del enlace de percepciones, representaciones y afectos para integrarlas en la construcción de las ideas. El clínico puede advertir durante el interrogatorio que el paciente presenta problemas tales como rapidez en la formulación de enunciados y de ideas, así como al saltar a temas distintos y la generación de pensamientos incompletos; esto puede observarse en los pacientes maníacos, intoxicados por alcohol o metanfetaminas. Por otro lado, la velocidad del discurso de los pacientes con esquizofrenia puede ser normal pero incomprensible; las frases suelen estar bien estructuradas, pero en términos globales carecen de sentido. Al responder al interrogatorio, estos pacientes dan respuestas pero no contestan a los cuestionamientos que se les hace.

En estados depresivos y enfermedad de Parkinson el discurso del paciente suele ser lento, con pausas durante las respuestas, en tanto que en trastornos como la demencia puede haber ideas repetidas.

En el contenido del discurso de los pacientes con esquizofrenia puede haber ideas delirantes, persecutorias, autorreferenciales (sentirse observado o controlado), con sentimientos de culpa, de megalomanía (sentirse poderoso, el más sabio o bello).

Las obsesiones son otras ideas patológicas, constituyen pensamientos parásitos que se repiten sin el control o voluntad de la persona, quien suele considerarlos absurdos y manifestar su incapacidad para poder quitárselos de la cabeza. Pueden también presentar actos compulsivos, como lavarse las manos o la boca con mayor frecuencia de lo usual, tocar u ordenar objetos, entre otros y no es raro que los pacientes critiquen sus propios actos.

En odontología las obsesiones relacionadas con la higiene bucal podrían ser causa de abrasiones dentales o lesiones gingivales; sin embargo, podría encausarse a los pacientes obsesivos con deficientes hábitos higiénicos a mejorarlos.

Otros problemas de pensamiento son las fobias, que corresponden a miedo irracional hacia objetos, animales o circunstancias que en potencia no son dañinas. Entre las más comunes están la claustrofobia (miedo a espacios cerrados), la agorafobia (miedo a espacios abiertos), fobias sociales como hablar por teléfono, o en público y las nosofobias, es decir, el miedo a padecer ciertas enfermedades. No será raro que se presenten en la consulta pacientes con

miedo de padecer cáncer bucal, quienes a veces lo manifiestan ante el menor síntoma, signo o incomodidad.

Las personas que padecen fobias se dan cuenta de lo irracional de las mismas, aunque algunas de ellas modifican su conducta, como ocurre en los pacientes que ante el miedo a tomar un taxi o un camión lo evitan y quedan confinados en sus casas.

Todos estos trastornos del pensamiento obligan a referir al paciente con el especialista, sobre todo cuando el individuo manifiesta ideas de autoagresión o violencia hacia terceras personas.

AFECTIVIDAD

Es el conjunto de estados y tendencias que el individuo experimenta como propias e inmediatas y que influyen de manera muy importante sobre la conducta y expresión; de forma usual se manifiestan entre polos opuestos como alegría-tristeza, atracción-repulsión, placer-dolor, miedo-temeridad.

En la afectividad se distinguen emociones como la ansiedad, que es un estado agudo reactivo, que con frecuencia se desencadena por algún detonante externo y está acompañado por manifestaciones vegetativas; también existe lo que se conoce como humor o estado de ánimo, que suele ser cíclico, durar meses o años y es de inicio más latente, es decir, que no se manifiesta de forma abierta, aunque podría cambiar por ejemplo ante la muerte de una persona. Los cambios de humor suelen desplazarse en el eje alegría-tristeza y pudieran también incluir la irritabilidad, vigor o “levantarse de mal humor”.

La afectividad puede advertirse en la expresión facial o actividad psicomotriz, en la concordancia entre la manifestación verbal y corporal, así como en las manifestaciones neurovegetativas (palidez, bochornos, sudoración, entre otros). Ante la pregunta “¿cómo está?”, un paciente melancólico puede responder estar bien por costumbre o para evadir la verdadera respuesta; sin embargo, su lenguaje corporal puede mostrar lo contrario.

Existe el concepto de irradiación afectiva y se refiere a la capacidad de la persona para que los demás sintonicen con su estado afectivo, un ejemplo de ello es el que ante la euforia del maniaco puede haber sonrisas. La reactividad emocional en cambio es la capacidad de respuesta ante los estímulos externos, y puede advertirse cuando ante comentarios jocosos el paciente se siente apenado o bien apesadumbrado frente aquellos que le son penosos. Esta reactividad se mantiene en algunas formas de depresión, cuando los individuos ríen a pesar del cuadro que presentan, en cambio ante situaciones graves puede que no exista reacción.

La labilidad emocional puede observarse en pacientes que presentan cambios bruscos y repentinos de la expresión frente a estímulos externos. No será raro que quienes hayan sufrido la pérdida de un ser querido, empiecen a llorar de manera súbita ante la sola mención de la persona fallecida.

Cuando el individuo no da muestras de experimentar sensaciones afectivas en relación con el mundo exterior,

vivencias o acontecimientos, será catalogado dentro de la indiferencia afectiva, que se acompaña de apatía y se presenta en algunas formas de esquizofrenia.

ESTRÉS

Éste puede ser definido como una reacción biológica de la persona ante cualquier estímulo adverso o nocivo interno o externo, físico, mental o emocional, que tiende a perturbar la homeostasis; si esta reacción compensatoria es inapropiada dará inicio a diferentes tipos de desórdenes. El estrés no es malo del todo, forma parte de la vida misma y en algunas personas puede ser inspirador, generar crecimiento personal o profesional, aprendizaje y mejoramiento. Por otro lado, en sentido positivo algunos factores de éste pueden ser retadores o estimulantes, en cambio, si se acumulan con rapidez, pueden ser debilitantes. Plantearse metas poco realistas puede producir estrés negativo.

La tolerancia al estrés varía de persona a persona, por lo general disminuye en enfermos o quienes no tienen suficiente descanso. También ante cambios importantes en la vida, como la muerte de un ser querido, cambio de ciudad, el nacimiento de un niño, divorcio, accidentes serios, entre otras modificaciones en la vida de las personas. La tolerancia ante factores de estrés como los señalados, mejora cuando se cuenta con un entorno personal y familiar de apoyo. Por otro lado, ante situaciones similares y repetidas de estrés, las personas suelen aprender a manejarlo.

Cuando el ser humano se enfrenta a un ambiente retador puede exhibir un espectro amplio de reacciones físicas y psicológicas, que varían en tipo e intensidad de acuerdo a su capacidad para hacer frente a las demandas. Ante situaciones de bajo estrés durante periodos cortos, pueden presentarse aburrimiento o letargo, en cambio, alta carga de estrés durante un periodo largo puede propiciar ansiedad, depresión, pérdida de autoconfianza y la persona suele sentirse exhausta; en cambio, es usual que cargas moderadas de estrés durante un periodo medio de tiempo generen desafío, satisfacción, sensación de eficacia, disfrute.

Los problemas para responder de forma positiva ante el estrés o para adaptarse a él suelen generar trastornos psicopatológicos; los más comunes son ansiedad, tristeza, fatiga, irritabilidad, trastornos del sueño, somatizaciones, preocupación excesiva por las funciones corporales, pensamientos depresivos, incapacidad para concentrarse, obsesiones y compulsiones, fobias y despersonalización.

A continuación se hará una breve descripción de los de los cuadros patológicos más comunes, aquellos que el odontólogo pudiera enfrentar con mayor frecuencia o bien que afecten la aceptación, desarrollo y éxito del plan de tratamiento bucal.

TRASTORNOS MENTALES

Son un grupo de desórdenes, antes conocidos como neurosis, que se han convertido en un verdadero problema de

salud; se caracterizan por problemas de la personalidad, acompañados de un incremento en la tensión interna, que les dificulta a los pacientes tener relaciones interpersonales adecuadas. La persona neurótica se da cuenta de este problema pues mantiene contacto con la realidad y lucha contra ello, aunque algunas veces de manera poco exitosa por el empleo de mecanismos inmaduros y poco adaptativos, como la proyección, la represión, la negación, intelectualización y desplazamiento. Dentro del grupo de trastornos mentales destacan:

- **Ansiedad** (que incluye trastornos fóbicos, trastornos por estrés, trastorno obsesivo-compulsivo).
- **Trastorno del estado de ánimo** (depresión asociada a enfermedades sistémicas, y bipolaridad).
- **Trastornos somatomorfos o somatizaciones.**
- **Trastornos de personalidad.**
- **Esquizofrenia.**

En este capítulo se hace una breve descripción de estos problemas, en especial aquellos que comprometen las buenas relaciones médico-paciente, el apego y el éxito de un plan de tratamiento odontológico, además de remitir al lector interesado a profundizar en estos temas en textos de especialidad.

ANSIEDAD

Es una sensación de inquietud, temor o aprensión que forma parte de la condición humana, puede ser parte de un cuadro psiquiátrico o la reacción ante alguna enfermedad. Ha sido estudiada desde diversos puntos de vista, tanto social como psicológico y filosófico, y aún siendo considerada como parte de la vida cotidiana, en ocasiones puede ser patológica, como cuando se observa integrada a fobias o trastornos del pánico.

La ansiedad se observa en 20% de la población que acude a consulta médica y aun cuando es un trastorno menor que con frecuencia no pone en riesgo la vida del paciente y tampoco es invalidante, en algunos individuos genera sufrimiento en alta escala. Es común vaya acompañada de manifestaciones somáticas como taquicardia, sofocamiento u opresión en el pecho, sintomatología que a veces obliga a buscar ayuda médica. Estas reacciones vegetativas son las mismas observadas en el estrés; ambos, ansiedad y estrés, son las dos vertientes de un mismo problema en el que el individuo ve amenazado su equilibrio interno ante estímulos insuperables del medio externo y se ponen en marcha reacciones somáticas frente a la inminencia de peligro o amenaza; una vez identificado el elemento externo, tanto en la ansiedad como en el estrés, el organismo se prepara para la huida o la lucha, la adaptación o la participación de la respuesta inmunológica. Estos mecanismos homeostáticos pueden volverse nocivos cuando amenazan la supervivencia, sobre todo cuando se presentan ante el menor estímulo, éste tiene una larga duración, o bien son cuadros repetitivos o exagerados. Una muestra

de los problemas que puede generar la ansiedad patológica puede ser el desarrollo de hipertensión o de diabetes.

Entre los trastornos de ansiedad existen dos tipos importantes, como son el pánico y la ansiedad generalizada. En el primer caso, observado con mayor frecuencia en mujeres, hay un miedo extremo, inesperado y repetitivo, sin etiología aparente, que se acompaña de sintomatología intensa; ésta incluye una sensación de opresión o dolor en el corazón, sudoración, debilidad, mareo, náuseas, asfixia, hormigueo o adormecimiento de las manos, sensación de irre realidad y pérdida de control. Este cuadro puede presentarse en cualquier momento, inclusive durante el sueño, por lo que algunos pacientes evitan salir, ir de compras, entre otras actividades.

El desorden de ansiedad generalizada se caracteriza por una preocupación crónica exagerada, a veces sin ninguna etiología o razón; se acompaña de sintomatología que incluye fatiga, dolor de cabeza, tensión y dolor muscular, dificultad para deglutir, irritabilidad, sudoración, bochornos, temblor y espasmos. Los casos graves pueden incapacitar a quien la sufre para llevar a cabo actividades cotidianas.

En la práctica profesional odontológica la ansiedad es un cuadro que con frecuencia se observa en pacientes durante la primera cita o bien en aquellos que sufren dolor agudo, por un problema pulpar, por traumatismo o por un cuadro infeccioso, ya que en todos ellos el paciente suele percibir intensidad del dolor. También se observa cuando la persona anticipa la inminencia de cuadro doloroso, como ocurre en individuos que sienten temor a las inyecciones o al propio tratamiento dental. Una vez superado el problema o evento doloroso, en la mayoría de los pacientes la ansiedad desaparece.

Muchas de las situaciones de emergencia médica que podrían presentarse en la consulta odontológica tienen su origen en la ansiedad, destacan por su frecuencia las situaciones de síncope, hiperventilación, agravamiento de un cuadro de asma, epilepsia y menos regular pero mucho más comprometedores de la vida de los pacientes son los infartos del miocardio, angina de pecho, cuadros hipertensivos o arritmia.

La ansiedad puede influir de manera determinante en la aceptación del procedimiento dental, como se da cuando ante una pulpitis aceptan de inmediato un tratamiento de conductos. Aunque muchos pacientes pueden racionalizar sus temores y expresarlos, habrá casos en los que busquen opciones de tratamiento que den solución más rápida a situaciones de dolor, como pudiera ser la extracción dental, solución a veces menos conservadora y más radical. Por otro lado, no es raro que algunos pacientes no acudan a sus citas y dejen el manejo inconcluso con tal de evitar la “ansiedad y el sufrimiento”.

El odontólogo puede ayudarle a su paciente a superar sus miedos y la ansiedad al brindar calidez en su trato y empatía, pero ante situaciones generalizadas o extremas, en los trastornos el pánico, en los cuadros mixtos de ansiedad-depresión, en los eventos obsesivos-compulsivos o en

pacientes que sufrieron estrés agudo grave (catástrofes, atracos, violaciones, guerra, entre otros), o trastornos de adaptación, como ocurre ante cambios bruscos en la vida de las personas: mudarse de residencia, migración, separación, divorcio, pérdida de un ser querido, entre otros; en todos ellos será necesaria la prescripción de ansiolíticos como el diazepam, en dosis de 2 mg, la noche anterior a la consulta y una hora antes de la cita. En estos casos será necesario que el paciente acuda al consultorio acompañado de otra persona, evite conducir su automóvil o trabajar con maquinaria pesada o de precisión.

De acuerdo al cuadro y a su gravedad el médico podría prescribir antidepresivos tricíclicos, fluoxetina o medicamentos de otros grupos farmacológicos. Estos fármacos suelen producir boca seca, con las repercusiones que la hiposalivación tiene sobre la salud bucal, el desarrollo de caries, enfermedad periodontal, tendencia a infecciones micóticas debajo de prótesis removibles, tendencia a erosión de la mucosa oral, entre otros problemas orales.

Otra opción auxiliar en el manejo odontológico es el empleo de óxido nítrico o la sedación, que puede llevarse a cabo en la propia oficina del odontólogo. En casos extremos, el paciente debiera ser tratado en un medio hospitalario, pero además la referencia al especialista se hace indispensable.

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

Se caracterizan por un deterioro de las regulaciones del estado de ánimo, del comportamiento y de la afectividad. Se clasifican en:

- Trastornos depresivos.
- Trastornos bipolares.
- Depresión asociada a una enfermedad o al abuso del alcohol o de otras sustancias.

Depresión

Ésta tiene un impacto negativo en el funcionamiento físico y el bienestar de la persona y conduce a pérdida de horas de trabajo y decremento en las actividades cotidianas. Puede formar parte del cuadro clínico de una enfermedad sistémica, derivar del uso de fármacos o reflejar el estrés que acompaña al padecer una enfermedad. La depresión mayor es un trastorno que involucra el cuerpo, el estado de ánimo y los pensamientos. A menudo interfiere con el buen funcionamiento y puede provocar dolor no sólo al que la padece, sino también a quienes rodean a la persona deprimida.

La depresión asociada al padecimiento de alguna enfermedad puede ser el resultado del empleo de diversos fármacos, como anticolésterolmiantes, antihipertensivos o antiarrítmicos. Entre los segundos destacan los antiadrenérgicos β y los bloqueadores de los canales de calcio. Aunque hacen falta más estudios al respecto, deben considerarse otros como los antibióticos, antiparkinsonianos,

glucocorticoides, analgésicos, anticonvulsivantes, como medicamentos inductores de depresión.

Entre 20 y 30% de los pacientes con enfermedades cardiovasculares suelen presentar depresión, sobre todo después de haber sufrido un infarto del miocardio, angina de pecho o un trasplante de corazón, y ese estado depresivo podría impedir la rehabilitación del enfermo en relación a la enfermedad sistémica y por ende posponer una atención bucal adecuada. La depresión se acompaña de una variabilidad de la frecuencia cardíaca y ser etiología de muerte por esta razón o bien por la tendencia a trombosis que resulta de un incremento en la agregación plaquetaria, observada por la secreción de serotonina. Por otro lado, los antidepresivos tricíclicos, fármacos empleados con frecuencia como tratamiento, están contraindicados en los pacientes con bloqueo del haz de His y taquicardia y pueden derivar en el fallecimiento de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

La depresión en los pacientes con cáncer se presenta en 25% de los enfermos, cifra que se incrementa hasta en 50% en los que lo presentan a nivel bucofaringeo, quienes podrían verse beneficiados por el uso de antidepresivos.

Las personas que tienen secuelas de accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, epilepsia del lóbulo temporal, demencia, esclerosis múltiple o lesión encefálica traumática también manifiestan depresión. Entre 8 y 27% de los pacientes con diabetes mellitus la presentan, y su gravedad va de la mano con el nivel de glicemia o con el desarrollo de las complicaciones de dicha enfermedad.

Otros trastornos que van acompañados de depresión son la infección por VIH, el hipotiroidismo, la artritis reumatoide, la hepatitis C y la fibromialgia.

Se calcula que 15% de la población padecerá depresión mayor en algún momento de su vida y que 6 a 8% de los solicitantes de servicios médicos la presentan. Los criterios para el diagnóstico de depresión se describen en el cuadro 3-1.

Cuadro 3-1 Criterios para el diagnóstico de depresión

Tipo de depresión	Signos y síntomas (criterios)
Depresión mayor: 5 o más criterios que han durado al menos 2 semanas	Tristeza Apatía Irritabilidad o indiferencia. Trastornos del sueño (insomnio o hipersomnía) Pérdida de apetito o lo contrario, deseo incrementado de comer Incremento o pérdida de peso corporal Fatiga Agitación o lentitud motora Incapacidad para tomar decisiones Falta de concentración Pérdida de interés por llevar a cabo actividades placenteras Sentimientos de culpa o vergüenza Ideas de muerte
Depresión menor: 2 criterios que han durado al menos 2 semanas	

Se considera depresión mayor a aquellos trastornos del ánimo que han durado al menos dos semanas y que cumplen con al menos cinco de los criterios señalados en el cuadro 3-1. 4 a 5% de los pacientes con depresión mayor se suicidan, un dato curioso es que muchos de ellos buscaron atención médica 30 días antes de su muerte.

Cuando un paciente ha tenido dos criterios de los señalados en el cuadro, durante más de dos semanas se considera que sufre depresión menor.

La frecuencia de depresión es dos veces mayor en las mujeres que en los varones. La carga genética parece jugar un papel preponderante, así como la edad, es más común observarla en los adultos y en los ancianos. Es usual identificar un detonante externo como pudiera ser la muerte de un ser querido, una separación o la pérdida de trabajo.

El tratamiento de la depresión incluye el empleo de medicamentos antidepresivos, educación del paciente y remisión a consulta psiquiátrica. Los fármacos muestran la bondad de sus efectos hasta después de 6 a 8 semanas, por lo que el paciente debe estar enterado de ello para no abandonar el tratamiento. Entre los fármacos destacan el grupo de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, la maprotilina, nortriptilina, imipramina o desipramina, que entre otras reacciones secundarias pueden producir sequedad de boca, visión borrosa, temblor, taquicardia, hipotensión postural. Se emplean también la fluoxetina, sertralina, paroxetina, fluvoxamina, que podrían producir en quien las use, cefalea, nerviosismo y falta de concentración. Todos estos efectos secundarios pueden producir lesiones bucales.

La depresión suele estar presente en muchos de los cuadros dolorosos crónicos craneofaciales como son síndrome miofascial doloroso, desarreglos internos de la articulación temporomandibular, migraña, síndrome de boca ardorosa, fibromialgia, neuralgia del trigémino y otras estructuras nerviosas, dolor posherpético, entre otros cuadros. También puede acompañar a pacientes femeninas en pre, trans y posmenopausia.

Diversos estudios han reportado deterioro de la salud bucal y de la calidad de vida que ello conlleva. Cabe preguntarse qué ha sido primero si pacientes con enfermedad periodontal y dientes en mal estado que los ha llevado a la depresión o lo contrario. El éxito en el manejo de las condiciones antes señaladas dependerá en gran medida del propio tratamiento, sin embargo se ha reportado que pacientes bajo régimen periodontal paralelo logran menos éxito en los resultados de este último.

Muchas mujeres alrededor de los 40 a 50 años, que pasan por cambios hormonales y modificaciones en la estructura familiar, cuyos hijos han dejado el hogar en la búsqueda de su propio camino y con manifestaciones de depresión, suelen ser el prototipo de paciente que requiere rehabilitación bucal integral. Por lo general, éste puede requerir de muchas citas, situación que las pacientes no siempre están en condiciones de seguir. En estos casos, lo recomendable es proponer cubrir las etapas iniciales del plan de tratamiento y pasar a fases subsiguientes cuando la persona ha demostrado compromiso.

La depresión puede comprometer el éxito del tratamiento odontológico porque los pacientes no siempre están en condiciones de responsabilizarse para hacerlo, sobre todo aquellos que no han iniciado un régimen contra el padecimiento sistémico o los fármacos no han sido ajustados. Un individuo con depresión sin tratar no acude a sus citas con puntualidad o las cancela y tampoco sigue las instrucciones de higiene bucal. Todo ello podría volverse un círculo vicioso de depresión-mal estado bucal-depresión.

Los fármacos empleados en aquellos que ya han acudido a consulta médica también ponen en riesgo los resultados del tratamiento odontológico, por el hecho de producir hiposalivación. En estos pacientes deben extremarse las medidas preventivas y una vez que éste ha terminado deben ser citados a mantenimiento con una frecuencia mayor, es decir 3 o 4 veces al año.

Trastornos bipolares

Se calcula que afectan al 1.5% de la población, hombres y mujeres alrededor de los 20 a 30 años. Se caracteriza por oscilaciones impredecibles del estado de ánimo, que va desde manía hasta depresión. Durante el cuadro maniaco existe un incremento de la actividad psicomotriz. El paciente suele ser extrovertido, impulsivo, con capacidad de juicio expansivo, menor necesidad de dormir, grandilocuencia y a veces irritabilidad; para después caer en estados depresivos. Las mujeres suelen tener más eventos de depresión y los varones episodios maniacos mayores.

La etiología de los cuadros bipolares se relaciona con múltiples genes y fuerte tendencia familiar. El uso del litio, el valproato de sodio, la carbamacepina, oxcarbacepina y lamotrigina son los fármacos empleados para su control.

La identificación de estos pacientes puede darse en la consulta dental, al enfrentar personas con ideas de grandeza que más adelante sufren depresión y abandonan la consulta cuando en un inicio habían mostrado un inusitado interés por su boca.

Ya se ha mencionado en el apartado de depresión los problemas bucales y el compromiso en el éxito del plan de tratamiento que se relaciona con este trastorno. Lo mismo aplica para los bipolares. El odontólogo debe estar alerta y no iniciar un procedimiento largo y prolongado a menos que el paciente ya esté bajo control de este padecimiento, entendiéndolo por ello una mejora en la sintomatología del trastorno bipolar y control en sus estados de ánimo, ya que recibir fármacos no siempre genera bienestar.

Trastornos somatomorfos

Se calcula que 5% de la población presenta este trastorno que se caracteriza por sintomatología y múltiples molestias físicas atribuibles a distintos aparatos y sistemas. Los problemas de somatización se presentan alrededor de los 30 años y son persistentes, hacen que el paciente busque ayuda médica, que tenga problemas para socializar o en el trabajo. En el cuadro 3-2 se describen los criterios para el diagnóstico de este tipo de desorden.

Cuadro 3-2. Criterios para el diagnóstico de trastornos somatomorfos

Grupos de trastornos	Signos y síntomas (criterios)
Digestivos	Náuseas Flatulencia Vómito Diarrea o intolerancia a distintos alimentos
Sexuales	Indiferencia sexual Disfunción eréctil o de la eyaculación Menstruación irregular Hemorragia menstrual excesiva Vómito durante todo el embarazo
Seudoneurológicos	Síntomas de conversión Alteración en el equilibrio, en la coordinación, parálisis o debilidad localizada Dificultad para tragar o sensación de un nudo en la garganta Afonía Retención urinaria Alucinaciones Pérdida del tacto o sensación dolorosa Visión doble Ceguera Sordera Convulsiones Síntomas disociativos como amnesia y pérdida de la consciencia distinta a la lipotimia
Para el diagnóstico se requiere que existan al menos 4 síntomas: 2 digestivos 1 sexual y 1 pseudoneurológico	

En los trastornos de conversión, los pacientes pueden tener un déficit de funciones voluntarias motoras o sensitivas y se identifican factores que desencadenan o agravan los problemas clínicos, que no son intencionados. Las personas hipocondríacas, por ejemplo, creen tener una enfermedad grave aún después de múltiples explicaciones por parte del médico, de que esto no es así. No será raro que el paciente tenga una larga lista de profesionales de la salud, entre los que incluye a odontólogos, que lo trataron con antelación, con los que no ha tenido buenas relaciones y que el paciente cataloga como malos profesionistas por no haber sabido identificar sus enfermedades.

Aquellos con enfermedades fingidas reproducen su sintomatología de manera consciente y voluntaria, tal como diarrea crónica, fiebre de origen desconocido, hemorragia intestinal, hematuria, convulsiones e hipoglucemia. El síndrome de Münchhausen se acompaña de cuadros fingidos crónicos, impresionantes y graves. Estos trastornos suelen diagnosticarse en forma tardía, incluso a veces hasta 10 años después del comienzo de la sintomatología.

En cambio, el simulador es un paciente que inventa la sintomatología para buscar llamar la atención y recibir una

recompensa o bien para conseguir fármacos narcóticos o alguna incapacidad. El tratamiento para los trastornos somatomorfos incluye el uso de antidepresivos tricíclicos y manejo psicológico.

Todo clínico experimentado ha tenido en la consulta odontológica pacientes que cursan con cuadros como los arriba descritos, desde aquellos simuladores que buscan tener a la familia al tanto de sus problemas hasta individuos hipocondríacos que creen tener cáncer bucal y están al pendiente de cualquier manifestación del mismo. La identificación del trastorno y la remisión con el especialista para recibir atención son muy importantes. En todo momento el odontólogo debe conducirse con respeto ante el paciente y sus familiares y brindar educación a todos ellos sobre el tema.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Se manifiestan como modelos característicos de pensamientos, sentimientos y de las relaciones interpersonales que son inflexibles y generan trastornos funcionales y sufrimiento subjetivo en quienes las padecen. Muchas de estas personas son consideradas en la consulta como “pacientes difíciles”, por ser demasiado exigentes o no seguir los planes de tratamiento o terapéutica acordados.

Los trastornos de la personalidad se clasifican en tres subgrupos que se superponen:

- **Grupo A.** Comprende al paciente paranoide, esquizoide y esquizotípico de la personalidad. Son individuos peculiares, a veces excéntricos, emocionalmente distantes y aislados. Aquellos con trastornos esquizotípicos tienen una percepción anómala e ideas y concepciones irreales y mágicas del mundo. Los pacientes paranoides, en cambio, muestran desconfianza y sospecha constante de todo y de todos, sin base alguna.
- **Grupo B.** Comprende los tipos antisocial, limitrofe, histriónico y narcisista. Se caracterizan por ser impulsivos, emocionales en exceso y erráticos.
- **Grupo C.** Corresponde a trastornos de la personalidad caracterizados por los tipos evitador, dependiente y obsesivo-compulsivo, acompañados de ansiedad y temor.

Estos cuadros a veces pueden sobreponerse. No será raro que los pacientes que muestran afecciones de la personalidad puedan avanzar hasta sufrir un trastorno mental mayor.

El tratamiento de estos problemas debe incluir una terapéutica cognitiva-conductual que modifique los patrones conductuales y además ésta suele combinarse con la prescripción de fármacos antidepresivos o estabilizadoras del ánimo, como anticonvulsivantes y ansiolíticos.

ESQUIZOFRENIA

Se calcula que 0.85% de la población mundial padece este grupo de trastornos, aún mal entendidos, que se caracteri-

za por alteraciones en el lenguaje, la percepción, el pensamiento, la relación social, el afecto y la voluntad. Este síndrome aparece en los últimos años de la adolescencia, de manera insidiosa y su pronóstico es malo, sobre todo si no responde al manejo medicamentoso, ya que el paciente suele avanzar a sufrir retraimiento social, trastornos serios de la percepción, ideas delirantes y alucinaciones. Existen cuatro subtipos de esquizofrenia: catatonia, paranoia, desorganizada y residual. Para mayor descripción de los cuadros el lector debe acudir a textos de psiquiatría.

El origen de esta enfermedad es de tipo genético y el riesgo de padecerla se incrementa cuando existen defectos de desarrollo, trastornos perinatales, incompatibilidad Rh, hipoxia fetal, deficiencias nutricionales, influenza prenatal, haber nacido en el invierno, uso de marihuana en la adolescencia y ser hijo de padres mayores. Cuando uno de los padres sufre esquizofrenia el riesgo para que los hijos la padezcan es del 40%. Cerca del 10% de los pacientes esquizofrénicos se suicidan.

La esquizofrenia se trata con medicamentos antipsicóticos, como la clorpromazina, tioridazina, trifluoperazina, perfenazina, loxapina, molindrona, haloperidol, flufenazina, tiotixeno, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol.

En la consulta dental típica sólo debieran aceptarse pacientes bien controlados y bajo la responsabilidad de un tercero; en un principio el tratamiento bucal deberá limitarse a procedimientos sencillos y conforme se avance en el mismo podrían intentarse procedimientos más complejos. No siempre habrá respuesta del paciente para seguir las indicaciones de higiene bucal y cuidados caseros y será entonces cuando deba intervenir el compromiso de la persona responsable. Tampoco todos los individuos con esquizofrenia tienen buen pronóstico y su comportamiento, que puede poner en riesgo al personal odontológico como al propio paciente, podría no permitir su atención en un consultorio clásico. Puede requerirse el manejo bajo sedación o anestesia general.

Las citas de control en estos pacientes debieran ser más frecuentes, tanto por la falta de ubicación del enfermo en la realidad e incapacidad para hacerse responsable sobre su salud bucal como por el uso de los fármacos que suelen ser hiposalivatorios e incrementar el riesgo de caries, enfermedad periodontal, infecciones micóticas y lesiones en la mucosa bucal.

ADICCIONES

Se define como adicción al consumo compulsivo de una sustancia a pesar de las consecuencias negativas de su uso. En fechas recientes se ha acuñado el término dependencia (una forma de adaptación) para sustituir al de adicción, lo que ha creado una enorme confusión en médicos y pacientes. El adicto no es capaz de dejar el consumo de la droga ni por periodos cortos a pesar de saber el riesgo que puede correr de perder el trabajo, al cónyuge o a la familia.

Las adicciones y el consumo de drogas dañinas son responsables de enfermedad y muerte, tanto por las drogas

mismas como por el riesgo incrementado de sufrir accidentes, violencia, infecciones por el uso de agujas contaminadas y otros problemas de salud. Entre las sustancias empleadas se encuentran aquellas que son de uso legal como el tabaco, el alcohol, responsables de muchos de los problemas de salud de la población, y también el abuso de fármacos de prescripción.

El consumo de drogas ilegales va de la mano con disfunciones sociales, familiares y laborales, violencia y crimen.

Por lo regular, el adicto consume drogas para obtener placer o escapar de sentimientos que le producen dolor. Con el uso repetido se presentan tolerancia (necesidad de incrementar la dosis para obtener los mismos efectos) y dependencia (la aparición de sintomatología en los periodos de abstinencia); sin embargo, ninguna de ellas justifica el consumo compulsivo. Es bien sabido que drogas como la heroína producen tolerancia y dependencia, pero no se conoce aún el mecanismo por el cual otras sustancias no adictivas como los broncodilatadores, nitratos o inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y anti-depresivos también la inducen. Por otro lado, drogas que generan alta adicción como la cocaína producen poca dependencia en algunos individuos quienes, sin embargo, presentan un uso compulsivo de la misma.

Existen factores de riesgo para las adicciones, que incluyen ser varón y tener historia familiar de las mismas. Los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres, pero para el alcoholismo y el tabaquismo la relación 2:1 que hasta hace algunos años se observaba se ha acercado.

Por otro lado, aunque los genes parecen jugar un papel muy importante, no han sido identificados en su totalidad y su manifestación en el fenotipo es muy compleja.

Las drogas adictivas tienen una estructura química muy variada y los receptores en el sistema nervioso sobre los que actúan también son diversos; por lo tanto, generan diferentes reacciones fisiológicas y de comportamiento. La cocaína o las anfetaminas, por ejemplo, son estimulantes e incrementan la excitación pero también producen ansiedad y a dosis bajas la persona podría mejorar el desempeño. El alcohol, por lo contrario, es depresor y a dosis bajas es ansiolítico, pero deprime la actividad cognitiva, en tanto que la heroína y los opiáceos son analgésicos y producen adormecimiento, constipación y constricción pupilar. Todas estas sustancias tienen en común la desventaja del uso compulsivo, además de incrementar, por distintos mecanismos, la dopamina sináptica en la zona anterior del cerebro.

Tabaco

El tabaquismo es una de las adicciones más comunes y constituye un factor de riesgo para incrementar la morbimortalidad por su influencia en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, enfisema y cáncer pulmonar, vesical y bucal. En la literatura científica se ha descrito con amplitud el deterioro en la salud periodontal y de los tejidos blandos de la boca. Los trastornos en la reparación después de procedimientos quirúrgicos también han sido ob-

servados en las personas que fuman. En el capítulo sobre enfermedades neuropsiquiátricas se detalla a profundidad el impacto que tiene esta adicción en la salud. Aquí sólo se describirán los cambios en el comportamiento de los fumadores activos, en quienes conductas compulsivas los impulsan a fumar entre 10 a 40 cigarrillos al día.

Los fumadores refieren la sensación de relajación, de atención y bienestar cuando fuman, todas ellas, manifestaciones del efecto ansiolítico y estimulante de la nicotina. La estimulación de las vías aéreas, así como el uso de otras sustancias como el mentol contribuyen a la sensación de placer que se experimenta. Muchos de los fumadores describen que el primer cigarrillo por la mañana es el más placentero, lo cual explica porque al dormir existe un periodo de abstinencia.

Además de la nicotina, existen otros elementos que mantienen a la persona dentro de la adicción, ya que facilitan la reducción del estrés, la modulación del estado de ánimo y el control de peso.

Entre las manifestaciones de abstinencia al tabaco, que se presentan entre las 12 a 24 h siguientes, se encuentran ansiedad, irritabilidad, disforia, disminución del gasto cardíaco, insomnio, incremento en el apetito y en el deseo de fumar.

El odontólogo, como parte del grupo de profesionales de la salud, debe entusiasmar a sus pacientes para dejar de fumar e incluir en su programa educativo información amplia y veraz sobre las desventajas de esta adicción y las ventajas de dejar de hacerlo.

Existen diversos recursos terapéuticos como son el psicosocial, la terapéutica cognitiva, motivación intervencional, farmacológica o combinaciones de ellos. El manejo farmacológico incluye el reemplazo de nicotina (chicles o parches, *spray* o inhalación), así como antidepresivos como el bupropion, vareniklina; este último es un agente empleado casi de manera exclusiva para dejar de fumar. Hoy día se experimenta con vacunas contra la nicotina. De cualquier manera es un hecho que dejar de fumar incrementa la calidad de vida de las personas.

Alcoholismo

Son considerados como problemas relacionados con el alcohol a la serie de trastornos médicos, psicológicos, de comportamiento y sociales relacionados con el excesivo consumo del mismo. *The National Council on Alcoholism and Drug Dependence* y la *American Society of Addiction Medicine* han definido al alcoholismo como una enfermedad crónica primaria que incluye en su desarrollo factores genéticos, psicosociales y ambientales, que es progresiva y a menudo fatal, caracterizada por la falta de control al beber, a pesar de las consecuencias futuras y de los disturbios en el pensamiento, de los cuales el más notable es la negación.

Son bebedores en riesgo aquellos varones que toman >14 bebidas/semana o >4 bebidas diarias y mujeres o varones mayores de 65 años que beben > 7 bebidas/semana o > de 3 bebidas al día.

Como abuso de alcohol se considera cuando el individuo no tiene manifestaciones de dependencia; sin embargo, en un periodo de 12 meses o más la persona:

- Ha faltado a sus obligaciones en el trabajo, la escuela o el hogar.
- Tienen sintomatología de abstinencia.
- Recurre al alcohol en situaciones difíciles.
- Tiene problemas legales relacionados con el consumo de alcohol.
- Bebe a pesar de tener problemas sociales o interpersonales por el consumo de alcohol.

Dependencia del alcohol se considera al comportamiento que lleva una persona durante 12 meses o más que se caracteriza por:

- Tolerancia al consumo de mayor cantidad de alcohol para sentir los mismos efectos o cuando con la misma dosis tiene efectos disminuidos.
- Sintomatología de abstinencia o cuando beben para evitar las manifestaciones de la misma.
- Consumo de grandes cantidades por un periodo prolongado.
- Gasta mucho de su tiempo para beber o para recuperarse de hacerlo.
- Las relaciones sociales, familiares o de trabajo y las actividades recreacionales se han reducido por el hecho de beber.
- Bebe a pesar de los problemas físicos y psicológicos que ellos representa.

En EUA se ha reportado que 64% de los norteamericanos beben alcohol y que 36% se declaran abstemios. Se considera que el alcoholismo es el tercer motivo de muerte, después de la obesidad y del tabaquismo, lo cual genera enormes costos económicos relacionados con su tratamiento y las complicaciones físicas y psicológicas que de él derivan. La dependencia del alcohol tiene una prevalencia en ese país entre 7.4 y el 9.7% de la población. Algunos de los factores de riesgo para el abuso del alcohol son ser hombre joven, tener un nivel bajo tanto de ingreso económico como educativo; sin embargo, es un problema que afecta a ambos géneros y a todos los grupos sociales y económicos en el mundo.

En el cerebro, el alcohol parece afectar a una gran variedad de receptores, entre los que se incluye el ácido γ -aminobutírico (GABA), receptores opioides y de N-metil-D aspartato. Receptores serotoninérgicos y glicinérgicos parecen también estar involucrados. Las neuronas sufren fenómenos de adaptación y tolerancia, y a largo plazo puede haber deterioro en la memoria de reciente, disfunción cognitiva y trastornos en la percepción.

En un inicio, el cerebro es el órgano blanco del alcohol, pero otros tejidos sufren también sus efectos. Uno de ellos es el hígado, el cual puede terminar en cirrosis; también tiene efectos negativos en el corazón. El consumo crónico

de grandes cantidades contribuye al desarrollo de hipertensión arterial. La toxicidad de esta sustancia incluye al tubo digestivo (esófago y estómago) así como a los sistemas inmunológico (médula ósea e inmunidad celular) y endocrinológico (páncreas y gónadas).

Entre las manifestaciones clínicas de la intoxicación etílica aguda leve (20 a 100 mg/dL), en individuos no tolerantes están: euforia, incoordinación muscular leve y discapacidad cognitiva leve. Con niveles de alcohol en sangre mayores (100 a 200 mg/dL) se observará una mayor alteración neurológica, que incluye discapacidad mental grave, ataxia y reacción retardada. Con niveles más altos de alcohol la persona arrastra las palabras al hablar y tiene falta de coordinación, incluso puede caer en estado de estupor y coma. Con niveles de 300 a 400 mg/dL de alcohol en sangre (Individuos no tolerantes), la persona puede morir por depresión respiratoria e hipotensión.

Ante la supresión del consumo de alcohol pueden presentarse signos y síntomas de abstinencia, que incluyen hiperexcitabilidad neuronal (efecto contrario al uso del alcohol), taquicardia y diaforesis, náusea y vómito, ansiedad, insomnio, temblores. En la supresión de alcohol de individuos con alto consumo pueden presentarse alucinaciones auditivas y visuales, agitación psicomotora y hasta convulsiones tónico-clónicas. La manifestación más seria de supresión es el *delirium tremens*, que aparece entre 2 y 4 días después de iniciar el periodo de abstinencia. La sintomatología que lo caracteriza es desorientación, confusión, agitación, temblores, diaforesis, alucinaciones, fiebre y taquicardia y puede presentarse la muerte.

El consumo crónico de alcohol puede no dar manifestaciones clínicas por años, pero el daño que produce se da en los mismos órganos y tejido que en la intoxicación aguda, con el riesgo de desarrollar cáncer de cabeza y cuello, boca, esófago e hígado.

La disfunción neurológica y cognitiva puede presentarse con demencia incluso más grave que el Alzheimer. Suele acompañarse de desnutrición secundaria, con deficiencia de tiamina, que parece promover la demencia que se observa en los bebedores crónicos. También puede haber polineuropatía, parestesia, entumecimiento, debilidad y dolor crónico, hipertensión, arritmia, cardiomiopatía crónica, várices esofágicas, hígado graso, cirrosis, gastritis y úlcera péptica, pancreatitis aguda o crónica, neumonía, tuberculosis, ansiedad, depresión e ideas suicidas.

Entre los cambios sociales y de comportamiento están injurias, violencia, crimen, abuso infantil, consumo excesivo de tabaco y otras drogas, problemas legales, desempleo, entre otros.

El tratamiento puede incluir manejo psicológico de apoyo y el uso de fármacos tales como naltrexona, disulfiram y acamprosato.

El individuo con alcoholismo crónico, aquel que no da manifestaciones clínicas de daño orgánico y que es considerado como alcohólico social, puede presentarse a la consulta y aunque suele no ser el mejor de los pacientes, ni seguir instrucciones de higiene oral, suele concluir los planes de tratamiento, pero debe ser estrechamente vigilado para evitar el deterioro de la boca.

Por otro lado, aquellos que consumen cantidades elevadas de alcohol, que han tenido problemas familiares, laborales o legales por lo regular no son buenos pacientes odontológicos. Suelen abandonar las citas y no se comprometen en planes de tratamiento a largo plazo. Es común resolver en ellos sólo urgencias dentales. El manejo odontológico relacionado con el daño a órganos y tejidos se plantea en otra parte de este texto, baste decir aquí que es responsabilidad del odontólogo recomendar a sus pacientes buscar ayuda médica para dejar de beber.

Los individuos en riesgo deben enterarse de las complicaciones médicas, psicológicas, legales y sociales que acompañan al consumo crónico del alcohol.

Como regla general nunca debe atenderse en la consulta a quienes estén bajo los efectos de esta sustancia.

Adicción a drogas

El consumo de drogas ilegales es cada vez más frecuente en el mundo, sobre todo entre la gente joven. En el año 2009, 17 millones de estadounidenses reportaron consumir marihuana; 7 millones, drogas psicotrópicas; 2 millones, cocaína y 1 millón, alucinógenos. El impacto social, económico y legal en el uso de sustancias prohibidas es tremendo.

No hay signos patognomónicos que adviertan al clínico cuándo enfrenta a una persona con dependencia y adicción hacia drogas recreativas o de prescripción. La sintomatología puede ser igual para el consumidor de opioides, cocaína o nicotina.

Del grupo de siete manifestaciones enlistadas enseguida, para hablar de dependencia debe haber al menos tres de ellas durante un periodo de 12 meses.

- Tolerancia.
- Sintomatología de abstinencia.
- La sustancia es empleada en grandes cantidades durante un tiempo mayor de lo previsto.
- El deseo de dejar la sustancia no tiene resultados exitosos.
- Se consume mucho tiempo en actividades para obtener la droga o bien para recuperarse de sus efectos.
- Se han abandonado o reducido actividades sociales, ocupacionales o recreacionales por el consumo.
- Se consume la sustancia a pesar de tener el conocimiento del daño físico y psicológico que produce o exacerba.

El término dependencia de drogas debiera emplearse sólo cuando el uso de las mismas es problemático para la persona, ya que la tolerancia y la dependencia física no son suficientes para establecer este diagnóstico. Un individuo puede emplear fármacos de prescripción (antidepresivos o benzodiacepinas), que le ayudan a vivir mejor y puede tener tolerancia o requerir físicamente de los fármacos, pero no podría catalogarse como dependiente. Por otro lado, se puede hablar de abuso de drogas cuando no existen manifestaciones de dependencia y además se reúne uno de los siguientes criterios, en un periodo de 12 meses:

- Fallar a las responsabilidades escolares, de trabajo o en el hogar.
- Consumir de manera recurrente la sustancia en situaciones de peligro físico.
- El uso recurrente de la sustancia ha producido problemas legales.
- Uso recurrente de la sustancia a pesar de tener problemas sociales e interpersonales recurrentes producidos o exacerbados por ello.

Es difícil conceptualizar un modelo específico en el desarrollo de adicción a las drogas, es diferente a los modelos de patogenia de las enfermedades infecciosas o de las neoplasias. Influyen en la vulnerabilidad muchos factores en el hésped, tales como la carga genética, la historia familiar de abuso de drogas, o de alcohol y drogas no lícitas. Algunos desórdenes psiquiátricos son predisponentes, como los de la conducta en la infancia y adolescencia y personalidad antisocial en el adulto y trastornos del estado de ánimo. Incluso así, individuos en riesgo no siempre desarrollan adicciones si encuentran elementos positivos en su vida, tales como éxito académico o sentido religioso en su existencia. Por otro lado el agente empleado no siempre es del agrado de todos los que emplean drogas, habrá a quien le gusten los efectos estimulantes de las anfetaminas o la cocaína y otros no compartan el gusto por las sensaciones que producen. Además de las preferencias de los usuarios el empleo de drogas puede verse orientado hacia aquellas sustancias que están disponibles o son fáciles de conseguir.

Por otro lado, el medio ambiente juega también un papel determinante en el uso, apego y abandono del consumo de drogas; como es el estatus social y legal, el costo, la disponibilidad, creencias religiosas, familiares o de grupo, así como la percepción del daño que producen.

Las complicaciones médicas tienen que ver con el tipo de droga empleada. La cocaína, por ejemplo, puede producir la muerte del paciente por sus efectos vasoconstrictores sobre las arterias del corazón. Pero además de los efectos en los tejidos existe otra serie de complicaciones médicas derivadas de la forma en que se emplean, como las endocarditis infecciosas, hepatitis B o C, infección por el VIH o infecciones cutáneas derivadas de la administración de sustancias con agujas no estériles. También se producen problemas cuando se adulteran las drogas como la cocaína o la heroína con elementos tales como talco, estricnina, lidocaína u otros. Otro factor que entra en juego en relación a las complicaciones médicas es el estilo de vida: las actividades ilegales y convivir con personas violentas, ponen al adicto en riesgo alto de sufrir lesiones traumáticas, ser víctima de asaltos, homicidio o suicidio.

Heroína

Las manifestaciones clínicas del abuso de drogas son variadas. El individuo, al consumir heroína, además de sentir una extraordinaria relajación tiene una frecuencia respiratoria menor, miosis, reducción de la contractilidad muscular y de las secreciones biliares, pancreáticas y estomacales, acompa-

ñadas de constipación. La intoxicación por opioides produce comezón (prurito). Todo lo contrario se observa en la crisis de abstinencia en la que hay elevación de la presión y del gasto cardíaco, midriasis, rinorrea, lagrimeo, náusea, vómito, diarrea, insomnio, sudoración y calambres abdominales.

Los pacientes que consumen heroína suelen acudir a consulta sólo ante emergencias y dolor dental. No es difícil sospechar de esta adicción al observar un paciente con aspecto descuidado, marcas por el uso de agujas en los brazos o lenguaje aletargado. Iniciar un tratamiento de rehabilitación bucal prolongado suele no llegar a buen término y debiera iniciarse de manera restringida en pacientes ya rehabilitados de su adicción.

Cocaína y anfetaminas

De los estimuladores del sistema nervioso central destacan la cocaína y las anfetaminas empleadas el siglo pasado para tratar obesidad, fatiga y depresión, así como las metanfetaminas, drogas ilícitas de origen sintético. Entre los efectos que producen se encuentran manifestaciones psiquiátricas como la paranoia, que puede durar horas en los usuarios de cocaína y semanas en quienes consumen metanfetaminas, drogas que además podrían llevar a un estado paranoico permanente.

Se calcula que 35 millones de estadounidenses han usado cocaína en algún periodo de su vida. Es la tercera droga más empleada y la responsable del 28% de las emergencias médicas debidas a consumo de drogas.

Cocaína y anfetaminas incrementan la actividad y acumulación de los neurotransmisores dopamina, epinefrina y serotonina. Ambas producen euforia, estado de alerta, sensación de iniciativa y autoconfianza, a veces grandiosidad y estimulación sexual. Dosis elevadas pueden producir ansiedad, irritabilidad y paranoia. La supresión de la droga produce efectos contrarios, hipersomnio, apetito y depresión.

Las complicaciones médicas derivadas del uso de cocaína incluyen hipertensión e incremento en el gasto cardíaco. Su efecto vasoconstrictor puede ser etiología de infarto al miocardio, arritmia, convulsiones tónico-clónicas y hemorragia intracraneana. A nivel local, este efecto genera ulceración y perforación del tabique nasal, así como disminución de la capacidad de difusión pulmonar. Una sobredosis puede inducir la muerte.

Identificar pacientes que consumen metanfetaminas puede ser sencillo, ya que se observan lesiones cariosas muy graves, debido a la hiposalivación intensa que producen, que afecta toda la dentición y se presenta en pacientes jóvenes desaliñados y con múltiples costras y ulceraciones en la cara y los brazos. La adicción a la cocaína puede pasar inadvertida para el profesional de la salud, en especial si el paciente omite información en la historia clínica en forma deliberada. Por esta razón, debe advertirse a todos los pacientes la importancia de declarar el uso de drogas en aras de lograr calidad en la atención y evitar situaciones de emergencia en la consulta. Algunas muertes han sido documentadas durante el tratamiento dental debido a interac-

ción entre cocaína y epinefrina contenida en anestésicos locales. El efecto acumulativo de estas sustancias, como se mencionó obliga a pedir a los pacientes acudir libres de droga, al menos 24 h para los usuarios de cocaína y una semana, para quienes consumen metanfetaminas, esta última condición es difícil de cumplir en drogas sintéticas que producen alta adicción, como las metanfetaminas; la que se presenta a cocaína no impide un interés normal del paciente por tener una boca en buen estado.

Ansiolíticos, sedantes-hipnóticos

Son un grupo de drogas de prescripción entre las que destacan las benzodiacepinas y los barbitúricos, empleados para tratamiento de la ansiedad y trastornos del sueño. La mayoría de las sustancias que actúan sobre los receptores del ácido γ -aminobutírico (GABA) pueden producir dependencia y tolerancia. Se calcula que 3.6% de la población de 12 años o más ha empleado estos medicamentos sin prescripción profesional. Esta adicción puede haberse iniciado para tratar problemas de ansiedad o insomnio y al generarse tolerancia al fármaco, el paciente por sí mismo, incrementa la dosis para lograr los mismos efectos.

Muchos de los que abusan de estos medicamentos suelen buscar la ayuda de médicos, o dentistas para conseguir estos fármacos. Suelen ser individuos con depresión o ansiedad y el éxito del tratamiento estará muy influenciado por estos trastornos. En ellos el seguimiento y las citas de control deben ser rigurosos.

Marihuana

Es la más común de las drogas ilícitas empleadas en el mundo. Se calcula que más de 160 millones de personas la han empleado; sólo en EUA durante el año 2009, más de 16 millones de personas declararon fumarla de manera rutinaria y más de 100 millones reportaron haberla fumado en algún momento de su vida. En algunos estados de dicho país, está permitido su uso con fines terapéuticos para quienes sufren cáncer en etapas terminales.

Los efectos fisiológicos incluyen un incremento en el gasto cardiaco, inyección conjuntival y entre los efectos psicológicos están una sensación de bienestar, euforia, amistad, apetito y una distorsión de la percepción del tiempo, distorsión de la memoria a corto plazo y, a veces, la sensación de haber sido iluminado. Un efecto adverso puede ser la sensación de pánico. Se ha advertido que el consumo de marihuana en personas jóvenes incrementa el riesgo de desarrollar esquizofrenia.

Dado que la marihuana produce dependencia, el cese en su uso genera manifestaciones de abstinencia tales como irritabilidad, ansiedad y dificultades para dormir.

Aunque es poco común que las personas busquen ayuda médica para dejar de usarla, en los últimos años se ha incrementado este tipo de consultas por las dificultades para dejar de fumarla.

El número de usuarios de esta droga es elevado y no será raro tener un paciente de ellos en la consulta odontológica. El enrojecimiento de las conjuntivas debe alertar al clínico de enfrentar un paciente intoxicado y debiera posponerse la consulta y advertir a la personas sobre la importancia de no fumar marihuana antes del tratamiento dental, ya que puede producir alteración en la percepción y distorsión de la realidad. Por otro lado, pacientes con fuerte adicción a ella pueden presentar un deterioro importante de la salud bucal, y con dificultad podría ser un paciente responsable de sus citas y del cuidado de su boca.

Alucinógenos

Drogas como el LSD, la mezcalina, psilocibina, el éxtasis (metilen-dioxi-metil-anfetamina [MDHA]) producen entre sus efectos alucinaciones, ilusiones y alteraciones en la percepción de los estímulos externos. La tolerancia se manifiesta en cuestión de días, pero no dependencia física.

En EUA 1.3 millones de personas los emplean y 37 millones han declarado haberlos usado en algún momento de su vida. Tienen efectos simpaticomiméticos tales como taquicardia, incremento en la presión sanguínea y en la temperatura, así como midriasis, sensación de pánico, hiperreflexia y debilidad muscular. Una de las complicaciones médicas más comunes es la hipertermia, que ocurre sobre todo en los consumidores de éxtasis.

El consumo de drogas alucinógenas pone en riesgo alto al paciente de interacciones medicamentosas nocivas durante la consulta dental, que pueden repercutir en el desarrollo de una crisis hipertensiva o efectos cardiovasculares negativos diversos. Por otro lado, si el individuo tuviera efectos acumulados de drogas como el éxtasis, presentara alucinaciones o paranoia, podría ponerse en riesgo el bienestar tanto de éste como del personal de salud y de otros pacientes que acuden a la consulta. Con dificultad podrá concluirse de manera exitosa un plan de tratamiento bucal por la falta de interés en el mismo y la ausente responsabilidad para seguir las instrucciones de higiene oral, por lo que sólo está indicado resolver urgencias y conforme el paciente empieza a mostrar interés y una actitud de compromiso, se podrá extender el plan de tratamiento odontológico. Resulta desafortunado que muchas de estas drogas sean empleadas por personas jóvenes, quienes por esta adicción tienen un riesgo incrementado de perder muchos órganos dentarios a temprana edad.

SIMBOLISMO BUCAL

La boca juega un papel determinante en el bienestar y salud del hombre, ya que no sólo es importante para alimentarse, sino que forma parte del Yo, de la manera de proporcionarse y dar placer, así como en la comunicación del ser humano.

Es a través de la boca como el individuo recibe nutrientes. Muchos pacientes hospitalizados por cáncer bucal o de vías digestivas, o por presentar un estado de inconsciencia tienen problemas para alimentarse por vía oral (VO) y

reciben alimentación parenteral; aunque se ha avanzado mucho en este tipo de nutrición, las personas no experimentan placer o satisfacción y no están exentos de complicaciones derivadas de la vía de administración, como infecciones en la zona de catéter, o bien de tipo metabólico, como falla hepática.

Pero la boca no sólo se emplea para introducir alimentos e iniciar en ella las primeras fases del metabolismo. Una enorme fuente de placer la obtiene el individuo al comer, pues puede degustar sabores, consistencias, texturas o temperatura, aspirar o desgarrar alimentos. Una queja constante de pacientes que reciben fármacos que producen hiposalivación o disgeusia, ageusia o cacogeusia, es la pérdida del placer que da el comer, lo cual genera frustración, ansiedad o depresión.

Dentro de las funciones hedónicas de la boca se encuentra el besar, una forma placentera de comunicación, de dar y recibir amor o de participar en encuentros sexuales. Durante la lactancia, tanto el niño como la madre sienten placer cuando éste succiona. La boca además forma una parte tan importante del “yo”, que solo suele besarse íntimamente a la pareja.

Es a través de la boca como los seres humanos establecen comunicación, pero con las acentuaciones, la cadencia y el tono de voz es posible mostrar entusiasmo, tristeza, apatía, dolor, miedo, amor o desamor, entre otros sentimientos. Las personas que por dolor, falta de dientes, o quienes han sufrido cáncer bucal o de laringe y pérdida de órganos como la lengua, que les impide el habla, sufren depresión, pues aunque existen otras formas de comunicación como la escrita, corporal o visual, la satisfacción que proporciona el lenguaje se ve mermada. Las expresiones faciales complementan la comunicación, de tal forma que una persona con parálisis facial se siente incapaz de lograr una verdadera transmisión, por otro lado la que recibe el mensaje puede no interpretarlo de manera adecuada en quienes tienen falta de expresión facial como en el trastorno ya señalado, en las personas con esclerosis sistémica o complicaciones derivadas de accidentes cerebrovasculares.

El ser humano puede proyectar múltiples sentimientos y sensaciones a través de la boca, a la que además se le atribuyen diversas funciones imaginarias o simbólicas. La sonrisa es una característica que distingue a los humanos, que “abre puertas y corazones” y que facilita la empatía y simpatía entre las personas.

Por otro lado, expresiones tales como “la boca es portavoz de la mente”, “boca a boca”, “boca enferma”, “boca sucia”, “fruncir la boca”, “boca de serpiente”, “boca de profeta” “reja del infierno” o “boca del cielo”, son expresiones que se emplean, cuando el interlocutor hace uso de palabras amables, corteses, positivas, virtuosas o amorosas, para acariciar con la voz a quien los escucha o lo contrario, manifestar malos gestos, agresividad, engaño, humillación o mal trato.

Es un hecho que la estética se ve mermada cuando a alguna persona le faltan dientes, pero no sólo eso, la modificación en la acentuación puede apreciarse y no será raro que el individuo vea afectado su estado de ánimo y rehuya el contacto personal o social si no es rehabilitado.

Para los pacientes, la boca tiene una representación psicológica tan importante que pueden sentirse invadidos en su intimidad al ser tratados en la consulta dental y no la “ofrecen” para su atención más que a los profesionistas de su confianza. Por tal razón, el odontólogo debe tratar con respeto a las personas e intentar identificar lo que la boca significa para la persona.

MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS A ESTRÉS, ALTERACIONES DEL ESTADO DE ÁNIMO Y A ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

Las alteraciones del ánimo, ansiedad, estrés y depresión, así como enfermedades psiquiátricas suelen generar cambios bucales. Un buen ejemplo de ello es el bruxismo, trastorno frecuente que es padecido por los pacientes en situaciones de estrés, así como en cualquiera de las formas de desorden mental.

Ante estados depresivos, el apego del paciente a los cuidados de higiene oral puede verse disminuido o ser inexistente. Diversas investigaciones científicas han reportado que ante situaciones de aislamiento social puede incrementarse el riesgo de padecer enfermedad periodontal. Las mujeres con depresión mayor o menor tienen menos masa ósea que aquellas libres de esta enfermedad. Contrario a lo anterior, tener amigos cercanos o participar en eventos sociales mejora el interés de las personas en el cuidado de su boca. Los factores sociales parecen jugar un papel preponderante en el desarrollo de las enfermedades orales. Hasta hace algunos años la identificación de los factores de riesgo de caries, enfermedad periodontal o adicciones no incluía el contexto social en el que se desempeña el individuo, pero ahora se reconoce que el medio ambiente cultural, social y económico tiene más importancia de la que se creía. Una vía clara de cómo el estrés participa en la patogenia de diversas enfermedades bucales es la respuesta ante el estrés crónico, que induce la activación del eje hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal, que resultan en la liberación de hormonas que deprimen la respuesta inmune y contribuyen al desarrollo de enfermedades infecciosas o neoplásicas. Por otro lado, la reacción psicológica ante estrés crónico puede resultar en un deterioro del comportamiento saludable, que lleva al paciente a fumar, beber, a tener alteraciones nutricionales o en la higiene corporal y bucal. Ambas vías no se excluyen mutuamente. Es un hecho que reducir el aislamiento social puede jugar un papel determinante en el mantenimiento de la salud bucal.

Otro problema craneofacial asociado con regularidad a los trastornos del ánimo y disturbios mentales es el síndrome miofascial doloroso, caracterizado por dolor de los músculos de cabeza y cuello, de los masticadores, de hombros y de la espalda, en el que se observan áreas gatillo que al ejercer presión sobre ellas, disparan el dolor de manera irradiada hacia grupos musculares distantes y se acompañan de limitación de la apertura bucal y chasquido. Es más

frecuente en mujeres que en hombres, aparece en casi todos los grupos de edad y tiene una fuerte asociación con el estrés.

Este último también desempeña un papel protagonista en los desarreglos internos articulares, sobre todo aquellos debidos a microtraumatismo inducido por el bruxismo. Los pacientes con enfermedades articulares suelen describir trastornos del estado de ánimo, ansiedad elevada y una tasa más alta de disturbios psiquiátricos, que las personas sanas. Diversos investigadores han sugerido que la presencia de éstos pueden propiciar el desarrollo de problemas articulares o bien transformar su sintomatología aguda hacia estados de cronicidad. También parece que incrementan los niveles de incapacidad e interfieren con el éxito del tratamiento articular.

Los casos con problemas de dolor y enfermedad articular, que además tienen otras enfermedades sistémicas, pueden tener más problemas psicológicos. Los odontólogos que tratan a estos sujetos debieran investigar más a fondo los problemas sistémicos de sus pacientes.

Los desgastes dentales y abfracciones son señales claras de bruxismo, cuyo tratamiento debe incluir no sólo la restauración dental, sino la educación sobre las etiologías del bruxismo excéntrico o céntrico (apretamiento), así como también la consulta con el especialista médico que ayude a la persona a manejar el estrés o los problemas psiquiátricos subyacentes.

El *morsicato bucarum* o *labiorum* se observa en pacientes aprensivos, con ansiedad o compulsiones, quienes a través del mordisqueo crónico se producen erosiones y a veces ulceraciones autoinducidas en la mucosa bucal. Una variante más de lesiones facticias podrían ser las hiperplasias fibrosas o fibromas traumáticos. El estrés también parece jugar un papel importante en el desarrollo de gingivitis úlcero-necrotizante aguda; durante la Primera Guerra Mundial esta condición fue descrita en los soldados sometidos a alta carga de estrés, cansancio y malnutrición en las trincheras.

Se pueden observar problemas graves en quienes en medio de un trastorno compulsivo introducen objetos entre los dientes, lo que da lugar a diastemas o quienes con uñas u objetos externos se dañan las encías y provocan úlceras o recesiones.

Es un hecho que la ansiedad genera en algunas personas la compulsión al consumo de dulces y alimentos cariogénicos, con ello incrementan el riesgo a desarrollar caries y sus complicaciones. Dentro del plan educativo y preventivo que deben recibir todos los pacientes en la consulta dental está el identificar no sólo este tipo de alimentación dañina, sino el fondo psicológico que puede haber para consumirlos.

La boca también sufre alteraciones en los pacientes con adicciones, las cuales se han descrito con amplitud en la literatura científica. Estos cambios incluyen dientes en malas condiciones (caries), gingivitis y enfermedad periodontal, atrición, abfracciones, restauraciones en mal estado, además de fracturas dentales. Las erosiones en los dientes son comunes en pacientes que sufren alcoholismo, en tanto que se han descrito lesiones blancas queratósicas en las encías de pacientes adictos a la cocaína, en

especial en el lado izquierdo en quienes son diestros y en el derecho en los adictos zurdos.

Boca seca es un hallazgo común a casi todas las adicciones y es posible observar los problemas que esta alteración genera, como son alto riesgo de caries y enfermedad periodontal. La boca de las personas que consumen metanfetaminas es característica, pues se observa un deterioro muy importante debido a la hiposalivación que se presenta. El deterioro por caries rampante es de llamar la atención, pues por lo general se manifiesta en jóvenes que, además, muestran un desarreglo personal superlativo. Asimismo, presentan erosiones, ulceraciones y costras en el rostro y en las extremidades, por la sensación de comezón que acompaña al uso de estas drogas; las cuales se pueden apreciar también en los consumidores de heroína.

El tabaquismo suele acompañarse de un riesgo elevado de sufrir enfermedad periodontal, halitosis, manchas tabáquicas en los dientes y restauraciones, estomatitis nicotínica, pero además el riesgo de desarrollar cáncer bucal se ve incrementado. Las posibilidades de presentar esta neoplasia maligna son mayores cuando el paciente tiene adicción al tabaco y también al alcohol.

El abuso en el consumo de este último produce en la boca erosiones dentales, tendencia a caries y enfermedad periodontal, restauraciones en mal estado, dientes fracturados, halitosis. Además de ello, los individuos que sufren cirrosis hepática pueden mostrar lesiones purpúricas y petequiales en las mucosas, así como sangrado gingival espontáneo de difícil control.

En los años recientes se ha incrementado el número de sujetos que refieren en la historia clínica el uso, abuso y dependencia de una o varias drogas ilícitas o legales, de prescripción o no. En todos los casos debe advertirse al paciente sobre la importancia de brindar información amplia de las drogas empleadas. Es conocido el hecho de interacciones medicamentosas entre la epinefrina que viene en los anestésicos locales así como la cocaína y las metanfetaminas; estas últimas, en especial, pueden tener efectos acumulados a largo plazo.

En últimas fechas también se ha presentado una adicción a los esteroides anabólicos en las personas que, acudiendo a los gimnasios, reciben información distorsionada sobre el empleo de estos fármacos. Acné e hirsutismo son dos manifestaciones que aparecen en la cara de personas que hacen uso crónico de estos medicamentos, prohibidos por las asociaciones deportivas internacionales.

¿CUÁNDO REFERIR UN PACIENTE AL ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA?

Es muy importante que personal de salud, incluidos los odontólogos, reconozcan la necesidad de remitir a los pacientes con problemas crónicos de dolor, alteraciones del estado de ánimo o enfermedades psiquiátricas, a la consulta del especialista. En la sociedad todavía existe la estigmatización del sujeto que recibe tratamiento psiquiátrico, por lo que ante problemas como los señalados debe platicarse

con él y sus familiares, para brindarle la seguridad del beneficio de dicho tratamiento y la confidencialidad del mismo.

Sin rebasar las fronteras de las especialidades, el odontólogo puede influir de manera positiva en la decisión del individuo de buscar ayuda del especialista; en otros casos puede recomendar la consulta psicológica o psiquiátrica en aquellos que tengan problemas de conducta, ansiedad o depresión, o bien condicionar el tratamiento odontológico al manejo psiquiátrico en quienes pongan en riesgo su propia vida, la seguridad de la consulta dental o cuando se identifiquen elementos que tengan un impacto directo en los problemas bucales o los perpetúe.

Algunos clínicos podrían argumentar que a veces se gana poco cuando se le dice al paciente que su problema no es físico y que quizá debería buscar ayuda psiquiátrica, al pensar que la mayoría de las ocasiones éste negará el padecimiento y buscará ayuda en otro consultorio dental; sin embargo, es obligación del profesional odontológico manifestar al paciente o su familia cuando sospeche que un problema bucal tiene un fondo psiquiátrico o psicológico que requiere ser atendido, o cuando los pacientes manifiestan ideas de suicidio, en los que se observan rasgos de depresión mayor o de adicciones. Es también deber del odontólogo informar a los padres o tutores sobre lo que ocurre al mo-

mento de identificar menores de edad que abusan de drogas o alcohol, sin temor a faltar a la ética profesional o a la confidencialidad, ya que desde el punto de vista legal los menores están bajo la tutela y responsabilidad de los mayores.

En muchos casos es bienvenida y hasta agradecida la sugerencia del odontólogo de que el paciente vaya a consulta psiquiátrica, en especial en aquellos casos en los que la persona ha advertido y concluido que no puede resolver solo sus problemas de ansiedad, depresión, estado de ánimo o adicción. En otras ocasiones podría la persona sentirse ofendida y mostrar enojo y negación, en cuyo caso esta actitud debe asentarse en el expediente.

“Desearía que lo viera un especialista con el que trabajo en casos de problemas crónicos como el suyo”, es una forma conveniente de manifestar al paciente sobre la importancia de acudir a consulta psiquiátrica.

Dado que los problemas psiquiátricos son tan comunes, así como los trastornos del ánimo y las adicciones, será cada día más común la referencia al especialista. El odontólogo debe seleccionar a psicólogos y psiquiatras reconocidos para integrarlos a su equipo de trabajo, en el mismo grado con el que interactúa con especialistas en endodoncia, periodoncia o cirugía, todo ello con la finalidad de lograr un verdadero manejo holístico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association: *Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders: Compendium 2006*. Washington D.C.: APA Press, 2006.

Burris JL, Evans DR, Carlson Ch R. Psychological correlates of medical comorbidities in patients with temporomandibular disorders. *JADA*. 2010;141(1):22-31.

Christensen GJ: Helping patients understand and accept the best treatment plans. *JADA* 2011;142(2):197-200.

Corah NL, Gale EN, Illig SJ: Assessment of a dental anxiety scale. *JADA* 1978;97(5):816-819.

Denisco RC, Kenna GA, O'Neil MG, Kulich RJ, Moore PA; Kane WT, Mehta NR, Hersh EV: Prevention of prescription opioid abuse: The role of the dentist. *JADA* 2011;142(7):800-810.

Dukic W, Dobrijevic TT, Katunaric M, Milardovic S, Segovic S: Erosive lesions in patients with alcoholism. *JADA* 2010;141(12):1452-1458.

Elter JR, White BA, Gaynes BN, Bader JD: Relationship of clinical depression to periodontal treatment outcome. *J Periodontol* 2001;73:441-449.

Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA: Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998;3:288-302.

George TP: Nicotine and tobacco. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:142-145.

Glick M: The expectations of patients. *JADA* 2010;141(4):376-378.

Griggs RC, Jozefowicz RF, Aminoff MJ: Approach to the patient with neurologic disease. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th Ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012: 2228-2235.

Hague AL: Eating disorders: Screening in the dental office. *JADA* 2010;141(6):675-678.

Hernández P and Ikkanda Z: Applied behavior analysis: Behavior management of children with autism spectrum disorders in dental environments. *JADA* 2011;142(3):281-287.

Hunter P: Temporomandibular disorders affect oral health-related quality of life substantially, but limited evidence is available regarding their magnitude of impact. *JADA* 2011;142(9):1048-1049.

Hyman SE: Biology of addiction. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:140-141.

Janardhanan T, Cohen CI, Kim S and Rizvi BF: Dental care and associated factors among older adults with schizophrenia. *JADA* 2011;142(1):57-65.

Kressin NR, Reisine S, Spiro A III, Jones JA: Is negative affectivity associated with oral quality of life? *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:412-423.

Levin RP: How to respond to dissatisfied patients. *JADA* 2011;142(12):1396-1397.

Lyness JM: Psychiatric disorders in medical practice. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012: 2236-2245.

Malamed SF: Knowing your patients. *JADA* 2010;141(Suppl 1):3s-7s.

Merchant AT, Pitiphat W, Ahmed B, Kawachi I, Joshipura K. A prospective study of social support, anger expression and risk of periodontitis in men. *JADA* 2003;134(12):1591-1596.

O'Connor PG: Alcohol abuse and dependence. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012: 146-153.

Rada RE yJohnson-Leong Ch. Stress, burnout, anxiety and depression among dentists. *JADA* 2004;135(6):788-794.

Reus VI: Trastornos Mentales En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DI, Jameson JL y Loscalzo J. *Principios de Medicina Interna*. 17ava Ed., México: Mc Graw-Hill, pp. 2710-2723.

Weiss RD: Drug abuse and dependence. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:154-158.

Lesiones y alteraciones por fármacos. Reacciones adversas por medicamentos en cavidad oral

Ilan Vinitzky Brener

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la terapéutica farmacológica es una práctica rutinaria en medicina y odontología, sin embargo, muchos pacientes y profesionistas de la salud no están conscientes de las reacciones adversas potenciales que pueden presentarse como consecuencia del uso de diversos fármacos. Dichas reacciones no son algo nuevo ni de reciente conocimiento, ya desde la época antigua, personajes como Homero, en el año 700 a. C., mencionaba en la *Odisea* la existencia de medicinas nocivas; más tarde Sócrates, en el año 469 a. C. expuso los síntomas que aparecen después de ingerir ciertas sustancias en exceso e Hipócrates, conocido como el padre de la Medicina, alrededor del año 390 a. C. señaló la existencia de reacciones no deseadas con la utilización de ciertas drogas; sin embargo, por muchos años estas reacciones fueron desestimadas en la práctica médica y la investigación. No fue sino hasta mediados del siglo XX cuando sucedió el conocido “desastre de la talidomida”, este fármaco en un inicio fue comercializado en Europa y usado sin restricciones por muchas mujeres embarazadas de aquella época como ansiolítico e inductor del sueño, sin que entonces se supiera que era un potente teratógeno causante de alteraciones morfológicas que generan ausencia total o parcial de las extremidades (focomelia), de tal forma que más de 15 000 niños nacieron con dicho padecimiento. Este acontecimiento tuvo un impacto importante en la sociedad médica y a raíz de esto se tomó mayor consciencia en las posibles reacciones adversas de los fármacos y se impulsó la necesidad de demostrar su eficacia antes de ser comercializados, así como la creación de sistemas de notificación espontánea sobre reacciones adversas.

Aunque existen diversas definiciones de las reacciones adversas provocadas por fármacos, la más completa y utilizada es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que la define como cualquier respuesta nociva y no intencionada que se produzca en dosis que de

manera normal son utilizadas por el hombre para la profilaxis, diagnóstico o tratamiento de una enfermedad.

CLASIFICACIÓN DE REACCIONES ADVERSAS POR FÁRMACOS

Existen distintas clasificaciones sobre las reacciones adversas por fármacos, a continuación se presenta la siguiente ya que resulta práctica y tiene una nemotecnia que facilita su comprensión:

- **Reacciones adversas tipo “A” o aumentadas:** corresponden a cerca del 80% de todas las reacciones adversas; se presentan como un efecto exagerado, aunque en general sea el esperado dentro del espectro de acción del fármaco; es decir, que éste logra ejercer la respuesta deseada, pero en mayor medida de lo necesario. Ejemplos de este tipo de reacción podrían ser los sangrados por administración de anticoagulantes o bien hipoglucemias por el uso de fármacos para el tratamiento de la diabetes mellitus. Si bien estas reacciones pueden ser graves, en general pueden ser controladas con un ajuste adecuado de la dosis.
- **Reacciones adversas tipo “B” o bizarras:** corresponden a 15 a 20% de las reacciones adversas y se manifiestan como reacciones impredecibles; es decir, que pueden o no estar relacionadas con la dosis ya que, en su mayoría, se presentan como respuestas de hipersensibilidad. Otros ejemplos son intolerancia o reacciones idiosincráticas no características, inexplicables a la farmacodinamia del fármaco, las cuales pueden ser muy heterogéneas en su presentación.
- **Reacciones adversas tipo “C” o crónicas:** están relacionadas a una prolongada exposición a cierto fármaco. Como ejemplos de este grupo es posible mencionar las alteraciones gástricas observadas en pacientes que por

mucho tiempo han consumido analgésicos antiinflamatorios no esteroideos no selectivos, o bien osteoporosis por el uso prolongado de corticoesteroides.

- **Reacciones adversas tipo “D” por la palabra en inglés *delayed* o retrasadas:** son aquellas que aparecen tiempo después de que el paciente ha sido expuesto al medicamento, entre sus principales ejemplos están la carcinogénesis y la teratogénesis.
- **Reacciones adversas tipo “E”,** por las palabras en inglés *End of use*, que se refieren a aquellas respuestas que suceden como consecuencia de la suspensión del fármaco; es probable que el ejemplo más claro sea la insuficiencia adrenal ocasionada por la suspensión abrupta del tratamiento con corticoesteroides (cuadro 4-1).

INCIDENCIA

Resulta lamentable que muchos casos de reacciones adversas por fármacos no puedan ser reconocidos o informados, sobre todo aquellos que no representan situaciones graves, por lo que el verdadero impacto de estas reacciones tiende a subestimarse; sin embargo, son la forma más frecuente de enfermedad iatrogénica y se ubican entre el cuarto y sexto lugar como causa de muerte.

La incidencia global de reacciones adversas producidas por medicamentos es de cerca de 3 a 5% en el medio extra-hospitalario y del 10 al 20% en los pacientes hospitalizados. Se estima que estas reacciones constituyen del 2 a 5% de ingresos a los servicios de medicina interna y pediatría y la tasa de mortalidad en pacientes hospitalizados oscila del 2 al 12 por ciento.

Aunque si bien es cierto que la mayoría de las reacciones adversas inducidas por fármacos no resultan graves, en algunos casos sí lo son e incluso llegan a tener consecuencias fatales. En un estudio publicado en 1998 por la revista *The Lancet* se reporta un aproximado de 2 098 muertes en EUA asociadas a medicamentos.

FACTORES ASOCIADOS

En la mayor parte de los casos es difícil predecir cuándo se presentará una reacción adversa a un fármaco, sin embargo existen ciertos factores que se han asociado a una mayor incidencia de las mismas.

- **Factores asociados al paciente:** entre éstos se encuentra la edad (es más común en los extremos de la vida, es decir en neonatos o la vejez), el género (más frecuente en mujeres), enfermedades sistémicas (el índice es mayor en pacientes con alteraciones renales o hepáticas, por la reducción en la capacidad de metabolizar y excretar los medicamentos) y por último, haber tenido reacciones adversas previas.
- **Factores asociados con el fármaco:** éstos incluyen la vía de administración (más común en la vía intramuscular y tópica, menos casos en la vía intravenosa y oral), duración (se presenta más con uso frecuente o prolongado y menos en uso corto o intermitente) y la dosis (cuadro 4-2).

REACCIONES ADVERSAS POR FÁRMACOS EN CAVIDAD ORAL

Las reacciones adversas producidas por fármacos pueden presentarse en todo el cuerpo; sin embargo la cavidad oral es uno de los sitios más frecuentes y con mayor diversidad de manifestaciones de las mismas. Aunque no existe una clasificación como tal, se describen según su presentación clínica:

Alteraciones dentales

Numerosos fármacos pueden causar alteraciones dentales, en algunos casos pueden ser pigmentaciones o manchas en los dientes y en otros producen alteraciones en su estructura.

Pigmentaciones dentales por fármacos

Las coloraciones anormales de los dientes pueden ser intrínsecas o extrínsecas y por diferentes causas como de origen traumático, metabólicas, alimentarias o bien por fármacos.

El flúor es muy utilizado en odontología y es conocido por sus efectos benéficos en la prevención de caries, pero en exceso puede producir coloraciones anómalas de los dientes por alteración del esmalte. En las formas moderadas, se manifiesta como líneas finas blancas o manchas blanquecinas y en los casos más graves éstas pueden adquirir tonos amarillentos o marrones e incluso presentarse zonas de erosión con pérdida de sustancia; por lo tanto,

Cuadro 4-1. Clasificación de reacciones adversas por fármacos

A	Aumentadas
B	Bizarrras
C	Crónicas
D	<i>Delayed</i> (Retrasadas)
E	<i>End of use</i> (posterior a la suspensión del fármaco)

Cuadro 4-2. Factores asociados con las reacciones adversas a fármacos

Relativos al paciente	Relativos al fármaco
Edad	Vía de administración
Género	Duración
Enfermedad asociada	Dosis
Reacciones adversas previas	

antes de iniciar un tratamiento preventivo con este fármaco siempre es importante valorar la ingesta diaria del mismo, así como las cantidades que existen en el agua o en la sal. Otro de los ejemplos más conocidos de pigmentaciones dentales es el producido por el uso de las tetraciclinas; este grupo de antimicrobianos puede pigmentar los dientes en coloraciones amarillo, marrón o gris y eso sucede ya que las tetraciclinas se unen de manera irreversible a las estructuras calcificadas. Estas coloraciones pueden estar asociadas a hipoplasias del esmalte. Las alteraciones son irreversibles por lo que su tratamiento estético-protésico puede resultar complicado, es por esto que nunca se debe administrar tetraciclinas en pacientes embarazadas y niños menores de 12 años (figura 4-1).

Además de estas alteraciones que suceden durante la odontogénesis, también se han reportado pigmentaciones en adultos por el uso prolongado de la minociclina (antimicrobiano perteneciente al grupo de las tetraciclinas); éstas aparecen como pigmentaciones gris-azuladas y también suelen ser irreversibles.

Aunque no tan común como los ejemplos ya mencionados, se han llegado a detectar pigmentaciones de color verdoso en los dientes de lactantes que han sido tratados con antelación con ciprofloxacino, un antimicrobiano perteneciente al grupo de las quinolonas fluoradas. Su uso está contraindicado en niños ya que puede causar alteraciones del crecimiento.

Las coloraciones extrínsecas son aquellas que aparecen cuando los dientes ya han erupcionado, por lo general son superficiales y se pueden eliminar con medios mecánicos. La clorhexidina puede pigmentar los dientes o prótesis dentales de una coloración marrón, cuando se usa de manera prolongada. Las formas orales líquidas de fármacos que contienen hierro pueden teñir los dientes de color negruzco y en menos casos, pero también importante, se han asociado algunos antibióticos en la aparición de coloraciones dentales extrínsecas, como amoxicilina con ácido clavulánico, cefaclor, claritromicina, cotrimoxazol, eritromicina, imipenem, ribabutina o linezolid (cuadro 4-3).



Figura 4-1. Pigmentaciones dentarias por consumo de tetraciclina.

Cuadro 4-3. Pigmentaciones dentales por fármacos

Intrínsecas

Flúor (blanco o marrón)
Tetraciclinas (amarillo, marrón o gris)
Minociclina (gris azulada)
Ciprofloxacino (verdoso)

Extrínsecas

Clorhexidina (amarillo o marrón)
Sales de hierro oral (negro)
Amoxicilina con ácido clavulánico (amarillo o gris marrón)

Alteraciones sobre la estructura o desarrollo dental por fármacos

De manera indirecta, cualquier medicamento con alto índice de azúcar o bien aquellos que reducen la secreción salival (de los cuales se hablará en otra sección) pueden causar alteraciones sobre la estructura dental y propiciar la presencia de caries; sin embargo, el mecanismo no está relacionado en forma directa con el fármaco. Asimismo, algunos que son utilizados en forma de aerosol para el tratamiento del asma, como el salbutamol, se han asociado a un alto riesgo de caries.

La erosión dental puede ser causada por fármacos que reducen el pH, como el ácido acetilsalicílico y algunos preparados en polvos de los antiasmáticos, como beclometasona, fluticasona, almeterol o terbutalina.

Algunos antiepilépticos pueden afectar el desarrollo dental. En concreto, la exposición prenatal a la fenitoína, se ha asociado a una dismorfología craneofacial que incluye anomalías dentales. Algunos fármacos utilizados en el tratamiento de leucemia y cáncer pediátrico han mostrado que su uso en niños menores de 5 años, al inicio del tratamiento, tienen un desarrollo dental anómalo que puede incluir agenesia dental, microdoncia y alteraciones inespecíficas en esmalte, dentina y cemento (cuadro 4-4.)

Alteraciones en la secreción salival

Distintos fármacos pueden alterar la secreción salival ya sea al aumentarla o disminuirla.

Xerostomía o hiposalivación

El tratamiento farmacológico es la causa más frecuente de hiposalivación. Steenby y Scharzt han recopilado más de 400 fármacos relacionados con una hiposecreción salival

Cuadro 4-4. Fármacos relacionados con alteraciones de la estructura o desarrollo dental

Erosión

Fármacos con pH bajo como el ácido acetilsalicílico y preparados para el asma

Desarrollo dental anómalo

Fármacos utilizados en quimioterapia en paciente pediátrico
Antiepilépticos como fenitoína

y a la fecha se calcula que más de 500 medicamentos mencionan sequedad oral como una probable reacción adversa; sin embargo, son muy pocos los medicamentos que se ha demostrado afectan la función salival, según los resultados de estudios clínicos controlados. Esta discrepancia puede ser el reflejo de la sensación de sequedad oral subjetiva (xerostomía) derivada de alteraciones cualitativas de la saliva, en lugar de alteraciones cuantitativas en su flujo; de aquí que el principal mecanismo de la hiposalivación inducida por fármacos esté relacionado con acciones anticolinérgicas o simpaticomiméticas. Entre los grupos de fármacos más involucrados se incluyen antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, benzodiacepinas, atropina, β -bloqueadores, antihistamínicos y antagonistas de los receptores H_2 . Otros, más nuevos y que también se asocian con esta reacción secundaria son omeprazol, tramadol, antivirales usados en el tratamiento de VIH, retinoides sistémicos, antitiroideos, clorhexidina, fenotiazina, y sulfonamidas; a su vez los diuréticos pueden contribuir a la sequedad oral, ya que incrementan la excreción de líquidos y ocasionan una hipofunción salival.

La hiposalivación y xerostomía inducidas por fármacos son reversibles y cuando se interrumpe la utilización del agente causal el paciente retoma una función salival normal (cuadro 4-5).

Sialorrea o hipersalivación

A pesar de que puede llegar a resultar muy incómodo y molesto para los pacientes, son pocos los estudios epide-

miológicos que hacen referencia a la hipersecreción salival, también conocida como ptialismo; en cambio, sí existen numerosas publicaciones en relación a la utilización de algunos de ellos, sobre todo de los fármacos parasimpaticomiméticos. Estos últimos provocan una hipersecreción salival, ya sea por acción directa sobre los receptores de la acetilcolina (pilocarpina, betanecol, carbacol) o bien a través de la inhibición de la acetilcolinesterasa (neostigmina, fisostigmina). Otros fármacos pueden provocar sialorrea a través de distintos mecanismos: por acción sobre el sistema nervioso central de forma directa (resperina, clonazepam, ketamina) o de forma indirecta (morfina, digitálicos) por irritación de las membranas mucosas (cloroformo, éter, mercurio) o bien por efecto glandular directo (compuestos iodados, mercurio, bromuro) (cuadro 4-6).

Alteraciones del sentido del gusto

Algunos fármacos pueden inducir alteraciones en el sentido del gusto, sin embargo el mecanismo por el cual las producen aún no es bien comprendido. Aquellos que reducen la secreción salival han sido mencionados con anterioridad de manera indirecta y pueden alterar la percepción gustativa, pero sólo como una consecuencia de su efecto reductor de la secreción salival, por lo que no serán contemplados en esta sección.

Los fármacos pueden ocasionar pérdida del gusto (hipogeusia) o alteración en la percepción correcta de los sabores (disgeusia), lo que puede manifestarse como sabor inusual, ácido, metálico, entre otros. Uno de los mecanismos que se ha estudiado al respecto es la excreción del fármaco o de sus metabolitos por la saliva, los cuales pueden interferir con la percepción gustativa; otro de los mecanismos propuestos es la afección directa de los medicamentos sobre los receptores gustativos. Algunos fármacos pueden ocasionar alteraciones olfatorias (anos-

Cuadro 4-5. Fármacos asociados a xerostomía (existen más de 400 fármacos asociados con esta reacción por lo que se mencionarán los más comunes y cuyo efecto ha sido demostrado)

Antidepresivos tricíclicos
Antipsicóticos
Benzodiacepinas
Atropina
β -bloqueadores
Antihistamínicos
Antagonistas de los receptores H_2
Omeprazol
Tramadol
Antivirales usados en el tratamiento de VIH
Retinoides sistémicos
Fármacos antitiroideos
Clorhexidina
Fenotiazina
Sulfonamidas

Cuadro 4-6. Fármacos asociados con hipersecreción salival

Pilocarpina
Betanecol
Carbacol
Neostigmina
Fisostigmina
Reserpina
Clonazepam
Ketamina
Morfina
Fármacos digitálicos
Cloroformo, éter o mercurio tópicos
Compuestos iodados, mercurio, bromuro

mia), por lo cual algunos pacientes pueden referir hipogeusia con el uso de los mismos y está relacionada con la participación del olfato en la percepción de los sabores.

Por lo regular, estas alteraciones gustativas son reversibles, pero en algunos casos pueden pasar meses después de la suspensión del fármaco para que el efecto desaparezca. La penicilamina, utilizada como antiinflamatorio, puede causar pérdida parcial o total del gusto, el captopril puede generar disminución del gusto o algunos pacientes refieren sabor salado en la boca, el enalapril se ha asociado con sabor metálico, así como el metronidazol; otros fármacos que pueden causar algún tipo de alteración gustativa son claritromicina, lansoprazol, fármacos utilizados para el tratamiento de infección por VIH, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antitiroideos; el efecto de estos últimos es debido a que influyen de manera negativa en la maduración de las papilas fungiformes (cuadro 4-7).

Mucositis por quimioterapia

Esta reacción adversa está asociada con fármacos antineoplásicos utilizados para el tratamiento de algunas formas de cáncer. La mucositis por quimioterapia se caracteriza por una estomatitis ulcerativa difusa que afecta sobre todo

Cuadro 4-7. Fármacos asociados con alteraciones del sentido del gusto

Inhibidores de la ECA

Penicilamina

Metronidazol

Claritromicina

Lansoprazol

Fármacos utilizados para el tratamiento de VIH

Fármacos antitiroideos



Figura 4-2. Mucositis por quimioterapia. (Cortesía de Dra. Karla Zavala Cornejo).

a las mucosas no queratinizadas y se produce por un efecto de toxicidad directa de estos fármacos, que interfieren con la replicación de las células germinativas del epitelio de la mucosa oral. Por lo regular esta reacción inicia a los 5 a 7 días posterior al inicio de la quimioterapia, se manifiesta con zonas eritematosas y ulceraciones blanco-grisáceas con áreas necróticas centrales; suele respetar la encía, el paladar duro y la cara dorsal de la lengua (figura 4-2).

El tratamiento va encaminado a aliviar la sintomatología y prevenir complicaciones, por lo que se utilizan preparados orales que contienen, anestésicos, analgésicos y antisépticos. Entre los fármacos más comunes asociados a este tipo de reacción se encuentran el metotrexate y los agentes alquilantes como el 5-fluoracilo, melfalán y doxorubicina (cuadro 4-8).

Quemaduras químicas

La mayoría de las quemaduras químicas de la mucosa oral obedecen a fármacos mal utilizados, ya sea en dosis elevadas, o por tiempo prolongado o bien por la vía de administración errónea. Es bastante común observarlas debido al ácido acetilsalicílico (aspirina) aplicado en forma tópica para calmar el dolor dental; el fármaco suele ser retenida en la cavidad de un diente cariado o en la mucosa vestibular cercana a la pieza afectada, por lo que estas lesiones con frecuencia abarcan la encía y la mucosa yugal o labial, producen una necrosis superficial del epitelio y aparecen lesiones blancas de contorno irregular, friables, sobre un área eritematosa y dolorosa. El hipoclorito de sodio, muy utilizado en los tratamientos endodóncicos, puede también provocar quemaduras químicas importantes en la mucosa oral, así como si es inyectado en la mucosa o si atraviesa la región periapical; esto ocasiona necrosis importante de los tejidos. El etanol y otros colutorios que contienen altas concentraciones de alcohol, si se utilizan por tiempo prolongado o no se diluyen de manera correcta, pueden causar quemaduras que se manifiestan como zonas de descamación superficial; asimismo, algunos otros fármacos que pueden ocasionar quemaduras en la mucosa oral son peróxido de hidrógeno, violeta de genciana, fenol, nitrato de plata, entre otros.

La inyección por vía submucosa de una solución antiséptica de superoxidación, recomendada sólo como antiséptico tópico, puede generar una reacción a cuerpo extraño en los tejidos, provocada por dicho material, y ocasionar un aumento de volumen importante así como dolor y necrosis local. Por todo esto, es importante hacer énfasis en la adecuada utilización de los fármacos y siempre respetar

Cuadro 4-8. Fármacos asociados a mucositis por quimioterapia

Metotrexate

5-fluoracilo

Melfalán

Doxorrubicina

las vías de administración, diluciones y duración del tratamiento recomendadas por los fabricantes, sustentadas en ensayos clínicos de seguridad (cuadro 4-9).

Pigmentaciones en la mucosa

Diferentes fármacos pueden inducir cambios de coloración en la mucosa bucal mediante diversos mecanismos, tal es el caso de los anticonceptivos orales que pueden pigmentar la mucosa, ya que estimulan la actividad de los melanocitos; en tanto que las fenotiazinas y metales pesados como plata, bismuto, mercurio y oro causan pigmentaciones directas. Por su parte, los fármacos antipalúdicos pueden producir una ligera pigmentación amarilla o grisácea (figura 4-3), la amiodarona produce cambios característicos azulados en zonas expuestas al sol.

La minociclina, que pertenece al grupo de las tetraciclina y, como ya se ha comentado, éstas pueden causar pigmentaciones dentales si se utilizan durante la odontogénesis; también puede ocasionar pigmentaciones en la mucosa al ser administradas por tiempo prolongado porque ocasionan máculas de color gris azulado, en la encía o mucosa. El cisplatino, fármaco antineoplásico utilizado en quimioterapia, puede producir una pigmentación lineal azulada en la encía. La lengua pilosa (agrandamiento de las papilas filiformes, por lo general de color oscuro), puede estar relacionada con el uso de antibióticos de amplio espectro, corticoides o por la aplicación tópica de distintos colutorios (cuadro 4-10).

Cuadro 4-9. Fármacos asociados a quemaduras químicas
Ácido acetilsalicílico (aspirina) utilizada de manera tópica
Hipoclorito de sodio
Peróxido de hidrógeno
Colutorios con altas concentraciones de alcohol



Figura 4-3. Pigmentación de la mucosa bucal generada por fármacos antipalúdicos. (Cortesía de la Dra. Karla Zavala Cornejo).

Reacciones líquenoides

El líquen plano es una enfermedad dermatológica crónica bastante común, que con frecuencia afecta la mucosa oral. El nombre de esta condición fue dado por el médico británico Erasmus Wilson, quien la describió por primera vez en 1869; el líquen es una planta primitiva compuesta por algas y hongos con un patrón de crecimiento típico al cual las lesiones de líquen plano asemejan. Aunque existen diversos factores que se han asociado con la etiología de esta entidad, la mayoría de los autores concuerdan que es una enfermedad mucocutánea mediada por procesos autoinmunes; sin embargo, existe una condición diferente al líquen plano oral clásico conocida como reacción líquenoide.

Las reacciones líquenoides por fármacos hacen referencia a la aparición de lesiones en mucosa oral similares tanto de manera clínica como histológica a las del líquen plano oral, asociadas a la ingesta de un medicamento; si bien no se conoce con exactitud la patogenia de estas reacciones, se cree que el fármaco actúa como un factor precipitante en un paciente predispuesto. Como ya se mencionó, en el aspecto clínico estas lesiones son muy parecidas a las ocasionadas por líquen plano oral, sin embargo existen dos factores que las distinguen: el primero es que las reacciones líquenoides se asocian con la administración de un medicamento, contacto con un metal o algunos alimentos y el segundo factor relevante es que estas reacciones por lo regular desaparecen cuando se elimina el agente asociado.

Aunque en gran parte de los casos la clínica es idéntica a los de líquen plano oral, en algunos pacientes las reacciones líquenoides se presentan de manera unilateral o con un patrón más erosivo. La histología puede ser de ayuda en la diferenciación de estas dos entidades, ya que las reacciones líquenoides pueden tener un infiltrado linfocitario más difuso y presentar eosinófilos y células plasmáticas, así como más cuerpos coloidales que en el líquen plano clásico; sin embargo, no existen criterios específicos y la inmunohistoquímica por lo general no es contribuyente, de aquí que el criterio diagnóstico más confiable todavía sea la remisión de las lesiones, una vez que se retira el agente causal o el fármaco asociado.

Existen diversos fármacos que ocasionan este tipo de reacciones, entre los más frecuentes podemos destacar los

Cuadro 4-10. Fármacos asociados con pigmentaciones en la mucosa bucal
Anticonceptivos orales
Metales pesados como plata, mercurio, bismuto y fenotiazinas
Amiodarona
Minociclina
Cisplatino
* Fármacos asociados a lengua pilosa: antibióticos de amplio espectro, esteroides, algunos colutorios

antimaláricos (cloroquina, quinacrina), antihipertensivos (metildopa, captopril/enalapril, propranolol) compuestos de metales (sales de oro, sales de bismuto), antiinflamatorios no esteroideos (fenilbutazona, ibuprofeno) y diuréticos (furosemida, espironolactona), asimismo materiales de restauración como el oro o la amalgama se han visto asociados, por lo que en dichos casos es conveniente retirarlos y sustituirlos con otros materiales (cuadro 4-11).

PÉNFIGO INDUCIDO POR FÁRMACOS

La patología conocida como pénfigo engloba cuatro diferentes tipos (vulgar, vegetante, eritematoso y foliáceo). El pénfigo vulgar es la forma más común de esta enfermedad; la incidencia estimada es de 1 a 5 casos por millón diagnosticadas cada año en la población general, representa una condición importante, ya que si no se trata puede tener consecuencias fatales. En muchas ocasiones las lesiones orales pueden ser el primer signo de la enfermedad y resultan difíciles de tratar. Las lesiones ampulares son características de esta entidad y se deben a una producción anormal de anticuerpos que atacan las glucoproteínas de las células epidérmicas, en específico la desmogleina 3 y desmogleina 1. Estas glucoproteínas son componentes de los desmosomas, por lo que al ser atacadas por los anticuerpos se produce una separación en el epitelio y ocasionan las ampollas; en ocasiones, pueden aparecer erupciones orales y, o cutáneas similares al pénfigo en pacientes bajo tratamiento con algunos fármacos, los cuales se consideran como agentes inductores del pénfigo.

En cuanto a la patogenia de estas reacciones se ha demostrado que algunos de los medicamentos inducen la formación de anticuerpos, lo cual resulta en acantólisis de manera idéntica a como sucede en el pénfigo idiopático, en tanto que otros fármacos la provocan pero de manera directa, sin formar anticuerpos; entre los que se han asociado con esta reacción se incluyen la penicilamina, captopril, enalapril y otros inhibidores de la ECA, ampicilina, cefalexina, glibenclamida, ibuprofeno, piroxicam, rifampicina, entre otros.

En los casos de pénfigo vulgar inducido por medicamentos, las ampollas o vesículas bucales se observan en pocos casos y resulta más común observar ulceraciones con bordes irregulares que pueden coalescer e involucrar amplias zonas de mucosa. El tratamiento y pronóstico es similar al pénfigo vulgar idiopático (cuadro 4-12).

Cuadro 4-11. Fármacos asociados a reacciones líquenoides

Antimaláricos (cloroquina, quinacrina)
Antihipertensivos (metildopa, captopril/enalapril, propranolol)
Compuestos de metales (sales de oro, sales de bismuto)
Antiinflamatorios no esteroideos (fenilbutazona, ibuprofeno)
Diuréticos (furosemida, espironolactona)

LESIONES SIMILARES AL LUPUS Y LUPUS INDUCIDO POR FÁRMACOS

Se han relacionado diversos fármacos con episodios de exacerbación en pacientes que padecen lupus eritematoso sistémico; sin embargo, existen otros capaces de inducir la formación de anticuerpos antinucleares (ANA) y de células de lupus eritematoso (células LE) e incluso un síndrome clínico lupoide en pacientes sanos. La procainamida, es un antiarrítmico y es la causa principal de lupus inducido por medicamentos, conduce a la aparición de ANA y células LE en 50 a 75% de los pacientes a los pocos meses del tratamiento y un 20% de los casos desarrollan un lupus eritematoso clínico. La hidralacina también favorece la presencia de ANA en el 2 a 30% de los pacientes y de lupus eritematoso clínico en 10%.

El lupus inducido por medicamentos es más frecuente en varones y en ancianos, se caracteriza por la ausencia de afectación renal y del sistema nervioso central, niveles séricos normales de complemento y ausencia de anticuerpos anti-DNA nativos. Los pacientes suelen cursar con fiebre, adenopatías, artralgia, así como derrame pleural y pericárdico. La afectación oral se caracteriza por eritema y ulceraciones. Por lo general, el cuadro desaparece al suspender el fármaco, pero los ANA pueden persistir por meses e incluso años. También se han relacionado con esta reacción adversa la isoniacida, anticonvulsivos, tiouracilos, compuestos de fenotiacina, penicilamina, sulfamidas y anti-conceptivos orales (cuadro 4-13).

ANGIOEDEMA

Se define como una inflamación no dolorosa de rápida aparición en el labio y estructuras periorales como carrillos o lengua (en ocasiones puede afectar párpados, faringe o laringe), en pacientes susceptibles y se presenta posterior al contacto con un fármaco o un alérgeno (cualquier sustancia como cosméticos, alimentos e incluso materiales dentales); puede ser un componente de una reacción anafiláctica sistémica o lo que es más común, representar una respuesta de anafilaxia localizada a nivel de piel y mucosas. Obedece a una reacción alérgica mediada por IgE (Hi-

Cuadro 4-12. Fármacos en potencia inductores de pénfigo

Penicilamina
Inhibidores de la ECA
Ampicilina
Cefalexina
Glibenclamida
Ibuprofeno
Piroxicam

Cuadro 4-13. Fármacos que pueden inducir lesiones lúpicas o lupus eritematoso

Procainamida
Hidralacina
Isoniacida
Anticonvulsivos
Tiouracilos
Compuestos de fenotiacina
Penicilamina
Sulfamidas
Anticonceptivos orales

persensibilidad tipo I) o en ocasiones el agente causal actúa sobre los mastocitos de manera directa. Es importante diferenciarlo del angioedema hereditario, una enfermedad rara, autosómica dominante, en la que existe un déficit del inhibidor de la C1-esterasa. Por lo general, la reacción inicia poco tiempo después del contacto con el agente causal, aunque con frecuencia la inflamación cede por sí sola entre 24 a 48 h posterior al contacto; sin embargo, es importante considerar que si ésta afecta la parte posterior de la lengua o la laringe, puede comprometer la vía aérea y constituir una urgencia médica, lo que puede requerir el manejo con corticoesteroides y antihistamínicos por vía IM o en los casos más graves, la administración de adrenalina subcutánea (cuadro 4-14).

ERITEMA MULTIFORME, SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

En esta sección se describe de manera conjunta el eritema multiforme, el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica, ya que la mayoría de los autores concuerdan en que son una misma entidad, con grados diferentes de gravedad, donde el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica, constituyen las formas más graves del eritema multiforme convencional.

El eritema multiforme es una reacción de hipersensibilidad autolimitada, caracterizada por la aparición súbita de vesículas, máculas y pápulas que con regularidad afecta la piel del tronco y, o las extremidades, así como en ocasiones la mucosa oral. Se presenta con lesiones características en forma de diana y, en algunos casos, sin una etiología

Cuadro 4-14. Fármacos con frecuencia asociados con angioedema

AINE, sobre todo ácido acetilsalicílico e indometacina
Inhibidores de la ECA como enalapril y captopril
Antimicrobianos como penicilina

precisa; sin embargo, en la mayoría de ellos se asocia a una infección; las principales son el herpes simple o *Mycoplasma pneumoniae* o bien la ingesta de fármacos. Las lesiones orales ocurren en promedio en 70% de los casos y se caracterizan por ser eritematosas al inicio, con posterior necrosis epitelial que se convierten en erosiones y úlceras irregulares. Pueden presentarse en cualquier zona de la mucosa oral, aunque las más afectadas suelen ser el labio y la encía (figura 4-4).

El eritema multiforme mayor, también conocido como **Síndrome de Stevens-Johnson** es una forma más grave de este trastorno, desencadenado con mayor frecuencia por fármacos que por infecciones y lo que lo diferencia del eritema multiforme es que debe involucrar ya sea la mucosa ocular o genital en conjunto con la oral y la piel. Esta forma grave de la enfermedad puede tener consecuencias fatales y se estima una mortalidad del 5 por ciento.

La **necrólisis epidérmica tóxica**, según la mayoría de los dermatólogos, representa la forma más grave del eritema multiforme; casi siempre es desencadenada por la ingesta de fármacos. Estudios recientes demuestran que el daño al epitelio se debe a un incremento en la apoptosis de las células epiteliales y se presenta como una descamación difusa de una proporción significativa de la piel y las membranas mucosas. A diferencia del síndrome de Stevens-Johnson, tiende a ocurrir en pacientes de edad avanzada y se ha observado una predilección por el género femenino. Resulta bastante grave y con una tasa de mortalidad importante; cuando el paciente sobrevive las lesiones cutáneas pueden tardar 2 a 4 semanas en resolver, y aún más tiempo las lesiones orales.

En las dos variantes de las formas graves de eritema multiforme existe un compromiso ocular importante y se puede formar tejido cicatrizal (simblefarón), similar al que se observa en el penfigoide cicatrizal, con secuelas importantes en la función visual del paciente.

Por lo regular, el inicio de estas reacciones ocurre días o semanas después del contacto con el fármaco. Entre los más asociados se incluyen AINE, anticonvulsivos, sulfonamidas, fenobarbital, carbamazepina, fenitoina, alopurinol y penicilinas (cuadro 4-15).



Figura 4-4. Eritema multiforme secundario a la administración de furosemda (Cortesía de la Dra. Norma Ibañez Mancera).

Cuadro 4-15. Fármacos asociados con eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica

AINE

Anticonvulsivos

Fenobarbital

Carbamacepina

Fenitoína

Alopurinol

Sulfonamidas

Penicilinas

AGRANDAMIENTO GINGIVAL

Una de las reacciones adversas a fármacos en cavidad oral más conocidas y estudiadas es el crecimiento gradual y generalizado del componente fibroso de la encía; es común que esta respuesta se desarrolle después de algunos meses del consumo del medicamento. Se ha asociado al uso de fármacos antiepilépticos, con la fenitoína, así como ciclosporina y bloqueadores de canales de calcio; estos fármacos tienen estructuras distintas y la patogenia para generar el crecimiento gingival también es diferente. El agrandamiento gingival inducido por fenitoína puede ser el resultado de la actividad androgénica gingival mediada por mastocitos; también se ha demostrado que la ciclosporina incrementa la producción de colágena por los fibroblastos y los bloqueadores de canales de calcio al parecer inhiben la captación de calcio por los fibroblastos gingivales e interfieren con el proceso normal de apoptosis fibroblástica.

Otros factores que se han asociado en forma parcial con el desarrollo de este agrandamiento gingival en pacientes consumidores de los medicamentos mencionados son la susceptibilidad individual, factor hormonal (por lo que los niños y adolescentes son más susceptibles) y la presencia de inflamación gingival crónica por placa dentobacteriana; así, se ha observado que los pacientes con control meticuloso de placa por lo general presentan una reacción de menor grado que aquellos con higiene oral deficiente, aunque esta relación no se cumple en todos los casos. Desde el punto de vista clínico e histológico los agrandamientos gingivales inducidos por fármacos son similares y, sin importar el fármaco causal, producen un aumento progresivo de la encía que comienza a nivel de las papilas interdentes, después aparecen masas lobuladas firmes y en los casos más avanzados llegan a cubrir la corona de los dientes; suelen ser más evidentes en las zonas vestibulares anteriores pero pueden afectar toda la zona gingival. Los cambios inflamatorios son más destacados en los pacientes con un pobre control de placa (figura 4-5).



Figura 4-5. Agrandamiento gingival (Cortesía de la Dra. Karla Zavala Cornejo).

De manera histológica se observa un agrandamiento marcado del tejido conectivo, asociado a un crecimiento excesivo del tejido fibroso, bien diferenciado, infiltrado inflamatorio variable y el epitelio muestra adelgazamiento con elongación de las crestas interpapilares.

En la mayoría de los casos, estos fármacos no pueden ser suspendidos, aunque puede valorarse el uso de algunos similares, lo cual debe ser consultado con el médico tratante. Incluso, tras la suspensión del tratamiento con el fármaco causal no todos los casos se resuelven por completo y cuando lo hacen, con frecuencia tarda algunos meses. Por estos motivos el tratamiento de esta reacción suele enfocarse a medidas locales, inician con un riguroso control de placa, eliminación de cálculo supra e infragingival, uso de colutorios con clorhexidina y para los casos más graves, tratamientos quirúrgicos como gingivectomías y gingivoplastias; sin embargo, debe tomarse en cuenta que el agrandamiento gingival puede recurrir tras el procedimiento (cuadro 4-16).

HEMORRAGIAS EQUIMOSIS O HEMATOMAS

Los fármacos que intervienen con los procesos normales de la hemostasia pueden provocar reacciones como hemorragias, equimosis o hematomas; éste es el caso de los anticoagulantes como warfarina o la heparina y sus derivados, así como algunos medicamentos de la familia de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), por su efecto antiagregante plaquetario. De éstos, el que mayor actividad antiagregante tiene es el ácido acetilsalicílico (aspirina) que incluso se utiliza a dosis bajas en la prevención de enfermedades cardíacas o trombóticas. Las manifestaciones

Cuadro 4-16. Fármacos asociados con agrandamiento gingival

Fármacos antiepilépticos: en especial fenitoína (difenilhidantoína). La incidencia es mayor si se utiliza en combinación con otros fármacos como valproato sódico o carbamacepina

Ciclosporina

Bloqueadores de canales de calcio como nifedipino

clínicas pueden ser gingivorragias espontáneas, petequias o incluso hematomas en cualquier zona de la mucosa oral; los sitios afectados con mayor frecuencia son el borde lateral de la lengua, labios, mucosa bucal y la unión del paladar duro y blando. En estos casos, el tratamiento será el ajuste de la dosis del medicamento a cargo del médico tratante, este tipo de respuesta es clásica de las reacciones adversas tipo A (cuadro 4-17).

ALTERACIONES NEUROMUSCULARES

Algunos fármacos pueden ocasionar reacciones adversas a nivel neuromuscular que provocan movimientos involuntarios, lo cual se conoce como discinesia tardía. Esta alteración se puede presentar con movimientos involuntarios rítmicos que afectan la musculatura de la cabeza y el cuello y en ocasiones de músculos del tronco o extremidades; con frecuencia daña la musculatura labial y lingual. Entre los principales medicamentos que se han asociado a discinesias están los fármacos neurolépticos como las fenotiacinas y los tranquilizantes tipo butiferrona como el haloperidol; asimismo se han reportado estas reacciones en pacientes a los que se ha administrado levodopa y derivados de la reserpina. En ocasiones, esta reacción adversa puede afectar el tratamiento odontológico y representa un verdadero reto para el odontólogo. El tratamiento para este tipo de reacciones es difícil y debe ser individualizado; cuando es posible se debe de suspender el agente causal, aunque en la mayoría de los casos no es posible sustituirlo. Por ello, se recomienda realizar una interconsulta con el médico tratante para, de ser posible, buscar un medicamento sustituto o valorar la suspensión temporal que permita realizar el tratamiento (cuadro 4-18).

INFECCIONES OPORTUNISTAS

Diversos fármacos pueden fomentar la aparición de infecciones oportunistas en la cavidad oral; existen dos mecanismos principales que explican estas infecciones: el primero es por una acción directa que altera la microflora oral normal, lo cual crea un ambiente propicio para el crecimiento y desarrollo de ciertas especies; una de las más frecuentes es la candidiasis oral. Algunos fármacos que producen esta reacción son antimicrobianos de amplio espectro, así como algunos colutorios antisépticos utilizados por tiempo prolongado. El segundo mecanismo es provocado por aquellos fármacos que alteran el sistema inmunológico del paciente y lo hacen

Cuadro 4-17. Fármacos asociados con hemorragias, equimosis o hematomas

Fármacos anticoagulantes orales como warfarina y cumadina
Heparina
Ácido acetilsalicílico (aspirina)
Otros AINE

Cuadro 4-18. Fármacos asociados con alteraciones neuromusculares

Fenotiacinas
Haloperidol
Levodopa
Derivados de la reserpina

más propenso a infecciones oportunistas; ejemplos de esto son los fármacos citotóxicos empleados en la quimioterapia que ocasionan mielosupresión, aquellos que provocan neutropenia como la dipirona, aminopirina, fenilbutazona, sulfonamidas; los que pueden causar agranulocitosis como clorpromacina, cefalosporinas, penicilinas semisintéticas o cloranfenicol y por último están los que ocasionan inmunosupresión mediada por células, como los corticosteroides o fármacos inmunosupresores o inmunomoduladores empleados en pacientes que van a recibir un trasplante o bien en pacientes con enfermedades autoinmunes (cuadro 4-19).

LESIONES POR BIFOSFONATOS

Los bifosfonatos son un grupo de medicamentos utilizados en el tratamiento de diferentes condiciones médicas. Su uso se ha incrementado en forma dramática en los últimos años por la aparición de nuevas indicaciones; en la actualidad sus indicaciones principales incluyen el tratamiento de mieloma múltiple, prevención de lesiones óseas metastásicas (como en cáncer de mama o próstata), enfermedad de Paget y osteoporosis. Los bifosfonatos son análogos de la pirofosfatasa y tienen un periodo prolongado de retención en el hueso (más de 10 años), lo cual reduce tanto la función como la vida de los osteoclastos, afectando el ciclo normal de remodelación ósea.

En 2003, Marx publicó por primera vez una alerta médica donde identificaba 36 casos de exposición ósea dolorosa en la mandíbula y, o el maxilar, o ambos, que no respondían al tratamiento médico y quirúrgico; además, todos estos pacientes recibían pamidronato o zolendronato

Cuadro 4-19. Fármacos que inducen la aparición de infecciones oportunistas

- Fármacos que alteran la microflora oral:**
antimicrobianos de amplio espectro y colutorios antisépticos
- Fármacos que afectan el sistema inmunológico del paciente:**
Fármacos utilizados en quimioterapia
Fármacos que causan neutropenia como dipirona, aminopirina, fenilbutazona, sulfonamidas
Fármacos que causan agranulocitosis como clorpromacina, cefalosporinas, penicilinas semisintéticas o cloranfenicol
Fármacos que causan inmunosupresión mediada por células como los corticosteroides o fármacos inmunosupresores o inmunomoduladores

para tratamiento de entidades malignas, ambos medicamentos pertenecientes al grupo de los bifosfonatos. Esto fue negado por los laboratorios farmacéuticos, los cuales atribuyeron esta complicación a factores terapéuticos de los pacientes; sin embargo, otros autores como Carter, Migliorati y Ruggiero presentaron reportes de casos similares, con los cuales se atrajo la atención de la comunidad médica. En la actualidad la capacidad de producir osteonecrosis en el maxilar y, o la mandíbula por los bifosfonatos es una reacción adversa comprobada por completo y que ha sido publicada en la literatura científica de múltiples especialidades.

La patogénesis para explicar cómo los bifosfonatos causan osteonecrosis aún es desconocida; sin embargo se asocia a los pacientes que consumen o han consumido bifosfonatos y se han sometido a tratamientos quirúrgicos dentoalveolares, en particular a extracciones dentales. Al respecto, se han postulado distintas hipótesis y la mayoría coinciden en que la osteonecrosis es causada por la inhibición de la función osteoclástica, misma que daña de manera importante la regeneración y remodelación ósea posterior a la extracción dental; esto resulta en áreas de hueso afectado que, en conjunto con la presencia de bacterias de la cavidad oral, ocasiona inflamación y exposición del mismo.

Es típico que los pacientes con osteonecrosis relacionada con bifosfonatos reciban estos medicamentos para el tratamiento de entidades malignas que afectan el hueso, aunque pueden presentarse en distintos esquemas terapéuticos. El sitio afectado es con frecuencia una zona que ha sido sujeta a traumatismo previo como extracciones dentales o irritación por prótesis; sin embargo, en algunos casos puede presentarse en sitios espontáneos. Una vez que el hueso está expuesto puede permanecer asintomático y por lo general el dolor aparece cuando ha habido una infección secundaria del mismo. La afectación significativa en el hueso ocurre previo a que pueda ser notado en estudios radiográficos; cuando la enfermedad progresa, en las radiografías se observan patrones mixtos, moteados, similares a los observados en casos de osteomielitis. La dosis y la vía de administración suelen ser factores importantes en el desarrollo de esta reacción, donde las más comunes son las altas y por vía intravenosa. Existen diferentes clasificaciones o estadificaciones de la osteonecrosis por bifosfonatos y es probable que la más utilizada sea la publicada por Ruggiero y Chaundrhy que la clasifican de la siguiente manera:

- **Etapla 1:** hueso necrótico expuesto asintomático.
- **Etapla 2:** hueso necrótico expuesto doloroso asociado a daño del tejido blando adyacente o regional.
- **Etapla 3:** hueso necrótico, doloroso con daño de tejido blando adyacente o regional y fractura patológica, fístula u osteólisis que se extiende al borde inferior de la mandíbula.

Aunque la reacción adversa más publicada y estudiada de los bifosfonatos es la osteonecrosis, autores como Bagán recién han reportado la presencia de lesiones en la mucosa oral, asociadas al consumo de estos medicamentos.

En cuanto al tratamiento, lo más importante es la prevención, por lo cual todos los pacientes que van a iniciar una terapia con bifosfonatos, sin importar cuál sea la causa, deben ser sometidos con antelación a un examen odontológico minucioso para evitar factores de riesgo y los que impliquen traumatismo dentoalveolar, en caso de ser necesario deberán ser realizados como mínimo 4 a 6 semanas antes del inicio del procedimiento con bifosfonatos, siempre que esto sea posible y las condiciones del paciente lo permitan. En aquellos portadores de prótesis removible total o parcial es de suma importancia evitar sitios de traumatismo e irritación continua; sin embargo, resulta lamentable que aún no haya una cultura médica que favorezca estas medidas preventivas. En los casos en los cuales ya se ha presentado osteonecrosis, el tratamiento difiere según las manifestaciones clínicas y la gravedad. El tratamiento sugerido generalmente es el siguiente:

- **Etapla 1:** colutorios diarios con clorhexidina y seguimiento.
- **Etapla 2:** colutorios diarios con clorhexidina, analgésicos, antibióticos y seguimiento.
- **Etapla 3:** igual que en la etapa II más cirugía resectiva.

Resulta triste ver como, a pesar de la enorme cantidad de reportes y artículos publicados en la literatura hoy en día, aún hay muchos miembros de la comunidad médica y odontológica que no están familiarizados con la osteonecrosis por bifosfonatos, lo cual conlleva a que esta complicación todavía se presente de manera frecuente; por ello resulta fundamental hacer consciencia y difundir lo más posible el tema para poder reducir de manera considerable esta reacción adversa que puede tener consecuencias funcionales y estéticas muy importantes (cuadro 4-20).

CONCLUSIONES

Las reacciones adversas por fármacos en cavidad oral representan un grupo muy heterogéneo con presentaciones clínicas muy diversas.

La importancia de estas reacciones ha sido subestimada con regularidad; aunque, como ya se ha mencionado, su incidencia es muy alta y en ocasiones puede comprometer

Cuadro 4-20. Principales bisfosfonatos relacionados con osteonecrosis

Pamidronato	Aredia®	IV
Tiludronato	Skelid®	VO
Alendronato	Fosamax®	VO
Etidronato	Didronel®	VO
Risedronato	Actonel®	VO
Zolendronato	Zometa®	IV
Ibandronato	Bonviva®	VO

la vida del paciente, por lo que es importante conscientizar a la comunidad médica y al público en general al respecto. Es necesario recordar que todo fármaco tiene el potencial de ocasionar reacciones adversas y que la terapéutica farmacológica debe utilizarse de forma precisa y meticulosa, sin abusar de este recurso terapéutico; asimismo es de suma importancia realizar una historia clínica adecuada para todos los pacientes, la cual debe incluir un registro preciso de todos los medicamentos que toma o ha tomado, como mínimo durante el último mes, registrar las fechas y dosis en las que se han tomado, así como interrogar

al paciente acerca de si ha presentado reacciones adversas con algún fármaco con anterioridad. Como clínicos es importante siempre tener en cuenta estas entidades y excluir a los fármacos como posible etiología de enfermedades con manifestaciones en región oral o peri-oral y siempre que se encuentre una reacción asociada a un fármaco, reportarla al comité de fármaco-vigilancia correspondiente.

Para finalizar, cabe mencionar que en la actualidad existen pocos estudios controlados, aleatorizados, doble ciego en este campo, y la mayoría de la información disponible proviene de reportes de casos o pequeñas series de casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Abollahi M, Radrar MA: Review of drug induced oral reactions. *J Contemp Dent Pract* 2003; 4:10-31.
- Ackerman BH, Kasbekar N: Disturbances of taste and smell induced by drugs. *Pharmacotherapy* 1997;17:482-496.
- Ayangco L, Rogers RS: III X. Oral manifestations of erythema multiforme. *Dermatol Clin* 2002;21:195-205.
- Butlletí de Farmacogilância de Catalunya. Trastornos dentales inducidos por fármacos. 2009; 7 (1): 1-4.
- Chaudrhry AN, Ruggiero SL: Osteonecrosis and Bisphosphonates in oral and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2007;19:199-206.
- Diedrich NJ, Goetz CG: Drug-induced movement disorders. *NeurolClin* 1998;16:125-139.
- Edwards IR, Aronson JK: Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management. *Lancet* 2000;356:1255-1259.
- Eisen D: Disorders of pigmentation in the oral cavity. *ClinDermatol* 200;18: 579-587.
- Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Rullo R, Festa V, Cirillo N: Oral manifestations of adverse drug reactions: guidelines. *J EurAcadDermatolVenerol* 2008 22(6):681-691.
- Guggenheimier J: Oral manifestations of drug therapy. *Dent Clin North Am* 2002;46:857-868.

- Guitrón RM, Carillo VMC: Reacciones adversas a medicamentos en la boca del adulto mayor. *Revista ADM* 2010;67 (4): 163-170.
- Marx RE, Fortin M, Brounmand B: Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: Risk factors, recognition, prevention and treatment, *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63: 1567-1575.
- Migliorati CA, Schubert MM, Peterson DE, Senda LM: Bisphosphonate-associated osteonecrosis of mandibular and maxillary bone: an emerging oral complication of supportive cancer therapy. *Cancer* 2005;104:83-93.
- Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J: *Oral and Maxillofacial Pathology*. 2a Ed. China. Saunders; 2002.
- Pascual JC, Matarredona J, Miralles J, Conesa V, Borrás-Blasco J: Oral and cutaneous lichenoid reaction secondary to imatinib: report of two cases. *Int J Dermatol* 2006;45 (17):471-473.
- Scully C, Bagan JV: Adverse drug reactions in the orofacial region. *Crit Rev Oral Biol Medical* 2004;15:221-239.
- Siddiqi A, Payne AGT, Safar S: Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw: a medical enigma? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio lEndod* 2009;108:1-8.
- Taylor BA: Management of drug-induced gingival enlargement. *AustPresc* 2003;26: 11-13.

Sección II

Manejo de pacientes médicamente comprometidos

Enfermedades cardiovasculares

Laura María Díaz Guzmán

Las enfermedades cardiovasculares (CV) son el motivo principal de mortalidad en el mundo (30% de los decesos se deben a ellas), ya que al año provocan 17 millones de decesos. Son responsables del 28% de las muertes que ocurren en los países con población de ingresos bajos, en los que fiebre reumática y cardiomiopatías infecciosas o la desnutrición son la causa más común. El 80% de las muertes por infarto del miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva ocurren en los países en vías de desarrollo, en tanto que en los países con economías más sólidas estas enfermedades producen 40% de los decesos.

Con los avances en las ciencias médicas y el incremento en la esperanza de vida de la población mundial, en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo ha sido posible superar el grupo de enfermedades infecciosas y aquellas causadas por desnutrición, que dan lugar a muerte perinatal o en la infancia; esto da paso a una transición epidemiológica hacia el avance de enfermedades crónico degenerativas, entre las cuales las cardiovasculares ocupan un lugar muy importante como causa de morbilidad y mortalidad.

Por otra parte, los países con altos ingresos *per cápita* han logrado disminuir la tasa de mortalidad por enfermedades CV en un 70%, gracias a los avances en el diagnóstico temprano, en la prevención e intercepción de los factores de riesgo y en el tratamiento de este grupo de problemas; sin embargo, el número de decesos anuales se ha mantenido constante, por razones tales como el incremento en su población y el número de personas cada vez mayor que alcanzan los 40 años de edad.

Los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades CV son:

- Hipertensión.
- Edad: varones mayores de 55 y mujeres mayores de 65 años.
- Diabetes mellitus.
- Cifras altas de colesterol de baja densidad (LDL) o total, o cifras bajas de colesterol de alta densidad (HDL).

- Tasa de filtración glomerular menor a 60 mL/minuto.
- Historia familiar de enfermedad CV prematura, antes de los 55 años en los varones y antes de los 65 años en las mujeres.
- Microalbuminuria.
- Obesidad (IMC >30 kg/m²).
- Inactividad física.
- Tabaquismo positivo; en especial, cigarrillos.

Ya que las enfermedades CV son de tan alta prevalencia en adultos y dados los avances médicos y tecnológicos que han ocurrido en los últimos años, será cada vez más frecuente encontrar pacientes con estos problemas médicos en la consulta dental, razón por la cual el odontólogo debe estar preparado para identificar los elementos de riesgo en el manejo e implementar medidas precautorias que conduzcan a un tratamiento bucal seguro y de calidad. En este capítulo se abordará el manejo odontológico de las enfermedades CV más usuales y se espera que el modelo propuesto pueda transportarse al abordaje del resto de las enfermedades del corazón y vasos sanguíneos.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Al aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mm Hg en la presión sistólica y superior a 90 mm Hg para la diastólica se le define como hipertensión arterial. La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad sistémica más frecuente en la población adulta, es el principal motivo de visita al médico y afecta a la cuarta parte de ese grupo etario; se calcula que la padece 1 billón de personas en el mundo y cada año produce la muerte de más de 7 millones de individuos.

En años recientes la HTA ha tenido un incremento en su prevalencia debido al envejecimiento de la población; en su forma temprana es una enfermedad asintomática, pero conforme evoluciona genera daño en todos los tejidos del organismo para dar lugar a manifestaciones clínicas que son el factor de riesgo más importante para el desarrollo de enfermedades coronarias, infarto del miocar-

dio, muerte súbita, arritmia, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal terminal. Resulta un hecho controvertido el que si bien para el diagnóstico de HTA se requieren de tres o más lecturas superiores a 140/90 mm Hg, se ha advertido que con cifras de prehipertensión y aún menores, el riesgo de complicaciones existe. La Organización Mundial de la Salud advierte que la presión subóptima sistólica es responsable del 62% de los casos de accidentes cerebrovasculares y del 49% de los infartos al miocardio. En las personas hipertensas, un incremento de 20 mm Hg en la presión sistólica o de 10 mm en la diastólica genera el doble de riesgo de muerte por enfermedad cardíaca isquémica o accidente cerebrovascular.

El 7° Reporte del Comité de Junta Nacional para Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión en EUA señala que 30% de la población de ese país padece HTA sin saberlo y que 40% de los hipertensos no reciben tratamiento. De los individuos que están bajo manejo medicamentoso, dos terceras partes no logran tener cifras menores a 140/90 mm Hg.

La prevalencia de HTA aumenta con la edad y se observa HTA en más de la mitad de las personas mayores de 60 años; estas cifras se incrementan al 75% en mayores de 70 años de edad. Las estadísticas demuestran que más del 7.5% de la población demandante de atención dental, sin importar su edad, padece HTA, por lo que el conocimiento de la misma, su prevención y manejo médico debe ser del dominio de los profesionales de la odontología.

Etiología y patogenia

Como en todas las enfermedades genéticas de herencia poligénica, entre más genes se hereden mayor posibilidad existe de padecer HTA. Sin embargo, cabe destacar que el ambiente, a través de la obesidad, dieta, sedentarismo, el consumo de sal y tabaquismo, impacta de manera determinante sobre el desarrollo de la enfermedad. Los afroamericanos muestran una prevalencia mayor de este trastorno sistémico que los mexicanos residentes en EUA y que las personas caucásicas, a diferencia de lo que se observa en Europa en donde los caucásicos se ven más afectados. La raza negra en los países africanos muestra tasas de prevalencia de HTA menores que aquéllos en ese continente, lo que demuestra la enorme influencia de los factores ambientales sobre el desarrollo de esta condición.

La presión arterial (PA) es el resultado del gasto cardíaco multiplicado por la resistencia vascular periférica; a su vez, éste es determinado por el volumen circulatorio por un lado, y por el otro, tanto por la fuerza contráctil de la musculatura del ventrículo izquierdo como por la frecuencia cardíaca. Estos elementos (volumen, frecuencia cardíaca, fuerza contráctil, resistencia vascular periférica) son regulados por diversos factores. Por ejemplo, la liberación de atriopeptina, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la retención de sodio incrementan la presión arterial al contribuir a aumentar el volumen circulatorio y, por ende, del gasto cardíaco. En lo que se refiere a la resistencia vascular periférica, representada por la fuerza con que las arteriolas se oponen a que la sangre circule, influye sobre la PA por la capacidad vascular de

contraerse o dilatarse. Existen diversos elementos constrictores que incrementan esa resistencia vascular periférica; las catecolaminas, derivados del metabolismo del ácido araquidónico, como el tromboxano y los leucotrienos, la angiotensina II y la endotelina, contribuyen al desarrollo de HTA. Por otro lado, el óxido nítrico, las prostaglandinas, las cininas, hipoxia, factores nerviosos como la liberación de elementos β -adrenérgicos y cambios en el pH sanguíneo, tienen un efecto vasodilatador que favorecen una disminución de la presión. Como puede advertirse, la regulación de la PA es compleja y algunos de estos factores son impulsados con fuerza por la carga genética. Cada persona hipertensa tendrá en especial alguna disfunción en estos factores que participan en la enfermedad; por tal razón, el control farmacológico tendrá que ser individualizado.

Ante incrementos súbitos de la PA, el organismo cuenta con un mecanismo protector de los tejidos que consiste en una vasoconstricción refleja. Este mecanismo de autorregulación puede dar lugar a una sobrecarga al corazón, que se acompaña de un menor gasto cardíaco y menor perfusión tisular. De manera inicial tiene un carácter protector, pero con el tiempo puede ser nocivo para el organismo al mantener de manera crónica una vasoconstricción periférica sostenida que participa en la patogenia de HTA.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona suele participar de manera muy importante en la patogenia de la HTA. Este mecanismo fundamental en la conservación de la vida en personas que sufren hemorragia o pérdida de volumen circulatorio no es benéfico para la persona con HTA, sino todo lo contrario. Ante situaciones de estrés, cuando existe poca perfusión renal, se libera renina, sustancia que actúa sobre un sustrato (el angiotensinógeno) y lo transforma en angiotensina I. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) transforma a su vez a esta sustancia en angiotensina II, elemento que tiene una acción vasoconstrictora potente; más tarde se transforma en angiotensina III, estimulante de la corteza suprarrenal para la liberación de aldosterona, hormona que favorece la retención de sodio y agua, además de incrementar el volumen sanguíneo.

Como ya ha sido mencionado, en la patogenia de la HTA esencial participan diversos genes que con el transcurso de los años se manifiestan a través de una eliminación defectuosa de sodio; ello conduce al incremento del gasto cardíaco y favorece el efecto deletéreo de la vasoconstricción refleja sostenida. Existen también genes reguladores de la actividad de los canales de calcio, que al manifestarse contribuyen al aumento de la contracción muscular lisa de los vasos y también incrementan la resistencia vascular periférica. Es indudable el papel que juega en la patogenia de la HTA el incremento en la actividad de los elementos vasoconstrictores y el de la liberación de factores neurogénicos.

Con frecuencia se hace el cuestionamiento sobre si una elevación en la presión diastólica es de peor pronóstico que el de la presión sistólica. En las sociedades industrializadas el aumento de la primera va de la mano con el envejecimiento, a diferencia de lo que ocurre en los países no desarrollados, que consumen menos calorías y sal; en éstos, la presión sistólica no se incrementa con la edad. Por

otra parte, en los países desarrollados la presión diastólica aumenta hasta los 50 años para disminuir a partir de entonces. De manera habitual las personas menores de esta edad y que desarrollan HTA muestran incremento en ambas presiones; en cambio, aquellos que presentan la enfermedad después de ese periodo suelen mostrar un aumento aislado en la presión sistólica, lo cual es probable debido a la sustitución de la elastina por colágena en las grandes arterias, situación que se da con el envejecimiento. De cualquier forma un incremento de la presión sistólica arriba de 140 mm Hg es considerado un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de enfermedad CV y cerebrovascular. Hasta antes de los 50 años la hipertensión es más frecuente en hombres y se sugiere un efecto protector de los estrógenos para el caso de las mujeres.

El incremento en las cifras de presión arterial va en relación directa con el consumo de calorías y de sal, así como con el incremento en el índice de masa corporal. Con la epidemia de obesidad que afecta a las naciones industrializadas se ha puesto más atención al síndrome metabólico, que consiste en ≥ 130 mm en la presión sistólica y ≥ 85 mm Hg en la diastólica, adiposidad abdominal (cintura en los varones superior a 102 cm y en las mujeres mayor a 88 cm) resistencia a la insulina con intolerancia a la glucosa (glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dL) y un patrón dislipidémico que incluye incremento de los triglicéridos plasmáticos ≥ 150 mg/dL) y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad y colesterol (≤ 40 mg/dL en hombres y ≤ 50 mg/dL en mujeres). Con tres de estos cinco indicadores se define al síndrome metabólico, pero además las personas podrían tener también altos niveles de marcadores inflamatorios de riesgo, fibrinólisis reducida, estrés oxidativo, microalbuminemia, anormalidades en las regulaciones autonómicas y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Las autoridades sanitarias han puesto especial atención en disminuir los efectos del síndrome metabólico en quienes los presentan, ya que pone en alto riesgo a los afectados de sufrir enfermedad CV, cerebrovascular, renal y diabetes. Modificaciones leves al estilo de vida, como bajar de peso o realizar actividad física disminuyen el riesgo de dichas complicaciones.

Se considera que la obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo del 60% de los nuevos casos de HTA. Se desconoce el mecanismo exacto de esta relación pero es bien conocido que se observa un incremento de sobre actividad simpática y la expansión del volumen plasmático.

Clasificación de la hipertensión

De acuerdo a su etiología, la HTA puede clasificarse en primaria (95% de los casos) o secundaria. En el primer caso, también conocido como idiopática o esencial, no existe etiología obvia identificable, pero es probable que sea originada por factores genéticos traducidos en defectos en la excreción renal de sodio, o trastornos en el transporte de calcio o sodio en los músculos de los vasos sanguíneos; sin embargo, tanto la influencia ambiental, como la hormonal y psicogénica juegan roles muy importantes en su patogenia. En la HTA secundaria las etiologías que la originan son diversas, pero una vez identificadas pueden corregirse para

que el paciente regrese a cifras de PA normales. Entre las etiologías más importantes están los trastornos renales que originen la secreción de renina, retención de sodio y agua; con menos frecuencia se debe a razones endocrinas como el aldosteronismo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, empleo de corticosteroides o de anticonceptivos orales, feocromocitoma; los trastornos vasculares tales como coartación de la aorta también son razón de esta alteración.

Una segunda clasificación permite distinguir entre hipertensión benigna que suele cursar con buen pronóstico cuando el paciente recibe tratamiento, e HTA maligna, que es mortal a corto plazo (menos de dos años), ya que el paciente alcanza cifras superiores a 130 mm Hg en la cifra diastólica, algunas veces a pesar del tratamiento farmacológico. Se asocia con papiledema y hemorragia retiniana; el cuadro incluye encefalopatía hipertensiva y cefalea, alteraciones visuales, a veces cuadros de ceguera pasajera, vómito, parálisis transitoria, convulsiones, estupor y coma, con rápido deterioro renal y descompensación cardíaca. Es una urgencia médica que requiere de tratamiento inmediato.

Dado el hecho de que las cifras de presión arterial consideradas antes como normales ponen en riesgo la vida de las personas se incluyó en la clasificación el término de prehipertensión, concepto que sustituye al de presión arterial normal alta empleado hace algunos años (cuadro 5-1). Con ello se intenta identificar a aquellos individuos en los que la adopción de estilos de vida saludables podría beneficiarlos con una reducción en las cifras y en el riesgo de evolución hacia el desarrollo de la enfermedad.

Cuando exista discrepancia en las cifras de presión sistólica o diastólica para categorizar al paciente como hipertenso en etapa I o II, se le clasificará en la categoría superior.

Cuadro clínico

La HTA se presenta en ambos sexos alrededor de los 40 años e incrementa su prevalencia con la edad, aunque son los varones quienes tienden más a sufrir las complicaciones derivadas de su evolución. Se observa más en la raza negra que en los hispanos y caucásicos.

La libre evolución de la HTA genera a largo plazo daño en todos los tejidos y es más grave cuando se presenta en personas jóvenes. En la gente mayor la sustitución de elas-

Cuadro 5-1. Clasificación de hipertensión arterial en el adulto*

Categoría	Presión sistólica en mm Hg	Presión diastólica en mm Hg
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120 a 139	80 a 89
Hipertensión		
Etapa 1	140-159	90-99
Etapa 2	≥ 160	≥ 100

*The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

tina por colágena en los vasos sanguíneos es responsable del desarrollo de esta enfermedad, ya que pierden elasticidad y se vuelven más rígidos. Ello se refleja sobre todo en un incremento aislado en la presión sistólica.

En sus inicios, la HTA es silente y sólo puede ser diagnosticada mediante una lectura de la PA. Si se presenta sintomatología, como cefalea occipital, dificultad para respirar, tinnitus, mareos, fosfenos, náuseas o vómito, es porque ya tiene mucho tiempo establecida.

Las complicaciones que se generan en los órganos blanco derivan del daño que se produce en la microcirculación (arterioloesclerosis) y en los grandes vasos (aterosclerosis). En la primera de ellas se deposita material hialino en las arteriolas y en casos graves se observa hiperplasia de las células endoteliales que reducen la luz vascular y por ende, el resultado será menor perfusión a los tejidos. En la aterosclerosis el daño generado en los grandes vasos se traduce en el depósito de lípidos en la pared arterial, que incrementan el riesgo de trombosis y embolia. En ambos casos habrá un aumento en la resistencia vascular periférica y la susceptibilidad de los vasos a romperse ante aumentos súbitos. Los órganos blanco dañados con la libre evolución de la enfermedad son: el corazón, generando insuficiencia cardíaca congestiva (hipertrofia del ventrículo izquierdo), infarto cardíaco y angina de pecho (al incrementarse la demanda de oxígeno por el miocardio), cerebro (alta tendencia a hemorragia cerebral e infarto) y riñones, lo cual conduce a insuficiencia renal. En otros órganos puede producir también hemorragias retinianas y otros trastornos cerebrales, estos últimos caracterizados por mareos, tinnitus, fosfenos y cefalea occipital matutina.

La evolución natural de una HTA no controlada conduce a la muerte por infarto del miocardio, insuficiencia renal y hemorragia cerebral, sobre todo si se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular, como pertenecer al sexo masculino, tener diabetes mellitus no controlada, trastornos en el metabolismo de lípidos, tabaquismo y tener historia familiar positiva de HTA.

Se debe hacer mención especial de la hipertensión en el embarazo, importante causa de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal. Como puede verse en el cuadro 5-2, la HTA en el embarazo se clasifica en cinco categorías que permiten separar diferentes cuadros clínicos.

Se observa preeclampsia en 25% de las mujeres embarazadas con hipertensión; entre los factores de riesgo se encuentran insuficiencia renal e historia de HTA durante cuatro años o más en un embarazo previo.

Manejo médico de la hipertensión arterial

Con la finalidad de evitar el daño que produce la hipertensión no controlada en los tejidos y en consecuencia sus complicaciones, el objetivo terapéutico que se plantea el médico es llevar al paciente hipertenso a cifras $\leq 130/80$, en especial en aquellos con alto riesgo de diabetes o enfermedad renal. En pacientes con cifras de 140/90 mm Hg el facultativo suele iniciar el tratamiento farmacológico con un diurético (el fármaco más antiguo, barato y efectivo) y un β -bloqueador como primera elección, o bien inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de

Cuadro 5-2. Clasificación de hipertensión en el embarazo*

Hipertensión crónica	• Presión arterial superior a 140/90 mm Hg • Previa al embarazo o • Anterior a 20 semanas de gestación • Persiste más de 12 semanas después del parto
Preeclampsia	• Presión arterial superior a 140/90 mm Hg con proteinuria (> 300 mg/24 h) después de la semana 20 de gestación • Puede progresar a eclampsia (convulsiones) • Más común en mujeres nulíparas, gestantes múltiples y mujeres con hipertensión ≥ 4 años, historia familiar de preeclampsia, hipertensión en embarazos previos, enfermedad renal
Hipertensión crónica con eclampsia agregada	• Proteinuria de nueva aparición después de 20 semanas en una mujer hipertenso • Mujer con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación • Incremento repentino de proteinuria (doble a triple) • Incremento repentino de la presión arterial • Trombocitopenia • Elevación de aspartato aminotransaminasa (AST) o alanina aminotransferasa
Hipertensión gestacional	• Hipertensión sin proteinuria que ocurre después de 20 semanas de gestación • Diagnóstico transitorio • Puede representar fase proteinúrica de preeclampsia o recurrencia de hipertensión crónica abatida al inicio del embarazo • Puede involucrar a preeclampsia • Si es grave puede resultar en una tasa más alta de embarazo prematuro y si es leve retraso en el crecimiento
Hipertensión transitoria	• Diagnóstico retrospectivo • Presión arterial normal a las 12 semanas del parto • Puede recurrir en subsecuentes embarazos • Predictora de futura hipertensión primaria

**The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*

los canales de calcio, bloqueadores de los receptores α -1 y α - β -bloqueadores. Se ha visto que la combinación de fármacos a dosis reducidas incrementa la efectividad del tratamiento, ya que cantidades menores favorecen el sinergismo entre los fármacos y también reducen los efectos secundarios. Evidencias científicas recientes indican que la combinación de un inhibidor de ECA en combinación con amlodipina es cardioprotectora, en particular contra el infarto.

Los antihipertensivos incluyen una gama muy amplia de más de 100 fármacos cuya eficacia es muy similar; existen estas variaciones por las respuestas individuales a los medicamentos incluso, las diferencias raciales inciden en la efectividad de los medicamentos antihipertensivos y sus efectos secundarios. En el cuadro 5-3 se muestran los fármacos antihipertensivos empleados con mayor frecuencia y su mecanismo de acción.

Cuadro 5-3. Fármacos empleados en el tratamiento de hipertensión arterial

Fármaco	Mecanismo de acción	
Diuréticos		
Clortalidona Hidroclorotiazida Indapamide Metalazona	Actúan al inhibir el transporte de sodio y cloro. Disminuyen el volumen plasmático y el gasto cardíaco	
Furosemida Torsemide	Inhiben la resorción de sodio y cloro e incrementan la pérdida de potasio. Disminuyen el gasto cardíaco	
Amiloride Espironolactona Epleronone	Son antagonistas de la aldosterona y ahorradores de potasio	
Inhibidores adrenérgicos		
α -bloqueadores adrenérgicos		
Doxazosin Prazosin Terazosin	Disminuyen la resistencia vascular periférica al bloquear la activación de receptores α_1 postsinápticos. Producen vasodilatación directa	
β -bloqueadores adrenérgicos		
Cardioselectivos Bloquean receptores β_1	No cardioselectivos bloquean receptores β_1 y β_2	Bloquean la actividad nerviosa simpática vasoconstrictora, también reducen el gasto cardíaco
Acebutolol Atenolol Betaxolol Metoprolol Oxprenolol	Alprenolol Propranolol Carteolol Penbutolol Labetalol Pindolol Nadolol Timolate Timolol Satolol	
Continúa		

Continúa

Continuación		
Agentes periféricos		
Guanetidina Reserpina	Producen disminución del tono y resistencia vascular periférica al bloquear el almacenamiento de la norepinefrina	
α-agonistas centrales		
Clonidina Guanfacina Metildopa	Disminuyen tanto los niveles de renina en el plasma como la resistencia vascular periférica. Deprimen la actividad simpática periférica	
Vasodilatadores		
Directos		
Hidralacina Minoxidil	Relajan la musculatura lisa arteriolar y disminuyen la resistencia vascular periférica	
Bloqueadores de los canales de calcio		
Amlodipina Diltiazem Felodipina Gallopamil Isradipina	Nicardipina Nitrendipina Nimodipina Nifedipina Verapamilo	Bloquean la entrada de calcio a los miocitos del corazón y de los vasos sanguíneos, reducen el consumo de O ₂ , la contractilidad y al disminuir el tono muscular generan vasodilatación
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)		
Benazepril Captopril Enalapril Fosipril Lisinopril	Moexipril Quinapril Ramipril Trandolapril	Bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona, e impiden la conversión de Angiotensina I en II. Éste es un potente vasoconstrictor
Bloqueadores de los receptores de angiotensina II		
Irbesartán Losartan Valsartan	Impiden la reabsorción de sodio, reducen los niveles de aldosterona y generan vasodilatación	

Si no se observan reducciones en las cifras de PA, el médico deberá añadir de forma gradual fármacos al esquema inicial. Cuando el facultativo tiene al paciente estabilizado puede reducir de manera gradual los medicamentos en tanto se conserve el control de las cifras tensionales. La elección de los fármacos depende de la respuesta ante los mismos, ya que su efectividad se ve influenciada por la raza y los factores de riesgo CV asociados; algunas sustancias que son efectivas en unos pacientes no lo son en otras personas.

Paralelo al empleo de fármacos antihipertensivos, el médico buscará reducir los cambios producidos por el síndrome metabólico para disminuir el riesgo cardiovascular, de tal forma que vigilará que el paciente tenga valores normales de colesterol y triglicéridos y hará uso de fármacos anti-

agregantes plaquetarios para proteger al paciente del riesgo cardiovascular. Dosis bajas de ácido acetilsalicílico han demostrado reducir el riesgo de infarto en 36%.

Es muy importante educar al paciente en la búsqueda de un cambio en el estilo de vida, por lo que es deseable que las personas con un incremento en la PA a niveles de prehipertensión y sobre todo aquellos que ya desarrollaron HTA, hagan modificaciones profundas para eliminar los factores contribuyentes. Quienes padecen obesidad y sobrepeso deben someterse a un régimen de pérdida de peso, con dieta y ejercicio (al menos 30 min diarios la mayoría de los días de la semana); la limitación en la ingesta de alcohol, de sodio, cafeína y lípidos, así como eliminación del uso del tabaco, además de un aumento en el con-

sumo de frutas y verduras resultan de suma utilidad para el control hipertenso y evitar la evolución de prehipertensión a HTA. La reducción de peso produce una disminución de la PA de 5 a 20 mm/10kg, en tanto que el ejercicio la reduce entre 4 a 9 mm Hg; al seguir una dieta rica en vegetales y fruta y baja en grasa, la reducción de PA es de 4 a 9 mm Hg. Sin embargo, debe destacarse que el cambio hacia un estilo de vida saludable en un hipertenso no es suficiente para llevar y mantener la presión arterial en niveles normales, por lo que el manejo de por vida con fármacos es de gran importancia; lo contrario también es cierto: no habrá un control farmacológico adecuado de la PA sin una reducción en el peso, modificaciones en la dieta, control del colesterol y eliminación del uso del tabaco, cafeína y alcohol.

Los esquemas de tratamiento actuales se basan en evidencias científicas y plantean individualizar el manejo del paciente. Estudios epidemiológicos han demostrado que el empleo de β -bloqueadores adrenérgicos combinados con dosis bajas de diuréticos reducen la incidencia de infarto del miocardio y accidentes cerebrovasculares. Existen diferencias raciales en la eficacia de los medicamentos empleadas para control de la HTA; los β -bloqueadores adrenérgicos, por ejemplo, son más efectivos para alcanzar los objetivos terapéuticos en personas caucásicas menores de 40 años, en tanto que para los afroamericanos los bloqueadores de los canales de calcio brindan mejores resultados. Con base en observaciones epidemiológicas el médico suele recomendar la ingesta cotidiana de calcio y potasio en la dieta, pues se ha visto que cuando existe una deficiencia de estos elementos pudiera haber un aumento de la PA. Por otro lado, las evidencias indican que bajar de peso favorece una respuesta positiva del paciente al esquema terapéutico farmacológico antihipertensivo, en tanto que el consumo de alcohol genera resistencia a la efectividad de los fármacos.

Las mujeres antes de embarazarse deberían ser evaluadas para definir su estatus de PA, si son hipertensas identificar posible daño orgánico e implementar estrategias de tratamiento. En mujeres hipertensas deben sustituirse algunos fármacos como los inhibidores de ECA o antagonistas de los receptores de angiotensina II antes de la concepción o al confirmarse el embarazo, por β -bloqueadores o metildopa, que son fármacos más seguros para el producto. Por otro lado aquellas mujeres con enfermedad renal progresiva en etapas incipiente o moderada pueden continuar su embarazo sin problemas; a pesar de esto, una insuficiencia renal grave puede acelerar la hipertensión y reducir la sobrevivencia fetal. El tratamiento de preeclampsia incluye hospitalización para reposo en cama, monitoreo de la PA, evitar el desarrollo de convulsiones y ante un cuadro de eclampsia acelerar el nacimiento del niño. El tratamiento no impide la evolución de la enfermedad, pero sí hacer lento su avance para darle al niño la oportunidad de madurar.

Se define como hipertensión resistente cuando aunque el paciente siga el tratamiento con tres fármacos a dosis completas (incluidos los diuréticos), no alcance el objetivo de PA señalado por el médico. Diversos factores parecen influir en la resistencia al tratamiento, como un excesivo consumo de sal, problemas renales, dosis o combinaciones farmacológicas inadecuadas, empleo de esteroides, AINE,

inhibidores de la ciclooxigenasa 2, cocaína, anfetaminas, descongestionantes, anticonceptivos hormonales, ciclosporina, eritropoyetina, consumo excesivo de alcohol, obesidad.

Entre los beneficios del control de la PA se encuentran una reducción de la tendencia a la embolia cerebral de 35 a 40%, al infarto del miocardio de 20 a 25% y de insuficiencia cardíaca del 50%.

Manejo odontológico. Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Dado el hecho de que la HTA es una de las enfermedades más frecuentes en los adultos que solicitan tratamiento bucal, y que además es un factor de riesgo mayor para muerte súbita y otras complicaciones en potencia mortales, es de gran importancia que el equipo odontológico esté entrenado en el diagnóstico temprano de la enfermedad. La lectura de la PA es el único medio con el que se cuenta para el diagnóstico temprano, por lo que tomar la presión arterial por lo menos una vez al año a toda persona adulta es una práctica de enorme valor preventivo. Debe tomarse la PA en cada consulta si es que el paciente es identificado como hipertenso, diabético, tiene enfermedad renal establecida o coronaria, pues la atención dental dependerá de los valores que permitan brindar seguridad en el manejo. Debe tomarse la PA en la primera cita para tener un referente y tomar decisiones en situaciones de urgencia médica; por otro lado, la toma de PA en cada cita, antes de iniciar cualquier tratamiento, permitirá al clínico decidir si se brinda atención o no al paciente ese día. El resultado ayudará a decidir sobre la duración de la cita y la resistencia del paciente hipertenso ante el estrés que los procedimientos dentales pudieran ejercer sobre la persona.

Toda persona no diagnosticada como hipertensa, que tenga cifras de PA mayores a 140/90 mm Hg deberá remitirse al médico para confirmar el diagnóstico y proporcionar en su caso tratamiento. Aquellos pacientes clasificados como prehipertensos también deberán remitirse con el especialista, con la finalidad de que el médico brinde medidas preventivas para control del síndrome metabólico y se compensen o eviten los factores de riesgo de HTA y enfermedad cardiovascular. Quienes muestren signos de la repercusión orgánica de la HTA, como disnea, dificultad para subir escaleras, o bien manifiesten la necesidad de dormir con más de dos almohadas, deben referirse también a la consulta del cardiólogo, ya que podrían haber desarrollado insuficiencia cardíaca secundaria debida a HTA. Manifestaciones de insuficiencia renal son, entre otras, edema facial matutino o de miembros inferiores, sintomatología que también puede ser producida por la HTA no controlada.

Es importante contactar con el médico del paciente, quien puede informar al odontólogo sobre el tipo de HTA, la evolución de la enfermedad, el tratamiento recibido, las complicaciones que pudieran haberse presentado y el estado de salud actual del paciente.

En el cuadro 5-4 se describe una clasificación del paciente hipertenso en base al control y actitud que pudiera tener sobre su enfermedad.

Es importante tomar en consideración que no por el hecho de que el individuo acuda al médico o tome sus medicamentos deba ser considerado como bien controlado, pues en muchos casos las cifras podrían mantenerse elevadas a pesar de los esfuerzos del facultativo y del paciente. La HTA será considerada bajo control cuando las cifras de presión arterial sean menores a 140/90 y de manera ideal $\leq 130/80$ mm Hg.

Los cuatro últimos tipos de pacientes descritos en el cuadro 5-4 (mal controlados, erráticos, que han abandonado el tratamiento y no controlados) deben ser remitidos a la consulta del facultativo.

Otra forma de hacer medicina preventiva es preguntar al paciente en cada consulta si ha ingerido sus medicamentos. Si por olvido omitió la administración, pero las cifras son normales podría continuarse con el tratamiento, sin embargo habría que recordarle al paciente la importancia del uso de los fármacos a largo plazo.

Todo paciente hipertenso bien controlado puede recibir cualquier tipo de procedimiento odontológico; sin embargo, pudiera requerir de modificaciones en el plan de tratamiento derivadas de su enfermedad o manejo farmacológico y siempre se debe buscar evitar el desarrollo de una crisis hipertensiva (cifras de PA $>200/120$ mm Hg).

Para el desarrollo de un tratamiento odontológico seguro debiera brindarse atención al paciente siempre y cuando no se rebase 20% de las cifras base de PA o en etapa I (140 a 159/90 a 99). En el cuadro 5-5 el lector puede encontrar recomendaciones sobre el manejo odontológico tomando en consideración los valores de la PA.

Si no existe daño en los órganos blanco y el paciente muestra cifras entre 160 a 179/100 a 109 podría llevarse a cabo algún procedimiento dental electivo no complicado. Esta decisión debe basarse en la evaluación particular de cada caso y tener siempre en mente como prioridad, la seguridad para el paciente. De cualquier manera debe remitirse con el médico y proporcionar tratamiento dental electivo hasta que las cifras de PA estén en límites norma-

les. Con cifras de $\geq 180/110$, aun sin daño a órganos blanco, está contraindicado cualquier tratamiento dental electivo. Daño en los órganos blanco (corazón, cerebro, riñones), diabetes mellitus poco controlada (HbA_{1c} 10 o más) y cifras anormales de PA contraindican cualquier tratamiento dental electivo. De requerir resolver alguna emergencia quirúrgica el procedimiento deberá llevarse a cabo en un hospital, en colaboración con el médico y los especialistas que fuesen necesarios.

En vista de que el estrés generado por la consulta odontológica pudiera repercutir sobre la PA, deberá tratar de reducirse mediante la creación de un ambiente relajado, y

Cuadro 5-5. Plan de tratamiento e hipertensión arterial

Categoría	Tratamiento dental
Prehipertensión	Sin modificaciones en el plan de tratamiento Recomendar visitar al médico y educar sobre: a) Control de factores de riesgo b) Síndrome metabólico
Etapa 1. 140 a 159/90 a 99	Si el individuo está asintomático, no hay evidencia de daño a los órganos blanco y ha recibido sus fármacos, llevar a cabo el plan de tratamiento sin modificaciones: • Restauraciones, profilaxis, tratamiento periodontal no quirúrgico, tratamiento de endodoncia (no quirúrgico), prótesis • Informar al paciente sobre la lectura de PA y referir al médico
Etapa 2. $\geq 160/100$ PA entre 160 a 179/100 a 109	Si el sujeto está asintomático, no hay evidencia de daño a órganos blanco, y ha recibido sus fármacos: • Manejar sólo urgencias. Evaluar cada caso en particular, de acuerdo con el procedimiento dental a llevar a cabo • Informar al paciente y referir al médico El tratamiento dental debe continuarse hasta que el paciente esté bajo control. Está contraindicado cualquier tratamiento dental electivo
PA de 180/110 mm Hg. Sin evidencia de daño en órganos blanco	• Prescripción de fármacos ante urgencias dentales o manejo el paciente en un medio hospitalario • Referir al paciente con el médico y continuar el tratamiento hasta que el paciente esté controlado o con cifras cercanas a la PA normal
Manifestaciones de daño en los órganos blanco o Diabetes mellitus pobremente controlada y cifras anormales de PA	Está contraindicado cualquier tratamiento dental electivo • Manejo de urgencia en un medio hospitalario • Referir al paciente al médico y proporcionar atención bucal electiva hasta que tenga cifras de $\leq 140/90$ mm Hg

Cuadro 5-4. Tipo de pacientes hipertensos clasificados con base en el control de la enfermedad

Tipo	Características de buen control
Control adecuado	El paciente visita en forma periódica al médico, toma con puntualidad sus fármacos y muestra cifras de PA normales o cercanas a lo normal
Mal control	El paciente visita al médico en forma periódica, toma sus fármacos y presenta cifras superiores a 140/90 mm Hg
Sin apego al tratamiento	El paciente visita al médico en forma eventual, no sigue el tratamiento ni las indicaciones y presenta cifras altas de presión arterial
Abandono del tratamiento	El paciente no visita al médico, ha abandonado el tratamiento y muestra cifras altas de presión arterial
No diagnosticado	El paciente no ha sido identificado como hipertenso, no recibe tratamiento y presenta cifras altas de presión arterial

si se considera necesario podría prescribirse un ansiolítico como el diazepam, 2 mg por vía oral la noche anterior a la consulta y otro más 45 min antes de la cita.

Se recomiendan atender a estos pacientes por la tarde, ya que las evidencias científicas demuestran que la PA se incrementa de manera circadiana, en las primeras horas de la mañana, antes de la salida del sol.

Deberá optimizarse el tiempo de trabajo en la consulta y tratar de realizar el mayor número de procedimientos dentales, evitando cansar al paciente.

Las cifras altas de PA, como las observadas en la etapa 2 pueden dar lugar a tiempo de sangrado prolongado y tendencia a hemorragia durante procedimientos quirúrgicos, situación que debe ser tomada en consideración.

En lo que se refiere a la PA durante el embarazo, el odontólogo debe poner especial atención al monitoreo de la presión en cada cita. Ante cifras elevadas o de HTA debe referir a la paciente con el médico. Una característica de la preeclampsia es la HTA. Evitar el desarrollo de eclampsia es muy importante porque pone en riesgo de muerte a la madre y al feto; el tratamiento oportuno es vital.

Estudios complementarios

Como ya ha sido descrito antes, en el tratamiento dental del paciente hipertenso la lectura de la PA es la herramienta más importante para decidir sobre el manejo odontológico; además, se trata de un procedimiento sencillo que no consume tiempo. Para tomarla en forma correcta es importante hacerlo después de haber dado al paciente 5 min de descanso, éste debe permanecer sentado, con la espalda soportada y el brazo a la altura del corazón; asimismo, debe evitar el consumo de tabaco y cafeína al menos media hora antes. En personas obesas es importante contar con un baumanómetro adecuado a su talla para evitar falsas lecturas, pues los aparatos normales tienden a dar en ellos registros más elevados.

Cuando el clínico brinde atención a un individuo hipertenso y con daño renal secundario, será necesario solicitar algunos estudios de laboratorio para valorar su estado de salud, como son biometría hemática (BH), urea y creatinina, y examen general de orina. Es frecuente que la primera muestre anemia debido a la falta de producción de eritropoyetina que acompaña al daño renal. En los pacientes con insuficiencia renal grave puede observarse leucopenia, esto los expone a las infecciones; si fuera necesario llevar a cabo procedimientos quirúrgicos en quienes muestren menos de 1 000 neutrófilos por milímetro cúbico de sangre, habría que brindar profilaxia antibiótica para compensar el déficit leucocitario.

La determinación de urea y creatinina debe solicitarse de forma simultánea. Los resultados aislados de la primera pueden ser alterados por una ingesta alta en proteínas animales o hemorragia bucal o del tubo digestivo, en cambio cuando se pide junto con creatinina, que es el producto final del metabolismo de las proteínas musculares del propio paciente, la interpretación de los resultados es confiable, ya que en la insuficiencia renal crónica ambas pruebas mostrarán valores superiores a lo normal. Si sólo la urea estuviera elevada habría que identificar la fuente externa

que modificó los resultados. Ante cifras superiores a lo normal (urea ≥ 46 mg y creatinina ≥ 1.2 mg) debe referirse al paciente con el especialista, y tener precaución en la prescripción de fármacos que puedan excretarse por la orina.

Ante la sospecha de preeclampsia o eclampsia, en pacientes embarazadas con cifras altas de PA y edema facial o en las extremidades, está indicado solicitar un examen general de orina. La identificación de proteínas en la orina, obliga a la remisión inmediata de la paciente con su médico.

Consideraciones farmacológicas

Existe una serie de interacciones potenciales entre los fármacos que recibe el paciente hipertenso como parte de su tratamiento y los que pudiera prescribir el odontólogo, así como también podrían presentarse reacciones secundarias que obliguen a implementar modificaciones en el plan de tratamiento odontológico. En los cuadros 5-6 y 5-7, se describen algunos ejemplos que podrían ser de utilidad para el clínico.

Diversos fármacos antihipertensivos y diuréticos tienen entre sus reacciones secundarias importantes el generar hiposalivación, condición que incrementa el riesgo de desarrollar caries y enfermedad periodontal. La hiposalivación debe ser valorada en su justa dimensión para determinar la extensión del plan de tratamiento y junto con el paciente definir las acciones que deban tomarse para evitar el fracaso de las restauraciones o de la rehabilitación protésica. El clínico debe implementar medidas de prevención que incluyan un control estricto de placa dentobacteriana, el empleo de enjuagues bucales como podrían ser aquellos que contienen clorhexidina, el uso terapéutico de goma de mascar con xilitol o recaldent y, en casos extremos, el empleo de sustitutos de saliva. Debe, además, diseñarse un programa de citas de mantenimiento más frecuente, para la identificación y tratamiento temprano de lesiones cariosas o periodontales.

Diversos fármacos antihipertensivos y diuréticos pueden producir hipotensión ortostática, por lo que debe tenerse cuidado cuando se levante al paciente del sillón dental, pues movimientos bruscos pudieran generar mareos o síncope, por la falta de irrigación cerebral. Por fortuna, esta sintomatología desaparece o la persona recobra la consciencia con rapidez si se le coloca en posición supina, para regularizar de esta manera el riesgo sanguíneo cerebral.

En los pacientes con HTA en etapa 1 pueden emplearse anestésicos con vasoconstrictores adrenérgicos o no adrenérgicos. De igual manera no existe contraindicación para su uso en aquellas personas que al estar en etapa 2 presentan cifras inferiores a 180/110 mm Hg y además no tienen daño en los órganos blanco. El requisito debe ser que se haga uso de ellos a dosis terapéuticas y se vigile que el vasoconstrictor tenga la concentración adecuada. No deben emplearse anestésicos sin vasoconstrictor pues este fármaco contribuye a lograr una anestesia duradera y profunda, que permita llevar a cabo procedimientos dentales sin sobresaltos ni dolor para el paciente, de lo contrario la ansiedad y los estímulos dolorosos generan la liberación de adrenalina endógena en mayor cantidad que la que

Cuadro 5-6. Reacciones secundarias producidas por los antihipertensivos con manifestación en la cavidad bucal

Condición	Fármaco antihipertensivo
Hiposalivación	α-agonistas centrales: metildopa β-bloqueadores adrenérgicos: atenolol, metoprolol, nadolol, timolol Diuréticos: clortalidona, furosemida Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, entre otros.
Lesiones en la mucosa bucal	
Edema angioneurótico	Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, lisinopril y otros.
Eritema multiforme	Diuréticos: furosemida
Hiperplasia gingival	Bloqueadores de los canales de calcio: nifedipina, nitrendipina, isradipina
Lengua negra	α-agonistas centrales: metildopa
Reacciones líquenoides	α-agonistas centrales: etildopa
Pénfigo buloso, penfigoide y lesiones reversibles que semejan penfigoide	Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, lisinopril, entre otros
Sialadenitis	α-agonistas centrales: metildopa
Úlceras aftosas	Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, lisinopril, entre otros
Urticaria	Diuréticos: clortalidona
Alteraciones sensoriales	
Ageusia	Diurético: espironolactona Inhibidores de la ECA: captopril
Disgeusia o cacogeusia	Bloqueador de los canales de calcio: nifedipina Inhibidores de ECA: captopril, enalapril (sabor metálico, salado o dulce)
Hipogeusia	Bloqueador de los canales de calcio: diltiazem Inhibidores de la ECA: captopril
Parálisis de Bell	α-agonistas centrales: metildopa
Parestesias	α-agonistas centrales: metildopa Diuréticos: clortalidona
Otras alteraciones	
Hipotensión ortostática	Diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, Inhibidores de ECA α-agonistas centrales, agentes periféricos
Diátesis hemorrágica	α-agonistas centrales: metildopa. Inhibidores de ECA: captopril β-bloqueadores: nadolol, propranolol, atenolol Diuréticos: furosemida, hidroclorotizida, espironolactona

puede contener un cartucho de anestésico local, situación que no es deseada en el paciente hipertenso. Por otro lado, debe destacarse el efecto benéfico del vasoconstrictor, que

Cuadro 5-7. Interacciones medicamentosas

Fármaco antihipertensivo	Fármaco de prescripción odontológica	Interacciones medicamentosas
Diltiazem y felodipina	Eritromicina	Se incrementa la concentración del medicamento hipotensor en el plasma
	Fenitoína y carbamacepina	Disminuye la concentración plasmática del hipotensor
β-bloqueadores no cardiosselectivos	Vasoconstrictores adrenérgicos (epinefrina, levonordefrina)	Hipertensión Bradicardia
Propranolol, nadolol, timolol, metoprolol y atenolol	Indometacina y AINE	Se atenúa efecto antihipertensivo y puede incrementarse la presión arterial
Nadolol	Anestesia general, fenotiacina	Hipertensión
Furosemida	Corticosteroides	Hipopotasemia
	Indometacina, ASA, AINE y fenitoína	Disminuye el efecto diurético
	Kanamicina, gentamicina, tobramicina	Nefro y ototoxicidad
Clortalidona	ASA	Potencializa el efecto analgésico
	Anfotericina, corticosteroides	Incremento del efecto reductor de potasio
	indometacina	Atenúa el efecto del diurético
Inhibidores de ECA	Indometacina, AINE, ASA	Disminuye el efecto antihipertensivo

reduce la toxicidad del anestésico local y brinda mayor seguridad para el paciente. Tanto la Asociación Americana del Corazón (AHA) como la Asociación Dental Americana (ADA) recomiendan el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con hipertensión, y restringen la dosis máxima de epinefrina a 0.2 mg y 1.0 de levonordefrina, (este último es un vasoconstrictor adrenérgico empleado junto con mepivacaína). La dosis antes señalada de epinefrina (0.2 mg) corresponde a la cantidad contenida en 20 mL de anestésico local, a una concentración de 1:100 000 equivalente a más de 11 cartuchos (1 cartucho= 1.8 mL). En contadas ocasiones el odontólogo podría hacer uso de tal número de cartuchos para actividades odontológicas cotidianas. En pacientes hasta con cifras de PA de 179/109 y que no tiene daño orgánico, se recomienda el empleo de 0.054 mg de epinefrina como dosis máxima, cantidad contenida en tres cartuchos de anestésico con vasoconstrictor a una concentración de 1:100 000).

Aún cuando es recomendado el uso de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes hipertensos controlados, existen una serie de contraindicaciones en su empleo, como son:

1. En pacientes hipertensos no controlados.
2. Cuando el paciente usualmente controlado presenta cifras de PA mayores a 179/109 mm Hg.
3. En pacientes con enfermedades cardiovasculares no diagnosticadas.
4. En pacientes que reciban β -bloqueadores adrenérgicos no cardiosselectivos, como atenolol, propranolol, timolol.
5. En pacientes con arritmia no tratada o refractaria al tratamiento.
6. Pacientes con historia de infarto del miocardio reciente en los que no han transcurrido aún seis meses. El mismo periodo debe respetarse en pacientes a quienes se les haya realizado la colocación de puentes o desviaciones coronarias, ya que en el siguiente semestre posterior al procedimiento existe inestabilidad eléctrica miocárdica.
7. Angina de pecho inestable.
8. Pacientes que reciben antidepresores tricíclicos, como imipramina, amitriptilina o maprotilina.
9. Individuos que consumen cocaína.

En todo paciente y en especial en aquellos con enfermedades cardiovasculares, debe aspirarse antes de depositar el anestésico local, pues de esta manera disminuye el riesgo de producir inyecciones intravasculares y toxicidad del fármaco.

Está contraindicado el uso de inyecciones intraligamentarias o intraóseas, pues no podría tenerse un control de la cantidad del anestésico local que se absorbe en el ligamento periodontal o la médula y que pueda pasar a la circulación general; hacerlo equivaldría a realizar una inyección intravascular.

Para la toma de impresiones está contraindicado también el empleo de hilo retractor de tejidos impregnado de epinefrina, ya que no puede cuantificarse cuánto podría absorberse de este fármaco a través del surco gingival o del ligamento periodontal. En el cuadro 5-7 se presentan algunas de las principales interacciones medicamentosas que pudieran presentarse entre los medicamentos antihipertensivos y los fármacos de uso bucal.

Una de las interacciones más importantes pudiera ser la que se observa entre algunos antihipertensivos y los AINE, cuyo resultado sería una pérdida de control sobre la HTA, si es que la hubiera, ya que disminuye el efecto de las drogas empleadas en el manejo de la PA, como son los β -bloqueadores adrenérgicos, diuréticos, agonistas centrales, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, α -bloqueadores y vasodilatadores. Los AINE empleados a largo plazo, aun en personas sanas, incrementan la resistencia vascular periférica y la función cardíaca, producen un aumento de la PA de 5 mm Hg y además, aumentan el riesgo de paro cardíaco y de desarrollo de enfermedades coronarias hasta 67% y 15% respectivamente. También es conocido el efecto tóxico sobre los riñones que el uso prolongado de AINE puede llegar a producir. El odontólogo

debe dar instrucciones precisas al paciente para que no extienda su uso más allá de lo indicado en forma estricta.

Por otro lado, si se prescribe ASA, indometacina u otros AINE a quien recibe furosemida pudiera presentarse una disminución en el efecto diurético de este fármaco lo cual contribuye a mantener la PA elevada; además, esa combinación de medicamentos potencializa el efecto analgésico de la ácido acetilsalicílico. Aunque la kanamicina, gentamicina o tobramicina, no suelen ser prescritas por el odontólogo, el uso de estos antibióticos en quien recibe furosemida genera un aumento de la toxicidad renal y auditiva. Si se llegaran a prescribir corticosteroides a quien recibe furosemida o clortalidona, habría que esperar la posibilidad de producir hipopotasemia.

En el cuadro 5-8 se despliega a manera de resumen el manejo odontológico del paciente hipertenso.

Manifestaciones bucales de hipertensión arterial

La HTA no genera lesiones bucales específicas. Tal vez las únicas que pudieran observarse, sin ser patognomónicas, son las de tipo hemorrágico generadas por la elevación súbita de la PA y ruptura de vasos sanguíneos de pequeño calibre; sin embargo, los fármacos antihipertensivos pudieran producir reacciones secundarias de manifestación no homogénea; es decir, que no se presentan en todos los pacientes y, en ocasiones representan todo un reto para el diagnóstico.

De todas las reacciones secundarias la más importante es la hiposalivación, condición que es más grave entre más número y dosis de fármacos consuma la persona (cuadro 5-6 y figura 5-1). Ésta puede ser leve y producir xerostomía; es decir, la sensación de boca seca y cuando es intensa, incrementa la tendencia al desarrollo de caries y enfermedad periodontal; lo anterior debe ser tomado en consideración en el diseño del plan de tratamiento, pues una deficiencia en la producción de saliva es un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones cariosas nuevas y recidivantes, incluidas las caries de raíz, porque ponen en riesgo el éxito a largo plazo de una rehabilitación protésica, periodontal, procedimiento implantológico o de un tratamiento de ortodoncia en el adulto.

La hiposalivación implica una deficiencia en la disponibilidad de inmunoglobulina A, presente en las secreciones y que favorece el desarrollo de enfermedad periodontal, así como de infecciones en la mucosa bucal, sobre todo de tipo micótico. La falta de humedad hace que el epitelio de la mucosa bucal esté expuesto a la irritación y al traumatismo ante estímulos que bajo otras condiciones de humedad, no lesionarían los tejidos. En hiposalivación puede haber problemas para la adaptación y sellado de prótesis removibles y totales, aún con aparatos bien diseñados, generándose lesiones en la mucosa bucal, ya que la saliva favorece la adherencia entre la superficie mucosa y la prótesis, por lo que en su ausencia por lo general se dificulta su adaptación.

Los bloqueadores de los canales de calcio, como la nifedipina pueden producir agrandamiento gingival en algunos pacientes. Se ha reportado una prevalencia de 1.7 a

Cuadro 5-8. Manejo odontológico del paciente hipertenso

Procedimiento	Consideraciones
Interconsulta médica	Conocer el tipo de HTA (clasificación). Conocer el tratamiento médico recibido Conocer la evolución y control de la enfermedad
Toma de presión arterial	Lectura en cada cita para definir la pertinencia de la atención el día de la consulta. Posponer la consulta ante cifras superiores en 20% a las cifras base. Consultar cuadro 5-5 En pacientes embarazadas suspender la consulta ante cualquier incremento de la PA
Horario y ambiente de trabajo	Citas de preferencia vespertinas. Optimizar el tiempo de trabajo Atmósfera relajada. En pacientes aprensivos prescribir ansiolíticos la noche anterior a la consulta y la mañana de la cita o 1 h antes
Anestésicos locales	Anestesia local profunda y duradera. Emplear anestésicos locales con el vasoconstrictor adecuado a cada caso en particular (3 cartuchos)
Prescripción de fármacos	Evitar interacciones medicamentosas nocivas. No emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben β -bloqueadores adrenérgicos Evitar esquemas terapéuticos prolongados de AINE
Plan de tratamiento	Estricto control de PDB Definir la extensión y complejidad del Plan de Tratamiento en base al grado de hiposalivación y tendencia cariosa. Puede haber un pronóstico reservado para el tratamiento protésico en los casos de hiposalivación. En casos positivos las citas de control deben ser más frecuentes. Debido a los fármacos, los pacientes pueden tener hipotensión postural, por lo que se recomienda evitar que éste haga movimientos bruscos en el sillón dental
Lesiones bucales	No existen lesiones bucales derivadas de la HTA. Las que se presentan son debidas a reacciones secundarias a los fármacos

38% de hiperplasia de las encías entre quienes reciben estos fármacos, sobre todo en varones. Se caracterizan por un aumento de volumen de la encía bucal y lingual en especial en la zona anteroinferior; este agrandamiento es lobulado y fibroso, de aspecto similar al que se produce por el consumo de antiepilépticos (figura 5-2). En algunos casos, el médico pudiera aceptar sustituir el fármaco antihipertensivo, aunque una vez que ha logrado el control farmacológico de la HTA con dificultad aceptan cambiar el medicamento por otro que no genere estos efectos secundarios. De cualquier manera, el tejido excedente debe eliminarse por la vía quirúrgica y mantener en el paciente un estricto control de placa bacteriana.

Se pueden presentar reacciones líquenoides en la mucosa bucal, lesiones semejantes a líquen plano, pero sin la característica de la bilateralidad y afectación cutánea ob-



Figura 5-1. Hiposalivación.



Figura 5-2. Hiperplasia gingival por el consumo de bloqueadores de los canales de calcio.

servada en esta condición. En la patogenia de las reacciones líquenoides de origen farmacológico, es probable que participe la respuesta inmunitaria que genera lesiones blancas lineales queratósicas, las cuales tienen el aspecto de encaje o de red, distribuidas sobre un fondo eritematoso. Entre los fármacos que se ha descrito que producen estas reacciones secundarias se encuentran antihipertensivos como tiazidas o α -agonistas centrales como metildopa, propranolol, inhibidores de ECA, furosemida, espironolactona y labetalol; en caso de que éstas se presentaran, podría discutirse con el médico sobre la posibilidad de sustituir el medicamento antihipertensivo. De no ser esto posible podrían emplearse corticosteroides tópicos como tratamiento.

Fármacos del grupo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, como el captopril y enalapril, así como bloqueadores de los canales de calcio como nifedipina o diltiazem pueden producir trastornos en la percepción de los sabores (disgeusia o cacogeusia). Los bloqueadores de los canales de calcio o la furosemida pueden desencadenar un cuadro de eritema multiforme, en tanto que se ha reportado síndrome de boca ardorosa en pacientes que consumen inhibidores de ECA. En el cuadro 5-6 se muestran algunas otras alteraciones reportadas, secundarias al empleo de fármacos antihipertensivos.

CARDIOPATÍAS CORONARIAS

Las cardiopatías coronarias (CC) son un grupo de entidades que se caracterizan por presentar diversos grados de isquemia del miocardio, trastorno producido por una obstrucción del flujo sanguíneo en estas arterias que aportan nutrición y oxígeno al músculo cardíaco. Como derivación de la isquemia miocárdica pueden presentarse diversas complicaciones que ponen en peligro la vida del individuo que las sufre.

En los países en vías de desarrollo las CC son la causa más importante de muerte y representan entre 30 y 50% de las enfermedades CV. Las CC están asociadas al envejecimiento de la población, pues suelen presentarse después de los 40 años y el odontólogo debe prepararse para dar atención bucal a este sector de la población que cada vez solicita tratamiento con mayor frecuencia. En ellos debe valorarse el estado físico y psicológico para resistir el estrés que se genera durante el tratamiento dental, con el objetivo de evitar que se presente un ataque coronario en la consulta.

Etiología y patogenia

La aterosclerosis, enfermedad universal que consiste en el depósito de lípidos debajo de la capa íntima de las arterias de gran y mediano calibre, propicia más del 90% de los problemas coronarios; entre sus complicaciones se encuentran trombosis, embolia, hemorragia y aneurismas. No sólo los antecedentes familiares determinan su desarrollo, sino que intervienen otros elementos biológicos y sociales. Los factores de riesgo más importantes para la formación de ateromas y sus complicaciones son la edad, el sexo (es más común en los varones y en las mujeres después de la menopausia), el padecer diabetes mellitus, hipertensión arterial no controlada, hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertrofia del ventrículo izquierdo, incremento del fibrinógeno plasmático (que se observan en estados de alarma), obesidad y vida sedentaria. El uso de anticonceptivos orales, consumo de café y alcohol, no son factores de riesgo pero sí detonantes de las CC. En el cuadro 5-9, puede verse la clasificación estos factores de riesgo algunos de ellos pueden ser modificables, lo cual favorece que haya una disminución en la prevalencia de las CC.

Los ateromas son depósitos de lípidos que pueden obstruir de manera muy importante el flujo sanguíneo coronario. A veces se erosionan, se fragmentan, sufren calcificación o hemorragia y propician el desarrollo de trombos oclusivos, que impiden la circulación de manera total o parcial en estas arterias que irrigan al miocardio. El cambio súbito en estas placas ateromatosas, con el desprendimiento de un fragmento de la misma y su embolización, producen también isquemia obstructiva en el miocardio. Durante el proceso de trombosis, embolia o hemorragia del ateroma participan también las plaquetas, con lo cual se liberan mediadores químicos y sustancias como el tromboxano A₂, que produce vasoconstricción sostenida, y se compromete la irrigación del miocardio.

Cuadro 5-9. Factores de riesgo ateroesclerótico y coronario

	Factores mayores	Factores menores
Modificables	Hipertensión arterial Diabetes mellitus Hiperlipidemia: Aumento de LDL*- Disminución de HDL** Tabaquismo Proteína C reactiva	Obesidad Sedentarismo Uso de anticonceptivos orales
No modificables		Incremento de la edad Sexo masculino Menopausia Antecedentes familiares Anomalías genéticas
*Lípidos de baja densidad. **Lípidos de alta densidad		

Al producirse una oclusión coronaria e isquemia por cualquiera de las razones antes mencionadas, se modifica el metabolismo celular. Los miocitos afectados empiezan a generar energía a través de mecanismos de glicólisis anaerobia y hacen uso del glucógeno almacenado; sin embargo, este esfuerzo metabólico no es suficiente. La falta de energía detiene el funcionamiento de las bombas de sodio y de calcio, lo cual conduce a la activación de fosfolipasas, enzimas que originan la autodestrucción de estas células, además de que se acumula ácido láctico, que disminuye el pH tisular. Si la isquemia coronaria es menor a 20 min, las células pueden recuperarse y a este cuadro se le denomina angina de pecho, pero si es mayor (20 a 30 min), dará lugar a un infarto del miocardio (figura 5-3).

Angina de pecho (AP)

Es un síndrome de dolor torácico paroxístico producido por una isquemia coronaria menor a 20 min. Este cuadro clínico se precipita por el estrés o el ejercicio y se cura con el reposo o el empleo de vasodilatadores coronarios. Su etiología es la obstrucción y estenosis o espasmo de una arteria coronaria, y con menor frecuencia la ruptura, desprendimiento y embolización de un fragmento de la placa ateromatosa.

El paciente sufre dolor opresivo y abrumador en el pecho, que suele irradiarse hacia el hombro y brazo izquierdos, y en ocasiones hasta el cuarto y quinto dedos, aunque se ha observado también irradiación hacia el cuello, ángulo de la mandíbula y cara del mismo lado. La persona que lo padece tiene la sensación de muerte inminente, se lleva el puño al pecho (Signo de Levine) y adopta una posición de autoprotección. Este cuadro puede desencadenarse ante estados físicos o psicológicos que incrementen las necesidades de oxígeno del miocardio existiendo una limitación importante de las arterias coronarias obstruidas para proveerlo.

La AP representa la cuarta parte de todas enfermedades CV. De los casi 18 millones de estadounidenses que sufre enfermedades CV, más de 10 millones padecen AP y el resto han presentado un infarto del miocardio. La OMS

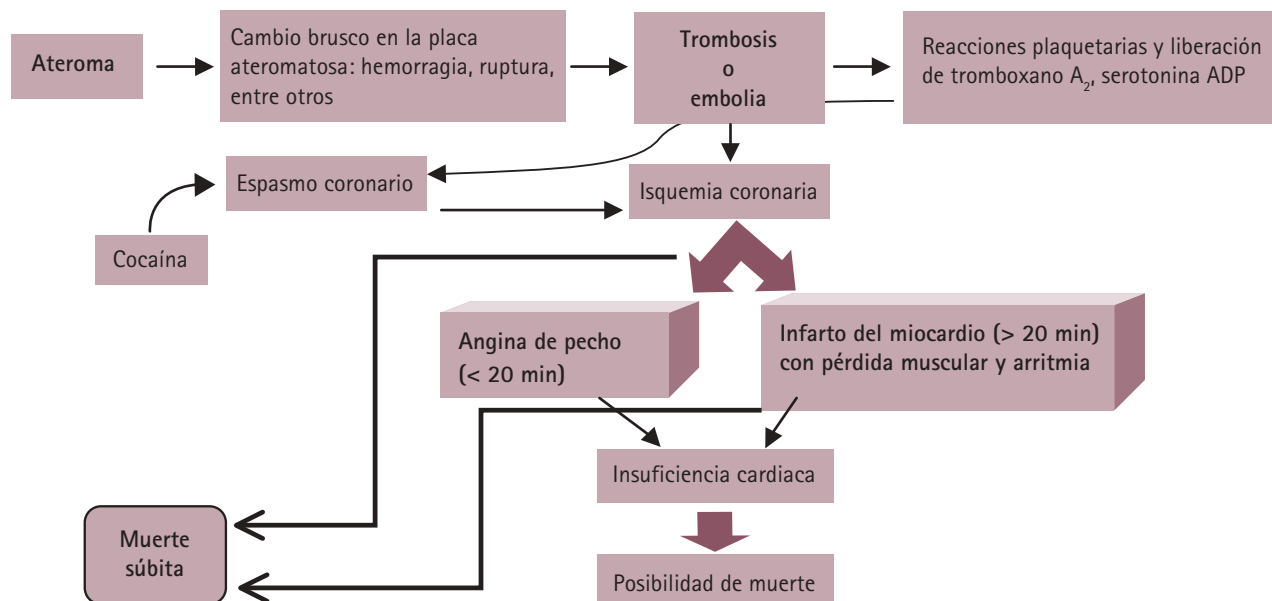


Figura 5-3. Patogenia de la cardiopatía isquémica

pronostica para el siguiente decenio un incremento del 46% de muertes por enfermedades coronarias, de 7.6 millones en el 2006 a 11 millones en el 2020, entre otros factores debido a la epidemia de obesidad, al incremento en la prevalencia de diabetes mellitus y a los problemas derivados del síndrome metabólico. Se espera enfrentar problemas coronarios en pacientes más jóvenes y un aumento importante en las mujeres.

AP suele presentarse entre los 45 y 65 años de edad, en especial en varones cuya profesión suele considerarse como muy estresante. Las mujeres se ven afectadas en menor proporción, de manera que la relación hombre-mujer es de 4:1. La mortalidad ante un ataque inicial es alta, el paciente puede perder la vida por arritmia o infarto del miocardio, debido a la incapacidad de las arterias colaterales de suplir el aporte sanguíneo de la arteria obstruida. Toda crisis coronaria mayor de 20 min debe considerarse como infarto del miocardio.

Los principales factores que suelen precipitar un cuadro anginoso son el ejercicio, el estrés, una comida copiosa, frío, calor, o durante relaciones sexuales. La liberación de adrenalina endógena ante situaciones de ansiedad o miedo, elevan la presión arterial, el gasto cardíaco y la demanda de oxígeno por el miocardio, generándose así un círculo vicioso en el que la isquemia miocárdica provoca mayor liberación de catecolaminas y eleva la demanda de oxígeno.

La AP puede categorizarse como estable, inestable y variante. Recién se ha incluido la categoría de síndrome X. A continuación se hará una descripción de cada uno de estos cuadros.

Angina de pecho estable o típica

Es una forma de AP que se presenta con el ejercicio, el esfuerzo físico o las emociones, que con el reposo cesa en 10 min o con la administración de vasodilatadores coronarios. El paciente entra en esta categoría cuando no ha presentado ataques de AP en los últimos 60 días. La AP estable se

produce por aterosclerosis que da lugar a estenosis (estrechamiento) de la arteria coronaria afectada. Los cambios en la vida diaria de las personas con AP estable pueden influir en el umbral para que se desencadene este cuadro, sobre todo en las primeras horas de la mañana, después de una comida abundante o en temporada de frío.

Angina de pecho inestable

En este cuadro anginoso el paciente sufre dolor progresivo (*in crescendo*), desencadenado por ejercicio mínimo y aún en reposo. El dolor torácico es cada vez más frecuente y grave, no responden con rapidez a la administración de vasodilatadores coronarios y anuncia la llegada inminente de un infarto del miocardio. Esta forma de AP se debe a la ruptura de un ateroma y generación de un trombo. Un cuadro nuevo de angina es considerado inestable.

Angina variante (Prinzmetal)

Es un cuadro de AP poco común que parece ser desencadenado por un espasmo arterial con o sin placa ateromatosa coronaria preexistente. Se presenta durante el sueño, en reposo, con carácter de circadiano, es muy común que sea a la misma hora, y suele acompañarse de arritmia, sin embargo mejora con la administración de vasodilatadores coronarios. Se ha observado que esta forma de AP puede estar asociada al consumo de cocaína.

Síndrome X

Este cuadro, cuya patogenia no es clara, se caracteriza por dolor anginoso que se presenta por ejercicio o al llevar a cabo pruebas de esfuerzo. Responde mal a la administración de vasodilatadores coronarios, pero no existe un riesgo mayor de infarto del miocardio. Síndrome X se presenta con mayor frecuencia en la mujer y se piensa que se debe a un trastorno de la función de la microcirculación coro-

naria. Aunque se ha observado un aumento en la producción de ácido láctico, no existe daño ni espasmo arterial.

Con fines prácticos y para valorar la resistencia al estrés del paciente con angina, la Sociedad Cardiovascular Canadiense generó una clasificación de AP que se emplea a nivel mundial (cuadro 5-10). Esta clasificación categoriza la gravedad del cuadro clínico en cuatro. Las clases 1 y 2 corresponden a AP estable, en tanto que las clases 3 y 4 corresponden a AP inestable y variante. Por ser de gran utilidad para la evaluación del paciente anginoso en la consulta dental se recomienda familiarizarse con esta clasificación.

Diagnóstico de AP

El cuadro clínico y la historia médica del paciente son básicos para establecer el diagnóstico de angina de pecho. Aun cuando un electrocardiograma es de gran utilidad, en especial si se realiza en situaciones en las que el paciente presenta el dolor, en la mitad de los casos el resultado de esta prueba es normal. Por su invasividad la arteriografía, herramienta empleada para detectar el lugar de las obstrucciones coronarias, ha sido sustituida por otros auxiliares de diagnóstico como la centellografía, que contribuye a descubrir lesiones coronarias fijas o bien el uso de isótopos radioactivos, como la tomografía por emisión de positrones (PET) con yodo radioactivo como marcador, prueba no invasiva de enorme valor para el diagnóstico y pronóstico de enfermedades coronarias. Las pruebas de esfuerzo permiten la identificación de pacientes con obstrucciones coronarias asintomáticas. El cateterismo cardiaco es un importante medio de diagnóstico que no sólo identifica el sitio de las obstrucciones arteriales sino que además informa sobre la topografía de las obstrucciones, lo cual orienta sobre el procedimiento a seguir.

Tratamiento médico de angina de pecho

El tratamiento médico integral debe incluir la identificación, erradicación o reducción de los factores de riesgo

para AP. El paciente debe realizar ejercicio y dieta para bajar de peso, así como eliminar el consumo de tabaco y mantener control sobre los niveles de colesterol y triglicéridos sanguíneos, así como de hipertensión, diabetes mellitus y niveles de estrés, si los hubiera.

El médico prescribirá dos tipos de fármacos, los de larga duración y las de acción inmediata; estos últimos producen vasodilatación coronaria entre 1 y 5 min, con una acción terapéutica durante 30 a 180 min y son empleados para controlar las crisis de AP. En este grupo se incluyen los nitratos, como son la nitroglicerina (en aerosol translingual o para administración sublingual), dinitrato de isosorbide (sublingual), nitrato de amilo (inhalaado) o tetranitrato de pentaeritrilo (sublingual o tabletas masticables).

Teniendo como objetivo evitar un ataque de AP se emplearán fármacos que produzcan vasodilatación coronaria prolongada y que además reduzcan la demanda de oxígeno del músculo cardiaco. Para ello se emplean los nitratos de larga duración, los β -bloqueadores adrenérgicos, tetraeritrato de pentaeritrilo en tabletas deglutibles o masticables y los bloqueadores de los canales de calcio. En el grupo de los nitratos destacan los parches de nitroglicerina, de aplicación dérmica.

En el tratamiento médico del paciente con AP los fármacos de primera elección son los β -bloqueadores, cardioselectivos o no, que al ocupar receptores adrenérgicos compiten con la adrenalina, sustancia que es detonante o perpetuante de un ataque coronario. Los β -bloqueadores tienen la facultad de disminuir tanto el gasto cardiaco como las necesidades de oxígeno del miocardio. La segunda opción son los bloqueadores de los canales de calcio, que actúan para impedir el desplazamiento del calcio a través de la membrana celular, para de esta manera disminuir la contracción muscular tanto del miocardio como del músculo liso de las arterias, por lo que contribuyen además a disminuir la presión arterial, al reducir la resistencia vascular periférica. Una tercera línea de régimen medicamentoso lo constituyen los nitratos, que relajan la musculatura lisa. Con frecuencia se emplea terapia combinada de tres drogas.

Otro grupo de fármacos que suelen emplearse en AP para evitar el desarrollo de trombosis son los antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico o el dipiridamol; el primero es un medicamento que ha demostrado su efectividad al reducir la frecuencia de infartos del miocardio y muerte súbita.

La terapia definitiva para eliminar obstrucciones coronarias es el tratamiento quirúrgico, mandatorio en quien sufre angina de pecho inestable, y empleada con éxito para prolongar la vida del paciente con AP estable o en los que se mantienen asintomáticos, a quienes les han identificado obstrucciones coronarias. El procedimiento quirúrgico incluye:

1. Angioplastia percutánea coronaria transluminal, que consiste en dilatar una zona de estenosis en la arteria coronaria afectada. Se introduce un catéter con globo en el lugar de la obstrucción, donde se infla este aditamento y dilata la arteria estenosada.
2. La colocación de una endoprótesis, aditamento que dilata la arteria obstruida.

Cuadro 5-10. Clasificación de la angina de pecho de la Sociedad Cardiovascular Canadiense

Clasificación	Características
Clase 1	El ejercicio extenuante o prolongado produce dolor anginoso que no se presenta por actividades cotidianas
Clase 2	La crisis de Angina se presenta con el ejercicio moderado, como subir más de un piso o andar dos o más cuadras. Existe una limitación ligera de la actividad física
Clase 3 AP inestable	Dolor anginoso ante el ejercicio leve. El paciente tiene incapacidad para caminar dos o más cuadras o subir un piso a ritmo normal. Existe limitación importante de la actividad física
Clase 4 AP inestable	Cuadro de dolor anginoso ante cualquier actividad física o aún en reposo El paciente está incapacitado para hacer cualquier ejercicio

3. Desviaciones o puentes coronarios (*bypass*) en los que se emplean injertos venosos para desviar la circulación de las arterias donde existen placas ateromatosas obstructivas.

Manejo dental del paciente con angina de pecho

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta dental

La historia clínica permite identificar al individuo con AP en la primera visita al consultorio. Debe conocerse con exactitud tanto el diagnóstico médico como el tipo y dosis de fármacos que recibe el paciente, los medicamentos de acción inmediata para tratamiento de un ataque de AP así como las empleadas de manera profiláctica. Es importante identificar el tipo de angina (estable si la última crisis coronaria sucedió hace más de 60 días, o inestable), la fecha de este evento, los factores desencadenantes y de alivio del dolor, si éste se presentó en reposo o en el sueño, si responde al empleo de los vasodilatadores coronarios, entre otras preguntas necesarias para clasificar al paciente (cuadro 5-10). Clasificación Canadiense de la AP y determinar su resistencia ante el estrés.

Manejo odontológico del paciente con angina estable

Todo paciente con AP estable o categorizado como clase 1 y 2 (cuadro 5-10), que esté bajo control médico y sea disciplinado en el empleo de sus medicamentos, puede ser tratado en la consulta y evitar en lo posible los procedimientos dentales prolongados, extenuantes o que generen gran carga de estrés. En cada cita el odontólogo debe tomar los signos vitales y manejar al paciente con cifras cercanas a lo normal, dentro de un rango del 20% de los valores base. Dado el hecho de que existe una obstrucción coronaria fija, si hubiera lecturas $\geq 160/100$ mm Hg, debe suspenderse la cita y referir a la persona con el médico.

Por lo regular los pacientes con AP estable no presentan ataques anginosos, sin embargo debe pedirse al paciente el vasodilatador coronario de acción inmediata prescrito por el médico para usarlo en caso de una crisis coronaria. Debe conservarse en el consultorio dental para disponer de él con rapidez. Por esta misma razón es importante que en el botiquín de emergencias médicas se cuente con nitroglicerina, para emplearla en aquellos que sufran dolor anginoso y no tengan antecedentes de AP.

La reducción del estrés contribuye a tener un paciente tranquilo sin sobresaltos, es por ello que de ser necesario se prescriba un ansiolítico como diazepam, 2 a 5 mg por vía oral, la noche previa a la cita y una hora antes de la misma. El paciente deberá presentarse a la consulta acompañado, tampoco es conveniente que maneje su automóvil bajo el efecto de ese tipo de fármacos.

Otra decisión importante que debe tomar el clínico al planear llevar a cabo procedimientos quirúrgicos o protésicos extensos o ante situaciones que se prevea sean extenuantes o de gran tensión para el paciente, es la de propor-

cionar o no un vasodilatador coronario de acción corta como profiláctico.

Es recomendable citar al paciente por la tarde, ya que se ha observado que los problemas coronarios como AP, infarto del miocardio o muerte súbita ocurren en las primeras horas del día, quizás debido al incremento matutino de la actividad nerviosa simpática.

Para el manejo adecuado del paciente con AP el control del dolor juega un papel muy importante. Es por ello que debe lograrse una adecuada profundidad anestésica, que permita trabajar sin sobresaltos. En aquellos con una situación estable se puede emplear un anestésico local con vasoconstrictor adrenérgico, a la dosis recomendada por la *American Heart Association* y la *the American Dental Association*, que corresponde a 0.2 mg de epinefrina y 1.0 mg de levonordefrina; sin embargo, el odontólogo debe ser cauto y procurar no emplear más de tres cartuchos (0.04 a 0.054 mg de epinefrina) en la sesión. El clínico debe vigilar que la concentración de epinefrina en el cartucho no sea mayor a 1:100 000 y si emplea levonordefrina, no superior a 1:20 000. No está indicado emplear anestésicos locales sin vasoconstrictor, pues se incrementa el riesgo de toxicidad del fármaco, ya que podría haber una rápida absorción a la circulación y generar un cuadro de sobredosis de este fármaco; además la profundidad anestésica o pulpar es menor y la duración del efecto se reduce.

Se recomienda la administración lenta del anestésico, previa aspiración que evite generar una inyección intravascular.

Angina inestable o variante

Dada la gravedad del problema, en el que ante la isquemia miocárdica el paciente responde cada vez menos a los fármacos vasodilatadores coronarios y el riesgo de un infarto es inminente, sólo debe recibir atención odontológica ante verdaderas situaciones de urgencia, en un entorno hospitalario y en colaboración estrecha con su médico. Estos pacientes, clasificados como 3 y 4 por la Canadian Cardiovascular Society (CCS), pudieran recibir tratamiento siempre y cuando reciban de manera profiláctica terapia antianginosa con nitroglicerina o algún vasodilatador coronario proporcionado por el médico, y para reducir el estrés generado por el tratamiento dental deberán ser atendidos bajo sedación.

En estos pacientes está contraindicado el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico, por lo que el odontólogo debe seleccionar un anestésico con otro tipo de vasoconstrictor. Una buena alternativa es el empleo de prilocaína con felipresina, vasoconstrictor que actúa a nivel venular y su acción no repercute sobre la presión arterial, el ritmo o el gasto cardíaco.

Durante el tratamiento dental del paciente con AP estable o inestable pudiera presentarse un cuadro de dolor torácico paroxístico. Las opciones de diagnóstico son diversas y el odontólogo debe considerar todas las posibilidades, descartarlas y llegar al diagnóstico definitivo para poder auxiliar al paciente de manera adecuada. En el cuadro 5-11 se despliegan las diversas causas de dolor en el tórax, las claves para el diagnóstico y el tratamiento. Se recomienda al lector su revisión, así como la del cuadro 5-12, sobre diagnóstico

Cuadro 5-11. Diagnostico diferencial de dolor torácico

Trastorno	Características	Duración	Alivio del dolor
Angina de pecho (estable o inestable)	Dolor torácico paroxístico opresivo que se desencadena por el ejercicio, el estrés, las emociones, el consumo de tabaco o alimentos abundantes	Menos de 20 min	Vasodilatadores coronarios. Reposo
Angina Prinzmetal	Dolor torácico paroxístico opresivo. Puede iniciar en forma espontánea o por el consumo de cocaína. No desencadena por el ejercicio. Poco frecuente	Segundos	Vasodilatadores coronarios
Dolor muscular	Dolor torácico superficial generado por traumatismo. Se agrava con la respiración profunda, la palpación o el movimiento	Horas/semanas	Analgésicos. Reposo
Dolor psicogénico	Dolor torácico opresivo que desencadena con emociones	Segundos a semanas	Tranquilizantes
Enfermedad biliar	Cólico epigástrico irradiado que se genera en forma espontánea o por el consumo de alimentos	Horas a días	Analgésicos
Hiperventilación	Opresión subesternal desencadenada por estrés, ira, pánico y las emociones. Respiración profunda y taquipneica. Hormigueo y entumecimiento de extremidades y el área peribucal	Minutos	Respirar aire exhalado (CO ₂). Control de la frecuencia respiratoria
Infarto del miocardio	Dolor torácico paroxístico opresivo, con sensación de muerte inminente. Puede generarse por ejercicio, estrés, emociones, consumo de tabaco o alimentos abundantes	Más de 20 minutos	Analgésicos opiáceos
Pulmonar (asma/bronquitis)	Dolor subesternal opresivo que genera disnea. Suelen producirlo alérgenos, infecciones y a veces es espontáneo	30 min /días	En asma, broncodilatadores, descanso. En bronquitis se deben emplear antibióticos
Úlcera péptica	Dolor epigástrico ardoroso que puede ser desencadenado por consumir alimentos ácidos	Minutos a h/días	Antiácidos, inhibidores de la producción de ácidos gástricos

Cuadro 5-12. Dolor torácico paroxístico de origen coronario
Possibilidades de diagnóstico: angina de pecho o infarto del miocardio

Antecedentes	Manejo
Ninguno	Alta probabilidad de infarto del miocardio. Trátese como tal. Llamar a la ambulancia y trasladar al paciente a un hospital para que reciba atención
Angina de pecho	Manéjese como angina de pecho. Iniciar la administración de vasodilatadores coronarios. Si no cede el dolor en 10 min llamar a la ambulancia y trasladar al paciente a un hospital
Infarto del miocardio	Trátese como angina de pecho. Considérese la posibilidad de infarto si el dolor no cede a los 10 min de haberse administrado vasodilatadores coronarios de acción inmediata. Manéjese entonces como infarto. Llamar a la ambulancia y trasladar al paciente a un hospital para que reciba tratamiento

y tratamiento del paciente con dolor retroesternal de origen coronario.

El manejo del paciente que presente un ataque de AP durante el tratamiento dental debiera ser el siguiente (figura 5-4):

1. Suspender el procedimiento dental que se estuviera realizando.

2. Permitir que el paciente adopte la posición que desee para buscar su bienestar. No debe obligársele a estar en posición supina; es probable que a 45° el paciente se sienta mejor.
3. Administrar un vasodilatador coronario de acción corta como nitroglicerina, isosorbide, o aerosol de nitroglicerina. Esperar su acción en dos a cinco minutos.
4. Tomar signos vitales.
5. Administrar oxígeno (6 litros por minuto).
6. Si en 5 min no hay respuesta dar una segunda dosis del vasodilatador coronario.
7. Si el dolor no cede en 10 min dar una tercera dosis del vasodilatador coronario y solicitar ayuda médica. Acompañar al paciente en la ambulancia hasta el hospital.

Si un paciente sin antecedentes de CC presentara durante la consulta dental un dolor torácico paroxístico, el clínico deberá manejar el cuadro como infarto del miocardio y solicitar ayuda para el traslado del paciente a un hospital, ya que las posibilidades de que sobreviva se incrementarán si recibe ayuda médica especializada. En el cuadro 5-13 se describe un resumen del manejo odontológico del paciente con AP.

Estudios complementarios

Como ya ha sido discutido, el tratamiento médico de AP incluye el uso de fármacos antiplaquetarios y, o anticoagulantes orales; se debe buscar evitar el desarrollo de trombosis y embolia coronaria que propicien el desarrollo de un infarto. Sin embargo, este tipo de manejo pone al paciente en riesgo de hemorragia durante procedimientos

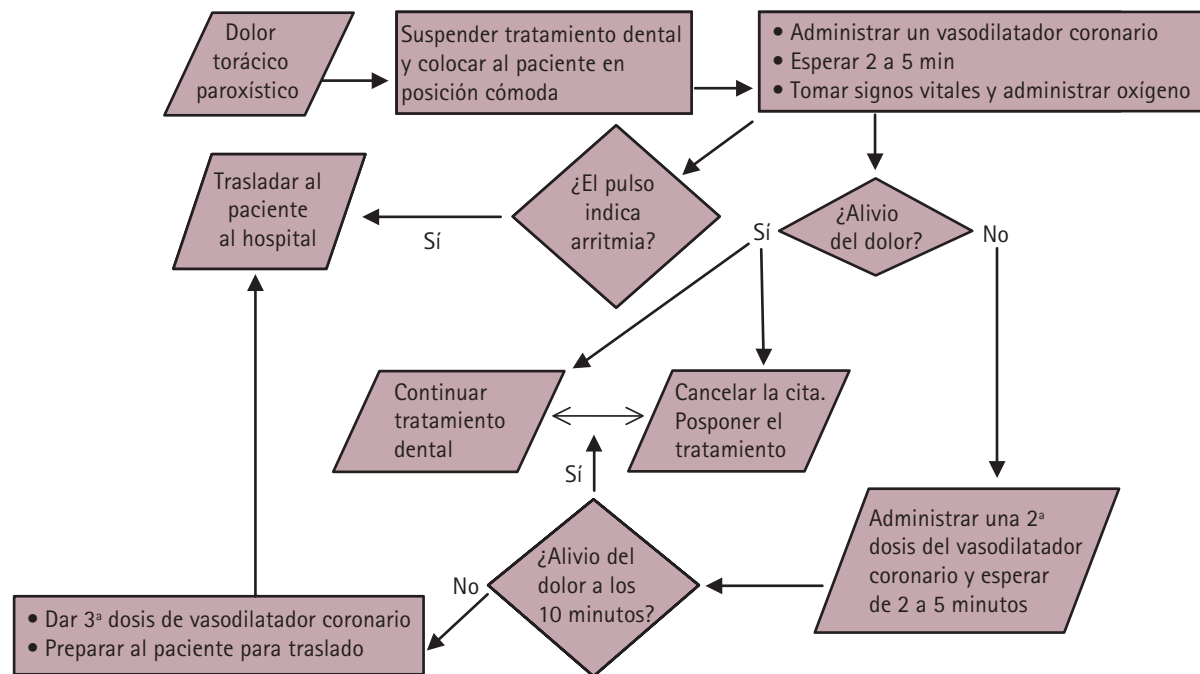


Figura 5-4. Manejo del paciente con dolor coronario.

quirúrgicos. En lo que se refiere al uso de ácido acetilsalicílico la conducta a seguir depende del proceso que se vaya a realizar; ante procedimientos menores no es necesario hacer modificación alguna a la dosificación, ni retirar el medicamento. Si van a realizarse procedimientos quirúrgicos amplios debe evaluarse la hemostasia primaria (agregación plaquetaria) y solicitar un tiempo de sangrado (Técnica de Ivy), cuyos valores normales están dentro de 2 a 6 min, de tal forma que si los resultados muestran un tiempo de sangrado prolongado, puede pedírsele al paciente que suspenda el fármaco tres días antes del procedimiento. En el pasado se solicitaba al paciente suspender el ácido acetilsalicílico seis días antes; evidencias científicas recientes alertan sobre el riesgo potencial de tromboembolismo, por lo que quitar la protección del ácido acetilsalicílico debe ser por periodos cortos.

Si el tratamiento del paciente incluye anticoagulantes orales debe solicitarse un tiempo de protrombina con INR (Radio Internacional Normalizado), fórmula que ajusta el TP y que permite tomar decisiones homologadas, sin importar cuál sea el laboratorio donde se realice la prueba, el reactivo empleado y su sensibilidad.

Está contraindicado llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico si el INR es igual o mayor a tres. Para las actividades tales como extracciones o colgajos, el INR del paciente debe ser ≤ 2.5 (cuadro 5-14).

Suspender el manejo anticoagulante se traduce en un alto riesgo de tromboembolismo. El protocolo a seguir en el manejo de un paciente bajo procedimiento anticoagulante oral marca el solicitar una prueba inicial (INR), de tal forma que si los resultados están en el rango de anticoagulación deseado se procede a realizar el procedimiento quirúrgico. Si el grado de anticoagulación es superior se debe solicitar al cardiólogo llevar al paciente al INR deseado. El médico le dará a la persona indicaciones para que

reduzca la dosis y dos días después se debe solicitar un nuevo INR y realizar el procedimiento quirúrgico si el grado de anticoagulación es el requerido; de no ser así, es necesario esperar un día más (3er día) pues por lo general en tres días se alcanza un valor conveniente para llevar a cabo procedimientos quirúrgicos. Al día siguiente el paciente debe volver a la dosis habitual del anticoagulante. En el capítulo sobre trastornos de la hemostasia se discute con más amplitud el manejo del paciente bajo tratamiento anticoagulante.

En algunos pacientes los fármacos empleados para control de las CC pueden alterar la hemostasia primaria al producir una reducción de la cantidad de plaquetas circulantes. Ésta es una reacción secundaria que no es constante, pues no todos los que reciben fármacos cardiorreguladores presentan trombocitopenia; entre los medicamentos que se ha observado la producen destacan el captopril, propranolol, atenolol, metildopa, furosemda, hidroclorotiazida o espironolactona. Si el paciente que recibe alguno de éstos, presentara petequias o equimosis debe solicitarse un tiempo de sangrado y una cuenta de plaquetas. Está contraindicado llevar a cabo procedimientos quirúrgicos con menos de 50 000 trombocitos/mm³ de sangre; el tiempo de sangrado debe ser de 6 min o menos. Ante trombocitopenia inducida por los fármacos en un paciente odontológico puede pedírsele al médico sustituirlos por uno que no produzca esta reacción. Si hubiera necesidad de resolver un problema quirúrgico de urgencia, como fracturas dentales u óseas, debe pedírsele al médico que incremente la cuenta de plaquetas; esto podría llevarlo a cabo a través de la administración de concentrado plaquetario.

Consideraciones farmacológicas

Entre los fármacos que se emplean para el paciente con AP se encuentran algunos que también son utilizados para

Cuadro 5-13. Manejo odontológico del paciente con angina de pecho

Procedimiento	Consideraciones
Interconsulta médica	Conocer el tipo de angina de pecho: • Estable • Inestable • Variante Conocer la resistencia del paciente ante el estrés: clasificación canadiense de AP Conocer el tratamiento médico recibido: • Vasodilatadores coronarios de larga duración • Vasodilatadores coronarios de acción corta • Tratamiento quirúrgico Conocer la evolución y control de la enfermedad: pronóstico
Toma de signos vitales	Lectura en cada cita para definir la pertinencia de la atención el día de la consulta. Posponer la consulta ante cifras superiores en 20% a las cifras base. Consultar cuadro 5-5 Pulso: ante cifras superiores a 100 o menores a 60 pulsaciones por min o arritmia, suspender la consulta y remitir al médico
Angina de pecho estable (etapas 1 y 2)	Si están bajo control médico y farmacológico pueden recibir cualquier tipo de tratamiento, siempre y cuando se limite en lo posible las sesiones prolongadas y extenuantes. Tener a la mano el vasodilatador coronario que emplea el paciente para crisis anginosa. En caso de dolor suspender la consulta y administrarlo. Decidir si se va a administrar de manera profiláctica ante sesiones de alto estrés
Horario y ambiente de trabajo	Citas de preferencia vespertinas. Optimizar el tiempo de trabajo Atmósfera relajada. En pacientes aprensivos prescribir ansiolíticos la noche anterior a la consulta y la mañana de la cita o 1 h antes
Anestésicos locales	Anestesia local profunda y duradera. Emplear anestésicos locales con el vasoconstrictor adecuado a cada caso en particular (3 cartuchos)
Procedimientos quirúrgicos	Si el paciente recibe ácido acetilsalicílico no retirarlo y cohibir la hemorragia con medidas locales. De ser necesario por la complejidad del procedimiento, retirarlo 3 días antes Puede ser conveniente solicitar un conteo de plaquetas. No tratar con menos de 50 000 plaquetas por mm³ de sangre Si recibe terapia dual, suspender clopidogrel 3 días antes del procedimiento y dejar el ácido acetilsalicílico Si el paciente recibe tratamiento anticoagulante solicitar un INR. Si es superior a 2.5 pedir al médico ajuste la dosis
Prescripción de fármacos	Evitar interacciones medicamentosas nocivas No emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben β-bloqueadores adrenérgicos Evitar esquemas terapéuticos prolongados de AINE Evitar AINE en quienes reciben anticoagulantes orales
Plan de tratamiento	Estricto control de PDB. Hacer uso de geles y soluciones fluoradas Definir la extensión y complejidad del plan de tratamiento en base al grado de hiposalivación y tendencia cariosa. Puede haber un pronóstico reservado para el tratamiento protésico en los casos de hiposalivación. En casos positivos las citas de control deben ser más frecuentes Debido a los fármacos, los pacientes pueden tener hipotensión postural por lo que se recomienda evitar movimientos bruscos del sujeto en el sillón dental
Angina de pecho inestable (Etapas 3 y 4)	Está contraindicado el tratamiento hasta que el paciente sea sometido a cirugía coronaria En caso de emergencia dar atención en ambiente hospitalario, bajo supervisión del cardiólogo y haber recibido tratamiento antiestrés Administrar vasodilatador coronario de manera profiláctica y oxígeno Está contraindicado el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico. Emplear prilocaína con felipresina
Lesiones bucales	Identificar de manera oportuna lesiones y alteraciones bucales derivadas del tratamiento farmacológico

el manejo de la HTA. En el cuadro 5-15, se despliega información sobre algunos de éstos que pueden interactuar con los fármacos de uso odontológico y generar reacciones medicamentosas negativas. Una de las interacciones más importantes es la que se produce entre β -bloqueadores adrenérgicos y la epinefrina que viene como vasoconstrictor en algunos anestésicos locales, que puede dar como

resultado arritmia e hipertensión. En los pacientes que reciben bloqueadores β -adrenérgicos debe seleccionarse un anestésico local que contenga un vasoconstrictor no adrenérgico como la prilocaína con felipresina.

Debe evitarse la prescripción de AINE por periodos prolongados, no mayores a siete días, pues podrían provocar un descontrol médico en el paciente; estos fármacos

Cuadro 5-14. Interpretación del Radio Internacional Normalizado (INR) para la toma de decisiones en odontología

INR	Procedimiento
< 2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple
3.0	Operatoria dental, prótesis
> 3.0	¿Anestesia por infiltración? Evitar cualquier procedimiento

pueden anular su efecto antihipertensivo, en especial el de los β -bloqueadores adrenérgicos y el de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

Con frecuencia los pacientes reciben el beneficio de recibir antiagregantes plaquetarios de manera profiláctica. En otros, además del ácido acetilsalicílico, pudieran recibir tratamiento anticoagulante oral o heparina, potencializándose el efecto de estos últimos. En todos estos casos el odontólogo debe recordar que existe la posibilidad de tener que enfrentar una hemorragia de difícil manejo al realizar procedimientos quirúrgicos. Cabe destacar que la interacción farmacológica entre ASA y otros AINE con los corticosteroides puede producir un incremento en el riesgo de hemorragia gastrointestinal. El empleo concomitan-

te de tetraciclinas y AINE aumenta el riesgo de toxicidad del antibiótico.

No es necesario suspender el ácido acetilsalicílico para llevar a cabo procedimientos quirúrgicos; estudios clínicos en los últimos años han demostrado que la suspensión súbita de ácido acetilsalicílico pone en riesgo a la persona de desarrollar eventos tromboembólicos; por otro lado, llevar a cabo procedimientos quirúrgicos como extracciones o cirugía periodontal, sin detener la administración de ácido acetilsalicílico produce sangrado que puede ser controlado sin dificultades con el empleo de medidas hemostáticas tópicas, como gelfoam, surgicel, trombina tópica, entre otros. Ante un riesgo muy alto de hemorragia debe comentarse con el médico sobre el retiro del ácido acetilsalicílico tres días antes o menos, para regresar a la dosis habitual lo más pronto que sea posible.

Algunos fármacos de prescripción odontológica pueden interactuar con los anticoagulantes orales y potenciar su efecto; destacan entre ellos antibióticos como la eritromicina, tetraciclinas, amoxicilina, sulfametoxazol más trimetoprim y derivados del imidazol, como el metronidazol e incluso el miconazol, analgésicos como el ácido acetilsalicílico, fenilbutazona y derivados de las pirazolo-nas, y otros AINE (antiinflamatorios no esteroideos). Por otro lado, barbitúricos, carbamacepina o rifampicina atenúan el efecto del anticoagulante oral.

Cuadro 5-15. Otras interacciones medicamentosas entre fármacos cardiorreguladores y de uso odontológico

Medicamentos que el paciente recibe	Fármaco prescrito por el odontólogo	Interacciones
Ácido acetilsalicílico	AINE	Riesgo incrementado de hemorragia y úlcera gastrointestinal
	Corticosteroides	Incremento en el riesgo de úlcera péptica. Se reduce la concentración de ácido acetilsalicílico en el plasma
	Piroxicam, ibuprofeno	Disminuye el efecto del antiinflamatorio
	Tetraciclinas	Riesgo incrementado de toxicidad del antibiótico
Acenocumarol y otros anticoagulantes orales	Acido acetilsalicílico Antiinflamatorios no esteroideos Amoxicilina Eritromicina Metronidazol Miconazol Sulfametoxazol Trimetoprim	Se potencia el efecto anticoagulante
	Babíturicos y carbamacepina	Disminuye el efecto anticoagulante
Digoxina	Tetraciclinas eritromicina	Incremento en los niveles plasmáticos de la digoxina
	Ibuprofeno Diclofenaco	Se incrementa la concentración de digoxina en el plasma
	Indometacina	Potencializa la acción de la digoxina
Heparina	ASA y AINE	Efecto antiagregante plaquetario
	Tetraciclinas	Inhibe la acción anticoagulante de la heparina

Una de las principales reacciones secundarias de los cardiorreguladores es la hipotensión, inducida por diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio, antihipertensivos periféricos y α -agonistas centrales. Deben evitarse los cambios bruscos de posición del paciente en el sillón dental, así como evitar bajar con rapidez al paciente pues pudiera sufrir un síncope. Los pacientes deben ser incorporados con lentitud y debe dárseles tiempo para que se recuperen en caso de que se sientan mareados (cuadro 5-6).

Manifestaciones bucales de angina de pecho

No existen lesiones bucales propias de la angina de pecho, sin embargo podría manifestarse ese cuadro clínico como dolor súbito que se extiende hasta el ángulo izquierdo mandibular y que cede con el reposo. En algunas ocasiones el dolor mandibular ha sido la primera manifestación de AP.

Existen algunas manifestaciones bucales derivadas del uso de fármacos empleados para el control de AP, sin embargo, como otras reacciones farmacológicas secundarias, no son homogéneas en su presentación, pues a veces están presentes. La hiposalivación destaca entre todas por su frecuencia, está asociada al uso de diuréticos, de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, β -bloqueadores adrenérgicos y α -agonistas centrales. Como ya ha sido mencionado en este mismo capítulo, al hablar de HTA, la falta de saliva propicia el desarrollo de caries, enfermedad periodontal, infecciones micóticas tanto independientes como asociadas a las prótesis, halitosis, expone a la erosión de la mucosa bucal, dificulta la adaptación de los pacientes al empleo de prótesis removibles y totales, y tiene un gran impacto sobre el pronóstico de las restauraciones a largo plazo, si no se implementan medidas de prevención, como la prescripción de aplicación tópica de flúor y de enjuagues caseros bucales que también lo contengan. Debe reforzarse la enseñanza de los procedimientos de higiene bucal y diseñar un programa de citas de mantenimiento más frecuentes, una vez que se ha dado de alta al paciente. La hiposalivación genera trastornos en la percepción de los sabores, dificultad para deglutir y comer alimentos secos. Todos estos trastornos son más graves cuando el número de fármacos hiposalivatorios es mayor.

Ya se ha descrito en el cuadro 5-6 sobre las manifestaciones bucales secundarias al empleo de fármacos cardiorreguladores, como las reacciones líquenoides (figura 5-5), o el agrandamiento gingival debido al consumo de bloqueadores de los canales de calcio. También se han descrito cuadros graves de estomatitis aftosa recurrente, lesiones bucales similares a pénfigo o penfigoide, lengua negra, eritema multiforme, urticaria y edema angioneurótico, así como sialadenitis, trastornos todos que pueden observarse en el paciente con AP que consume estos medicamentos.

En pacientes que refieran alteraciones en la percepción de los sabores (disgeusia, cacogeusia, hipogeusia o ageusia), parestesia, parálisis facial de Bell debe revisarse la historia clínica y los fármacos empleados en la búsqueda de reacciones secundarias que expliquen dichos trastornos.

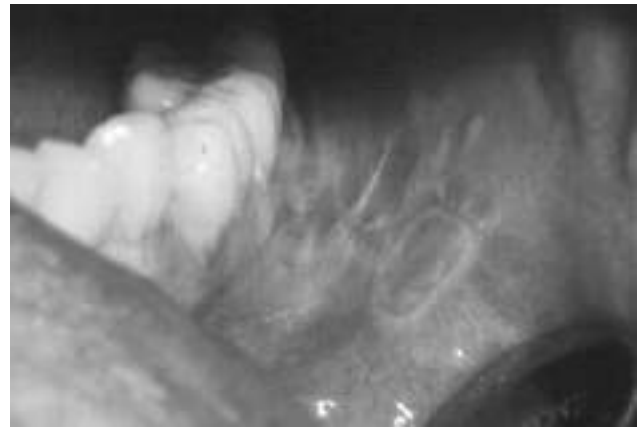


Figura 5-5. Reacción líquenoide por el empleo de diuréticos.

Infarto del miocardio (IM)

Se define como una zona localizada de necrosis en el miocardio que es producto de una isquemia prolongada, mayor a 20 min, y que tiene como etiología una obstrucción del flujo sanguíneo en alguna rama de las arterias coronarias.

Los países desarrollados han logrado reducir la incidencia y muerte por IM hasta en 25% en los últimos años, gracias a la erradicación de algunos de los factores de riesgo, como el tabaquismo, así como al desarrollo y avances técnicos y quirúrgicos de las unidades de manejo coronario. En los países de economías en vías de desarrollo el IM es la causa más importante de muerte en los adultos y con frecuencia la primera manifestación de cardiopatía coronaria (CC), presentándose en individuos sin antecedentes previos de problemas de isquemia en el miocardio. Como ya ha sido mencionado antes, la OMS prevé un incremento importante en la prevalencia de estos problemas debido a la epidemia de obesidad, al desarrollo de síndrome metabólico y a un incremento en la prevalencia de diabetes mellitus.

La etiopatogenia es común en las CC (angina de pecho, infarto del miocardio y muerte súbita) ya que en todos estos cuadros existe una placa ateromatosa obstructiva y por lo regular, complicada. En 97% de los IM, esta placa se acompaña de un trombo oclusivo que se forma sobre una zona de erosión de la lesión ateromatosa o de su fragmentación; las plaquetas que integran estos trombos contribuyen a la isquemia al liberar mediadores químicos con efecto vasoconstrictor. Es menos frecuente que un IM se origine por un espasmo coronario sostenido (angina de pecho Prinzmetal) o por intoxicación de drogas como la cocaína.

El IM se observa con mayor frecuencia en varones mayores de 40 años, aunque cada vez es más frecuente que afecte a sujetos más jóvenes. Hasta ahora la relación hombre-mujer ha sido de 3:1, tal vez debido al efecto protector de las hormonas femeninas sobre el corazón; esta relación se iguala alrededor de los 70 años, aunque en la última década esta proporción parece estar cambiando pues cada vez es mayor el número de mujeres afectadas.

Los factores de riesgo mayor para sufrir un IM son: hipertensión arterial no controlada, diabetes mellitus no controlada, tabaquismo, hiperlipidemia, obesidad, sedentarismo, dieta rica en colesterol y el estrés.

Manifestaciones clínicas de IM

El IM se manifiesta como un dolor torácico paroxístico, subesternal, mayor a 20 minutos. El dolor es opresivo y descrito como en "garra", que además se irradia al hombro y brazo izquierdos, sin ceder con el reposo; de manera eventual podría referirse el dolor al ángulo izquierdo de la mandíbula. Existen factores desencadenantes de un IM como son el ejercicio extenuante, el estrés, comidas abundantes y en ocasiones puede presentarse con el sujeto en reposo. Entre la sintomatología que suele acompañar al cuadro clínico antes descrito se incluye la sensación de muerte inminente, palidez y cianosis, sudación fría, náuseas o vómito, elevación de la PA inicial para después caer en hipotensión, pulso débil, a veces arritmico, disnea y el signo de Levine, que consiste en la adopción de una postura de autoprotección donde la persona se lleva el puño al pecho.

Los IM por lo general afectan a las paredes del ventrículo izquierdo, que a diferencia de las otras cavidades cardiacas es de circulación coronaria terminal, por lo que una oclusión sostenida tiende a producir muerte tisular y necrosis.

Transcurridos de 2 a 7 días después del evento coronario, el paciente suele desarrollar fiebre y leucocitosis, además los neutrófilos se incrementan de 12 000 a 20 000/mm³.

Entre más extenso sea el infarto, mayor será el riesgo de muerte, ya que la necrosis de la pared ventricular merma la función cardiaca. Si la superficie necrosada es mayor al 40% de la pared ventricular, el pronóstico de vida es malo pues compromete el gasto cardiaco y puede gestarse un choque cardiogénico; en cambio, si la zona de necrosis es menor al 10% de la superficie ventricular, las complicaciones posteriores al IM son menores.

Desde los primeros minutos del cuadro isquémico, ante la falta de oxígeno y de producción de energía, los miocitos del ventrículo izquierdo dejan de contraerse y generan una disminución del gasto cardiaco, cuya magnitud estará en directa proporción con la superficie afectada por la isquemia. La insuficiencia cardiaca generada, definida ésta como la incapacidad del corazón para proveer de sangre al organismo, puede acompañarse de congestión y edema pulmonar, inestabilidad eléctrica y arritmia.

Los IM pueden ser transmurales o subendocárdicos. En el primer tipo se necrosa todo el espesor de la pared ventricular y existe un riesgo alto de muerte por ruptura cardiaca. Las probabilidades de sobrevida son mayores si el paciente sufre un infarto subendocárdico, en el que se necrosa sólo la parte interna del tejido ventricular, aquella que se encuentra debajo del endotelio que recubre la cámara cardiaca.

Como en todo proceso en el que existe necrosis, en el IM se instala un fenómeno inflamatorio agudo, que posteriormente dará lugar a la reparación tisular, en el que los miocitos serán sustituidos por tejido conectivo cicatrizal, disminuyendo la capacidad funcional ventricular.

Diagnóstico de IM

Aunque puede haber IM asintomáticos, la mayoría de ellos darán sintomatología que incluye dolor torácico pa-

roxístico que persiste más de 20 a 30 minutos. Esta es la base para el diagnóstico de dicha condición.

El electrocardiograma es una herramienta importante para el diagnóstico, porque permite al médico identificar el sitio y el tamaño de la zona de necrosis; en un IM pueden observarse ondas Q, una depresión del segmento ST, inversión de ondas T, con predominio de ondas R. Aunque es un gran auxiliar de diagnóstico, no todos los casos de IM son identificados con un ECG, sino tan sólo 80% de ellos, por tal razón para su interpretación es muy importante contar con la historia clínica. Otras pruebas auxiliares son el ecocardiograma, la radiografía de tórax, estudios con radioisótopos o cateterismo, y pruebas de laboratorio, infalibles estas últimas, pues la determinación de ciertas enzimas que aparecen en la circulación sanguínea al seguir cierto orden, permiten el diagnóstico de IM. Las primeras en aparecer son las troponinas, proteínas que están presentes en el músculo cardiaco y que se elevan en el IM; por lo regular son detectadas en las primeras 3 o 4 h de la necrosis miocárdica, aunque en algunas personas puede retrasarse su aparición hasta las 8 h posteriores al IM, razón por la que son monitoreadas de forma constante para confirmar o descartar esta condición. En una persona normal los valores de TI son de < 0.35 ng/mL de sangre y de TT son de < 0.25 ng/mL. Cualquier aumento en la cantidad de troponinas es indicativo de daño al músculo cardiaco; sus valores se incrementan con rapidez y se mantienen elevados hasta por dos semanas. La identificación y cuantificación de troponinas es una prueba que se realiza rápido y que por ser tan sensible permite la identificación inmediata del paciente infartado. Un incremento importante en estas proteínas constituye un indicador pronóstico de vida y de las complicaciones cardiacas que se presentarán en el futuro cercano.

Otras enzimas como la creatincinasa (CK) y su isoenzima MB (CK-MB) son específicas de necrosis miocárdica. Aparecen en la circulación entre 4 a 8 h después del IM, con un pico entre las 20 a 24 h, para regresar a valores normales de las 48 a 72 horas.

La transaminasa aspártica (AST) es otra enzima que no es específica del músculo cardiaco, pues se encuentra presente en otros tejidos del organismo; a pesar de ello, el momento de aparición y el tiempo que permanecen los niveles elevados en suero, contribuyen a confirmar el diagnóstico de IM. AST se incrementa de 8 a 50 U/L hasta 100 a 2 000 U/L a las 12 h del infarto, y por lo general se normaliza al 7° día. Existe un grupo de cinco isoenzimas, las deshidrogenasas lácticas (DHL) que están presentes en diversos tejidos corporales, de las cuales la DHL1 es casi específica para diagnosticar IM. Sus valores en suero se incrementan a las 12 h y da un pico máximo (1 000 a 2 000 U/L) a los 2 a 3 días para regresar a valores normales (200 a 400 U/L), al 7° a 10° día.

Manejo médico del infarto del miocardio

Ante un IM, el traslado del paciente al hospital es prioritario pues es en ese medio donde podrán incrementarse las probabilidades de sobrevida del enfermo. En caso de presentarse paro cardiorrespiratorio debe iniciarse la reanimación cardiopulmonar.

El manejo médico hospitalario tiene varios objetivos, uno de los cuales es el control del dolor, para ello suele administrársele al paciente sulfato de morfina o meperidina. También le serán administrados oxígeno, fármacos antiarrítmicos, y aquellos medicamentos que compensen la insuficiencia cardíaca congestiva que se desarrolla de manera secundaria.

La reperusión tisular es uno de los objetivos médicos más importantes, que debe llevarse a cabo en las primeras horas posteriores al infarto, pues permite rescatar mediante la lisis del coágulo (trombólisis) aquellas células del músculo cardíaco que están lesionadas de manera reversible, lo que evita su pérdida y sustitución por tejido cicatrizal. Para cumplir este objetivo se emplean fármacos fibrinolíticos, con el fin de disolver los trombos obstructivos y restablecer el flujo circulatorio; entre los fármacos empleados destacan el activador del plasminógeno tipo tisular recombinante y anistreplasa, urocinasa y antiestreptocinasa.

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (método empleado para dilatar la arteria dañada gracias a la introducción de un catéter con globo que se infla y aumenta el diámetro vascular), los endoprótesis (aditamentos metálicos que al expandirse dilatan la zona donde los ateromas estrechan la luz de la arteria) y las desviaciones coronarias (sustitución de una arteria estenosada por un segmento venoso por lo regular de los miembros inferiores o *bypass*) suelen tener mejores resultados que la trombólisis cuando se realizan en las primeras 2 h posteriores al evento coronario, lo cual mejora la circulación y limita el tamaño del infarto.

Una vez pasado el periodo agudo postinfarto, el médico suele prescribir algún fármaco antiagregante plaquetario, como el ácido acetilsalicílico, inhibidores plaquetarios IIb/IIIa (tirofiban, abciximab), o heparina. También se prescriben β -bloqueadores adrenérgicos, ansiolíticos o atropina.

A quienes se les han colocado endoprótesis suele administrárseles hasta por un año una combinación de antiplaquetarios como el ácido acetilsalicílico y tienopyridinas (clopidogrel) o ticlopidina, que brinda mejores resultados en la prevención de eventos cardíacos isquémicos adversos que la combinación ácido acetilsalicílico y heparina. Debe vigilarse que el paciente no descontinúe este procedimiento dual, ya que de hacerlo se incrementa hasta 30 veces el riesgo de trombosis en el endoprótesis e IM. El paciente que ha sufrido IM debe guardar reposo absoluto durante la convalecencia.

Las complicaciones que pueden presentarse derivadas del infarto son diversas, tales como arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), choque cardiogénico, ruptura de la pared ventricular infartada, ruptura del músculo papilar y perforación septal, aneurisma ventricular, angina de pecho, y extensión del infarto. Entre las complicaciones extracardiacas se pueden presentar pericarditis, embolia sistémica y trombosis venosa.

En el periodo postinfarto tardío, una vez que el paciente se ha recuperado, el médico deberá implementar un tratamiento integral que incluya la corrección de los factores del riesgo para ICC, tales como la modificación del estilo de vida del paciente, bajar de peso, hacer ejercicio moderado y seguir una dieta sana, que involucre un incre-

mento en frutas y verduras y una disminución de la ingesta de sal y lípidos. Es importante que la persona abandone el tabaco y el consumo de alcohol, si es que tuviera estos hábitos, y disminuya el estrés. Además, el paciente debe lograr el control del colesterol y triglicéridos séricos, de la PA y de la glicemia, si es que sufriera diabetes mellitus. Todas éstas son medidas preventivas que contribuyen a prolongar la vida de la persona.

Entre los medicamentos empleados de manera preventiva y por tiempo indefinido están los antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico, a dosis de 160 a 325 mg diarios; se ha visto que éstos reducen el riesgo de IM y de mortalidad por enfermedades CV. Los siguientes 3 a 6 meses posteriores al evento coronario suelen emplearse anticoagulantes orales como la warfarina sódica o la coumadina, por el riesgo trombosis mural en la zona infartada.

Asimismo se emplean β -bloqueadores adrenérgicos por su efecto vasodilatador coronario prolongado para el control de la presión arterial, así como antiarrítmicos y digitálicos como la digoxina, para compensar la insuficiencia cardíaca secundaria.

Manejo dental del paciente que ha sufrido IM

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Todo paciente con factores de riesgo para IM, como son los varones mayores de 40 años que padecen diabetes mellitus o hipertensión arterial, son obesos, cuentan con antecedentes familiares de enfermedades coronarias, presentan niveles altos de colesterol o triglicéridos, fuman, son sedentarios y tienen personalidad reactiva al estrés, deben ser informados sobre los beneficios del control de las enfermedades sistémicas y de llevar una vida sana que incluya hábitos alimenticios correctos, realizar ejercicio y bajar de peso, así como abandonar el consumo de tabaco, limitar el alcohol y la cafeína.

Si la historia clínica no es clara y ante la sospecha de problemas coronarios, antes de realizar cualquier tipo de procedimiento dental el odontólogo debe llevar a cabo un exhaustivo interrogatorio que conduzca a aclarar el estatus cardiovascular. En los pacientes con enfermedades cardiovasculares debe fomentarse la visita periódica al médico. De ser necesario debe condicionarse el tratamiento dental a la consulta médica periódica y al apego al tratamiento marcado por el especialista.

La interconsulta médica es prioritaria en personas que han sufrido IM, pues el especialista podrá ampliar la información sobre la salud del paciente, el curso y gravedad del infarto, brindará información sobre las complicaciones derivadas del mismo, la terapéutica recibida y el pronóstico de la enfermedad, incluida la actitud del paciente ante su enfermedad. El cardiólogo podrá también contribuir a evaluar la capacidad de respuesta y la resistencia ante el estrés que el tratamiento odontológico pudiera generar, ya que de ello dependerá tanto la complejidad como la extensión del plan de tratamiento bucal. Por ello, es muy importante que el odontólogo informe con detalle al médico sobre los procedimientos odontológicos que planea

llevar a cabo en el paciente y el grado de estrés al que será sometida la persona.

Todo paciente que ha sufrido IM, pero es estable y tiene signos vitales dentro de rangos normales, puede recibir tratamiento dental electivo sin abusar del tiempo empleado y evitar en lo posible la generación de estrés. Después de un IM, el corazón suele presentar trastornos en la conducción eléctrica que se manifiestan como arritmia. Además, este órgano debe sufrir una serie de cambios adaptativos para poder compensar la insuficiencia cardiaca generada por la pérdida de tejido miocárdico. Por estas razones es importante esperar a que transcurran al menos seis meses después del evento isquémico coronario, para poder brindar atención odontológica electiva. Durante ese tiempo sólo debieran resolverse las emergencias bucales, previa interconsulta con el cardiólogo. El médico puede ayudar a tomar la decisión de brindar atención en el consultorio dental o en un medio hospitalario.

Después de haber transcurrido seis meses, el clínico debe considerar las complicaciones postinfarto e implementar medidas compensatorias para brindar atención odontológica con seguridad para el paciente. Decidir hasta dónde llegar con el plan de tratamiento bucal dependerá del control de dichas complicaciones; por poner unos ejemplos, los pacientes que fueron tratados de forma quirúrgica con desviaciones coronarias (*bypass*) tendrán mejor pronóstico y pueden resistir sesiones odontológicas más largas que aquellos que no han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas para eliminar o contrarrestar el efecto de los ateromas obstructivos. Éstos, mientras se mantengan como obstrucciones fijas, ponen en riesgo al paciente de sufrir un nuevo evento coronario, sea infarto o angina de pecho. Un ejemplo más de las posibilidades de enfrentar diversas complicaciones postinfarto puede advertirse en las personas con arritmia; los pacientes bien controlados pueden recibir atención odontológica en el consultorio dental y, por lo contrario, aquellos que a pesar del tratamiento farmacológico no logran un control de dicho trastorno, debieran recibirla en un entorno hospitalario.

Signos vitales

Para brindar atención dental a pacientes con antecedentes de IM, tanto la presión arterial como el pulso deben estar dentro de rangos de normalidad. Ante el daño cardiaco sufrido, cualquier cifra de presión arterial superior a lo normal contraindica el tratamiento dental rutinario, y las urgencias dentales deberán ser resueltas en el hospital. Lo mismo aplica cuando hubiera manifestaciones de arritmia, condición que puede ser identificada a través del pulso.

Ante signos vitales fuera del rango de normalidad, el paciente deberá ser informado y remitido al cardiólogo, para volver a la consulta dental electiva una vez que se ha logrado el control de la HTA y, o la arritmia.

Manejo del dolor

Para disminuir el estrés del paciente el control del dolor es un objetivo prioritario. En los pacientes que han sufrido IM, la selección del anestésico local y del vasoconstrictor

es fundamental. La administración de estos fármacos debe lograr buena profundidad anestésica por el tiempo necesario para llevar a cabo los procedimientos dentales sin dolor y para que el paciente está libre de sobresaltos.

No está contraindicado el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que han sufrido enfermedades coronarias, si son utilizados a concentraciones adecuadas. La concentración de epinefrina no debe ser mayor de 1:100 000, la de levonordefrina de 1:20 000 y levarterenol de 1:30 000. Tanto la Asociación Americana del Corazón como la Asociación Dental Americana señalan que puede usarse 0.2 mg de epinefrina y 1.0 de levonordefrina como dosis máxima de estos vasoconstrictores; incluso así se recomienda cautela en quien ha sufrido enfermedades coronarias, por lo que no se deben emplear más de tres cartuchos por cita.

En el cuadro 5-16 se describen las contraindicaciones absolutas para el uso de vasoconstrictores adrenérgicos. Cuando fuera pertinente la atención y existiera alguna contraindicación para emplear vasoconstrictores adrenérgicos, podría seleccionarse uno de tipo no adrenérgico, como la felipresina que se utiliza junto con la prilocaína. La felipresina es un vasoconstrictor del tipo de las vasopresinas, que actúa a nivel venular y no tiene acción directa sobre la presión arterial ni sobre el funcionamiento cardiaco.

Está contraindicado el empleo de anestésicos locales sin vasoconstrictor en cualquier paciente, en especial en los que sufren enfermedades cardiovasculares, ya que el riesgo de toxicidad por el anestésico local es mayor. El vasoconstrictor contribuye a una lenta absorción del anestésico y por lo tanto disminuye la toxicidad del mismo y favorece la duración y profundidad anestésica.

Debe aspirarse antes de depositar el anestésico local en los tejidos, para disminuir el riesgo de una inyección intravascular. Este accidente produce sintomatología sistémica derivada del fármaco anestésico, no del vasoconstrictor. Por una razón similar se contraindica el uso de inyecciones intraligamentarias o intrapulpares, así como el empleo de hilo retractor de tejidos que contenga adrenalina. En este último caso no se puede controlar la cantidad de adrenalina que puede entrar al torrente sanguíneo desde el surco gingival donde el hilo es colocado para hacer la toma de impresiones definitivas en prótesis fija.

Cuadro 5-16. Contraindicaciones para el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos

1. Pacientes con enfermedades cardiovasculares no diagnosticadas
2. Pacientes hipertensos con cifras mayores de 160/100 mm Hg o resistente a fármacos
3. Pacientes con menos de 6 meses de convalecencia de infarto del miocardio o de haber sido sometidos a cirugía de puentes coronarios
4. Arritmia no controlada o resistente a fármacos
5. Angina de pecho inestable
6. Hipertiroidismo no controlado
7. Empleo de β -bloqueadores adrenérgicos (propranolol, atenolol, labetalol, metoprolol), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, clomipramina, maprotilina) o cocaína

Control del estrés

El estrés juega un papel muy importante en el desarrollo de eventos coronarios, por lo que es recomendable tener bajo control al paciente que reacciona con altos grados de ansiedad durante la consulta dental. Se recomienda citarlo por la tarde, ya que de forma estadística existe menos riesgo de sufrir una isquemia miocárdica. En pacientes con ansiedad puede prescribirse un ansiolítico como el diazepam la noche anterior y una hora antes de la consulta, en dosis de 2 a 5 mg administrado por vía oral. Es recomendable que el paciente acuda a su cita acompañado de alguna persona, entre otras razones porque bajo el efecto de estos fármacos no se debe conducir automóvil. El paciente deberá evitar el consumo de café, tabaco o bebidas alcohólicas antes de su cita.

Secuelas del infarto

Después de haber sufrido un IM deben transcurrir al menos seis meses para llevar a cabo algún tratamiento electivo. El mismo periodo de precaución aplica para aquellos pacientes que fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas tales como desviaciones coronarias (*bypass*). Es prudente esperar a la consolidación de las anastomosis y a que el corazón se adapte a los cambios; ese tiempo es también importante para que se logre estabilidad eléctrica.

Entre las secuelas que sufren los pacientes con este tipo de coronariopatías destacan angina de pecho, arritmia o insuficiencia cardíaca. Mientras el paciente no haya sido sometido a *bypass* o a la colocación de un endoprótesis, existe el riesgo de sufrir angina de pecho u otro IM. En párrafos anteriores se ha discutido con amplitud sobre el manejo de pacientes con angina de pecho, por lo que el lector deberá remitirse a esa sección para profundizar sobre el tema; aunque hay que destacar la importancia de atender en la consulta dental sólo a pacientes con angina de pecho estable y dejar para un medio hospitalario a aquellos que sufran angina de pecho inestable y presenten alguna urgencia dental.

Los que tienen arritmia bajo control farmacológico o que son portadores de un marcapasos pueden ser tratados en la consulta dental. Deben evitarse las interacciones medicamentosas y tomar precauciones con los portadores de marcapasos; no es conveniente emplear en ellos instrumentos de ultrasonido, bisturí eléctrico o vitalómetro, debido a que los campos electromagnéticos podrían alterar el funcionamiento del marcapasos y generar serios trastornos en el ritmo cardíaco.

Para dar tratamiento y compensar la insuficiencia cardíaca generada por el IM, el médico deberá prescribir fármacos digitálicos que favorezcan la contracción de la masa muscular remanente, así como diuréticos que disminuyan el volumen sanguíneo. Si el paciente ha desarrollado edema pulmonar, el odontólogo debe evitar la posición supina del paciente en el sillón dental y tratarlo en posición semi-inclinada o recta. Está contraindicado el tratamiento dental en pacientes con insuficiencia cardíaca no controlada; si éste presentara dificultad para respirar, edema de miembros inferiores o taquicardia, debe

suspenderse la cita y remitirlo a la consulta de su médico. Además, si el sujeto se mostrara cansado será preferible posponer el tratamiento.

Manejo de dolor torácico en la consulta dental

En caso de presentarse un cuadro de dolor retroesternal paroxístico, deberá activarse el sistema o protocolo de emergencia del consultorio y tratar el cuadro como angina de pecho. Debe administrarse un vasodilatador coronario de acción corta por vía sublingual, de preferencia aquel que para casos de emergencia le hubiera prescrito su médico. En la primera cita el odontólogo deberá pedirle al paciente el vasodilatador coronario para contar con él en situaciones como éstas. Los fármacos antianginosos de acción corta suele hacer efecto a los 2 o 3 min; mientras tanto, se debe permitir que el paciente adopte la posición más cómoda para que pueda respirar, la que él prefiera y no insistir en mantenerlo recostado, así como aflojar las prendas de ropa que lo presionan; mientras tanto deben tomarse los signos vitales. En todo momento debe dársele seguridad y confianza al paciente de que se va a recuperar. Si el dolor persiste debe administrarse una segunda dosis y esperar 5 min más. De no haber recuperación después de 10 min, debe administrarse una tercera dosis del vasodilatador coronario y solicitar una ambulancia para el traslado del paciente a la institución hospitalaria más cercana.

Tratamiento anticoagulante

Una preocupación del odontólogo será el manejo del paciente que requiera de algún procedimiento quirúrgico bucal y reciba anticoagulantes orales como la warfarina sódica o la coumadina. Antes de proceder a solicitar al médico cualquier modificación a la dosis del fármaco debe planearse el tipo de procedimientos bucales que se vayan a realizar, ya que actividades como el examen clínico inicial, la toma de radiografías o modelos, profilaxis, procedimientos de operatoria o prótesis, tratamiento de conductos, la activación de aparatos de ortodoncia u ortopedia, no requieren de modificaciones al manejo anticoagulante oral.

A los pacientes que requieran de una o varias extracciones, de implantes o cirugía periodontal, debe solicitárseles un INR (Radio Internacional Normalizado) para conocer el grado de anticoagulación. En ningún caso se recomienda realizar procedimientos quirúrgicos con cifras superiores a tres, por el riesgo alto de hemorragia. Ante un resultado de $\text{INR} \geq 3$ debe pedirse al médico una reducción de la dosis para tener un INR menor de 2.5. En pacientes bajo terapia anticoagulante deben evitarse los procedimientos quirúrgicos extensos, de más de un sextante o extracciones múltiples, pues hay más riesgo de hemorragia ante una mayor exposición de la superficie ósea (cuadro 5-15 en la sección de AP).

Otro anticoagulante es la heparina, medicamento que se utiliza para evitar el desarrollo de trombos y émbolos, en particular en los pacientes hospitalizados, aunque en fechas recientes se han desarrollado preparados de este fármaco para manejo ambulatorio, el cual actúa al impedir la conversión de fibrinógeno en fibrina y también inactiva

tanto a la trombina como al factor XIII o estabilizador de la fibrina. Las personas que reciben heparina tienen una concentración de factores de la coagulación normal, por lo que ante una situación de urgencia dental, en la que se requiriera llevar a cabo algún procedimiento quirúrgico, puede solicitarse al médico la administración del antagonista de la heparina, el sulfato de protamina en solución al 1%, con lo cual se logra tener una hemostasia adecuada de manera inmediata.

Para realizar alguna intervención quirúrgica electiva en pacientes que reciben heparina lo indicado es llevar a cabo el procedimiento al día siguiente de haber suspendido el medicamento, ya que para entonces éste se habrá metabolizado y eliminado. Este fármaco tiene una vida media muy corta (a las 6 h de suspenderla, ésta se ha metabolizado casi en su totalidad). A diferencia del protocolo a seguir en quienes reciben terapia anticoagulante oral, en los que las pruebas de laboratorio son mandatorias, en quienes están bajo manejo médico con heparina éstas no se requieren.

El beneficio a largo plazo que brinda el empleo de ácido acetilsalicílico (ASA) usado a dosis de antiagregante plaquetario es un hecho que no tiene discusión, ya que al inhibir la producción de Tromboxano A₂ y ADP se inhibe la agregación plaquetaria y se evita el desarrollo de trombos, con ello se prolonga la vida de las personas que sufren de CC. A pesar de esto, esta reacción inhibitoria de sustancias derivadas del metabolismo del ácido araquidónico favorece el sangrado prolongado cuando el paciente que consume ácido acetilsalicílico de manera crónica es sometido a intervenciones quirúrgicas.

En los últimos años diversos estudios clínicos han demostrado que suspender este fármaco, en forma contraria a lo que se creía, incrementa el riesgo de eventos tromboembólicos en los pacientes que emplean Este fármaco por antecedentes de infartos, trombosis y embolia. Este riesgo no existe en quienes lo consumen junto con otros AINE a dosis de analgésicos y antiinflamatorios y que no han cursado con eventos como los señalados. Por ello, las recomendaciones actuales en el manejo odontológico del paciente identificado como consumidor crónico de éste fármaco incluyen no retirarlo y llevar a cabo procedimientos quirúrgicos tales como extracciones únicas o múltiples, colgajos periodontales, biopsias, entre otros, favoreciendo el control hemorrágico con medidas locales tópicas, lo que será exitoso siempre y cuando el sistema de coagulación sea normal. En casos de alto riesgo hemorrágico debe solicitarse al paciente que suspenda el medicamento 2 o 3 días antes de la cirugía. El ácido acetilsalicílico se une a las plaquetas y dicha unión se mantiene la vida media de las mismas, es decir al menos 12 días, por lo que al discontinuar este fármaco las nuevas plaquetas libres de éste funcionarán de manera adecuada para la hemostasia primaria.

En pacientes que han sido tratados con endoprótesis y que reciben régimen dual antiplaquetario, de ácido acetilsalicílico y thienopyridinas (clopidogrel) o ticlopidina, debe esperarse hasta que hayan completado el esquema terapéutico, que suele ser de un año, antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos. No se debe retirar la terapéutica antiplaquetaria dual pues se expone al paciente de manera muy importante a trombosis en el endoprótesis e IM. De

ser necesario es preferible hacer profilaxis dentaria o cirugías menores como una extracción, sin discontinuar los fármacos y favorecer la hemostasia con medidas locales, como la aplicación de Gelfoam. En casos extremos, si se tuviera que suspender uno de ellos, por el alto riesgo de hemorragia, debe discutirse con el cardiólogo las ventajas y desventajas, aunque es preferible mantener el ácido acetilsalicílico y continuar con el clopidogrel tan pronto sea posible.

El odontólogo debe evitar la prescripción de otros antiagregantes plaquetarios (AINE) en quienes reciben ácido acetilsalicílico o clopidogrel porque se incrementa el riesgo de sangrado y complicaciones tales como úlcera en el tubo digestivo.

En el cuadro 5-17 se describe el resumen del manejo odontológico del paciente que ha sufrido un IM.

Estudios complementarios

Como ya ha sido mencionado de manera previa, los pacientes con enfermedades isquémicas del miocardio suelen estar sometidos a tratamiento con antiagregantes plaquetarios o bajo terapia anticoagulante oral, con la finalidad de evitar que los ateromas coronarios se compliquen con procesos tromboembólicos y se repita el cuadro de IM.

Al menos en los siguientes tres meses posteriores al infarto, los pacientes suelen recibir warfarina sódica o dicumarol, fármaco que inhiben la producción de los factores de coagulación que dependen de la vitamina K (II, VII, IX y X) para su producción en el hígado. El nivel de anticoagulación logrado suele ser individual e independiente de la dosis, aunque es influenciado por la edad y la absorción intestinal. Hasta hace algunos años se monitoreaba el grado de anticoagulación por medio del tiempo de protrombina (TP) y ahora ha sido sustituido por el Radio Internacional Normalizado (INR), una fórmula que permite hacer un ajuste al TP. Los reactivos animales empleados en América para disminuir los costos de la esta prueba, tienen menor sensibilidad que los de origen humano y, por lo tanto los resultados del TP no pueden ser considerados para la toma de decisiones sobre aspectos quirúrgicos. El impacto del origen de los reactivos es tal que ante TP similar los pacientes americanos están más anticoagulados que los de otras latitudes.

Si se tiene un paciente bajo régimen anticoagulante que requiera algún procedimiento quirúrgico, el protocolo de manejo incluye solicitar un INR. Si los valores son mayores a lo deseado (de 2.5 a 3), debe remitirse al paciente con el médico, informarle sobre el procedimiento a llevar a cabo y solicitarle que ajuste la dosis del anticoagulante. Una vez que el paciente ha disminuido la dosis se debe esperar dos días y solicitar un nuevo INR. Si el resultado muestra aún valores de INR no deseados, será necesario esperar un día más para llegar al INR que brinde seguridad, que es usual se logre al tercer día. En el momento de alcanzar la anticoagulación deseada para el procedimiento quirúrgico debe brindarse atención al paciente, pues tenerlo en un estado de coagulación inadecuado podría ser de alto riesgo para el desarrollo de trombosis. Después del evento quirúrgico el paciente debe reanudar la dosis habitual del anticoagulante oral.

Cuadro 5-17. Manejo odontológico del paciente que sufrió infarto del miocardio

Procedimiento	Consideraciones
Interconsulta médica	Conocer el estado de salud actual y las complicaciones derivadas del infarto del miocardio. Conocer la resistencia del paciente al estrés Conocer el tratamiento médico recibido: • farmacológico • quirúrgico Conocer la evolución y control de la enfermedad: pronóstico Informar de forma amplia al cardiólogo sobre el tratamiento dental a realizar
Toma de signos vitales	Lectura en cada cita para definir la pertinencia de la atención el día de la consulta. Posponer la consulta ante cifras superiores a las normales Pulso: ante cifras superiores a 100 o menores a 60 pulsaciones por min o arritmia, suspender la consulta y remitir al médico
Infarto del miocardio reciente	Esperar 6 meses para tratamiento dental electivo Ante situaciones de emergencia definir con el médico el manejo ambulatorio o tratar al paciente en el hospital, bajo la supervisión del cardiólogo Tener a la mano el vasodilatador coronario prescrito por el médico y administrar en caso de dolor en el pecho Si se considera necesario puede administrarse de manera profiláctica, antes de la consulta
Pacientes con complicaciones derivadas del infarto del miocardio	Arritmia • Sólo tratar a pacientes bajo control médico • Evitar el uso de vitalómetro, bisturí eléctrico o instrumentos de ultrasonido en quienes son portadores de un marcapasos Insuficiencia cardíaca congestiva Sólo tratar pacientes bajo control Angina de pecho Cuadro 5-13
Horario y ambiente de trabajo	Citas de preferencia vespertinas. Optimizar el tiempo de trabajo Atmósfera relajada. En pacientes aprensivos prescribir ansiolíticos la noche anterior a la consulta y la mañana de la cita o 1 h antes
Anestésicos locales	Anestesia local profunda y duradera. Emplear anestésicos locales con el vasoconstrictor adecuado a cada caso en particular (3 cartuchos) Aspirar antes de administrar
Procedimientos quirúrgicos	Si el paciente recibe ácido acetilsalicílico no retirarlo y cohibir la hemorragia con medidas locales. De ser necesario por la complejidad del procedimiento, suspender 3 días antes. Puede ser conveniente solicitar una cuenta de plaquetas. No tratar con menos de 50 000 plaquetas por mm³ de sangre Si recibe terapia dual, suspender clopidogrel 3 días antes del procedimiento y dejar el ácido acetilsalicílico Si el paciente recibe tratamiento anticoagulante solicitar un INR. Cuando es superior a 2.5 pedir al médico ajuste la dosis
Prescripción de fármacos	Evitar interacciones medicamentosas nocivas No emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben β-bloqueadores adrenérgicos Evitar esquemas terapéuticos prolongados de AINE Evitar AINE en quienes reciben anticoagulantes orales
Plan de tratamiento	La extensión del tratamiento dependerá de la resistencia del paciente ante el estrés y de las complicaciones derivadas del infarto Estricto control de PDB. Hacer uso de geles y soluciones fluoradas Definir la extensión y complejidad del Plan de Tratamiento en base al grado de hiposalivación y tendencia cariosa. Puede haber un pronóstico reservado para el tratamiento protésico en los casos de hiposalivación. En casos positivos las citas de control deben ser más frecuentes Debido a los fármacos, los pacientes pueden tener hipotensión postural; por lo que se recomienda evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental
Lesiones bucales	Identificar de manera oportuna lesiones y alteraciones bucales derivadas del tratamiento farmacológico

En pacientes que reciben ácido acetilsalicílico u otro tipo de antiagregantes plaquetarios no es raro que se observen lesiones hemorrágicas en piel y mucosas, como petequias o equimosis; aunque también podrían presentarse por el empleo de algunos de los fármacos prescritos para control de enfermedades cardiovasculares. En cualquier caso, de presentarse lesiones hemorrágicas cutáneas o mucosas deben revisarse las reacciones secundarias de los que recibe

el paciente y ante la sospecha de alteraciones en el número de plaquetas o su función deben solicitarse una cuenta de plaquetas y tiempo de sangrado de Ivy. Deben evitarse los procedimientos quirúrgicos con menos de 50 000 plaquetas y, o el tiempo de sangrado mayor a 6 min, o ambos, por el riesgo de hemorragia de difícil control. En ese caso debe remitirse al paciente con el médico y solicitar la sustitución del fármaco.

Consideraciones farmacológicas

En el manejo de pacientes que han sufrido IM es muy importante revisar las reacciones secundarias generadas por los medicamentos que reciben, pues el número y tipo de fármacos prescritos por el médico va a depender de las complicaciones generadas por el problema coronario. En párrafos anteriores ya se han mencionado las interacciones que pueden producirse entre los medicamentos cardiorreguladores y las de prescripción odontológica, entre ellas destaca el uso concomitante de β -bloqueadores y vasoconstrictores adrenérgicos, que deben evitarse. En el cuadro 5-16, descrito en la sección sobre angina de pecho, el lector puede revisarlas pues son similares. Habría que mencionar de forma adicional que deben evitarse la prescripción de ácido acetilsalicílico y otros AINE en quienes reciben heparina, porque se potencializa el efecto anticoagulante de esta última; tampoco debe darse tetraciclinas o antihistamínicos, por su efecto antagónico con la heparina.

En los pacientes que han sido sometidos a la colocación de endoprótesis y que reciben tratamiento antiagregante plaquetaria con base en ácido acetilsalicílico y clopidogrel o fármacos similares, debe ponerse especial cuidado en la prescripción de AINE pues el tratamiento dual ya pone en alto riesgo a la persona de hemorragia gastrointestinal y el sumarle un medicamento del mismo tipo incrementará todavía más ese riesgo. Se recomienda prescribir nimesulida o clonixinato de lisina, que no tienen efecto sobre la actividad plaquetaria.

Diversos fármacos de los que se emplean para manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares producen hipotensión ortostática, por lo que es muy importante incorporar al paciente con lentitud desde la posición horizontal del sillón dental, para evitar que sufra mareos o un síncope. Si fuera necesario someterlo a anestesia general, el manejo de esta posibilidad deberá discutirse con el cardiólogo para tomar una decisión al respecto.

Manifestaciones bucales de infarto del miocardio

Las enfermedades coronarias no producen manifestaciones bucales; las lesiones que se presentan en los pacientes derivan del uso de fármacos para el control de las enfermedades cardiovasculares.

Hiposalivación

Diversos medicamentos diuréticos y antihipertensivos producen esta reacción secundaria que podría favorecer el desarrollo de caries y enfermedad periodontal, lo cual complica la extensión y complejidad del plan de tratamiento dental. Entre mayor número de fármacos hiposalivatorios más grande será el riesgo de lesiones bucales y dentales. La hiposalivación suele producir resequedad en los labios, deshidratación de la mucosa bucal y fisuras linguales y labiales; puede observarse atrofia de la mucosa bucal que genera una tendencia a la erosión de la misma ante traumatismo menor. Los pacientes tienen dificultad para adaptarse al uso de prótesis totales o parciales mucosoportadas, y es frecuente

el desarrollo de candidiasis crónica atrófica debajo de estos aparatos protésicos.

Ante el riesgo incrementado de caries y enfermedad periodontal debe reforzarse la educación del paciente sobre higiene bucal y control de placa bacteriana, así como emplear la aplicación profesional de flúor y el uso casero del mismo, para evitar comprometer el éxito de una rehabilitación protésica o periodontal. En casos extremos de sequedad bucal puede prescribirse saliva artificial para la lubricación de las mucosas, como podrían ser: VD-Ora-Libe, Xerolube, Salivart, Unimist (Unimed) y MouthKote (Parnell Pharmaceuticals).

El paciente debe ser llamado con mayor frecuencia a sus citas de control y mantenimiento, con la finalidad de establecer diagnósticos y tratamiento tempranos de caries y enfermedad recidivantes.

Disestesias

Una complicación frecuente derivada del uso de fármacos cardiorreguladores es la alteración en el gusto. No será raro que los pacientes que las emplean tengan cambios en la percepción de los sabores, lo cual para algunos es motivo de depresión. En el cuadro 5-6 se describen los fármacos que tienen a la disgeusia, hipogeusia, cacogeusia o ageusia como reacciones secundarias, situación que debe ser considerada para el diagnóstico diferencial de este tipo de alteraciones en la sensación y percepción bucales. Dentro de los medicamentos que con mayor frecuencia se ha reportado que generan alteración en el gusto están los inhibidores de los canales de calcio, de la enzima convertidora de angiotensina o la nitroglicerina dérmica.

Cambios hematológicos

Los anticoagulantes orales y el ácido acetilsalicílico son fármacos que pueden producir hemorragias espontáneas en encía, piel y mucosas. En el paladar blando pueden observarse con mayor frecuencia estas lesiones.

Cambios en las encías

Los bloqueadores de los canales de calcio, como la nifedipina, diltiazem o nitrendipina, entre otros de este grupo, pueden producir agrandamiento gingival similar al que se observa por el empleo de anticonvulsivantes como la fenitoína. Los agrandamientos se presentan en las zonas dentadas como un crecimiento gingival fibroso, que puede llegar a cubrir la corona de los dientes. Debe ser tratado en forma quirúrgica e implementar un estricto programa de control de placa dentobacteriana, ya que una vez eliminadas las lesiones éstas pueden recidivar. El hecho de que son antiestéticos y limitan la función obliga a consultar con el médico la posibilidad de sustituir el fármaco por otro que pertenezca a un grupo medicamentoso diferente.

Otros cambios de la mucosa bucal

En el cuadro 5-6 se despliega un listado de lesiones bucales que pudieran presentarse en los pacientes por el uso

de cardiorreguladores. Entre reacciones secundarias más importantes que se observan en la mucosa bucal por el consumo de esos medicamentos se encuentran las reacciones de alergia y líquenoides, así como las úlceras aftosas (figura 5-5).

ARRITMIA

Los trastornos en el ritmo cardíaco son razón frecuente de morbilidad y mortalidad, y repercuten además, de manera muy importante, sobre condición física o emotiva de los pacientes. Se define arritmia como cualquier desviación del ritmo cardíaco normal y del mecanismo de conducción del impulso eléctrico del corazón. Para poder brindar un tratamiento odontológico adecuado al paciente con arritmia, su patogenia, manifestaciones, complicaciones y tratamiento médico deben ser bien entendidas por el clínico.

Para el correcto funcionamiento del corazón debe existir una coordinación sincronizada entre la contracción y relajación de las aurículas y ventrículos. Este funcionamiento se inicia gracias al impulso eléctrico generado cada segundo en las aurículas por el nodo sinoauricular. Ya activado, se propaga a través de las fibras musculares hacia el nodo auriculoventricular (AV) que se encuentra en la entrada de los ventrículos, para continuar por el tabique interventricular hasta el haz de His. En este punto se divide en las ramas derecha e izquierda y después se subdivide en las fibras de Purkinje, para al final propagarse en las paredes ventriculares y las pequeñas fibras musculares, de donde se extiende en sentido ascendente desde el ápex cardíaco.

El nodo AV es la estación común de distribución del impulso eléctrico para las aurículas y los ventrículos, con un retraso en ese sitio de 0.2 s, debido a que son estimuladas fibras de calibres diferentes. Las fibras musculares menores tienen una conducción más lenta, lo cual genera el retraso en la contracción de los ventrículos, permite el llenado de los mismos, para después contraerse e impulsar la circulación de la sangre. Es durante la relajación de las cavidades cardíacas cuando se provee a los miocitos de oxígeno y nutrientes, y se lleva a cabo el drenaje de las sustancias de desecho.

Las alteraciones en el tiempo de conducción (ritmo) o en el trayecto del impulso eléctrico se conocen como arritmias. Éstas se clasifican en:

- **Taquiarritmias.** El corazón genera contracciones de rapidez anormal generadas en las aurículas, en el nodo auriculoventricular (AV) o en los ventrículos.
- **Bradiarritmias o bloqueo cardíaco.** Se produce algún bloqueo en la difusión del impulso eléctrico y el ritmo cardíaco tiene una lentitud anormal.

Taquiarritmia

Son aquellas alteraciones en el ritmo en las que se tiene una frecuencia cardíaca mayor a 100 latidos por min, que resultan de un incremento en la automaticidad de las células productoras del impulso eléctrico, o bien derivan de un mecanismo de reentrada que da lugar a la circulación rápida de ese impulso en ciertas áreas del corazón. La ta-

quiarritmia se presenta tanto de manera paroxística como gradual, puede ser episódica o presentarse después de un infarto del miocardio. También se observa por toxicidad de fármacos digitálicos y en el daño cardíaco irreversible puede ser recurrente.

En la etiología de las taquiarritmias participan alteraciones presentes desde el nacimiento (primarias), o cambios en las estructuras cardíacas que alteran la conducción del impulso eléctrico, o el consumo de drogas, anoxia e isquemia, traumatismos o alteraciones electrolíticas.

Las taquicardias paroxísticas (TP) se acompañan de palpitaciones repentinas y rápidas, que cesan en forma súbita y pueden distinguirse de las de origen fisiológico, como el incremento en el ritmo debido a ansiedad, anemia, hipertiroidismo o ejercicio físico por el hecho de que la primera (TP) cesa al llevar a cabo la maniobra de Valsalva, que consiste en espirar con la glotis cerrada, o bien al toser con brusquedad o inducir el vómito.

Dentro del cuadro clínico se incluye mareo, síncope, palidez, dificultad para respirar, ansiedad, sudación y en ocasiones dolor en el pecho de tipo anginoso. El cuadro clínico crónico puede ser asintomático, pero en ocasiones puede observarse cardiomiopatía y edema pulmonar.

Las taquiarritmias pueden clasificarse en:

- a) Extrasístoles
- b) Taquiarritmia supraventricular
- c) Taquiarritmia ventricular

Extrasístoles

Pueden tener origen en las aurículas, los ventrículos o la unión auriculoventricular. Son contracciones prematuras asociadas o no a patología cardíaca. Las extrasístoles auriculares, por ejemplo, se observan en la mitad de las personas mayores de 40 años, sin cardiopatías aparentes. Las de tipo ventricular se observan con alta frecuencia en personas sanas (40 a 75%), su incidencia se incrementa con la edad y entre los factores precipitantes se encuentran el estrés y el consumo de tabaco o de café. Es común que se presenten en algún momento del día.

Taquiarritmia supraventricular

Resulta de impulsos eléctricos rápidos, paroxísticos o incasantes (crónicos) que se originan por arriba del haz de His. La **fibrilación auricular** es representativa de este tipo de arritmias y se observa en 40% de las personas con trastornos cardíacos tales como cardiopatía hipertensiva, estenosis o calcificaciones del anillo mitral, síndrome del nódulo sinusal, y otros tipos de factores etiológicos, como el hipertiroidismo y consumo de alcohol. Esta alteración, cuya incidencia se incrementa con la edad, se genera a partir de impulsos eléctricos irregulares rápidos y sucesivos, que dan lugar a más de 350 latidos por minuto. Se presenta en 14% de los mayores de 85 años.

Taquiarritmias ventriculares

Es un grupo de arritmias que se originan a partir de impulsos eléctricos de rapidez anormal, generados debajo de la

división del haz de His. La **taquicardia ventricular**, puede ser episódica o recurrente y es la forma de arritmia más importante de este grupo. Se manifiesta por una sucesión de 6 o más latidos de origen ventricular, que se acompaña de una frecuencia cardíaca entre 110 a 280 latidos por minuto. Se presenta asociada a trastornos como hipocalcemia, hipopotasemia, hipertensión arterial, isquemia miocárdica aguda, cicatriz postinfarto, intoxicación por digitálicos o quinidina, tetralogía de Fallot o prolapso de la válvula mitral.

Fibrilación auricular (FA)

Es la disritmia sostenida más común que ocurre con o sin enfermedad o daño cardíaco. Representa una actividad auricular rápida y caótica con una respuesta ventricular rápida e irregular. Puede clasificarse en valvular y no valvular. La FA del primer tipo suele estar asociada a estenosis o regurgitación mitral, enfermedad reumática valvular, en tanto la segunda suele presentarse en corazones sanos, con excepción de la FA, o bien asociadas a cardiopatía hipertensiva, cardiomiopatía y una gran variedad de trastornos o condiciones clínicas, como isquemia coronaria, IM, enfermedades cardíacas congénitas, como la tetralogía de Fallot, cardiomiopatía alcohólica, embolia pulmonar, pericarditis, *cor pulmonale*, cardiomiopatía posparto, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tirototoxicosis, apnea del sueño, disfunción autonómica, periodo posquirúrgico de cirugía cardíaca, torácica y esofágica y trasplante cardíaco, empleo de teofilina, digitálicos o cafeína, feocromocitoma o FA familiar.

La disritmia genera estasis sanguínea, que favorece el desarrollo de trombosis y embolias, además es frecuente el desarrollo de accidentes cerebrovasculares y embolismo sistémico. El riesgo más alto de estas complicaciones se observan en FA valvular, antecedentes de ataque isquémico transitorio, edad mayor a 75 años, hipertensión, insuficiencia cardíaca en la sístole y diabetes.

En los pacientes jóvenes suele emplearse como tratamiento fármacos antiplaquetarios y en los de mayor edad es prioritario el empleo de régimen anticoagulante, para reducir el riesgo de tromboembolia.

Fibrilación ventricular

Se caracteriza por presentar un ritmo rápido e irregular, de 200 a 350 latidos por min, que da lugar a colapso circulatorio y paro cardíaco. Es usual que se presenten en personas con daño orgánico del ventrículo izquierdo, cardiomiopatía hipertrófica, y rara vez se observa en personas con corazones sanos. La taquicardia ventricular ocurre en isquemia coronaria, así como debido a una gran variedad de fármacos y de efectos de los electrolitos; suele ser causa importante de muerte, ya que el porcentaje de pacientes que se recuperan gracias a una reanimación cardiopulmonar es mínimo.

Bradiarritmia

Es un grupo de trastornos que se caracterizan por la lentitud del ritmo cardíaco debido a alteraciones en la conducción o por bloqueo del estímulo sinoauricular. Suele presentarse en

pacientes con cardiopatías congénitas como la tetralogía de Fallot, en el infarto del miocardio y por algunos fármacos, entre otras. Los principales cuadros clínicos son los siguientes:

1. Bloqueo cardíaco.
2. Bradicardia por depresión del automatismo sinusal.
3. Síndrome del nódulo sinusal enfermo.
4. Paro cardíaco.

Bloqueo cardíaco

Se produce por un retraso en la conducción eléctrica en algún sitio del corazón, como la unión sinoauricular, las aurículas, la unión AV o los ventrículos. Esto genera una falta de coordinación en la contracción de aurículas y ventrículos, que se manifiesta por arritmia paroxística y aumento en el ritmo cardíaco al hacer ejercicio. El bloqueo cardíaco produce cambios detectables en el electrocardiograma.

Bradicardia por depresión del automatismo sinusal

Es común que se presente en personas sanas y deportistas de alto rendimiento, cuyo corazón genera un gran gasto cardíaco al estar sometidos a grandes esfuerzos físicos. Se caracteriza por un ritmo cardíaco menor de 60 latidos por min, que desciende durante el sueño a menos de 30 por minuto. Durante la vejez y en personas con enfermedades cardíacas diversas también puede presentarse; en ellos se acelera el ritmo durante el esfuerzo y desciende de manera progresiva al ponerlos en reposo.

Síndrome del nódulo sinusal enfermo

Se produce como resultado de una disminución de la capacidad de generar de manera automática el impulso eléctrico en el nódulo sinusal, que se manifiesta por mareos y síncope debido a una deficiencia en la perfusión cerebral. La frecuencia cardíaca suele ser de 50 latidos por min, y no se acelera al realizar ejercicio, ni por fiebre o ansiedad, o después de la administración de atropina o isoproterenol.

Paro cardíaco

Suele originarse por cardiopatía coronaria, embolia pulmonar, intoxicación medicamentosa, ahogo o electrocución. Ante este cuadro, en el que ya no existe pulso, el clínico debe iniciar la reanimación cardiopulmonar.

Manifestaciones clínicas

Las arritmias cardíacas pueden ser detectadas como un cambio en el ritmo o la frecuencia del pulso (bradicardia o taquicardia) y es necesario realizar un monitoreo electrocardiográfico para la identificación del tipo de alteración. Más que la arritmia misma, el impacto de ésta en la circulación y la sintomatología es lo que tiene mayor relevancia; así, se observa fatiga, debilidad, mareo, síncope y

dolor anginoso, además el paciente suele referir palpitaciones que ocurren de manera regular o irregular.

Para el diagnóstico de arritmia es indispensable realizar un electrocardiograma, pues en él se trazan las ondas eléctricas generadas por el corazón; esta herramienta debe ser interpretada por el cardiólogo o el médico tratante.

Con el mismo fin se emplean también la cámara de Holter, que registra los cambios en el ritmo cardíaco a lo largo del día, el cateterismo cardíaco y otros estudios electrofisiológicos.

Manejo médico de las arritmias

La gama de trastornos del ritmo cardíaco es muy amplia, por ello el manejo médico también varía pues está dirigido a controlar su etiología. En los deportistas que presentan bradicardia por depresión del automatismo sinusal, no es necesario llevar a cabo ninguna medida terapéutica, en cambio para controlar una taquicardia ventricular puede pedirse al paciente que tosa con fuerza o realice un masaje carotídeo.

Muchas de las cardiopatías congénitas o adquiridas se acompañan de arritmia, por lo que el cardiólogo, además de controlarlas deberá proveer al paciente de tratamiento farmacológico antiarrítmico. La primera opción de manejo farmacológico es el uso de β -bloqueadores adrenérgicos (cuadro 5-18) o bien propafenona, verapamilo, flecainida o amiodarona, sotalol. En algunos casos debe internarse al paciente en un hospital para observar la respuesta al manejo farmacológico, pues las dosis deben ser individualizadas y el radio toxicidad/dosis terapéutica es muy estrecho.

Los fármacos antiarrítmicos se clasifican en:

- **Clase I. Estabilizadoras de membranas**, que incluyen quinidina, procainamida, disopiramina, lidocaína, mexiletina, tocainide, flecainide y propafenona.

- **Clase II. Antagonistas β -adrenérgicos**, como propranolol, timolol y metoprolol.
- **Clase III. Prolonga la duración de la acción del potencial cardíaco y el periodo refractario**: amiodarona, sotalol, bretilio, e ibutilide.
- **Clase IV. Antagonistas de los canales de calcio**: verapamilo, bepridil, diltiazem y nifedipina.

Pacientes con arritmia que reciben digitálicos son susceptibles a la toxicidad de este fármaco, sobre todo si son mayores de edad, sufren hipotiroidismo, enfermedad renal, deshidratación, hipopotasemia, hipomagnesemia o hipocalcemia. Aquellos con fibrilación auricular y a quienes están en riesgo de tromboembolia suele administrárseles además, anticoagulantes orales o régimen antiagregante plaquetario para evitar el desarrollo de trombosis y sus complicaciones.

En el caso de quienes no responden al manejo farmacológico suele implantarse marcapasos en la aurícula, ventrículo o en ambas cavidades; todo depende del origen del trastorno del impulso eléctrico. Sólo en los EUA se colocan 115 000 marcapasos al año; estos aparatos se ajustan a las necesidades y demandas del paciente, ya que cambia la velocidad del impulso eléctrico.

Ante una arritmia refractaria al manejo farmacológico pudiera requerirse de cardioversión eléctrica (choque eléctrico sincronizado). Si se presentara fibrilación recurrente puede implantarse en el miocardio un desfibrilador automático que a través de descargas eléctricas corrige las disritmias y que emplea menos energía eléctrica que los que son cardioversores externos. Otra opción de manejo médico es la cirugía ablativa, gracias a la cual pueden eliminarse algunos focos ectópicos que generan descargas eléctricas anormales o de reentrada.

Cuadro 5-18. Fármacos antiarrítmicos empleados con mayor frecuencia y su mecanismo de acción

Fármaco antiarrítmico	Mecanismo de acción
Amiodarona	Genera bradicardia. Prolonga el periodo refractario y la duración del potencial de acción. Frena la conducción aurículoventricular
β -bloqueadores adrenérgicos	Disminuye el automatismo, enlentece el impulso eléctrico, reduce la reactividad del miocardio y aumenta el periodo refractario
Bloqueadores de los canales de calcio	Disminuye el automatismo y retrasa la despolarización. Aumenta el periodo refractario en el nodo AV
Digoxina	Enlentece la propagación del impulso eléctrico en el corazón y la conducción, en el nodo AV prolonga el periodo refractario
Flecainida	Aumenta el periodo refractario del ventrículo y disminuye la conducción del impulso eléctrico en todo el corazón, especialmente en el sistema His-Purkinje
Lidocaína	Aumenta el periodo refractario, disminuye el automatismo y la reactividad
Propafenona	Aumenta el periodo refractario y disminuye la velocidad de conducción del impulso eléctrico. El umbral de excitación se eleva y se suprime el automatismo ectópico. Debe tenerse precaución al emplear anestésicos locales pues un efecto aditivo genera bradicardia
Quinidina	Enlentece la conducción del impulso eléctrico en el corazón con excepción de nodo AV, disminuye la despolarización espontánea, la hiperexcitabilidad y el automatismo de los focos ectópicos. Aumenta el periodo refractario

Manejo odontológico

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Ante la gran variedad de trastornos del ritmo cardíaco y de sus causas, el clínico debe consultar con el médico para conocer el diagnóstico, así como el origen y la evolución del trastorno del ritmo de su paciente, pues algunos cuadros de arritmia no requieren tratamiento y otros podrían necesitar para su manejo de fármacos diversos, de cirugía o de la colocación de un marcapasos. El odontólogo debe elaborar una historia clínica detallada; cabe destacar que con cierta frecuencia la arritmia es una complicación derivada de otras alteraciones cardíacas tales como cardiopatías coronarias o congénitas, hipertensión arterial, o de reacciones a medicamentos. En no pocas ocasiones el diagnóstico no se ha hecho, pero el paciente suele referir sintomatología como cansancio, debilidad o desvanecimiento, por lo cual deberá ser enviado a una consulta médica para ser evaluado.

Como ya ha sido señalado con anterioridad, tomar los signos vitales en la primera cita es de gran importancia pues a través de la lectura del pulso puede identificarse a pacientes que sufren de trastornos de la conducción sin estar enterados. Todo individuo que presente una frecuencia cardíaca superior a 100 o menor a 60 latidos por min o quien manifieste irregularidad en el ritmo cardíaco, debe ser remitido al médico para identificar el origen de estos trastornos.

Es importante que el odontólogo esté preparado en el manejo de urgencias médicas, pues si el paciente por bradiarritmia pierde el conocimiento y no se identificara el pulso, deberá darse inicio al proceso de reanimación cardiopulmonar y trasladarlo al hospital para el tratamiento definitivo. Ante una taquiarritmia puede pedirse a la persona que tosa con fuerza, inducirle el vómito o darle masaje en el seno carotídeo durante 10 a 20 s en un solo lado, pero nunca en ambos lados a la vez, con el fin de regularizar la frecuencia cardíaca. Dado que estimular el vómito es desagradable, si fuera posible deberá evitarse. Tampoco se recomienda presionar los globos oculares como medida de control del ritmo cardíaco, por la posibilidad de generar un desprendimiento de la retina.

Entre las precauciones que deben tomarse en la consulta dental están las siguientes:

- **Manejo precautorio de condiciones sistémicas preexistentes**, tales como isquemia coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomiopatía hipertrófica y cualquier otra.
- **Reducir la ansiedad**, ya que un incremento en la actividad simpática puede desencadenar arritmia. Para control de la ansiedad puede prescribirse una benzodiazepina, 0.25 a 0.5 mg u oxacepam, 0.5 mg la noche anterior y, o 1 h antes de la consulta. También se recomienda el uso de óxido nítrico y sobre todo, el trato cordial y franco con el paciente.
- **Reducir las situaciones de estrés**. En pacientes con arritmias importantes, isquemia coronaria, insuficiencia cardíaca, entre otras, las citas deberían ser cortas y

por la mañana e incluso, si la persona se sintiera cansada, será necesario suspender el tratamiento; por ello, si éste es complejo deberá planearse muy bien para evitar agotar al paciente o detonar una exacerbación de su problema cardíaco.

- **Seleccionar el anestésico local y vasoconstrictor adecuados**. No se deben emplear más de tres cartuchos de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico, como epinefrina, en concentraciones no mayores a 1:100 000. Aspirar antes de depositar el fármaco y evitar inyecciones intraligamentarias, tampoco es recomendable emplear hilo retractor impregnado de epinefrina para la toma de impresiones. Los vasoconstrictores adrenérgicos están contraindicados en pacientes con arritmias refractarias al tratamiento farmacológico, pero además, esta situación contraindica cualquier tratamiento electivo hasta que el médico estabilice el ritmo del corazón, pues el riesgo de complicaciones bajo estas circunstancias es muy alto.
- **Evitar anestesia general** por el riesgo incrementado de IM, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte.
- **Usar con precaución equipos eléctricos**. Debe consultarse con el médico para conocer el tipo de marcapasos que tiene el paciente, pues en algunos de estos aparatos podría verse alterado el ritmo si se utilizan instrumentos que generen radiación electromagnética. En ese caso, debe evitarse el empleo de escariadores ultrasónicos, de vitalómetro o bisturí eléctrico; también las unidades de limpieza de instrumental con ultrasonido podrían alterar el ritmo cardíaco en el portador de marcapasos. De forma constante debe revisarse en el consultorio que las conexiones y líneas de alto voltaje estén íntegras, sin fugas y que todos los aparatos hagan “tierra” de manera apropiada. Los nuevos marcapasos han disminuido los efectos adversos de las interferencias electromagnéticas, pero debe ponerse cuidado en no exponer a los pacientes, sobre todo a aquellos que tienen marcapasos antiguos.
- **Deben evitarse las interacciones medicamentosas**, entre los fármacos antiarrítmicos y los de prescripción odontológica, sobre todo con los vasoconstrictores adrenérgicos. Más adelante se discutirán estos aspectos con mayor detalle.

Estudios complementarios

En los pacientes con arritmia pudiera ser necesario evaluar la integridad de la hemostasia y el riesgo de tendencia a infecciones. Algunos de ellos pudieran recibir tratamiento anticoagulante oral o ácido acetilsalicílico para prevenir eventos tromboembólicos. Como ya ha sido discutido con anterioridad en otras secciones de este capítulo es necesario solicitar un TP con INR reciente a quienes se les ha administrado warfarina o coumadina (anticoagulantes orales). Si el resultado del INR es menor a 2.5, pueden llevarse a cabo extracciones intralveolares o procedimientos quirúrgicos sencillos sin esperar serios problemas de hemorragia. En caso de que se fueran a realizar cirugías complejas o extracciones múltiples es recomendable tener valores de INR menores a dos. Cifras superiores en el INR

obligan a solicitar al médico una reducción a la dosis del fármaco, y dos días después de disminuir la dosis el paciente debe tomarse un nuevo INR para saber si se logró el valor deseado. De no ser así, es prudente esperar otro día más para realizar de nuevo esta prueba que confirme se ha alcanzado el valor deseado.

En aquellos pacientes con arritmia que reciben ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario, no es recomendable hacer modificaciones a la dosis por el riesgo incrementado de desarrollar trombosis. Los procedimientos quirúrgicos deben realizarse bajo el auxilio de medidas hemostáticas tópicas y lo mismo aplica en situaciones en las que el médico prescribe terapia antiplaquetaria dual, con ácido acetilsalicílico y clopidogrel.

Se han reportado trombocitopenia y leucopenia secundarias al uso prolongado de antiarrítmicos como la flecainida, quinidina o β -bloqueadores adrenérgicos, por lo que si existe la sospecha de estar ante esta reacción secundaria debe solicitársele al paciente una biometría hemática (BH) completa que incluya la cuenta de plaquetas, ya que podría estar en riesgo de hemorragia y de infección.

Consideraciones farmacológicas

El odontólogo que brinda tratamiento bucal al paciente con arritmia debe tomar en consideración que los fármacos empleados para el control de este trastorno pueden dar lugar a interacciones con los fármacos de prescripción dental o a reacciones secundarias no deseadas, que incluyan efectos directos sobre la cavidad bucal.

Debe vigilarse la dosis de digitálicos prescrita por el médico, por el riesgo de toxicidad que puede presentarse con dosis de 2.5 ng/mL (dosis terapéutica 0.5 a 2.0 ng/mL). El peligro de intoxicación se incrementa con la vejez, el hipotiroidismo, deshidratación, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, disfunción renal o desbalances electrolíticos.

El odontólogo debe evitar la prescripción de eritromicina porque con el uso de este fármaco se pudiera modificar la flora intestinal, incrementarse la absorción de los digitálicos y exponer al paciente a toxicidad de este fármaco. Asimismo, el clínico debe familiarizarse con la sintomatología de toxicidad por digitálicos, que incluye manifestaciones gastrointestinales (anorexia, salivación excesiva, náuseas, vómito y diarrea), neurológicas (dolor de cabeza, disturbios visuales, fatiga y boca seca) y cardiovasculares (bloqueo aurículoventricular, ritmo cardíaco en exceso lento, extrasístoles ventriculares y otras arritmias).

En los pacientes que reciben β -bloqueadores adrenérgicos o diuréticos debe tenerse un estricto control de placa dentobacteriana, pues el efecto hiposalivatorio generado por estos medicamentos los expone a riesgo alto para el desarrollo de caries y de enfermedad periodontal.

Debe ponerse especial atención al bajar del sillón dental al paciente que recibe antihipertensivos, ya que estas drogas suelen generar hipotensión ortostática y el paciente podría sufrir un síncope si se incorporará con rapidez.

En lo referente al uso de anestésicos locales no existe contraindicación en el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con arritmia controlada. Es importante no

rebasar la dosis máxima de vasoconstrictores adrenérgicos recomendada (0.2 mg de epinefrina a una concentración de 1:100 000 y 1.0 mg para levonordefrina al 1:20 000), así como procurar emplear la menor cantidad de cartuchos de anestesia local, es decir no más de tres. Está contraindicada la atención de pacientes con arritmia no controlada o que no responde al manejo farmacológico; por lo tanto en ellos es temerario el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos, dada la inestabilidad eléctrica del corazón.

Existe la posibilidad de interacción medicamentosa entre la propafenona empleada en el paciente con arritmia y los anestésicos locales, porque puede generarse una sinergia que produzca una disminución del ritmo cardíaco. Por ello, en quienes reciben propafenona está contraindicado el empleo de anestésicos locales sin vasoconstrictor, ante la posibilidad de generar una rápida absorción y toxicidad del anestésico local. En pacientes que reciban β -bloqueadores adrenérgicos debe optarse por el empleo de prilocaina con felipresina, ya que este último es un vasoconstrictor no adrenérgico, que actúa a nivel venular y no tiene actividad cardiovascular, porque así se evita el riesgo de generar una crisis hipertensiva por interacción de ambos medicamentos.

Para evitar la pérdida del control que el médico pudiera tener sobre la presión arterial o la arritmia del paciente, la prescripción de AINE debe hacerse por periodos cortos, sobre todo en quienes reciben fármacos antihipertensivos, bloqueadores de los canales de calcio o β -bloqueadores adrenérgicos, ya que pudieran producir la inhibición de la acción de estos fármacos.

Como ya fue mencionado, debe evitarse la prescripción de eritromicina o de tetraciclina en quienes reciban digoxina, ya que las concentraciones séricas de este medicamento pueden incrementarse de manera no deseada.

En el cuadro 5-19 se presenta a manera de resumen los factores que deben tomarse en consideración para el manejo odontológico del paciente con arritmia.

Manifestaciones bucales de las arritmias

La arritmia no es una enfermedad que produzca manifestaciones bucales; sin embargo, como ocurre en otras enfermedades cardiovasculares, pudieran presentarse lesiones derivadas del empleo de fármacos para su manejo y control. En otras secciones de este capítulo ya se ha hecho mención del efecto hiposalivatorio que producen los diuréticos y los β -bloqueadores adrenérgicos, así como la influencia que tiene la falta de saliva en el desarrollo de caries y de enfermedad periodontal. En el momento de diseñar el plan de tratamiento del paciente, el odontólogo debe considerar su capacidad de producir saliva y la extensión del mismo, así como echar mano de medidas de compensación y vigilancia estrecha una vez concluido el mismo para garantizar a largo plazo la salud bucal de sus pacientes.

Por otro lado, es importante señalar que flecainida, β -bloqueadores adrenérgicos y quinidina pueden producir trombocitopenia como reacción farmacológica secundaria y propiciar la aparición de lesiones en la cavidad bucal. Bloqueadores de canales de calcio y digoxina pueden dar lugar a alteraciones en la percepción de los sabores (dis-

Cuadro 5-19. Manejo de pacientes con arritmia en la consulta dental

Procedimiento	Consideraciones
Interconsulta médica	Conocer el tipo de arritmia, la evolución y el control. Pronóstico Conocer la resistencia del paciente ante el estrés Conocer el tratamiento médico recibido: • manejo farmacológico • marcapasos
Contraindicaciones al tratamiento odontológico	Arritmia no diagnosticada Arritmia no controlada Arritmia resistente al tratamiento farmacológico
Toma de signos vitales	Lectura de presión arterial en cada cita para definir la pertinencia de la atención el día de la consulta. Posponer la consulta ante cifras superiores en 20% a las cifras base. Consultar cuadro 5-5 Pulso: más de 100 o menos de 60 pulsaciones por min o arritmia, suspender la consulta y remitir al médico
Horario y ambiente de trabajo	Citas de preferencia vespertinas. Optimizar el tiempo de trabajo Atmósfera relajada. En pacientes aprensivos prescribir ansiolíticos la noche anterior a la consulta y la mañana de la cita o 1 h antes.
Anestésicos locales	Anestesia local profunda y duradera. Emplear anestésicos locales con el vasoconstrictor adecuado a cada caso en particular (3 cartuchos) El uso de vasoconstrictores adrenérgicos está contraindicado en arritmia resistente al tratamiento, pero también el manejo odontológico electivo
Procedimientos quirúrgicos	Si el paciente recibe ácido acetilsalicílico no retirarla y cohibir la hemorragia con medidas locales. De ser necesario por la complejidad del procedimiento, retirarla 3 días antes Puede ser conveniente en quienes emplean fármacos que entre sus reacciones secundarias produzcan trombocitopenia, solicitar una cuenta de plaquetas. No tratar con menos de 50 000 plaquetas por mm ³ de sangre Si recibe tratamiento dual, suspender clopidogrel 3 días antes del procedimiento y dejar el ácido acetilsalicílico Si el paciente recibe régimen anticoagulante solicitar un INR. Cuando sea superior a 2.5 pedir al médico ajuste la dosis
Prescripción de fármacos	Evitar interacciones medicamentosas nocivas No emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben β -bloqueadores adrenérgicos Evitar esquemas terapéuticos prolongados de AINE Evitar AINE en quienes reciben anticoagulantes orales
Plan de tratamiento	En pacientes portadores de marcapasos evitar el uso de vitalómetro, bisturí eléctrico y escariador de ultrasonido Estricto control de PDB. Hacer uso de geles y soluciones fluoradas Definir la extensión y complejidad del plan de tratamiento con base en el grado de hiposalivación y tendencia cariosa Puede haber un pronóstico reservado para el tratamiento protésico en los casos de hiposalivación. En los que sean positivos, las citas de control deben ser más frecuentes Debido a los fármacos, los pacientes pueden tener hipotensión postural, por lo que se recomienda evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental
Manejo de urgencia en la consulta	Ante taquiarritmia provocar el vómito o dar masaje en el seno carotídeo Ante bradiarritmias con pérdida de la consciencia pudiera requerirse un golpe precordial. De presentarse para cardiorrespiratorio iniciar RCP
Lesiones bucales	Identificar de manera oportuna lesiones y alteraciones bucales derivadas del tratamiento farmacológico

geusia) o sabor amargo constante, aspectos que deben considerarse para el diagnóstico en los pacientes que reporten trastornos en el gusto. El lector puede remitirse al cuadro 5-6 de este capítulo, ya que en éste se describen diversos trastornos que pueden presentarse en la cavidad bucal de las personas que reciben fármacos empleados para el control de las enfermedades cardiovasculares.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Incluye un grupo de alteraciones en las estructuras septales, valvulares y de los grandes vasos del corazón, que están presentes en el nacimiento y se manifiestan desde entonces o con el paso del tiempo; son la forma más frecuente

de cardiopatías en los niños. Su etiología es variada; muchas de estas alteraciones son debidas a trastornos de herencia poligénica, a aberraciones cromosómicas como trisomías 13, 15, 18, 21(síndrome de Down) y síndrome de Turner (45 X0). Factores unigénicos o multigénicos esporádicos y multiambientales son responsables de muchas de las cardiopatías congénitas en las que no hay una etiología aparente. Enfermedades infecciosas como la rubéola, endocarditis del embrión, así como radiaciones o fármacos diversos, también han sido identificados como responsables de su desarrollo.

Sus repercusiones y manifestaciones clínicas son diversas; las hay graves porque son incompatibles con la vida; otras limitan con seriedad la calidad de vida y su duración,

aunque un tercer grupo permite a quienes las padecen vivir de una forma casi normal, además de que otras desaparecen durante el crecimiento del individuo, lo que les permite desarrollarse con normalidad. Se calcula que 1% de todos los recién nacidos vivos presentan alguna de estas alteraciones, la mitad de los cuales deben ser intervenidos en forma quirúrgica a corto plazo para sobrevivir, lo que implica que la prontitud con que se realice el tratamiento marcará el pronóstico de la enfermedad.

Las cardiopatías congénitas se clasifican en:

- a) Cortocircuitos de izquierda a derecha o de cianosis tardía.
- b) Cortocircuitos de derecha a izquierda o de cianosis temprana.
- c) Obstrucciones.

Las repercusiones fisiopatológicas que se presenten dependerán de la gravedad y tipo de las cardiopatías congénitas, las cuales suelen incluir insuficiencia cardíaca congestiva, retraso en el desarrollo corporal, en el peso y la talla, dificultad para respirar, edema pulmonar, tórax en tonel, dedos de palillo de tambor, policitemia, soplos, cianosis, entre otras.

Cortocircuitos de izquierda a derecha

En este grupo se incluyen aquellos trastornos en los que los defectos cardíacos permiten el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo hacia el derecho del corazón. Con el tiempo y ante la congestión sanguínea que se genera en el circuito pulmonar y en el corazón derecho, éste crecerá, se fortalecerá y será entonces que la circulación se revierta y la sangre no oxigenada pase del lado derecho hacia el izquierdo. Es por ello que este grupo de trastornos recibe el nombre de defectos de cianosis tardía, porque no se observa hemoglobina no oxigenada en los primeros años de vida. En este grupo se incluye:

- Defectos del tabique interventricular.
- Defectos del tabique interauricular (*septum primum* o *septum secundum*).
- Persistencia del conducto arterioso (conducto que comunica en etapa fetal a la aorta con la arteria pulmonar).
- Defecto del tabique aurículoventricular, en el que no hay un cierre completo del tabique que separa las aurículas de los ventrículos, con formación inadecuada de las válvulas tricúspide y mitral. En la forma más grave permite la comunicación libre de sangre entre las cuatro cámaras del corazón.

Cortocircuito de derecha a izquierda

También es llamado de cianosis temprana, porque los defectos permiten el paso de sangre no oxigenada desde el lado derecho del corazón hacia el lado izquierdo. Desde el nacimiento el niño presenta cianosis. En este grupo se incluyen:

- **Tetralogía de Fallot.** Caracterizada por 1) defecto del tabique interauricular, 2) aorta que emerge o cabalga sobre

este defecto y lleva tanto sangre oxigenada como la que no lo está, 3) estenosis de la arteria pulmonar o de la válvula pulmonar e 4) hipertrofia del ventrículo derecho.

- **Transposición de los grandes vasos.** Aorta y arteria pulmonar emergen al revés, del ventrículo derecho e izquierdo respectivamente y llevan a la circulación general sangre no oxigenada. Este trastorno, que impediría sobrevivir al recién nacido, suele ser compensado con defectos complementarios que permiten mezclar la sangre, tales como conducto arterioso permeable o defectos de los tabiques ventricular o auricular.
- **Tronco común.** Los grandes vasos emergen de un tronco común y llevan sangre mezclada.
- **Atresia tricúspide.** Se acompaña de un subdesarrollo del ventrículo derecho. Los niños sobreviven gracias a la presencia de dos defectos: del tabique interauricular y del interventricular.
- **Conexión venosa pulmonar anómala total.** Las venas pulmonares no se conectan con la aurícula izquierda, sino con la vena innominada izquierda o el seno coronario; existe además un defecto del tabique auricular, que permite hacer llegar la sangre al lado izquierdo.

Obstrucciones

Son cardiopatías congénitas que limitan o impiden el flujo de la sangre por las cámaras cardíacas y generan congestión retrógrada, que si es del lado izquierdo dará lugar a hipertensión pulmonar y edema en estos órganos. Si la obstrucción es en el corazón derecho repercutirá en hepatomegalia, edema cerebral, de extremidades, bazo, entre otros. En este grupo se incluyen:

- a) **Coartación de la aorta.** Estrechamiento de esta arteria localizado o lo largo de un gran segmento de ella. Muy frecuente en mujeres sobre todo de quienes padecen síndrome de Turner.
- b) **Estenosis o atresia pulmonares.**
- c) **Estenosis o atresia de la válvula aórtica.**

Manejo médico de las cardiopatías congénitas

En la actualidad un gran número de adultos sobrevive gracias a los avances quirúrgicos en la corrección de defectos cardíacos congénitos. Del tamaño del defecto y sus repercusiones fisiopatológicas, será la necesidad del pronto manejo quirúrgico; sin embargo, el tratamiento integral no comprende sólo su corrección, deberán participar también especialistas en sicología, del área médica y social. Los cambios morfológicos y de adaptación, tales como la hipertrofia miocárdica son irreversibles y en algunos casos son necesarios para la sobrevivencia. Estos cambios adaptativos pueden producir arritmia tardía, isquemia y disfunción miocárdica, que podrían persistir años después de la corrección quirúrgica, para lo cual el médico prescribirá fármacos tales como antiarrítmicos, digitálicos o diuréticos. Como en los procedimientos correctivos quirúrgicos suelen emplearse válvulas artificiales, parches miocárdicos y dispositivos que ponen al paciente en riesgo alto de trombosis o infección, como endocarditis bacteriana, le serán prescritos también anticoagulantes orales.

Cuando los defectos cardíacos congénitos no requieren corrección quirúrgica por ser menores, el médico podría prescribir digitálicos, diuréticos, ácido acetilsalicílico o algún otro antiagregante plaquetario, entre otros.

Es importante destacar sobre la necesidad del uso de cobertura profiláctica antibiótica para evitar endocarditis infecciosa, en los cuadros en los que se presente cianosis (véase capítulo sobre profilaxis antimicrobiana). En el cuadro 5-20 aparece una descripción más detallada de las principales cardiopatías congénitas, sus manifestaciones y manejo médico.

Manejo odontológico

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

La complejidad de manejo dental dependerá de varios factores locales y agregados a considerar:

- **Daño o gravedad inicial**, que repercutirán en el pronóstico de vida de la persona.
- **Permanencia del problema**, que podría generar daños irreversibles en las estructuras vasculares o en el propio corazón. Si los daños son leves el manejo odontológico será menos complicado.
- **Momento quirúrgico**. El protocolo de corrección quirúrgica de defectos cardíacos congénitos incluye la corrección de problemas bucales antes de la cirugía.
- **Tiempo transcurrido después de una intervención quirúrgica**. Es prudente esperar el proceso de cicatrización posterior a la cirugía, así como a los cambios y modificaciones fisiopatológicas posteriores. No será raro que exista inestabilidad eléctrica en los primeros meses. Por otro lado ante un remanente cicatrizal es mandatorio prescribir profilaxis antibiótica contra endocarditis infecciosa antes de procedimientos quirúrgicos bucales.
- **Persistencia del problema después del manejo quirúrgico**. Debe valorarse tanto el pronóstico como los daños cardíacos y circulatorios acumulados.
- **Signos disfuncionales cardíacos producidos por cortos circuitos de izquierda a derecha o de derecha a izquierda en pacientes no intervenidos de manera quirúrgica**. En el manejo dental debe evaluarse la existencia o no de insuficiencia cardíaca congestiva y sus repercusiones (apartado de insuficiencia cardíaca en este mismo capítulo).
- **Afección de órganos extracardíacos**, por el punto anterior.

Las malformaciones congénitas cardíacas no siempre tienen un impacto clínico de manejo odontológico homogéneo, en ocasiones son leves y no se acompañan de sintomatología cardíaca o extracardíaca. Algunas de ellas, como las que producen cianosis tempranas, las que ya han sido corregidas con aditamentos protésicos o parches cardíacos, o ante defectos quirúrgicos residuales, requerirán de cobertura antibiótica antes de procedimientos dentales que produzcan sangrado, para evitar el desarrollo de endocarditis infecciosa.

En los casos graves, los cambios generales dependerán de la anomalía en particular y deberán ser resueltos de manera individual al entrar en contacto directo con el médico tratante, bajo cobertura antibiótica, si estuviera indicado y se compensaran las anomalías funcionales cardiovasculares. El protocolo de manejo antibiótico se discute en forma detallada en el capítulo 6.

De cualquier manera, no deberán tratarse pacientes en el consultorio dental al presentarse manifestaciones de cianosis, insuficiencia cardíaca o arritmia no controladas. Todos ellos debieran ser atendidos en un medio hospitalario, con el auxilio médico.

Quienes hayan sido intervenidos en forma quirúrgica de manera exitosa, de manera habitual sólo requerirán de cobertura antibiótica los primeros seis meses posquirúrgicos; sin embargo, de la prontitud con que se haya llevado a cabo la corrección pueden observarse o no signos remanentes como hipertensión, arritmia, insuficiencia cardíaca. Estas condiciones deberán ser consideradas y manejadas de manera específica con la participación del médico o cardiólogo a cargo del paciente, en caso de persistir después de la cirugía. Aquellos casos que producen cianosis y no han recibido tratamiento quirúrgico o cuando la corrección quirúrgica haya sido parcial o el problema recidivado, requerirán de profilaxis antimicrobiana para prevenir endocarditis infecciosa y siempre vigilar que no existan remanentes disfuncionales cardíacos, pulmonares o cerebrales.

Estudios complementarios

La valoración clínica del paciente con cardiopatías congénitas puede incluir electrocardiogramas, radiografías de tórax, ecocardiografía y cateterismo, además de la auscultación y palpación precordial. En odontología quizá también interese conocer los valores de hemoglobina y la cuenta de eritrocitos, si se sospecha de policitemia secundaria a defectos cardíacos congénitos, pues estos pacientes están expuestos con mayor facilidad al desarrollo de trombosis y de accidentes cerebrovasculares. Debe conocerse el nivel de oxigenación de los tejidos (oximetría) en los casos de individuos con historia de cianosis, pues los resultados sería un reflejo del nivel de sufrimiento de los tejidos.

La indicación del tiempo de protrombina, a través del INR, estará indicado en aquellos que sean portadores de prótesis valvulares o parches cardíacos, o en casos graves disfuncionales que cursen con arritmia y hubiera sido prescrito el uso de anticoagulantes. En los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante y ante la necesidad de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos bucales deberá discutirse con el médico sobre la necesidad de reducir la dosis del fármaco si tuvieran un INR mayor a tres. En el capítulo sobre trastornos de la hemostasia se discute con mayor amplitud sobre manejo de pacientes con tratamiento anticoagulante.

Ya ha sido mencionado en este capítulo sobre el hecho de no discontinuar el empleo de ácido acetilsalicílico en quienes lo emplean como antiagregante plaquetario y del riesgo que existe de trombosis si por razones quirúrgicas se suspendiera el uso de clopidogrel.

Cuadro 5-20. Cardiopatías congénitas más frecuentes. Presentación clínica y manejo médico

Cardiopatía congénita	Manifestaciones clínicas	Manejo médico
Comunicación interventricular	Cortocircuito de izquierda a derecha por solución de continuidad entre los dos ventrículos, que puede variar en tamaño y complicaciones Es la cardiopatía congénita más frecuente (4 482 recién nacidos vivos/millón) y representa 42% de estos trastornos. Puede cerrar espontáneamente antes de los 3 años Se puede observar insuficiencia cardíaca cuya gravedad dependerá del tamaño del defecto	Puede haber cierre espontáneo en la mitad de los casos. Los defectos amplios deben ser tratados quirúrgicos En los casos no quirúrgicos el médico suele prescribir fármacos para compensar la insuficiencia cardíaca secundaria
Comunicación interauricular	Cortocircuito de izquierda a derecha que representa 10% de las cardiopatías congénitas, se observa en cada 1 043 niños nacidos vivos/millón. Es un defecto generalmente benigno, que comunica las dos aurículas. En casos graves (orificios de 3 a 4 mm) genera insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar. Suele identificarse en la auscultación por la presencia de un soplo en el foco pulmonar. En adultos puede generar arritmia	Si es menor no suele generar grandes complicaciones. Para los casos graves debe hacerse el cierre quirúrgico temprano
Estenosis Pulmonar	Es una cardiopatía congénita obstructiva que limita el flujo sanguíneo de salida del corazón derecho, ya que la válvula pulmonar no abre correctamente o hay un estrechamiento de la arteria pulmonar. Representa 8% de las cardiopatías congénitas y se observa en 836 niños nacidos vivos/millón. Por lo general se asocia a otras malformaciones cardíacas. Se diagnostica al escuchar un soplo sistólico en el foco pulmonar, frecuentemente acompañado de frémito precordial. De acuerdo con el grado de estenosis, puede generar insuficiencia cardíaca derecha, con hipertrofia ventricular del mismo lado	El manejo es quirúrgico a través de valvuloplastia, valvulotomía o sustitución de la válvula por una prótesis Cuando el problema es de estenosis de la arteria pulmonar, sustituirla es muy complejo
Persistencia del conducto arterioso	También es un cortocircuito de izquierda a derecha. Representa 7% de las cardiopatías congénitas y se observa en 781 recién nacidos vivos/millón. En etapa fetal existe como una comunicación necesaria entre la aorta y la arteria pulmonar, que debe cerrarse poco después del nacimiento. Si no ocurre así se mantiene abierta y genera el paso de sangre de la aorta al circuito pulmonar. También puede presentarse como defecto aislado o combinado con otros trastornos obstructivos que requieren de vías alternas para que el corazón pueda funcionar. A largo plazo puede producir insuficiencia cardíaca	Cierre quirúrgico temprano
Tetralogía de Fallot	Cortocircuito de derecha izquierda, con cianosis temprana, que permite el paso de sangre no oxigenada a la circulación general. Representa 5% de las cardiopatías congénitas y se identifica en 577 de los recién nacidos vivos/millón. Se caracteriza por estenosis pulmonar, comunicación intraventricular, dextroposición aórtica e hipertrofia ventricular derecha. De acuerdo con la gravedad de los defectos puede diagnosticarse temprano o en los primeros 6 meses de vida, por la presencia de cianosis, frémito y soplo sistólicos. Suelen ser niños de baja estatura, débiles y con poca capacidad funcional física. La insuficiencia cardíaca que se presenta genera policitemia que pone al niño en riesgo de trombosis y accidentes cerebrovasculares	Tratamiento quirúrgico temprano Debe haber cobertura de antibióticos profilácticos antes de procedimientos dentales en éste y en todos los casos de cardiopatías congénitas que se acompañen de cianosis. Antes de la corrección quirúrgica son pacientes de alto riesgo
Coartación de la aorta	Cardiopatía congénita obstructiva caracterizada por un estrechamiento de algún segmento de la luz de la aorta. Por lo regular se localiza en el trayecto subclavio de este vaso. Representa 4% de las cardiopatías congénitas y se identifica en 492 niños nacidos vivos/millón. Más de una cuarta parte de las veces acompaña a otras malformaciones. Es más frecuente en hombres y en mujeres con síndrome de Turner. Esta obstrucción genera aumento la presión arterial en extremidades superiores y estructuras de la cabeza y frialdad de las extremidades inferiores. Dependerá de la gravedad de la coartación el grado de insuficiencia cardíaca que la acompaña	Tratamiento quirúrgico temprano con un segmento protésico
Estenosis aórtica	Obstrucción de la vía de salida por la válvula aórtica estrecha a la circulación sistémica. Genera insuficiencia cardíaca con hipertensión pulmonar. Representa un 4% de las cardiopatías congénitas y se observa en 388 de los niños recién nacidos vivos/millón	En niños puede realizarse una valvulotomía con remplazo protésico posterior. En adultos debe colocarse una prótesis valvular

Consideraciones farmacológicas

El paciente recibirá en casos graves de disfunción cardíaca grave e involucramiento de órganos extracardíacos, diferentes compuestos de acuerdo a la alteración observada, entre las que se encuentran: insuficiencia cardíaca, arritmia, hipertensión pulmonar, cianosis, o complicaciones tales como embolismo, y el riesgo de desarrollar accidentes cerebrovasculares. Se sugiere al lector consultar en las secciones anteriores de este mismo capítulo las consideraciones farmacológicas y las interacciones que pudieran surgir entre los fármacos empleados en los pacientes con cardiopatías congénitas y los anestésicos locales, vasoconstrictores adrenérgicos y fármacos de prescripción odontológica, puesto que son similares.

Manifestaciones bucales de las cardiopatías congénitas

En los estados cianóticos serán observables cambios faciales y labiales, caracterizados por palidez y cianosis de los labios. Cuando hubiera policitemia compensadora acompañante, sobre todo en paladar blando y zonas faríngeas, puede observarse enrojecimiento del tejido. En pacientes con endocarditis infecciosa pueden aparecer petequias en paladar blando por daño vascular, seguido al atrapamiento de complejos inmunitarios, con la ulterior ruptura vascular.

FIEBRE REUMÁTICA (FR)

Es una enfermedad inflamatoria sistémica y multiorgánica generada por la participación de la respuesta inmunitaria que puede llegar a producir un daño cardíaco irreversible. FR todavía es un problema de salud pública tanto en los países pobres y de economías emergentes como en aquellos en vías de desarrollo.

Etiología y patogenia

La FR es una enfermedad aguda recurrente, a veces crónica, en la que se presenta una respuesta inmunitaria cruzada contra el tejido conectivo de algunos individuos susceptibles a este padecimiento. En su patogenia participa una infección amigdalina, en la faringe o en las vías respiratorias altas, producida por el estreptococo β -hemolítico del grupo A. Entre 1 y 6 sem después de esta infección se presenta el ataque de la respuesta inmunitaria contra el microorganismo causal, pero también contra el tejido conectivo de piel, riñones, pulmones, sistema nervioso, ojos, articulaciones y corazón del paciente. Cuando el cuadro clínico cede todas las lesiones tisulares regeneran, con excepción de las cardíacas. En la patogenia de la FR participan anticuerpos y linfocitos T CD4+ específicos para péptidos estreptocócicos. Los linfocitos son responsables de las respuestas crónicas en las que se reclutan macrófagos y se producen citocinas que dan origen a los cuerpos de Aschoff, lesiones inflamatorias granulomatosas cardíacas crónicas.

Manifestaciones clínicas

La FR se presenta en la infancia y adolescencia, entre los 6 y 16 años, aunque podría presentarse a mayor edad. Es una enfermedad florida que suele dar diversas manifestaciones categorizadas como Criterios de Jones, para el diagnóstico de la enfermedad. Los criterios mayores son:

- **Poliartritis migratoria** (que involucra articulaciones mayores), flogosis, dolor, edema.
- **Pancarditis.**
- **Nódulos subcutáneos en muñecas y tobillos.**
- **Eritema marginado de la piel.**
- **Corea de Sydenham**, trastorno neurológico caracterizado por movimientos rápidos, sin sentido e involuntarios.
- **Antecedente de fiebre reumática.**

Los criterios menores de Jones corresponden a sintomatología inespecífica, como:

- Artralgia.
- Fiebre de 38 a 39°C.
- Incremento en los niveles séricos de proteína C reactiva u otras proteínas de fase aguda.

La FR se presenta entre 1 a 6 sem después de una infección estreptocócica en amígdalas o faringe, tiempo en que se produce la respuesta inmunitaria y se incrementan los títulos de anticuerpos, en especial de las antiestreptolisinas O contra los estreptococos, pero también contra los tejidos del sujeto afectado. Las inmunoglobulinas generadas son afines al sarcolema del miocardio y pueden producir pancarditis o bien afectar de manera aislada al endocardio, miocardio, pericardio o al tejido que conduce el impulso eléctrico del corazón. En casi la mitad de los pacientes afectados por FR se desarrollan lesiones cardíacas permanentes y las valvulares son las secuelas más frecuentes. De estas estructuras, la válvula mitral es la más afectada (97%), con la generación de tejido cicatrizal en las valvas y cuerdas tendinosas, así como en el anillo valvular y los músculos de los pilares, lo que da lugar a estenosis e insuficiencia cardíaca congestiva. La segunda válvula en ser afectada es la aórtica, el daño se presenta en menos del 40% de los casos. Las lesiones valvulares suelen acompañarse de pequeños trombos llamados vegetaciones y predisponen al desarrollo de endocarditis infecciosa.

Ante un ataque agudo de estreptococos se incrementan las antiestreptolisinas O, por arriba de 200 a 300 unidades Todd, se presenta leucocitosis e incremento de la velocidad de sedimentación globular.

Manejo médico de la fiebre reumática

El diagnóstico de la FR reumática se establece con el antecedente de una infección estreptocócica, y además dos criterios mayores de Jones o bien un criterio mayor y dos menores. Se confirma el diagnóstico con la identificación de 200 o más unidades Todd de antiestreptolisinas.

En el manejo médico de la FR se busca curar el problema agudo y evitar las recurrencias, para evitar daño per-

manente en el corazón. En el tratamiento se emplea de preferencia penicilina procainica, 600 000 U diarias aplicadas por vía intramuscular (IM) durante 10 días o bien 1 200 000 U de penicilina benzatínica vía IM, en una sola dosis. Para el manejo de la sintomatología suelen emplearse analgésicos, AINE y antiinflamatorios esteroideos. El paciente debe permanecer en reposo durante la fase aguda; más adelante deberá iniciarse el esquema profiláctico de administración mensual de penicilina benzatínica, con la administración de 1 200 000 U por vía IM, al menos durante los siguientes cinco años posteriores al ataque agudo. En caso de presentarse secuelas, este periodo de tratamiento profiláctico debe extenderse.

Manejo odontológico

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

A partir de la Guía 2007 de Profilaxis antibiótica para endocarditis infecciosa ya no se incluyen a las lesiones valvulares generadas por FR como indicación para la prescripción de antibióticos antes de realizar procedimientos quirúrgicos o que impliquen sangrado.

Los que han presentado FR y desarrollado daño valvular podrían requerir ser intervenidos en forma quirúrgica para la colocación de una prótesis valvular, en cuyo caso la prescripción de antibióticos antes de procedimientos dentales es mandatoria (véase capítulo 6).

Al identificar a un paciente con antecedentes de FR y daño valvular habría que referirse al médico para conocer si existe o no insuficiencia cardíaca y su gravedad; del diagnóstico que se establezca se podrá determinar el manejo odontológico de cada uno en particular (en la sección de Insuficiencia Cardíaca en este mismo capítulo, se describe el manejo de pacientes odontológicos con esta complicación).

El odontólogo debiera estar al pendiente de niños que presenten amigdalitis de repetición, y remitirlos al médico para su tratamiento, por el riesgo latente de que puedan desarrollar FR. Si además el clínico identifica su sintomatología, la remisión será con carácter de urgente, pues iniciar el tratamiento a tiempo podría evitar las complicaciones cardíacas ya señaladas, que en casos extremos obligarían al remplazo protésico valvular.

No por el hecho de que el paciente con antecedentes de FR reciba penicilina procainica, el odontólogo debe considerar que la dosis pueda ser suficiente para tratar infecciones bucales. En estos casos éste debe prescribir un antibiótico distinto pues las dosis profilácticas contra el estreptococo β -hemolítico del grupo A son menores y no son suficientes para el tratamiento de una infección dental. Por otro lado, ante un caso con antecedentes de FR el odontólogo debe estar alerta a la aparición de síntomas de FR, pues si en un primer ataque no hubo lesión valvular, ante la recurrencia podría presentarse.

En aquellos que van a ser sometidos a colocación de prótesis valvular el protocolo marca la erradicación de focos infecciosos, incluidos los bucales. Para ello deberán ser

sometidos a un programa intenso de educación preventiva, para que después de la colocación de la prótesis valvular tenga un estricto control de placa y eliminación de factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal y para que acuda con puntualidad a sus citas de control. Asimismo, deberán restaurarse los dientes afectados por caries, eliminar irritantes locales e infecciones agudas o crónicas.

Estudios complementarios

Para llegar al diagnóstico de FR se deben reunir los antecedentes de amigdalitis o faringitis estreptocócica, dos criterios de Jones mayores o un mayor o dos menores y debe confirmarse con una determinación de antiestreptolisina O, que debe arrojar valores arriba de 200 unidades Todd. Cuando el cuadro clínico de FR sea advertido por el odontólogo ésta es la prueba que debe solicitarse. Una BH mostrará leucocitosis y se incrementará la velocidad de sedimentación globular.

Consideraciones farmacológicas

Los que han sufrido FR suelen estar bajo tratamiento profiláctico con antibióticos contra el estreptococo β -hemolítico del grupo A. La dosis empleada para ello no es suficiente para tratar infecciones bucales, por lo que el odontólogo no debe confundirse y confiar que la dosis empleada contra FR será suficiente contra infecciones bucales. Tampoco lo es para evitar el desarrollo de una endocarditis infecciosa en pacientes que porten una prótesis valvular, ya que la dosis de penicilina procainica diaria o de penicilina benzatínica mensual empleadas no alcanzan el nivel antibacteriano necesario. En los casos en que esté indicada la prescripción de profilaxis antibiótica, deberá aplicarse según protocolos establecidos (véase capítulo 6) de manera independiente de la quimioterapia que se empleó para la atención de fiebre reumática.

Manifestaciones bucales de fiebre reumática

No existen lesiones bucales generadas por la FR, sin embargo cuando se presenta la infección estreptocócica en las amígdalas y la faringe pueden observarse estas zonas anatómicas inflamadas y eritematosas, con acúmulos caseosos, que son una mezcla de secreciones, restos alimenticios y bacterias.

En el cuadro 5-21 se presenta un resumen del manejo que debe darse al paciente que tiene o tuvo fiebre reumática.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI)

Es una enfermedad infecciosa y potencialmente mortal mortal que se produce en el interior de las cámaras cardíacas, a partir de donde puede diseminarse a otras partes del organismo. La EI es de gran interés para el odontólogo pues durante muchos años el trabajo odontológico fue señalado como la principal causa de entrada al torrente sanguíneo del *Streptococcus viridans*, microorganismo que

Cuadro 5-21. Manejo dental del paciente con fiebre reumática en el consultorio dental

Procedimiento	Consideraciones
Interconsulta médica	Conocer la historia y evolución de la enfermedad, si existen complicaciones (carditis, daño valvular, ICC, antecedentes de endocarditis infecciosa) y su manejo Conocer el tratamiento médico recibido: • manejo farmacológico • profilaxis antibiótica contra FR • terapia anticoagulante • régimen para ICC • quirúrgico: prótesis valvular
Tratamiento dental electivo	Pacientes sin daño valvular pueden ser considerados como sanos Vigilar que sigan esquema de profilaxis antibiótica contra FR Prótesis valvular: deben recibir profilaxis antibiótica para endocarditis infecciosa antes de procedimientos que impliquen sangrado Véase capítulo sobre profilaxis antimicrobiana
Horario y ambiente de trabajo	Optimizar el tiempo de trabajo Atmósfera relajada. En pacientes aprensivos prescribir ansiolíticos la noche anterior a la consulta y la mañana de la cita o 1 h antes
Procedimientos quirúrgicos	Si el sujeto recibe tratamiento anticoagulante solicitar un INR. Si es superior a 2.5 pedir al médico ajuste la dosis
Prescripción de fármacos	Emplear anestésicos locales con vasoconstrictor. No rebasar la dosis recomendada Evitar interacciones medicamentosas nocivas Evitar esquemas terapéuticos prolongados de AINE Evitar AINE en quienes reciben anticoagulantes orales
Plan de tratamiento	Estricto control de PDB. Hacer uso de geles y soluciones fluoradas Los pacientes que cursen con cuadros repetidos de amigdalitis o faringitis deben ser remitidos al médico

forma parte de la flora bacteriana bucal y que es el agente etiológico más frecuente en esta infección. En los años recientes las evidencias científicas han demostrado que aunque los procedimientos dentales pudieran intervenir en la patogenia de este trastorno, su participación directa en la mayoría de los casos es menor de lo que se pensaba.

Por su gravedad la EI puede clasificarse en aguda y subaguda, esta última es la forma de esta infección que se relaciona con los procedimientos dentales. La endocárdica deriva de la entrada a la circulación de un volumen suficiente de patógenos que evaden a la respuesta inmunitaria, se adhieren a la superficie de tejido conectivo expuesto en las válvulas cardíacas o en prótesis valvulares, donde se cubren de fibrina y plaquetas para formar vegetaciones o trombos de tamaño pequeño en los que proliferan y generan necrosis del endocardio intacto. Dentro de las vegetaciones (trombos plaquetarios) los microorganismos evaden los mecanismos de defensa del huésped, y no están expuestos la actividad de los antibióticos ni de otros fármacos. De esta forma, de manera lenta e insidiosa provocan daño en las válvulas y pueden llegar a perforarlas, romper las cuerdas tendinosas, dar lugar a abscesos, a estenosis valvular o producir la desinserción de las prótesis valvulares.

Quienes tienen alto riesgo de desarrollar EI son:

- Portadores de prótesis valvulares.
- Quienes tienen antecedentes de EI.
- Los que presentan cardiopatías congénitas productoras de cianosis.
- Quienes tienen menos de seis meses de haber sido sometidos a tratamiento quirúrgico corrector de cardiopa-

tías congénitas con aditamentos protésicos y selladores de defectos cardíacos.

- Los que han sido sometidos a corrección quirúrgica de cardiopatías y aún presentan defectos cicatrizales residuales.
- Los receptores de corazón que han desarrollado valvulopatías.

Manifestaciones clínicas

La EI se clasifica en aguda y subaguda, y el cuadro clínico dependerá de la susceptibilidad individual, del volumen de microorganismos que se introduzcan a la circulación sanguínea, así como de la virulencia del microorganismo invasor.

Endocarditis infecciosa aguda

Se presenta sobre todo en los adictos a drogas intravenosas. Se genera por microorganismos muy virulentos, entre ellos destaca el *Streptococcus aureus*, que puede afectar a personas sin enfermedades cardíacas previas, el periodo de evolución de la infección es muy corto y las manifestaciones clínicas graves. Suele observarse también en personas con un alto grado de inmunosupresión.

Endocarditis infecciosa subaguda (EIS)

Se origina por microorganismos de baja virulencia, como el *Streptococcus viridans* y produce una sintomatología insidiosa, menos definida, con una evolución más lenta. Afecta a personas con daño endocárdico previo, como son los por-

tadores de una prótesis valvular o aquellos con defectos cardíacos congénitos que producen cianosis, en aquellos que presentan placas o parches para corrección de cardiopatías congénitas o en individuos que fueron intervenidos de manera quirúrgica del corazón en los seis meses previos.

El cuadro clínico de EIS incluye fiebre de baja intensidad, malestar general, cefalea, debilidad, sudoración nocturna y escalofríos, astenia, adinamia y pérdida de peso. Pueden presentarse soplos y sonidos anormales en el corazón, émbolos sépticos que generan abscesos en tejidos a distancia, isquemia e infarto cerebral, neuropatías, embolia intestinal, en el bazo, en las articulaciones o en la piel, así como petequias. De todas ellas, la principal complicación, que puede ser mortal, es la insuficiencia cardíaca.

Manejo médico de la endocarditis infecciosa

En toda persona que sea portadora de una prótesis valvular, tenga historia de endocarditis infecciosa previa o padezca cianosis por defectos cardíacos congénitos, y que presente manifestaciones de infección debe sospecharse de EIS, que de comprobarse debe ser tratada en un medio hospitalario, pues pudieran presentarse complicaciones como insuficiencia cardíaca, embolia cerebral o sistémica y septicemia.

El cardiólogo y el infectólogo decidirán, previo cultivo hematológico, sobre el tipo de antibiótico o fármacos específicos que deberán administrarse, así como el manejo de las complicaciones cardíacas y embólicas que pudieran presentarse.

Manejo odontológico

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El manejo odontológico del paciente que ha sufrido EIS ya ha sido descrito en parte al tocar el tema de FR. Es un hecho que la persona que ha presentado esa enfermedad está en alto riesgo de volver a presentarla, por lo que el odontólogo debe prescribirle profilaxis antibiótica antes de cualquier procedimiento que implique sangrado. En el capítulo 6 se describen con amplitud los esquemas de antibióticos recomendados. Baste aquí decir que con el antecedente de EIS debe identificarse la etiología, los factores que predispusieron a esta infección, así como las complicaciones que de ella derivaron, y que deben implementarse medidas compensatorias a cada una de ellas, pues pueden ser muy serias y poner en riesgo la vida de la persona.

Debe haber un seguimiento después de llevar a cabo procedimientos que impliquen sangrado. Dado el hecho de que la sintomatología de EI subaguda es insidiosa, debiera vigilarse de manera estrecha al paciente por lo menos los siguientes 15 días y ante sintomatología como fiebre, debilidad, sudoración o malestar, habrá que remitir a la persona con el médico.

Estudios complementarios

Ante la sospecha de EI no compete al odontólogo solicitar pruebas de laboratorio para diagnosticar EI; implicaría retrasar el diagnóstico. Será el médico quien las solicite.

Como ya ha sido mencionado en párrafos anteriores, los portadores de prótesis valvulares suelen recibir tratamiento anticoagulante oral, en cuyo caso la solicitud de un INR es mandatoria. Remitimos al lector a profundizar en este tema en el capítulo sobre trastornos de la hemostasia.

Consideraciones farmacológicas

Los que han cursado con un episodio de EI suelen recibir fármacos digitálicos y diuréticos para compensar la insuficiencia cardíaca que de esa enfermedad deriva, además de diversos tipos de cardiorreguladores, tales como β -bloqueadores adrenérgicos. Suelen también estar bajo tratamiento con anticoagulantes orales o antiagregantes plaquetarios, como ácido acetilsalicílico o clopidogrel, razones todas para que el odontólogo busque evitar interacciones medicamentosas nocivas con los medicamentos de uso dental, como son los AINE, antibióticos o anestésicos locales. Clonixinato de lisina suele ser un analgésico y antiinflamatorio no esteroideo recomendado en aquellos que tienen alterada la hemostasia primaria o secundaria.

Manifestaciones bucales de endocarditis infecciosa

Pudieran observarse petequias en el paladar blando del paciente que sufre un episodio de EI y lesiones purpúricas en quien está bajo tratamiento anticoagulante o recibe fármacos antiplaquetarios.

Como ya ha sido descrito en otras secciones algunos fármacos del grupo de bloqueadores de los canales de calcio pudieran producir agrandamiento gingival.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA (ICC)

Es el resultado de la evolución natural de todas las enfermedades cardiovasculares y se define como la incapacidad del corazón para proporcionar sangre a los tejidos. En la mayor parte de los casos dicha incapacidad tiene su origen en el deterioro del propio órgano, como resultado de un infarto del miocardio, de arritmia o de defectos valvulares, por poner algunos ejemplos; sin embargo, también pueden existir razones extra cardíacas, como en el hipertiroidismo, enfermedad en la que ante el exceso de tiroxina el metabolismo está incrementado y el corazón aún cuando sea sano, es incapaz de aportar el oxígeno y nutrientes que los tejidos necesitan. Un ejemplo más es la anemia, en la que aun con un gasto cardíaco normal, los tejidos reciben menos oxígeno del que necesitan.

Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca congestiva

La libre evolución de las enfermedades cardiovasculares, cuando no son controladas o en caso de que el daño orgánico rebasa los recursos terapéuticos, conducen a la ICC. Las causas más frecuentes son las siguientes:

1. Cardiopatías congénitas.
 - a) Cortocircuitos de derecha a izquierda.
 - b) Cortocircuitos de izquierda a derecha.
 - c) Obstrucciones.
2. Hipertensión arterial no controlada.
3. Arritmia.
4. Cardiopatías coronarias.
 - a) Infarto del miocardio.
 - b) Angina de pecho.
5. Arritmia.
6. Valvulopatías congénitas y adquiridas.
 - a) Estenosis valvular (la válvula no abre por completo).
 - b) Insuficiencia valvular (la válvula afectada no cierra y permite el reflujo).
7. Hemorragia y pérdida de volumen sanguíneo.
8. Miocarditis.
9. Pericarditis.
10. Endocarditis.
11. Hipertiroidismo
12. Anemia
13. Intoxicación por monóxido de carbono.
14. Otras causas.

Para una mejor comprensión de la fisiopatología de ICC se puede clasificar en insuficiencia cardiaca izquierda y derecha. Cuando su origen está en el lado izquierdo las causas más importantes pueden ser hipertensión arterial, isquemia coronaria o las alteraciones valvulares mitral o aórtica, en tanto que los órganos o tejidos que más se ven afectados son, en sentido anterógrado, el riñón y el cerebro. La falta de irrigación renal genera la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que dará como resultado final la retención de sodio y agua y por ende, un incremento en el volumen circulatorio que agrava la incapacidad cardiaca para movilizar el volumen sanguíneo en forma adecuada. Ante la falta de riego sanguíneo correcto el riñón también liberará eritropoyetina, hormona que estimula a la médula ósea para liberar eritrocitos a la circulación, dando lugar a un aumento en la viscosidad de la sangre y el enlentecimiento circulatorio, lo que propicia una mayor tendencia al desarrollo de trombosis, y además representa una sobrecarga circulatoria para un corazón que ya era incapaz de bombear a los tejidos un volumen adecuado de sangre.

El cerebro es un órgano que se ve afectado al recibir menos irrigación, dando lugar a sintomatología como desorientación, aletargamiento o somnolencia. En sentido retrógrado, la insuficiencia cardiaca izquierda da lugar a congestión pulmonar y edema, que propicia disnea y ortopnea, tos productiva (no infecciosa), anorexia, debilidad y extremidades frías.

Las causas de la insuficiencia cardiaca derecha son la estenosis o insuficiencia de las válvulas tricúspide o pulmonar, cardiopatías congénitas que producen cortocircuitos de izquierda a derecha, arritmia, como las más frecuentes. Se generan también alteraciones anterógradas y retrógradas; entre las primeras se encuentran las complicaciones renales y cerebrales, ya descritas y en sentido retrógrado se observa congestión del sistema portal que da paso a hepato

y esplenomegalia, edema abdominal (ascitis) y cirrosis hepática, con las complicaciones metabólicas subsecuentes, hemólisis por estasis sanguínea en el bazo, várices esofágicas y edema de miembros inferiores. Existe también afectación cerebral por congestión y pueden verse distendidas las venas del cuello, en ocasiones con pulso.

Toda insuficiencia cardiaca izquierda más tarde o temprano se complica con insuficiencia cardiaca derecha y viceversa.

En las etapas tempranas de la ICC se presentan mecanismos compensadores que en un inicio son efectivos, pero a largo plazo dejan de funcionar. Uno de los mecanismos es la hipertrofia muscular compensatoria, que favorece una adecuada contractilidad de la masa muscular cardiaca, sin embargo con el transcurso del tiempo el crecimiento de la pared cardiaca no se ve acompañada de un aumento paralelo de las cámaras del corazón; por lo contrario, existe una reducción del tamaño y la capacidad de las mismas, aunado a la expresión de genes que dan paso a la producción de una proteína muscular con cualidades distintas, que no es efectiva en su capacidad de contracción, llamada proteína de la insuficiencia cardiaca. Por otro lado, en el crecimiento de la masa muscular cardiaca no existe un desarrollo paralelo de nuevos vasos sanguíneos, manteniéndose el tejido vascular sin cambios, lo que propicia que ante la hipertrofia de los miocitos la fuente de irrigación esté a una distancia mayor; lo que da lugar a apoptosis y sustitución de las células musculares por tejido conectivo fibroso, que no es contráctil. El resultado final es un corazón grande, con cámaras cardiacas pequeñas, fibroso y con mayor pérdida de su capacidad de contracción.

Otro mecanismo de compensación en la ICC es la taquicardia, que tarde o temprano también se vuelve inefectiva.

Existe una clasificación del daño cardiaco de las personas con ICC. Ésta consiste en lo siguiente:

1. Sin daño o normal.
2. Ligeramente dañado.
3. Moderadamente dañado.
4. Muy dañado.

En lo referente al pronóstico de la ICC puede categorizarse de la siguiente manera:

1. Bueno.
2. Bueno con tratamiento.
3. Regular con tratamiento.
4. Reservado a pesar de la terapéutica.

Estas clasificaciones serán tomadas en consideración para definir el manejo odontológico del paciente con ICC.

Manifestaciones clínicas de ICC

Disnea, ortopnea, disnea nocturna paroxística, debilidad, malestar en el pecho, palpitaciones, mareos y síncope son manifestaciones clínicas de la ICC, que inician de manera insidiosa. A veces el diagnóstico se realiza después de una evaluación médica inespecífica. La presión sistólica suele estar disminuida por una reducción del gasto cardiaco y la

diastólica aumentada por un incremento en la resistencia vascular periférica, asociada además a un pulso menos lleno. El tamaño del corazón suele ser mayor, y presentar además soplos.

No es infrecuente que se presente edema pulmonar en diversos grados de gravedad, edema periférico, distensión y pulso en la vena yugular, hepato y esplenomegalia y disfunción ventricular derecha. En casos graves las extremidades suelen estar frías, los pacientes pierden peso, muestran atrofia muscular, pulso disminuido y debilidad extrema.

Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca

El médico suele dirigir el tratamiento y la prescripción de fármacos para controlar o contrarrestar el origen de la ICC. Así, ante un problema de origen coronario, mejorar la perfusión del miocardio beneficiará el trabajo del corazón, o indicar no consumir alcohol cuando el alcoholismo es la etiología de una miocardiopatía, redundará de manera positiva en el corazón.

Es común la prescripción de fármacos digitálicos para mejorar la contracción muscular e incrementar el gasto cardíaco (efecto inotrópico positivo), lo cual conduce a un latido cardíaco más lento (efecto cronotrópico negativo). Con ello mejora la perfusión tisular y la efectividad del corazón, se genera una relajación más prolongada del músculo cardíaco y se logra una mejor oxigenación del mismo.

Para disminuir el volumen circulatorio también se utilizan diuréticos, tales como furosemida, espironolactona, clortalidona y clorotizidas, así como vasodilatadores (hidralacina, diazóxido, minoxidil y nitratos), porque reducen el retorno venoso hacia el corazón o bien contribuyen a disminuir la resistencia vascular periférica. Es frecuente el empleo de combinaciones como la de los inhibidores de ECA, diuréticos y digoxina y en los últimos años se ha visto que el uso de β -bloqueadores adrenérgicos en ICC estable reduce los síntomas y prolonga la vida de las personas.

Es común el empleo de anticoagulantes orales para evitar complicaciones tromboembólicas, antihipertensores y suplementos de potasio, entre otros. Se han empleado en fechas recientes recursos terapéuticos como la implantación de marcapasos biventriculares (Tratamiento de resincronización cardíaca) o de cardioversores-desfibriladores, con enormes beneficios para prolongar la vida de las personas e impedir la muerte súbita.

El sujeto debe mantenerse en un peso ideal y seguir un régimen dietético especial, bajo en sodio, para evitar que al retener líquidos se sobrecargue el trabajo del corazón.

Manejo dental del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Es importante consultar con el médico sobre el estado de salud actual del individuo con ICC y sus expectativas de vida, o bien, ante la sospecha de ICC debido a su sintomatología deberá remitirse al paciente con el cardiólogo.

Dado que la ICC es la consecuencia final de la evolución de las enfermedades cardiovasculares, el odontólogo debe estar pendiente de la aparición de este trastorno en los hipertensos, portadores de prótesis valvulares, enfermos con cardiopatías congénitas no resueltas, pacientes con historia de arritmia o cardiopatías coronarias, fiebre reumática, entre otras enfermedades cardiovasculares.

La *American Heart Association* clasifica a los pacientes con daño orgánico muy leve como Clase 1, leve Clase 2, moderadamente dañados Clase 3 y Clase 4 cuando el daño cardíaco es grave. Con base en dicha clasificación, en la consulta dental electiva podrán tratarse a los que entren en las dos primeras categorías, que tienen bajo control tanto a la enfermedad causante de la ICC como a esta misma; en ellos podrá llevarse a cabo cualquier tipo de tratamiento odontológico, pues no existen restricciones en pacientes bajo control. En aquellos cuya enfermedad cardiovascular base esté mal controlada y exista daño orgánico moderado o grave (Clase 3 y 4) o mal pronóstico, deberá posponerse el tratamiento bucal electivo hasta que mejore la condición cardiovascular. En estos casos sólo deberá proporcionarse tratamiento dental de urgencia y limitarlo a la prescripción de fármacos o bien en un entorno hospitalario, bajo la supervisión de su cardiólogo. Al trabajar en casos con ICC es preferible evitar la posición supina, pues podrían presentar disnea si se los mantiene acostados.

Antes de dar inicio a cada sesión de trabajo deben tomarse los signos vitales del paciente. En aquellos que presentan las complicaciones de enfermedades cardiovasculares y daño orgánico, debe suspenderse la cita y enviarlo con el médico cuando se presenten las siguientes situaciones:

1. Presión arterial anormal.
2. Arritmia.
3. Taquicardia o bradicardia.

Como la ICC es el resultado final de las enfermedades cardiovasculares no controladas, el odontólogo debe evaluar de manera independiente cada una de los trastornos causantes de la insuficiencia y diseñar las medidas de compensación necesarias para dar atención bucal con seguridad para el paciente, como ha sido descrito en secciones anteriores de este mismo capítulo.

Debe brindarse profilaxia antibiótica contra endocarditis bacteriana al sujeto portador de prótesis valvular, al que ha tenido endocarditis infecciosa previa, al que presenta cardiopatías congénitas que producen cianosis, a los que, aunque hayan presentado cardiopatías congénitas han sido intervenidos de manera quirúrgica con aditamentos o material protésico y ha transcurrido menos de seis meses de la intervención, a aquellos que presentan defectos residuales de intervenciones quirúrgicas realizadas por cardiopatías congénitas y a los que a pesar de haber recibido un trasplante de corazón, han desarrollado valvulopatías. El esquema clásico sugiere la administración de 2 g de amoxicilina por vía oral, como dosis única, una h antes de realizar procedimientos que impliquen sangrado. Otras variantes en el esquema pueden encontrarse en el capítulo sobre profilaxis antimicrobiana.

En estos casos debe evitarse el empleo de anestesia general inhalatoria, sobre todo cuando la gravedad de la ICC sea 3 o 4, por el compromiso que existe en la irrigación tisular al tener un gasto cardíaco disminuido; en estos casos debe privilegiarse el empleo de anestesia local.

La atención odontológica a estos pacientes debe brindarse por la tarde; ya ha sido mencionado que los problemas cardíacos coronarios y las crisis hipertensivas se presentan con mayor frecuencia por la mañana, por lo que el riesgo de muerte es mayor en las primeras horas del día.

El plan de tratamiento debe diseñarse de tal forma que se concluya en el menor número de citas, sin cansar al paciente. Las citas cortas si son poco efectivas en el avance del tratamiento no se recomiendan. Debe suspenderse el tratamiento cuando se advierta cansancio en el sujeto.

Estudios complementarios

Entre las pruebas de laboratorio que podrían requerirse para definir el manejo del paciente con ICC están las siguientes:

1. **Biometría hemática.** Debe solicitarse si se sospecha de policitemia derivada de la ICC. De presentarse el hematócrito estará por arriba del 43%. Cabe destacar que existiría el riesgo de trombosis.
2. **INR.** Debe solicitarse en aquellos que aunque presentan un alto riesgo de tromboembolismo reciben manejo anticoagulante y requieren algún procedimiento quirúrgico. El INR, que es un ajuste al TP, permitirá conocer el grado de anticoagulación. Con resultados superiores a 3 el riesgo de hemorragia trans y posoperatoria es alto, por lo que debe solicitarse al médico una reducción de la dosis que lleve al paciente a tener un INR menor a 2.5 para llevar a cabo extracciones simples, o menor a 2 si se van a llevar a cabo procedimientos quirúrgicos complejos.
3. En los casos que reciben ácido acetilsalicílico o antiplaquetarios como el clopidogrel, ticlopidine, antagonistas de glicoproteína IIB/receptores IIIa, abciximab, eptifibatide o tirofiban, puede optarse por realizar el procedimiento quirúrgico sin eliminar el fármaco antiplaquetario o bien solicitar un tiempo de sangrado de Ivy que valora la hemostasia primaria; en tal caso la capacidad funcional de las plaquetas estará inhibida por la ácido acetilsalicílico. Tiempos mayores a 6 min en esta prueba obligan a su eliminación tres días antes.

Consideraciones farmacológicas

Los pacientes con ICC son personas que están bajo tratamiento con diversos fármacos y en ellos se debe poner especial atención para tratar de evitar interacciones nocivas entre la polifarmacia que reciben y la prescripción que el odontólogo pudiera realizar.

En todos los casos es recomendable el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor, para favorecer su absorción lenta y evitar la posibilidad de toxicidad, cuyos efectos pudieran repercutir de manera negativa sobre el aparato cardiovascular y el sistema nervioso central. Cabe

destacar que la persona con ICC presenta las complicaciones finales de alguna otra patología cardiovascular, por lo que en ellos debe evitarse rebasar la dosis máxima que la Asociación Americana del Corazón y la Asociación Dental Americana recomiendan, es decir no más de 0.2 mg de epinefrina o 1.0 mg para levonordefrina. Es importante ser cautelosos y procurar no emplear más de tres cartuchos, sobre todo en aquellos que muestran mayor gravedad en la IC (clase 3 y 4).

En aquellos que reciben β -bloqueadores adrenérgicos, los que en forma reciente han sufrido un infarto del miocardio, los que padecen angina de pecho inestable, hipertensión o arritmia no controlada, debe evitarse la administración de vasoconstrictores adrenérgicos; en ellos debe seleccionarse un vasoconstrictor que no tenga acción sobre el sistema cardiovascular, como la felipresina, que acompaña a la prilocaína.

Cabe recordar, como ya ha sido señalado en otros apartados de este capítulo, que debe limitarse la prescripción de AINE a pocos días, los necesarios sólo para tener un efecto antiinflamatorio, para evitar interacciones con los β -bloqueadores, inhibidores de los canales de calcio y otros medicamentos antihipertensivos, pues el uso prolongado de dichos fármacos puede provocar el descontrol de la enfermedad. Tampoco está indicado el uso de antiinflamatorios esteroideos, pues pueden inhibir la acción de los antihipertensivos e incrementarse la presión arterial. Para mayor información sobre interacciones se refiere al lector a los cuadros correspondientes a interacciones medicamentosas en las secciones previas de este mismo capítulo.

En el cuadro 5-22 se despliega información a modo de resumen del manejo de pacientes con ICC.

Manifestaciones bucales de insuficiencia cardíaca congestiva

Entre las manifestaciones clínicas de ICC observadas en la boca se encuentra la cianosis, que se destaca sobre todo en los labios, piel y mucosas así como en los lechos ungueales; la cual se presenta con relativa frecuencia en pacientes con cardiopatías congénitas y cortocircuitos de derecha a izquierda, aunque también pueden presentarse en las comunicaciones de izquierda a derecha, una vez que se ha generado una hipertrofia compensatoria del corazón derecho. Ante casos graves de ICC se puede advertir pulso en las venas del cuello.

Algunos de los cambios que aparecen en la cavidad bucal derivan del empleo de fármacos, más que de la propia ICC. Los bloqueadores de los canales de calcio pueden llegar a producir agrandamiento gingival, otros, lesiones que resultan de las reacciones secundarias de antihipertensivos, como eritema multiforme, petequias, úlceras aftosas, pénfigo, edema angioneurótico o reacciones líquenoides.

La hiposalivación ya ha sido descrita en este mismo capítulo como una reacción secundaria que se observa con frecuencia y se deriva del uso de diuréticos y antihipertensivos. Entre mayor sea el número de fármacos que generen hiposalivación recibidas por el paciente, la tendencia a caries y enfermedad periodontal aumentará así como incrementará la posibilidad de desarrollar infecciones bucales

Cuadro 5-22. Manejo del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva en el consultorio dental

Procedimiento	Consideraciones
Interconsulta médica	Conocer el problema cardiovascular subyacente, el origen, evolución, manejo y pronóstico. Conocer la resistencia del paciente al estrés Conocer el tratamiento médico recibido: • farmacológico • quirúrgico Pacientes con buen pronóstico (etapas I y II) pueden recibir cualquier tratamiento dental
Contraindicaciones al Tratamiento dental electivo	ICC No diagnosticada ICC No controlada o si el paciente ha abandonado el tratamiento ICC resistente al tratamiento Pacientes con mal pronóstico (etapas III y IV)
Toma de signos vitales	Lectura en cada cita para definir la pertinencia de la atención el día de la consulta. Dado el daño al corazón debe posponerse la consulta ante cifras superiores a las normales. Consultar cuadro 5-5 Pulso: ante cifras superiores a 100 o menores a 60 pulsaciones por min o arritmia, suspender la consulta y remitir al médico
Horario y ambiente de trabajo	Citas de preferencia vespertinas. Optimizar el tiempo de trabajo Atmósfera relajada. En pacientes aprensivos prescribir ansiolíticos la noche anterior a la consulta y la mañana de la cita o 1 h antes
Anestésicos locales	Anestesia local profunda y duradera. Emplear anestésicos locales con el vasoconstrictor adecuado a cada caso en particular (3 cartuchos) No emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben β -bloqueadores adrenérgicos
Procedimientos quirúrgicos	Si el paciente recibe ácido acetilsalicílico no retirarlo y cohibir la hemorragia con medidas locales. De ser necesario por la complejidad del procedimiento, retirarlo 3 días antes Puede ser conveniente solicitar una cuenta de plaquetas en quienes reciben fármacos que produzcan trombocitopenia. No tratar con menos de 50 000 plaquetas por mm^3 de sangre Si recibe manejo dual, suspender clopidogrel 3 días antes del procedimiento y dejar el ácido acetilsalicílico Si el paciente recibe tratamiento anticoagulante solicitar un INR. Cuando es superior a 2.5 pedir al médico que ajuste la dosis
Prescripción de fármacos	Pacientes que requieren PROFILAXIA ANTIBIÓTICA contra endocarditis infecciosa: a) Portadores de prótesis valvulares b) Con historia de endocarditis infecciosa c) Con cardiopatías congénitas que produzcan cianosis d) Aquellos intervenidos en forma quirúrgica por cardiopatías congénitas y que presente defectos remanentes (véase capítulo sobre profilaxis antimicrobiana) Evitar interacciones medicamentosas nocivas Evitar esquemas terapéuticos prolongados de AINE Evitar AINE en quienes reciben anticoagulantes orales
Plan de tratamiento	Estricto control de PDB. Hacer uso de geles y soluciones fluoradas Definir la extensión y complejidad del plan de tratamiento con base en el grado de hiposalivación y tendencia cariosa Puede haber un pronóstico reservado para el tratamiento protésico en los casos de hiposalivación. En los que son positivos las citas de control deben ser más frecuentes Debido a los fármacos, los pacientes pueden tener hipotensión postural; por lo que se recomienda evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental Citas de control frecuentes: cada 3 o 4 meses
Lesiones bucales	Identificar en forma oportuna lesiones y alteraciones bucales derivadas del tratamiento farmacológico

por *Candida albicans* o infecciones bacterianas en glándulas salivales mayores. Ante la falta de saliva, al sujeto se le dificulta la adaptación al uso de prótesis mucosoportadas y las posibilidades de fracaso en el tratamiento protésico extenso se elevan.

Los que manifiestan hiposalivación grave deben ser llamados con mayor frecuencia a sus citas de control, por lo menos deberán ser programadas cada tres meses para reforzar las medidas preventivas de control de placa, uso casero de flúor en enjuagues y aplicación profesional de

esta sustancia, empleo de recaldent o xilitol para evitar lesiones cariosas recidivantes, identificar lesiones dentales o periodontales tempranas e implementar medidas de tratamiento precoz (véase capítulo sobre promoción de la salud oral y odontología preventiva).

No será raro que la etiología de trastornos en el gusto o sabor desagradable en pacientes con ICC sea los medicamentos que reciben. Algunos, como nifedipina, captopril, diltiazem, enalapril o espironolactona generan este tipo de alteraciones en la percepción de los sabores.

BIBLIOGRAFÍA

Hipertensión

- Benowitz NL: Fármacos antihipertensivos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Farmacología básica clínica*. 11 edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores, 2010: 167-190.
- Buddiga V, Ramagoni NK, Snehalata M: Gingival enlargement. A Case series. *Annals and Essences of Dentistry* 2012; 4(1):73-76.
- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, L y Gay, ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2002.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL *et al.*: Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289:2560-2572.
- Díaz-Guzmán L, Castellanos JL: Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. *Revista ADM* 2008; 65(6):302-308.
- Glick M: Screening for traditional risk factors for cardiovascular disease: A review of oral health care providers. *JADA* 2002; 133(3):291-301.
- Goldman L: Approach to the patient with possible cardiovascular disease. In: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th Ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 246-255.
- Gordy FM, Le Jeune RC, Copeland LB: The prevalence of hypertension in a dental school population. *Quintessence Int*. 2001; 32:691-695.
- Goulet, JP, Pérusse, R. and Turcotte, JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. *Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol*. 1992; 74:692-697.
- Greenwodd M, Lowry RJ: Blood pressure measuring equipment in the dental surgery; use or ornament? *Br Dent J* 2012; 193(5):273-275.
- Grover S, Rhodus NL: Common medical conditions in elderly dental patients. Part One: Cardiovascular implications and management. *Northwest Dent*. 2012;91(5):29-35.
- Herman WW, Konzelman JL, Prisant LM: New national guidelines on hypertension: A summary for dentistry. *JADA* 2004; 135:576-584.
- Hersh EV, Giannakopoulos H: Beta-adrenergic blocking agents and dental vasoconstrictors. *Dent Clin North Am*. 2010; 54(4):687-696.
- Hogan J, Radhakrishnan J: The assessment and importance of hypertension in the dental setting. *Dent Clin North Am* 2012; 56(4):831-845.
- Holm SW, Cunningham LL, Bensadoun E, Madsem MJ: Hypertension: Classification, pathophysiology and management during outpatient sedation and local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64:111-121.
- Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª Edición. México: McGraw-Hill Lange 2010: 1137-1150.
- Ives HE: Diuréticos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Farmacología básica clínica*. 11 edición. México: McGraw-Hill Interamericana Editores. 2010.
- Johnson NW, Glick M, Mbuguye TNL: Oral health and general health. *Advances in Dental Research* 2006; 19(1):118-121.
- Katzung BG, White P: Anestésicos locales. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª edición. México: McGraw-Hill Lange 2010: 439-450.
- Klag MJ: Epidemiology. Approach to the patient cardiovascular disease. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edición. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 255-260.
- Kobayashi Y, Niu K, Guan L, Momma H, Guo H, Culi Y, Nagatomo R: Oral health behavior and metabolic syndrome and its components in adults. *J Dent Research* 2012;91(5):479-484.
- Kotsovilis S, Lynne S: Periodontal and cardiovascular disease: Statistical or causal association? A review and analysis using Hill's criteria for causation. *Canadian Journal of Dental Hygiene* 2012; 46(2):131-142.
- Kumar P, Mastan K, Chowdhary R, Shanmugan K: Oral manifestations in hypertensive patients: A clinical study. *J Oral Maxillofacial Pathol* 2012; 16(2):215-21.
- Lifshay FM: Evaluation of and treatment considerations for the dental patient with cardiovascular disease. *NY State Den J* 2004; 70(8):16-19.
- Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL: *Little and Falace's Dental management of the medically compromised patient*. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2009.
- Little JW. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol Oral Radiol and Endod* 2000; 90(5):591-599.
- Lockhart PB, Littmann L, Glick M: Diseases of the Cardiovascular System. En: Greenberg MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton BC Decker 2008. Pp 323-329.
- Malamed, SF: Local anesthesia reversal. *Dent today* 2010; 29(3):65-6, 68, 71-2, 74.
- McCreary C, Ni Riordáin R: Systemic diseases and the elderly. *Dent Update* 2010; 37(9):604-7.
- Mitchell RN y Schoen FJ: Vasos sanguíneos. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N y Aster JC. *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. 8a Ed. Barcelona, Elsevier Saunders 2010: 487-528.
- Pérusse, R, Goulet, JP and Turcotte, JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. *Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol* 1992; 74:679-86.
- Research, Sc Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. *J Periodontol* 2002; 73(8):954-68.
- Schoen FJ y Mitchell RN: Corazón. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N y Aster JC. *Robbins y Cotran: Patología estructural y funcional*. 8a edición, Barcelona, Elsevier Saunders 2010: 529-587.
- Sproat C, Behest S, Harwood AN, Crosby D: Should we screen for hypertension in general dental practice? *Br Dent J* 2009; 207:257-277.
- Streckfus, Ch: Salivary function and hypertension: A review of the literature and a case report. *JADA* 1995; 126:1012-7.
- Triveni MG, Rudrakshi, Mehta DS: Amiodipine-induced gingival overgrowth. *J Indian Soc Periodontol* 2009; 13(3):160-3.
- Victor RG: Arterial Hypertension. En: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 373-388.
- Viswanathan K, Muzzin K, Pickett F, Kaelber D: Monitoring pediatric blood pressure in dental appointments. *Journal of Dentistry for Children* 2010;77(3):140-145.
- William B, Poulter NR, Brown MJ, Davies M, McInnes GT, Potter JF: Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society. *J Hum Hypertension* 2004; 87:47.
- Yagiela, JA: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series. *JADA* 1999; 130:701-9.

Cardiopatías coronarias

- Antman EM, Selwyn AP, Braunwald E, Loscalzo J: Cardiopatía isquémica. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison* 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2008: 1514-1526.
- Blanchaert RH: Ischemic heart disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87:281-3.
- Brennan MT, Wynn RL, Miller CS: Aspirin and bleeding in dentistry: an update and recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104(3):316-23.
- Brown RS, Rhodus N: Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol* 2005; 100:401-8.
- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, L, Gay, ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2002.
- Díaz-Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y Multifarmacia en Odontología. Segunda Parte. Reguladores Cardiovasculares. *Revista ADM* 1997; 54:359-67.
- Díaz-Guzmán L, Castellanos JL: Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. *Revista ADM* 2008; 65(6):302-308.
- Díaz-Guzmán, L, Castellanos, JL: Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. *Revista ADM* 1998; 55:242-6.
- Díaz-Guzmán, L, Castellanos, JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. *Revista Medicina Oral* 1999; 4:552-63.
- Eckel RH: Síndrome metabólico. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison* 18 edición, Shangai Mc Graw-Hill, 2008: 1509-1513.
- Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol education Program (NCEP) expert panel on detection, Evaluation, and treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 2001; 285:2486-97.
- Glick M: Screening for traditional risk factors for cardiovascular disease: A review of oral health care providers. *JADA* 2002; 133(3):291-301.
- Goldman L: Aproch to the patient with possible cardiovascular disease. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 246-255.
- Goulet JP, Pêrusse R and Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. *Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol*. 1992; 74:692-7.
- Grines CL, Bonow RO, Casey DE, Gardner TJ, Lockhart PB, Moliterno DJ, O'Gara P, Withlow P: Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents. A science advisors from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *JADA* 2007; 138(5):652-5.
- Herman, WW and Konzelman, JL: Angina: an update for dentistry. *JADA* 1996; 127:98-104.
- Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª edición, México McGraw-Hill Lange, 2010: 1137-1150.
- Hupp JR: Ischemic heart disease: dental management considerations. *Dent Clin North Am* 2006; 50(4):483-91.
- Ives HE: Diuréticos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica clínica*. 11 edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores, 2010: 225-250.
- Johnson NW, Glick M, Mbuguye TNL: Oral health and general health. *Advances in Dental Research* 2006; 19(1):118-121.
- Kaisare S, Rao J, Dubashi N: Periodontal disease as a risk factor for acute myocardial infection. A case-control study in Goans highlighting a review of the literature. *Br Dent J* 2007; 203(3); E5.
- Katzung BG, Chatterjee K: Vasodilatadores y tratamiento de angina de pecho. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica clínica*. 11ª edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores, 2010: 191- 208.
- Katzung BG, White P. Anestésicos locales. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª edición, México McGraw-Hill Lange, 2010: 439-450.
- Klag MJ. Epidemiology. Approach to the patient cardiovascular disease. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edición, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 255-260.
- Kobayashi Y, Niu K, Guan L, Momma H, Guo H, Culi Y, Nagatomo R: Oral health behavior and metabolic syndrome and its components in adults. *J Dent Research* 2012; 91(5):479-484.
- Kotsovilis S, Lynne S: Periodontal and cardiovascular disease: Statistical or causal association? A review and analysis using Hill's criteria for causation. *Canadian Journal of Dental Hygiene* 2012; 46(2):131-142.
- Lockhart PB, Littmann L, Glick M: Diseases of the Cardiovascular System. En: Greenberg MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton BC Decker 2008: 3293-337.
- Malamed SF: Local anesthetics: Dentistry's most important drugs. *JADA* 1994; 125:1571-1576.
- Malamed, SF: Managing medical emergencies. *JADA* 1993; 124:40-51.
- Malamed, SF: *Urgencias médicas en la consulta odontológica*. 4a edición. Madrid: Mosby/Doyma: 1994: 381-450.
- Margaix- Muñoz M, Jimenes-Soriano Y, Poveda-Roa R, Sarrión G: Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations *Med Oral Patol, Oral Cir Bucal* 2008; 13(5): E296-302
- McCann KJ: Management of dental patients with coronary artery disease. *J Ontario Dentist* 2010; 87(9):20-23.
- Moore PA: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with local anesthetics, sedatives and anxiolytics. Part IV of a series. *JADA* 1999; 130:541-54.
- Pêrusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. *Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1992; 74:679-86.
- Roberts HW, Reeding SW: Coronary artery stents: Review and patients-management and recommendations. *JADA* 2000; 131:797-801.
- Sapp JP, Eversol LR, Wysocki GP: *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid: Harcourt-Brace. 1998.
- Schoen FJ y Mitchell RN: Corazón. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N y Aster JC. Robbins y Cotran: *Patología estructural y funcional*. 8a edición, Barcelona, Elsevier Saunders 2010: 529-587.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, *et al.*: Third universal definitions of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012; 16(60):1581-98.
- Valerin MA, Brennan MT, Noll JL, *et al.*: Relationship between aspirin use and postoperative bleeding from dental extractions in a healthy population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102:326.
- Yagiela, JA. Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series. *JADA* 1999; 130:701-9.

Arritmia

- Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, Knight BP, Levison ME, Lockhart PB et al.: A summary of the update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *J Am Dent Assoc*. 2011; 142(2):159-65.
- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, L, Gay, ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª edición. México: Editorial El Manual Moderno: 2002.
- Cook G, Doust J, Sanders S: Is pulse palpitation helpful in detecting atrial fibrillation? A Systematic review. *J Fam Pract* 2006; 55(2):130-134.
- Díaz-Guzmán, L, Castellanos, JL: Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. *Revista de la Asociación Dental Mexicana* 1998; 55:242-6.
- Díaz-Guzmán, L, Castellanos, JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. *Revista Medicina Oral* 1999; 4:552-63.
- Friedlander AH, Yoshikawa TT, Chang DS, da Feliciano Z and Scully C. Atrial fibrillation: Pathogenesis, Medical-Surgical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2009; 140:167-77.
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology Board et al.: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation): developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38; 1231-66.
- Grover S, Rhodus NL: Common medical conditions in elderly dental patients. Part One: Cardiovascular implications and management. *Northwest Dent* 2012; 91(5):29-35.
- Hersh EV, Giannakopoulos H: Beta-adrenergic blocking agents and dental vasoconstrictors. *Dent Clin North Am* 2010; 54(4):687-96.
- Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª edición, México, McGraw-Hill Lange. 2010: 1137-1150.
- Hume JR, Grant AO: Antiarrítmicos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ª edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores, 2010: 225-250.
- Katzung BG, White P. Anestésicos locales. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ª edición, México, McGraw-Hill Lange 2010: 439-450.
- Lockhart PB, Littmann L, Glick M: Diseases of the Cardiovascular System. En: Greenberg MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition. Hamilton BC Decker 2008: 342-344.
- Malamed, SF: Local anesthesia reversal. *Dent today* 2010; 29(3):65-6, 68, 71-2, 74.
- Marchlinski F: Taquiarritmias. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison*, 18 edition, Shangai, Mc Graw-Hill, 2008: 1425-1442.
- McCreary C, Ni Riordáin R: Systemic diseases and the elderly. *Dent Update* 2010; 37(9):604-607.
- Perry DJ, Noakes TJ, Helliwell PS: Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. *Br Dent J* 2007; 203(7):389-393.

- Pérusse R, Goulet JP and Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. *Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol*: 1992; 74:679-686.
- Rhodus NL, Little JW: Dental management of the patient with cardiac arrhythmias: An update. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 2003; 96:659-668.
- Sacco M, Sacco R, Carpenedo M, Moia M: Oral surgery in patients on oral anticoagulant therapy: a randomized comparison of different INR targets. *J. Thromb Hemost* 2006; A(3):688-689.
- Schoen FJ y Mitchell RN: Corazón. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N y Aster JC. Robbins y Cotran: *Patología estructural y funcional*, 8a edición, Barcelona, Elsevier Saunders, 2010: 529-587.
- Tomaselli GF: Las bradiarritmias En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison*, 18 edición, Shangai, Mc Graw-Hill 2008:1416-1424.

Cardiopatías congénitas

- Bonow RO, Carabello RA, Chatterjee K, de León, AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gassch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS. American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the management of patients with a Valvular Heart Disease), Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society of Cardiovascular Angiology and Interventions, Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll of Cardiol* 2008; 23:52(13):e1-142.
- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, L, Gay, ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2002.
- Chen CW, Chen YC, Chen MY, Wang JK, Su WJ, Wanh HL: Health-promoting behavior of adolescents with congenital heart disease. *J Adolesc Health* 2007; 4i(6):602-609.
- Child JS: Cardiopatía congénitas del adulto. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2008:1458-1464.
- Díaz-Guzmán L, Castellanos JL: Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. *Revista ADM* 2008; 65(6):302-308.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL: Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas consideraciones (año 2007) en profilaxis antibiótica. *Revista ADM* 2007; 64(4):126-130.
- Díaz-Guzmán, L, Castellanos, JL: Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. *Revista ADM* 1998; 55:242-246.
- Di Filippo S: Prophylaxis of infective endocarditis in patients with congenital heart disease in the context of recent modified guidelines. *Arch Cardiovas Dis* 2012;105(8-9):454-460.
- FitzGerald K, Fleming P, Franklin O: Dental health and management for children with congenital heart disease. *Prim Dent Care* 2010; 17(!):21-25.
- Fowler Jr VG, Vayer A: Infective endocarditis. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 464-472.

- Knirsch W, Nadal D:** Infective endocarditis in congenital heart disease. *Eur J Pediatr* 2011; 170(9):1111-1127.
- Lessard E, Glick M, Ahmed S, Saric M:** The patient with a heart murmur. Evaluation, assessment and dental considerations. *JADA* 2005; 136:347-356.
- Lockhart PB, Littmann L, Glick M:** Diseases of the Cardiovascular System. En: Greenberg MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton BC Decker, 2008: 337-340.
- Marelli AJ:** Congenital heart disease in adults. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 397-408.
- O'Gara P, Braunwald:** Cardiopatías valvulares. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison*, 18 edition, Shanghai, Mc Graw-Hill, 2008: 1465-1480.
- Schoen FJ y Mitchell RN.** Corazón. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N y Aster JC. Robbins y Cotran: *Patología estructural y funcional*, 8a edición, Barcelona, Elsevier Saunders 2010: 529-587.
- Zavala KB, Vinitzky I, Ramírez D:** Manejo estomatológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita. Revisión de la literatura. *Univ Odontol* 2011; 30(54):57-66.

Fiebre reumática

- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, L, Gay, ZO:** *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2^a edición, México: Editorial El Manual Moderno. 2002.
- Cunningham MW:** Streptococcus and rheumatic fever. *Curr Opin Rheumatol*. 2012;24(4):408-16.
- Lessard E, Glick M, Ahmed S, Saric M:** The patient with a heart murmur. Evaluation, assessment and dental considerations. *JADA* 2005; 136:347-356.
- Maharaj B, Vayej AC:** Oral health of patients with severe rheumatic heart disease. *Cardiovasc J Afr* 2012; 23(6):336-339.
- Mirabel M, Ferreira B, Sidi D, Lachaud M, Jouen X, Marijon E:** Rheumatic heart disease: future prospects. *Med Sci* 2012; 28(6-7):633-638.
- Myers PO, Cikirikcioglu M, Tissot C, Christenson JT, Beghetti M, Kalangos A:** Triple valve repair I children with rheumatic heart disease: long-term experience. *J Heart Valve Dis* 2012; 21(5):650-654.
- Schoen FJ y Mitchell RN:** Corazón. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N y Aster JC. Robbins y Cotran: *Patología estructural y funcional*, 8a edición, Barcelona, Elsevier Saunders 2010:529-587.
- Sharpe N:** Rheumatic fever: from disease targeting to child-centredness. *N Z Med J* 2012; 125(1365):5-7.
- Tandon R:** Rheumatic fever pathogenesis: Approach in research needs change. *Ann Pediatr Cardiol* 2012; 5(2):69-78.

Endocarditis Infecciosa

- Ako, J, Ikari Y, Hatoru M, Hara K, Ouchi Y:** Changing spectrum of infective endocarditis: review of 194 episodes over 20 years. *Circ J* 2003; 67(1):3-7.
- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, L, Gay, ZO:** *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2^a edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2002.
- Chirouze C, Hoen B, Duval X:** Infective endocarditis prophylaxis: Moving from dental prophylaxis to global prevention? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31(9):2089-2095.

- Chu J, Wilkins G, Williams M:** Review of 65 cases of infective endocarditis in Dunedin Public Hospital. *NZ Med J* 2004; 117(1200):U1021.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL:** Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas consideraciones (año 2007) en profilaxis antibiótica. *Revista ADM* 2007; 64(4):126-130.
- Fowler Jr VG, Vayer A:** Infective endocarditis. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 464-472.
- Knirsch W, Nadal D:** Infective endocarditis in congenital heart disease. *Eur J Pediatr*. 2011; 170(9):1111-1127.
- Lockhart PB, Littmann L, Glick M:** Diseases of the Cardiovascular System. En: Greenberg MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton BC Decker, 2008: 337-340.
- Niwa K, Nakazawa M, Tatenos S, Yoshinaga M, Terai M:** Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. *Heart* 2005; 9(6):795-800.
- Roeding JJ, Shah J, Elayi CE, Miller SC:** Interference of cardiac pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator activity during electronic dental device use. *J Am Dent Assoc* 2010; 141(5):521-526.
- Rose LF, Mealy B, Minsk L, Cohen MW:** Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. *J Am Dent Assoc* 2002; 133:37S-44S.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M et al.:** Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association, Rheumatic fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J Am Dent Assoc* 2007; 138(6):739-760.

Insuficiencia cardiaca congestiva

- Castellanos, JL, Díaz-Guzmán, L, Gay, ZO:** *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2^a edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2002.
- Díaz-Guzmán, L, Castellanos, JL:** Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. *Revista ADM* 1998; 55:242-246.
- Díaz-Guzmán, L, Castellanos, JL:** Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. *Revista Medicina Oral* 1999;4:552-563.
- Gaziano TA, Gazuano JM:** Epidemiología de las enfermedades Cardiovasculares. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison*, 18 edición, Shanghai, Mc Graw-Hill, 2008:1375-1378.
- Glick M:** Screening for traditional risk factors for cardiovascular disease: A review of oral health care providers. *JADA* 2002; 133(3):291-301.
- Goldman L.** Approach to the patient with possible cardiovascular disease. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edición, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012:246-255.
- Horn JR:** Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11^a edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010:1137-1150.
- Hunt Sh A, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG et al.:** 2009 focused Update Incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in adults: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:e1-e90.
- Ives HE.** Diuréticos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11^a edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores, 2010: 225-250.

Katzung BG, Parmley WW: Fármacos utilizados en la insuficiencia cardíaca. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Farmacología básica clínica*. 11 edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores 2010: 209-224.

Katzung BG, White P: Anestésicos locales. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª edición, México, McGraw-Hill Lange 2010: 439-450.

Klag MJ: Epidemiology. Approach to the patient cardiovascular disease. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 255-260.

Kobayashi Y, Niu K, Guan L, Momma H, Guo H, Culi Y, Nagatomi R: Oral health behavior and metabolic syndrome and its components in adults. *J Dent Research*. 2012; 91(5):479-484.

Lockhart PB, Littmann L, Glick M: Diseases of the Cardiovascular System. In: Greenberg MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton BC Decker 2008:340-342.

Mann D L. Insuficiencia Cardíaca Congestiva y Cor pulmonale. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison*, 18ª edición, Shanghai, Mc Graw-Hill, 2008:1443-1454.

Schoen FJ y Mitchell RN: Corazón. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N y Aster JC. Robbins y Cotran: *Patología estructural y funcional*, 8ª edición, Barcelona, Elsevier Saunders, 2010: 529-587.

Warbirton G, Caccamese JF Jr.: Valvular heart disease and heart failure: dental management considerations. *Den Clin North Am* 2006; 50(4):493-512.

Profilaxis antimicrobiana

Enrique Armando Lee Gómez

En diversas situaciones clínicas los antimicrobianos están indicados en pacientes odontológicos para evitar que debido a los procedimientos realizados, se expongan a ciertos microorganismos patógenos que podrían constituir un riesgo importante de infección a distancia.

El concepto de profilaxis antimicrobiana (PA) implica la administración de fármacos específicos en dosis altas, realizada antes de llevar a cabo procedimientos bucales para evitar el desarrollo de ciertas infecciones que pudieran comprometer la vida del paciente o la calidad de la misma.

Por muchos años se ha señalado a la práctica odontológica como fuente potencial de ciertas infecciones que pudieran derivar de procedimientos bucales que al generar sangrado, permiten la introducción al torrente sanguíneo de los microorganismos específicos causantes de dichos procesos, tal es el caso de la endocarditis infecciosa o las infecciones de prótesis articulares. Por otro lado, existen condiciones sistémicas como el síndrome de inmunodeficiencia humana, inmunodeficiencias primarias o secundarias, como leucemias, desnutrición o diabetes mal controlada, las cuales, por el estado físico desfavorable de la persona, podrían favorecer el desarrollo de infecciones producidas por microorganismos que en un organismo inmunológicamente competente serían inocuos. Lo cierto es que en la actualidad el odontólogo tiene que atender a un número mayor de pacientes en los que deben evitarse infecciones bacterianas, virales o micóticas, derivadas del tratamiento dental.

La profilaxis antibiótica está indicada siempre que exista riesgo importante de infección, ya sea por:

- **Las características invasivas del procedimiento.** Los principales procedimientos bucales considerados de alto riesgo para generar bacteriemia son: los detartrajes, raspado y alisado radicular; tratamientos de conductos; extracciones intra y transalveolares; todos los procedimientos quirúrgicos como cirugía ósea, reimplantes, trasplantes dentarios, injertos, cirugía tumoral, cirugía periodontal, ortopédica y traumatológica; así como la cirugía periapical.
- **Las posibilidades de desarrollar infección a distancia tras bacteriemia.** Se presentan en aquellos pacientes

con riesgo de endocarditis infecciosa o de infección de prótesis articulares.

- **El estado de salud de la persona y la capacidad de respuesta inflamatoria e inmunológica.** Son aquellos pacientes con mayor riesgo a infecciones, como los que tienen padecimientos oncológicos, con inmunodepresión primaria, secundaria o inmunopatológica (p. ej., agammaglobulinemia ligada al cromosoma X, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, lupus eritematoso sistémico), con inmunodepresión medicamentosa (corticoterapia, quimioterapia), pacientes trasplantados, con trastornos metabólicos (diabetes) e individuos con insuficiencia renal o hepática. Cabe incluir también a los pacientes esplenectomizados, en los que existe un mayor riesgo de infecciones por los microorganismos de los géneros *Streptococcus* y *Haemophilus* (cuadro 6-1. Pacientes con factores de riesgo que requieren profilaxis antibiótica).

ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI)

Se trata de una afección del endotelio que recubre las cavidades del corazón, en la que proliferan los microorganismos causales. La lesión característica que se presenta es la

Cuadro 6-1. Pacientes con factores de riesgo que requieren PA (Profilaxis Antimicrobiana)

Pacientes con artropatías inflamatorias: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico
Pacientes con inmunosupresión por enfermedad, fármacos, trasplantados o radioterapia
Pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa
Pacientes con prótesis osteoarticular
Paciente con desnutrición
Paciente con hemofilia
Paciente con insuficiencia renal o hepática y esplenectomizado

vegetación, que consiste en una masa de plaquetas, fibrina, colonias de microorganismos y escasas células inflamatorias (trombosis séptica). La EI se genera a partir del ingreso al torrente sanguíneo de un volumen suficiente de bacterias (generalmente *Streptococcus viridans*); el lugar de origen de éstas suele ser la cavidad bucal, el aparato digestivo o genitourinario.

Cuando las bacterias circulan pueden impactarse sobre sitios susceptibles en el corazón, como son el tejido sobre el que están implantados aditamentos o válvulas protésicas, en el lado del corazón de menor presión ante un defecto del tabique interventricular que genere corrientes de chorro o remolino, sobre materiales para la corrección de defectos cardíacos congénitos, o bien zonas de exposición de tejidos conectivos resultantes de procesos patológicos o quirúrgicos. Al proliferar, los microorganismos quedan atrapados entre la malla de fibrina y plaquetas; estos elementos constituyen un obstáculo mecánico para la acción de la respuesta inmunitaria que además impide la actividad de los fagocitos, antibióticos y otros fármacos, por lo que los microorganismos quedan protegidos contra los mecanismos de defensa.

Cuando la endocarditis infecciosa no es tratada, la proliferación de microorganismos causa daño progresivo y acumulable por penetración directa de la pared del corazón, como pericarditis supurada. Al estar la infección en contacto con la sangre, los microorganismos y las vegetaciones contaminadas pueden desprenderse, salir del corazón y producir siembras a cualquier órgano de la economía; los sitios de implantación más frecuentes son los riñones, bazo y cerebro, causantes de embolias sépticas o abscesos; o bien la erosión de válvulas cardíacas o las cuerdas tendinosas y producir insuficiencia valvular repentina, con descompensación cardíaca aguda.

La endocarditis puede clasificarse de acuerdo con la evolución de la enfermedad en:

- **Aguda.** Es de evolución súbita y se presenta en individuos con corazones sanos, generalmente en pacientes inmunosuprimidos o adictos a drogas intravenosas. Es producido por microorganismos de alta virulencia como el estafilococo dorado.
- **Subaguda.** Suele desarrollarse en pacientes con defectos cardíacos congénitos, valvulopatías, prótesis valvulares, infecciones endocárdicas previas, entre otros elementos de riesgo. Su evolución es insidiosa y las características del cuadro clínico son inespecíficas (fiebre, malestar general, entre otros) y suele ser causado por *Streptococcus viridans*.

Etiología

El *Streptococcus viridans* comprende diversas especies de estreptococos α -hemolíticos, algunas de las que se conocen son el *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. sanguinis* y *S. mutans* que forman parte de la microflora normal de la boca; es el microorganismo causal más importante y representa cerca de 50% de los casos, aunque existen otros patógenos que pueden producir endocarditis con una frecuencia menor. La cavidad oral, piel y el sistema respiratorio alto son las vías de entrada principales respectivas para *Streptococcus viri-*

dans, estafilococos y microorganismos del grupo HACEK (*Hemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*) que producen endocarditis de válvulas naturales.

La endocarditis que afecta a los usuarios de drogas intravenosas, especialmente la infección de la válvula tricúspide, suele deberse a cepas de *S. aureus*. La etiología de la infección en las cavidades izquierdas en este tipo de pacientes es muy variada y las válvulas afectadas a menudo han sufrido daños a consecuencia de episodios previos de endocarditis. Entre los microorganismos causantes están *Pseudomonas aeruginosa* y especies de *Candida*. La endocarditis polimicrobiana es más frecuente en los usuarios de drogas por vía intravenosa que en los individuos que no utilizan esta vía de administración.

La endocarditis aguda de prótesis valvulares puede ser resultado de contaminación trans o postoperatoria de la prótesis y constituye una infección nosocomial causada por implantación de *S. aureus* o a estafilococos coagulasa negativos.

Manifestaciones clínicas

El síndrome clínico de endocarditis es muy variado y suele afectar diversos órganos. Como ya ha sido señalado en párrafos anteriores, existen dos variantes de EI: aguda y subaguda. Las características clínicas son inespecíficas e incluyen fiebre, escalofríos, sudoración, anorexia, pérdida de peso, dolor de espalda, soplo cardíaco y émbolos arteriales sin otra explicación, entre otras.

Endocarditis infecciosa aguda

Es de instalación rápida, con manifestaciones intensas como fiebre hética. Las estructuras cardíacas se lesionan de manera rápida y se producen embolias sistémicas diseminadas; si el paciente no recibe tratamiento, evoluciona hasta causar la muerte.

Se observa en corazones intactos en los que el ingreso de microorganismos se da en grandes cantidades, también sucede cuando éstos son muy virulentos, por ejemplo, *S. Aureus*, los cuales son capaces de adherirse directamente al endotelio intacto o al tejido subendotelial expuesto; o bien porque el individuo, por razones diversas, está inmunosuprimido. Esta variante suele presentarse en drogadictos que utilizan drogas de manera intravenosa, por lo que al utilizar jeringas contaminadas inyectan al torrente sanguíneo grandes cantidades de bacterias.

Endocarditis infecciosa subaguda

Es de curso insidioso, provoca lentamente lesiones cardíacas estructurales y sigue un curso gradual y progresivo, a menos que se complique con un episodio embólico grave, septicemia o la ruptura de un aneurisma micótico. Se caracteriza por malestar, fiebre de baja intensidad, debilidad, sudoración nocturna y pérdida de peso; suele presentarse en pacientes portadores de prótesis valvulares o con aditamentos para reparar defectos cardíacos, así como en aquellos con trastornos valvulares adquiridos o congénitos que facilitan la producción de corrientes en remolino, las cuales favorecen la implantación de microorganismos contra

las paredes del corazón o las válvulas. La EI subaguda es causada por el *Streptococcus viridans*, habitante frecuente de la cavidad bucal, razón por la cual se ha relacionado históricamente al tratamiento odontológico como causante de bacteriemia y endocarditis.

Manejo médico

El tratamiento de endocarditis infecciosa debe darse en un medio hospitalario. Por lo general se administran antibióticos por vía parenteral en concentraciones séricas elevadas que, a través de difusión pasiva, lograrán alcanzar la profundidad de las vegetaciones.

Suele ordenarse un hemocultivo y antibiograma para identificar el tipo de microorganismo y fármaco que deba emplearse, pues aunque frecuentemente el agente etiológico es el *Streptococcus viridans*, hongos, virus u otro tipo de bacterias podrían causarla. En algunos casos, el tratamiento de las complicaciones de la endocarditis y de las lesiones en el sistema nervioso central exigen recurrir a la cirugía.

Pronóstico

Los factores que tienen una repercusión adversa en el pronóstico de vida del paciente son: edad avanzada, trastornos sistémicos graves concomitantes, diagnóstico tardío, afección de válvulas protésicas o de válvula aortica, microorganismos resistentes a los antibióticos, complicaciones intracardiacas y neurológicas serias. El porcentaje de supervivencia global para los pacientes con endocarditis causada por *Streptococcus viridans*, microorganismos del grupo HACEK o enterococos es de 85 a 90 % y en el caso de endocarditis por *S. aureus* en pacientes que no son usuarios de drogas por vía intravenosa, las tasas de supervivencia son de 55 a 70%.

Prevención

La American Heart Association (AHA) ha recomendado emplear profilaxis antibiótica (PA) para prevenir una EI cuando se realizan procedimientos que conllevan un riesgo de bacteriemia en pacientes susceptibles. La AHA publicó en el año 2007 una nueva Guía para la Prevención de EI; dadas las evidencias científicas, las indicaciones para usar PA antes de procedimientos dentales se han reducido y debe prescribirse únicamente en pacientes con condiciones cardiacas subyacentes de alto riesgo para desarrollar endocarditis infecciosa. Sin embargo, no solamente las posibilidades de padecer la infección son un criterio a valorar, sino también entra en juego el tipo de procedimiento dental a realizar. La PA es recomendada en situaciones donde el odontólogo prevea que va a producir sangrado al realizar algún procedimiento dental o bucal, cuando se requiera la manipulación del tejido gingival o de la región periapical, o bien si va a existir perforación o lesión de la mucosa oral.

Bases de la profilaxis antibiótica

Desde hace más de un siglo se reconoce que los procedimientos dentales quirúrgicos como extracciones, los que

involucran los tejidos del surco gingival o las bolsas periodontales, podrían ser generadores de bacteriemia por *S. viridans*; este microorganismo, habitante frecuente en bocas sanas, forma parte de 30% de la flora del surco gingival. Hay una amplia variación en las frecuencias reportadas de ésta en pacientes sometidos a procedimientos dentales: extracción dental (10 a 100%), cirugía periodontal (36 a 88%), remoción de placa dental y de cálculo periodontal (8 a 80%), limpieza dental (hasta 40%), colocación de dique de goma/cuñas para procedimientos dentales (9 a 32%) y procedimientos de endodoncia (hasta 20%). La bacteriemia transitoria también ocurre frecuentemente durante las actividades de la vida diaria no relacionadas con procedimientos odontológicos, tales como cepillarse los dientes o utilizar hilo dental (20 a 68%), uso de palillos de madera (20 a 40%), utilización de dispositivos de irrigación de agua (7 a 50%) y masticar los alimentos (7 a 51%).

Se ha evidenciado que la magnitud de las bacteriemias resultantes del tratamiento dental es baja, similar a la que se presenta por realizar actividades cotidianas, como cepillarse los dientes, usar hilo dental o masticar. La dosis de microorganismos que se introducen al torrente sanguíneo es menor a la necesaria para producir EI en animales de experimentación. Anualmente, el número de embates bacteriémicos que resultan de las actividades diarias parecen rebasar con mucho los generados durante las visitas al odontólogo y la exposición acumulada durante un año a bacteriemia por actividades de la vida diaria puede ser tan alta como 5.6 millones de veces más que la resultante de la extracción de un diente, procedimiento dental que más probablemente se ha reportado que causa dicha presencia de bacterias en la sangre.

Lo mismo aplica para las posibilidades de adquirir la enfermedad a lo largo de la vida, que son mayores por razones del vivir cotidiano que por acciones odontológicas. En muchos de los estudios tampoco se ha encontrado evidencia de una asociación entre la mayoría de las EI identificadas y los procedimientos dentales, pues la historia médica de la gran mayoría de los pacientes afectados por ésta no reporta alguna consulta odontológica en las últimas dos semanas. Cuando se ha atribuido esta infección a la práctica odontológica, la documentación de la mayoría de los casos ha sido inconcluyente. Las estadísticas indican que anualmente en EUA los procedimientos dentales son la causa del 1% de todas las EI por *S. viridans* y se estima un riesgo tan bajo como el de 1 caso por 14 millones de procedimientos dentales. Se asume también que existe una relación entre la deficiente higiene oral, la extensión de la enfermedad dental y periodontal, el tipo de procedimiento dental y la frecuencia, naturaleza, magnitud y duración de la bacteriemia, pero la relación es controvertida; sin embargo, la evidencia disponible apoya la importancia de mantener buena higiene oral y erradicar la enfermedad periodontal para disminuir la frecuencia de bacteriemias derivadas de las actividades de la vida diaria. Aun cuando se acepta que el uso profiláctico de antibióticos puede prevenir una EI, es un hecho que podría no ser 100% efectiva en todos los casos por diversas razones, tales como resistencia bacteriana, deficiencias de absorción del fármaco empleado, por infección del endocardio con microorganis-

mos distintos a *S. viridans*, por falta de susceptibilidad de los microorganismos al antibiótico seleccionado, entre otros.

A pesar de lo anteriormente señalado, y aunque se sabe que sólo en un número reducido de casos puede evitarse el desarrollo de EI, la prescripción profiláctica de antibióticos en los pacientes susceptibles es obligación de todo profesional, quien no debe poner en riesgo de muerte a ninguna persona.

Para tomar la decisión de dar o no PA, el odontólogo debe reflexionar sobre tres aspectos: a) identificar el grado de susceptibilidad del corazón al desarrollo de EI, b) riesgo bacteriémico que va a generar el procedimiento bucal que se llevará a cabo y c) riesgo-beneficio en el uso de antibióticos profilácticos.

Grado de susceptibilidad

La Guía 2007 simplifica los criterios de selección y siempre con base en evidencias científicas recomienda la administración de PA a un número reducido de pacientes (cuadro 6-2).

Queda descartada la profilaxis antibiótica en los pacientes que antes eran catalogados de riesgo intermedio, que entre otros trastornos incluían el daño valvular secundario a fiebre reumática. Las evidencias científicas indican que los pacientes que fueron sometidos a cirugía de desviación coronaria (*Bypass*) o con endoprótesis coronarios tampoco requieren de PA.

Riesgo bacteriémico

Todo procedimiento que involucre ya sea la manipulación de tejido gingival o periapical o bien la perforación de la mucosa bucal en los pacientes en riesgo de EI requieren PA. En el cuadro 6-3 se describen los procedimientos dentales previos a su ejecución.

No se recomienda la administración de PA en procedimientos de operatoria dental, tallado protésico y colocación de provisionales, administración de anestésicos locales no intraligamentarios o en tejidos no infectados, tratamiento de conductos en los que no se rebase la unión cemento-

dentaria, colocación de postes, toma de radiografías, colocación de dique de goma, remoción de puntos de sutura, colocación, ajuste o remoción de aditamentos de ortodoncia, colocación de puentes removibles, exfoliación de dientes deciduos o traumatismo de los labios y la mucosa bucal. Sin embargo, la administración de PA es imperativa siempre que se prevea sangrado.

Riesgo-beneficio en el uso de antibióticos profilácticos

La administración de PA, como en cualquier caso en el que se empleen medicamentos, puede representar un riesgo para el paciente al existir la posibilidad de reacciones adversas derivadas de la administración de los medicamentos.

Esquemas de profilaxis antibiótica recomendados

Los esquemas profilácticos recomendados por la AHA han cambiado sustancialmente desde 1955 a la fecha, se han reducido tanto por las dosis como el número y días de aplicación, además de privilegiar la vía oral, lo cual facilita consecuentemente su administración y cumplimiento. Los esquemas de medicamentos recomendados en 1997 se mantienen casi sin cambios en la nueva Guía 2007, aunque se ha añadido ceftriaxone a la lista. La PA en todas las modalidades debe administrarse una hora antes del procedimiento dental que implique riesgo y si por alguna razón involuntaria el paciente no cumplió con las indicaciones, podría administrarse en el consultorio inmediatamente antes del procedimiento o sólo en este caso extremo, hasta 2 h después del mismo. Como puede verse en el cuadro 6-4, hay varias opciones para el manejo de pacientes en riesgo de EI.

Cuadro 6-2. Pacientes de alto riesgo para endocarditis infecciosa. Prevención de endocarditis infecciosa: Guía de la American Heart Association 2007

1. Portadores de prótesis valvulares
2. Pacientes con historia previa de EI
3. Pacientes con enfermedades cardíacas congénitas que:
 - Se manifiestan con cortocircuitos (*shunts*) y conductos que producen cianosis y que no hayan sido tratados quirúrgicamente
 - Tienen menos de 6 meses de haber sido tratados quirúrgicamente, por cateterismo y en los que se corrigieron con materiales o prótesis los defectos cardíacos
 - Pacientes con defectos cardíacos congénitos reparados y que tienen defectos residuales en el sitio de la prótesis, de la placa o aditamento protésico y el material impide la endotelización
4. Receptores de trasplante cardíaco que desarrollaron valvulopatía

Queda descartada la PA en pacientes con daño valvular por fiebre reumática, en los que fueron sometidos a cirugía de *Bypass* (desviaciones coronarias) y los portadores de endoprótesis

Cuadro 6-3. Procedimientos bucales que requieren profilaxis antibiótica. Prevención de endocarditis infecciosa: Guía de la American Heart Association 2007*

- Maniobras en áreas infectadas y contaminadas
- Extracciones y cirugía oral
- Procedimientos periodontales: quirúrgicos, raspado y alisado, citas de mantenimiento periodontal, sondeo, irrigación subgingival
- Tratamiento de conductos y cirugía periapical
- Colocación de implantes
- Reimplantes de dientes avulsionados
- Colocación de hilo retractor de tejidos o fibras con antibióticos dentro del surco gingival
- Colocación de bandas de ortodoncia (no aplica para colocación de braquets)
- Activación ortodóncica
- Aplicación intraligamentaria de anestésicos locales o en sitios infectados
- Profilaxis dental o de implantes en la que se prevea sangrado
- Toma de impresiones dentales: presión y vacío
- Perforación de la mucosa
- Sesiones prolongadas y muy próximas (menos de 15 días)

* Reproducido con autorización de Díaz GL, Castellanos JL: Prevalencia de Antecedentes personales patológicos en práctica odontológica. Rev Asoc Dent Mex 2008;45:302-208

Cuadro 6-4. Regímenes de profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa. Prevención de endocarditis infecciosa: Guía de la American Heart Association 2007

Tipo de profilaxis	Fármaco	Dosis 30 a 60 min antes del procedimiento
Régimen estándar	Amoxicilina	2 g VO, niños 50 mg/kg
Alergia a penicilina o ampicilina oral	Clindamicina	600 mg VO, niños 20 mg/kg
	Cefalexina * †	2 g VO, niños, 50 mg/kg
	Azitromicina o claritromicina	500 mg VO, niños 15 mg/kg
Incapacidad en el uso de la vía oral	Ampicilina	2 g IM o IV, niños 50 mg/kg
	Cefazolina o ceftriaxona †	1 g IM o IV, niños 50 mg/kg

IO indica intraoral, IM indica intramuscular, IV indica intravenoso. * U otra cefalosporina oral de primera o segunda generación en dosis equivalente para adultos o pediátrica. † Las cefalosporinas no deben ser utilizadas en un individuo con historia de anafilaxis, angioedema, o urticaria con penicilinas o ampicilina

Consideraciones especiales

Pacientes a los cuales se les brinda terapia antibiótica de larga duración con alguno de los medicamentos recomendados para PA, necesitan recibir uno diferente. Por ejemplo, si está bajo tratamiento con penicilina debe seleccionarse clindamicina, azitromicina o claritromicina.

En las personas que reciben terapia anticoagulante debe privilegiarse la vía oral para evitar el desarrollo de hematomas por la administración parenteral del antibiótico; sin embargo, si por problemas de tolerancia o absorción estuvieran incapacitados para el uso de la primera, es preferible utilizar la vía intravenosa.

Dentro del protocolo de manejo médico de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardiovascular es requisito tener salud bucal, por lo que el odontólogo debe, si no tiene tiempo suficiente para rehabilitar a la persona, por lo menos cubrir la fase de acondicionamiento bucal; para ello es necesario eliminar lesiones cariosas, periodontales y periapicales, así como infecciones y procesos inflamatorios para que la cavidad bucal no sea fuente de bacteriemias. Desafortunadamente, los esquemas de antibióticos profilácticos recomendados para prevenir EI por *S. viridans* no son siempre efectivos. Por un lado está el incremento en la resistencia bacteriana que se ha generado en los últimos años y por el otro, el uso de estos esquemas no impide el desarrollo de EI generada por otras bacterias, hongos o virus. Por lo anterior, es ventajoso apegarse a las recomendaciones señaladas por la AHA, ya que ante situaciones ético-legales en las que se quiera determinar la responsabilidad profesional del odontólogo ante pacientes que desarrollarán EI después de haber recibido tratamiento dental, la indicación y documentación en el expediente clínico de la prescripción de esquemas internacionales en el manejo de pacientes susceptibles, será de gran valor en lo referente a la delimitación de responsabilidades.

Recomendaciones en el manejo odontológico de los pacientes en riesgo de endocarditis infecciosa

Todo paciente en riesgo de EI debe visitar periódicamente al odontólogo y tratar de mantener la salud bucal, estas visitas periódicas ayudan a prevenir y a identificar tempranamente lesiones bucales, además de permitir otorgar el tratamiento oportuno.

El odontólogo debe motivar a sus pacientes para llevar un buen control de placa bacteriana que reduzca el volumen de microorganismos que pudieran ingresar al torrente sanguíneo durante el tratamiento dental. Toda condición gingivoperiodontal inflamatoria debe ser controlada antes de programar cualquier procedimiento de tipo electivo. Deben utilizarse antisépticos para uso cotidiano y emplear antisépticos más potentes como clorhexidina al 0.12% una vez a la semana.

Las cuentas bacterianas pueden reducirse significativamente si antes de iniciar cualquier procedimiento se utiliza un enjuague de clorhexidina al 0.12% durante 2 min o de yodopovidona. De igual importancia es el uso de estos antisépticos locales aplicados directamente en la zona de inyección de los anestésicos locales y del procedimiento quirúrgico que se vaya a efectuar.

Las estomatitis infecciosas de origen bacteriano, micótico o viral, deben ser controladas antes de realizar procedimientos dentales electivos.

Cuando se prescribe PA debe hacerse un uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y llevar a cabo el mayor número de procedimientos operatorios el día de la cita. Dada la posibilidad de generar resistencia bacteriana si los antibióticos se emplean con mucha frecuencia, es prudente esperar a que transcurran por lo menos dos semanas para volver a realizar la administración de PA; posterior al tratamiento dental deberá vigilarse la salud del paciente durante otros 15 días, ya que la aparición de signos y síntomas sugerentes de endocarditis infecciosa subaguda, tales como malestar general, fiebre, sudación nocturna, cefalea o pérdida de peso, deben alertar al clínico y éste necesitará vigilar que el paciente acuda a consulta para descartar la posibilidad de EI o para el inicio del tratamiento de esta infección.

Cabe destacar la importancia de distinguir entre los antibióticos utilizados para el manejo de infecciones bucales y la profilaxis antibiótica para EI. Es preferible utilizar de manera exclusiva estos fármacos para PA y emplear uno diferente para el manejo de infecciones bucales, mediante el uso del tipo correcto y la dosis adecuada para esta profilaxis.

En los pacientes que están bajo terapia anticoagulante, como son los portadores de prótesis valvulares, debe solicitarse un INR (Radio Normalizado Intencional) reciente antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico; esto incluye la administración parenteral de PA.

El resultado de este ajuste al tiempo de protrombina reflejado en el INR, debe ser menor a 2.5 si se va a realizar una extracción sencilla o menor a 2 si se llevarán a cabo procedimientos quirúrgicos más extensos, para evitar problemas hemorrágicos durante y después del tratamiento o de la administración del antibiótico por vía parenteral.

Los pacientes que serán sometidos a cirugía para la colocación ya sea de válvulas cardíacas protéticas, materiales protéticos intravasculares o intracardíacos requieren de una evaluación dental preoperatoria cuidadosa, de forma que el tratamiento dental requerido sea realizado preferentemente antes de la cirugía de colocación de la válvula cardíaca, su reemplazo o reparación.

En los pacientes de alto riesgo está contraindicado el uso de aire abrasivo (en la proximidad de la encía) y de irrigadores intragingivales.

PRÓTESIS ARTICULARES

El reemplazo de articulaciones considerablemente dañadas es un procedimiento que en los últimos años se practica con mayor éxito, si bien se pueden reemplazar muchas articulaciones, los procedimientos de cadera y rodilla son los más practicados.

Las indicaciones para la artroplastía total son dolor intenso en descanso, acompañado con pérdida de la función y destrucción grave de la articulación. El reemplazo de cadera se realiza por lo general en pacientes mayores de 65 años de edad con osteoartritis grave, pero puede estar indicada también en pacientes más jóvenes incapacitados en grado extremo por alguna enfermedad dolorosa de cadera, como artritis reumatoide.

Las infecciones de prótesis articulares se observan como complicaciones poco frecuentes, la mayoría se adquiere en el acto quirúrgico operatorio o inmediatamente después; con menor frecuencia se afectan tardíamente o son secundarias a siembras hematógenas. Es probable que la bacteriemia asociada a infección aguda en la cavidad oral, piel, sistema respiratorio, gastrointestinal y urogenital o en otros sitios, pueda causar una infección del implante de manera tardía.

Las manifestaciones clínicas de infección pueden ser agudas, con fiebre, dolor y signos inflamatorios locales, en especial las generadas por *S. aureus*, estreptococos piógenos y bacilos intestinales. La infección aguda de la articulación protésica debe ser vigorosamente tratada para eliminar la fuente de infección empleando antibióticos terapéuticos adecuados.

Los pacientes con prótesis articulares que son sometidos a procedimientos bucales invasivos o que tienen otras infecciones tienen un mayor riesgo de infección de la prótesis vía diseminación hematógena. Las personas con clavos, placas y tornillos u otros materiales ortopédicos que no están dentro de una articulación sinovial, no tienen una mayor posibilidad para la siembra hematógena por microorganismos; otros individuos en riesgo son quienes sufren artritis reumatoide, aquellos que han sido sometidos a una intervención quirúrgica previa de esa misma articulación y los pacientes bajo terapia inmunosupresora.

Profilaxis antibiótica en pacientes con prótesis articulares

La profilaxis antibiótica (PA) puede ser considerada para los individuos que han tenido anteriores infecciones en las articulaciones protésicas y aquellos que presentan condiciones sistémicas que pueden predisponer al paciente a la infección, como sucede en la PA para endocarditis bacteriana. Tampoco está demostrada la eficacia en la prevención al 100% de las infecciones hematógenas después de manipulaciones dentales, pues los *Streptococcus viridans* y otros agentes de la microflora bucal rara vez son causa de infección de una prótesis articular; sin embargo, ante la posibilidad debe protegerse al paciente en riesgo.

La *American Dental Association* y la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS) no aconsejan la PA en la totalidad de los pacientes con prótesis articulares que requieren algún procedimiento dental, pero sí la recomiendan en aquellos expuestos a sufrir una infección por vía hematógena, como es el caso de personas con artropatías inflamatorias, inmunodepresión o diabetes mellitus tipo 1, y en los siguientes dos años a la sustitución articular, infección previas de una prótesis articular, desnutrición o hemofilia (cuadro 6-5).

Se debe administrar una dosis apropiada de un antibiótico profiláctico antes de cualquier procedimiento que pueda causar bacteriemia, con la finalidad de alcanzar una concentración efectiva del medicamento en los tejidos en el momento de la instrumentación o incisión. El régimen aconsejado es con base en amoxicilina (2 gr VO) 1 h antes de procedimientos dentales asociados a alta incidencia de bacteriemia. La clindamicina (600 mg) VO o cefalexina pueden emplearse en los pacientes alérgicos a la penicilina.

ESTADOS DE INMUNODEPRESIÓN E INMUNODEFICIENCIA

Los estados de inmunodeficiencia tanto primarios como adquiridos de manera espontánea o patológica, se caracterizan por una acentuada predisposición a infecciones, al desarrollo de neoplasias malignas y en algunos casos a enfermedades

Cuadro 6-5. Profilaxis antibiótica para los pacientes de reemplazo de articulaciones con uno o más de los siguientes factores de riesgo, ante cualquier procedimiento invasivo que pueda causar bacteriemia

- Todos los pacientes con reemplazo de la articulación protésica
- Los pacientes inmunocomprometidos / inmunosuprimidos (por medicamentos, radiación)
- Artropatías inflamatorias (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico)
- Los pacientes con comorbilidad (diabetes, obesidad, tabaquismo)
- Infecciones previas en las articulaciones protésicas
- Desnutrición
- Hemofilia
- Infección por VIH
- Paciente con diabetes insulino-dependientes
- Megaprótesis
- Malignidad

autoinmunitarias. Este grupo de pacientes implica un manejo especial por parte del odontólogo, ya que su capacidad defensiva disminuida puede provocar infecciones graves por: a) el tipo de procedimiento dental, y b) por el riesgo de desarrollar bacteriemia o septicemias de origen bucal, que además compliquen su manejo y modifiquen el resultado y pronóstico de los tratamientos realizados.

Clasificación

Las inmunodeficiencias pueden ser primarias o adquiridas y se clasifican según el modo de transmisión hereditaria y en función de si el defecto afecta a los linfocitos T, a los linfocitos B o a ambos.

Las inmunodeficiencias primarias son relativamente habituales y la más usual es la deficiencia selectiva de IgA, le sigue en frecuencia la inmunodeficiencia variable común; ambos tipos se manifiestan clínicamente en adultos jóvenes.

Las formas más graves de inmunodeficiencia primaria son relativamente raras, se diagnostican en etapas tempranas de la vida y suelen provocar la muerte durante la infancia.

Las inmunodeficiencias secundarias, a diferencia de las primarias, no se deben a anomalías intrínsecas del desarrollo o la función de linfocitos T o B, sino a la acción de agentes externos, como la administración de medicamentos (citotóxicos, hormonas y fármacos inmunosupresores empleados para la aceptación de órganos trasplantados), radioterapia, por depresión inmunitaria patológica infecciosa (SIDA, tuberculosis, sífilis, lepra), por neoplasias malignas que afectan a las células de la respuesta inmunitaria (leucemia, mieloma múltiple, linfomas) o por depresión inmunitaria en pacientes con padecimientos sistémicos como síndrome nefrótico, insuficiencia renal, cirrosis hepática, diabetes.

Profilaxis antibiótica

A los pacientes con inmunodeficiencias primarias o secundarias no debe realizarse ningún tratamiento dental electivo, hasta que la condición inmunológica sea controlada; en situaciones de urgencia, como puede ser la presencia de una infección bucal seria, el manejo debe darse en un medio hospitalario.

No existen esquemas específicos de profilaxis antibiótica en los pacientes con inmunosupresión y, en caso de ser requerida, siempre deberá ser discutida con el médico del paciente y tomar en cuenta estudios de laboratorio específicos.

La planificación del tratamiento odontológico debe llevarse a cabo de acuerdo con la condición y pronóstico del paciente; en situaciones de remisión se podrá realizar el tratamiento dental electivo y aplicar el protocolo de control de infecciones, así como también se deberá mantener la boca de estos pacientes en un nivel más bajo de riesgo infeccioso local o focal, mediante estrictas medidas preventivas dentales y la realización de un control dento-periodontal riguroso.

El riesgo del uso de profilaxis antimicrobiana es la creación de resistencia microbiana y la aparición de reacciones adversas, principalmente alérgicas, hipersensibilidad tardía y reacciones de citotoxicidad; cuando se presentan este tipo de respuestas será posible observar edema labial o lingual, exantema cutáneo o esfacelación discreta o generalizada de la mucosa oral en situaciones de eritema multiforme o síndrome de Stevens-Johnson, relacionados a la administración de antimicrobianos.

BIBLIOGRAFÍA

Díaz L, Castellanos J: Prevención de endocarditis infecciosa en Odontología. Nuevas recomendaciones sobre profilaxis antibiótica (2007). *Revista ADM, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana* 2007; 54(4): 126-130.

de Gea Rico A, Williams J, Ranjadayalan K, Revington P. Infective endocarditis of presumed dental origin and the new NICE guidelines: a case report. *Oral Surgery* (1752-2471) [serial on the Internet]. 2012; 5(3): 136-141. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.

Farook S, Davis A, Khawaja N, Sheikh A. NICE guideline and current practice of antibiotic prophylaxis for high risk cardiac patients (HRCP) among dental trainers and trainees in the United Kingdom (UK). *British Dental Journal* [serial on the Internet]. 2012; 213(4): E5. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.

Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, Noguero B, Planells P, Prieto J, Salmerón JL: Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11:E188-E205.

Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I *et al.*: Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa en colaboración con la European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) y la International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(12):1465.e1-.e54.

Ireland R, Palmer N, Lindenmeyer A, Mills N. An investigation of antibiotic prophylaxis in implant practice in the UK. *British Dental Journal* [serial on the Internet]. 2012; 213(8): E14. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.

Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo, Eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 17ª ed. México: McGraw Hill Interamericana. 2012.

Little JW, Jacobson JJ, Lockhart PB: The Dental treatment of Patients with Joint Replacements: A position Paper from the American Academy of Oral Medicine. *JADA* 2010; 141(6):667-671.

Lockhart P, Brennan M, Thornhill M, Michalowicz B, Noll J, Bahrani-Mougeot F, *et al.*: Mala higiene oral como un factor de riesgo para una bacteriemia relacionada con endocarditis infecciosa. *JADA México* 2009-2010; 2(4): 42-48.

Lund Háheim L, Olsen I, Ronningen K: Association between tooth extraction due to infection and myocardial infarction. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2011; 39: 393-397.

Moreno-Villagrana AP, Gómez-Clavel JF: Terapia antibiótica en odontología de práctica general. *Revista ADM* 2012; 69(4):168-175.

Serephanoglu K, Bayindir Y, Ersoy Y, Isik K, Savas Hacievliyagil S, Serephanoglu S: Septic pulmonary embolism secondary to dental focus. *Quintessence Int* 2008; 39: 753-756.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M *et al.*: Prevention on Infective Endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. A Guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *JADA* 2007; 138(6).

Enfermedades infecciosas

Enrique Armando Lee Gómez ■ Texar Alfonso Pereyra Nobara

INTRODUCCIÓN

El manejo de pacientes con enfermedades infectocontagiosas en la consulta dental es una actividad clínica de gran trascendencia por los efectos que pueden ocasionar este tipo de trastornos en los pacientes, el odontólogo y el personal auxiliar.

Por la relación estrecha física que el clínico tiene con sus pacientes, es un integrante más de los profesionales de salud que está en constante riesgo de adquirir enfermedades virales y bacterianas con alto nivel de contagio, lo que conlleva graves consecuencias económicas y sociales. Por ello, es de gran importancia implementar medidas de protección para la prevención y control de enfermedades infectocontagiosas y hacer énfasis en la adecuada esterilización, desinfección tanto del instrumental como del ambiente de trabajo, así como en el uso de técnicas de barrera. Llevar a cabo protocolos adecuados de control infeccioso redundará en protección para el propio odontólogo, para los pacientes que acuden a consulta, su personal de apoyo, su familia y en general en una práctica profesional exitosa y confiable.

En este capítulo se hará una revisión de las principales enfermedades infecciosas que impactan la actividad profesional odontológica.

HEPATITIS VIRAL

Constituye una infección generalizada del hígado, cuya etiología es uno de los cinco principales microorganismos víricos: de hepatitis A, B, C, D y E; también se han identificado aquellos que son transmitidos por transfusiones, como el virus de la hepatitis G y el TT. Todos son virus RNA, excepto el de la hepatitis B, que es DNA.

No hay evidencia de que los principales virus causantes de la hepatitis sean citopáticos para los hepatocitos de manera directa. Las lesiones típicas de todas las formas de hepatitis viral son similares y consisten en un infiltrado panlobulillar mononuclear, sobre todo de linfocitos pequeños, necrosis, abombamiento de las células y degeneración acidófila de hepatocitos, hiperplasia de células de Kupffer y grados variables de colestasis.

Los datos disponibles sugieren que las manifestaciones clínicas y la evolución que sigue a la lesión aguda hepática, propia de una hepatitis viral, son determinadas por las respuestas inmunitarias del paciente.

Hepatitis B

El virus de la hepatitis B (VHB) es de tipo DNA con estructura genómica muy compacta a pesar de su pequeño tamaño de 42 nm, está clasificado como hepadnavirus tipo 1, con un genoma de doble cadena parcial, proteína central interior (HBcAg) y cubierta superficial exterior (HBsAg).

La existencia de portadores de hepatitis B inactivos con características histológicas y función hepática normales sugiere que el virus no es citopático. Un dato que respalda la importancia de las respuestas inmunitarias celulares en la patogenia de la lesión hepática secundaria al VHB, es el hecho de que los pacientes con deficiencia inmunológica celular son más proclives a permanecer infectados de manera crónica que a eliminar el virus.

En la hepatitis B aguda se produce una intensa reacción citolítica T que elimina las células hepáticas infectadas. Las diferencias en la intensidad de respuesta de las células T citolíticas CD8+ y en la elaboración de las citocinas antivíricas por los linfocitos T, permite explicar las diferencias entre los pacientes que se recuperan tras sufrir una hepatitis aguda y aquellos que evolucionan hacia un estado crónico. Existe una diferencia importante entre la infección por VHB adquirida en el nacimiento, común en zonas endémicas asiáticas, y la infección adquirida en la vida adulta, frecuente en Occidente.

La infección contraída en el periodo neonatal tiene relación con la adquisición de tolerancia inmunitaria al VHB, así como la falta de presentación de la forma aguda, en cambio se establece una infección crónica de por vida. Este tipo de infección neonatal puede culminar más tarde en cirrosis y carcinoma hepatocelular. En contraste, cuando la enfermedad se adquiere en la adolescencia o en las primeras etapas de la vida adulta, es rara la cronicidad y el riesgo de carcinoma hepatocelular es bajo.

Se conoce desde hace mucho tiempo que la vía de transmisión de la hepatitis B es percutánea, pero en la actualidad se acepta que en muchos casos existen otras vías de transmisión distintas, entre ellas la vía oral (VO) es una ruta de contagio potencial, otras son el contacto íntimo sexual y la transmisión perinatal. Esta última es frecuente en países en desarrollo y en países asiáticos, rara en EUA y Europa occidental; no se conoce la forma exacta de transmisión, pero se sugiere que la mayor parte de las infecciones ocurre durante el parto y no tiene relación con la lactancia.

Los pacientes con buen estado de salud previo al desarrollo de hepatitis B aguda siguen una evolución favorable y, por lo general, hay una tasa de recuperación del 95 a 99%. Las personas de edad avanzada o con enfermedades debilitantes subyacentes graves, pueden tener una evolución prolongada y con mayor probabilidad de padecer hepatitis grave. Se estima que la infección crónica ocurre en 1% en adultos jóvenes normales e inmunocompetentes. Estos pacientes pueden ser portadores asintomáticos, presentar hepatitis crónica leve o bien padecer hepatitis moderada a grave con cirrosis.

La probabilidad de convertirse en portador crónico después de haber sufrido infección aguda por el VHB es en especial elevada en recién nacidos, personas con síndrome de Down, pacientes con hemodiálisis y sujetos inmunodeprimidos, incluidos los VIH positivos. En los casos de sobreinfección por VHD en una persona con hepatitis B crónica, la probabilidad de desarrollar hepatitis fulminante aumenta de manera considerable.

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación de hepatitis B oscila entre 30 y 180 días (media de 8 a 12 semanas). Los síntomas que se presentan son: anorexia, náuseas, vómito, fatiga, mialgias artalgias, cefalea, faringitis, tos, fiebre de 39.5 a 40°C; el paciente puede advertir orina oscura y heces de color arcilla uno a cinco días antes de que aparezca ictericia. Los signos de afección general suelen preceder de una a dos semanas de su aparición.

Durante la infección aguda el hígado está agrandado, doloroso y pueden existir molestias en hipocondrio derecho. En la fase de recuperación la sintomatología cede y la fase posictérica es variable, ya que dura entre 2 y 12 semanas. Es de esperar recuperación clínica en 3 a 4 meses después del inicio de la ictericia en casos no complicados de hepatitis B.

Diagnóstico

Hay tres sistemas antígenos distintos que se relacionan con la infección por VHB: el de superficie (HBsAg), el central (HBcAg) y el "e" (HBeAg), así como diversidad de marcadores circulantes, entre ellos anticuerpos que se utilizan para el diagnóstico (cuadro 7-1).

Hepatitis C

El virus de la hepatitis C, antes denominado de la hepatitis no A no B, es un virus de RNA de 9 600 nucleótidos. Las inmunorreacciones y la elaboración de citocinas por los linfocitos T contribuyen a contener la infección y la patogenia de la lesión hepática asociada con la hepatitis C. Se cree que la infección por el VHC de las células linfoides también participa en la modulación de la respuesta inmunitaria al virus.

Las características de la lesión histológica son: escasa presencia de células inflamatorias, un marcado incremento de la actividad de las células de revestimiento sinusoidal, la existencia de cúmulos linfoides y de grasa y, a veces, lesiones de los conductos biliares, cuyas células parecen estar apiladas sin interrupción de la membrana basal.

La transmisión de la hepatitis C se realiza a través de vía percutánea, así como por el uso de drogas por vía intravenosa, por exposición laboral a la sangre a través de punciones accidentales. El riesgo a desarrollar esta infección aumenta en los pacientes que son sometidos a hemodiálisis y en receptores de trasplantes de órganos, así como en quienes necesitan transfusiones frecuentes debido a procedimientos de quimioterapia para el tratamiento de cáncer y hemofilia.

Aunque es una infección de transmisión hematogena, el VHC se puede transmitir por vía sexual y perinatal; sin embargo, en la mayoría de los estudios se reporta que la transmisión por vía sexual parece estar limitada a personas con múltiples parejas y con enfermedades de transmisión sexual.

La frecuencia de hepatitis C debida a transfusiones ha disminuido gracias al control de los donantes. Ésta comprende 40% de las hepatopatías crónicas y es la indicación más frecuente de trasplante de hígado.

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación oscila entre 15 y 160 días (media de 7 semanas), los síntomas son similares a los de la

Cuadro 7-1. Interpretación de patrones serológicos comunes en la infección con el VHB

HBsAg	Anti-HBs	Anti-HBc	HBeAg	Anti-HBe	Interpretación
+	-	IgM	+	-	Hepatitis B aguda
+	-	IgG	+	-	Hepatitis B crónica con replicación viral activa
+	-	IgG	-	+	Hepatitis B crónica con replicación viral baja
+	+	IgG	+0-	+0-	Hepatitis B crónica con anti-HBs heterotípico
-	+	IgG	-	+0-	Recuperación de Hepatitis B (inmunidad)
-	+	-	-	-	Vacunación (inmunidad)
-	-	IgG	-	-	Falso positivo

hepatitis B y se puede presentar a cualquier edad aunque es más frecuente en adultos.

La hepatitis C es menos grave durante la fase aguda que la de tipo B y la probabilidad de que sea anictérica es mayor. La posibilidad de que persista en forma de infección crónica va de 85 a 90%. Muchos pacientes con infección crónica no tienen síntomas, pero puede surgir cirrosis en un porcentaje elevado, hasta 20% o más, después de haber padecido la enfermedad. Es probable que la evolución de la hepatitis C esté influida por el genotipo del virus, fecha de contagio, duración de la infección, inmunodepresión, consumo excesivo de alcohol u otras infecciones por virus de hepatitis y coinfección por VIH.

Diagnóstico

El diagnóstico de hepatitis C se basa en un inmunoensayo enzimático que detecta anticuerpos contra VHC. En situaciones especiales el diagnóstico puede confirmarse mediante el uso de una valoración de inmunoblot recombinante complementario (RIBA) para anti-VHC. En potencia, la mayoría de los pacientes positivos a RIBA son infecciosos, lo cual se confirma por medio de pruebas basadas en la PCR (reacción en cadena de polimerasa), para detectar RNA de VHC (cuadro 7-2).

Tratamiento médico de las hepatitis virales

La mayor parte de los pacientes con hepatitis viral no requieren régimen específico, el reposo estricto y prolongado en cama no es esencial para la recuperación total, pero muchos de ellos mejoran con una restricción física, en especial si el daño orgánico es importante. Se recomienda dieta hipercalórica, ya que muchas personas sufren náuseas al final del día y el aporte calórico es mejor tolerado por la mañana. La alimentación intravenosa sólo es necesaria en la fase aguda, cuando se presenta vómito persistente y no existe posibilidad de alimentación por VO.

En los casos de hepatitis B grave se recomienda tratamiento antiviral con lamivudina y en los que sufren hepatitis C aguda se sugiere administrar interferón α tres millones de unidades por vía subcutánea tres veces por semana, dado que parece ser benéfico al reducir la tasa de cronicidad.

Cuadro 7-2. Interpretación de patrones serológicos en la infección con el anti-VHC

Anti-VHC negativo	Anti-VHC negativo
Anti-VHC verdadero positivo	Anti-VHC positivo –RNA VHC positivo Anti-VHC positivo –RIBA positivo Anti-VHC positivo –RNA VHC negativo –RIBA positivo
Anti-VHC falso positivo	Anti-VHC positivo –RNA VHC negativo –RIBA negativo Anti-VHC positivo –RIBA negativo Anti-VHC positivo –RNA VHC negativo –RIBA indeterminado

En la hepatitis fulminante el procedimiento se basa en el control del equilibrio electrolítico, apoyo circulatorio y respiratorio, control de hemorragia, corrección de la hipoglucemia y en el manejo de otras complicaciones, tales como coma, en espera de que se produzca la recuperación y regeneración del hígado.

La finalidad del tratamiento de la hepatitis B crónica es suprimir la velocidad de reproducción del virus, para ello se utilizan varios fármacos: el interferón α , el interferón pegilado y los administrados por VO: lamivudina, adefovir, dipivoxil y entecavir.

Dado que las posibilidades del régimen en la hepatitis viral aguda son limitadas y el método antiviral en la fase crónica sólo resulta efectivo en algunos pacientes, la inmunización juega un papel muy importante en la prevención.

En la actualidad se cuenta con esquemas de inmunización para el VHA y VHB. Las recomendaciones para su empleo se pueden dividir en función de que se aplique antes o después de la exposición. Se recomienda la aplicación de vacuna en población de riesgo contra el VHB (cuadro 7-3). El esquema de aplicación para el adulto es de tres dosis intramusculares en el deltoides (no en el glúteo, por la menor absorción en este sitio); la primera y segunda deben estar separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas y, preferentemente, un periodo más largo de 6 meses entre la segunda y la tercera dosis. Existen esquemas rápidos de vacunación para personas con alto riesgo de exposición: 0, 1 y 2 meses, en estos casos se aconseja una cuarta dosis 6 a 12 meses después. Otros esquemas de vacunación (0, 1 y 4 meses o 0, 2 y 4 meses) son más prácticas para recién nacidos. Si el intervalo entre dosis por diversas situaciones es más prolongado que el recomendado, no deben adicionarse otras cantidades, ni reiniciar el esquema, sino continuarlo. El embarazo no contraindica recibir la vacuna, en pacientes inmunodeprimidos o pacientes dializados puede ser necesaria una dosificación más prolongada.

Existen dos tipos de vacunas recombinantes contra la hepatitis B, una de ellas contiene 10 μ g de HBsAg (Recombibax.HB®) y la otra, 20 μ g de HBsAg (Engerix-B®).

Cuadro 7-3. Población con mayor riesgo de contraer hepatitis B

Profesionales médicos con riesgo de contacto con sangre, pacientes y personal de hemodiálisis
Personal que trabaja en instituciones dedicadas a la atención de minusválidos
Drogadictos vía parenteral
Presos con largas condenas
Varones homosexuales
Personas heterosexuales promiscuas
Hemofílicos que requieren tratamiento prolongado con derivados sanguíneos
Personas con contactos domésticos y sexuales de portadores de HBsAg
Individuos que viven en zonas endémicas o que viajan con frecuencia a éstas

En las personas no vacunadas que se exponen al VHB se recomienda profilaxis mediante una combinación de inmunoglobulina de la hepatitis B (HBIG) y la vacuna contra esta infección.

En el caso de niños nacidos de madres HBsAg positivas se debe administrar por vía IM una dosis única de 0.5 mL de HBIG en el muslo, inmediatamente después del nacimiento y a continuación administrar tres dosis de vacuna recombinante contra hepatitis B.

En las personas que sufren inoculación percutánea directa o exposición transmucosa a sangre o líquidos corporales, por ejemplo pinchazos accidentales con agujas u otras inoculaciones a través de mucosas o ingestión, se debe administrar lo antes posible una dosis única IM de 0.06 mL/kg de HBIG, seguida de un tratamiento completo de vacunación contra hepatitis B, que se debe iniciar antes que transcurra una semana.

En las personas que han tenido contacto sexual con algún enfermo con hepatitis B aguda, debe administrarse una dosis única IM de 0.06 mL/kg de HBIG antes de 14 días y proseguir con un esquema completo de vacunación. Si se recomienda aplicar HBIG y vacuna contra la hepatitis B, deben aplicarse en lugares distintos.

En el caso de hepatitis C, la aplicación de inmunoglobulinas no previene la enfermedad de manera satisfactoria y no se recomienda su uso en la profilaxis posexposición en casos de pinchazos o por vía sexual.

Aunque se han obtenido prototipos de vacuna para el VHC, no se ha logrado desarrollar una que sea eficaz. Ante esta situación, la prevención de este tipo de hepatitis se basa en cambios de conducta y toma de precauciones para limitar la exposición de las personas sanas a la infección.

Manejo odontológico de pacientes con hepatitis

Repercusiones en el manejo odontológico

En los pacientes en fase aguda de la enfermedad, sólo se realizarán los tratamientos dentales en caso de urgencia y se debe tener en cuenta que se trata de una persona infectocontagiosa.

En aquellos que tienen función hepática alterada, como ocurre en la fase posictérica (que puede persistir por más de 4 meses), así como también en el caso de los que son portadores crónicos, se debe tomar en cuenta una posible alteración hepática, dado que pudieran presentarse eventos hemorrágicos espontáneos o provocados.

Ante pacientes con antecedentes de hepatitis, sobre todo por VHB o VHC, el odontólogo debe indagar sobre aspectos fundamentales como son la identificación del tipo de hepatitis, el compromiso orgánico (daño hepático acumulado), el estatus funcional hepático, metabólico y hemostático, y el posible potencial infectante por parte del individuo.

A todos los pacientes con antecedentes de hepatitis viral, sin importar el origen, que no puedan demostrar el diagnóstico y la pérdida de seropositividad para antígenos, se les debe solicitar un estudio de HbsAg.

Aquellos con más de 4 a 6 meses de haber sufrido cualquier tipo de hepatitis viral que sean negativos a HBsAg, pueden ser tratados como sanos y cualquier etapa del tratamiento dental puede ser llevada a cabo.

Por el contrario, los que tienen más de 6 meses de haber sufrido infección por VHB que permanezcan positivos a HBsAg o cuya enfermedad hubiera evolucionado a hepatitis crónica activa, deben considerarse como infecciosos.

Se puede comprobar el nivel de la infección de estos pacientes por medio de otros estudios que miden la presencia de antígenos y su potencial infectante: antígeno "c" del virus HB (HBcAg) y el antígeno del "e" (HBeAg); ambas proteínas indican replicación vírica e infección activa, por lo que individuos positivos son muy infecciosos y por lo general presentan lesiones hepáticas con actividad.

Los pacientes con diagnóstico de hepatitis C y que son positivos a RIBA, son potencialmente infecciosos, lo cual se confirma por medio de pruebas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa para detectar RNA de VHC.

Aquellos que son clasificados como infecciosos a VHB o VHC, por estar en un estado agudo de infección o se han convertido en portadores crónicos, se deben manejar mediante el protocolo de atención de un paciente infectocontagioso (cuadro 7-4).

Consideraciones farmacológicas

En los pacientes con historia de hepatitis viral y complicaciones de función hepática, deberán tomarse en cuenta las precauciones farmacológicas necesarias que se mencionan en el capítulo sobre enfermedades y alteraciones hepáticas.

Existe la posibilidad que los pacientes con hepatitis C bajo tratamiento con interferón α presenten efectos secundarios por la administración de este fármaco, como son lesiones líquenoides, xerostomía, anemia, síndrome de boca ardorosa y queilitis angular.

TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis (TB) es una de las enfermedades infecciosas y contagiosas más antiguas, cuya etiología es una bacteria denominada *Mycobacterium tuberculosis*. Suele afectar pulmones y hasta en 33% de los casos existe afección de otros órganos. Se divide en TB pulmonar, extrapulmonar o ambas. Es la segunda causa mundial de mortalidad provocada por un agente infeccioso, después del SIDA.

Datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) mencionan que en el año 2011, 8.8 millones de personas contrajeron tuberculosis y 1.4 millones murieron por esta enfermedad. Se calcula que una tercera parte de la población mundial tiene tuberculosis latente, es decir, están infectadas por el bacilo *Mycobacterium tuberculosis* pero aún no han enfermado y no pueden transmitir la infección; además, estas personas tienen un riesgo de un 10% de enfermar de tuberculosis a lo largo de la vida. Sin embargo, esta posibilidad es mucho mayor en el caso de aquellos con trastornos que deterioran el sistema inmunitario, como ocurre en situaciones de infección por el VIH, desnutrición o diabetes, o en quienes consumen tabaco.

Cuadro 7-4. Protocolo para el manejo de pacientes infecto-contagiosos

Medidas generales	Usar equipo de protección personal (ropa tipo quirúrgica, bata desechable, guantes, cubrebocas, lentes con protección lateral) El odontólogo y personal debe estar inmunizado Proporcionar atención en horas de poca actividad en el consultorio o restringir la actividad clínica en él
Preparación del campo operatorio antes de atender al paciente	Realizar desinfección de superficies y mangueras Colocación de barreras de protección en área operatoria (sillón, mangueras, lámpara y unidad dental) Preparar anticipadamente lo requerido para el acto operatorio (instrumental, material y equipo) Emplear la mayor cantidad de material e instrumental desechables
Durante la atención del paciente	Usar equipo de protección personal Programar el mayor número de procedimientos posibles por sesión Reducir el número de sesiones de tratamiento Se recomienda dar al paciente un enjuague bucal con antiséptico al inicio de su cita Preparar gasas y toallas humedecidas con material desinfectante para limpieza de instrumental, área de trabajo y eliminación de contaminantes Uso de succión quirúrgica, dique de hule o ambos Aplicar medidas de seguridad para el manejo de punzocortantes (agujas y hojas de bisturí) Evitar autopunciones y daño tisular. En el caso de lesiones con punzocortantes: iniciar programa posexposición, la aplicación de medicamentos profilácticos y su seguimiento
Después de atender al paciente	Usar equipo de protección personal Las manos deben ser protegidas con guantes de nitrilo para retirar barreras de protección, limpiar la unidad, recoger y transpostar el instrumental al área de lavado Realizar el manejo de material punzocortante (colocándolo en depósito rígido) Colocar guantes u otros residuos infecciosos en la bolsa roja de desechos infectocontagiosos Hacer el cierre del cassette de esterilización con instrumentos contaminados Colocar los cassettes en la caja para transporte de instrumental contaminado Sumergir el instrumental utilizado un desinfectante concentrado como glutaraldehído. Después de un tiempo suficiente de desinfección: lavar y esterilizar Por último, lavar las manos después de retirar guantes con jabones a base de clorhexidina u otro desinfectante potente

La tuberculosis afecta sobre todo a los adultos jóvenes en edad productiva, con repercusiones familiares, económicas y sociales, pero todos los grupos de edad están en riesgo. En 2010, cerca de medio millón de niños (de 0 a 14 años) enfermaron de tuberculosis y una media de 64 000 (entre 58 000 y 71 000) murieron por este motivo, más del 95% de los casos se registraron en países en desarrollo.

Las personas infectadas de manera simultánea por el VIH y el bacilo tuberculoso tienen entre 21 y 34 veces más probabilidades de enfermar de tuberculosis y consti-

tuye la causa principal de muerte de las personas infectadas por el VIH, pues provoca una cuarta parte de las defunciones en este grupo.

Una tercera parte de los 34 millones de personas infectadas por el VIH en todo el mundo también lo están con el bacilo tuberculoso, aunque aún no padezcan la enfermedad en forma activa. La combinación de la infección por VIH con tuberculosis es letal, pues la primera acelera la evolución de la otra. En 2010, cerca de 350 000 personas murieron por tuberculosis asociada con la infección del VIH. Según cálculos, en 2010 había cerca de 1.1 millones de casos nuevos de esta infección mixta, y 82% vivían en África.

El consumo de tabaco aumenta en gran medida el riesgo de enfermar de tuberculosis y morir como consecuencia de ésta. En el mundo, se calcula que más del 20% de los casos de tuberculosis tienen como factor de riesgo el hábito de fumar.

La tuberculosis se presenta en todos los países. En 2010, el mayor número de casos ocurrió en Asia, a la que correspondió 60% de los casos nuevos. No obstante, ese mismo año el África subsahariana tuvo la mayor tasa de incidencia: más de 270 casos por 100 000 habitantes. En 2010, alrededor del 80% de los casos de tuberculosis se presentaron en 22 países. En algunos de ellos se empieza a lograr una disminución considerable de esta enfermedad, pero en otros el descenso sucede con mayor lentitud. Brasil y China, por ejemplo, se cuentan entre las naciones donde se observó un descenso sostenido de los casos de tuberculosis en los últimos 20 años.

Etiología y patogenia

El principal agente causal es *Mycobacterium tuberculosis*; existen otras especies patógenas que infectan al ser humano pero en un porcentaje menor como *M. bovis*, transmitido por leche no pasteurizada, el *M. africanum* o el *M. microti*.

El *Mycobacterium tuberculosis* es una bacteria aerobia, no esporógena, cilíndrica, mide de 0.5 por 3 µm. Es bacilo acidorresistente, esta resistencia a la coloración se debe a que la pared celular tiene gran cantidad de ácidos micólicos, ácidos grasos de cadena larga y enlaces cruzados y otros lípidos. Esta estructura es la etiología de la escasa permeabilidad de la pared celular y la ineficacia que muestran la mayoría de los antibióticos contra este microorganismo.

El bacilo se transmite casi siempre desde un paciente con tuberculosis pulmonar activa, por medio de gotitas respiratorias que la tos, el estornudo o la fonación convierten en un aerosol. Las gotas de menos de 5 a 10 µm de diámetro pueden permanecer suspendidas en el aire por horas y alcanzar las vías respiratorias terminales. Uno de los factores más importantes para la transmisión es el hacinamiento en espacios mal ventilados, con lo que se intensifica el contacto con el enfermo. Sólo un 10% de los bacilos que ingresa al sistema respiratorio llegan hasta los alveolos, donde los macrófagos, alveolares que no han sido activados fagocitan a los bacilos; éstos pueden sobrevivir en el interior del fagosoma. Si el bacilo detiene con éxito la maduración del fagosoma, se inicia la replicación y el macrófago finalmente, se rompe y libera sus contenidos bacilares.

Después de 2 a 4 semanas de infección se desarrollan dos tipos de respuestas: la inmunitaria celular, con activación de macrófagos (fenómeno mediado por linfocitos T), y una que produce lesión a los tejidos como consecuencia de la hipersensibilidad tardía a antígenos bacilares. Con el desarrollo de la inmunidad específica y la acumulación de grandes cantidades de macrófagos activados en el sitio de la lesión primaria, se forman lesiones granulomatosas, las cuales consisten en acumulaciones de linfocitos y macrófagos activados que evolucionan a células epitelioides y gigantes. La respuesta mediada por los productos bacterianos no sólo destruye los macrófagos, sino que también produce necrosis sólida del centro de la lesión granulomatosa. En este punto, algunas de éstas pueden cicatrizar a fibrosis con la calcificación subsiguiente, o puede ocurrir inflamación y necrosis. En este caso, la lesión tiende a aumentar de tamaño y a extenderse cada vez más hacia tejidos circundantes, en cuyo centro el material caseoso se licua, entonces se produce la invasión y destrucción de las paredes bronquiales y de los vasos sanguíneos, seguidos de la formación de cavidades. El material caseoso licuado es abundante en bacilos y se expulsa a través de los bronquios con maniobras respiratorias como hablar o toser.

En etapas iniciales, los bacilos suelen ser transportados por macrófagos a los ganglios linfáticos regionales, donde obtienen acceso al torrente sanguíneo y se diseminan a todo el cuerpo; las lesiones resultantes tienen las mismas características que las pulmonares y, por lo general, tienen tendencia a curar. Sólo en niños pequeños con escasa inmunidad produce tuberculosis miliar letal.

Manifestaciones clínicas

La tuberculosis pulmonar puede ser primaria o secundaria y el riesgo de enfermar después de infección depende de la predisposición natural a la enfermedad y la eficacia de la inmunidad celular. Los síntomas comunes son: tos, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso. Esta sintomatología puede ser leve y durar por muchos meses. Como resultado, los pacientes tardan en buscar atención médica y en consecuencia transmiten la bacteria a otras personas. A lo largo de un año, un paciente con tuberculosis puede infectar de 10 a 15 personas por contacto estrecho.

Tuberculosis primaria (TBp)

Es la que aparece después de la infección inicial por el bacilo tuberculoso, es común en niños hasta los 4 años de edad y en pacientes con inmunosupresión puede ser grave y diseminada. Como el aire inspirado se distribuye en las zonas media e inferiores de los pulmones, estas áreas son las que se afectan en la TBp. Suele aparecer una lesión periférica que conlleva a adenopatías hiliares o paratraqueales; la lesión se cura de forma espontánea y más tarde puede descubrirse por un pequeño nódulo calcificado llamado "Lesión de Ghon".

En los niños y pacientes inmunodeprimidos, como son los que presentan desnutrición o con infección VIH, la TBp puede agravarse con rapidez y producir manifestaciones como derrame pleural; la lesión primaria aumenta de

tamaño a gran velocidad y presenta necrosis en su parte central y forma una cavidad.

Asimismo, la TBp genera en los infantes adenopatías hiliares o mediastinales, los ganglios agrandados pueden comprimir los bronquios, obstruirlos y producir colapso segmentario o lobular; si la obstrucción es parcial puede aparecer enfisema seguido de bronquiectasias. La diseminación hematógena ocurre con frecuencia y puede ser la manifestación más grave.

Tuberculosis secundaria (TBs)

También llamada de **reactivación** o de **tipo adulto**, se debe a la reactivación endógena de una infección tuberculosa latente y suele localizarse en los segmentos apicales o posteriores de los lóbulos superiores, donde la gran concentración de oxígeno favorece el crecimiento del bacilo. El grado de afección parenquimatosa varía mucho y puede ser desde pequeños infiltrados hasta un proceso cavitario extenso. Al formarse las cavernas, su contenido necrótico y licuado acaba por pasar a las vías respiratorias, lo que da lugar a lesiones satélites que pueden también conformar nuevas cavernas y confluir con otras lesiones; esto, a su vez, afecta un segmento o lóbulo pulmonar que da como resultado una neumonía tuberculosa.

En las primeras fases de la enfermedad las manifestaciones consisten en fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, anorexia, malestar general y debilidad. Casi siempre continúa con tos, la cual al principio es seca y después se acompaña de expectoración purulenta y, en ocasiones, de estrias de sangre; asimismo, puede llegar a presentar hemoptisis.

La mayoría de los pacientes infectados que desarrollan tuberculosis lo hacen el primero o segundo año después de adquirir la infección. Sin embargo, el bacilo puede persistir inactivo años antes de reactivarse y producir una TB secundaria con formación de cavernas; incluso, esta variante resulta más infecciosa que la enfermedad primaria.

Diagnóstico

Es esencial para el diagnóstico mantener un alto índice de sospecha, sobre todo en el caso de pacientes con signos como pérdida de peso, fiebre y sudoración nocturna. En aquellos con alto riesgo es frecuente que el diagnóstico no represente un problema. El diagnóstico definitivo depende del aislamiento de *M. tuberculosis* a partir de cultivos o identificación del bacilo por medio de técnicas de amplificación de DNA o RNA. Entre las pruebas utilizadas para la diagnosis se encuentran:

- **Técnicas radiográficas.** La TB se sospecha al principio por los signos anormales visibles en la radiografía de tórax de pacientes con síntomas respiratorios. La imagen clásica es la presencia de infiltrados y cavidades en los lóbulos superiores. Cuanto más tiempo transcurre entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico, más probable será identificar una forma cavitaria. Los pacientes VIH+ pueden tener signos atípicos en la radiografía de tórax; por ejemplo, infiltrados en los campos inferiores sin formación de cavernas.

- **Examen microscópico.** Se realiza a través de un frotis con una muestra de esputo o tejido (p. ej., biopsia de ganglio linfático). Aunque es una prueba rápida y poco costosa, la microscopia en busca los bacilos acidorresistentes tiene baja sensibilidad en casos confirmados de tuberculosis pulmonar.

Cuando se sospecha este padecimiento, por lo general se deben recoger tres muestras de esputo, de preferencia por la mañana, y enviarlas al laboratorio en busca del bacilo y un cultivo microbiológico. Son muchos los países que aún dependen de la baciloscopia del esputo para diagnosticar la tuberculosis. En esta técnica, éste es examinado bajo el microscopio para ver si contiene bacilos tuberculosos, aunque no es posible detectar muchos casos de formas menos infecciosas de la enfermedad.

- **Prueba cutánea de tuberculina.** Se utiliza para la detección de infección latente por *M. tuberculosis* (cuadro 7-5). La prueba es de limitada utilidad en el diagnóstico de tuberculosis activa por su baja sensibilidad y especificidad y por su incapacidad para diferenciar entre una infección activa y una latente. Son comunes las reacciones negativas en pacientes inmunodeprimidos y en quienes presentan tuberculosis grave. Además, la utilidad se ve limitada por la subjetividad de la interpretación de la reacción cutánea.

Dado el importante problema de salud que implica la resistencia a los fármacos antituberculosos, en la actualidad existen varios métodos fenotípicos y genotípicos para diagnosticar esta condición. Algunos de los métodos que tienen reportada en la literatura una exactitud diagnóstica superior al 97% son los que se mencionan a continuación:

- **Método Griess.** Basado en la actividad de nitrato reductasa en cultivos de crecimiento activo del *Mycobacterium tuberculosis*, da una reacción colorimétrica que requiere entre 14 a 21 días para obtener el resultado.
- **Método MODS (Microscopic-Observation Drug Susceptibility Assay).** Parte del crecimiento de *M. tuberculosis* en placas que contienen muestras de esputo descontaminado y suspendidas en medio líquido. Evalúa la susceptibilidad ante la rifampicina e isoniazida mediante la detección del crecimiento de microcolonias en forma de cordón a partir del quinto día, con la ayuda de un microscopio de luz invertida; requiere entre 7 a 14 días para obtener el resultado.

Cuadro 7-5. Interpretación de la reacción a la tuberculina

Grupo de riesgo	Diámetro en mm de la reacción a la tuberculina
Infección por VIH o con tratamiento con inmunosupresores	≥ 5
Contacto muy estrecho con TP	≥ 5
Lesiones fibróticas en radiografías de tórax	≥ 5
Infección reciente (2 años o menos)	≥ 10
Trastornos del alto riesgo (diabetes mellitus, consumo de drogas inyectables, enfermedades del sistema reticuloendotelial)	≥ 10
Bajo riesgo de tuberculosis	≥ 15

- **Método Genotype MTBDR plus.** Utiliza la tecnología DNA STRIP, que mediante genética molecular permite la identificación del *M. tuberculosis* y la resistencia a la rifampicina e isoniazida de muestra de cultivo o esputo; esta prueba requiere sólo de 2 h para obtener el resultado.
- En la actualidad, en muchos países se utiliza con eficacia una nueva prueba **Xpert MTB/RIF** que en dos horas permite diagnosticar la tuberculosis y la de tipo multirresistente. El 8 de diciembre de 2010 la OMS aprobó una nueva prueba rápida para esta enfermedad, lo cual reviste especial importancia para las naciones más afectadas por dicha infección. Esta nueva prueba representa un nuevo método de diagnóstico para millones de personas que están más expuestas a la tuberculosis y a la forma farmacorresistente de esta enfermedad. Es una prueba de amplificación de ácidos nucleicos automatizada en su totalidad y validada tras 18 meses de evaluación rigurosa acerca de su eficacia sobre el terreno en el diagnóstico precoz, no sólo de la tuberculosis, sino también de la forma multirresistente y la que se complica con la infección por VIH, las cuales son más difíciles de diagnosticar.

Los datos disponibles indican que, con la aplicación de esta prueba, podría triplicarse el número de casos diagnosticados de tuberculosis farmacorresistente y duplicarse el de casos de tuberculosis asociada al VIH, en las zonas con una gran prevalencia de ambas infecciones.

Tratamiento médico de la tuberculosis

La tuberculosis es una enfermedad que se puede tratar y curar. La forma activa que es sensible a los antibióticos se trata con una combinación estándar de cuatro fármacos: isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, los cuales se absorben de manera eficaz por VO; alcanzando niveles séricos máximos entre 2 y 4 h y son eliminados por completo en un plazo de 24 horas. Se deben administrar durante 6 meses junto con información, supervisión y apoyo del paciente por un agente sanitario o un voluntario capacitado. Cuando no se proporcionan supervisión y apoyo, el cumplimiento terapéutico puede ser difícil y, como consecuencia, la infección puede propagarse. La gran mayoría de los enfermos pueden curarse a condición de que los medicamentos se tomen de manera correcta.

Los regímenes estándares se dividen en una fase inicial y una de continuación. El de tipo terapéutico, contra casi todas las formas de tuberculosis en niños y adultos, consiste en una fase inicial con una duración de 2 meses en la que se administra isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, seguido de un periodo de continuación de 4 meses con uso de isoniazida y rifampicina. La administración puede ser diaria o tres veces por semana durante todo el ciclo. La fase de continuación consiste en rifapentina e isoniazida una vez por semana.

Los fármacos antituberculosos se han usado por decenios y la resistencia a ellos va en aumento. En todos los países estudiados se ha comprobado la existencia de cepas del bacilo que presentan resistencia a por lo menos un medicamento antituberculoso. Se conoce como tubercu-

losis multirresistente a aquella cuya etiología es una cepa que no responde al tratamiento, por lo menos con isoniazida y rifampicina, los dos fármacos antituberculosos de primera línea. El origen de esta forma de la enfermedad está en el procedimiento incorrecto, por lo general cuando el paciente no concluye el esquema indicado.

La tuberculosis multirresistente se puede tratar y curar con fármacos de segunda línea como aminoglucósidos, tal es el caso de estreptomina, kanamicina, amikacina, capreomicina, etionamida, ciloserina y fluoroquinolonas. Aun así, hay pocas opciones y además los medicamentos recomendados no siempre se consiguen, el tratamiento prolongado necesario (hasta 2 años) es más caro y puede producir reacciones adversas graves.

En algunos casos la farmacorresistencia puede ser más seria. Esto es lo que se conoce como tuberculosis ultrarresistente, que sólo responde a algunos fármacos, incluso es resistente a los antituberculosos de segunda línea más eficaces. En 2010 se contabilizaron cerca de 650 000 enfermos de tuberculosis farmacorresistente en el mundo y se calcula que un 9% de éstos eran del tipo ultrarresistente. Cada año se registran un promedio de 440 000 casos de tuberculosis farmacorresistente y unas 150 000 muertes por esta causa.

Hoy día se realizan ensayos clínicos de 10 fármacos antituberculosos, nuevos o reutilizados, que permitirán acortar el tratamiento de la tuberculosis farmacosensible y mejorar el de la multirresistente. Diez vacunas experimentales son objeto de estudio y cabe la posibilidad de que en 2020 se haya autorizado, por lo menos, una vacuna nueva.

Manejo odontológico del paciente con tuberculosis

Es de gran importancia identificar a los pacientes con TB (Incluye primaria y secundaria) activa, ya que el consultorio dental puede ser un sitio de transmisión del *M. tuberculosis* del enfermo al odontólogo, a su personal auxiliar o a otros pacientes que acudan a la clínica.

Dada la capacidad que tiene el bacilo para sobrevivir en el ambiente, la evolución que ha sufrido para resistir el manejo farmacológico tradicional y la resultante tuberculosis multirresistente, es de enorme trascendencia implementar en la consulta un protocolo estricto de control de infecciones. Los pacientes con tuberculosis activa deben permanecer el menor tiempo posible en el consultorio y se les debe pedir a éstos y al personal auxiliar que porten cubrebocas durante el tiempo que permanezcan en la sala de espera y durante el interrogatorio.

El tratamiento dental de un paciente con tuberculosis activa sólo se realizará en caso de urgencia mediante manejo farmacológico para control de dolor; el método electivo se realizará cuando el riesgo de contagio y contaminación ambiental desaparezca.

Los pacientes con TB bajo algún régimen pueden ser tratados en la consulta siempre y cuando se les hayan administrado fármacos por lo menos durante 2 meses y ya no presenten sintomatología, como tos. Para que éste sea integral, lo mejor es esperar de 3 a 4 meses de atención médica.

Los pacientes que no culminaron este procedimiento o no sigan el programa farmacológico específico deben consi-

derarse infecciosos y se deberán remitir al médico, por lo que el tratamiento dental será postergado. Asimismo, aquellos casos con sospecha de tuberculosis o que manifiesten contactos caseros con la infección deben ser remitidos al médico para su diagnóstico; sin embargo, cuando estos últimos sean asintomáticos y se encuentren bajo régimen farmacológico indicado por el médico, sí podrán recibir tratamiento dental.

Los individuos que son dados de alta y culminaron de manera satisfactoria la prescripción de fármacos indicada, pueden ser tratados como cualquier paciente sano, aunque en lo posible deberá evitarse la administración de antiinflamatorios esteroides, dado que son medicamentos inmunosupresores y pudieran reactivar la infección.

Quienes presenten tuberculosis extrapulmonar y estén bajo atención médica farmacológica pueden someterse a un procedimiento dental, a excepción de los que padecen tuberculosis oral o lesiones que drenan a piel y mucosas, dado que son pacientes infecciosos.

Consideraciones farmacológicas

En los casos de pacientes a los que se les administra rifampicina debe evitarse la prescripción de paracetamol, dado que produce hepatotoxicidad; quizá sea necesario ajustar las dosis de diazepam cuando sea necesaria su administración, pues su efecto se ve disminuido y no se logra el efecto ansiolítico deseado.

Manifestaciones bucales de tuberculosis

Las lesiones tuberculosas bucales primarias no son frecuentes. Se localizan en el sitio donde las expectoraciones contaminadas por el *M. tuberculosis* entran en contacto con la mucosa bucal, en particular lengua, paladar y labios; se manifiestan como áreas de ulceración, de bordes indurados, muy dolorosas, con tubérculos satélites en la periferia o nódulos, fisuras, placas o vesículas que crecen con lentitud. También pueden presentarse en carrillos comisuras, encía, amígdalas o áreas de tejido linfático de la cavidad oral o nasofaringe. La saliva y la integridad tisular son protección suficiente contra el *M. tuberculosis*, por tanto las lesiones aparecerán en áreas de exposición de tejido conectivo, como pueden ser las úlceras de cualquier origen o áreas de inflamación.

El tratamiento de las lesiones orales se realiza mediante el mismo procedimiento farmacológico utilizado para el de infecciones en pulmones; asimismo, el paciente debe tener una higiene adecuada y se deben eliminar los focos de irritación, dado que pueden ser sitios de asentamiento de nuevas lesiones. Cuando se presentan lesiones orales pueden prescribirse analgésicos y anestésicos tópicos para el control del dolor.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Las infecciones de transmisión sexual forman parte de las enfermedades infecciosas más comunes en la mayor parte de las sociedades. Existen más de 30 agentes patógenos bacterianos, virales, micóticos y parasitarios que se transmiten a través de la vía sexual (cuadros 7-6a, b y c).

Con la tendencia social, demográfica y migratoria actual, las personas expuestas a enfermedades de transmisión sexual han aumentado de manera importante, sobre todo en países con economías pobres, donde el VIH cobra varias vidas, así como el virus de papiloma humano y el virus de la hepatitis B, causantes de cáncer cervicouterino y hepatocelular, respectivamente. Las infecciones por virus del herpes simple son causa de la mayor parte de úlceras genitales transmitidas por vía sexual en todo el mundo.

GONORREA

Es una infección de transmisión sexual que afecta a los epitelios y suele manifestarse como cervicitis, uretritis, proctitis y conjuntivitis. A pesar de la aparición de nuevos antibióticos todavía es un problema de salud pública im-

Cuadro 7-6a. Principales infecciones bacterianas de transmisión sexual

Agente patógeno	Enfermedad
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Gonorrea
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Clamidia
<i>Chlamydia trachomatis</i> (cepas L1-L3)	Linfogranuloma venéreo
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis
<i>Haemophilus ducreyi</i>	Chancroide
<i>Klebsiella</i> (<i>Calymmatobacterium</i>) <i>granulomatis</i>	Granuloma inguinal (donovanosis)
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Uretritis no gonocócica Mujeres: vaginosis bacteriana
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Uretritis no gonocócica Mujeres: vaginosis bacteriana

Cuadro 7-6b. Principales infecciones virales de transmisión sexual

Agente patógeno	Enfermedad
Virus de la inmunodeficiencia humana	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH, SIDA)
Virus del herpes simple de tipo 2	Herpes genital
Virus del herpes simple de tipo 1 (con menor frecuencia)	
Papilomavirus humano	Verrugas genitales
Virus de la hepatitis B	Hepatitis vírica
Citomegalovirus	Citomegalovirus
Virus del <i>Molluscum contagiosum</i>	Molusco

Cuadro 7-6c. Otras infecciones de transmisión sexual

Infecciones por protozoos	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Tricomoniasis
Infecciones por hongos	
<i>Candida albicans</i>	Candidiasis
Infecciones por parásitos	
<i>Phthirus pubis</i>	Infestación por ladillas
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Sarna

portante y puede desempeñar una función facilitadora de la transmisión del virus de inmunodeficiencia adquirida.

Etiología

Esta infección es provocada por *Neisseria gonorrhoeae*, un microorganismo gramnegativo no móvil, no formador de esporas, que crece aislado o en pares (monococo o diplococo). Las lesiones se presentan en genitales, canal anal u oral, en particular faringe o en una combinación de estos sitios.

Manifestaciones clínicas

- **Infección gonocócica en varones.** La uretritis es la manifestación más frecuente, con un periodo de incubación de 2 a 7 días; los síntomas principales son secreción uretral, disuria sin polaquiuria o urgencia urinaria. La secreción al principio es escasa y mucosa y más tarde se vuelve profusa y purulenta.
- **Infección gonocócica en mujeres.** Se caracteriza por cervicitis mucopurulenta que infecta de manera fundamental el epitelio cilíndrico del orificio cervical.

Diagnóstico

Se establece de forma rápida en varones mediante tinción de Gram del exudado uretral para detectar diplococos gramnegativos intracelulares. En las mujeres el diagnóstico se establece mediante recolección con torundas de dacrón o de rayón y se debe hacer un cultivo.

Tratamiento

Para la infección gonocócica no complicada de uretra, cuello uterino, recto o faringe, el procedimiento a seguir se realiza con base en antibióticos con tratamientos de una sola dosis, con cefalosporinas de tercera generación, como ceftriaxona (125 mg IM) y cefixima (400 mg VO). Cuando ocurre coinfección con *Chlamydia trachomatis* se debe incorporar al régimen inicial azitromicina (1 g VO dosis única) o doxiciclina (100 mg VO cada 12 h por 7 días).

El informe sobre la resistencia antibiótica de la OMS publicado en abril de 2014, señala que la resistencia está afectando a agentes infecciosos distintos, responsables de infecciones comunes graves como septicemia, diarrea, neumonía, infecciones de vías urinarias o gonorrea. En Austria, Australia, Canadá, Eslovenia, Francia, Japón, Noruega, Reino Unido, Sudáfrica y Suecia se ha confirmado el fracaso del tratamiento de la gonorrea con cefalosporinas de tercera generación, el último recurso terapéutico en estos casos. Diariamente contraen esta enfermedad más de 1 millón de personas. Los datos son preocupantes y demuestran la existencia de resistencia a los antibióticos, especialmente a los utilizados como último recurso, en todas las regiones del mundo.

Manifestaciones bucales

La manifestación bucal de gonorrea primaria es variable y depende de la gravedad y distribución de la infección. Dentro de la cavidad oral, la faringe es la zona más afectada

por la gonorrea y suele presentarse en personas con prácticas sexuales orogenitales como una infección faríngea asintomática, con inflamación difusa no específica o como un leve dolor de garganta.

Las principales manifestaciones bucales son ulceración aguda, eritema difuso, necrosis de papilas interdentes, edema en lengua, mucosa edematosa que sangra con facilidad, lesiones vesiculares, así como pseudomembranas amarillentas no adherentes en encía, lengua o paladar blando que dejan una superficie sangrante al ser removidas.

Los principales síntomas son sensación de ardor y resequedad de mucosas, sialorrea, mal sabor, halitosis, fiebre y linfadenopatía regional. La artritis gonocócica es una secuela frecuente de la infección urogenital. La articulación temporomandibular puede verse involucrada, en especial si la infección primaria se encuentra en faringe. Los síntomas clínicos incluyen fiebre de inicio rápido, inflamación y edema de la articulación, trismo por espasmo de los músculos maseteros.

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus DNA pequeño, con más de 120 genotipos diferentes y es causa de infecciones desde asintomáticas y subclínicas hasta tumores benignos y cáncer. Afecta sobre todo piel y mucosas y se ha encontrado en diferentes órganos como genitales, ano, uretra, piel, laringe, tubo traqueobronquial, cavidad nasal, senos paranasales y cavidad oral.

Los genotipos se enumeran en orden de su descubrimiento y cerca de 40 afectan el área genital. Los genotipos 16 y 18 son oncogénicos y se relacionan con cáncer cérvico-couterino y con diferentes tipos de cánceres en pene, vulva, vagina, ano y cánceres orofaríngeos. Los genotipos 6 y 11 producen condilomatosis laríngeas y genitales. Las infecciones asintomáticas son comunes y autolimitadas y se considera que cuando menos 50% de las personas con actividad sexual tendrán una infección por este virus a lo largo de su vida. Hasta el momento se desconoce por qué unos genotipos tienen predilección por la piel o por la mucosa oral o genital. Debido a su tropismo por ambas zonas, la cavidad oral puede albergar DNA del VPH con una frecuencia del 1% al 43% y por lo tanto puede asociarse a diferentes enfermedades de la boca que por lo general no son graves, a excepción del carcinoma de células escamosas (cuadro 7-7).

El mecanismo de transmisión es poco claro y debido a que muchas infecciones son subclínicas, puede ser que se adquiera en el periodo perinatal (transmisión vertical) o en la niñez (transmisión horizontal), por sexo oral, fomites y por autoinoculación.

Manifestaciones clínicas

- **Verrugas vulgares.** En ocasiones afectan la mucosa oral y por lo general se presentan con lesiones exofíticas, bien circunscritas, blanquecinas, de diferentes tamaños aunque en promedio son de 5 mm, casi siempre únicas y con mayor frecuencia en encías y paladar. Las lesiones son contagiosas y por lo regular se presentan en

Cuadro 7-7. Enfermedades bucales asociadas a la infección por virus del papiloma humano

Verrugas vulgares
Papiloma escamoso
Hiperplasia epitelial focal
Leucoplasia oral
Condiloma lata
Papilomatosis laríngea
Papilomatosis del seno maxilar
Carcinoma verrucoso
Carcinoma oral de células escamosas

niños por autoinoculación. Varios tipos de VPH se han asociado a estas lesiones, pero el tipo 2 y 4 se detectan en más del 55% de los casos.

- **Papiloma escamoso oral.** Se trata de un tumor benigno, casi siempre único y de tamaño variable, puede encontrarse en cualquier parte de la boca pero con predilección en la parte ventral de la lengua, el área del frenillo, paladar y superficie de la mucosa de los labios. Puede iniciar como pequeñas proyecciones parecidas a dedos, que confluyen en una tumoración verrugosa similar a una coliflor blanquecina. Aparece a cualquier edad, pero es más frecuente entre el tercer y cuarto decenio de la vida. Los VPH 6 y 11 son los que se encuentran con mayor frecuencia (figura 7-1).
- **Condilomas acuminados.** Por lo regular están asociados con VPH tipo 2, 6 y 11. Se parecen mucho a los papilomas, aunque son más grandes y en racimos, lo que los hace más profundos y difusos. Es usual encontrarlos en la mucosa de los labios, paladar blando y frenillo lingual. Pueden provocar desfiguración y son difíciles de tratar. Se considera que son transmitidos por sexo oral, autoinoculación o por la vía materna. Cuando se presentan en niños hay que sospechar de abuso sexual.
- **Hiperplasia epitelial focal.** Rara enfermedad benigna familiar, también llamada enfermedad de Heck que se caracteriza por elevaciones nodulares múltiples, sésiles, blandas y circunscritas. Afecta sobre todo a niños aunque también se observa con frecuencia en pacientes con infección por VIH. Se caracteriza por pequeñas pápulas de 3 a 10 mm, suaves, de coloración normal,



Figura 7-1. Papiloma.

en ocasiones blanquecinas, localizadas en particular en la mucosa de los labios y lengua. Se han asociado los VPH 1, 6, 13 y 32. Las lesiones pueden persistir por meses e inclusive años y se resuelven en forma espontánea sin tratamiento. La recurrencia es mínima.

- **Leucoplasia oral.** Se considera una lesión premaligna casi siempre asociada al consumo de tabaco y alcohol. Se presenta como una mancha o placa blanquecina de bordes bien definidos. De manera histológica, puede haber desde cambios celulares inocuos, como la hiperplasia epitelial con hiperqueratosis, hasta varios grados de displasia, incluido el carcinoma *in situ* o franco carcinoma epidermoide. El VPH 16 se ha encontrado en más del 80% de las lesiones sin importar el grado de displasia (figura 7-2).
- **Carcinoma verrucoso.** Se presenta como una tumoración con crecimiento exofítico parecido a una coliflor, bien circunscrito pero muy agresivo y se manifiesta sobre todo en la mucosa oral, encías y alvéolos dentarios. De manera histológica, en este tumor se observa un epitelio superficial con acantosis y queratinización con taponamiento de paraqueratina y fisuras, así como amplias crestas epiteliales con membrana basal intacta. En estos tumores se ha encontrado DNA de VPH de los tipos 6, 11, 16 y 18.
- **Carcinoma de células escamosas.** Cerca de un 3% de los tumores malignos se originan en la cavidad oral y la mayoría corresponden a carcinomas de células escamosas; éstos comienzan como una zona roja o blanca, con superficie ulcerada, que no cura. A medida que crece, el tumor puede volverse nodular y duro y, en ocasiones, presentar una superficie verrugosa. Al final, la neoplasia suele verse como una úlcera que crece dentro del tejido subyacente. Por lo general, los carcinomas de células escamosas afectan a la zona que los rodea al penetrar de manera más profunda en los tejidos cercanos y se extienden (metastatizan) hacia ganglios y pulmones, por lo que pueden ser mortales (figura 7-3).

La asociación de la etiología viral se ha sugerido desde 1983. La prevalencia de las infecciones por VPH en este tipo de carcinoma va del 10 al 100%. El VPH 16 se ha

encontrado hasta en 50% de los cánceres. El consumo de alcohol y el tabaquismo son factores de riesgo suficientes para el desarrollo de este cáncer, sin embargo del 15 al 20% de los pacientes tienen esta patología sin presentar estos factores de riesgo, lo que sugiere la presencia de otros elementos como el VPH. En los cánceres donde se ha detectado el material genético del virus, se han observado similitudes histológicas y morfológicas a las provocadas por el virus, además de ser más frecuentes en pacientes más jóvenes, no fumadores ni tomadores excesivos; quienes, al parecer, tienen mejor respuesta al tratamiento, así como una menor tasa de recurrencia del tumor.

El mecanismo oncogénico no está del todo dilucidado y existen varios factores que en conjunto contribuyen al desarrollo de cáncer como son: diferentes agentes físicos, químicos, predisposición genética, respuesta inmunológica del huésped y tipo de virus. Con respecto a este último aspecto, los VPH 16 y 18 son los de más alto riesgo. Al integrarse el genoma circular del VPH al genoma celular, se rompe y quedan integradas 3 de las 7 proteínas tempranas que producen el virus (E1, E6 y E7). La pérdida de E2 se traduce en una falta de control de E6 y E7, proteínas relacionadas con el ciclo celular de manera directa. Éstas dañan en específico el funcionamiento de la proteína *p53* y *pRb* (proteína del gen del retinoblastoma), ambas son las encargadas de la reparación del DNA y del manejo del ciclo celular, por lo que provocan una activación de factor de transcripción E2 que estimula la replicación celular sin control. Además, las proteínas E6 y E7 pueden interactuar con oncoproteínas celulares como *ras* y *myc* que, a su vez, permite al virus actuar a nivel del metabolismo celular y nuclear; esto produce mutaciones directas al DNA y aunado a todos los cambios descritos, una célula neoplásica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por VPH de manera fundamental es clínico, y mediante análisis por microscopia de luz, ya sea por citología o biopsia. Las alteraciones celulares predominantes son: proliferación epitelial que produce engrosamiento del mismo, acantosis y algunas veces hiperqueratosis. La presencia de coilocitos indica infec-



Figura 7-2. Leucoplasia oral de lengua.



Figura 7-3. Carcinoma escamoso.

ción proliferativa por VPH. Los coilocitos son células epiteliales escamosas intermedias o superficiales que pierden sus bordes angulados usuales y su forma se vuelve redonda u ovoidea. El citoplasma muestra condensación periférica, es opaco, denso y de aspecto céreo, anfofilico, acidofilico de color rojo/naranja brillante. Se observa también un halo con un margen bien definido de forma oval y un poco festonado. El núcleo se localiza de manera excéntrica y agrandado, por lo que el halo es paranuclear. En ocasiones puede encontrarse doble núcleo y material fagocitado dentro del espacio coilocítico. La sensibilidad es menor a otros métodos que en la mayoría de los casos no son accesibles en la clínica como los que son moleculares.

El estudio por microscopía electrónica puede demostrar las partículas virales del VPH aunque no puede especificar de qué tipo se trata. Los métodos moleculares con frecuencia son costosos y poco accesibles, se pueden dividir en aquellos que requieren amplificación y los que no la requieren. Lo que hacen es identificar material genético del VPH y en algunos de ellos se pueden detectar aquellos tipos de alto riesgo para el desarrollo de cáncer. Los métodos que no requieren amplificación son: hibridización *in situ* (*In situ Hybridization*), *Dot Blot* y *Southern Transfer Hybridization*. Las que requieren amplificación son: amplificación del blanco (*Target Amplification*), como el PCR (reacción en cadena de polimerasa), amplificación de señal (*Signal Amplification*), como la tecnología de captura híbrida (*Hybrid Capture Technique* (HCT) y la amplificación de sonda (*Probe Amplification*), como LCR (reacción en cadena de ligasa).

PCR es la técnica más utilizada para la detección de DNA de VPH. En febrero del 2010 se introdujo una prueba diagnóstica salival para este virus por PCR, sobre todo en pacientes con cáncer; al parecer con una sensibilidad cercana al 90% pero con muy baja especificidad, cerca del 30%.

La Food and Drug Administration (FDA) aprobó las técnicas de amplificación de señal como el HCT y su segunda generación de pruebas HC II para detectar los tipos de alto riesgo como son el 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68.

Tratamiento

Está dirigido a las lesiones macroscópicas ya sean benignas o malignas. En las que son subclínicas no se recomienda tratamiento, aunque se haya detectado material genético del VPH. No existe evidencia definitiva de que haya superioridad de algún tratamiento sobre otro, ni tampoco de que un solo tratamiento sea ideal para todos los pacientes ni para todas las lesiones provocadas por el papiloma. Los factores que influyen en la elección del tratamiento son: tamaño, número, sitio anatómico y morfología de las lesiones, preferencia del paciente, costo, conveniencia, efectos adversos y experiencia de quien aplicará el tratamiento. La respuesta al tratamiento puede verse afectada por la presencia de inmunosupresión y adherencia al tratamiento que puede ser en una sola sesión o un curso completo de tratamiento. Éste puede dividirse en: aplicado por el propio paciente o aplicado por personal de sa-

lud. En el caso de las lesiones orales es mucho más difícil la autoaplicación, por lo que se recomienda se haga por personal de salud entrenado y con experiencia.

De acuerdo al tipo de lesión, número y tamaño, la cirugía puede ser el tratamiento de elección. En caso de que esto no sea posible se pueden utilizar las siguientes alternativas:

- **Crioterapia.** Produce citólisis por congelamiento. Es importante que el personal que lo aplique esté capacitado para ello, porque de lo contrario la aplicación puede producir complicaciones o poca eficacia terapéutica. Se debe realizar una vez a la semana hasta la desaparición de la lesión. La presencia de dolor y la aparición de flictenas son comunes, por lo que la prescripción de anestesia local tópica o parenteral puede ser de utilidad.
- **Imiquimod al 5% en crema.** Inmunoestimulante tópico que activa la producción de interferón y otras citocinas. Se debe aplicar una vez al día al momento de acostarse, tres veces por semana hasta 16 semanas. Puede provocar inflamación local, ulceraciones, vesículas e hipopigmentación.
- **Aplicación de otras modalidades de tratamiento como la cinecatequinas, podofilina o ácido tricloroacético.** Son más difíciles de utilizar por los efectos adversos al ser aplicados en la mucosa oral.

La presencia de carcinoma ya sea verrucoso o de células escamosas debe ser manejado por un especialista en oncología, debido a que el régimen estará basado en cirugía, radioterapia y/o quimioterapia, o ambas.

Prevención

Un aspecto importante de prevención será limitar el número de parejas sexuales y realizar el sexo oral protegido, así como la aplicación de vacunas.

En la actualidad existen dos vacunas que protegen contra los tipos 16 y 18 causantes hasta 70% de cáncer y la cuadrivalente (Gardasil®), también protege contra los tipos causantes de condilomas acuminados, 6 y 11. Ambas vacunas están indicadas en niñas a partir de los 11 o 12 años de edad o en mujeres de los 13 a los 26 años que no la recibieron o no completaron el esquema. En los varones también está indicada de los 9 a los 26 años la vacunación con la cuadrivalente, para evitar la presencia de condilomas acuminados.

SÍFILIS

La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa exclusiva del humano y causada por una espiroqueta filamentosa anaerobia llamada *Treponema pallidum*. Su origen preciso se desconoce aunque existen varias teorías, una de ellas menciona que era endémica en América y fue llevada a Europa después de la llegada de Colón en 1492. Otra sugiere que la enfermedad ya era endémica en África Central y de ahí alcanzó después Europa y llevada a América por el viaje de Colón. Recientemente se encontró en una tribu aislada en Guyana una cepa de *T. pallidum* que provoca una enfermedad con características combinadas de sífilis y pian, lo que

sugiere que esta cepa pudiera representar el progenitor de donde evolucionó el *T. pallidum* hace miles de años.

Durante los últimos 11 años ha habido un resurgimiento de la enfermedad en varios países como EUA, Canadá, Inglaterra, Francia, España, Irlanda, Europa del Este, Rusia y China, relacionado con diversos factores epidemiológicos como el incremento en la industria pornográfica, promiscuidad sexual, disminución en el uso de barreras de protección (condones), un falso sentimiento de seguridad de que todas las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son curables, abuso de drogas, alcohol y aumento de relaciones sexuales de alto riesgo. En la actualidad, más del 50 a 60% de los casos de sífilis ocurren en hombres que tienen sexo con hombres (HSH), asociada a una coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y comportamiento sexual de alto riesgo.

Mecanismo de infección

El principal modo de transmisión es por contacto sexual al penetrar la mucosa genital o por soluciones de continuidad en la piel, después pasa al torrente linfático y sanguíneo donde se disemina a diferentes órganos incluido el SNC. El periodo de incubación es directamente proporcional al tamaño del inóculo y puede variar de 3 a 90 días; en cerca del 10 a 20% de los casos la lesión primaria es intrarectal, perianal u oral. Se transmite con facilidad mediante el sexo oral, besos y contacto estrecho con una lesión infecciosa. Otros mecanismos de transmisión son perinatal, transfusión sanguínea (raro) y ocupacional. La probabilidad de una persona susceptible que se expone a un individuo infectado de desarrollar sífilis es cerca del 50%.

El *T. pallidum* tiene la capacidad innata de evadir la respuesta inmunitaria debido a que posee muy pocas proteínas estructurales en su membrana externa y por lo tanto pocos objetivos inmunogénicos para poder erradicar la infección. La respuesta inmunitaria celular es la responsable de la resolución de la sífilis primaria y secundaria aunque el treponema puede sobrevivir en el humano por decenios. Si bien las manifestaciones clínicas son muy diversas, desde el punto de vista patológico se observa una endarteritis obliterante en todos los estadios de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

La sífilis se divide en cuatro etapas que se sobreponen, las cuales se conocen como sífilis primaria, secundaria, latente y terciaria. También existe el cuadro de sífilis congénita y el que está asociado a infección por VIH. Todas tienen diferentes manifestaciones y grados de infectividad.

- **Sífilis primaria.** Se caracteriza por la aparición de un chancro en el sitio de inoculación. Inicia como una pápula que evoluciona a una úlcera indurada, indolora, no purulenta con una base limpia, el tamaño puede variar de 0.3 a 3 cm con bordes indurados. Pueden ser únicos o múltiples y sin tratamiento desaparecen de 2 a 8 semanas. La mayoría de los chancros extragenitales aparecen en la boca (40 a 75%). La linfadenopatía re-

gional aparece en cerca del 80% de los casos de 7 a 10 días después de la aparición del chancro.

- **Sífilis secundaria.** Aparece después de 2 a 12 semanas del primer contacto; esta etapa se debe a la diseminación hematógena de la bacteria. La presentación más común es un exantema no pruriginoso caracterizado por pápulas simétricas de 3 a 10 mm de color rosa o rojas que pueden progresar a la formación de pústulas. Sin ser tratadas, las lesiones desaparecen al cabo de varias semanas y no dejan complicaciones. Los sitios más frecuentes de aparición son los brazos, palmas y plantas. Del 5 al 6% de los pacientes pueden presentar pérdida de cabello en parches de la barba, las cejas y alopecia localizada de la piel cabelluda. En 5 a 22% de los pacientes se presentan manchas blanco-grisáceas llamadas **Condiloma lata**, localizadas por lo general en el área genital y anal; con menos frecuencia se encuentran en las axilas, surcos submamarios, cara, comisuras bucales y dedos. Puede presentarse meningitis, neuropatía de pares craneales, sordera, neuritis óptica, boca seca, odinofagia así como alteraciones renales, oftalmológicas, hepáticas, óseas y articulares.
- **Sífilis latente.** Esta fase se presenta después de la sífilis secundaria. No existen signos y síntomas y el diagnóstico sólo se establece mediante pruebas serológicas.
- **Sífilis terciaria o tardía.** Se presenta en un tercio de pacientes no tratados y se caracteriza por la presencia de “gomos” en el sistema nervioso central, hígado, bazo, huesos y otros órganos, las cuales son lesiones parecidas a granulomas, indoloras, que pueden ser pequeñas o grandes masas y en ocasiones pueden ulcerarse. En la actualidad, la sífilis cardiovascular (en particular la aortitis ascendente) y neurosífilis (meningovascularitis sífilítica o *tabes dorsalis*) son entidades muy raras debido al tratamiento antibiótico. Los signos y síntomas de la neurosífilis pueden ser muy variados, como disfunción de nervios craneales, meningitis, alteraciones del estado mental agudas y crónicas, enfermedad vascular cerebral, pérdida de la sensibilidad a la vibración y alteraciones oftálmicas y auditivas.
- **Sífilis congénita.** La OMS estima que la incidencia se ha incrementado cinco veces en los últimos 10 años; por lo general ocurre al inicio de la infección y puede presentarse vía placenta o al nacimiento, cuando la madre tiene lesiones genitales. El riesgo de la transmisión vertical va del 70 al 100% en la sífilis primaria y secundaria, 40% en la forma latente y 10% en la etapa tardía. Las manifestaciones clínicas son muy variables y son el resultado de vasculitis; de acuerdo a la gravedad de la infección puede presentarse aborto, embarazos pretérmino, óbitos o la enfermedad activa. Las manifestaciones clínicas de la sífilis neonatal son variadas pero pueden parecerse al secundarismo sífilítico de los adultos con linfadenopatía generalizada, exantema maculopapular, hepatoesplenomegalia, glomerulonefritis, alteraciones de tibia, manos, pies, clavículas y cráneo y las manifestaciones tardías se presentan principalmente en huesos, dientes y sistema nervioso. Una característica típica de

la sífilis congénita es la tríada de Hutchinson, sordera, incisivos aserrados y queratitis intersticial.

- **Infección por VIH y sífilis.** El incremento de los casos de sífilis en los últimos años se ha asociado más a HSH (hombres que tienen relaciones sexuales con hombres) y del 20 al 50% de los HSH que tienen sífilis también presentan infección por VIH. Los altos índices de sífilis se deben a diversos factores, como son: la migración a áreas de alta prevalencia, mezcla de poblaciones, reducción de sexo seguro en HSH por menor temor al VIH, abuso de drogas y uso de Internet para conocer compañeros sexuales. De manera errónea, el sexo oral no protegido entre los HSH se considera segura, por lo que muchos de ellos adquieren la sífilis a través de esta práctica. El riesgo de transmisión va del 20 al 46%.

Se han observado varias diferencias en las manifestaciones clínicas de los pacientes con VIH que tienen sífilis. La primaria es menos común que la secundaria, pero más agresiva; en muchos casos pasa desapercibida y los pacientes inician la enfermedad con datos de sífilis secundaria o tardía. Con frecuencia tiene un curso clínico atípico, con síntomas constitucionales graves y exantemas necróticos poco usuales, gran involucramiento de órganos y una fuerte tendencia a desarrollar neurosífilis y manifestaciones oculares como la uveítis grave, papilitis y neuritis óptica retrobulbar. El diagnóstico puede ser difícil y la serología puede dar un falso resultado negativo, por lo que es usual que se requiera realizar una biopsia para establecer el diagnóstico.

Manifestaciones orales

Los chancros orales se observan del 4 al 12% de los pacientes con sífilis primaria, los sitios más comunes son la lengua, encías, paladar blando y labios. Las lesiones aparecen como úlceras induradas, por lo general únicas, no dolorosas, con crecimiento de ganglios cervicales y submandibulares y cura en promedio de 3 a 7 semanas.

En la sífilis secundaria aparecen placas múltiples en las mucosas, realzadas de manera ligera y cubiertas con una pseudomembrana blanca-grisácea con halo eritematoso. Los sitios más frecuentes son el paladar blando, los pilares amigdalinos, la lengua y la zona vestibular. Cuando existe confluencia de las placas es común que se conviertan en úlceras dolorosas. Existe linfadenopatía cervical y en algunos casos puede ser la única manifestación. Se han llegado a describir manifestaciones inespecíficas como amigdalitis, faringitis y laringitis. En los pacientes VIH+ la presencia de úlceras inusuales en cavidad bucal, región perioral y en la piel se le conoce con el término de *Lues maligna*. Por lo regular, las manifestaciones cutáneas son lesiones múltiples, grandes, úlceronodulares, de bordes bien definidos con una costra central oscura que aparecen en la cara y en otras partes del cuerpo.

La sífilis terciaria se caracteriza por la presencia de gomas sobre todo en el paladar duro, aunque también puede haber en la lengua, labios y paladar blando. Inician como pequeñas úlceras que al crecer pueden afectar estructuras adyacentes; incluso se ha reportado perforación del pala-

dar por goma sifilítico. Se puede presentar glositis y atrofia mucosa que pueden evolucionar a lesiones malignas.

Sífilis congénita

Se caracteriza por deformidades permanentes de los huesos como la tibia, manos, pies, clavículas y huesos craneales como nariz en silla de montar, erosiones palatinas, paladar arqueado, protrusión de la mandíbula, alteraciones en la formación de los dientes anteriores y posteriores. Los dientes de Hutchinson aparecen en las piezas definitivas, en particular en incisivos medios y superiores. Son dientes con el borde en escotadura o semiluna, oblicuos hacia la línea media, a veces ensanchados en su base junto a la encía, por lo que se habla de “dientes de destornillador” o “en tonel”. No es raro observar microdontias e hipoplasia del esmalte (caries precoz externa).

Diagnóstico

Según información obtenida por los Centers for Disease Control (CDC), los pacientes con sífilis, en especial los HSH, acuden a los servicios de salud en la etapa secundaria de la enfermedad sobre todos los pacientes coinfectados con VIH, ya que su sintomatología por lo general es más grave. El diagnóstico definitivo de la sífilis temprana requiere microscopia de campo oscuro o reacción en cadena de polimerasa (PCR) del exudado de la lesión o del tejido, sobre todo en la sífilis primaria y en la secundaria, a excepción de las lesiones maculares; esto debido a la gran cantidad de bacterias que se pueden encontrar. Aunque la prueba de PCR no está estandarizada tiene una alta sensibilidad y especificidad ya que puede detectar de 1 a 10 bacterias por espécimen clínico. En muchas ocasiones no se cuenta con estos recursos, por lo que el diagnóstico con frecuencia se basa en pruebas serológicas.

De manera inicial se realiza una prueba no treponémica seguida de una que sí lo sea. Las primeras, como VDRL, RPR (examen de reagina plasmática rápida) y ART (prueba de reagina automatizada), son estudios baratos, rápidos y de uso amplio para tamizaje; miden anticuerpos dirigidos contra los fosfolípidos de la membrana celular de la bacteria, tanto IgG como IgM y siempre deben ser cuantitativas. Cerca del 30% de las pruebas no treponémicas realizadas durante la sífilis primaria pueden reportarse como negativas. Un diferencial de cuatro veces en los títulos obtenidos con la misma prueba (p. ej., 1:16 a 1:4 o 1:8 a 1:32) y en el mismo laboratorio, se considera significativo en el aspecto clínico. Con el tratamiento, los títulos de estas pruebas disminuyen y con el tiempo se vuelven no reactivas.

En la sífilis secundaria tanto el VDRL o RPR resultan positivas, sobre todo a una dilución de al menos 1:32; por lo tanto, un resultado negativo en un paciente con un exantema con sospecha de sífilis se descarta.

Las pruebas treponémicas son: a) Prueba de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS); b) Prueba de hemaglutinación contra *T. pallidum* (TPHA); c) Versión modificada del TPHA (MHA-TP); y d) Prueba de inmovilización de treponema (TPI), ésta última es poco usada en la actualidad ya que se requieren bacterias vivas y además es muy costosa.

La FTA-ABS detecta anticuerpos en los estadios iniciales de la enfermedad, mientras que las otras dos lo hacen en etapas posteriores durante el curso de la enfermedad. Con el uso de nuevas tecnologías se han desarrollado abordajes novedosos como el tamizaje de secuencia reversa treponémica, donde de manera inicial se utiliza una prueba de ELISA o de quimioluminiscencia (pruebas treponémicas) para poder detectar aquellos enfermos en etapas iniciales y que pudieran salir falsamente negativos con las pruebas no treponémicas habituales; además, identifica aquellos pacientes tratados con antelación así como a quienes presentan la infección pero no llevan régimen alguno.

Si alguno de estos estudios resulta positivo, el siguiente paso es solicitar una prueba no treponémica cuantitativa (RPR o VDRL). Si ésta fuera negativa se tendrá que realizar otra prueba treponémica diferente para confirmar el resultado de la primera. Si esta última es positiva, aquellos pacientes con tratamiento previo no requerirán ninguna otra evaluación a menos que de manera clínica haya la sospecha de una reexposición.

En los pacientes que no tienen antecedentes de haber sido tratados con anterioridad, se sugiere iniciar el procedimiento; si tampoco tienen antecedentes de exposición reciente o signos y síntomas compatibles, se tendrá que considerar el procedimiento a seguir para sífilis latente tardía. Cuando la segunda prueba treponémica es negativa no se requiere realizar otros estudios.

Neurosífilis

Ante la sospecha clínica, el estudio del líquido céfalorraquídeo (LCR) es fundamental. Existe elevación de proteínas y leucocitos por lo general arriba de 20 por mL. El VDRL en LCR es muy específico, pero poco sensible; cuando resulta reactivo se puede considerar diagnóstico de neurosífilis. En pacientes con VIH y en infección temprana puede resultar negativa, por lo que se requiere utilizar una prueba treponémica como FTA-ABS que es más sensible pero menos específica. Si esta prueba resultara negativa es poco probable que se trate de una neurosífilis.

Histopatología

Debido a las diferentes manifestaciones clínicas, la rareza de las lesiones bucales o la presentación atípica, en pacientes VIH+ el estudio histopatológico es indispensable para confirmar el diagnóstico.

En la sífilis primaria, la epidermis se observa con cambios como acantosis, espongiosis y exocitosis de los linfocitos y neutrófilos. En el centro del chancro ésta es muy delgada con infiltrado inflamatorio o se encuentra ausente. El tejido conectivo se muestra edematoso con infiltrado denso perivascular e intersticial linfohistiocitario y plasmocelular que ocupa toda la dermis. También es característica la endarteritis obliterante con edema de la pared endotelial. Las espiroquetas pueden ser observadas en la unión dermoepidérmica o alrededor de los capilares mediante tinciones de plata o por inmunofluorescencia.

En la sífilis secundaria se presentan muchas de las características antes descritas. Los hallazgos histopatológicos

más característicos son: el infiltrado superficial y profundo perivascular de células plasmáticas, infiltrado liquenoide que borra la unión epitelial-lámina propia, la hiperplasia epitelial y el engrosamiento con y sin dilatación de la lámina propia de los vasos sanguíneos. En las 2/3 partes se puede observar un infiltrado perineural plasmocelular de las lesiones de piel y mucosas.

Es característico de la sífilis oral el infiltrado de células plasmáticas y la endarteritis proliferativa, cuando menos en las fases primaria y secundaria. Las células endoteliales proliferan dentro de pequeñas arterias y arteriolas, lo cual produce una capa concéntrica de células que empiezan a obstruir el lumen. La presencia de células plasmáticas en la piel es poco usual, por lo que su presencia sugiere sífilis aunque las células plasmáticas son comunes en biopsias orales; esto hay que tenerlo en consideración. Una característica más significativa de la enfermedad es un infiltrado profundo hasta la lámina propia de células plasmáticas y alrededor de los capilares.

Es típico de la sífilis oral terciaria la ausencia de la lámina epitelial con hiperplasia periférica de células pseudoepiteliomatosas. Ésta contiene focos de inflamación granulomatosa (zona central amplia con necrosis acelular) con colecciones bien circunscritas de histiocitos y células gigantes multinucleadas. No se encuentran espiroquetas.

Tratamiento

Para todas las formas de sífilis el método de elección es la penicilina G, ya sea benzatínica o procaínica por 7 a 10 días en sífilis temprana y por 14 a 21 días en sífilis tardía. Hasta el momento no se ha documentado resistencia del *T. pallidum* a este fármaco.

- a) **Sífilis primaria y secundaria.** Penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades IM en una sola dosis.
- b) **Sífilis latente o terciaria.** Penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades IM cada semana por tres semanas consecutivas.
- c) **Neurosífilis.** Penicilina G sódica cristalina, 3 a 4 millones de unidades IV c/4 h o en infusión continua por 10 a 14 días o penicilina procaínica 2 a 4 millones de unidades IM diario con 500 mg de probenecid VO c/6 h por 10 a 14 días. Algunos autores recomiendan la administración adicional de 2.4 millones de unidades de penicilina benzatínica IM una vez por semana por 3 semanas al término del esquema inicial.
- d) **Pacientes VIH+.** El tratamiento es igual que en los pacientes seronegativos, pero debido a que los signos y síntomas pueden ser más agresivos, algunos autores recomiendan tres dosis de penicilina benzatínica 2.4 millones de unidades IM por semana por 3 semanas en lugar de una dosis única. Se sugiere seguimiento clínico y serológico a los 3, 6, 9, 12 y 24 meses.
- e) **En pacientes alérgicos a la penicilina** se pueden utilizar las tetraciclinas orales. Tetraciclina 500 mg c/6 h VO por 14 días o doxiciclina 100 mg VO c/12 h por 14 días. Estos esquemas son útiles para la sífilis primaria, secundaria y latente temprana. Cuando la infección tiene más de un año de duración o ésta es desconocida, el régimen debe ser administrado por 28 días. La ceftriaxona y la azitromicina pueden ser utilizadas para el

tratamiento la sífilis temprana. Ceftriaxona 1 g diario IV o IM por 10 a 14 días y azitromicina en una dosis única de 2 g VO. Recién se ha detectado resistencia del *T. pallidum* a la azitromicina, sobre todo en HSH (mutación A205BG del gen 23S del rRNA) por lo que no debe prescribirse en este grupo de pacientes ni tampoco en embarazadas por no cruzar la barrera placentaria de manera adecuada.

- f) **Manejo de la pareja sexual.** Las personas que han tenido contacto sexual con un paciente con sífilis en cualquiera de sus etapas deben ser valorados clínica y serológicamente y recibir atención en los siguientes casos:
- Exposición dentro de los 90 días antes de haberse hecho el diagnóstico de sífilis a su pareja sexual, en cualquier etapa.
 - Exposición de más de 90 días de haberse hecho el diagnóstico de sífilis a su pareja sexual, en cualquier etapa y donde no se puede hacer un seguimiento clínico ni serológico.
 - Pareja sexual de larga duración con paciente con sífilis latente deberá ser valorado de forma clínica y serológica y tratado con base en estos parámetros.

Seguimiento

Se debe hacer una evaluación clínica y serológica a los 6 y 12 meses posteriores al tratamiento. Los pacientes en los que persisten los signos y síntomas o recurren, o tienen una prueba no treponémica con elevación sostenida cuatro veces por arriba del pico máximo alcanzado o del título basal al momento del procedimiento, deben considerarse como falla al mismo o reinfección. Estos individuos deben ser tratados de nuevo, solicitarles su serología para VIH y evaluar un estudio de LCR. El nuevo régimen se realiza con aplicaciones por 3 semanas de 2.4 millones de unidades de penicilina G benzatínica. En raras ocasiones los títulos no descienden y no se documenta neuroinfección, en estos casos ya no se recomienda volver a tratarlos.

El resurgimiento de la sífilis, sobre todo en HSH y relacionado con la infección por VIH, obliga a todos los trabajadores para la salud al conocimiento de las manifestaciones tan diversas de esta enfermedad que contribuyan al diagnóstico y tratamiento oportuno, así como a disminuir la morbilidad relacionada.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: INFECCIÓN POR VPH, SÍFILIS, GONORREA

Durante el interrogatorio, el odontólogo puede advertir si su paciente sufre alguna enfermedad de transmisión sexual.

Para el manejo odontológico es importante identificar el estado actual del paciente y definir si el clínico está tratando a una persona con sospecha de enfermedad activa, para a su vez evaluar si hubiera o no riesgo de contagio. Se debe ser suspicaz para identificar este tipo de infecciones en los pacientes bajo sospecha, ya sea para canalizarlos a un régimen médico adecuado o, si ya lo reciben, vigilar su

evolución. Un paciente que haya sido tratado en forma adecuada no requiere modificaciones al plan de atención odontológica, ni implica riesgo de contagio.

En personas con infección activa o en aquellos sospechosos sólo debe proveerse atención a las condiciones bucodentales de urgencia, de preferencia a través del uso de fármacos. Los casos de sospecha de gonorrea activa por las manifestaciones bucales que se pudieran presentar, deben ser considerados como infecto-contagiosos y aun cuando un protocolo adecuado de control de infecciones en el consultorio minimiza los riesgos de contagio para el odontólogo o su personal auxiliar, sólo debe proporcionarse un manejo farmacológico de urgencias y será prioritario su remisión al médico para diagnóstico y tratamiento.

En los pacientes con historia positiva de sífilis que presenten lesiones bucales sospechosas como placas mucosas, será necesario solicitar un examen de laboratorio (VDRL); ante la presencia de resultados negativos o títulos normales o en disminución, podrá tratarse como un paciente sano. Por el contrario, cuando los títulos se encuentren aumentados, sólo se realizarán tratamientos de urgencia y se deberá remitir al médico. Las manipulaciones dentales deben ser ejecutadas con sumo cuidado y recordar que las placas mucosas de la sífilis secundaria son de alto contagio.

En pacientes con sífilis latente la atención puede ser discrecional; se podrán resolver sólo los focos activos de la enfermedad dental, periodontal y/o bucal, para minimizar las posibilidades de contagio. De acuerdo con la ética, se debería proporcionar todo régimen requerido al seguir los protocolos adecuados de protección de infecciones.

En los casos de aquellos con sífilis terciaria debe considerarse que pueden presentar condiciones cardiovasculares, situación que deberá ser tomada en cuenta para un adecuado manejo. En presencia de cambios neuromusculares, el plan de tratamiento puede sufrir modificaciones debido al grado de habilidad del paciente para recibir un procedimiento extenso y aditamentos protésicos.

En pacientes que han recuperado su estado de salud (ausencia de sintomatología e historia de adecuado régimen médico), la atención dental integral debe otorgarse sin restricciones.

INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es una enfermedad crónica e irreversible, la cual produce un deterioro progresivo del sistema inmunitario que altera o anula su función, con la consiguiente "inmunodeficiencia". Se considera que el sistema inmunitario es deficiente cuando deja de cumplir su función, con ello permite el desarrollo de infecciones oportunistas y/o neoplasias malignas, que de manera eventual conducen a la muerte del individuo afectado.

Definición

Los *US Centers of Disease Control and Prevention* (CDC) clasifican a los pacientes infectados por VIH con base en las

enfermedades asociadas a esta infección y el recuento de linfocitos T CD4+. El sistema se establece en tres niveles de recuento de linfocitos en cuestión y en tres categorías clínicas. Con este método se definen como casos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) a aquellos pacientes infectados por el VIH que presentan una cuenta de linfocitos T CD4+ menor a 200/mm³, sin importar si presentan síntomas de una o varias enfermedades oportunistas. En esta clasificación también se consideran casos de SIDA a los individuos VIH-positivos con tuberculosis pulmonar, episodios recurrentes de neumonía o carcinoma cervical invasivo.

Etiología

El virus de inmunodeficiencia humana pertenece a la familia de los retrovirus humanos (*Retroviridae*), subfamilia *lentivirus*. Se reconocen dos serotipos de este virus: el VIH-1 y el VIH-2, la mayoría de casos registrados a nivel mundial son producidos por el VIH-1.

Transmisión

La infección por VIH se puede transmitir a través de contacto sexual (vaginal, anal u oral) con una persona infectada, por exposición parenteral a sangre u otros fluidos orgánicos contaminados o el uso compartido de agujas, jeringuillas u otros instrumentos punzantes y de forma vertical de una madre infectada al hijo durante el embarazo, el parto y la lactancia.

El virus del VIH se ha identificado en la saliva de personas infectadas; sin embargo, no se ha demostrado que ésta pueda transmitir esta infección, ya sea al besar o tras exposiciones.

El virus puede identificarse e incluso aislarse en casi todos los líquidos corporales y no hay pruebas de que pueda transmitirse como consecuencia del contacto con lágrimas, sudor u orina. Sólo se ha demostrado la transmisión de este agente a través de sangre, semen, leche y secreciones vaginales; de alguna manera, fluidos corporales que contengan una concentración viable de elementos celulares.

El personal sanitario que atiende a pacientes infectados con VIH tiene riesgo de contagio durante el trabajo clínico y de laboratorio. El VIH puede transmitirse sobre todo a través de punciones accidentales con agujas contaminadas o heridas quirúrgicas. Por fortuna, a pesar que los pinchazos con agujas son comunes, se estima que el desarrollo de infección después de estos accidentes es de cerca de 0.3% y que después de la exposición a una mucosa se aproxima a 0.09%.

Varios factores aumentan el riesgo de transmisión laboral de la infección por VIH: profundidad de la lesión, presencia de sangre visible en el instrumental que produjo la exposición, herida con dispositivo que ha estado dentro de una vena o arteria del paciente, paciente con enfermedad terminal y falta de tratamiento antirretroviral después de la exposición del personal de salud. Después de exposiciones percutáneas con sangre de pacientes infectados por VIH, la herida debe limpiarse de inmediato y tratarse con un antiséptico. Si se decide dar una profilaxis posterior a la exposición, las normas del Servicio de Salud Pública de

EUA recomiendan: 1) una combinación de dos análogos de nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa durante 4 semanas, para exposiciones habituales, y 2) una combinación de dos análogos de nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa más un inhibidor de la proteasa durante 4 semanas para exposiciones complicadas o de alto riesgo.

Las investigaciones realizadas hasta la fecha en personal dental no han demostrado algún caso de infección por contacto ocupacional con sangre, saliva o instrumentos contaminados. Los casos conocidos de odontólogos, higienistas, asistentes dentales y técnicos de laboratorio infectados por VIH corresponden, en su mayoría, a individuos que pertenecen a grupos de riesgo para adquirir esta infección.

Diagnóstico de la infección por VIH

El diagnóstico de personas infectadas por el VIH se basa en la demostración de anticuerpos anti-VIH, en la detección directa del virus o de alguno de sus componentes, o en ambos. Resulta importante mencionar que los anticuerpos anti-VIH aparecen en circulación entre 2 a 12 semanas después de la infección.

La prueba sistemática para detectar individuos seropositivos es la inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA), también conocida como inmunoanálisis enzimático (EIA) que tiene una extraordinaria sensibilidad (más de 99.5%), combina la detección de anticuerpos contra VIH y la detección de antígeno *p24* de VIH, los resultados de la prueba se expresan como positivo, negativo o indeterminado (reacción parcial). A pesar de ello, tiene el inconveniente de que puede presentar resultados falsos-positivos; entre los factores que se asocian con éstos se encuentran los anticuerpos contra los antígenos de clase II, los autoanticuerpos, las hepatopatías, la vacunación reciente contra la gripe y las infecciones virales agudas.

Cuando se sospecha infección de VIH en un paciente, la primera prueba que se debe realizar es ELISA, si el resultado es negativo se descarta el diagnóstico, si es indeterminado o positivo, la prueba debe repetirse. Cuando el resultado de la segunda prueba es negativo se descarta infección por VIH. En caso de que la prueba repetida resulte indeterminada o positiva, debe realizarse otra más como confirmatoria del análisis de inmunotransferencia (*Western blot*), el cual detecta anticuerpos frente a antígenos de VIH de pesos moleculares específicos. Esta combinación de resultados sólo informa que el sujeto ha estado expuesto al VIH, pero no indica el estado de la infección o si éste se encuentra ya en la fase de SIDA. Sin embargo, todo sujeto positivo debe considerarse en potencia infeccioso.

Existen además varias pruebas para la detección directa del VIH o de sus componentes, las cuales se utilizan para el diagnóstico de infección cuando los resultados de inmunotransferencias son indeterminados. Asimismo, las pruebas que detectan los valores de RNA del VIH son útiles para determinar el pronóstico, la necesidad de tratamiento retroviral y evaluar la eficacia del mismo. Las pruebas para la detección son: análisis de captación *p24*, la PCR de transcriptasa inversa, la DNA ramificada y la amplificación basada en la secuencia del ácido nucleico. Además de estas pruebas, también se utiliza la PCR del DNA en los labora-

torios de investigación para establecer el diagnóstico de infección por VIH y se amplifica el DNA provírico a partir de células mononucleares de la sangre periférica.

Patogenia

Una característica de la enfermedad provocada por el VIH es la inmunodeficiencia que se deriva sobre todo de un déficit progresivo, cuantitativo y cualitativo de los linfocitos T colaboradores. Estas células tienen en su superficie la molécula CD4, que funciona como el principal receptor celular del VIH, junto con la cual debe haber también un correceptor para que el VIH-1 pueda fusionarse y penetrar en forma eficaz en las células diana. El VIH utiliza dos correceptores para la fusión y entrada, éstos son los CCR5 y CXCR4. La molécula CD4 también se expresa sobre la superficie de otras células como los macrófagos, monocitos y de las células dendríticas y de Langerhans, lo que explica la diversidad de manifestaciones clínicas presentes en esta enfermedad.

Después de la unión entre la molécula CD4 y la envoltura vírica *pg120* ocurre la fusión con la membrana plasmática de la célula huésped y se libera el complejo de preintegración, compuesto por RNA vírico y las enzimas víricas que rodean la cubierta proteínica de cápside en el citoplasma de la célula afectada. Ya en el interior de ésta, por acción de la enzima transcriptasa reversa, cataliza la síntesis de un provirus de doble cadena de DNA, el cual se incorpora al DNA de la célula huésped, en donde permanece latente hasta que ocurran eventos que lo activen; a partir de lo anterior se producen nuevos virus y la destrucción de las células infectadas, esto provoca la disminución del número total de linfocitos T CD4 y la variación en la proporción existente entre linfocitos T CD4 y T CD8. Los pacientes con cifras bajas de linfocitos T CD4 se encuentran en riesgo mayor de desarrollar infecciones oportunistas y neoplasias malignas.

Los tejidos linfoides son los sitios principales para el establecimiento de la infección del VIH y su propagación. La replicación del virus ocurre en tejido linfóide y no en sangre, y el grado de concentración plasmática del virus (viremia) es resultado directo de su producción en el tejido linfóide.

En la infección por el VIH el sistema inmunitario se encuentra activado de manera crónica a causa de la replicación persistente del virus. Esta exposición crónica del sistema inmunitario a la larga provoca incapacidad para mantener una respuesta inmunitaria adecuada, lo cual provoca agotamiento funcional y apoptosis de células T.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad por VIH comienza en el momento de la infección primaria y progresa por diversos estadios, desde un síndrome agudo que se presenta en la infección primaria, pasa también por un estado asintomático prolongado hasta llegar a la fase sintomática temprana y a la etapa de enfermedad avanzada (SIDA).

Se estima que entre un 50 a 70% de los individuos infectados por VIH desarrollan un síndrome clínico agudo similar a mononucleosis infecciosa entre 3 y 6 semanas después de la infección primaria. La sintomatología persiste

por una a varias semanas y cede de manera gradual conforme se desarrolla una respuesta inmunológica al VIH; la mayor parte de los pacientes se recupera de forma espontánea.

Se denomina “periodo de ventana” a la etapa previa a la producción de anticuerpos anti-VIH la cual varía de 3 a 6 semanas, posterior a ella comienzan a aparecer éstos y es a partir de entonces cuando el sujeto puede ser diagnosticado a través de exámenes serológicos.

En la mayoría de los pacientes, después de la infección primaria se continúa con un periodo prolongado de latencia clínica o de enfermedad de baja intensidad y solamente en 10% de los pacientes presentan un cuadro de deterioro clínico e inmunitario de manera fulminante.

El estadio asintomático desde la seroconversión hasta las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad varía mucho; en promedio de 10 años para los pacientes no tratados. La rapidez de la progresión de la enfermedad guarda relación directa con los niveles de RNA del virus. Durante este periodo continúa la disminución progresiva e irreversible en el número absoluto de linfocitos T CD4, (se estima una velocidad aproximada de 50 células/ μ l al año) con inversión de la proporción T CD4/T CD8, anergia cutánea y el desarrollo de trastornos graves en la función linfocitaria celular y humoral.

En la etapa sintomática temprana se ubican los sujetos que presentan signos de inmunosupresión y cifras menores a 400 linfocitos T CD4 por mm^3 . Además, se presentan signos clínicos tales como agrandamiento de ganglios linfáticos, sudoración nocturna, pérdida de peso, candidiasis bucal, fiebre, malestar general y diarrea.

Conforme disminuye la cifra de linfocitos CD4 aparecen de manera gradual los signos y síntomas característicos de las fases avanzadas de la enfermedad, tales como linfadenopatía persistente, fiebre, pérdida de peso, diarrea, sudoración nocturna, erupciones cutáneas, mialgia, artralgia, cefalea y neuropatía, hasta llegar a la fase de SIDA (menos de 200 linfocitos T CD4+ por mm^3 , se estima una cifra de 600 a 800/ mm^3 de sangre en un individuo sano). En esta etapa clínica de la enfermedad el sujeto se vuelve en particular susceptible al desarrollo de infecciones oportunistas por microorganismos como *Pneumocystis jiroveci*, micobacterias atípicas, tuberculosis, infección por citomegalovirus y otras más, así como neoplasias malignas infrecuentes.

Además de las enfermedades clásicas que definen al SIDA, los pacientes con infección de VIH también tienen incremento de enfermedades no relacionadas al SIDA como problemas cardiovasculares, renales y hepáticos.

Con el uso extendido de cuidado antirretroviral, aunado a las normas preventivas de infecciones oportunistas, la incidencia de infecciones secundarias ha disminuido de manera espectacular. El espectro clínico de la enfermedad por el VIH está en constante cambio dado que el paciente vive más tiempo y se utilizan mejores técnicas terapéuticas y profilácticas.

Epidemiología

Se estima que al final del año 2010, 34 millones de personas estaban infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La tasa anual de nuevas infecciones a nivel

mundial ha disminuido un 21% de 1997 al 2010, esto debido a los grandes esfuerzos de educación, campañas para uso adecuado del preservativo, lucha contra la discriminación, entre otras; aunque el factor más importante es la ampliación de la cobertura con antirretrovirales a los pacientes infectados. México se encuentra dentro del rango de 60 a 79% de cobertura, junto a otros países como Argentina, Brasil, Costa Rica, Etiopía, Kenya, República Dominicana, Ecuador, Georgia, Rumania, Suasilandia, Tailandia, Uruguay y Zambia.

El tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA) fue introducido como procedimiento de primera línea en 1996 y a partir de entonces la enfermedad se ha modificado de manera sustancial, de tal forma que se empieza a convertir en una enfermedad crónica que no se cura pero que puede ser bien controlada, con una disminución considerable de la morbi-mortalidad y mejora en la calidad de vida de la mayoría de los pacientes.

El TARAA ha reducido la tasa de prevalencia, recurrencia y gravedad de la mayor parte de los padecimientos asociados a VIH. De la misma manera, las lesiones orales han disminuido en frecuencia pero algunas manifestaciones orales son marcadores tempranos de la infección por VIH y predictores de la progresión de la enfermedad.

Manifestaciones bucales

Las lesiones bucales son comunes en los pacientes infectados por VIH, varían de un 30 a 80% y pueden indicar alteración del estado general de salud; en consecuencia son una señal de mal pronóstico. Se pueden presentar manifestaciones que involucren la región maxilofacial en todos los estadios de la enfermedad, pero sobre todo cuando tienen menos de 200 células CD4+/mL o más de 3 000 copias/mL de RNA viral, donde son más frecuentes las infecciones oportunistas y en algunos casos, las lesiones orales son la primera manifestación de la enfermedad.

No existe una patología bucal exclusiva del VIH, aunque algunas lesiones o trastornos tienen estrecha relación con la enfermedad y sugieren el diagnóstico. Las enfermedades bucales pueden ser clasificadas en:

- **Infecciosas:** debidas a hongos, virus, bacteria o parásitos.
- **Neoplasias:** sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin.
- **Inmunológicas:** estomatitis necrotizante, estomatitis aftosa recurrente.
- **Otras:** enfermedades de la parótida, nutricionales, xerostomía.
- **Por efectos adversos de antirretrovirales** (cuadro 7-8).

La Alianza para la Investigación Oral de VIH/SIDA (OHA-RA) publicó en 2009 una actualización de la definición de caso de enfermedades bucales en pacientes con infección por VIH, las cuales son clasificadas por etiología (patogénesis), descripción clínica que incluye el dolor, tipo, extensión, localización, síntomas, duración de las lesiones y si se requiere biopsia para el diagnóstico definitivo o no.

La prevalencia de casi todas las lesiones orales ha disminuido en más del 30% con la introducción del TARAA; por un lado se ha incrementado la enfermedad de las glándulas salivales y otros padecimientos han permanecido sin

Cuadro 7-8. Enfermedades bucales asociadas con la infección por VIH

- Candidiasis bucal
- Eritema marginal
- Gingivitis ulcerativa necrotizante
- Periodontitis ulcerativa necrotizante
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma no Hodgkin
- Herpes simple
- Herpes zóster
- Condilomas acuminados
- Xerostomía
- Sialoadenitis
- Púrpura trombocitopénica
- Hiperpigmentación melanótica
- Histoplasmosis
- Criptococosis
- Tuberculosis
- Eritema multiforme
- Reacciones líquenoides
- Caries dental
- Neuralgia del trigémino
- Parálisis facial
- Virus del papiloma humano
- Sífilis

cambios o con descenso, por ejemplo la candidiasis oral o la presencia de úlceras aftosas.

Candidiasis

La candidiasis bucal es la enfermedad micótica mas frecuente observada como manifestación inicial en los pacientes infectados y se considera un marcador de progresión de la enfermedad y de inmunosupresión importante, ya que por lo general se presenta con cuentas de CD4+ debajo de 300/mL. La prevalencia reportada varía de 1.5 a 56% en adultos y es más frecuente en países en vías de desarrollo. En niños puede fluctuar de 22.5 hasta 83.35%. Esta variabilidad también puede deberse a factores sociodemográficos (edad mayor de 35 años, uso de drogas intravenosas y tabaquismo: más de 20 cigarrillos al día), características clínicas y métodos diagnósticos empleados.

La especie más frecuente es *Candida albicans* aunque se han reportado otras *Candida no albicans*. La candidiasis bucal puede extenderse e involucrar la faringe, la laringe y el esófago.

Existen cuatro variedades clínicas:

- a) Seudomembranosa.
- b) Atrófica.
- c) Queilitis angular.
- d) Hiperplásica.

- **Seudomembranosa:** es la lesión más frecuente; se caracteriza por placas blanquecinas o cremosas, de tamaño variable, que se presentan en la mucosa bucal y lengua y que al desprenderse dejan un fondo eritematoso.
- **Atrófica:** se caracteriza por una mácula eritematosa plana de bordes bien definidos, de diferentes tamaños que se localiza sobre todo en el dorso de la lengua y/o en el paladar duro y blando, o ambos. Los pacientes refieren sensación de quemadura al ingerir alimentos salados o muy condimentados.

- **Queilitis angular:** se presenta como un eritema, úlcera o fisuras en la comisura bucal; son dolorosas, unilaterales o bilaterales y pueden presentarse asociadas a otra variedad clínica de candidiasis.
- **Hiperplásica:** se manifiesta como pequeñas prolongaciones blanquecinas de diferentes tamaños que se localizan sobre todo en el borde libre y dorso de la lengua. Las áreas blancas son debidas a hiperqueratosis y no pueden ser removidas mediante el raspado. Esta lesión bucal también puede confundirse con la leucoplasia pilosa, que se presenta en otros microorganismos como el virus de Epstein-Barr, por lo que se tiene que hacer un diagnóstico diferencial.

Diagnóstico de candidiasis

El diagnóstico se basa en las características clínicas y en estudios de microbiología, mediante la obtención de material de la lesión bucal con un abatelenguas de madera para después realizar un frotis y teñirlo con tinción de Gram, PAS o un examen directo con hidróxido de potasio al 10%. En cualquier caso, se observan pseudohifas o blastosporas. Debido a que *Candida* es un comensal de la cavidad bucal, las hifas y esporas muy rara vez se observan en sujetos sanos. Se pueden solicitar cultivos en Sabouraud que permitirá saber la especie de *Candida*, pero no es tan útil para el diagnóstico.

Tratamiento de candidiasis

El régimen de la candidiasis oral depende del tipo clínico, distribución y gravedad de la infección y puede ser tópico o sistémico. La primera opción es efectiva para lesiones limitadas y accesibles, la cual debe ser mantenida por 7 días; por lo regular, la respuesta es buena en un promedio de 2 a 5 días, pero con frecuencia hay recurrencias debido al estado de inmunosupresión subyacente. Los tratamientos tópicos requieren que el paciente pueda mantener el medicamento en la boca de 20 a 30 minutos. Los trociscos de clotrimazol (10 mg) se administran cinco veces al día. Las pastillas orales, tabletas vaginales y la suspensión oral de nistatina son efectivas para las candidiasis leves a moderadas, pseudomembranosas y atróficas. Se puede precibir una tableta vaginal (100 000 unidades) disuelta en la cavidad bucal tres veces al día, o tabletas orales (200 000 unidades), las cuales se prescriben 1 o 2 disueltas con lentitud en la boca, cinco veces al día.

El uso prolongado de estos agentes puede generar caries dental debido a los carbohidratos fermentables que tienen estas formulaciones. El riesgo de caries puede disminuirse con el empleo de colutorios diarios a base de flúor, por un minuto o utilizar nistatina en suspensión (100 000 unidades/5 mL) tres veces al día. De igual forma, los enjuagues bucales con clorhexidina al 0.12% pueden ser igual de efectivos.

Para las candidiasis resistentes se puede utilizar la anfotericina B tópica, preparando una dilución de 50 mg de anfotericina B en 500 mL de solución salina (0.1 mg/mL), y se prescriben de 5 a 10 mL en colutorios, 3 a 4 veces al día, con vigilancia en la aparición de efectos adversos. Las cremas y pomadas de nistatina, clotrimazol o ketoconazol son efectivas para el tratamiento de la queilitis angular.

El método sistémico de infecciones por estos microorganismos involucra el uso de imidazoles (ketoconazol) o triazoles (itraconazol y fluconazol). Este último es el fármaco de elección y se prescribe a dosis de 100 a 200 mg al día, por 7 a 10 días. En caso de esofagitis, se tiene que iniciar con una dosis de ataque de 200 mg c/12 h y en cuanto los síntomas y las lesiones mejoran se puede pasar a una fase de mantenimiento de 100 mg c/12 h, hasta completar 21 días. En caso de cepas resistentes o *Candida no albicans* como *C. krusei* o *C. glabrata* o si la enfermedad es muy grave, se pueden utilizar antimicóticos del grupo de las equinocandinas como la caspofungina o la anfotericina B sistémica, para lo cual se requiere manejo hospitalario. En la actualidad no se recomienda el uso de profilaxis para candidiasis en pacientes con infección por VIH.

Leucoplasia vellosa

Se trata de una infección oportunista que aparece en pacientes inmunosuprimidos; es producida por el virus de Epstein-Barr, la cual se manifiesta como una hiperplasia epitelial que se presenta de manera clínica como una placa blanca corrugada, por lo regular bilateral y no desprendible al raspado, sobre todo en los bordes laterales de la lengua. Esta condición es asintomática y a menudo se encuentra co-infectada por *Candida albicans*. El diagnóstico definitivo requiere de la demostración del virus Epstein-Barr en las lesiones mediante técnicas de hibridación *in situ* o reacción en cadena de la polimerasa. El régimen de esta lesión en ausencia de síntomas no está justificado porque tiene un curso remitente y puede desaparecer en forma espontánea.

Virus varicela-zóster

La infección por virus varicela-zóster es un marcador de la progresión de la infección por VIH. Las lesiones presentan distribución unilateral y, cuando se afecta alguna rama del trigémino, se pueden presentar alteraciones bucales que van desde dolor dental hasta la presencia de una erupción vesículo-ulcerativa que de manera típica se detiene en la línea media.

Sarcoma de Kaposi

Es la neoplasia maligna más frecuente en los pacientes VIH-positivos en etapa de SIDA, cuando la cuenta de linfocitos CD4+ es menor a 100/mm³. Su etiología se ha asociado al virus herpes tipo 8. Los factores que incrementan el riesgo de presentar sarcoma de Kaposi incluyen una cuenta de linfocitos CD4+ menor a 100/mm³, homosexualidad e infección por VIH.

La boca es el sitio inicial de aparición de esta neoplasia. Las heridas pueden aparecer como manchas de color café, rojo o púrpura, las cuales pueden progresar hasta formar lesiones papulares, nodulares o ulceraciones tumorales, que pueden desarrollarse en cualquier parte de la mucosa bucal; afectan sobre todo el paladar duro, la encía y el dorso de la lengua. En etapa inicial son asintomáticas, en las lesiones ulceradas el paciente manifiesta dolor intenso. El diagnóstico definitivo se establece por medio de biopsia.

El tratamiento del sarcoma de Kaposi bucal dependerá de su localización, tamaño, número y sintomatología de las lesiones. En muchos casos el método antirretroviral produce la estabilización o reducción de las lesiones. Sustancias esclerosantes y vinblastina se han utilizado en forma intralesional con involución completa de las lesiones, también se han utilizado la excisión quirúrgica, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia sistémica.

Estomatitis necrotizante

La periodontitis del adulto es frecuente entre los pacientes infectados por VIH. Existen alteraciones que se asocian de manera específica como gingivitis o periodontitis úlcero-necrosantes; la frecuencia de ambas depende de factores tales como el nivel de linfocitos CD4 + y afecciones periodontales pre-existentes. Es importante que el odontólogo identifique en una etapa temprana estas lesiones para prevenir un mayor deterioro periodontal.

La gingivitis y periodontitis úlcero-necrosante se caracteriza por la destrucción de una o más papilas interdetales, con ulceración, halitosis y sangrado espontáneo y representan diferentes grados de gravedad de un mismo proceso patológico. En la periodontitis existe la presencia de dolor, sangrado gingival, pérdida de inserción por extensión de la ulceración con necrosis de los tejidos blandos y en ocasiones puede haber exposición de hueso necrótico y afectar zonas localizadas o ser generalizada; existe evidencia de pérdida dental u ósea con movilidad.

Estomatitis aftosa recurrente

Las úlceras recurrentes (*aftas*) y las llamadas inespecíficas constituyen las formas más frecuentes de ulceración en los pacientes VIH-positivos. Las aftas por lo regular se presentan en aquellos pacientes con historia previa de la con-

dición. En los infectados por VIH es notorio un aumento en la frecuencia y gravedad de los ataques. Estas lesiones tienen predilección por mucosa móvil, aparecen como úlceras menores (<5 mm), mayores (>5 mm). Son circulares u ovales, de fondo limpio y borde eritematoso; además, de acuerdo con su tamaño y localización, producen dolor y malestar local de intensidad variable. Es común que las úlceras inespecíficas se presenten en paladar blando y orofaringe; son similares a las aftas, pero carecen de historia de recurrencia y su diagnóstico se realiza por exclusión con otras lesiones ulceradas mediante pruebas de laboratorio y estudios citológicos o histopatológicos.

Se sugiere que las úlceras asociadas con la infección VIH deberían biopsiarse, dado que son susceptibles a tratamiento si se identifican agentes específicos como herpes virus, citomegalovirus o micobacterias. Las úlceras mayores suelen responder a la talidomina, pero sólo se emplea cuando las otras causas se han excluido (cuadro 7-9).

Enfermedades de glándulas salivales

La parotiditis crónica en los niños se considera patognomónica de infección por VIH. Es probable que su etiología sea el citomegalovirus o el virus de Epstein-Barr. En los adultos se caracteriza por un síndrome tipo Sjögren con agrandamiento bilateral de glándulas parótidas debido a lesiones linfoepiteliales que consiste con frecuencia en quistes, identificables mediante TC o ecografía. Los quistes de las glándulas salivales en el paciente VIH responden al tratamiento antirretroviral.

Microbioma oral

La presencia de enfermedades orales en pacientes con infección por VIH se ha asociado a inmunosupresión debido a la disminución de la cuenta de linfocitos CD4+. En la

Cuadro 7-9 Tratamiento de lesiones ulcerativas en paciente VIH positivo

Lesiones ulcerativas	Manejo sintomático	Tratamiento farmacológico
Infecciones por herpes simple	Analgésicos, protectores de mucosa y antihistamínicos a partes iguales para aplicación tópica (caolín-pectina con difenhidramina) tres o más veces al día, o anestésicos tópicos (lidocaína)	Aciclovir 200 a 400 mg 5 veces al día durante 7 a 10 días Valaciclovir 500 mg 2 veces al día Foscarnet 40 mg/kg intravenoso cada 4 horas hasta por 21 días (sólo en caso de resistencia al Aciclovir)
Infección por CMV	Analgesicos, protectores de mucosa y antihistamínicos a partes iguales para aplicación tópica (caolín-pectina con difenhidramina) tres o más veces al día, o anestésicos tópicos (lidocaína)	Referir a infectólogo para manejo antiviral Ganciclovir intravenoso, Foscarnet o Cidofovir
Infección por virus varicela-zóster	Analgesicos, protectores de mucosa y antihistamínicos a partes iguales para aplicación tópica (caolín-pectina con difenhidramina) tres o más veces al día, o anestésicos tópicos (lidocaína)	Referir a infectólogo para manejo antiviral Aciclovir 800 mg 5 veces al día durante 7 a 10 días Foscarnet intravenoso en casos resistentes al Aciclovir Prednisona como prevención de neuralgia posherpética
Úlceras recurrentes menores	Analgesicos, protectores de mucosa y antihistamínicos a partes iguales para aplicación tópica (caolín-pectina con difenhidramina) tres o más veces al día, o anestésicos tópicos (lidocaína)	Esteroides tópicos: mometasona 0.1% en solución (10 gotas) diluida en agua. Mantener en boca 2 min y escupir (3 a 4 veces al día). Ungüento de propionato de clobetasol al 0.05% mezclado a partes iguales con orabase. Aplicar sobre las lesiones 3 a 4 veces al día
Úlceras recurrentes mayores y úlceras inespecíficas de gran tamaño	Analgesicos, protectores de mucosa y antihistamínicos a partes iguales para aplicación tópica (caolín-pectina con difenhidramina) tres o más veces al día, o anestésicos tópicos (lidocaína)	Esteroides sistémicos: Prednisona 0.5 a 1 mg/kg en dosis única diariamente por las mañanas, durante 10 a 14 días Talidomida, 100 a 200 mg diarios. Indicada en casos resistentes a esteroides

era pos-TARAA, diversas patologías como la candidiasis oral, leucoplasia pilosa, sarcoma de Kaposi y las enfermedades periodontales han disminuido; pero otras, como las enfermedades de las glándulas salivales, xerostomía, lesiones orales relacionadas con la infección por el VPH y las úlceras aftosas crónicas, han ido en aumento. Varios estudios han asociado estos cambios a factores sociodemográficos, a mayor accesibilidad a la atención bucal, mecanismos de transmisión, estadios de la enfermedad, tipos de coinfecciones, reconstitución inmunológica y al microbioma.

- **Microbioma:** en cultivos cualitativos y cuantitativos de saliva de pacientes con y sin infección por VIH, se ha observado que existe mayor colonización en pacientes con VIH por *S. mutans*, *Lactobacillus* y especies totales de *Candida*.

Con respecto a las enfermedades periodontales en la era pos-TAARA, las enfermedades que tienen una relación más estrecha son: el eritema marginal, la gingivitis ulcerativa necrotizante y la periodontitis ulcerativa necrotizante. Mediante PCR en tiempo real cuantitativo para evaluar la colonización de los principales patógenos periodontales en pacientes con VIH, se ha encontrado una disminución en la frecuencia de detección de *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *A. actinomycetemcomitans*, así como aumento de bacterias anaerobias facultativas como *E. coli*, *P. aeruginosa*, especies de *Enterobacter* y especies de *Candida*.

En los últimos años se ha encontrado una alta prevalencia de microorganismos oportunistas en la flora subgingival de los pacientes que alteran su microbioma, lo que abre un campo de estudio muy interesante de donde se podrían identificar nuevos factores antirretrovirales para uso en nuevas metodologías diagnósticas, desarrollo de microbicidas u otras terapéuticas contra el virus.

Respuesta inmunitaria innata

Un aspecto novedoso en la investigación sobre la interacción del virus con el huésped es la respuesta inmunológica innata de las mucosas, ya que son las rutas primarias de transmisión del VIH y la mucosa oral parece ser en especial resistente a la infección.

Está bien establecido que además de la sangre, las mucosas reproductivas y/o rectales, representan las vías primarias de entrada del VIH en los adultos, menos importante la mucosa gastrointestinal y en la actualidad la transmisión oral se considera poco probable. Conocer los mecanismos que le proporcionan protección a la superficie de la mucosa oral puede proveer pistas para nuevas estrategias de prevención/intervención para otros sitios de entrada más vulnerables. Resulta interesante que el riesgo de transmisión oral de la madre al hijo a través de la lactancia, materna puede ser tan alta como del 16% en ausencia de tratamiento antiviral y se correlaciona en forma directa con la duración de la lactancia, (cerca de 1 litro al día) y la carga viral en la leche materna. Otros factores que influyen en la transmisión en la lactancia además del inoculo viral, son, en el recién nacido, un sistema inmunológico innato inmaduro, concentraciones limitadas en saliva de inhibidores virales y menor acidez gástrica. En la leche materna, lípi-

dos y proteínas (p. ej., la ps20) que favorecen la infección, así como virus libres o asociados a células. Además, todavía no está claro dónde ocurre la transmisión, si en la mucosa oral, amígdalas, estómago u otras partes de la mucosa del aparato gastrointestinal superior.

Factores de resistencia epitelial a la transmisión oral por VIH

El primer factor es el epitelio oral, el cual es heterogéneo y al parecer es una barrera física más resistente a la infección comparada con la mucosa vaginal, cervical y rectal. Esto es debido a que la mucosa oral tiene menor número de células tanto de Langerhans como dendríticas, menor cantidad de receptores Fc para IgG y antígenos HLA clase II en la superficie de las células epiteliales y/o ambos; la localización de estas células es más distante a la superficie oral, comparada con los epitelios cervical, vaginal y rectal.

Con respecto a los factores innatos de protección en el huésped, existen moléculas efectoras que se encuentran en la saliva como la lisozima, lactoferrina, trombospondina, mucinas, proteínas ricas en prolina, defensinas, SLPI (inhibidor de proteasa de leucocito secretor), gp340 (aglutinina salival aka/DMBT1), citocinas, quimocinas e interferones que activan y regulan la respuesta antiviral; por lo que incrementan la producción intracelular por ejemplo de enzima inductora de apolipoproteína B-RNAm o citidina-deaminasas (APOBEC) que tienen efecto antiviral. Se ha demostrado también actividad citotóxica mediada por anticuerpos contra el virus, así como una disminución en la cantidad de co-receptores tanto CCR5 y CXCR4 en queratinocitos, células dendríticas y macrófagos gingivales, lo que hace más difícil el proceso de infección celular.

La saliva, además de tener componentes inmunológicos, sirve para diluir y evitar la unión a las mucosas de los microorganismos, los cuales son llevados al ambiente ácido del estómago donde tienen menos posibilidades de seguir viables. Se han reportado moléculas derivadas de los microorganismos orales (*P. gingivalis*) que inhiben la infectividad del VIH y quizá la posibilidad de un efecto osmótico de la saliva sobre los virus envueltos que pudiera contribuir a la inhibición del VIH-1.

De todas las moléculas estudiadas, existen dos con una gran cantidad de información que pudieran derivar en nuevas estrategias de intervención contra la infección. La gp340 (SAG o aglutinina salival) que inhibe al VIH-1 mediante la unión al virus en una porción conservada de la gp120, pero diferente al sitio a donde se une con la molécula CD4+. Esta unión altera la gp120 y afecta su unión al CD4+ tanto en los virus R5 como los X4, que infectan macrófagos y linfocitos de manera respectiva.

La SLPI, que inhibe al VIH-1 al interactuar con las proteínas de la membrana celular de la célula blanco, bloquea la fusión entre la gp120 a la molécula CD4+ y su unión a su correceptor CCR5 en el macrófago y se une a la proteína fijadora de calcio y fosfolípidos, la anexina A2 (Anx2) que también interviene en la endocitosis del virus posterior a la fusión.

El poder definir los eventos tempranos en la protección de las mucosas y/o la penetración e infección, o ambas, es

vital para entender cómo el VIH-1 evade la respuesta innata y cómo las mucosas, que son la puerta de entrada, pueden ser modificadas para disminuir la transmisión. La mucosa es el blanco primario de las vacunas y los microbicidas, por lo que es imperativo entender la inmunidad de las mismas, con el fin de poder proporcionar enfoques alternativos de prevención y tratamiento.

Manifestaciones orofaciales relacionadas con la administración de antirretrovirales

La infección por VIH se ha transformado de una enfermedad incurable a una que se puede controlar, si se trata en forma adecuada con TARA. Si bien ha disminuido en forma drástica la morbi-mortalidad el uso crónico de diferentes medicamentos utilizados en el tratamiento de VIH, se ha asociado con efectos adversos orofaciales.

Las alteraciones más frecuentes se asocian con el grupo de los análogos de nucleósidos, en especial con la zidovudina (AZT), como son: úlceras orales, xerostomía, eritema multiforme, reacción liquenoide, hiperpigmentación y caries dental. Casi todos los grupos de antivirales usados en la actualidad han presentado eventos adversos en la cavidad bucal que al parecer, están condicionando la aparición de nuevas entidades clínicas que deben ser reconocidas, tratadas y, de preferencia, prevenidas (cuadro 7-10).

En el decenio 1990-99, relacionado con el régimen con zidovudina (AZT) y con la infección por *Mycobacterium avium*, se reconoció un nuevo síndrome llamado Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmunológica (SIRI, en español o IRIS por sus siglas en inglés), definido por la OMS como grupo de signos y síntomas que resultan de la capacidad de presentar una respuesta inmunitaria a antígenos y organismos infecciosos asociados a la recuperación inmunológica. La incidencia va del 10 al 25% de los pacientes que inician el tratamiento antirretroviral y hasta en un 45% de aquellos que son diagnosticados con una infección oportunista. Se observa con mayor frecuencia cuando la cuenta de linfocitos CD4+ es <50 cel/mL, la recuperación de dicha cuenta es muy rápida, con disminución de > de 1 log10 de la carga viral, conteos elevados de Linfocitos CD8 y niveles bajos de hemoglobina.

Por lo general, las manifestaciones clínicas aparecen de 2 a 12 sem después de iniciado el procedimiento, aunque puede ocurrir hasta un año después y la duración del cuadro puede ser de semanas a meses. La mayoría de los casos son leves y se resuelven de manera espontánea, pero en otros puede llegar hasta causar la muerte. Es usual que las manifestaciones consistan en un agravamiento paradójico del estado clínico y de las lesiones; éstas pueden agrandarse o aparecer nuevas y acompañadas por lo regular de fiebre; pueden ser locales o sistémicas y varían de acuerdo al agente infeccioso implicado y al órgano blanco.

El crecimiento de la glándula parótida, la xerostomía y la candidiasis atrófica son de las lesiones reportadas con más frecuencia y asociadas a SIRI, aunque se ha atribuido a este síndrome la mayor incidencia de lesiones orales relacionadas con el virus del papiloma humano.

Es importante que el odontólogo conozca estas condiciones relacionadas con el tratamiento antirretroviral para

Cuadro 7-10. Reacciones secundarias orofaciales relacionadas con los antirretrovirales

Efectos orofaciales	Fármaco	Clase de fármaco
Hiperpigmentación	AZT	Análogos de nucleósidos
Xerostomía	ddl, 3TC	
Caries dental	ddl, 3TC	
Eritema multiforme	ABC, ddl, DDC, 3TC	
Reacción liquenoide	AZT	
Eritema multiforme	EFZ, NVP	No análogos de nucleósidos
Úlceras orales	NVP	
Disguesia	NVP	
Xerostomía	NVP	
Queilitis	IDV	Inhibidores de proteasa
Eritema multiforme	SQV	
Lipomatosis parotídea	APV, IDV	
Parestesia perioral	APV, RTV	
Disguesia	IDV, RTV	
Úlceras orales	SQV	
Xerostomía	IDV, RTV, SQV	
NR	Enfuvirtide	Inhibidores de fusión
NR	Raltegravir	Inhibidores de Integrasa
NR	Maraviroc	Inhibidores de Co-receptores CCR5

que pueda tratar o derivar de manera adecuada a los pacientes y contribuir al manejo integral del mismo.

Manejo odontológico

El método antirretroviral de alta actividad, aunado a las normas preventivas de infecciones oportunistas, ha logrado un incremento en la expectativa de vida de los pacientes infectados por el VIH; lo que ha traído como consecuencia un aumento significativo en el número de individuos VIH-positivos que requieren de atención odontológica.

Dado que el riesgo de transmisión del VIH durante el trabajo odontológico existe, pero es muy bajo, todos los pacientes deben considerarse en potencia infecciosos y tratarse con control total de infecciones como los individuos con hepatitis B o tuberculosis. Lo más adecuado es utilizar los métodos de barrera y demás precauciones universales en todas las actividades clínicas y de laboratorio, además de identificar en los pacientes prácticas de alto riesgo para enfermedades infectocontagiosas o evidentes signos de enfermedad. El odontólogo debe conocer las normas de bioseguridad y aplicarlas a su práctica diaria. Se recomienda incrementar el nivel de seguridad y respetar las siguientes normas: fundamental el lavado de manos, el uso de doble juego de guantes, cubrebocas, gorro y anteojos; trabajar con bata de mangas largas y cuello cerrado, usar siempre instrumental esterilizado y desinfectar el área de trabajo. La mayor parte de seroconversión en profesionales sanitarios se debe a pinchazos con agujas contaminadas, por lo que deben respetarse las normas recomendadas para manipular objetos punzocortantes para reducir este tipo de accidentes.

Es importante contar con una historia clínica completa, ya que los individuos infectados por VIH son pacientes médicamente comprometidos y su estado de salud puede variar a nivel sistémico como a nivel de los tejidos bucales. Primero, debe considerarse el estado físico actual y la eta-

pa de la infección en la que se encuentra el paciente. La mayoría de ellos son capaces de informar acerca de su padecimiento, medicamentos empleados y dosis, así como los resultados de laboratorio más recientes. De ser necesario se puede obtener o ampliar la información mediante interconsulta con el médico tratante del paciente.

Es importante distinguir entre pacientes infectados por VIH y los que presentan SIDA, ya de que ello dependerá en gran medida la extensión de tratamiento dental. Las personas VIH positivas que se encuentran asintomáticos y en etapas tempranas de la enfermedad pueden recibir atención odontológica sin riesgo, dado que no existen evidencias que sugieran que deban hacerse modificaciones al régimen estomatológico en esta situación. Los pacientes que se encuentran en las etapas avanzadas de la enfermedad también pueden tolerar el procedimiento de cuidado dental de rutina sin mayores complicaciones, y sólo cuando presenten linfopenia, trombocitopenia o deterioro sistémico grave, se requiere hacer adecuaciones al plan de atención odontológica por el riesgo de sangrado e infección que pudieran manifestar.

Los sujetos con SIDA que presentan una cuenta de linfocitos T CD4 menor a 200/mm³ se vuelven en particular susceptibles al desarrollo de infecciones oportunistas graves, tales como neumonía por *P. carinii*, toxoplasmosis, tuberculosis, infección por citomegalovirus y otras más, así como neoplasias malignas infrecuentes. En estos pacientes la extensión del proceso odontológico dependerá en gran medida de su condición sistémica y del pronóstico de vida, sólo deberán ser referidos para tratamiento estomatológico intrahospitalario cuando el estado de salud general lo justifique, pero no por el procedimiento odontológico en sí.

El papel del odontólogo comprende la identificación, diagnóstico y el manejo de las diversas manifestaciones bucales asociadas a la infección por VIH. De manera independiente a la etapa de su enfermedad, en los pacientes con infección de VIH deberán establecerse procedimientos preventivos para eliminar o reducir la incidencia y gravedad de las complicaciones orales que pudieran aparecer durante el avance del padecimiento, lo que mejorará la calidad de vida de estos pacientes.

Consideraciones farmacológicas

Los pacientes infectados con VIH que requieren tratamiento odontológico pueden estar bajo TARAA y recibir medi-

camentos para la prevención de infecciones oportunistas por *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* y citomegalovirus entre otros. Al planear el tratamiento dental deben considerarse las acciones farmacológicas, los posibles efectos secundarios, interacciones y contraindicaciones de estos medicamentos y, de ser necesario, consultar con el médico tratante del paciente antes de realizar cualquier procedimiento.

Algunos de los fármacos empleados con frecuencia por el odontólogo pueden provocar reacciones adversas al interactuar con los que el paciente recibe para el control de la enfermedad. El paracetamol debe usarse con precaución en pacientes tratados con zidovudina, ya que la anemia y trombocitopenia inducida por este inhibidor de la transcriptasa reversa pueden ser intensificados por el analgésico. La administración de ketoconazol puede alterar el metabolismo y la absorción de algunos inhibidores de proteasas como el indinavir. Así como también debe evitarse el uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE en pacientes con trombocitopenia. Es conveniente recordar que la mayoría de los inhibidores de la proteasa, como el saquinavir, pueden producir xerostomía, alteraciones del gusto y parestesias periorales. Algunos de los componentes del TARAA pueden también causar eritema multiforme, hiposalivación, cuya etiología es la didanosina y úlceras bucales producidas por zalcitabina.

Estudios complementarios

Quienes presenten signos clínicos que sugieran enfermedad por VIH, deberán ser referidos al médico para que se les realicen las pruebas diagnósticas, evaluación médica completa y los estudios de laboratorio necesarios. Debe explicarse con claridad al paciente las razones que justifiquen dicha evaluación y la conveniencia de realizarla antes de iniciar el tratamiento odontológico.

En los pacientes VIH positivos en etapa avanzada de la enfermedad, se observa una disminución progresiva de la cuenta total de linfocitos, con una alteración en la proporción de T4/T8, así como trombocitopenia y anemia. Por lo que se recomienda antes del inicio de la atención odontológica realizar pruebas de laboratorio para conocer la cuenta linfocitaria, biometría hemática completa con cuenta de plaquetas, e idealmente conocer los niveles plasmáticos de RNA de VIH (carga viral).

BIBLIOGRAFÍA

Hepatitis

- Boyella V, Onyebueke I, Farraj N, Graham-Hill S, Younis C and Bergasa N. Prevalence of hepatitis C virus infection in patients with cardiomyopathy. *Annals of Hepatology* 2009;8(2): 113-115.
- Caldeira P, Oliveira e Silva K, Silva T, Mattos Camargo Grossmann S, Teixeira R, Carmo M. Correlation between salivary anti-HCV antibodies and HCV RNA in saliva and salivary glands of patients with chronic hepatitis C. *Journal Of Oral Pathology & Medicine* [serial on the Internet]. 2013; 42(3): 222-228. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, y Gay ZO. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª Ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2002. pp. 56-60.
- Cruz-Guillén AA, Reyes-Zermeño MG, Ramos-Gómez MV, García-Méndez S, y col. Detección temprana de infección por VHC en sujetos donadores de sangre rechazados por algún factor de riesgo que acuden al banco de

sangre del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. *Med Int Mex* 2011; 27(3):238-243.

- Chevaliez S and Pawlotsky JM. Virological techniques for the diagnosis and monitoring of hepatitis B and C. *Annals of Hepatology* 2009; 8(1): 7-12.
- De Mattos-Camargo S, Teixeira R, Corrêa G and Viera do Carmo A. Detection of VHC in saliva does not correlate with salivary flow or xerostomia in patients with chronic hepatitis C. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol radiol Endod* 2010; 109:851-856.
- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 17ª Ed. China Edit. McGraw Hill Interamericana Editores; 2009. Vol II; pp 1932-1948.
- Gerlich W. Medical virology of hepatitis B: how it began and where we are now. *Virology Journal* [serial on the Internet]. 2013; 10:239. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Haq M and Yoshida E. Hepatitis C antiviral long-term treatment against cirrhosis (HALT-C) trial. *Annals of Hepatology* 2009; 8(1): 78-79.
- Mahboobi N, Porter S, Karayiannis P, Alavian S. Oral fluid and hepatitis A, B and C: A literature review. *Journal Of Oral Pathology & Medicine* [serial

- on the Internet]. 2012; 41(7): 505-516. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Ojha J, Bhattacharyya I, Islam N, Cohen D, Stewart C and Katz J. Xerostomia and lichenoid reaction in a hepatitis C patient treated with interferon-alpha: AS case report. *Quintessence Int* 2008; 39:343-338.
- Tabibian J, Landaverde C, Winn J, Geller S and Nissen N. Hepatocellular carcinoma in a hepatitis C patient with sustained viral response and no fibrosis. *Annals of Hepatology*. 2009; 8(1): 64-67.
- Valdespino JL *et al*. Seroprevalencia de la hepatitis C en adultos en México: ¿Un problema de salud pública emergente? *Salud Pública de México* 2007; 49(3):395-403.

Enfermedades de transmisión sexual

- Anaya-Saavedra G, Flores-Moreno B, García-Carrancá A, Irigoyen-Camacho E, Guido-Jiménez M, Ramírez-Amador V. HPV oral lesions in HIV-infected patients: the impact of long-term HAART. *Journal Of Oral Pathology & Medicine* [serial on the Internet]. (2013, July); 42(6): 443-449. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- ANTIMICROBIAL RESISTANCE 2014. *Global Report on Surveillance*. Publications of the World Health Organization are available on the WHO website.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, y Gay ZO. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª Ed. México: Editorial El Manual Moderno: 2002. pp. 82-87.
- Crockard M. Combating sexually transmitted infections with multiplex testing. *MLC: Medical Laboratory Observer* [serial on the Internet]. (2013, Dec); 45(12): 28. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Díaz J, Fabre V, Neill M. Sexually transmitted diseases in primary care. *Medicine And Health, Rhode Island* [serial on the Internet]. (2012, Aug); 95(8): 236-240. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual 2006-2015. Organización Mundial de la Salud, 2007.
- Matkins P. Sexually transmitted infections in adolescents. *North Carolina Medical Journal* [serial on the Internet]. (2013, Jan); 74(1): 48-52. Available from: MEDLINE with Full Text.
- National health programs – organization and administration. 7. Statistics. I. World Health Organization. ISBN 978 92 4156438.

Tuberculosis

- Baghaei P, Marjani M, Javanmard P, Tabarsi P, Masjedi M. Diabetes mellitus and tuberculosis facts and controversies. *Journal Of Dental Medicine* [serial on the Internet]. (2013, Dec); 26(4): 2-18. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Boehme CC, Nabeta P, Hillemann D, Nicol MP, Shenai S, Krapp F, et al. Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampin resistance. *N Engl J Med* 2010;306(11):1005-1015.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, y Gay ZO. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2a Ed. México: Editorial El Manual Moderno: 2002.
- Control mundial de la tuberculosis - Informe OMS 2011 – Resumen de orientación.
- Chávez-Galán L, Ramírez-Velásquez K, Sada-Ovalle I y Lascrain R. Identificación de la expresión de moléculas CD1 en monocitos de pacientes con tuberculosis pulmonar. *Neumol Cir Torax* 2010, 69(3); 163-169.
- Chee C, Sester M, Zhang W, Lange C. Diagnosis and treatment of latent infection with *Mycobacterium tuberculosis*. *Respirology* (Carlton, Vic.) [serial on the Internet]. (2013, Feb); 18(2): 205-216. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Díaz-Guzmán, L.: Manejo del paciente con tuberculosis pulmonar en el consultorio dental. *Medicina Oral* 2001;6:124-54.
- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 17ª Ed. China Edit. McGraw Hill Interamericana Editores; 2009. ol I; pp 1006-1020.
- Fernández-Plata M, García-Sancho C y Pérez-Padilla J. Impacto de la tuberculosis pulmonar en la calidad de vida de los pacientes. Un estudio de casos y controles. *Revista de Investigación Clínica* 2011; 63(1); 39-45.
- Global tuberculosis control: WHO report 2011. *Tuberculosis – epidemiology*. 2. Tuberculosis, Pulmonary – prevention and control. 3. Tuberculosis – economics. 4. Directly observed therapy. 5. Treatment outcome. 6. National health programs – organization and administration. 7. Statistics. I. World Health Organization. ISBN 978 92 4 156438 0.
- González-Hernández Y, Sada-Díaz E, Escobar-Gutiérrez A, Muñoz-Torrico M, Torres-Rojas M, Asociación de tuberculosis y diabetes mellitus: Mecanismos inmunológicos involucrados en la susceptibilidad. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 2009;(22)1: 48-55.
- Hurtado TGF, Zarazúa JM. Hallazgos en la biometría hemática de pacientes con diagnóstico de tuberculosis pulmonar activa. *Med Int Mex* 2009; 25(2):101-104.
- Javali M, Patil V, Ayesha H. Periodontal disease as the initial oral manifestation of abdominal tuberculosis. *Dental Research Journal* [serial on the Internet]. (2012, Sep); 9(5): 634-637. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.

- Legorreta-Armenta S, Niño-Oberto S, Saldaña-Domínguez Y, Xicoténcatl P, Domínguez-López R, Barrientos-Landa E *et al*. Pericarditis Tuberculosa en paciente con VIH. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología* 2012; 32(1):31-36.
- Morales-Cadena GM, Morales-Rivera L, Tapia-Álvarez L, Zubiaur-Gomar F, Martínez-Gallardo F. Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología. *An Orl Mex* 2012; 57(4):236-245.
- Prado-Calleros HM, Rodríguez-Valero M, Soberón-Marmisolle Daguerre G. Utilidad de las pruebas diagnósticas en tuberculosis del área otorrinolaringológica y de cabeza y cuello. *An Orl Mex* 2013; 58:96-103.
- Vassall A, van Kampen S, Sohn H, Michael JS, John KR *et al*. (2011) Rapid Diagnosis of Tuberculosis with the Xpert MTB/RIF Assay in High Burden Countries: A Cost-Effectiveness Analysis. *PLoS Med* 8(11): e1001120. doi:10.1371/journal.pmed.1001120

Virus papiloma humano

- Campisi G, Panzarella V, Guiliani M *et al*. Human papillomavirus: Its identity and controversial role in oral oncogenesis, premalignant and malignant lesions (Review). *Int J Oncol* 2007; 30:813-823.
- Cogliano V, Baan R, Straif K *et al*. Carcinogenicity of human papilloma viruses. *Lancet Oncol* 2005; 6:204.
- Coutlee F, Danielle F. The laboratory diagnosis of genital of human papilloma virus infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2005; 16:83-91.
- Chaudhary AK, Singh M, Sundaram S, Mehrotra R. Role of human papillomavirus and its detection in potentially malignant and malignant head and neck lesions. *Updated review*. *Head Neck Oncol* 2009; 1:22.
- da Mota Vasconcelos Brasil C, Ribeiro C, Leão J. Oral and Genital Human Herpesvirus 8 and Human Papillomavirus in heterosexual partners. *Journal Of Oral Pathology & Medicine* [serial on the Internet]. (2013, Jan); 42(1): 61-65. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Feldman B, Saunders D. Human Papillomavirus and Oral Cancer: Is There a Link?. *Ontario Dentist* [serial on the Internet]. (2012, Jan); 89(1): 32-33. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Feller I, Lemmer J. Oral Leukoplakia as it relates to HPV infection: A review. *International Journal of Dentistry* 2012;1-7.
- Fleisher R, Cleveland J, Junger M, Saraiya M, Markowitz L, Rautava J, et al. HPV AND ORAL HEALTH. *Journal Of The American Dental Association* (JADA) [serial on the Internet]. (2012, May); 143(5): 440-444. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Garland SM, Steben M, Sings HL, *et al*. Natural history of genital warts: analysis of the placebo arm of 2 randomized phase III trials of a quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) vaccine. *J Infect Dis* 2009; 199:805-814.
- Gotovtseva EP, Kapadia AS, Smolensky MH, et al. Optimal frequency of imiquimod (aldara) 5% cream for the treatment of external genital warts in immunocompetent adults: a meta-analysis. *Sex Transm Dis* 2008; 35:346-351.
- Gorsky M and Epstein J. Oral lichen planus: malignant transformation and human papilloma virus: A review of potential clinical implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol radiol Endod* 2011; 111: 461-462.
- Horewicz V, Feres M, Rapp G, Yasuda V, Cury P. Human Papillomavirus-16 Prevalence in Gingival Tissue and Its Association With Periodontal Destruction: A Case-control Study. *J Periodontol* 2010; 81:562-568.
- Jennifer L, Cleveland, Michele L, Junger, Mona Saraiya, Lauri E. Markowitz, Eileen F. Dunne and Joel B. Epstein. The connection between human papillomavirus and oropharyngeal squamous cell carcinomas in the United States: Implications for dentistry. *J Am Dent Assoc* 2011; 142: 915-924.
- Kimberly A, Workowski, Stuart B. *Sexually Transmitted Diseases treatment Guidelines* 2010. *MMWR* 2010;59:1-116.
- Kumaraswamy KL, Vidhyn M. Human papilloma virus and oral infections: An update. *Journal of Cancer and Therapeutics* 2011;7(2): 120-127.
- Medina L, Medina M, Merino L. Valoración diagnóstica de técnicas moleculares para detección de infección bucal por Virus del Papiloma Humano. *Enf Inf Microbiol* 2012 32 (1): 25-30.
- Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literatura. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2008;37(1):1-10.
- Prabhu S, Wilson D. Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence: a review. *Australian Dental Journal* [serial on the Internet]. (2013, Mar); 58(1): 2-10. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Pinheiro RS, S de Franca TR, Ferreira D de C, *et al*. Human papillomavirus in the oral cavity of children. *J Oral Pathol Med*. 2011; 40:121-126.
- Rautava J and Syrjänen S. Human Papillomavirus infections in the oral mucosa. *J. Am Dent Assoc* 2011; 142: 905-914.
- S.E. Gültekin, Benay Tokman Yildirim, S. Sansoy. Oral Focal Epithelial Hyperplasia: Report of 3 Cases with Human Papillomavirus DNA Sequencing Analysis. *Pediatric Dentistry* 2011; 33 (7): 522-524.

- Steinau M, Reddy D, Sumbry A, Reznik D, Gunthel C, Nguyen M, et al. Oral sampling and human papillomavirus genotyping in HIV-infected patients. *Journal Of Oral Pathology & Medicine* [serial on the Internet]. (2012, Apr); 41(4): 288-291. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Summary of Key Points from WHO Position Paper, VPH Vaccines, 10 | April 9, 2009. World Health Organization.
- Walvekar RB, Chaucar DA, Deshpande MS *et al*. Verrucous carcinoma of the oral cavity. A clinical and pathological study of 101 cases. *Oral Oncol* 2009; 45:47-51.
- Widdice LE, Moscicki AB. Updated guidelines for Papanicolaou tests, colposcopy, and human papillomavirus testing in adolescents. *J Adolesc Health* 2008; 43(4 Suppl): S41-S51.
- Wilson M. Rapid diagnosis of Mycobacterium tuberculosis infection and drug susceptibility testing. *Archives Of Pathology & Laboratory Medicine* [serial on the Internet]. (2013, June); 137(6): 812-819. Available from: MEDLINE with Full Text.
- ## Sífilis
- Ablanedo-Terrazas Y, la Barrera C, Ruiz-Cruz M, Reyes-Terán G. Oropharyngeal syphilis among patients infected with human immunodeficiency virus. *The Annals Of Otolaryngology, Rhinology, And Laryngology* [serial on the Internet]. (2013, July); 122(7): 435-439. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Barret AW, Villaroel DM, Hodgson TA *et al*. The histopathology of syphilis of the oral mucosa. *J oral Pathol Med* 2004; 33:286-291.
- Branger J, Meer JTM, Ketel RJ. High incidence of asymptomatic syphilis in HIV-infected MSM justifies routine screening. *Sex Trans Dis* 2009; 36:84-85.
- Chakaraborty R, Luck S. Syphilis is on the increase. The implications for child health. *Arch Dis Child* 2008; 93:105-109.
- Domantay-Apostol GP, Handog EB, Gabriel MTG. Syphilis: The international challenge of the great imitator. *Dermatol Clin* 2008; 26:191-202.
- Ficarra G, Carlos R. Syphilis: The renaissance of an old disease with oral implications. *Head and Neck Pathol* 2009; 3(3):195-206.
- Ghanem KG, Erbeling EJ, Wiener ZS, et al. Serological response to syphilis treatment in HIV-positive and HIV-negative patients attending sexually transmitted diseases clinics. *Sex Transm Infect* 2007; 83:97-101.
- Greenstone CL, Saint S, Moseley RH. A hand-carried diagnosis. *N Engl J Med* 2007; 356:2407-2411.
- Hook EW, III, Behets F, Van DK *et al*. A phase III equivalence trial of azithromycin versus benzathine penicillin for treatment of early syphilis. *J Infect Dis* 2010; 201:1729-1735.
- Jones L, Ong E, Okpokam A, Sloan P, Macleod I, Staines K. Three cases of oral syphilis - an overview. *British Dental Journal* [serial on the Internet]. (2012, May 26); 212(10): 477-480. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Kent ME, Romanelli F. Reexamining syphilis an update on epidemiology, clinical manifestations and management. *Ann Pharmacother* 2008; 42:22-36.
- Leao JC, Gueiros LA, Porter SR. Oral Manifestations of syphilis. *Clinics* 2006; 61:161-166.
- Leber A, MacPherson P, Lee BC. Epidemiology of infectious syphilis in Ottawa. Recurring themes revisited. *Can J Public Health* 2008; 99:401-405.
- Lewis DA, Lukehart SA. Antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae* and *Treponema pallidum*: evolution, therapeutic challenges and the need to strengthen global surveillance. *Sex Trans Infect* 2011; 87:39-43.
- Lukehart SA. Scientific monogamy thirty years dancing with the same bug. *Sex Transm Dis* 2008; 35:2-7.
- Patton M, Su J, Nelson R, Weinstock H. Primary and secondary syphilis--United States, 2005-2013. *MMWR. Morbidity And Mortality Weekly Report* [serial on the Internet]. (2014, May 9); 63(18): 402-406. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Peeling RW, Hook EW. The pathogenesis of syphilis: the great mimicker, revisited. *J Pathol*. 2006; 208:224-232.
- Rakefet Czerninski, Ana Pikovski, Karen Meir, Nardy Casap, Allon E. Moses, Alex Maly. Oral syphilis lesions-A diagnostic approach and histologic characteristics of secondary stage. *Quintessence Int* 2011; 42:883-889.
- Tramont EC. Syphilis in adults from Christopher Columbus to Sir Alexander Fleming to AIDS. *Clin Infect Dis* 1995; 21:1361-1369. UNAIDS WORLD AIDS DAY REPORT/2011. http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/unaidspublication/2011/JC2216_WorldAIDSday_report_2011_en.pdf
- Workowski KA. Sexually transmitted infections and HIV: Diagnosis and Treatment. *Top Antivir Med* 2012; 20(1):11-16.
- Workowski KA, Berman S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2010. *MMWR Recommen Rep* 2010; 59:1-116.
- Wong T, Singh AE, De P. Primary syphilis: serological treatment response to doxycycline/tetracycline versus benzathine penicillin. *Am J Med* 2008; 121:903-908.

- Zetola NM, Klausner JD. Syphilis and HIV infections: an update. *Clin Infect Dis* 2007; 44:1222-1228.
- Zimmer C. Isolates tribe gives clues to the origins of syphilis. *Science* 2008; 319:272.
- ## Gonorrhea
- Barbee L, Kerani R, Dombrowski J, Soge O, Golden M. A retrospective comparative study of 2-drug oral and intramuscular cephalosporin treatment regimens for pharyngeal gonorrhea. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication Of The Infectious Diseases Society Of America* [serial on the Internet]. (2013, June); 56(11): 1539-1545. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Lewis D, Sriruttan C, Coetzee J. Detection of multidrug-resistant gonorrhoea in the Gauteng province. *Southern African Journal Of Epidemiology & Infection* [serial on the Internet]. (2012, Oct); 27(4): 199-200. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Lewis D. Gonorrhoea resistance among men who have sex with men: what's oral sex got to do with it?. *Southern African Journal of Epidemiology & Infection* [serial on the Internet]. (2013, June): 77. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Turner R, Brown L, Davidson C, Roberts C. Diagnosis, treatment and prevention of gonorrhoea. *Nursing Standard (Royal College Of Nursing (Great Britain): 1987)* [serial on the Internet]. (2014, Mar 5); 28(27): 37-41. Available from: MEDLINE with Full Text.
- ## Infección por virus de la inmunodeficiencia humana
- Campo J, Perea MA, Romero J, *et al*. Oral Transmission of HIV, reality or fiction? *An Update Oral Dis* 2006; 12:219-228.
- Castellanos JL, Diaz-Guzman L, y Gay ZO. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2a Ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2002. pp. 61-72.
- Cannon G, Yi Y, Ni Y, *et al*. HIV envelope binding by macrophage-expressed gp340 promotes HIV-1 infection. *J Immunol* 2008; 181:2065-2070.
- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 17ª Ed. China Edit. McGraw Hill Interamericana Editores; 2009. Vol I; pp 1137-1203.
- Fernández-Martínez RF, Arenas R. Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune. Una revisión para entenderlo. *Med Cutan Iber Lat Am* 2008; 36(3):113-119.
- John-Stewart GC. Infant feeding and prevention of mother-to-child transmission of HIV-1. *Curr Opin HIV AIDS* 2008; 3:173-179.
- Kaplan JE, Benson C, Homes KK, *et al*. Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV infected Adults and Adolescents. *MMWR* 2009; 58:1-198.
- Leao JC, Ribeiro CM, Carvalho AA *et al*. Oral Complications of HIV Disease. *Clinics* 2009; 64(5):459-470.
- Malamud D, Wahl SM. The Mouth: A Gateway or a Trap for HIV? *AIDS* 2010; 24(1):5-16.
- Mataftsi M, Skoura L, Sakellari D. HIV infection and periodontal diseases: an overview of the pos-HAART era. *Oral Dis* 2011; 17(1):13-25.
- Patel R, Patel S, Clarke E, Khan A, Doshi B, Radcliffe K. Guidance and practice on frequency of HIV and sexually transmitted infection testing in men who have sex with men - what is the European situation?. *International Journal Of STD & AIDS* [serial on the Internet]. (2014, Mar); 25(3): 213-218. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Pereyra TA, Yañez N. Prevalencia de periodontitis causada por sobreinfecciones en pacientes con infección por VIH. *Revista Mexicana de Periodontología* 2010; 1(1):13-18.
- Pratanporn Arirachakaran DDS. Highly active antiretroviral therapy and its oral manifestations in HIV patients. *CU Dent J* 2009; 32:69-88.
- Rajiv S. Oral lesions: A true clinical indicator in human immunodeficiency virus. *J Nat Sci Biol Med* 2011; 2(2):145-150.
- Saxena D, LiY, Yang L, *et al*. Human Microbiome an HIV/AIDS. *Curr HIV/AIDS Rep* 2012; 9(1):44-51.
- Shiboski CH, Patton LL, Webster-Cyriaque JY, *et al*. The oral HIV/AIDS Research Alliance, Subcommittee of the AIDS Clinical Trial Group. The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoint. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2009; 38:481-488.
- Summit S, Sukanta M, Sourav B, *et al*. Oral Manifestations in Human Immunodeficiency Virus Infected Patients. *Indian J Dermatol*. 2011; 5(1):116-118.
- Xie H, Belofortseva NI, Wu J *et al*. Inhibition of human immunodeficiency virus type 1 entry by a binding domain of *Porphyromonas gingivalis* gingipain. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50:3070-3074.

Enfermedades y alteraciones hepáticas

José Luis Castellanos Suárez

FUNCIONES DEL HÍGADO

El hígado es un importante órgano para el metabolismo y depuración de elementos dañinos y tóxicos en el organismo; además es el responsable de elaborar diversas proteínas plasmáticas como albumina, globulinas y fibrinógeno, así como de producir factores de la coagulación. A través del metabolismo proteico y de carbohidratos es posible la formación y almacenamiento de glucógeno, así como de colesterol, triglicéridos y vitaminas (vitamina B₁₂) por el metabolismo lipídico. A partir de compuestos amoniacales, produce urea que más tarde es eliminada por riñón y otras vías. La bilis, tan importante en los procesos digestivos, es formada en el hígado y almacenada en la vesícula biliar.

La adecuada actividad hepática garantiza la prevalencia de funciones vitales, en caso contrario se produce un gran impacto médico que afecta la calidad de vida del individuo. En odontología, las disfunciones hepáticas pueden modificar el plan de tratamiento, por lo que el clínico pudiera tener que tomar decisiones en aspectos como:

- Selección farmacológica.
- Modificación en la posología de los fármacos de uso común, para evitar toxicidad.
- Capacidad hemostática de los pacientes, ya que diversos factores de coagulación pueden estar disminuidos.

En este capítulo serán considerados algunos padecimientos hepáticos como la cirrosis, la disfunción grave de este órgano y la hepatitis alcohólica. Otros trastornos, como los diversos tipos de hepatitis virales y el trasplante de hígado, serán considerados en los capítulos dedicados a las enfermedades infecciosas (capítulo 7) y trasplante de órganos y tejidos (capítulo 10), respectivamente.

CIRROSIS

Este padecimiento es la sustitución del parénquima de un órgano por un estroma fibroso; en la cirrosis hepática las

células hepáticas dañadas o destruidas se convierten en tejido cicatricial fibroso afuncional debido a diversos agresores inflamatorios, tóxicos, metabólicos como etilismo, ingesta de medicamentos y fármacos hepatotóxicos, obesidad, sobrenutrición, presión congestiva de la sangre y órganos circunvecinos, así como hepatitis virales, en particular la de tipo C. Otras etiologías comunes pueden ser hepatitis crónica activa de origen diverso, cirrosis biliar y congestión hepática crónica retrógrada, de origen cardíaco (insuficiencia cardíaca congestiva). Proporcional al grado de sustitución del parénquima hepático por la reparación fibrosa, será la disfunción hepática observada. Al listado es posible agregar el absceso hepático que puede ser subsecuente a infecciones amebianas procedentes del tubo digestivo, vesícula biliar y páncreas.

Patogenia

Como se menciona arriba, es la destrucción no regenerativa de etiología diversa de los hepatocitos, seguida de una reparación fibrosa que los sustituye. Las secuelas clínicas serán proporcionales al grado de disfunción hepatocelular e hipertensión portal observado.

Manifestaciones clínicas

Éstas son múltiples, en proporción de las funciones que son alteradas ya que, dependen del volumen celular remanente y de la persistencia o inhabilidad de control de los diversos factores etiológicos. Incluyen:

- **Ascitis.** La síntesis proteica mermada provoca hipoalbuminemia y ésta a su vez induce modificaciones en la tensión oncótica intravascular, lo que genera edema local o generalizado. La ascitis es un acopio de líquido en la cavidad peritoneal, producto de una disminución en la tensión oncótica, de la vasodilatación arterial periférica y de una hipervolemia relativa por estasis circulatoria. Al disminuir la concentración proteica sanguínea por hipoalbuminemia se establece una disparidad con la de

los espacios extravasculares; esto induce el paso de un trasudado de los vasos al tejido conectivo y a espacios intraabdominales. Si se infectara, este acúmulo líquido expone al riesgo de peritonitis lo que puede suceder por contaminación con bacterias de la flora intestinal. En casos de cirrosis avanzada es usual encontrar hiperesplenismo que induce leucopenia, la cual puede favorecer el progreso a peritonitis bacteriana espontánea.

- **Síndrome hepatorenal.** Se produce debido a una intensa vasoconstricción renal que conduce a insuficiencia en un riñón sano. Es consecuencia de cambios en la circulación intestinal tanto en el flujo sanguíneo como en el tono de los vasos renales. Su presentación es rápida y agresiva, con pronóstico letal. Se han definido dos formas de síndrome hepatorenal: tipo 1, que conlleva una rápida y progresiva insuficiencia renal. La de tipo 2 se asocia con ascitis no controlada (cirrosis), que se complica con sepsis secundaria al uso prolongado de diuréticos para reducir la ascitis o por paracentesis repetidas, debido a un intento de remoción del líquido intraperitoneal a través de punciones transcutáneas.
- **Encefalopatía hepática.** Debido a neurotoxicidad se pueden presentar perturbaciones intelectuales, en la personalidad, de la consciencia y neuromotoras, relacionadas con el paso desde la circulación portal de sustancias no depuradas a la circulación general. Conforme se deteriora la función hepática, los productos nitrogenados se acumulan en la sangre; la elevación del amoníaco junto con otros tóxicos, ingeridos o formados en las vías digestivas, conduce al detrimento de la función neurológica.
- **Hipertensión portal.** La pérdida de hepatocitos y la fibrosis acompañante provocan una mayor resistencia al tránsito sanguíneo por la vena porta, denominada **hipertensión portal**, en la cual se incrementa la presión hidrostática que contribuye al edema y ascitis.
- **Várices esofágicas y hemorragia digestiva.** La hipertensión portal promueve la formación de ramos venosos colaterales sin tejido de soporte (várices). Las várices esofágicas que se forman en este proceso son susceptibles a ruptura y pueden provocar sangrado que a veces es letal, sobre todo en pacientes con niveles bajos de factores de la coagulación.
- **Ictericia.** El acúmulo de bilirrubina crea hiperbilirrubinemia, que provoca un tinte amarillento de piel y mucosas. La bilirrubina sérica total es un indicador usado con frecuencia para determinar la magnitud del daño o para evaluar el tratamiento instaurado.
- **Obstrucción biliar.** Es secundaria a procesos compresivos, provocada por obstrucción de la secreción biliar. Esto genera una alteración de la absorción intestinal de vitamina D y K, lo que a su vez puede tener impacto sobre el metabolismo óseo y el fenómeno de hemostasia secundaria, por disminución en la síntesis de algunos factores de coagulación dependientes de la vitamina K. Es posible, por consecuencia, observar en los cirróticos dilatación en el tiempo de protrombina y modificaciones hemostáticas.

- **Alteraciones hemostáticas.** El hiperesplenismo observado con regularidad en la cirrosis puede ir acompañado de trombocitopenia por el “secuestro” de estas células, provocado por un efecto congestivo en la viscera. De la misma manera, se observa un decremento de la trombopoyetina de generación hepática, sustancia necesaria para la estimulación y proliferación de los megacariocitos de la médula ósea, los cuales maduran hacia trombocitos (plaquetas). Esta disminución de la trombopoyetina induce trombocitopenia que puede ser $< 50\,000/\text{mL}$, y que cuando se asocia al decremento de factores de coagulación por insuficiencia hepática, complica el proceso de hemostasis. El tiempo de protrombina puede alterarse y prolongarse de manera ostensible.
- **Alteraciones al sistema inmunitario innato.** En la cirrosis puede alterarse también la producción de las proteínas del sistema del complemento, que consiste en sustancias precursoras proteicas inactivas, las cuales optimizan la función de anticuerpos y células fagocitarias en la eliminación de patógenos. La defensa hepática también puede verse disminuida por la afectación numérica y funcional de macrófagos hepáticos o células de Kupffer.

Manejo médico

El tratamiento de la cirrosis va encaminado a dos principios fundamentales, detener o revertir la fibrosis y controlar al agente causal. Lo primero puede lograrse con el control etiológico mencionado en tanto que revertir la enfermedad se intenta con fármacos antifibróticos con resultados inconstantes. El etilismo no es tan fácil de manejar ya que depende de la voluntad del adicto; por su parte, los padecimientos por hepatitis virales, en particular la de tipo C, también son de difícil control, aun con el empleo de sustancias antivirales o interferón.

En una cirrosis compensada, el manejo se dirige a evitar descompensaciones, en tanto que el de la enfermedad hepática subyacente consiste en evitar el contacto con agentes hepatotóxicos y mediante el monitoreo para que no se desarrollen várices o eventos hemorrágicos viscerales; éste incluye la vigilancia del hígado por la posibilidad de desarrollo de carcinoma hepático. En estados avanzados donde el manejo compensador no es exitoso, puede considerarse la posibilidad de trasplante orgánico.

En el tratamiento médico del paciente cirrótico siempre se debe estar alerta de la prevención y manejo temprano de complicaciones biliares y cardíacas. Los dos indicadores mayores sobre el remanente funcional hepáticos son la determinación de bilirrubina sérica total y el tiempo de protrombina. Para evitar respuestas inflamatorias, muchas veces se utilizan corticosteroides; si bien el uso de pentoxifilina que produce inhibición de varios mediadores inflamatorios, en especial el factor de necrosis tumoral (TNF- α , por sus siglas en inglés) es preferido, ya que no presenta los efectos secundarios de los corticoesteroides.

La cirrosis terminal requerirá de trasplante orgánico para conservar la vida del paciente (véase capítulo 10, relacionado a trasplante de órganos y tejidos).

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

Los diferentes agentes causales de cirrosis afectan de manera diversa, biológica y psicológicamente, el manejo odontológico, que dependerá de la identificación y estimación específica de los factores clínicos aparentes. Se deben tener en cuenta diversos aspectos durante el manejo de un individuo con cirrosis, ya que pueden encontrarse variaciones a la normalidad en aspectos como hemostasia (alteraciones en la coagulación y modificación de las cuentas plaquetarias), capacidad defensiva, aceptación farmacológica, comportamiento intelectual y emocional.

Asimismo, los pacientes pueden tener anemia, en particular cuando se han presentado estados hemorrágicos frecuentes por várices esofágicas. La obstrucción biliar que es observada de manera usual, complica la absorción intestinal de vitamina D y K; lo que puede repercutir en el metabolismo óseo y en los fenómenos de coagulación. Por lo anterior, el manejo odontoestomatológico de aquellos con antecedentes de cirrosis, dependerá de la capacidad funcional remanente, estimada por las manifestaciones clínicas y de laboratorio observadas.

1. Alteraciones hemostáticas. Estas pueden ocurrir por tres principales razones:

- a) Deficiencia de factores de coagulación, por su decremento formativo y, de manera secundaria, por falta de aportación de bilis desde la vesícula por obstrucción compresiva. Esta sustancia es un emulsionante que modifica lípidos como la vitamina K; la K₁ promueve la formación de diversos factores coagulantes.
- b) Por trombocitopenia, ya que al ocurrir hiperesplenismo se observa disminución de los conteos plaquetarios.
- c) Es posible la alteración de mecanismos que expresan impacto antifibrinolítico salival. Observaciones de Haze H *et al.*, presuponen que por vía salival y por el fluido gingival pueden parecer diversos elementos de origen hepático con potencial antifibrinolítico, que provocan que la formación de un coágulo sea más rápida, estable y perdurable, al inhibir la activación de plasminógeno el cual da origen a la plasmina, la cual termina por disolver el tapón de fibrina formado en un origen. En tal caso, la fibrina que taponan los vasos dañados perdura por un tiempo mayor. Existen datos sugerentes que en la insuficiencia hepática disminuye la formación de inhibidores de la actividad antiplasminogénica, lo que redundan en la formación normal de plasminógeno y expone a la lisis del coágulo formado en tiempo usuales, lo que de manera práctica lo puede alterar por estrés funcional y conducir a sangrados de tipo tardío.

2. Susceptibilidad infecciosa. Existe la posibilidad de observar una respuesta inmune alterada ya que se encuen-

tra modificado el sistema de complemento, con lo cual decrece la actividad lítica en la que éste actúa como adyuvante. Los cambios congestivos en el bazo pueden inducir a una retención (secuestro) celular que redundan en leucopenia, característicamente neutropenia.

3. **Selección farmacológica.** Al ser el hígado un órgano contribuyente en el metabolismo y depuración de diversos compuestos, entre los que se incluyen carbohidratos, proteínas, lípidos y diversos elementos dañinos y tóxicos, autógenos y ajenos, la cirrosis merma esta actividad, por lo que el hígado no debe ser sobrecargado de manera funcional. Es por ello que al seleccionar fármacos de uso odontológico deban excluirse aquellos que utilizan la vía hepática para su metabolismo o depuración, o bien se hagan ajustes en la posología, ya sea en la dosis o la frecuencia de uso.
4. **Anemia.** En estados avanzados, factores de complicación son los sangrados de las várices esofágicas, que cuando son repetitivos pueden provocar estados de anemia. Las alteraciones hemostáticas por modificación plaquetaria y de disminución de los factores de coagulación pueden producir sangrado crónico de intensidad diversa que pueden conducir a una condición anémica.
5. **Cambios óseos.** El metabolismo óseo puede estar alterado por razones hepáticas, debido metabolismo inadecuado de la vitamina D, puesto que la producción biliar es deficiente en el paciente con cirrosis. Los espacios medulares de los maxilares pueden estar aumentados o la imagen radiográfica ser menos densa. Los espacios medulares también pueden aumentar debido a anemia y leucopenia, ya que la médula ósea sufre hiperplasia.
6. **Ictericia.** Es indicador de cirrosis avanzada o de tratamiento inadecuado atribuible al manejo médico o a la cooperación del paciente. Es una pauta clínicamente valiosa ya que el manejo odontoestomatológico obedecerá a la capacidad funcional hepática remanente, estimada por las manifestaciones clínicas reveladas. Por la destrucción de hepatocitos, no hay procesamiento de bilirrubina no conjugada, acumulándose aquella en sangre.
7. **Comportamiento, cooperación y compromiso.** Las sustancias tóxicas no metabolizadas por el hígado afectan los procesos mentales e intelectuales, y generan encefalopatía hepática. Pueden ser observadas reacciones agresivas, de indiferencia o discursivas, que interfieren en la comunicación y entendimiento de los pacientes.

Manejo odontológico

Las alteraciones hemostáticas de origen trombocítico, por deficiencia de factores de coagulación o por su combinación, se manifiestan en la boca por petequias bucales en el paladar blando, carrillo y en casos graves, en labios. Puede haber sangrado gingival espontáneo en desproporción a la condición inflamatoria preexistente. La anamnesis debe incluir la documentación de eventos hemorrágicos esofágicos, de alguna otra porción gastrointestinal o de los ocurri-

dos en boca. Ante resultados confirmatorios de propensión hemorrágica debe establecerse interconsulta médica. La biometría hemática para identificar conteos plaquetarios y el tiempo de protrombina (TP) a través de la prueba INR (*International Normalized Ratio*), deben ser solicitados por el odontólogo. El INR es una estandarización generalizada de los valores del tiempo de protrombina (que evalúa la vía extrínseca de la coagulación), es usado para el control de a) pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes, b) con alteraciones en los factores de coagulación, c) delata deficiencias de la vitamina K y d) en estados de disfunción hepática. El cuadro 8-1 orienta sobre los tiempos que pueden ser manejados en diversas situaciones clínicas de manejo odontológico, apoyados en este estudio.

Si como parte del manejo de una persona en la que se identifican deficiencias, se decide utilizar vitamina K, el tratamiento debe aplicarse con suficiente anticipación y cotejar el TP con INR hasta después del tercer día. Existen diversos compuestos de vitamina K, simples o combinados, de la vitamina K₁ (filoquinona, fitomenadiona o fitonadiona); se prescriben 3 a 6 tabletas diarias de 10 mg o 1 a 2 ampollas por vía intramuscular (IM), o intravenosa (IV) de 10 mg al día; el fármaco y la dosis deben ser convenidas con el médico. El TP es verificado en un lapso conveniente posterior al inicio del régimen, con base en una determinación de INR.

Para prevención o control hemorrágico, pudiera resultar conveniente el uso de sustancias antifibrinolíticas por vía oral (VO) o por aplicación local, donde la sustancia se mantiene de manera pasiva sobre la zona operada durante 2 a 3 minutos. Una de éstas es el ácido tranexámico que inhibe de manera competitiva la conversión de plasminógeno en plasmina, conservado como consecuencia por mayor tiempo la integridad del coagulo formado. La dosis habitual para uso oral en adultos es de 750 a 2 000 mg de ácido tranexámico al día, en 3 o 4 dosis divididas (es in-

compatible con bencilpenicilina, penicilina G bezantínica). Ejemplos comerciales son Espencil®, Grünenthal que tiene presentación en solución oral (ampollas 1 g/10 mL) así como Amchafibrin®, Rottapharm, útiles en el manejo odontológico de hemofílicos y otros pacientes con alteraciones en la coagulación. Su indicación puede ser prequirúrgica (25 mg/kg, VO, 3 a 4 veces al día), por lo que se debe empezar un día antes de la intervención. También puede administrarse poco antes de la cirugía, vía IV y continuar de manera posquirúrgica 2 a 8 días, según la condicionante clínica subyacente y la intervención bucodental realizada (25 mg/kg, VO, 3 a 4 veces al día), decidido de manera interdisciplinaria con el médico tratante. Gersel-Pedersen sugiere para el uso local 500 mg a 3 g de ácido tranexámico, diluidos en 50 a 100 mL de cloruro sódico al 0.9% que puede ser aplicado al contener la solución de manera pasiva en la boca durante varios minutos, o con una gasa sobre la zona intervenida, si se impregnan esponjas de colágeno que se mantienen sobre la zona de intervención o bien si se empacan con delicadeza en el hueso alveolar.

El ácido ε-aminocaproico, es otro fármaco antifibrinolítico utilizable en odontología. Tiene forma de presentación en tabletas, 1 000 mg y solución, 250 mg/mL. Amicar®, es un producto disponible en América del Norte. De manera similar al ácido tranexámico inhibe la formación de plasmina. La dosis inicial recomendada es de 70 mg/kg/dosis (5.0 a 6.0 g), continuada cada hora por las primeras 8 h por una dosis de sostén equivalente a 15 mg/kg/h (1 000 mg. Rango: 750 a 1 200 mg), o hasta lograr control hemorrágico, sin exceder 30 g por día. Su uso puede ser local mediante el uso de solución. Por vía sistémica se utiliza una dosis menor en pacientes con hepatopatías. En odontología también se ha intentado la aplicación tópica de Aprotinina que es un derivado bovino, Trasylol® 0.5, (Bayer) 10 000 uic/1 mL.

Cuadro 8-1. INR (*International Normalized Ratio*) en la atención odontológica*

Situación clínica		INR
Cifras normales	1.0 (0.8 a 1.2)	
Cifras terapéuticas dependientes de la enfermedad subyacente	2.0 a 3.5	
Toma de decisiones odontológicas	2.0 o menos	Cirugía bucal y periodontal amplia
	2.0 a 2.5	Extracciones simples y únicas Procedimientos quirúrgicos menores Odontología restauradora. Con anestesia troncular
	3.5 o menos	Odontología restauradora. Sin anestesia troncular
	3.5 o más	No están indicados los procedimientos dentales Debe ser solicitado ajuste del medicamento anticoagulante

* Se emplea en pacientes bajo anticoagulantes, con alteraciones en los factores de coagulación, deficiencia de vitamina K y estados de disfunción hepática. En anticoagulación intensa el INR puede ser 2.5 a 3.5. Un nivel de INR = 5 indica existe una alta posibilidad de sangrado espontáneo y de difícil control. El rango de referencia para el tiempo de protrombina es de 10 a 14 segundos

En el manejo de los pacientes cirróticos también pueden ser utilizados diversos agentes hemostáticos locales como Gelfoam® (Pfizer o Baxter), esponja de gelatina absorbible; Hemostal® Gel (Prevest) pasta que contiene cloruro de aluminio; Urgosorb® (Urgo), apósito, partículas del hidrocoloide carboximetil celulosa en una malla de fibras de alginato de calcio; BioGlue® (CryoLife), adhesivo compuesto de albumina sérica purificada bovina y glutaraldehído, aplicado por un dispensador controlado; Avitene® (Bard Davol), colágeno microfibrilar; Fibroquel® (Aspid), colágeno obtenido de piel porcina en solución citratos y polivinilpirrolidona; SatinLides® y GasaLides® hemostáticos (Lides), celulosa oxidada regenerada; Surgicel® (Ethicon), colágeno microfibrilar; Instat® (Ethicon), esponja de colágeno liofilizado; entre otros disponibles de manera comercial.

En casos graves y bajo un ambiente de hospital, pueden aplicarse transfusiones plaquetarias y tratamiento de remplazo de factores de coagulación, así como diversos fármacos prohemostáticos y pegamentos, estrategias que deben ser planeadas en combinación con el médico.

Cuando se observen modificaciones hemostáticas con control deficiente o parcial deberán ser atendidos sólo casos de urgencia, a través de prescripciones farmacológicas, que no fueren nocivas a la condición hepática.

Clínicamente, el paciente cirrótico puede presentar varios indicadores de su estabilidad o el nivel de daño acumulado; en piel se observa palidez o ictericia, la primera induce a sospechar de anemia cuya etiología es usual por hemorragias crónicas o repetitivas, en particular las esofágicas; la ictericia se da por acúmulo de bilirrubina no aprovechada para la formación de bilis. La anemia puede repercutir de diversa maneras tanto biológica como anímica; los procesos reparativos pueden afectarse, la resistencia física en el sillón mermarse y la astenia crónica alterar varios procesos actitudinales que son requeridos durante el procedimiento activo y después en el cumplimiento futuro, como son cuidados, revisiones y tratamientos de soporte. La ictericia siempre será un signo de enfermedad activa o de un estado avanzado, lo que debe alertar al odontólogo a establecer contacto médico amplio antes de definir el tipo y extensión del manejo odontológico.

La complicación en la absorción de vitamina D puede provocar cambios metabólicos óseos, lo que de manera eventual complica la velocidad y calidad reparativa posterior a la extracción dental o bien a procedimientos quirúrgicos.

Como ya se indicó antes, cuando en la cirrosis se manifiesta encefalopatía hepática, las sustancias tóxicas que no inactiva el hígado dañado afectan el comportamiento y los procesos mentales e intelectuales se perturban; además, pueden deformar seriamente aspectos deseables en la aptitud y actitud de los pacientes durante y después del manejo odontológico, como son la cooperación y compromiso. Asimismo, estos trastornos pueden conducir a agresividad, indiferencia y conductas discursivas repetitivas, irreflexivas o contradictorias, que interfieren en la comunicación y entendimiento. La falta de concentración, la depresión o la rebeldía pueden aflorar durante el tratamiento del pacien-

te cirrótico, afectar el desarrollo, conclusión y seguimiento del manejo odontológico en aspectos de compromiso, puntualidad, cumplimiento de asignaciones (como cuidados protésicos), participación en los procedimientos de control de placa dentobacteriana y citas de mantenimiento (régimen de soporte).

Cuando el cirrótico tiene como razón, un historial de adicción etílica, hay otros factores intelectuales y emocionales preexistentes agregados al manejo, lo que hace complicado el manejo médico y odontológico de estos individuos.

Estudios complementarios

La determinación de transaminasas, bilirrubina sérica y fosfatasa alcalina son estudios que el médico solicita con regularidad. En el caso del odontólogo, para la planificación del manejo del paciente con cirrosis hepática le son de utilidad aquellos que están asociados a la capacidad hemostática y titulación de los elementos formes de la sangre:

- **INR. (*International Normalized Ratio*) y tiempo de tromboplastina parcial (TTP).** En todos los casos de historial cirrótico, al odontólogo le será conveniente evaluar la eficiencia del sistema de coagulación; en particular cuando la cirrosis va de moderada a avanzada. El INR inicial permitirá tomar decisiones sobre el manejo preliminar, el plan de tratamiento completo y la necesidad de interconsultas. De la misma manera se convierte en el referente inicial para futuras evaluaciones y observaciones respecto a la estabilidad del paciente y su monitoreo, cuadro 8-1.

Cuando es indicada la vitamina K, el INR es la prueba adecuada a utilizar para observar los ajustes en la extrínseca de la coagulación.

El TTP se emplea cuando es conveniente evaluar la vía intrínseca de la coagulación como complemento al INR. Esta prueba se prolonga también en los casos de cirrosis moderada a grave.

- **Biometría hemática (BH), con cuentas diferenciales.** Como ha sido mencionado antes, el paciente cirrótico con historial hemorrágico puede presentar anemia. Los individuos con adicciones etílicas, como parte de un cuadro de abandono personal, pueden descuidar su adecuada alimentación y presentar estados anémicos de diversa intensidad aislados o asociados con eventos hemorrágicos.

Los conteos leucocitarios y plaquetarios pueden crecer por hiperesplenismo. Durante esta etapa, las células son "secuestradas" en el bazo sin poder ingresar a la circulación general. La BH detectará estas modificaciones.

Cabe aclarar que en algunos laboratorios el conteo plaquetario tiene que ser solicitado de manera específica. Cuentas de plaquetas menores a 50 000/mm³ de sangre contraindican todo procedimiento quirúrgico. Ante situaciones de emergencia, como fracturas dentarias o de los maxilares, o infecciones de los espacios aponeuróticos, debe trasladarse al paciente al hos-

pital y pedir al médico un incremento en la cantidad de trombocitos, situación que puede ser resuelta con la administración de un conglomerado plaquetario.

Dado el riesgo de infección, todo paciente que presente cifras menores a 1 000 neutrófilos /mm³ de sangre debe recibir profilaxia antibiótica antes de cualquier procedimiento quirúrgico. Se recomienda discutir con el médico el protocolo de administración y tipo de antibiótico a administrar (véase capítulo 12 sobre manejo de pacientes con enfermedades hematológicas y capítulo 13 sobre trastornos de la hemostasia).

- **Tiempo de sangrado.** La técnica de Ivy permite la determinación del tiempo de sangrado a través de medir la capacidad funcional de las plaquetas. Consiste en colocar el mango del esfigmomanómetro, sostenido a una presión de 40 mm Hg, para después hacer una incisión en el antebrazo y aplicar papel secante hasta que deje de sangrar. El tiempo de sangrado normal es de 6 minutos.
- **Antígeno de superficie para la hepatitis B (HBsAg).** Con las técnicas de manejo de control infeccioso universales que se deben llevar a cabo en el consultorio odontológico, quizá esta prueba no sea necesaria ya que la posibilidad de infección cruzada quedaría anulada; sin embargo, es de reconocerse que la etiología de la cirrosis puede ser viral y que el cirrótico con historial de transfusiones para el manejo de sangrados gastrointestinales es un individuo expuesto a mayor riesgo de contagios virales. El HBsAg y la determinación de anticuerpos contra hepatitis B o C, indican que se ha tenido contacto viral, pero no aclaran el potencial infeccioso.

Consideraciones farmacológicas

Algunos fármacos de uso común en odontología deberán ser proscritos en el paciente con disfunción hepática. En otros casos, sus dosis deberán ser ajustadas, o ampliados los tiempos de ingesta, ya que al complicarse la función metabólica, pueden permanecer más tiempo activo y provocar efectos tóxicos, directamente o por sinergias. Otros medicamentos afectan en particular al hígado (hepatotóxicos), por lo que deben evitarse en los pacientes cirróticos. La formación biliar se altera con el daño del hepatocito y la absorción de algunos alimentos y fármacos disminuye, lo que obliga a pensar que en ocasiones al prescribir ciertos fármacos como vitamina K por ejemplo, será conveniente buscar vías diversas a la oral. En la cirrosis, acarreadores como la albumina sérica disminuyen, lo que puede provocar que un fármaco permanezca más tiempo activo, al no ser utilizado ni tampoco metabolizado, en estos casos resulta aconsejable realizar ajustes en la posología.

A los fármacos que causen irritación gástrica del tipo salicilatos, AINE y algunos antibióticos, se les debe escoger vías alternativas de administración y evitar la VO. El uso prolongado de antibióticos puede producir gastritis medicamentosa, esto afecta en forma seria a la mucosa de revestimiento intestinal ya que puede producir sangrados ulcerativos.

En el cuadro 8-2 se muestran algunos de los fármacos de uso común en odontología y su efecto sobre la función o integridad hepáticas. Con aquéllos de prescripción corriente se debe ser cauto y evitar el uso de los que puedan inducir a sangrado, vía alteración de los factores de coagulación, reducción del número de plaquetas o que puedan promover sangrado gástrico. Otra observación es que debe prevenir los cambios de flora gastrointestinal ya que el metabolismo y subsecuente absorción de diversas sustancias será alterado; al cuadro se puede agregar el decremento en la formación o secreción biliar. Un ejemplo podría ser que la vitamina K no fuera convertida hacia subelementos utilizables en la elaboración de factores de coagulación y el INR de estos pacientes resulte modificado con diversa significancia clínica.

Manifestaciones bucales

La mucosa bucal puede presentar cambios por ictericia o anemia. La primera sugiere un síntoma de alarma apareado con el grado de insuficiencia hepática; la segunda, puede ser además por sangrados gástricos crónicos o agudos, por malnutrición, que puede ser secuela de cambios anímicos, observable con suma frecuencia en el adicto étílico. Secundarios a anemia pueden encontrarse queilitis angular, depapilización con alisado y abrillantamiento del dorso lingual.

El cirrótico puede presentar cambios en el aroma bucal o halitosis, cuando éste es afectado por las exhalaciones pulmonares que reflejan en mucho el contenido de elementos tóxicos y sanguíneos; este signo es un indicador de un decremento en el pronóstico pues es usual que se presente en casos graves. A la halitosis se pueden sumar los aromas corporales, en particular cuando la sangre no llega al hígado por congestión de la circulación porta. En aquella quedan contenidos mercaptanos derivados de la metionina, resultantes de la degradación anaeróbica promovida por la flora intestinal. Estos compuestos orgánicos volátiles, que tienen un olor desagradable, son transpirados por la piel y exhalados por la boca. Es el mismo proceso que se observa en boca cuando las mucosas orales, en particular el componente papilar de la lengua, son pobladas de cierto tipo de flora microbiana. La malnutrición puede estimular la gluconeogénesis hepática, proceso metabólico que además puede brindar un aliento cetónico en la cirrosis inicial. El cirrótico por alcoholismo puede presentar aliento étílico, por consumo inclusive el mismo día de la consulta, lo que debe ser considerado por el clínico en el establecimiento de los procedimientos no sólo médicos, sino éticos y legales; en tal caso la consulta debe ser suspendida hasta que sean establecidas y aceptadas reglas de un protocolo de atención adecuado para las partes involucradas.

La cirrosis que induce disfunción hepática de moderada a grave, puede llevar a eventos hemorrágicos espontáneos o provocados. De manera posquirúrgica puede observarse la formación de equimosis, hematomas o sangrado. El sangrado crevicular puede ocurrir de forma espontánea y bañar al diente o dejar formaciones de coágulos disgregables

Cuadro 8-2. Insuficiencia hepática y fármacos de uso común en odontología

Grupo farmacológico	Observaciones
Antibióticos Amoxicilina/Ac. Clavulánico Cefalosporinas Clindamicina Metronidazol Tetraciclina	Evitar combinación, puede producir hepatitis colestásica Puede disminuir la síntesis de factores de coagulación dependientes de la vitamina K Indicada reducción de su dosis típica. Hepatotóxica Toxicidad. Duplicar intervalo de dosis Produce esteatosis
Bien tolerados Penicilinas Ampicilina Amoxicilina Cefalexina Cefazolina	Cefalosporina Antibiótico de amplio espectro, toxicidad baja
Antiinflamatorios y analgésicos AINE Salicilatos Corticoides Acetaminofén (Paracetamol)	Incrementan el riesgo de irritación y toxicidad gastrointestinal Hepatotóxicos. Evitar. Considerar efecto como antiagregante plaquetario a dosis bajas Elegir alternativos a prednisona ya que ésta se metaboliza a prednisolona en el hígado Toxicidad hepática proporcional a la dosis. Riesgo de inducir necrosis hepática a dosis altas
Tolerados Acetaminofén (Paracetamol)	Dosis menores a 4 g por día. Es la droga que mayor riesgo odontológico significa, por su extendido uso y la percepción de inocuidad por el odontólogo
Hipnóticos y sedantes Tolerados con restricciones Lorazepam Oxazepam Diazepam	Secundario a su metabolismo reducido se incrementa su efecto Reducción de dosis y aumento de los lapsos de consumo En casos de cirrosis puede ocurrir una duplicación del periodo de vida medio
Anestésicos locales Bien tolerados	En cirrosis y otros estados de insuficiencia hepática
Vitaminas Usar vías alternas Vitamina K	La absorción intestinal puede estar alterada por variaciones en la secreción biliar. Prescribir 3 a 5 días antes del procedimiento planeado

en la unión dentogingival. En los labios, paladar blando y carrillos se pueden observar petequias. Se recordará que las diátesis hemorrágicas pueden provenir de carencias en la formación de factores de coagulación por el hígado, por la función biliar inadecuada y la deficiente absorción intestinal de elementos útiles en su formación, como la vitamina K, así como en la adecuada disposición de trombocitos que en la cirrosis reducen su número circulante (trombocitopenia), pero de igual forma pueden presentar cambios funcionales (trombastenia) por una prolongada detención en el bazo. El cuadro clínico determinará la actitud odontológica y la necesidad de solicitar la participación médica.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

La extensión del tratamiento odontológico pende de manera directa del pronóstico y éste de la gravedad de la disfunción hepática y la comorbilidad acumulada. En cirrosis leve y en aparente control médico, las decisiones de manejo pudieran no estar limitadas por la enfermedad sino por el deseo del paciente y su nivel de participación y compromiso. En cambio, en cirrosis de moderadas a graves, las

decisiones dependerán del grado de afectación orgánica y mental de los pacientes. Cuando éstos presentan ascitis se observan riesgos infecciosos pero, además, el inconveniente mecánico de su colocación en el sillón dental y la incomodidad que provocan tiempos de trabajo prolongados. Al planear actividades de cirugía y extracción dental, debe haber una interconsulta que delimite si el odontólogo puede proceder solo o tendría que manejarse de manera interdisciplinaria; asimismo, hay que incluir la posibilidad de hospitalizar al paciente.

Los individuos con cirrosis se convierten en pacientes crónicos, en quienes la respuesta emotiva puede mermar y conducirlos a depresión y a respuestas desfavorables para la salud y el bienestar. De igual forma, en el cirrótico con mayor insuficiencia puede presentarse encefalopatía en una escala de lo imperceptible a lo grave, que repercutirá en distintas formas actitudinales que pudieran limitar la extensión de manejo odontológico, en el que se requiera cooperación e integración del paciente al mismo.

El mínimo esfuerzo que debe realizarse en pacientes afectados de gravedad, es mantenerlos libres de consecuencias periodontales y cariosas; el manejo rehabilitador

(protésico e implantológico) debe ceñirse a la consideración del daño acumulado, pronóstico general y expectativas de vida. El tratamiento periodontal debe intentarse en toda su extensión en su fase I (control de placa dentobacteriana, raspado y alisado coronal o radicular) y eliminación de focos cariosos activos, acompañados de una terapia de soporte cada 3 a 6 meses, de acuerdo a las características específicas del paciente.

Endodóncicamente no se observan restricciones. Para endodoncia o cualquier otra acción operatoria se deben tener en cuenta las punciones tronculares que pueden producir hematomas de consecuencias leves a graves con INR mayor a 3.5.

Los protocolos de manejo implantológico pueden ser ensombrecidos por las limitaciones en la selección y duración farmacológica requerida. De igual manera, aspectos como la posibilidad de eventos hemorrágicos, riesgo infeccioso y modificaciones en el metabolismo óseo, hacen que la rehabilitación con implantes no sea una primera elección en pacientes con insuficiencia grave. Puede ser indicada en cirrosis leve y discutida de manera extensa en estadios intermedios de insuficiencia hepática.

ESTEATOSIS Y HEPATITIS ALCOHÓLICAS

La hepatopatía de etiología alcohólica es un espectro de condiciones crónicas hepáticas que va desde la esteatosis o hígado graso, a hepatitis alcohólica, lo cual puede continuar a cirrosis hepática, insuficiencia hepática terminal y muerte. La esteatosis y la hepatitis alcohólica son condiciones pre-cirróticas que deben ser valoradas de manera extensa, no sólo porque puede inducir a insuficiencia funcional hepática grave y muerte, sino porque la enfermedad misma y la eventual disfunción del hígado están asociadas al alcoholismo, adicción que tiene consecuencias deletéreas en la salud, el bienestar, en lo económico y lo social, no sólo para el adicto, sino para su familia, grupos sociales cercanos y la sociedad en general. El manejo de un alcohólico en odontología implica enfrentar el problema médico (posibilidad de insuficiencia hepática), pero también a un individuo que ha perdido control sobre su voluntad, quien puede forjar aspectos psicológicos y psiquiátricos que ya de sí, matizarían la consulta dental. El manejo se hará complejo cuando los aspectos de conducta y la disfunción orgánica, así como las repercusiones sociales y económicas, se conjugan.

La esteatosis hepática es la acumulación anormal de grasa (por lo regular triglicéridos) en el hepatocito, en su citoplasma se acumulan vesículas que marginan al núcleo. Las potenciales etapas subsiguientes son la hepatitis alcohólica que presenta cambios disfuncionales ante la aparente ausencia de cirrosis o con cirrosis como tal.

Etiología y patogenia

El consumo excesivo de alcohol, volumen y tiempo (cronicidad) expone a esteatosis hepática, también llamada

degeneración adiposa o grasa consistente en la retención intracelular anormal de lípidos que refleja un deterioro de los procesos normales de síntesis y eliminación de las grasas tipo triglicéridos. Lo anterior puede empezar a mostrar signos de insuficiencia hepática lo que será denominado como hepatitis alcohólica, misma que más tarde te podría traducirse en cirrosis hepática. Proporcional al volumen hepático involucrado, las manifestaciones clínicas de disfunción se hacen presentes. Del 30 a 35% de los individuos que consumen alcohol étlico en exceso, a largo plazo desarrollan hepatitis alcohólica. Equivalente al consumo excesivo sería la ingesta cotidiana de seis cervezas en lata o botella regular, cuatro copas de vino o tres porciones de licor (whisky, tequila, brandy, aguardiente, ron, vodka, entre otros). Al manejar niveles más bajos en el intestino de deshidrogenasa alcohólica, esencial para la metabolización de alcohol en acetaldehído, en las mujeres se observa una exposición más intensa y prolongada de alcohol en el hígado, lo que las hace más susceptibles a esteatosis y a hepatitis alcohólica.

Manifestaciones clínicas

En el manejo del alcohólico siempre estarán presentes los aspectos fisiopatológicos o médicos y los psicológicos, de tal manera que los problemas clínicos asociados de forma directa con hepatitis alcohólica son efectos subsiguientes a alteraciones: a) metabólicas y b) en la circulación en el hígado (circulación portal). Sin embargo, debe considerarse la parte emocional que aporta al cuadro clínico, como pueden ser la inadecuada o desbalanceada ingesta alimenticia o desnutrición; o de igual manera la indolencia mostrada en la autoestima y cooperación higiénica que llevan a la ampliación del cuadro clínico sistémico y bucal. De un lado, las alteraciones metabólicas del hígado respecto al metabolismo de lípidos, de sustancias extrañas y de elementos tóxicos y por el otro, el decremento de factores de coagulación y otras sustancias metabólicamente activas, llevan a escenarios como los que fueron descritos arriba en la sección de cirrosis, como palidez anémica (anemia macrocítica por deficiencia de vitamina B₁₂), ictericia (que denota la inhabilidad del hepatocito para conjugar y excretar bilirrubina), coagulopatías (por falta de formación suficiente de factores como II, VII, IX y X), ascitis (asociada a la depleción de volúmenes de albumina y cambios oncóticos) y confusión mental (encefalopatía que produce el incremento de productos amoniacales).

Los pacientes con hepatitis alcohólica pueden tener una presentación magnificada y aguda de malestar, fatiga, anorexia y fiebre, o manifestaciones crónicas como evidencias de desnutrición proteico-calórica y ginecomastia (derivación de la elevación estrogénica, por falta de metabolismo hepático). Los cambios vasculares son producto de modificaciones circulatorias intra y parahepáticas que afectan porque comprimen al hígado mismo, bazo (esplenomegalia) y vesícula biliar. Los cambios degenerativos e inflamatorios del hígado provocan una resistencia aumentada en la vena porta y sus ramas afluentes o hipertensión

portal; esto induce a que la sangre fluya por vías alternativas que, como consecuencia, favorecen o provocan:

- **Esplenomegalia.** Con el consecuente secuestro y destrucción incrementada de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Pancitopenia.
- **Las células de Kupffer.** Macrófagos para la defensa local también presentan cambios cuantitativos.
- **Compresión hepática y de la vesícula biliar.** Con alteraciones en la formación secreción biliar.
- **Ascitis.** Riesgo aumentado de peritonitis bacteriana espontánea.
- **Riesgo aumentado de síndrome hepatorenal.**
- **Encefalopatía hepática.**
- **Creación de vías venosas alternativas.** Las cuales inducen la aparición de várices esofágicas y hemorroides, con lo que se crea el riesgo de hemorragias fatales.
- **Cambios crónicos clínicos diversos de alcoholismo crónico.** Como eritema palmar, angiomas aracnoideos (nariz) y agrandamiento parotídeo bilateral o sialosis alcohólica.

Los cambios psicológicos del adicto al alcohol irán en un espectro impredecible de afabilidad a agresión, de cooperación a indiferencia, de participación a abandono, lo que obliga que el médico y el odontólogo obtengan un adecuado panorama de la condición psicológica o psiquiátrica del adicto, quien de manera frecuente recurre a evasiones de la realidad, negación de la adicción o ubicación de ésta en lo que a manera de eufemismo la sociedad civil y médica han denominado alcoholismo social, de tono sonoro más suave pero sin el eximio de complicaciones orgánicas y de comportamiento. La sinergia en deficiencia nutricional crónica por desinterés emocional con hipoalbuminemia dará lugar a edema en cara, extremidades y abdomen (ascitis). El desplome en la actitud emotiva y existencial del alcohólico puede coadyuvar en la aparición de signos como pérdida de peso, caquexia y anorexia.

La susceptibilidad hemorrágica intestinal del paciente con hepatitis alcohólica puede verse potencializada pues el consumo etílico crónico con o sin daño hepático, siempre significará un riesgo para la aparición de gastritis irritativa, erosión etílica y ulceraciones por daño a la mucosa gastrointestinal.

Manejo médico

El alcohólico merece un manejo holístico que incluya los aspectos biológico y psicológico. La moderación en quienes han acumulado daño y la abstinencia en aquellos que mostraran esteatosis y hepatitis alcohólica, siempre debe ir acompañada de abordaje psicológico por grupos de apoyo (consideradas las nociones de sustento afectivo y espiritual) o por profesionales en psicología y psiquiatría. La consejería nutricional es importante ya que en los grupos de alcohólicos la ingesta proteico calórica inadecuada produce daños trascendentes en la estabilidad orgánica del paciente.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

Con base en la idea de que la hepatitis alcohólica está flanqueada por dos grandes factores de impacto, uno la disfunción orgánica y el otro la dependencia orgánico-psicológica, la interconsulta debería incluir ambas áreas. Desde la parte médica, habría que identificar y compensar, si fuera necesario, disfunciones hemorrágicas y pancitopenias. La selección farmacológica es también importante de ser discutida con los médicos tratantes. Los tratamientos sustitutivos (factores de coagulación y plaquetas) o compensadores como el uso de vitamina K, D o hierro, así como la valoración de los cambios clínicos o bioquímicos, a través de estudios de laboratorio, deben ser intentados y la información compartida, por el médico responsable.

La consulta o remisión a grupos de apoyos, psicólogos o clínicas especializadas debe incluir el manejo global del individuo. Cuando existan antecedentes de algún régimen o internamiento, la anamnesis debe ser escrupulosa y conseguida la autorización del paciente para establecer interconsulta con el terapeuta.

Manejo odontológico

El contacto con un paciente con antecedentes de hepatitis alcohólica, como con aquel con historial de cirrosis etílica, debe considerar tanto los aspectos disfuncionales como los psicológicos y psiquiátricos. La dilucidación de los factores disfuncionales orgánicos se concentrarán en los riesgos respecto a coagulación e infecciones locales o distantes como peritonitis. Al coincidir los peligros del manejo odontológico de la hepatitis alcohólica con los de cirrosis, se sugiere leer esta sección en la primera parte de este capítulo.

Al respecto, se debe puntualizar al historial de eventos hemorrágicos bucales o de otras zonas anatómicas, en particular la gastrointestinal. La respuesta al manejo odontológico que haya involucrado cirugía o extracciones dentales debe ser documentada de manera minuciosa.

Una batería mínima de estudios de laboratorio debe ser considerada en los pacientes que declaran alcoholismo o se sospecha de su existencia; algunos pacientes se presentan con aliento o transpiración etílica, lo que además de orientar la solicitud de estudios, exige la cancelación de la consulta ya que médica, ética y moralmente existen exigencias, condiciones y reglas dentro de un consultorio para la atención odontológica, que así lo determinan.

La propuesta respecto al bienestar y salud que emana de alguien con adicciones es distinta a la de otros individuos, aun si se admitiera que éstos también sufriesen de cambios en la adaptación y la conducta. El alcohólico, como cualquier adicto, siempre tiene una lucha interna de disolución y aceptación de la realidad al tratar de ocultar y evadir su dependencia. En el tratamiento odontológico de un individuo con alguna adicción siempre deberán ser considerados los aspectos de actitud hacia la necesidad o conveniencia de un régimen extenso. La ausencia o disminución en la cooperación, participación y responsabilidad

de un procedimiento, afectan en forma nociva el pronóstico terapéutico y el control de las enfermedades. El daño cerebral que el alcoholismo puede producir, también afectará la conducta de estos pacientes; lo que se suma a cambios psicológicos, los psiquiátricos; en consecuencia, la actitud hacia el manejo dental puede ser bastante desfavorable y es determinante tanto para el resultado final como para el pronóstico a largo plazo de los procedimientos periodontal y protésicos.

En la época presente los cuestionarios médicos deben incluir preguntas directas sobre adicciones: tipo, frecuencia, consecuencias e indagaciones respecto a historial de atención previa o presente (cuadro 8-3). El fingimiento social que solapa y minimiza las secuelas perjudiciales del alcoholismo hacia el individuo y el ambiente cercano que le rodea, ha permeado la actitud y responsabilidad médica que se vuelve tolerante y confina su accionar; sobre todo a casos graves y avanzados.

Debe existir una línea de discriminación entre ingesta ética social y alcoholismo. En odontología es sugerido que el alcoholismo se perciba como lo que es, una adicción; por ello, como una enfermedad. Misma que se debe tratar en cualquier etapa, aunque mientras más temprana sea ésta, será posible prevenir la acumulación de comorbilidades. En el interrogatorio inicial del adicto y los contactos subsecuentes, deben identificarse los niveles de evasión o aceptación de su condición. Se debe trabajar con intensidad sobre los deseos y las expectativas del paciente respecto al tratamiento odontológico y definir con claridad las reglas de trabajo respecto a la participación y responsabilidades bilaterales. Ante situaciones no declaradas o ambiguas sobre alcoholismo, el odontólogo debe establecer de manera puntual los límites de las mismas, como es la ingesta ética social, eventual y en cantidades no embriagantes, en contraste al consumo consuetudinario a diversas dosis.

A no ser por razones de urgencia médica o dental, está proscrita la atención de pacientes en estado de intoxicación ética aguda o con aliento alcohólico; aunque esta opción sea debatible para un consultorio odontológico. Con anticipación deberán ser discutidos los inconvenientes en el manejo y las interacciones farmacológicas perjudiciales que puede tener el alcohol con fármacos prescritos o usados durante la consulta dental, lo cual condicionará al adicto a presentarse libre de ingesta de alcohol o con efectos de su consumo reciente. El establecimiento previo respetuoso pero estricto, de las condiciones de atención, evitará o disminuirá inconvenientes de manejo y mejorará, las relaciones profesionales para hacerlas más eficientes.

La ansiedad y cambios anímicos en el alcohólico pudieran hacer deseable el uso de tranquilizantes durante la consulta dental; sin embargo, la prescripción de éstos debe ser siempre bajo auspicio médico ya que puede haber respuestas exageradas, con marcada depresión funcional orgánica en particular cuando se asocia con disfunción hepática. En pacientes que recién han iniciado programas de rehabilitación o adoptado de forma voluntaria el cese del hábito, pueden presentar comportamientos y manifestaciones asociadas al denominado síndrome de abstinencia,

Cuadro 8-3. Dependencia a sustancias y drogas

¿Tiene usted alguna de estas dependencias?

Puede elegir más de una.

- ☐ Tabaquismo. Consumo diario
- ☐ Alcoholismo. Consumo diario
- ☐ Tranquilizantes o píldoras para dormir
- ☐ Sustancias o fármacos para reducir peso o el apetito
- ☐ Sustancias o drogas ingeridas (incluye drogas recreativas)
- ☐ Drogas inhaladas (incluye solventes o polvos)
- ☐ Drogas inyectadas
- ☐ Otras

En caso de respuesta positiva a alguna de las opciones anteriores:

¿Ha recibido algún tratamiento o ayuda?

La drogadicción o farmacodependencia es una enfermedad en la que se observa una dependencia física y psíquica a drogas, sustancias químicas o fármacos, que afectan al sistema nervioso central y conducen a variaciones en el comportamiento, la percepción, el juicio y las emociones. De acuerdo al tipo de sustancia se producen reacciones paradójicas y hasta opuestas que pueden intensificar o contrariamente embotar los sentidos; pueden causar sensaciones de euforia, de desesperación e incluso llegar a producir alucinaciones.

La drogadicción puede ser la vía para conseguir sensaciones placenteras o bien para evadir insatisfacciones o situaciones desagradables o de malestar. La dependencia puede ser física y su ausencia o carencia puede ocasionar trastornos funcionales; puede ser psíquica cuando el individuo presenta un desplome emocional (depresión, angustia, inseguridad) al no contar con la sustancia, acompañado de un deseo y necesidad incontrolable de su consumo. Con frecuencia ésta no es la razón de la drogadicción, sino una derivación causal por razones psicológicas y sociales

donde se observa ansiedad y desconexión con la realidad, temblor, debilidad, escalofríos, sudoración, cefaleas, deshidratación y náuseas, además de la avidez de volver a ingerir alcohol; en este caso es conveniente encaminar al paciente a buscar apoyo médico y psicológico; el inicio o continuación del tratamiento estará condicionado a la estabilización del individuo.

Exámenes complementarios

En todos los casos de esteatosis, hepatitis alcohólica o alcoholismo, se deben considerar estudios de laboratorio que permitan conocer situaciones respecto a la capacidad coagulante, reparativa y susceptibilidad infecciosa. Es importante recordar que en un paciente con disfunción hepática se alteran los factores de coagulación, por lo que pueden agregarse pancitopenia y desnutrición. De lo anterior se deriva la solicitud de una biometría hemática que incluya conteo plaquetario, así como tiempo de protrombina a través del examen INR (ver explicación ampliada en la sección de cirrosis) y tiempo de tromboplastina parcial. También puede ser conveniente la determinación del tiempo de sangrado bajo la técnica de Ivy, procedi-

miento que valora la capacidad funcional plaquetaria. Resultados anormales exigirán la participación médica para su nivelación.

Cuando el paciente es colocado en tratamientos de nivelación o compensación, siempre es preferible esperar ciertos plazos antes de hacer estudios de reevaluación. En el caso del uso de vitamina K, los resultados no mostrarán modificación del INR antes del quinto día; momento en el cual podrán tomarse decisiones de manejo como las sugeridas en el cuadro 8-1.

El médico puede compartir información e interpretación de estudios de tipo funcional como cifras de transaminasas, bilirrubina sérica y fosfatasa alcalina.

Consideraciones farmacológicas

El cuadro 8-2 muestra los efectos que producen ciertos medicamentos de uso común en odontología, entre los que sobresalen fármacos como paracetamol al comparársele con salicilatos; contrario a lo que se piensa, no son tan inocuos, en particular en pacientes con susceptibilidad a daño hepático o con alteraciones funcionales hepáticas, como es el caso de antibióticos, sulfonamidas, analgésicos, antiinflamatorios y tranquilizantes menores entre otros, que son utilizados con regularidad en la atención odontológica.

Los antibióticos pueden inducir alteraciones en la flora intestinal, ésta participa en la conversión de productos lipóides como la vitamina K, que concluye en la formación de algunos factores de coagulación. Su uso inadecuado por tipo, dosis o tiempo de consumo pueden trastornar el tiempo de protrombina (INR), lo que de manera eventual conlleva un riesgo aumentado a complicaciones hemostáticas.

Los anestésicos locales utilizados de manera típica en odontología son de tipo amida (mepivacaína, articaína, lidocaína y prilocaína) y aunque son metabolizados en el hígado, tienen poco efecto nocivo sobre el órgano o la vesicular biliar. Tampoco ha sido identificado un riesgo aumentado de toxicidad. Su metabolismo es por hidroxilación por enzimas microsomales hepáticas. La lidocaína, por ejemplo, es metabolizada en 90% en promedio, los anestésicos tipo amida son excretados por la bilis como metabolitos que son absorbidos en el intestino y se excretan por la orina y las heces.

El uso y dosificación de vitamina K debe ser convenido con el médico. Es frecuente el uso parenteral de estas sustancias (fitomenadiona IM, 2.5 a 10 mg, hasta 25 mg diarios y puede repetirse después de 6 a 8 h si fuera necesario), pues puede haber problemas en su absorción cuando se prescriben por vía oral.

La combinación de alcohol con cualquier fármaco que afecte al sistema nervioso en la conducción, áreas de sinapsis y uniones neuromotoras hacen imprevisibles las reacciones farmacológicas que por frecuencia son potencializadas; depresiones funcionales graves pueden ocurrir con el uso de sedantes, tranquilizantes, hipnóticos, antidepresivos y relajantes musculares. Si es necesario su uso sería bajo prescripciones convenidas con el médico respecto a dosis y lapsos.

Cualquier producto con base alcohólica, debe ser proscrito para no contribuir en el hábito o perturbar la abstinencia. En fechas pasadas existían colutorios con base alcohólica, pero en la actualidad han salido del mercado para no contribuir a esta adicción.

El consumo de tranquilizantes y antidepresivos puede ser observado en el alcoholismo, ya sea como elementos acompañantes de una situación base o como parte de los tratamientos de detoxificación. En cualquier caso, además de observar la posibilidad de una dependencia a drogas agregada, se debe tener cuidado con las interacciones que pudiera haber con otras sustancias de prescripción odontológica que afecten al sistema nervioso, así como con el uso de adrenérgicos en el anestésico dental y algunos grupos de fármacos antidepresivos. Este grupo de pacientes recibe diferentes tipos de manejo para poder detoxificarse y readaptarse física y psicológicamente; por lo que el odontólogo deberá tener cuidado en la prescripción y administración de medicamentos.

Manifestaciones bucales

En la hepatitis alcohólica puede haber una variedad de lesiones por diversas etiologías, las cuales pueden justificar la propia incapacidad funcional, hepática. Es posible que se presenten lesiones o manifestaciones bucales por motivos nutricionales que derivan de aspectos psicológicos y por una economía menoscabada, pero también puede haber cambios de tipo hiperplásico, displásico y canceroso en las mucosas de la cavidad bucal; en particular cuando el alcoholismo se mezcla con otras adicciones como el tabaquismo.

Los cambios asociados a coagulación pueden mostrarse en boca por sangrado operatorio prolongado de difícil control, posquirúrgico o gingival, equimosis y hematomas. Para los potenciales efectos hemostáticos está la falta de formación de algunos factores de coagulación por el hígado, así como la inhabilidad de aprovechamiento de vitamina K por el uso de antibióticos o como acontece con mayor frecuencia, por disfunción biliar; ya ha sido comentado que la bilis es requerida para el metabolismo de la vitamina K a nivel intestinal y absorción de subproductos activos. Debe tenerse en cuenta que en el individuo con hepatitis alcohólica, puede haber carencia funcional secundaria de vitamina K por deficiencia biliar. La esplenomegalia puede explicar, de estar presente, la disminución de trombocitos circulantes y funcionales que repercuten en el fenómeno hemostático global. Cambios detectados en la coagulación, el conteo y función plaquetaria, deben ser resueltos antes, y las complicaciones abordadas de inmediato bajo adecuado apoyo médico y hospitalario.

Los cambios vasculares por dificultad circulatoria, inducen a la manifestación de redes vasculares en nariz y cara, angiomas aracnoideos y a un incremento del volumen de las glándulas parótidas.

La desnutrición provocada por cambios preferenciales, descuido, abandono o incapacidad de adquisición de nutrientes por carencia de vitaminas como la A, B, C, pue-

den inducir atrofia de las mucosas que repercuten en pirosis de la mucosa, glosopirosis, queilitis angular y abri-llantamiento sensible del dorso lingual, entre otras. Pueden ocurrir marcadas alteraciones en la síntesis proteica por ausencia de zinc, con efectos sobre el funcionamiento celular general y en la reparación y resistencia al daño fisi-co. Este elemento proviene de alimentos ricos en protei-nas, los cuales el alcohólico puede despreciar o no tener acceso a ellos; asimismo, ya fue mencionado el efecto so-bre la coagulación de la falta o escasez en la disponibilidad de la vitamina K.

Los cambios aromáticos bucales pueden ser por la trans-piración etílica en piel y pulmón, por el olor de la descom-posición sanguínea en el caso de presencia de sangrado gingival por alteración en la coagulación, por gingivitis nutricional (por deficiencia de vitamina C) y por gingivitis y periodontitis asociadas a descuido en los cuidados buca-les. Puede haber halitosis hepática que es proporcional al grado de disfunción, que a sus vez determina el volumen de productos tóxicos circulantes que impregnan el aroma. La posibilidad de aparición de problemas asociados a la mucosa bucal que van en una gama posible de atrofia, queratosis, displasia y neoplasias, en el paciente con hepa-titis alcohólica está relacionada con: a) la intensidad y duración del alcoholismo, b) tipo de bebida empleada, c) aspectos nutricionales, d) posible combinación con taba-quismo (co-cancerígenos), e) actitud psicológica (negli-gencia, conductas antisociales con baja autoestima), f) condición económica e indigencia, g) cuidados bucales *versus* sepsis bucal. La zona retromolar, tercio posterior de lengua y piso de boca deben ser examinados con mucho cuidado en busca de alteraciones que indiquen la posible existencia de neoplasias (carcinoma epidermoide).

Por cambios asociados al comportamiento puede exis-tir actitud de abandono hacia los cuidados higiénicos bu-

cales, en tales casos es posible encontrar un incremento de caries y periodontitis.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

En la hepatitis alcohólica, el grado disfuncional no es tan grave como en la cirrosis, por lo que las adecuaciones de manejo dependen más de la aceptación y compromiso del paciente en lo correspondiente a las condiciones del manejo como extensión, cumplimientos de asignaciones en el cui-dado de los trabajos realizados e higiene. Otros aspectos deben ser puntualizados y manejados con anticipación como son puntualidad, asistencia y aspectos relacionados a la cobertura de responsabilidades económicas como ca-pacidad y eficiencia en el pago del tratamiento.

La capacidad psicológica detectada, ausente de com-portamientos anómalos y carentes de conductas que muestren inadaptación o angustia, indicarán la extensión de un régimen y la cronología de ejecución, en particular cuando se prevén procedimientos prolongados, de alta so-fisticación técnica y de coparticipación, o cuando involu-cran de altos costos de atención

En aquellos casos en que se sospeche ya sea de disfun-ción hepática moderada o grave, o bien de cirrosis, se su-giere consultar la sección de dicho tema en este capítulo.

En pacientes reclusos en una institución para rehabi-litación u hospitalizados por intoxicación etílica aguda, se deben solucionar las urgencias y posponer actividades operatorias y quirúrgicas hasta que el manejo pueda ser realizado en el consultorio dental. Es usual que en estos casos la persona enfrente marcados desbalances psicoló-gicos y funcionales orgánicos. Las prescripciones deben ser convenidas con los otros miembros a cargo del cuidado del enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

Función hepática

- Beier JI, Arteel GE, McClain CJ. Advances in alcoholic liver disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;13:56- 64.
- Díaz LM, Castellanos JL. Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagu-lantes orales. *Rev Asoc Dental Mex* 1998; 58:242-46.
- Gersel-Pedersen N. Inhibitors of fibrinolysis in saliva after oral surgery measured by enzymic and immunological methods. *Int J Oral Surg* 1979 Jun;8(3):212-21.
- Greenwood M, Meehan JG. General medicine and surgery for dental practitioners Part 5: Liver disease. *Brit Dental J* 2003; 195:71-73.
- Martin P. Approach to the patient with liver disease. En: Gold-man L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Edition. Philadelphia: Saunders, 2012: 952-55.
- Ryder SD, Williams R. Liver disease. *Postgrad Med J* 1994;70: 162-84.
- Siegel vMA. Diseases of the Gastrointestinal tract. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA. *Burket's Oral Medicine* 11th Ed., Ha-milton: BC Decker Inc; 2008:356-360.

- Steinberg MJ, Moores JF. Use of INR to assess of anticoagula-tion in pacientes who have dental procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1995; 80:175-7.

Cirrosis

- Firriolo FJ. Dental management of patients with end-stage liver disease. *Dent Clin North Am* 2006;50: 563-90.
- García-Tsao G. Cirrhosis and its Sequelae. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Edition, Phila-delphia: Saunders, 2012: 999-1006.
- Golla K, Epstein JB, Cabay RJ. Liver disease: current perspecti-ves on medical and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:516-21.

Esteatosis y hepatitis alcohólica

- Chalasani NP. Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Edition, Philadelphia: Saunders; 2012.
- Dowman JK, Tomlinson JW, Newsome PN. Systematic review: the diagnosis and staging of nonalcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33:525-540.

- Kodama K, Tokushige K, Hashimoto E, Taniai M, Shiratori K. Hepatic and extrahepatic malignancies in cirrhosis caused by nonalcoholic steatohepatitis and alcoholic liver disease. *Alcohol Clin Exp Res* 2013;37 Suppl 1:E247-52.
- Lucey MR, Mathurin P, Morgan TR. Alcoholic hepatitis. A state-of-the-art review of pathogenesis, clinical features, and treatment of the alcoholic hepatitis. *N Engl J Med* 2009;360:2758-2769.
- Potts JR, Verma S. Alcoholic hepatitis: diagnosis and management in 2012. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2012;6:695-710.
- Sohail U, Satapathy SK. Diagnosis and management of alcoholic hepatitis. *Clin Liver Dis* 2012;16:717-36.
- Tran A, Gual P. Non-alcoholic steatohepatitis in morbidly obese patients. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2013;37:17-29.

Manifestaciones bucales

- Awano S, Ansai T, Takata Y, Soh I, Yoshida A, Hamasaki T, Kagiya S, Nakamichi I, Sonoki K, Takehara T. Relationship between volatile sulfur compounds in mouth air and systemic disease. *J Breath Res* 2008;2(1):017012.
- Bagán JV, Alapont L, del Olmo JA, Rodrigo JM, Lloria E, Jiménez Y. Dental findings in patients with liver cirrhosis. A study of 100 cases. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1996;39:77-9.
- Boland MS, Hripcsak G, Albers DJ, Wei Y, Wilcox AB, Wei J, Li J, Lin S, Breene M, Myers M, Zimmerman J, Papapanou PN, Weng C. Discovering medical conditions associated with periodontitis using linked electronic health records. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 474-482.
- Carmona TI, Limeres Posse J, Diz Dios P, Fernández Feijoo J, Vázquez García E. Extraoral etiology of halitosis. *Med Oral* 2001;6:40-7.
- da Silva CFA, Raggio RL, Thomé ATL. The Relationship Between Alcohol Dependence and Periodontal Disease. *J Periodontol* 2008;79:993-998.
- Duki W, Dobrijevi TT, Katunari M, Lesi S. Caries prevalence in chronic alcoholics and the relationship to salivary flow rate and pH. *Cent Eur J Public Health* 2013;21:43-7.
- Funatsu K, Yamada M, Kawishima Y, Nishida J, Ueno M, Ebihara Y, Mizuno Y, Oda M, Tsuchiya M. Microcirculatory disturbances of oral mucosa and periodontal disease in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1989;4:99-102.
- Guggenheimer J, Close JM, Eghtesad B. Sialadenosis in patients with advanced liver disease. *Head Neck Pathol* 2009;3:100-5.
- Haze H, Eldor A, Garfunkel AA. Antifibrinolytic activity of human saliva components. *Thromb Res* 1980;17:737-42.
- Haze H, Eldor A, Garfunkel AA. Antifibrinolytic activity of human saliva components. *Thromb Res* 1980;17:231-36.
- Jansson L. Association between alcohol consumption and dental health. *J Clin Periodontol* 2008;35:379-384.
- Larato DC. Oral Tissue Changes in the Chronic Alcoholic. *J Periodontol* 1972; 43:772-773.
- Merlo C, Bohl L, Carda C, Gómez de Ferraris ME, Carranza M. Parotid sialosis: morphometrical analysis of the glandular parenchyme and stroma among diabetic and alcoholic patients. *J Oral Pathol Med* 2010; 39: 10-15.
- Movin S. Relationship between periodontal disease and cirrhosis of the liver in humans. *J Clin Periodontol* 1981;8:450-8.
- Oettinger-Barak O, Barak S, Machtei EE, Ardekian L, Baruch Y, Peled M. Periodontal Changes in Liver Cirrhosis and Post-

Transplantation Patients. I: Clinical Findings. *J Periodontol* 2001;72:1236-1240.

- Oettinger-Barak O, Machtei EE, Barak S, Baruch Y, Ardekian L, Peled M. Periodontal Changes in Liver Cirrhosis and Post-Transplantation Patients. II: Radiographic Findings. *J Periodontol* 2002; 73: 313-316
- Perdigão JP, de Almeida PC, Rocha TD, Mota MR, Soares EC, Alves AP, Sousa FB. Postoperative bleeding after dental extraction in liver pretransplant patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:177-84.
- Preti G, Clark L, Cowart BJ, Feldman RS, Lowry LD, Weber E, Young M. Non-Oral Etiologies of Oral Malodor and Altered Chemosensation. *J Periodontol* 1992;63:790-796.
- Seow WK, Shepherd RW, Ong TH. Oral changes associated with end-stage liver disease and liver transplantation: implications for dental management. *ASDC J Dent Child* 1991;58:474-80.
- Tangerman A, Winkel EG. Intra- and extra-oral halitosis: finding of a new form of extra-oral blood-borne halitosis caused by dimethyl sulphide. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 748-755.
- Tezal M, Grossi S, Ho AW, Genco JR. The Effect of Alcohol Consumption on Periodontal Disease. *J Periodontol* 2001;2:183-189.

Manejo odontológico

- Castellanos JL, Puig-Sol L. Control infeccioso en odontología. I. *Rev Asoc Dent Mex* 1995; 52:17-21.
- Castellanos JL, Puig-Sol L. Control infeccioso en odontología. II. *Rev Asoc Dent Mex* 1995; 52:69-78.
- da Fonseca MA. Substance use disorder in adolescence: a review for the pediatric dentist. *J Dent Child* 2009;76:209-16.
- Fung EY, Giannini PJ. Implications of drug dependence on dental patient management. *Gen Dent* 2010;58:236-41.
- Glick M. Medical considerations for dental care of patients with alcohol related liver disease. *JADA* 1997; 128:61-70.
- Heckmann SM, Heckmann JG, Linke JJ, Hohenberger W, Mombelli A. Implant Therapy Following Liver Transplantation: Clinical and Microbiological Results After 10 Years. *J Periodontol* 2004;75:909-913.
- Hong CH, Scobey MW, Napenas JJ, Brennan MT, Lockhart PB. Dental postoperative bleeding complications in patients with suspected and documented liver disease. *Oral Dis* 2012;18:661.
- Horner RM, Bithell TC. Postextraction bleeding in cirrhosis of the liver. *J Am Dent Assoc* 1970;81:125-8.
- Ilgen M, Edwards P, Kleinberg F, Bohnert AS, Barry K, Blow FC. The prevalence of substance use among patients at a dental school clinic in Michigan. *J Am Dent Assoc* 2012;143:890-6.
- Liu W, Yang X, Li C, Mo A. Adverse drug reactions to local anesthetics: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2013;115: 319-327.
- Moazzes R, Bartlett D. Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci*. 2014;25:180-96.
- Naidoo S. Uncompliant patients and refusal to treat. *SADJ*. 2014;69:82-3.
- O'Sullivan EM. Dental health of Irish alcohol/drug abuse treatment centre residents. *Community Dent Health* 2012;29:263-7.
- Stanca CM, Montazem AH, Lawal A, Zhang JX, Schiano TD. Intranasal desmopressin versus blood transfusion in cirrhotic patients with coagulopathy undergoing dental extraction: a randomized controlled trial. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68:138-43.
- Radmand R, Schilsky M, Jakab S, Khalaf M, Falace DA *et al*. Pre-liver transplant protocols in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2013; 115:426-430.

Enfermedades renales

José Luis Castellanos Suárez ■ Ana Cecilia Huerta Flores

ENFERMEDAD RENAL

Los riñones sirven al cuerpo como un filtro natural; en ellos la sangre es depurada al eliminarse productos nitrogenados del metabolismo proteico, solutos orgánicos, fármacos unidos a proteínas y productos de desecho resultantes de la degradación metabólica de diferentes hormonas, como el glucagón y la insulina. Los elementos sustraídos son dirigidos hacia la vejiga urinaria donde se acumulan y eliminan en la orina. El riñón realiza un filtrado de 170 L diarios de sangre en promedio, lo cual genera alrededor de 2 L de orina.

Fluidos corporales y tensión arterial

El riñón es uno de los órganos más diferenciados del cuerpo humano, participa en funciones que regulan la homeostasis de manera independiente o conjunta con otros órganos. El volumen de líquidos corporales, fluidos extracelulares y la regulación de la presión sanguínea son controlados a través de diferentes hormonas renales como la renina, angiotensina II, aldosterona y hormona antidiurética, entre otras, que regulan procesos vasculares en lo que respecta a la tensión intravascular, y de permeabilidad. Para una descripción detallada de estos complejos mecanismos se refiere al lector a información especializada en fisiología renal y vascular.

Eritropoyesis

La eritropoyetina es una hormona glucoprotéica que controla la producción de los eritrocitos. Es una citosina estimulante de los precursores eritrocíticos en la médula ósea que estimula su maduración y puesta en la circulación sanguínea. La eritropoyetina sobre todo es producida por los riñones, aunque en cantidades discretas se genera en el hígado. Su disminución por afectación de la función renal provoca modificación en la producción de glóbulos rojos, lo cual puede repercutir en anemia.

Regulación de electrolitos y pH

Otra función renal es la regulación del balance ácido-básico y en la concentración de electrolitos por medio de la reabsorción del agua, glucosa y aminoácidos, además de la eliminación de elementos iónicos (sodio, potasio, hidrógeno). El filtrado renal establece una homeostasis al perder o recuperar elementos iónicos como sodio, potasio, calcio y carbonatos de acuerdo a las demandas del sistema óseo, neuromuscular y nervioso. El pH sanguíneo es de igual manera balanceado por la influencia de este delicado sistema de regulación. En el balance de líquidos cuenta mucho la eliminación o absorción electrolítica, en particular la del potasio.

Metabolismo del calcio

La función renal es importante en la regulación del metabolismo óseo, por medio de la filtración tubular de calcio y la activación de vitamina D. Para que ésta sea funcional, se hidroxila en el hígado y más tarde en el riñón donde se forma calcitriol, el cual, a través de la hidrolización del 25-hidroxicoalciferol se convierte en 1,25-dihidroxicoalciferol o calcifediol y regula los niveles de calcio al aumentar su absorción intestinal, cuando los niveles de calcio sérico descienden o hubiera un motivo funcional o patológico por hipocalcemia.

Regulación de la glucosa plasmática

El riñón también tiene influencia en este fenómeno, en la transformación de lactato, piruvato y aminoácidos en glucosa a través del fenómeno de gluconeogénesis; además de influir en la degradación metabólica de la insulina como se mencionó con anterioridad.

Filtrado glomerular. Absorción y excreción

El riñón acompaña a los fenómenos de excreción y absorción de glucosa, aminoácidos, sodio, potasio y otros electrolitos y,

además, a través del filtrado glomerular, puede manejar volúmenes sanguíneos por minuto de hasta de 170 mL. Las disfunciones renales se observan cuando esta tasa de filtrado glomerular disminuye o cuando algunos compuestos proteicos y iones son retenidos o perdidos en abundancia.

Valoración de alteraciones renales

La mayoría de los diagnósticos de la enfermedad renal puede realizarse con una cuidadosa historia clínica y examen físico, complementados con la revisión de pruebas de laboratorio básicas; en especial la valoración de creatinina y la determinación de sedimentos urinarios, que permite ponderar la funcionalidad renal. La historia clínica permite identificar posibles factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad renal, identificar sintomatología sugerente de cambios en el funcionamiento renal, así como aquella de enfermedades sistémicas asociadas, que pudieran afectar al riñón en forma secundaria. La especificidad del diagnóstico se puede optimizar mediante el uso de análisis serológicos e imagenológicos. En algunas ocasiones, son requeridos procedimientos invasivos como la angiografía y biopsia renal.

Impacto médico odontológico

La presencia de disfunción renal de cualquier intensidad puede provocar alteraciones cualitativas y cuantitativas urinarias, óseas, sanguíneas, metabólicas, neurológicas, gastrointestinales, cardiovasculares, entre otras. En la enfermedad renal, la insuficiencia renal progresiva lleva a cuadros letales que en el ínterin afectan en forma importante la calidad y expectativa de vida de quien la sufre. El manejo médico es complejo ya que no sólo deben contrarrestarse los cambios sintomatológicos ligados a la enfermedad renal, sino a aquellos de los procesos nosológicos causales como diabetes, hipertensión arterial y padecimientos renales de etiología variada. Para el manejo odontológico y para la integración a los equipos multidisciplinarios que este tipo de padecimientos impone, el odontólogo debe encarar también ambas partes, al padecimiento renal mismo y a la enfermedad determinante correlacionada.

Con anterioridad, la enfermedad renal era denominada insuficiencia renal, pero ahora es el término que define un grado terminal de este padecimiento (estadio 5, cuadro 9-1). Existen dos tipos, la forma aguda y la crónica, los cuales se originan de manera secundaria con la existencia o aparición de diversas enfermedades o problemas sistémicos, como sucede de manera frecuente con diabetes o hipertensión arterial.

En la enfermedad renal, la tasa normal de filtración glomerular (TFG), puede declinar en horas o pocos días en su manifestación aguda, o tomar meses o años en la crónica.

Tasa de filtrado glomerular TFG (normal) = 170 mL de sangre por minuto

Una marcada disminución de filtrado glomerular, que es la capacidad para eliminar desechos, concentrar la orina y conservar los electrolitos en la sangre, es condición suficiente para diagnosticar enfermedad renal. La proteinuria, hematuria o piuria microscópicas o macroscópicas, pueden ser evidencias en etapas tempranas de la enfermedad renal crónica y siempre es necesario el esclarecimiento de la etiología asociada. La disminución funcional es progresiva en la enfermedad renal crónica; en estado terminal la disminución de manera incremental en el filtrado glomerular puede obligar al empleo de diálisis o trasplante de riñón para prevenir o tratar el síndrome urémico o uremia, que es un conjunto de síntomas cerebrales, respiratorios, sanguíneos, circulatorios, digestivos debido a la acumulación de productos tóxicos en la sangre (cuadro 9-1).

La determinación de la tasa de eliminación de creatinina es el sensor de la tasa de filtración glomerular usado con mayor frecuencia. La creatinina es un subproducto del metabolismo muscular que se excreta sin cambios por los riñones, por lo que su determinación sérica es más sencilla. Un nivel aumentado o creciente de creatinina sérica será indicativo de daño en la función renal (cuadro 9-2).

ENFERMEDAD RENAL AGUDA

Después de la lesión a los túbulos renales por pielonefritis o glomerulonefritis, ésta es la condición observada con mayor frecuencia en adultos jóvenes. Puede ser el resultado de la acción de agentes tóxicos, enfermedad glomerular necrotizante grave o complicaciones quirúrgicas. Debido a lo delicado de su estado, estos pacientes NO son candidatos para el cuidado dental electivo; algunos requerirán la instauración de tratamiento de diálisis y con regularidad se encontrarán hospitalizados. En tales casos, la atención dental electiva debe aplazarse hasta que éste tenga una

Cuadro 9-1. Estadios de la enfermedad renal crónica

Estadio	Disminución Tasa de filtrado glomerular (TFG)	TFG Normal: 170 mL/min	Manifestaciones
1	Normal o incrementada	>90	Asintomática. HTA. Posible hematuria y proteinuria
2	Leve	60 a 90	Asintomática. HTA. Posible hematuria y proteinuria
3	Moderada	30 a 60	+ Hiperparatiroidismo secundario
4	Grave	15 a 30	+ Hiperfosfatemia. Inicio de diálisis o trasplante
5	Insuficiencia renal	<15	Diálisis o trasplante

Cuadro 9-2. Creatinina. Valores e interpretación clínica

Valores	Normales	Relativamente alto	↑ Fallo renal
Hombres adultos	0,7 a 1,3 mg/dL	> 1,3 mg/dL	> 4 mg/dL
Mujeres adultas	0,5 a 1,2 mg/dL	> 1,2 mg/dL	
Niños	0,2 y 1 mg/dL		
Estimación de la capacidad renal			
	En sangre	Capacidad funcional	Tasa de filtrado glomerular
Creatinina	1 mg/dL	100%	170 mL/min
	2 mg/dL	50% o <	85 mL/min
	4 mg/dL	25% o <	40 mL/min

completa recuperación renal. Si se requiriera de algún procedimiento dental de urgencia, deberá mantenerse comunicación con el médico tratante.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La enfermedad renal crónica (ERC) se refiere a la pérdida incremental e irreversible de la función renal que se genera a lo largo de meses o años, hasta llegar a ser incompatible con la condición de vida. Se caracteriza por una uremia mantenida (acumulación de productos tóxicos en sangre).

Etiología y patogenia

Las principales causas de la enfermedad renal terminal (ERC) hasta en un 70% son diabetes mellitus e hipertensión arterial; sólo la nefropatía diabética es responsable de cerca del 40% de los casos de este padecimiento. La glomerulonefritis y las enfermedades quísticas representan un 12%. Otros orígenes de menor prevalencia son nefroesclerosis, enfermedad poliquística renal, malformaciones, enfermedades de la colágena como lupus eritematoso.

Cerca de 10% de los recién nacidos presenta malformaciones que en potencia son significativas para el componente renal. En la práctica pediátrica las displasias e hipoplasias renales representan 20% de casos de enfermedad renal crónica. En la agenesia renal unilateral se produce una hipertrofia compensatoria que, de manera eventual puede repercutir en glomeruloesclerosis progresiva y una consecuente enfermedad renal.

El espectro de la ERC va desde daño renal leve con función normal, hasta la necesidad de diálisis (tratamiento de reemplazo renal) o un trasplante renal para sobrevivir. Estos pacientes presentan varias comorbilidades asociadas que incluyen enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, anemia, alteraciones nutricionales, metabólicas, sobrecarga de líquidos y alteración cerebral.

Con frecuencia los síntomas de la enfermedad renal crónica se desarrollan con lentitud y resultan inespecíficos, por lo que los individuos pueden permanecer asintomáticos hasta que la enfermedad renal, ya avanzada, se hace evidente, con un volumen de filtrado glomerular menor de 10 a 15 mL por minuto.

Manifestaciones clínicas

Cambios gastrointestinales

La uremia observada en la ERC provoca irritación gastrointestinal con esofagitis, gastritis y posible sangrado. El paciente presenta anorexia, náuseas y vómito; cuando este último es constante puede afectar, lastimar y ulcerar las mucosas esofágicas, faríngeas y bucales; la estructura adamantina dental pudiera también erosionarse por efecto de la acidez.

Cambios hematológicos e inmunológicos

Anemia y sangrado que puede ser repetido y abundante son dos de las principales condiciones hematológicas que afectan a los individuos con ERC. Las tendencias de sangrado en estos casos se atribuyen a una combinación de deterioros cualitativos y cuantitativos plaquetarios, en estados muy avanzados con proteinuria pudiera haber pérdida de factores de coagulación XII, XI, X y IX, que afectan la vía intrínseca. La intoxicación urémica tiene especial efecto sobre las plaquetas, lo que conducirá a alteraciones funcionales o trombopenia. En los pacientes en estadios 4 o 5 bajo diálisis, se suma a los cambios hemostáticos antes descritos el uso de heparina, utilizada en el procedimiento y el eventual daño mecánico que sufren las plaquetas durante su paso por el sistema de ductos del equipo empleado.

La anemia normocítica normocrómica es un signo clásico temprano en la ERC. Cuando el rango de filtración glomerular cae por debajo de 60 mL/min se acompaña de una disminución de eritropoyetina, hormona que controla la eritropoyesis o generación de los glóbulos rojos (también conocidos como eritrocitos o hematíes); glucoproteína producida por las células endoteliales capilares peritubulares renales. Aquellos con enfermedad ERC a menudo desarrollan también anemia ferropénica y requieren suplementos de hierro por vía oral o intravenosa, con dextrano de hierro, gluconato férrico, hierro sacarosa, además de las inyecciones de eritropoyetina.

En la fase avanzada de este padecimiento, la uremia afecta también a los linfocitos porque promueve deficiencias en la capacidad defensiva humoral y celular; complicación que puede ser muy dañino. De manera iatrogénica, la capacidad inmunológica del paciente terminal puede verse mermada en forma significativa; ya que aquellos individuos que serán sometidos a trasplante o que ya se les hubiese realizado, para favorecer la aceptación del mismo, reciben fármacos citotóxicos e inmunosupresores, con lo cual disminuye su capacidad de respuesta defensiva y au-

menta el riesgo a adquirir infecciones; algunas veces por patógenos atípicos para la zona afectada o al producir respuesta patógena de saprófitos o de la flora típica, como sucede en boca con la *Candida albicans*.

Olor y aliento urémicos

Al transpirar, el individuo con ERC puede presentar aroma urémico que se impregna en su piel. El olor del aliento se modifica y produce un tufo *sui generis* por la presencia de sustancias volátiles provenientes del contenido pulmonar.

Cambios en piel y mucosas

La piel puede lucir blanquecina, reseca, y generar comezón, como si estuviera cubierta por una gran capa de caspa o de células descamadas. La mucosa bucal en pliegues, fondos de saco y zonas retromolares puede acumular una masa blanquecina, con aspecto parecido a la nieve. La palidez de piel y mucosas asociada a anemia es ostensible.

Expresión facial

La poca tensión tisular palpebral favorece la extravasación de líquidos y la acumulación de edema, situación que provoca embotamiento palpebral. Los cambios en la distribución de líquidos producen edema en varias porciones corporales, incluidas las glándulas parótidas, lo que genera aumento de las porciones laterales faciales. Como ya se indicó, una palidez cutánea acompaña a los enfermos en estadios de ERC, en particular cuando hay insuficiencia renal avanzada o terminal (estadios 4 y 5).

Cambios neurológicos y musculares

Debido a las variaciones electrolíticas y en el pH, en la ERC pueden presentarse irritabilidad neurológica y alteraciones en la conducción eléctrica nerviosa, lo que puede provocar manifestaciones polarizadas como hipermovilidad muscular a parálisis o bien pasar de la hiper a la hipoalgesia. La uremia o síndrome urémico, afecta el funcionamiento cerebral por intoxicación y produce un ramillete de manifestaciones que afectan tanto a la conducta y la consciencia, como a la lucidez y el entendimiento.

Cambios vasculares

En la ERC se puede observar secreción compensatoria aumentada de renina, lo que fuerza una adecuada perfusión renal y el logro de adecuados niveles de depuración sanguínea. La renina es una enzima renal que influye en la regulación del volumen líquido extracelular (plasma de la sangre, linfa y líquido intersticial) y la vasoconstricción arterial, con ello la presión arterial media corporal. Suele secretarse en casos de hipotensión arterial y de hipovolemia. La renina o angiotensinogenasa participa en el sistema renina-angiotensina (SRA), también conocido como el eje renina-angiotensina-aldosterona (renina>angiotensina

I>angiotensina II>musculatura vascular), lo que también favorecerá un aumento en la tensión arterial en los casos fisiológicamente requeridos; pero también puede inducir a hipertensión, como es el caso en ERC. Un aumento de la presión arterial incorporado a anemia preexistente, forzarán el trabajo cardíaco y pueden llevar al corazón a mostrar signos de enfermedad congestiva. Es posible que la condición cardíaca también se vea afectada por cambios electrolíticos, los cuales pueden favorecer la aparición o agravamiento de arritmias cardíacas e incrementar sus inconvenientes clínicos y de manejo. Los cambios que ocurren en el sistema renina-angiotensina II, en ocasiones pueden repercutir, por fenómenos compresivos, sobre la masa cefálica, que por aumento en la tensión arterial intracraneal y producción de edema se manifiesten como cefaleas, así como cambios de consciencia y en la orientación, además de somnolencia, obnubilación y coma.

Cambios óseos

En la ERC se produce hiperfosfatemia (exceso de fósforo en la circulación), retención de fosfato e hipocalcemia. La primera disminuye la activación renal de vitamina D, lo que agrava la disminución de calcio y, a su vez, estimula la liberación de hormona paratiroidea; lo anterior, conduce a **hiperparatiroidismo secundario**. El hecho de no controlar o contrarrestar esta condición conduce a osteodistrofia renal (osteodistrofia de etiología renal), la cual puede asociarse a diferentes alteraciones óseas que incluyen osteomalacia, osteoporosis y osteoesclerosis.

Disfunción sexual

Conforme la ERC evoluciona, se observa destrucción del parénquima renal que puede llegar a incluir las glándulas suprarrenales; en su zona reticular éstas producen hormonas de tipo sexual y reproductivo como andrógenos, estrógenos y progestágenos. De tal forma que la carencia o disminución hormonal, puede provocar amenorrea en mujeres, atrofia testicular en hombres, al igual que de manera consecuente, pérdida de libido y función sexual en ambos géneros.

Manejo médico

A pesar de las medidas reconocidas para disminuir el riesgo y la progresión de la enfermedad renal, las cuales son más eficaces cuando se aplican de inicio temprano, todavía es un problema creciente en todo el mundo. De la misma manera como sucede hoy día en la atención de personas con sobrepeso, obesidad, diabetes o hipertensión, para el control y prevención de padecimientos renales se deben implementar programas de promoción de la salud con la participación de equipos multidisciplinarios con médicos familiares, trabajadores sociales, nutriólogos y preparadores físicos, e incluso pueden añadirse psicólogos, psiquiatras y odontólogos.

La evaluación por un nefrólogo debe establecerse cuando la creatinina sérica sea mayor a 1.2 mg/dL en una mujer o mayor a 1.5 mg/dL en un hombre.

El régimen en casos con ERC establecida debe eliminar o contrarrestar los factores causales de la enfermedad. Es muy común que sean indicadas adecuaciones dietéticas en la ingesta de sodio, potasio, fósforo, proteínas y de elementos que pudieran resultar perjudiciales. En los pacientes con enfermedad renal temprana, debe restringirse la ingesta de alimentos que contengan fósforo y fosfato para evitar hiperfosfatemia; los aspectos dietéticos son complementados con el consumo de carbonato de calcio para intentar impedir la absorción intestinal de fosfatos y en paralelo disminuir las secuelas de osteodistrofia renal.

Cuando se manifieste sintomatología asociada a complicaciones en otros órganos, el médico deberá implementar medidas terapéuticas específicas a cada caso en particular. El manejo de la hipertensión secundaria a enfermedad renal es una de las metas frecuentes de tratamiento en este padecimiento.

El manejo médico es complejo y variado. Para amortiguar la disfunción renal, atenuar las complicaciones urémicas y preparar a los pacientes para procedimiento de reemplazo de la función renal, los médicos deben mantener la presión arterial en un rango inferior a 130/80 mm Hg, de preferencia con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina, fármacos que además muestran un efecto protector renal. Los niveles de hemoglobina deben mantenerse en 10 a 12 g/dL con agentes estimulantes de la eritropoyetina. Cuando se manifiesta hiperlipidemia, debe tratarse con estatinas. La vigilancia nutricional evita desnutrición proteica y la acidosis metabólica, así como ayuda a prevenir y tratar la hiperfosfatemia.

Aunque se reciban alguno o varios de estos tratamientos, la vida sólo es preservada sin que se tenga como expectativa lograr de nuevo una función renal adecuada. Cuando la ERC avanza hasta insuficiencia renal, las opciones son diálisis peritoneal o hemodiálisis hasta llegar a ser requerido el trasplante renal para prolongar la sobrevivencia. La diálisis es indicada cuando la creatinina sérica alcanza > 4.0 mg/dL o la tasa de filtración glomerular cae <20 mL/min. Éste también es el momento adecuado para remitir a los pacientes a la evaluación del trasplante renal.

Impacto odontológico

De manera odontológica, la ERC obliga a poner atención a aspectos como:

- **Identificación del estatus presente de la enfermedad.** Prevención: realizar actos que eviten la aparición de situaciones que puedan complicarla como estados infecciosos e inflamatorios crónicos. Progresión de la enfermedad y vigilancia de la estabilidad del padecimiento sistémico.
- **Manejo médico.** Entender los diferentes niveles de atención que van desde dieta, pasar por diálisis y por último, trasplante renal.

- **Manejo por diálisis.** Tipo empleado, hay discretos cambios en el manejo odontológico entre diálisis peritoneal y hemodiálisis.
- **Pacientes con trasplante renal.**
- **Cambios en otros órganos y sistemas.** Como el cardiovascular, gastrointestinal, hematológico, inmunológico, óseo y neuronal, asociados de manera directa e indirecta a la enfermedad: comorbilidad y polimorbilidad.

Todos ellos son aspectos que impactan de manera significativa el quehacer odontológico y provocan importantes cambios en la planificación dental habitual por lo que debe realizarse ajustes a los tiempos operatorios y en la selección de materiales odontológicos y fármacos, así como en la prevención y control infecciosos. El pronóstico y la expectativa de vida deben ser considerados al definir las extensiones cuantitativas y cualitativas de los tratamientos odontológicos en pacientes con ERC, en particular cuando deben ser establecidos procedimientos quirúrgicos, rehabilitadores e implantológicos.

Trabajo interdisciplinario

El manejo odontológico en estos casos dependerá si el sujeto es tratado sólo con manejo médico, si se le aplica diálisis o cuando ha recibido trasplante renal. Debe recordarse que este padecimiento es un efecto secundario de otros que también deben ser considerados en el manejo odontológico, a la vez que varias condicionantes clínicas aparecerán en el escenario clínico conforme la ERC misma avance y se complique. Al ser ésta una situación progresiva, es crucial que los interrogatorios, exámenes físicos y estudios complementarios periódicos conduzcan al total esclarecimiento de la situación real del paciente y su función renal del momento. La interconsulta odontológica debe incluir la aclaración del avance de la enfermedad y del procedimiento utilizado para la toma de decisiones de su manejo. Inversamente proporcional a la gravedad del caso (cuadro 9-1), la extensión y variedad del tratamiento dental irá en disminución. Se deben conocer y discutir con el médico los niveles de creatinina, así como los resultados de estudios clínicos, en particular los hematológicos. El odontólogo puede calibrar la gravedad de la enfermedad renal por las medidas y los fármacos que se toman para tratar las secuelas y comorbilidades de la ERC y discutir las con el médico, para determinar los riesgos y conveniencias en el manejo odontológico. Los estados anímicos y la capacidad ambulatoria de los pacientes deben ser también comentados entre ambos, pues repercutirán en forma directa en las adecuaciones en la planificación y ejecución odontológicas.

La profilaxis antibiótica es un punto debatible, por lo que debe ser dilucidado este parecer con el médico tratante. De un lado está la posibilidad de causar infecciones a distancia con los procedimientos dentales y del otro, dar fármacos que pueden provocar infecciones agregadas atípicas en boca y otros órganos; lo que no deja de ser igual de riesgoso.

De manera preventiva, en aquellos que presenten riesgo a padecer IRC, como diabéticos, hipertensos sin control

o con historia de pielonefritis o glomerulonefritis recurrentes, es prudente indagar y realizar interconsultas necesarias, para poder descartar daño renal.

Manejo médico y odontológico

Previo a la atención odontológica será imprescindible cualquier acción para controlar alteraciones hematológicas, cardiovasculares, neurológicas, inmunológicas, hemostáticas y electrolíticas presentes.

En ERC leve, el plan de cuidado dental podrá elaborarse de acuerdo a las necesidades del paciente; será posible realizar procedimientos electivos de cualquier tipo y, de acuerdo a sus expectativas, se deben cuidar aspectos para no agravar la disfunción renal; en especial los farmacológicos, para no hacer un uso inadecuado de fármacos nefrotóxicos.

En aquellos que se encuentran en etapas más avanzadas de enfermedad, se debe conocer si su tratamiento es:

- Sólo farmacológico y dietético.
- Si ya incluye algún tipo de diálisis.
- Si está en preparación para ser trasplantado.
- Si ya ha recibido trasplante renal.

Los actos quirúrgicos en odontología y el manejo rehabilitador dependerán de la elucidación de los puntos anteriores. El pronóstico del paciente y sus expectativas de vida son aspectos delicados, pero que deben ser esclarecidos de manera puntual pues afectarán de manera crucial las decisiones del cirujano dentista. En cualquier etapa de la ERC los manejos dentales que impliquen control infeccioso y prevención deberán ser incluidos, planeados y ejecutados.

Al llevar a cabo actos quirúrgicos periodontales, endodontales o de cirugía bucal, se deberá trabajar en estrecha colaboración con el médico responsable y poner atención en los aspectos hemostáticos y hematológicos; las decisiones quirúrgicas y los procedimientos endodontales deben fundamentarse en resultados con alto pronóstico de éxito, de otra manera será preferible la extracción dental. La presencia de focos infecciosos activos o potenciales, agudos o crónicos son intolerables en pacientes con ERC sin importar su nivel de gravedad.

Los aspectos psicológicos tendrán un gran peso en la toma de decisiones sobre la extensión del plan de atención dental, en particular en aquellos pacientes con nefropatía grave o terminal. Deben considerarse las limitaciones fisiológicas, dietéticas y el estilo de vida personal que su enfermedad les impone, ya que se manifiestan alteraciones neurológicas y psicológicas que los convierten en personas poco cooperadoras y comprometidas. En aquellos que demuestren excitación emocional, pueden ser utilizados los tranquilizantes de tipo diazepam.

Otra alternativa para este tipo de individuos es reducir la duración de las citas para optimizar la eficiencia en la atención, o bien recurrir al ambiente de hospital para manejo en una sesión. Los casos quirúrgicos en enfermedad grave o total, así como en casos con trasplante renal deben ser atendidos de manera intrahospitalaria, para actos bre-

ves y no electivos. Véase capítulo 10 sobre trasplante de órganos y tejidos.

En aquellos que serán sometidos a procedimientos de diálisis o trasplante, la colaboración del odontólogo como parte del equipo multidisciplinario es muy importante pues éstos requerirán mantenerse libres de focos agudos o crónicos de infección oral de cualquier origen. El tratamiento odontológico debe ser establecido con antelación y determinarse una vigilancia periódica.

La posibilidad de deficiencia inmunitaria debe ser considerada en los individuos con ERC terminal por toxemia. En quienes ya han sido trasplantados, la deficiencia inmunitaria es inducida por los fármacos inmunodepresores y citotóxicos que se utilizan para evitar el rechazo al órgano; en ellos se deben evitar de manera inexcusable las infecciones y reacciones inflamatorias, por lo que la condición bucal, periodontal, endodental y dental no deben ser factores que lleguen a afectar el procedimiento o la aceptación, estabilidad y pronóstico del órgano trasplantado. Estos procesos deben mantenerse estables y sanos, así como atenderlos de manera eficiente en caso de que se presenten y establecer un programa de soporte periódico.

En pacientes con puentes arteriovenosos (*shunt*) para hemodiálisis, conectores transdérmicos para diálisis peritoneal, la profilaxis antibiótica queda descartada, de acuerdo a la nueva guía de la *American Heart Association* (AHA) para prevención de endocarditis infecciosa, publicada en 2007. Sin embargo, en individuos que van a recibir o han recibido un trasplante renal que están inmunodeprimidos para aceptación o preservación del órgano, deberá considerarse esta necesidad. De acuerdo al caso pueden seguirse protocolos establecidos o hacer ajustes de tipo individual, decisión que deberá ser discutida con el médico responsable.

La colocación de implantes dentales puede provocar algunos inconvenientes en pacientes con ERC en estadio 3 o 4, donde se empiezan a notar cambios en el metabolismo óseo, con hiperparatiroidismo, hiperfosfatemia e hipocalcemia, ya que el hueso disminuye su potencial de renovación y los espacios medulares se agrandan por la acción de la paratohormona y por hiperplasia medular compensatoria por anemia. El avance y el pronóstico de la ERC en estadio 5, quizá no convierta a los implantes dentales en un recurso de primera opción. Una segunda línea de pensamiento para su colocación es que en los casos en los cuales éstos empiezan a fallar, se convierten en focos inflamatorios e infecciosos crónicos.

Protocolo general de manejo

En todos los pacientes con ERC, sin considerar el grado de afectación ocurrido, el protocolo de atención, además de la valoración odontológica completa debe incluir:

- **Biometría hemática, química sanguínea (en particular de creatinina) y estudios hemostáticos**, como cuenta plaquetaria y tiempo de protrombina.
- **La selección farmacológica debe ser puntual y discutida con el médico tratante.** Considerar los posibles ajustes que pudieran ocurrir en fármacos de uso común en odontología (figura 9-1 y cuadro 9-3).

- **Mantener registro por cita de la tensión arterial.**
- **Las contaminaciones y las estomatitis infecciosas atípicas preexistentes**, por la cronicidad que pueden presentar, deben de eliminarse de manera previa a procedimientos electivos dentales; esto incluye control periodontal. Es muy recomendable evitar o solucionar de manera intensa y expedita una eventual aparición de procesos infecciosos agudos.
- La atención odontológica, sobre todo la de orden quirúrgico, pudiera llevarse a cabo en recintos hospitalarios en pacientes bajo diálisis e de manera inexcusable en aquellos con trasplante renal.
- En pacientes bajo hemodiálisis, la consulta odontológica dental debe anticiparse a la realización de aquélla, para poder atenderlo en un mejor estado funcional; se debe considerar que éstos recibirán heparina durante las sesiones y de manera eventual la integridad y función plaquetaria podrían afectarse, por daño físico al roce con las tuberías del sistema. Pudiera ofrecerse atención odontológica el día anterior a la diálisis.

Estudios complementarios

Ciertos estudios complementarios serán muy convenientes durante el proceso de toma de decisiones dentales en el paciente con disfunción renal, aunque ésta sea leve (cuadros 9-1 y 9-2).

A través de la química sanguínea es posible conocer los niveles de creatinina, útil para definir el avance o estabilidad de la alteración funcional renal (cuadro 9-2), ya que es el elemento sérico que tiene pocas variaciones por influencia funcional o dietética.

La posible presencia de un estado anémico, alteración de aparición constante en las personas con disfunción renal moderada, grave o insuficiencia renal, debe conocerse durante la atención dental y actuar en consecuencia. La biometría hemática a través del conteo de hematíes, la determinación del hematocrito y de los índices corpusculares, otorga esta posibilidad valorativa. Asimismo, en relación a los leucocitos, brinda información sobre su conteo y distribución porcentual (conteo diferencial) y será posible hacer consideraciones sobre la capacidad defensiva y susceptibilidad infecciosa. Debido a la uremia prevaliente, es posible observar trombocitopenia (número disminuido de plaquetas) y trombostenia (alteración funcional plaquetaria); este estudio debe ser solicitado de manera específica en la biometría hemática, así como el conteo diferencial leucocitario. No deben intentarse cirugías, desbridaciones o punciones anestésicas, con cifras de plaquetas menores a 50 000.

Existe la posibilidad de determinar la capacidad funcional plaquetaria, en especial cuando se tenga sospecha de su eficiencia, aún con cifras mayores a las ya mencionadas, a través de la determinación del tiempo de sangrado mediante la técnica de Ivy, que es una maniobra donde se registra el tiempo de sangrado a partir de una punción en el antebrazo y de mantener un brazaletes para toma de tensión arterial del paciente a una presión intermedia entre la sistólica y la

diastólica; resultados anormales para esta prueba, serán la aparición de petequias y la prolongación del tiempo de sangrado. En aquellos que reciben heparina durante las hemodiálisis (heparinizados) y con sospecha de que la coagulación estuviera modificada, puede indicarse el tiempo de protrombina para medir la capacidad de coagulación del plasma. El manejo dental deberá realizarse cuando las cifras sean normales o lo más próximas a la normalidad.

En casos de infecciones por bacterias es recomendable hacer cultivos para identificación de patógenos específicos y la elaboración de antibiogramas que orienten la selección antibiótica. En individuos con micosis e infecciones virales, se dependerá más del manejo clínico que de la identificación por métodos de laboratorio; para aquéllos en hemodiálisis pudiera ser aconsejable indicar estudios para determinación de estados infecciosos de hepatitis B (HBsAg) y C, por el alto riesgo de contagio que existe en el procedimiento; aunque los métodos universales de prevención cruzada en el consultorio odontológico pueden obviarlos, así como por el gasto económico que implican.

Consideraciones farmacológicas

Los fármacos que más afectan en la ERC son los excretados por el riñón (nefrotóxicos), por lo que el odontólogo debe estar habituado a la identificación de estos agentes dentro de la selección farmacológica determinada en cada práctica odontológica, la cual está integrada por antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios y sedantes. Para tratar de forma segura a estos pacientes, en ocasiones los cirujanos dentistas deben hacer ajustes a las dosis tradicionales o evitar prescribir ciertos fármacos de uso común en odontología. El conocimiento y comprensión del metabolismo de los fármacos utilizados en el tratamiento odontológico de casos con ERC permite al odontólogo brindar una atención segura para evitar acumular daño renal o producción de intoxicaciones por incapacidad de este tipo de pacientes para degradar y eliminar un fármaco. En la presencia de enfermedad renal resultará conveniente consultar con el médico en caso de duda con respecto a los ajustes necesarios, ya sea en la dosificación o en la frecuencia de ingesta (cuadro 9-3). Un número importante de fármacos pueden ser nefrotóxicos o que al ser administrados permanezcan en la circulación y los tejidos sin ser metabolizados, por lo que producen daño orgánico y tisular o provocar el efecto de sobredosificación. En estos casos, los efectos sinérgicos pueden verse aumentados en forma muy marcada.

Los fármacos que provocan daño renal asociados a la práctica dental con mayor frecuencia pueden ser:

a) Antibióticos

- Penicilinas y cefalosporinas (cefaclor, cefamandol, cefalexina).

b) Antiinflamatorios

- No esteroideos convencionales e inhibidores de ciclooxigenasa.
- COX-2 (meloxicam, celecoxib, parecoxib, etoricoxib).

c) Antifúngicos

- Amfotericina B y caspofungina.

d) Antivirales

- Aciclovir, ganciclovir, antirretrovirales.

En la prevención de estos inconvenientes pueden considerarse las recomendaciones de la figura 9-1.

Los pacientes con ERC a menudo tienen complicaciones gastrointestinales como gastroparesis (lentitud en el vaciado gástrico), atrofia gástrica, pH gástrico incrementado, edema intestinal por hipoalbuminemia, úlceras y sangrado en el tracto gastrointestinal; todo ello puede alterar la absorción de fármacos administrados por vía oral; también de manera directa se ve afectada la biodisponibilidad de los fármacos por la disminución de la absorción gastrointestinal.

En casos con enfermedad renal preexistente leve o moderada, un tratamiento con AINE a corto plazo pudiera no ser clínicamente dañino, aunque su uso puede conducir a mayor nefrotoxicidad. En individuos sanos, altas dosis a largo plazo, los AINE son nefrotóxicos y han sido asociados con muchas formas de enfermedad renal, entre las que se incluyen necrosis tubular aguda, nefritis tubulointersticial aguda, glomerulonefritis, nefropatía membranosa y necrosis papilar renal. Su uso a largo plazo puede desarrollar hipercalcemia, retención de sodio y agua e incremento de la tensión arterial, así como producir o agravar la ERC.

Alternativas a los AINE incluyen salicilatos no acetilados (como diflunisal, salsalato, salicilato de colina, salicilato de magnesio), que inhiben a las prostaglandinas en menor grado, tienen menos efecto en la hemodinámica renal y provocan menor reducción del flujo circulatorio sanguíneo en riñón. Sulindac (Clinoril) es un AINE que también tiene un efecto menor sobre las prostaglandinas debido a la capacidad metabólica de los riñones de reconversión del fármaco a su forma inactiva. Nabumetona y etodolaco son

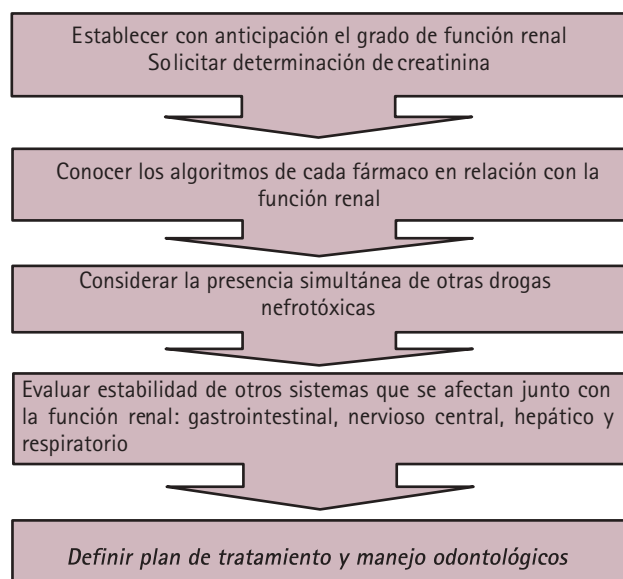


Figura 9-1. Fármacos que provocan daño renal.

Cuadro 9-3. Fármacos de uso frecuente en odontología y ERC. Modificaciones a la dosis usual. Factor de cambio*

Familia/Fármaco	Insuficiencia renal Grave-Terminal Estadios 4 a 5. Creatinina 4 mg/mL**
Analgésicos y antiinflamatorios	
Acetaminofén	2
Antiinflamatorios esteroideos	0
Antiinflamatorios no esteroideos	Evitar
Loxoprofeno	2
Ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno	Evitar
Codeína. Meperidina	0-2
Tramadol	Evitar
Salicilatos	Evitar
Anestésicos. Dosis aconsejables en personas sanas 60 a 70 kg	
Xilocaína 6 mg/kg, 65 mg/cartucho Dosis máxima=12 cartuchos. Max. 400 mg por sesión	0
Articaína 7 mg/kg, 72 mg/cartucho Dosis máxima= 6 cartuchos Max. 500 mg por sesión	2
Mepivacaína Sin adrenalina 4 mg/kg, 54 mg/cartucho Dosis máxima=5 cartuchos Max. 300 mg por sesión	2
Con adrenalina 7 mg/kg, 36 mg/cartucho Dosis máxima=8 cartuchos Max. 300 mg por sesión	2
Antibióticos	
Amoxicilina	2
Ampicilina	2
Cefalosporinas	2
Clindamicina	0
Doxiciclina	0
Eritromicina	0
Metronidazol	3
Tetraciclinas	Evitar
Antivirales	
Aciclovir	3
Tranquilizantes	
Diazepam	4
Lorazepam	2

*Factor de cambio. Se divide la dosis entre el factor de cambio, para reducirla, o se multiplica el tiempo para aumentar el intervalo entre dosis. ** Aclaramiento de creatinina. Normal: H: 0.8-1.2 mg/mL M: 0.6-1.1 mg/mL

dos AINE con efectos débiles sobre las prostaglandinas que pueden ser utilizadas en pacientes con ERC.

Analgésicos opioides en desuso como dextropropoxifeno y propoxifeno son algunos fármacos dentales que presentan mayor biodisponibilidad en ERC y disminución clínicamente significativa en la biotransformación presistémica, lo que resulta en concentraciones superiores y prolongadas del fármaco, que produce sedación prolongada, hipoglucemia y toxicidad cardiovascular.

Entre los que no son nefrotóxicos de manera directa, pero pueden promover efectos renales adversos moderados a graves de la condición renal se incluyen sulfonamidas como trimetoprima y sulfametoxazol, al igual que tetraciclinas como la oxitetraciclina.

Fármacos como clordiazepóxido, benzodiacepinas, diazepam, clorazepato y flurazepam, se eliminan vía renal, por lo que en pacientes con ERC el médico y el odontólogo deben reducir la dosis y evitar dosis repetidas. Se aconseja el uso de benzodiacepinas de acción corta tipo lorazepam, oxacepan o alprazolam.

Manifestaciones bucales

En la sintomatología de la disfunción e insuficiencia renales, es posible observar halitosis, erosiones, aumento del volumen parotídeo, cambios óseos cualitativos en los maxilares con modificación de su trabécula, palidez en las mucosas, xerostomía, estomatitis urémica, sangrado urémico (equimosis, púrpura o epistaxis), pérdida de la unión mucogingival, disgeusia (cambios en el sabor), disestesias (táctiles y nociceptivas) y otros.

Por trombocitopenia y tromblastenia, es posible la aparición de episodios de sangrado gingival espontáneo o gingivorragia; en la mucosa oral podrían observarse ulceraciones y lesiones purpúreas o petequiales. Ante un traumatismo simple se producen hematomas y es de esperarse que éstos sean extensos como secuela de cirugía periodontal, alveolectomía y otros procedimientos quirúrgicos.

La atrofia anémica de la mucosa de la lengua le hace susceptible a daño por fricción y sensible al roce. La delgadez invita a la implantación bacteriana saprófita o patógena que en conjunto pueden conducir a glositis.

La inmunosupresión acompañada de una higiene oral inadecuada, facilitan la presentación de casos agravados de caries, enfermedad periodontal, candidiasis y abscesos.

La azoemia, que es la presencia aumentada anormal de urea y otros productos nitrogenados en sangre, hacen que algunos productos amoniacales aparezcan en exhalaciones y fluidos corporales, como sudor y saliva. Esto produce intoxicación de los receptores gustativos que conlleva a disgeusia y cacogeusia (con sabor salado y metálico). El contenido salival y la exhalación que transporta productos volátiles por la azoemia provocan una halitosis urémica característica. La irritación química provocada por la alta titulación de productos de desecho, puede provocar ardor y sialorrea (salivación excesiva) e inclusive la presencia de ulceraciones de origen urémico en la mucosa bucal, las cuales pueden aparecer por atrofia inducida por uremia tóxica al epitelio, desnutrición (ingesta proteica restringida)

y la anemia asociada, lo que hace a las mucosas orales más sensibles a la irritación física; es usual que el ardor acompañante se deba a infección secundaria.

La respuesta inmunitaria disminuida puede conducir a estomatitis infecciosa la que será de menor incidencia al ser iniciada la diálisis. La prescripción en forma de aplicación tópica de antisépticos y antibióticos como clorhexidina, gentamicina y terramicina de aplicación local y de anestésicos tópicos ayudan de manera ostensible a su control; el uso de preparados sedantes como la combinación de antiácidos digestivos y jarabes antihistamínicos puede ser una buena opción para controlar el ardor bucal, que es el principal síntoma que se presenta en estos casos.

La osteodistrofia renal (hiperparatiroidismo secundario) provoca varios cambios en maxilares, lo mismo que puede afectar la dentición, si ésta estuviese en formación. El hueso puede presentar rarefacción o espacios medulares aumentados. Asimismo, como consecuencia de la acción acrecentada de la hormona paratiroidea, es posible la aparición de tumores pardos (es el aspecto macroscópico que da su alto contenido de hemosiderina), que son lesiones óseas radiolúcidas benignas de bordes poco definidos. Esta alteración puede inducir en forma secundaria movilidad y migración dental que a su vez producen malposición y maloclusión. Cuando esta lesión rebasa los límites óseos puede mostrarse a través de la mucosa; a la vez puede ocurrir pérdida de la lámina dura alveolar, lo que da como efecto radiográfico un espacio del ligamento periodontal aumentado. El espectro de cambios que afectan la región mandibular en la osteodistrofia renal es muy amplio e incluye obliteración de los canales pulpaes con impacto en tratamientos de endodoncia por motivos que no están dilucidados por completo. Puede ocurrir disminución de soporte óseo de la dentición, causada por la alteración trabecular de la estructura ósea, expansión y fractura patológica mandibular (secundaria a tumor pardo y a deformidades fibro-óseas que afectan la región craneofacial).

En huesos, producto de metabolismo cálcico anormal, con una relación proporcional calcio-fosfato alterada, alcanzan a presentarse osteoesclerosis y calcificaciones metastásicas en tejidos blandos. Este mismo fenómeno conduce a respuestas reparativas atípicas, de tal manera que posterior a extracciones dentales, puede presentar esclerosis alveolar. La dentición puede mostrar hipoplasia adamantina si el daño renal grave se presentara en etapas de desarrollo y formación dental. Complicaciones óseas asociadas serán también la etiología de alteraciones en el crecimiento y desarrollo en pacientes jóvenes (hiperparatiroidismo secundario).

Respecto a enfermedades dentales y periodontales, desde que la ingesta proteica puede ser restringida por razones de manejo dietético, puede haber un mayor consumo compensatorio de carbohidratos que aumenten el riesgo carioso. El estado urémico y la concentración aumentada de calcio en saliva, favorecen la formación de cálculos dentales, lo que coadyuva a la formación y retención de *biofilms* dentobacterianos, lo cual puede generar cambios dentales y periodontales.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

El pronóstico de longevidad asociado de manera íntima a la gravedad de la disfunción renal y de la relación con otros órganos o sistemas, determinarán las pautas para determinar la extensión del plan de atención, que pueden ir desde procedimientos de prevención a rehabilitación protésica, inclusive aquella soportada por implantes dentales. En cualquiera de los casos, las medidas preventivas, las de control infeccioso (diente, periodonto y mucosas) y el cuidado periódico son ineludibles en el manejo odontológico.

Para estos pacientes la situación odontológica puede ser complicada ya que usualmente no son orientados sobre los efectos bucodentales que su condición provoca tanto por alteraciones locales como por los efectos que se manifiestan en sus capacidades funcionales generales y actitudes. Lo que implica generalmente un incremento en la prevalencia e incidencia de padecimientos bucales, periodontales y dentales. Lo anterior aunado al poco conocimiento y disposición que el profesional en Odontología, tiene para manejar este tipo de pacientes; esto resulta paradójico ya que aquellos pacientes con ERC con disfunción leve o moderada, como lo es el caso de los que son controlados con dieta y fármacos (estadios de la ERC 1, 2 y 3), la extensión del plan de tratamiento puede no ser diferente de la de una persona sana.

Muchos individuos en diálisis, también serán candidatos para seguir todas las fases del manejo odontológico. Sólo en aquellos casos en que su condición física muestre gran merma, la comorbilidad acumulada fuera amplia y grave, y de manera muy particular, si la capacidad psicológica manifestada no demostrara la posibilidad de aceptación positiva y de coparticipación en el tratamiento odontológico, éste deberá reducirse sólo a la atención y control de cuadros inflamatorios e infecciosos agudos o crónicos.

En los pacientes bajo hemodiálisis, sin importar la extensión del régimen dental elegido, es importante evitar tratarlos de manera odontológica el mismo día de la cita de hemodiálisis; es más ventajoso hacerlo el día anterior, ya que su respuesta hemostática será mejor, esta decisión se toma al considerar que al momento de realizar la diálisis éstos recibirán una dosis alta de heparina que contraviene los procesos de coagulación normales. De forma eventual, pueden ser llevado a cabo actos el mismo día en los que haya certeza que no habrá punciones, heridas y presiones; la presión y el vacío que provoca un manejo como la toma de una impresión dental o la colocación de los aditamentos para tomas de radiografía pueden producir petequias y equimosis, por lo que aun al realizar este tipo de procedimientos no invasivos, pudiera ser adecuado no brindar atención odontológica el mismo día programado para diálisis.

En los pacientes candidatos a diálisis y de manera inexcusable en aquellos que van a recibir trasplante renal, todos los focos inflamatorios e infecciosos bucales, dentales y periodontales deberán ser controlados. La extensión del tratamiento no dependerá sólo del estado físico o anímico que presenten, sino del tiempo disponible antes de la ciru-

gía de trasplante, la cual en muchas ocasiones es programada de manera súbita; por lo que éste deberá efectuarse en el menor tiempo posible.

Ya se dijo que la utilización de profilaxis antibiótica en pacientes que van a recibir trasplante o ya lo hubieran recibido es debatible y es una decisión que debe manejarse con el médico a cargo. La adecuación farmacológica para cada caso ha sido discutida con antelación. Elementos de uso cotidiano como anestésicos locales no muestran contraindicaciones por su fórmula y se debe ser juicioso en cuanto a la técnica puncional de aplicación.

Es importante recordar que debido a la osteodistrofia renal y a las expectativas de vida, los implantes dentales resultan imprácticos en personas con ERC avanzada o terminal (estadios 4 y 5 de la ERC). En aquellos menos afectados, su colocación va influida por el conocimiento de la susceptibilidad infecciosa presente en realidad, de la ponderación de anémica y hemostática para conseguir procesos reparativos adecuados y de la condición ósea de los maxilares, que aseguren procesos adecuados de integración implante-hueso.

En vista de que tantas funciones resultan alteradas en todo el organismo en un individuo que sufre ERC (cardiovasculares, neurológicas, inmunológicas, hematológicas, hemostáticas, electrolíticas), se debe tener en cuenta su presencia, gravedad y repercusión sobre la condición de vida; por lo que de manera obligada deben tomarse decisiones personalizadas. En otras secciones de este texto son mencionadas estas alteraciones coasociadas y planteadas propuestas para efectuar tratamientos odontológicos seguros para el paciente y el profesional. Se exhorta a consultarlas de acuerdo a las características específicas de cada caso con ERC.

PIELONEFRITIS

Ésta es una infección renal purulenta de origen bacteriano que se origina de forma secundaria a cistitis, uretritis, infecciones que bajo ciertas circunstancias ascienden e invaden el tejido renal, destruyen el parénquima e inducen daños funcionales. El patógeno que con mayor frecuencia provoca la infección es *Escherichia coli*. La pielonefritis puede presentarse en forma aguda con secreción purulenta aguda o bien de manera crónica, en la cual la principal manifestación será provocada por un daño sostenido durante la presencia de la infección. En las mujeres, puede ser originada también por colonización bacteriana de la uretra distal y del introito vaginal.

Aunque la pielonefritis puede ser clínicamente silente, con mayor frecuencia produce disuria (expulsión dificultosa y dolorosa de orina), polaquiuria (micciones repetidas de escaso volumen), dolor en el flanco y fiebre. Es mucho más frecuente en mujeres, quizá porque tienen la uretra más corta y presentan cambios hormonales que afectan a la adherencia de las bacterias a la mucosa. Otros factores de riesgo son el cateterismo prolongado, reflujo vesicoureteral, embarazo, la contención urinaria voluntaria, diabetes

mellitus, inmunosupresión, virulencia bacteriana, nefropatía por analgésicos y obstrucciones del tracto urinario inferior por defectos congénitos, hipertrofia prostática benigna, tumores o cálculos. La pielonefritis también puede ocurrir como parte de sepsis generalizada en pacientes que presentan endocarditis o septicemia estafilocócica.

Cuando hay cicatrización renal significativa por daño renal acumulado, de acuerdo a la repetición de estos eventos infecciosos, se puede presentar enfermedad renal.

Manifestaciones clínicas

La imagen clínica de la pielonefritis con frecuencia es caracterizada por constante elevación de la temperatura (38.9 a 40.6°C), escalofríos, dolor en flancos y sintomatología de inflamación de vejiga urinaria con molestia durante la micción. La evaluación microscópica de la orina revela gran número de bacterias y leucocitosis polimorfonucleares.

Los repetidos eventos de pielonefritis aguda e infecciones recurrentes en la pielonefritis crónica activa llegan a convertirse en un factor de agravamiento por daño cicatricial, contribuyendo a la aceleramiento en la aparición de estadios finales.

Manejo médico

En los casos agudos de pielonefritis se emplean antibióticos de manera pronta e intensa. Las manifestaciones crónicas o repetitivas se manejan también con antibióticos, además de tratar de identificar o modificar los factores causales o inductores.

Puede realizarse también cultivo de orina y aplicarse vacunas contra el germen que origina la recurrencia del problema.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

En los casos con historial de pielonefritis debe indagarse la posibilidad de consecuencias sobre la función renal. Negada esta eventualidad por el paciente o por la interconsulta médica, no existe contraindicación para la realización de planes de tratamiento integrales, de cualquier extensión. Por el contrario, al existir secuelas sobre la función renal, el tipo, extensión, procedimientos preventivos y de mantenimiento, así como la selección farmacológica y la indicación de estudios complementarios, deben ser manejados con amplitud junto con el médico responsable.

Manejo odontológico

En un paciente en estado agudo de pielonefritis con necesidades dentales sólo deben ser atendidas las condiciones urgentes con manipulaciones como punciones para drenado de abscesos y remoción pulpar. Por la patogenia de la enfermedad, las infecciones focales dañan de forma grave al individuo, de tal manera que habrá que discutir con el médico si se agrega algún antibiótico de espectro más específico a la condición dental a los que ya se manejan debido a su estado urológico.

Estudios complementarios y consideraciones farmacológicas

Sólo serán necesarios estudios de laboratorio e introducir cambios farmacológicos en los casos en que se declare afectación renal como secuela (sección sobre insuficiencia renal en párrafos previos).

GLOMERULONEFRITIS

También es conocida como inflamación del glomérulo y puede traer serias alteraciones estructurales y funcionales a esta porción renal. Se denomina primaria cuando el problema se gesta de manera directa en el riñón o secundaria, cuando es efecto agregado de otro estado sistémico que de forma accesoria daña al glomérulo, ejemplos comunes son diabetes y lupus. La forma primaria de este padecimiento tiene un fundamento en el principio inmunopatológico.

Además, la glomerulonefritis puede ser clasificada como aguda o crónica; la primera, es más común en personas jóvenes y niños, se presenta posterior a un ataque por estreptococo β hemolítico, la gran mayoría de las veces de localización faríngea (faringitis) o cutánea (impétigo); la infección estreptocócica provoca la aparición de complejos inmunes en los vasos glomerulares y produce una reacción inflamatoria local que destruirá al glomérulo y tejidos circunvecinos. La enfermedad crónica por complejos inmunes puede seguir a un ataque agudo o presentarse sin antecedentes de enfermedad renal. Suele apreciarse en adultos jóvenes y de edad media. Otros microorganismos que pueden estar implicados en la generación de complejos inmunes son: *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, virus de Epstein-Barr o Cocksackie B, incluidos protozoos, entre muchos otros.

En presencia de lupus eritematoso es posible que el daño renal acompañe a esta enfermedad inmunopatológica y produzca glomerulonefritis. Por último, los factores genéticos pueden ser la etiología de nefropatía glomerular, pero también pueden influir sobre la predisposición al desarrollo de lesión glomerular, sobre la progresión de ésta o en la respuesta al tratamiento de la enfermedad causal primaria.

Manifestaciones clínicas

Sin importar cuál sea su origen, en la glomerulonefritis se presentan cambios relacionados con una respuesta global inflamatoria; donde, por lo regular, se observa dolor bilateral en la región lumbar que va acompañado de malestar general con escalofrío y fiebre. Es posible que la presión arterial se altere y aparezca edema; asimismo, en la orina habrá signos de sangrado y pérdida proteica o proteinuria. La glomerulonefritis puede conducir a insuficiencia renal aguda o crónica.

Manejo médico

La identificación del origen primario o secundario de la glomerulonefritis es el primer paso a seguir pues orientará

su manejo inmediato. Es importante la pronta eliminación de la sintomatología asociada y determinar la posibilidad de afectación a la función renal para establecer estrategias de compensación, estabilización y control.

El tratamiento suele emplear prednisona y ciclofosfamida. El régimen de inducción debe realizarse con pulsos de metilprednisolona (0.5 a 1 g/día durante 3 días consecutivos) y al último con prednisona oral (1 mg/kg/día durante un mes y paulatina disminución en 3 a 4 meses). De manera simultánea es usual emplear ciclofosfamida oral (2 mg/kg/día) o IV (ciclos mensuales de 0.5 a 1 g/m²) en función de los recuentos leucocitarios, para inhibir la respuesta inmunitaria. El régimen se mantiene 6 a 12 meses hasta la remisión. Un procedimiento alternativo podría consistir en la administración en la fase de mantenimiento de azatioprina (2 mg/kg/día) o micofenolato (1 a 2 g/día) en sustitución de la ciclofosfamida a los 3 a 6 meses.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

El primer punto a esclarecer es que no haya duda sobre la existencia de una disfunción renal asociada. Lo siguiente es revisar las prescripciones médicas y determinar el impacto que pudieran tener, en particular sobre aspectos quirúrgicos y que el sujeto estuviera bajo la administración de inmunosupresores como esteroides, ciclofosfanida o azatioprina. En los casos de uso prolongado de los primeros, debe aclararse la posibilidad de supresión esteroidea y discutirse con el médico la necesidad de suplementación. Véase capítulo 14 en enfermedades inmunitarias.

Manejo odontológico

Un paciente en crisis aguda de glomerulonefritis es poco probable que aparezca en el consultorio odontológico para atención electiva, pero puede solicitar ayuda por una urgencia dental o ser requerida una interconsulta por el médico tratante. Si durante la fase aguda fuera necesaria la intervención odontológica, sólo se hará un manejo sintomatológico en el que se ponga marcada atención en la erradicación de factores infecciosos (pulpaes y periodontales) que pudieran ser la etiología de complicación a la inflamación glomerular. Siempre será parte de un adecuado protocolo convenir con el médico responsable el uso del tipo y dosis de los fármacos a utilizar.

Una vez que el paciente se encuentre en estado de recuperación será más factible solicitar una consulta odontológica de urgencia o electiva, aunque deberá esclarecerse si consume corticoesteroides y ciclofosfamida como tratamiento para la glomerulonefritis. En correspondencia, pudiera considerarse la suplementación esteroidea (si el consumo rebasara ciertas dosis o tiempo), como la profilaxis antibiótica (en caso de observarse inmunodepresión secundaria).

En aquellos con antecedentes esporádicos o repetidos de glomerulonefritis, el odontólogo debe asegurarse que no exista posibilidad de deficiencia funcional renal (ERC). Será mejor suspender los procedimientos dentales de tipo quirúrgico hasta que estas aclaraciones hubieran sido he-

chas y definido una estrategia médica. De igual manera, la interconsulta o la remisión médica serán necesarias si el odontólogo identifica modificaciones en cuanto al incremento de la tensión arterial o formación de edema en zonas faciales.

Estudios complementarios

La información relacionada con el tratamiento de glomerulonefritis, que pudiera ser útil es sólo funcional; es más fácil conseguir datos que indiquen efectos secundarios desventajosos por el uso de corticoesteroides y el efecto acumulado sobre células inmunitarias de parte del médico tratante. El otro tipo de estudios estará vinculado con una posible disfunción renal aguda o crónica; el incremento de la creatinina, siempre será razón de interconsulta médica.

Consideraciones farmacológicas

En los casos de presencia remanente de IRC, será necesario recurrir a los protocolos de manejo farmacológico, evitar fármacos nefrotóxicos y hacer los ajustes adecuados en las dosis de acuerdo al grado de disfunción (figura 9-1 y cuadro 9-2). Cuando los antecedentes de glomerulonefritis sean de un padecimiento secundario asociado como lupus eritematoso, vasculitis o diabetes mellitus, las decisiones farmacológicas serán afectadas de manera adicional. Se sugiere consultar las secciones específicas en esta obra.

SÍNDROME NEFRÓTICO

Es una manifestación clínica de una lesión glomerular caracterizada por albuminuria (proteinuria) en cantidades de más de 3 a 3.5 g/día, acompañada por hipoalbuminemia, edema, e hiperlipidemia. En éste se acentúa la permeabilidad de los glomérulos a las proteínas plasmáticas. La excesiva excreción proteínica deja que decline la presión oncótica del plasma, lo que en consecuencia provoca edema y derrame seroso.

El síndrome nefrótico puede ser idiopático o estar asociado a diversas enfermedades (síndrome nefrótico secundario). Una etiología importante es diabetes mellitus, pero puede estar asociado a anemia de células falciformes, amiloidosis, mieloma múltiple, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis membranosa y a infecciones bacterianas o virales.

Manifestaciones clínicas

El paciente presentará proteinuria, hipoalbuminemia, distensión abdominal con ascitis, edema de extremidades inferiores, puede ocurrir trombosis de la vena renal y en general fenómenos tromboembólicos, los cuales constituyen una de las complicaciones más graves de este cuadro clínico (la pérdida de proteínas de bajo peso molecular, con la retención de las de alto peso, provoca un desbalance que tiene influencia sobre la respuesta hemostática y produce hipercoagulabilidad). Este fenómeno ocurre en 5 a

60% de los casos. La hipercoagulabilidad puede inducir una respuesta exagerada del sistema fibrinolítico, lo que puede incrementar el riesgo de hemorragias posoperatorias tardías. También pueden observarse cambios en la formación y maduración de eritrocitos; esto provoca anemia, debido a la pérdida de eritropoyetina por la orina.

La infección bacteriana secundaria a la hipogamaglobulinemia ha sido descrita como una etiología de muerte en niños con síndrome nefrótico.

Manejo médico

El médico priorizará erradicar el factor etiológico; lo siguiente será atender la sintomatología y el control del edema al vigilar la posible aparición de enfermedad cardíaca e hipertensión arterial, que precisará del uso de antihipertensivos. La indicación del tratamiento antibiótico dependerá de cada caso. El riesgo a eventos tromboembólicos aumenta en las hipoalbuminemias graves (< 2 g/dL). A veces es preciso prescribir profilaxis antitrombótica (heparinas de bajo peso molecular), en especial en aquellos que precisen reposo. Ante cualquier episodio trombótico se debe iniciar procedimiento anticoagulante, por lo regular con warfarina. Cuando en el manejo médico, el individuo además tiene incluido el uso de anticoagulantes cumarínicos, se debe valorar el tiempo de protrombina por medio del estudio denominado INR (*International Normalized Ratio*), donde el rango normal para una persona sana es desde 0.9 hasta 1.3, y para aquéllas en régimen con warfarina, 2.0 a 3.0, ver cuadro 9-4. Se sugiere consultar capítulo 13 sobre trastornos de la hemostasia. Deben considerarse medidas hemostáticas adyuvantes para pacientes que están en riesgo, indicadas en los manejos bucales y periodontales de manera trans y posoperatoria.

Repercusiones odontológicas

Trabajo interdisciplinario

El odontólogo debe ser capaz determinar si el síndrome nefrótico ha inducido a insuficiencia renal. Asimismo, es necesario que determine junto con el médico tratante todos los aspectos referentes a comorbilidad para saber si ha habido afección significativa a otras funciones y cuáles pudieran ser éstas (susceptibilidad infecciosa, susceptibilidad a hipercoagulabilidad o hemorrágica, condición anémica y cambios óseos, entre otros).

La hipoalbuminemia y su persistencia, además de provocar alteraciones oncóticas, hace que esta proteína deje de actuar como un posible acarreador de fármacos; aspecto que debe discutirse con el médico para elegir fármacos o determinar su dosis.

Manejo odontológico

La atención de los individuos con síndrome nefrótico agudo debe ser pospuesta hasta que la enfermedad esté bajo control. En un paciente en remisión, los aspectos adversos

Cuadro 9-4. INR (*International Normalized Ratio*) en la atención odontológica*

Situación clínica	INR	
Cifras normales	1.0 (0.8-1.2)	
Cifras terapéuticas dependientes de la enfermedad subyacente	2.0 a 3.5	
Toma de decisiones odontológicas	2.0 o menos	Cirugía bucal y periodontal amplia
	2.0 a 2.5	Extracciones simples y únicas Procedimientos quirúrgicos menores Odontología restauradora. Con anestesia troncular
	3.5 o menos	Odontología restauradora. Sin anestesia troncular
	3.5 o más	No están indicados los procedimientos dentales. Debe ser solicitado ajuste del medicamento anticoagulante
* Se emplea en pacientes bajo anticoagulantes, con alteraciones en los factores de coagulación, deficiencia de vitamina K y estados de disfunción hepática. En anticoagulación intensa el INR puede ser 2.5 a 3.5. Un nivel de INR = 5 indica existe una alta posibilidad de sangrado espontáneo y de difícil control. El rango de referencia para el tiempo de protrombina es de 10 a 14 segundos		

referidos serán de un perfil más bajo y la posibilidad de complicaciones menor. En caso de agudizaciones dentales, periodontales o en la mucosa, estará indicado el tratamiento sintomático y vigilar que los fármacos elegidos no produzcan nefrotoxicidad (sección de ERC).

Como ya se indicó, en aquellos con historia de síndrome nefrótico, deben revisarse las comorbilidades acumuladas y su grado de expresión junto con el médico a cargo, para tomar decisiones respecto a la posibilidad infecciosa y reparativa, así como decidir sobre el tipo y extensión de procedimientos quirúrgicos. Las actividades de prevención cariosa y periodontal deben ser establecidas de manera ineludible.

Debe realizarse un examen radiológico que incluya vista intraoral y panorámica, tanto para valorar las características de la condición ósea presente como para descartar la posibilidad de lesiones asociadas presentes. Estos exámenes también serán punto de referencia para evaluar cambios óseos en el tiempo y ayudar a evaluar la estabilidad médica del paciente.

Siempre aparecerá el debatido tema de la protección antibiótica. La postura de los autores es sugerir métodos de descontaminación no antibiótica, creación de hábitos de

higiene eficientes (actitud y ejecución) y utilizar los antibióticos como elementos de tratamiento cuando esto fuera requerido. Si el médico tratante indicara profilaxis, tendría que responsabilizarse por el esquema de manejo y el odontólogo someterse a él, a menos que disuada al primero por razones como propensión al desarrollo de infecciones atípicas o por microorganismos otrora saprófitos, creación de resistencia bacteriana y el favorecimiento de otro tipo de infecciones de carácter crónico como las candidiasis. Lo anterior debido a que, por lo regular, los eventos odontológicos requieren multiplicidad de citas.

Ante el historial de síndrome nefrótico con algún grado de ERC, el individuo debe ser tratado una vez que se ha considerado esta condicionante, así como la de los órganos y funciones que suelen estar involucrados con ella (manejo de pacientes con ERC, en este capítulo).

Los casos bajo anticoagulantes pueden ser manejados bajo tres esquemas según resulte conveniente, de acuerdo a la dosis usada y los objetivos que cumple la anticoagulación:

- **Primer protocolo.** La warfarina se continúa sin un cambio en la dosis. Esto reduce al mínimo eventos tromboembólicos adversos, pero puede aumentar el riesgo de sangrado oral prolongado después de la cirugía. Si las medidas hemostáticas locales no son suficientes para detener el sangrado después de la cirugía, pueden emplearse enjuagues bucales antifibrinolíticos, tipo el ácido tranexámico (Amchafibrin®, Rottapharm y Cyclokapron®, Pharmacia & Upjohn). Puede ser instituido el uso de inyecciones de vitamina K con aprobación médica, aunque se reconoce que su efecto se presentará muchas horas después.
- **Segundo protocolo.** El régimen con warfarina se interrumpe de forma anticipada de 2 a 3 días previos a la cirugía y se restablece de inmediato, aunque tardará de 2 a 3 días adicionales para recuperar el efecto terapéutico del fármaco. Durante este periodo, el paciente estará en riesgo tromboembólico por lo que no representa una buena opción para aquellos con prótesis de válvulas del corazón, antecedentes de accidente cerebrovascular, trombosis venosa o embolia pulmonar.
- **Tercer protocolo.** El manejo con warfarina se interrumpe, pero el individuo es colocado bajo un régimen de anticoagulación alternativa con heparina. La ventaja es que el riesgo para el desarrollo de eventos tromboembólicos se reduce al mínimo. Cuando se utiliza la heparina no fraccionada como alternativa, el paciente debe ser manejado en un hospital. Ésta se inicia en promedio 6 h antes de la cirugía y se restablece después el tratamiento anticoagulante oral hasta ser alcanzado el INR deseable. Aunque es un procedimiento costoso y que consume tiempo, las ventajas del uso de la heparina son su corta vida media de 4 a 6 h y la disponibilidad de un antídoto, sulfato de protamina, que tiene un efecto inmediato y puede ayudar a controlar eventos hemorrágicos indeseables.

La mejor opción es la que se adapte mejor a las características del paciente, además de ser discutida con amplitud con el médico a cargo.

Estudios complementarios

En caso de duda o antecedentes de disfunción renal, se pueden pedir determinaciones de urea y creatinina, con base en los parámetros referidos antes en la sección de enfermedad renal crónica.

La biometría hemática con cuenta diferencial leucocitaria será de utilidad para descartar anemia y alteraciones en el sistema defensivo; así como cultivos y antibiograma en los casos en los que no se obtenga una respuesta típica al uso convencional de antibióticos en su rapidez y eficacia.

Pruebas de valoración hemostática deben ser realizadas de acuerdo a las que se mencionan en la sección de enfermedad renal. En vista de que los pacientes con tratamiento de síndrome nefrótico pudieran recibir anticoagulantes, un INR debe ser solicitado de manera cercana a los actos quirúrgicos, siempre y cuando se sigan los indicadores descritos en el cuadro 9-4.

Consideraciones farmacológicas

Debe ser considerado que varios diuréticos antihipertensivos producirán repercusiones bucales como hiposecreción salival y sensación de xerostomía e incluso algunos pueden modificar la función nerviosa y ser la etiología de disestesias y disgeusias.

Si persistiera hipoalbuminemia, todos aquellos fármacos que requieran de un transportador proteico disminuirán su eficiencia. Las decisiones del odontólogo podrían ser modificación de dosis o sustitución de la droga, para evitar ya sea efectos de toxicidad o ineficiencia terapéutica.

Manifestaciones bucales

El odontólogo debe ser capaz de reconocer síntomas bucales como parte de una enfermedad sistémica del individuo y no como un suceso aislado. Los pacientes con ERC presentan en su mayoría síntomas bucales de uremia y azoemia.

En boca puede presentarse una variedad de cambios conforme progresa la azoemia (niveles de manera anormal altos de compuestos nitrogenados en la sangre) y la uremia (acumulación de urea en la sangre que induce síntomas cerebrales, respiratorios, circulatorios y digestivos), secuela de la función renal deteriorada.

Al desarrollarse la enfermedad renal en forma progresiva, puede aparecer mal sabor y olor matutinos en boca. Este hedor urémico, es un olor amoniacal, típico de cualquier sujeto con alta concentración de urea. Hallazgos comunes son la hiposalivación y xerostomía significativas, cuya etiología probable es una combinación de participación directa de las glándulas salivales con inflamación química, por la deshidratación (uso de diuréticos). La disminución en el flujo salival (composición) expone al desarrollo de caries y periodontitis, además de favorecer la implantación y persis-

tencia de infecciones por *Candida albicans*, que pueden producir disgeusia y disestesias.

Como ya se indicó, el uso de diuréticos puede provocar deshidratación que favorece la hiposalivación y disgeusia, además de exponer al riesgo de desarrollar eritema multiforme, parestesia y urticaria. Al igual que en otras enfermedades causales de ERC, pueden encontrarse de manera intraoral placas blancas llamadas frost urémico, formado por cristales deshidratados de urea residual como resultado de la disminución del flujo salival.

En la mandíbula y el maxilar se puede observar desmineralización ósea, pérdida total o parcial de la lámina dura así como de las trabéculas, aspecto de vidrio esmerilado, lesiones de células gigantes o tumores pardos y calcificaciones metastásicas. Estos cambios aparecen con más frecuencia en la región molar mandibular por arriba del canal mandibular. La rarefacción en la mandíbula y el maxilar es secundaria a osteoporosis generalizada y puede desaparecer el borde inferior de la mandíbula, los márgenes corticales del conducto dentario inferior y suelo del antro, así como la lámina dura. Pueden manifestarse fracturas espontáneas y patológicas. La fragilidad ósea debe ser considerada durante la realización de extracciones dentales. El hallazgo de disminuir el grosor del hueso cortical en el ángulo de la mandíbula se correlaciona bien con el grado de osteodistrofia renal (sección de enfermedad renal crónica, arriba).

Aunque el esqueleto puede sufrir descalcificación, los dientes desarrollados por completo no están afectados de manera directa. El contraste radiográfico aumenta y los dientes aparecerán más radiopacos en presencia de descalcificación ósea significativa. Reactivo a cambios líticos puede ocurrir una generalizada osteítis fibrosa, con parches de reabsorción osteoclástica en todas las superficies de hueso, con una imagen similar a la que puede verse en la displasia fibrosa, granuloma reparativo de células gigantes, osteomalacia y enfermedad de Paget. Manifestaciones clínicas que pudieran ocurrir si apareciera osteodistrofia renal grave incluyen movilidad dentaria y maloclusión.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

En pacientes con afección aguda de síndrome nefrótico, sólo estarán indicados procedimientos o prescripciones para atención sintomática de agudizaciones en bucal; el que sea electivo deberá posponerse hasta que el individuo entre a una fase crónica o haya sido curado. En aquéllos sin daño renal funcional, todas las fases de la atención odontológica pueden ser realizadas. Una vez que ha ocurrido ERC, se remite al lector a esta sección para analizar las opciones de manejo; el cual depende en gran medida del pronóstico general de la enfermedad y de la longevidad o expectativa de vida.

TRATAMIENTO POR DIÁLISIS

Un régimen de reemplazo de la función renal para aquellos con enfermedad renal grave y terminal (estadios 4 y 5)

lo constituye la diálisis, la cual disminuye en forma considerable la mortalidad y la comorbilidad de esta enfermedad fatal, así como aminora hospitalizaciones de emergencia, complicaciones y costos. También brinda los tiempos para la identificación de donadores potenciales para llevar a cabo el trasplante orgánico. Entre las opciones terapéuticas para etapas terminales de enfermedad renal, se incluyen la hemodiálisis y la diálisis peritoneal; cada una es una manera de acercarse al remplazo de la función renal al eliminar de la sangre sustancias de desecho, cada una de ellas tiene riesgos y beneficios.

A nivel mundial se ha incrementado el acceso de los pacientes a esta modalidad de tratamientos, mejorado su calidad de vida y extendido su longevidad. De lo anterior se deriva que cada día sea mayor el número de casos en esta situación (en un rango muy diverso de capacidad vital y ambulatoria), que son remitidos o solicitan en mejora de su calidad de vida, consulta odontológica.

La decisión sobre cuándo se debe instituir diálisis depende de los signos del paciente y los síntomas en lugar de un nivel absoluto de nitrógeno ureico en sangre (BUN) o la creatinina sérica. Los beneficios del inicio temprano de la diálisis incluyen evitar la desnutrición, la sobrecarga de líquidos y los efectos deletéreos de la exposición prolongada a la acumulación de fósforo, β 2-microglobulina y sustancias tóxicas urémicas.

Debido a los cambios de plaquetas por la insuficiencia renal en sí y por los efectos secundarios del tratamiento con diálisis, puede hacerse presente sangrado en las encías. La aplicación de estos procedimientos debe ocurrir antes de la progresión hacia encefalopatía urémica, convulsiones y coma o el desarrollo de pericarditis. La hemodiálisis de emergencia es más costosa y complicada, ya que por lo regular estos individuos carecen de un adecuado acceso vascular, están más enfermos y a menudo requieren hospitalización prolongada.

HEMODIÁLISIS

Se denomina diálisis al sistema de difusión osmótica para la eliminación de la circulación sanguínea de residuos metabólicos tóxicos y nitrogenados. Con este sistema se intenta lograr a través de una membrana semipermeable el intercambio de sustancias en el plasma con una compuesto de electrolitos similares a los encontrados en los fluidos extracelulares, conocido de manera genérica como **diálizado**, con ello se intenta la sustracción de sustancias tóxicas procurando la conservación y preservación celular y proteica en sangre. El sistema de no es óptimo ya que no asegura la recuperación de nutrientes y proteínas, ni la eliminación del total de las sustancias tóxicas o nocivas. De tal manera que el tiempo y la severidad de las secuelas sanguíneas, neurológicas, metabólicas y cardiovasculares de la uremia, son contraídos, pero no prevenidos; exponiendo al paciente a ulteriormente desarrollar estados terminales y sus desenlaces fatales. Hoy día existen nuevas formas de tratamiento como las diálisis nocturna y diaria,

que en la actualidad ganan aceptación debido a un mejor control de anomalías bioquímicas, de la presión arterial y de los volúmenes de manejo.

Durante el procedimiento con el sistema de hemodiálisis son administrados anticoagulantes como heparina, con el fin de evitar que se coagule la sangre, lo que previene taponamientos en el sistema de diálisis y formación de émbolos que pudieran retornar a la circulación. Hay diferentes tipos de acceso vascular para su realización, el más común consiste en una conexión arteriovenosa en el antebrazo, como la fístula arteriovenosa (unión quirúrgica arteriovenosa) o el injerto o implante arteriovenoso (injerto de una vena artificial hecha de material sintético, algunas de ellas de PTFE); los cuales pueden emplearse cuando el acceso es complicado en aquellos con venas muy delgadas, o en sitios alternativos como el muslo o la subclavia donde por lo regular es empleado un catéter.

DIÁLISIS PERITONEAL

Esta modalidad representa sólo 10% de los tratamientos de diálisis; durante la cual, el acceso al cuerpo se logra con un catéter que se introduce a través de la pared abdominal en el peritoneo. En la cavidad peritoneal se colocan 1 o 2 L de *dializado* y se debe cambiar varias veces al día durante diferentes intervalos de tiempo.

Observaciones sobre los procedimientos de diálisis

Los individuos que se someten a diálisis en casa han demostrado una mejor aceptación psicológica a ésta por tener una mejor capacidad ambulatoria y una calidad de vida superior, por lo que tienen tasas más bajas de morbilidad y mortalidad que quienes reciben diálisis intrahospitalaria. Resulta lamentable que la diálisis domiciliaria no pueda ser aplicable para todos los casos porque es más difícil y requiere un alto grado de motivación familiar.

Estos pacientes son enfermos crónicos con problemas hematológicos, metabólicos, neurológicos y cardiovasculares a pesar de resultados por diálisis de óptimo rendimiento. Las personas en crecimiento con insuficiencia renal son afectadas por el estado urémico (persistencia de tóxicos nitrogenados) que en algún grado se mantiene, pues con el sistema de diálisis no puede lograrse su depuración completa, y por el mermado aporte en calorías frecuentemente observado en estos pacientes jóvenes. La suplementación dietética ha producido crecimiento acelerado y el trasplante renal exitoso puede restaurar un rango de crecimiento normal.

Conforme la disfunción se hace terminal o aguda, el proceso de hemodiálisis se prefiere al de diálisis peritoneal; si bien éste tiene varias ventajas sobre aquél:

- Es de aplicación casera cuya técnica es bastante fácil de aprender, aunque requiere entusiasmo del enfermo y su entorno familiar. Facilita la movilización del paciente y evita la dependencia de los centros de hemodiálisis,

lo que le permite viajar y desplazarse fuera de su ciudad por un número diverso de razones (los implementos son fáciles de transportar). El individuo puede trabajar con menores limitaciones que cuando está sometido a hemodiálisis.

- Si bien se requiere más tiempo que el usado para la hemodiálisis, al ser usado de forma continua, el balance de fluido es logrado con mayor facilidad, lo que también favorece para evitar limitaciones dietéticas como la hemodiálisis, en la que hay que mantener restricciones hasta la siguiente sesión, 2 o 3 días después.
- Es más barata que la hemodiálisis, no sólo por su propio costo, sino porque además no requiere desplazamientos al hospital o a los centros específicos. La anemia puede ser mejor controlada y para manejarla se requieren menores dosis de eritropoyetina, la que pudiera ser indicada para elevar los índices de hemoglobina a través de la eritropoyesis.

Impacto odontológico

En la actualidad los enfermos con tratamiento de reemplazo renal son referidos con odontólogos para que se les realice algún procedimiento, por lo que es importante que se familiaricen con los problemas de manejo asociados a los pacientes con enfermedad renal terminal que son sometidos a diálisis.

El manejo debe considerar además de la valoración del estado biológico, el estado psicológico del individuo y en el interrogatorio deben incluirse preguntas para esclarecer esta situación. La motivación de éste acerca de la atención odontológica debe ser considerada con sumo cuidado para la planeación del tratamiento dental, puesto que la actitud del mismo, así como su expectativa de vida será determinante para la extensión y sofisticación de éstos.

Es necesario considerar que el sujeto es sometido a varias sesiones de hemodiálisis a la semana, por lo que quizá exista en él un grado de cansancio físico y emocional, además del agotamiento por las funciones deterioradas por la enfermedad renal en sí y otros padecimientos sistémicos asociados.

Trabajo interdisciplinario

El manejo de los pacientes bajo diálisis peritoneal dependerá del grado de insuficiencia renal y de las enfermedades sistémicas que acompañarán a la ERC (sección de impacto odontológico en ERC). En ese sentido, el contacto con el médico tratante irá dirigido para poder diseñar la atención odontológica, respecto a procedimientos indicados y extensión del tratamiento.

En aquellos que estén bajo hemodiálisis, además de los puntos señalados, se debe vigilar los tiempos sangrado, de tromboplastina parcial y de protrombina, pues éstos reciben heparina cada tercer día.

La selección farmacológica, también debe ser discutida con el médico tratante y atraer su atención sobre la toma de decisiones para avizorar las prescripciones típicas den-

tales. El contacto médico también debe brindar información sobre antecedentes infecciosos, en particular en el caso de individuos sometidos a hemodiálisis, en quienes el procedimiento los expone al riesgo de adquirir enfermedades infecciosas como hepatitis B y C, además de VIH y tuberculosis.

Manejo odontológico

Se debe realizar un estudio bucal clínico y radiográfico completo; así como instaurar un control infeccioso y formación de hábitos higiénicos orales de extrema eficacia, así como enfatizar y priorizar medidas profilácticas, preventivas y de mantenimiento de salud local y sistémica.

Es importante procurar que el manejo dental sea lo más cercano antes de la realización de la hemodiálisis y cuidar que no sea en las primeras 4 h posteriores a ésta por el efecto anticoagulante que puede persistir ya que origina hemorragias o sangrados prolongados, incluso al puncionar para anestesiarse. El tiempo indicado será un día antes de que vaya a ejecutarse una sesión de hemodiálisis.

En cirugía debe procurarse una técnica metódica, de preferencia con cierre primario, uso de hemostático local como colágeno microfibrilar y celulosa oxidada regenerada para prevención de complicaciones hemorrágicas. El ácido tranexámico (Amchafibrin®, Rottapharm y Cyclokapron®, Pharmacia & Upjohn) es una sustancia utilizada en medicina para neutralizar el sistema de fibrinólisis. Es un agente antifibrinolítico, que administrado en forma de un enjuague bucal o con una gasa empapada, reduce de manera significativa el sangrado operatorio y postoperatorio, por lo que puede utilizarse para fines odontológicos.

En quienes están bajo hemodiálisis, habrá que considerarse el riesgo de transmisión directa y cruzada de infecciones, en particular hepatitis B y C que son transferidas vía sanguínea, además de VIH y tuberculosis puesto que el aparato de hemodiálisis es compartido por varios pacientes. Si bien es útil conocer la existencia de estas infecciones, los

procesos de control universal de infecciones en el consultorio deben bastar para controlarlas. En caso de punción accidental se debe acudir a un centro de atención hospitalaria.

Durante el manejo dental debe tenerse cuidado de no presionar el aditamento arteriovenoso con una inadecuada posición del individuo o con el brazalete de toma de presión. En procesos prolongados se debe procurar que mantenga una posición cómoda en el sillón dental y permitirle caminar, pues es común que como secuela del tratamiento de hemodiálisis se presente algún grado de hipertensión pulmonar y disfunción cardíaca congestiva.

En los pacientes con diálisis peritoneal no se requiere heparinización y el riesgo viral no es el mismo, por lo que en cuanto a estos rubros no se indican los mismos cuidados que en quienes son hemodializados.

Los procedimientos y estrategias que deben seguirse en un sujeto que será sometido a diálisis y de manera más urgente a trasplante dental se describen en el cuadro 9-5.

Estudios complementarios

Siempre debe incluirse la toma de presión arterial, cualquier variación en las “mejores” cifras establecidas de manera individualizada en el paciente, deben reportarse al médico tratante y continuar manejo dental una vez restablecidas. Las variaciones en este tipo de casos pueden mostrar incremento como descenso.

La química sanguínea con determinación de urea y creatinina y la biometría hemática, en particular para dilucidar las variables asociadas a los glóbulos rojos, son estudios útiles para la toma de decisiones e inicio del tratamiento odontológico que pueden repetirse en varias ocasiones para verificar estabilidad de las variables, durante el tiempo que dure la ejecución del plan de acción definido.

Pueden solicitarse o indagar los resultados con el médico de antígenos de superficie para hepatitis B y C; sin

Cuadro 9-5. Protocolo sugerido para diálisis y pacientes que recibirán o que hayan recibido trasplante renal

Valoración bucal completa	Clínica y radiográfica. Serie periapical completa y panorámica. Útil para definir manejo presente y valorar cambios óseos y dentales futuros
Inicio del tratamiento	Iniciarlo con la mayor anticipación posible al inicio de diálisis o a la cirugía de trasplante renal
Focos infecciosos actuales o latentes	Atención inmediata con procedimientos que aseguren controles rotundos Ante pronósticos dudosos, será mejor la indicación de extracción dental: • Caries profunda que exponga a complicaciones periapicales o periodontales • Dientes con gran daño periodontal: Pérdida ósea mayor al 60%, afectación de furcas o con lesión compleja endoperiodontal • Condicionantes del conducto que dificulten la manipulación endodóntica
Limitaciones de tiempo	En pacientes candidatos a trasplante renal, la obturación dental definitiva y la aplicación de la fase I periodontal, son inexcusables. Por razones de tiempos quirúrgicos y de condiciones bucales preestablecidas complejas, en ocasiones, la mejor decisión será la extracción dental
Educación para la salud Educación preventiva	Al considerarse la condición sistémica inicial, la bucodental y la psicológica del paciente, deben establecerse programas de mantenimiento dental y periodontal en lapsos adecuados de manera individualizada Deberán adaptarse programas de control de placa dentobacteriana de alto rendimiento individualizados considerando la condición bucal del paciente, sus habilidades y condición neuromotoras, así como la participación emotiva y compromiso mostrado

embargo, esto no hace variar los mecanismos de control infeccioso del consultorio odontológico, si bien pueden ser indicadores indirectos de la función hepática.

En estos pacientes, las tomas radiográficas usadas en odontología trascienden este ámbito, ya que son elementos de referencia que permiten detectar cambios óseos progresivos, si éstos existieran o manifestaciones asociadas a los cambios producidos en el metabolismo óseo. Por lo anterior, se indica de inicio un juego de radiografías periapicales y una vista global como lo ofrece una radiografía panorámica, con valoraciones periódicas futuras.

Consideraciones farmacológicas

Evitar uso de paracetamol y salicilatos en casos que estén bajo tratamiento con derivados cumarínicos o heparina, además de todas las consideraciones que se deben tomar para un individuo con enfermedad renal. A esta observación debe añadirse las de la sección de consideraciones farmacológicas de pacientes con ERC.

Manifestaciones bucales

El mejoramiento en el valor de la urea disminuirá cambios disgeúsicos y el ardor bucal, así como la sialorrea que se produce. Mejorará la apariencia de la piel, aunque la presencia del olor urémico puede continuar. Los cambios radiológicos en maxilares por osteodistrofia renal mostrarán un grado menor de rarefacción y mejorará la definición de la lámina dura alveolar, pero pueden permanecer espacios medulares amplios, debido al difícil control anémico (los cambios hematológicos del paciente con enfermedad renal aún con la diálisis son más difíciles de controlar).

Plan de tratamiento. Adecuaciones

El plan de atención odontológica estará influenciado por:

1. Grado de disfunción renal.
2. Tipo de régimen de reemplazo.
3. Etiología de la ERC.
4. Comorbilidad asociada.
5. Estado anímico y psicológico del paciente.
6. Deseos o expectativas odontológicas del sujeto.
7. Necesidades odontológicas manifestadas desde la parte médica, como pueden ser la premura en la realización

del procedimiento odontológico, de manera particular cuando aparece la posibilidad de trasplante y la necesidad de restablecer funcionalidad en bocas con mucho deterioro.

8. Expectativas de vida.

De ocurrir una urgencia dental el mismo día de la sesión de diálisis, el manejo puede ser sintomatológico. En caso de requerirse manipulaciones que entrañen provocar heridas, las manipulaciones deben ser intrahospitalarias, con ayuda médica, para controlar los efectos de la heparina. Existen antídotos para este fármaco que pueden utilizarse en caso necesario.

Antes de diálisis o trasplante

La eliminación de focos infecciosos e inflamatorios dentales, periodontales y de la mucosa es mandatorio e inexcusable; con énfasis en lo que a trasplante renal se refiere. La inmunosupresión impuesta para la colocación y preservación del órgano trasplantado puede afectar su pronóstico si se agregaran agentes contaminantes o que indujeran a una hiperactividad inmune y proinflamatoria, como podría ser conservar focos activos endodontales o periodontales. Otras acciones serán electivas de acuerdo al tiempo disponible y al apremio de establecimiento del tratamiento de reemplazo (diálisis o trasplante).

Durante la diálisis o al ser portador de trasplante

De manera puntual, aquí deben ser considerados los ocho puntos arriba mencionados. El primer elemento referencial será la cognición de la condición anímica del paciente; debe considerarse que han sido y serán individuos afectados de manera crónica, que su respuesta favorable a los procedimientos para promoción de la salud y los preventivos puede estar mermada, que pueden ser candidatos a llevar de manera deficiente el cuidado de los trabajos restauradores y protésicos y a no comprometerse de manera eficiente con los programas de mantenimiento o régimen de soporte odontológico. Aunque no serán sorprendentes las reacciones de animosidad y cooperación en pacientes que reaccionan entusiásmamente a este reto letal.

Al analizar cada uno de ellos es posible hacer observaciones respecto a la planificación de tratamiento como las manifestadas en el cuadro 9-6.

Cuadro 9-6. Factores que impactan la planificación de tratamiento odontológico para pacientes en diálisis y con trasplante renal

Característica clínica	Observaciones
Grado de disfunción renal	Creatinina < 2 mg/ mL. Indicará una capacidad funcional mayor al 50%. <i>Permite opciones más extensas y sofisticadas en el manejo odontológico</i>
Tipo de terapia de reemplazo	La diálisis peritoneal es aceptada en casos menos graves La hemodiálisis puede implicar una disfunción mayor y el trasplante, puede limitar terapias quirúrgicas que puedan producir bacteriemias <i>Se enfatiza que de manera independiente al tipo de la terapia de reemplazo, los procesos inflamatorios e infecciosos deben ser erradicados y controlados</i>
Tipo de apdecimiento renal y comorbilidad asociada	La enfermedad base o causal y el comprometimiento de otros órganos o sistemas, hará que se deban tomar decisiones de manejo, considerando cada uno de ellos <i>De acuerdo al daño o incapacidad funcional global acumulados, las decisiones fluirán</i>
Estado anímico y psicológico	Para el manejo general y para el odontológico en particular, es altamente conveniente hacer este tipo de ponderación para proceder a su manejo en caso necesario. Los conceptos de bienestar deben estar por encima de una propuesta simplista de salud. Se sugiere consultar: <i>Capítulo 22, Promoción de la salud oral y odontología preventiva.</i>
Deseos y expectativas odontológicas	Son factores de importancia a considerar en un individuo crónicamente afectado. Algunos ejemplos: La cirugía periodontal pudiera ser sustituida por programas de mantenimiento más frecuentes Es deseable convencer al paciente que el manejo protésico y rehabilitador mejorará sus condiciones de vida y preservará su apariencia Debe tenerse en cuenta que la mucosa oral especializada y la simple sufren de atrofia, por lo que serán más sensibles a contaminación y a los efectos friccionales, esta observación pretende privilegiar a la prótesis fija sobre la removible
Necesidades odontológicas manifestadas desde la parte médica	En particular cuando se va a trasplantar un riñón, los tiempos se acortan. El plan de tratamiento odontológico podría manejarse en dos fases: En la primera, asegurar erradicación inflamatoria e infecciosa La segunda fase o rehabilitadora, podría llevarse al cabo una vez establecida la terapia de reemplazo <i>Las decisiones a tomar deben asegurar con un alto grado de certeza, que los procedimientos serán exitosos. Si el pronóstico endental o periodontal causaran duda, en estos casos, la extracción dental será una mejor opción</i>
Expectativas de vida	A mejor pronóstico mayor inclusión de actividades odontológicas Un mal pronóstico o estados terminales, sólo permitirán manejo sintomático y demandarán control infeccioso-inflamatorio

BIBLIOGRAFÍA

Función renal

- DeRossi SS, Cohen DL: Renal Disease. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton: BC Decker Inc; 2008. pp. 363-383
- Guyton A, Hall J: Urine Formation by the Kidneys: I. Glomerular Filtration, Renal Blood Flow, and Their Control". En: Gruliow, Rebecca: *Textbook of Medical Physiology*, 11th edition, Philadelphia. Elsevier Inc. pp. 308-325
- Landry DW, Bazari A: Approach to the Patient with Renal Disease. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia: Saunders; 2012. pp. 708-716

Enfermedad renal (aguda y crónica)

- Akar H, Akar GC, Carrero JJ, Stenvinkel P, Lindholm B: Systemic consequences of poor oral health in chronic kidney disease patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:218-226.
- Ariyamuthu VK, Nolph KD, Ringdahl BE: Periodontal disease in chronic kidney disease and end-stage renal disease patients: a review. *Cardiorenal Med* 2013;3:71-78.

- Fitzpatrick JJ, Wilson MH, McArdle NS, Stassen LF: Renal disease and chronic renal failure in dental practice. *J Ir Dent Assoc* 2008;54:215-217.
- Mitch WE: Chronic Kidney Disease. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia: Saunders, 2012. pp. 810-817

Pielonefritis. Glomerulonefritis y síndrome nefrótico

- Appel GB, Radhakrishnan J: Glomerular Disorders and Nephrotic Syndromes. En: Goldman I, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia: Saunders; 2012. pp. 761-770
- Artero A, Alberola J, Eiros JM, Nogueira JM, Cano A: Pyelonephritis in pregnancy. How adequate is empirical treatment? *Rev Esp Quimioter* 2013;26:30-3. pp. 30-33
- Castañeda DA, León K, Martín R, López L, Pérez H, Lozano E: Urinary tract infection and kidney transplantation: a review of diagnosis, causes, and current clinical approach. *Transplant Proc* 2013;45. pp.1590-1592.
- Couser WG: Basic and translational concepts of immune-mediated glomerular diseases. *J Am Soc Nephrol* 2012;23:381-399.

- Prabhu A, Taylor P, Konecny P, Brown MA: Pyelonephritis: what are the present day causative organisms and antibiotic susceptibilities? *Nephrology* 2013;18:463-467.
- Sinha A, Bagga A: Nephrotic syndrome. *Indian J Pediatr* 2012; 79:1045-1055.
- Weening JJ, Ronco P, Remuzzi G: Advances in the pathology of glomerular diseases. *Contrib Nephrol* 2013;181:12-21.
- Wyatt RJ, Julian BA: IgA nephropathy. *N Engl J Med* 2013; 368:2402-2414.

Diálisis (peritoneal y hemodiálisis)

- DeRossi SS, Cohen DL: Renal Disease. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton: BC Decker Inc; 2008. pp. 376-383
- Lanpher BC, Gropman A, Chapman KA, Lichter-Konecki U, Urea Cycle Disorders Consortium: En: Summar ML. Urea Cycle Disorders Overview. En: Pagon RA, Adam MP, Bird TD, Dolan CR, Fong CT, Stephens K, editors. *SourceGene-Reviews*, University of Washington, Seattle, 1993-2013.
- Tolkoff-Rubin N: Treatment of Irreversible Renal Failure. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia: Saunders; 2012. pp. 818-826

Manifestaciones orales

- Craig RG, Kotanko P: Periodontitis and the end-stage renal disease patient receiving hemodialysis maintenance therapy. *Compend Contin Educ Dent* 2009;30:544, 546-552.
- da Silva LC, de Almeida Freitas R, de Andrade MP Jr, Piva MR, Martins-Filho PR, de Santana Santos T: Oral lesions in renal transplant. *J Craniofac Surg* 2012;23:e214-218.
- Dirschmabel AJ, Martins Ade S, Dantas SA, Ribas Mde O *et al.*: Clinical oral findings in dialysis and kidney-transplant patients. *Quintessence Int* 2011;42:127-333.
- Fatahzadeh M: The spectrum of orofacial manifestations in renal osteodystrophy: Diagnostic challenges of an uncommon presentation. *Quintessence Int* 2011;42:e78-88.
- Kaushik A, Reddy SS, Umesh L, Devi BK, Santana N, Rakesh N: Oral and salivary changes among renal patients undergoing hemodialysis: A cross-sectional study. *Indian J Nephrol* 2013; 23:125-129.
- Kho HS, Lee SW, Chung SC, Kim YK: Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:316-319.
- Martins C, Siqueira WL, Guimarães Primo LS: Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:619-624.
- Meurman JH, Hakala PE: Cranial manifestations of hypophosphatasia in childhood nephrotic syndrome. *Int J Oral Surg* 1984;13:249-255.
- Subramaniam P, Gupta M, Mehta A: Oral health status in children with renal disorders. *J Clin Pediatr Dent* 2012;37:89-93.

- Summers SA, Tilakaratne WM, Fortune F, Ashman N: Renal disease and the mouth. *Am J Med* 2007;120:568-573.

Manejo odontológico

- Brockmann W, Badr M: Chronic kidney disease: pharmacological considerations for the dentist. *J Am Dent Assoc* 2010 Nov;141(11):1330-1339.
- Cocero N, Mozzati M, Ambrogio M, Bisi M, Morello M, Bergamasco L: Bleeding rate during oral surgery of oral anticoagulant therapy patients with associated systemic pathologic entities: a prospective study of more than 500 extractions. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014;72:858-67.
- Cohen D, Galbraith C: General health management and long-term care of the renal transplant recipient. *Am J Kidney Dis* 2001;38(6 Suppl 6):S10-24.
- De Rossi SS, Glick M: Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. *J Am Dent Assoc* 1996;127:211-219.
- Georgakopoulou EA, Achtari MD, Afentoulide N: Dental management of patients before and after renal transplantation. *Stomatology* 2011;13:107-112.
- Gudapati A, Ahmed P, Rada R: Dental management of patients with renal failure. *Gen Dent* 2002; 50:508-510.
- Hamid MJ, Dummer CD, Pinto LS: Systemic conditions, oral findings and dental management of chronic renal failure patients: general considerations and case report. *Braz Dent J* 2006;17:166-170.
- Jover Cerveró A, Bagán JV, Jiménez Soriano Y, Poveda Roda R: Dental management in renal failure: patients on dialysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13:E419-426.
- King E: Dental management of patients in end stage renal failure on dialysis. *J Mich Dent Assoc*. 2013;95:42-5, 74.
- Levy HM: Dental considerations for the patient receiving dialysis for renal failure. *Spec Care Dentist* 1988;8:34-36.
- Naylor GD, Fredericks MR: Pharmacologic considerations in the dental management of the patient with disorders of the renal system. *Dent Clin North Am* 1996;40:665-683.
- Nizarali N, Rafique S. Special care dentistry: part 3. Dental management of patients with medical conditions causing acquired bleeding disorders. *Dent Update*. 2013;40:805-8, 810-2.
- Saif I, Adkins A, Kewley V, Woywodt A, Brookes V: Routine and emergency management guidelines for the dental patient with renal disease and kidney transplant. Part 1. *Dent Update* 2011;38:179-82, 185-186.
- Saif I, Adkins A, Kewley V, Woywodt A, Brookes V: Routine and emergency management guidelines for the dental patient with renal disease and kidney transplant. Part 1. *Dent Update* 2011;38:179-82, 250-251.
- Sharma DC, Pradeep AR: End stage renal disease and its dental management. *N Y State Dent J* 2007;73:43-47.
- Werner CW, Saad TF: Prophylactic antibiotic therapy prior to dental treatment for patients with end-stage renal disease. *Spec Care Dentist* 1999;19:106-111.

Trasplante de órganos y tejidos. Medicina del trasplante

Laura María Díaz Guzmán ■ Mariluz Padilla Díaz ■ Mariluz Díaz Guzmán

ASPECTOS HISTÓRICOS

El trasplante es el procedimiento de elección empleado para la sustitución de órganos con enfermedades en etapa terminal. Los avances en el almacenamiento en frío de órganos sólidos donados, para evitar el daño inducido por isquemia, aunado al desarrollo de esquemas terapéuticos inmunosupresores que evitan el rechazo de los tejidos, han mejorado el porcentaje de éxito en estos procedimientos, lo que permite a miles de personas en el mundo vivir con una mayor calidad de vida. El trasplante ha sido un logro científico relevante, sólo superado por la demostración de generosidad y magnanimidad expresada por los donadores, así como por el coraje que manifiestan los receptores en la lucha por mantener la vida. El trasplante de órganos ha puesto a prueba a la sociedad ante el reto de ayudar a los semejantes de formas no concebidas en la historia de la medicina.

Aunque la medicina de trasplante es común en la mayor parte de los hospitales del mundo, no fue sino hasta el siglo XX que la conjunción de los esfuerzos médicos y científicos dio resultados prometedores. Ejemplos de esto, son la tipificación de los grupos sanguíneos A, B y O (Karl Landsteiner), el desarrollo de las técnicas de sutura vascular (Alexis Carrel) o el primer trasplante de córnea en 1905 (Edward Zirm). A principios de ese siglo se iniciaron también los trasplantes de órganos sólidos provenientes de animales, utilizando como donadores a simios y conejos. En 1954, Joseph E. Murray y David Hume en Boston, EUA, realizaron el primer trasplante renal entre gemelos idénticos con éxito. En ese siglo también aparecieron los bancos de sangre (Peter Medawar).

Por el descubrimiento de los primeros inmunosupresores, durante la década de 1960, se llevan a cabo los primeros trasplantes de órganos sólidos con éxito, los órganos provenían de donadores fallecidos o de parientes consanguíneos no idénticos. Es en esos años se realizaron los primeros trasplantes de diversos órganos. En 1963, en Bruselas, se hizo el primer trasplante renal de un donador con muerte

cerebral, seguido de uno de pulmón ese mismo año, y en 1966, se trasplantó el primer páncreas. En 1967 se iniciaron los trasplantes de hígado (Thomas Starzl) y también ese año en Sudáfrica, se realizó el primer trasplante de corazón (Christian Barnard). Durante el decenio de 1990 se realizaron trasplantes de extremidades y, en el año 2010, se efectuó el primero de cara, en Barcelona, España.

Entre 1970 y 1980 se generaron avances en inmunología y en farmacología, como el descubrimiento de la ciclosporina (considerado como el adelanto más significativo en la medicina de trasplante), aprobándose su uso en 1983. Otros logros terapéuticos significativos fueron el descubrimiento del tacrolimus, del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) y de las proteínas de la superficie celular del antígeno leucocitario humano (HLA).

De igual manera se avanzó en la legislación en materia de donación, al reconocer la muerte cerebral como un concepto legal. En EUA, cuando se incluyó en la seguridad social (MEDICARE) el trasplante renal, se creó la Red Nacional de Trasplante que después sería administrada por la Red Unificada de Asignación de Órganos (del inglés United Network for Organ Sharing). En 1989, en España se fundó la Organización Nacional de Trasplantes (Rafael Matesanz). En países como México, el año de 1963 marcó el inicio de esta especialidad médica con un trasplante renal. En el decenio de 1980 se llevaron a cabo los primeros trasplantes de hígado, riñón, páncreas, corazón, médula ósea, pulmón y tejido nervioso. En el año de 1973 se implementó el Programa de Trasplante Pediátrico en el Instituto Mexicano de Atención a la Niñez, junto con la normatividad legislativa para la práctica de trasplantes (Código Sanitario de los Estados Unidos Mexicanos, Título Décimo). Las disposiciones y la reglamentación para el Control Sanitario de la Disposición de Órganos, Tejidos, Células y Cadáveres de Seres Humanos se establecieron durante los decenios de 1984 y 1985, en la Ley General de Salud. En años subsecuentes (1999-2000) se constituyeron el Consejo Nacional de Trasplantes y el Centro Nacional de Trasplantes, los que se establecen como los órganos recto-

res del Sistema de Trasplantes del país, con el objetivo de supervisar la distribución y asignación de los órganos y tejidos donados por la población, así como para la promoción y difusión de la cultura de donación.

La cultura del trasplante y la donación orgánica también han tenido cambios favorables, sólo en 2005 se llevaron a cabo en EUA 28 108 trasplantes de órganos sólidos y en el siguiente año había cerca de 100 000 pacientes en lista de espera. Ese país cuenta con más de 800 programas de trasplantes.

En México y América Latina el crecimiento de esta actividad ha sido sustancial. En el año 2012 existían en México 656 programas intrahospitalarios autorizados de trasplantes y 67 bancos de órganos. El reto en el proceso de la donación orgánica requiere avances médico-científicos con un acompañamiento de igual o mayor magnitud en el cambio de paradigmas sociales, culturales y religiosos, y la generación de consciencia y buena voluntad en la población.

Es un hecho que, ante el crecimiento de la cultura de la donación y el avance en la medicina de trasplante, el odontólogo entre en contacto con más frecuencia con personas que van a someterse a un trasplante de órganos o que recibieron un órgano o con complicaciones de aceptación o estabilidad del órgano trasplantado; por lo que el profesional debe estar preparado para su manejo en la consulta odontológica.

En este capítulo se revisarán los diferentes aspectos médicos y odontológicos de la medicina del trasplante, cuyo crecimiento y desarrollo se prevé será mayor en las siguientes décadas.

CLASIFICACIÓN

Resulta útil familiarizarse con la terminología de los trasplantes ya que su origen, el volumen o la porción empleada y la proporción del órgano o tejido que sustituyen tiene implicaciones clínicas para el paciente, el médico y el odontólogo, porque su aceptación y preservación funcional y los efectos de su estabilidad o rechazo pueden tener distintas manifestaciones clínicas. En el cuadro 10-1, se resumen los tipos de clasificación de trasplantes.

RESPUESTA INMUNE EN EL TRASPLANTE DE ÓRGANOS

El mayor obstáculo para la aceptación de los trasplantes es el complejo principal de histocompatibilidad (MHC), una región genética localizada en el brazo corto del cromosoma 6 que codifica diferentes proteínas presentes en la superficie de todas las células y que pueden identificarse por la respuesta inmune como de tejidos propios, o bien si no son reconocidas, inducen una respuesta inmune y el rechazo del trasplante. De este grupo de proteínas las más importantes son las que corresponden a los antígenos leucocitarios humanos (HLA). Los genes paternos y maternos heredados son los responsables de las distintas combinaciones del MHC, que se clasifican en región I y II. La re-

Cuadro 10-1. Clasificación de trasplantes

Origen	Autólogos Cuando provienen del mismo receptor. El injerto es denominado autoinjerto
	Singénico Si provienen de gemelos idénticos. Los injertos o trasplantes se denominan isoinjertos
	Alogénicos Cuando el receptor no es idéntico al donador a los injertos se les llama aloinjertos. La mayor parte de los trasplantes que se realizan son de este tipo
	Xenogénicos Cuando provienen de especies distintas a la humana. Los injertos se conocen como xenoinjertos. Estos tejidos son tratados de manera especial para evitar el rechazo. Un ejemplo de este grupo son las válvulas cardíacas porcinas
Porción orgánica	Trasplantes de órganos sólidos Como cornea, riñón, hígado, corazón, pulmón, intestino delgado, páncreas, extremidades, cara
	De tejidos Piel, músculo, hueso, entre otros
	Células hematopoyéticas Se emplea para tratamiento de neoplasias malignas hematológicas, enfermedades hematopoyéticas o enfermedades autoinmunitarias
Sitio de colocación	Ortotópico El órgano ocupa el mismo lugar que el órgano retirado. Por ejemplo, un trasplante de corazón
	Heterotópico El órgano trasplantado se coloca en un sitio diferente. Por ejemplo, el riñón, se coloca en el abdomen del receptor

gión clase I codifica HLA-A, B, C, D, E, F y G. Los genes de la región II codifican HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP, HLA-DO HLA-DN presentes en células como macrófagos, células dendríticas, linfocitos B y células endoteliales.

Por el gran polimorfismo de los HLA (existen más de 180 alelos diferentes clase I en la región HLA-B y más de 220 clase II en el loci HLA-DR) es muy difícil encontrar a un donador por completo idéntico al receptor, por tal razón, para mejorar las posibilidades de mantener el trasplante se emplea terapia inmunosupresora. Con la donación de órganos de cadáveres se amplían las posibilidades de encontrar compatibilidad tisular en personas no familiares del receptor. La desventaja de este tipo de donación radica en el poco tiempo de que se dispone para realizar los procedimientos una vez que se ha encontrado, en un banco o una red de aspirantes, al receptor idóneo. Los órganos se extraen y se colocan en un medio que pueda preservar la vitalidad de los tejidos mientras son trasladados a la unidad o unidades hospitalarias, donde el o los receptores son preparados para recibirlos.

Existen otros antígenos llamados antígenos de histocompatibilidad menor que se deben contemplar en los estudios previos al trasplante. Éstos son proteínas derivadas de péptidos polimórficos en una molécula del CHM. Personas con genotipos similares en HLA pueden tener diferencias en los antígenos de histocompatibilidad menor, que pueden inducir el rechazo si no se establece la terapia de inmunosupresión.

Otros antígenos que se deben contemplar en los estudios previos son los de grupo sanguíneo (A, B y O), ya que cuando no es similar puede inducir una trombosis dentro de los vasos sanguíneos del órgano o tejido transplantado.

En el rechazo de trasplantes participan tanto la respuesta inmunopatológica humoral como la celular, como se describe a continuación.

Reacciones mediadas por linfocitos T

El rechazo celular implica la actividad de los linfocitos T CD8+ que destruyen el injerto. También participan los linfocitos TCD4+ produciendo reacciones de hipersensibilidad retardada, que provocan una respuesta inflamatoria crónica que resulta en fibrosis del órgano o tejido transplantado.

Los linfocitos T del huésped entran en contacto con las células dendríticas del donante en el seno del injerto (vía directa). Los linfocitos CD8+ contactan con los antígenos de histocompatibilidad tipo I, diferenciándose a linfocitos T activos (LTC o citotóxicos) que producen un complejo proteínico integrado por perforinas, (responsables de la lisis celular), serglicina (proteoglicano) y granzimas (inductoras de apoptosis). Este complejo entra en la célula blanco por endocitosis y una vez en el citoplasma, la perforina facilita la liberación de granzimas, enzimas proteolíticas que activan a las caspasas, enzimas que a su vez inducen la muerte celular programada dando lugar a la apoptosis de las células blanco. Aunque existen otros mecanismos como la producción de IFN- γ , citocina inflamatoria que recluta macrófagos y diversas células que causan daño tisular, el primero es el principal mecanismo de destrucción de células con antígenos extraños.

Los LTCD4+ reconocen antígenos de histocompatibilidad tipo II proliferando y sufriendo la transformación hacia linfocitos efectores T_H1 y posiblemente T_H17 , entonces, se produce una respuesta inflamatoria con proliferación de linfocitos y macrófagos generándose una lesión en el injerto.

Existe también una vía indirecta de rechazo de tipo celular que aparece cuando las células presentadoras de antígenos migran al órgano o tejido, y muestran el antígeno a los linfocitos TCD4+, que también han entrado en el tejido donado y se produce una respuesta característica de hipersensibilidad retardada.

Aun, cuando el principal mecanismo de destrucción de tejido transplantado es a través de respuestas de tipo celular, las reacciones mediadas por anticuerpos también participan.

El rechazo humoral se produce por dos mecanismos:

- Respuestas inmunopatológicas de tipo II. En éstas se producen anticuerpos que, al unirse al antígeno del donante, fijan complemento. El complejo de ataque a la membrana (MAC), resultado final de la activación del sistema de complemento, provoca la destrucción de la célula blanco, facilitando el reconocimiento por los macrófagos y las células NK (*Natural Killer* o asesinas naturales) para la destrucción de las células extrañas.
- Respuesta inmunopatológica tipo III. El rechazo agudo de trasplantes se da por este mecanismo que genera vasculitis. Se producen complejos inmunes que quedan atrapados en el lecho vascular, fijan complemento, produciendo factores quimiotácticos para los polimorfonucleares que fagocitan los complejos inmunes y dañan la estructura vascular (vasculitis).

Existen tres tipos del rechazo de trasplantes básicamente:

- **Agudo:** ocurre en días o semanas y se debe a la activación de la respuesta de células TCD8+ (vía directa).
- **Crónico:** aparece en meses o años después del trasplante y es probable que se deba a la toxicidad celular continua generada por mutaciones (vía indirecta a través de linfocitos TCD4+).
- **Hiperagudo:** ocurre en minutos u horas después del trasplante y lo causan anticuerpos previamente formados contra el donador con activación del sistema de complemento. Se produce cuando el receptor se ha expuesto antes a antígenos del donante, como podría ser por transfusiones o en las mujeres multiparas con anticuerpos contra los antígenos paternos desprendidos por el feto. En la actualidad, el rechazo hiperagudo prácticamente no se presenta, ya que antes de practicar cualquier trasplante se realizan pruebas cruzadas para detectar anticuerpos contra células del donante.

Supervivencia de los trasplantes. Métodos

Con el avance de las técnicas de identificación de los HLA, de los procedimientos quirúrgicos, de los esquemas de inmunosupresión, de la selección escrupulosa de los candidatos, de la vigilancia y seguimiento de los pacientes y del manejo de los factores de riesgo ha habido un incremento importante en la tasa de supervivencia de los órganos o tejidos transplantados.

La identificación de la compatibilidad de los tejidos a través de la tipificación de los HLA y de los grupos sanguíneos A, B y O, y Rh es un procedimiento protocolario previo a todos los trasplantes alogénicos. Los primeros son de gran importancia, sobre todo, en los trasplantes de tejido hematopoyético; su importancia es menor en los trasplantes renales, cardíacos y hepáticos. La tipificación se realiza por medios serológicos (HLA tipo I y II) o por pruebas basadas en ADN (reacción de cadena de polimerasa).

Para los trasplantes renales y de células hematopoyéticas se busca la compatibilidad específica de los antígenos

del MHC tipo I y II, en especial, HLA-A, HLA-B y HLA-C, HLA-DR y DQ. Se emplean también pruebas cruzadas para evitar los rechazos hiperagudos de trasplante de órganos sólidos, sobre todo en quienes han recibido trasplantes previos, han tenido embarazos múltiples o recibido transfusiones. En el cuadro 10-2 se incluyen las pruebas de laboratorio previas al trasplante que deben evaluarse.

Otro aspectos a considerar para el éxito de la supervivencia del trasplante es el tratamiento farmacológico inmunosupresor, en el que se emplean diversos esquemas de medicamentos según el órgano o tejido trasplantado. Tratándose de órganos sólidos se requiere terapia de inmunosupresión durante el resto de la vida del paciente. Uno de los medicamentos que ha revolucionado a la medicina de trasplante es la ciclosporina-A, macrólido que no deprime la hematopoyesis y no afecta la función de los fagocitos,

por lo que los pacientes están menos expuestos a infecciones. Este fármaco se caracteriza por una inmunorregulación selectiva que actúa como inhibidor potente de la respuesta inmune celular y, en menor grado, de la formación de anticuerpos. Es un polipéptido cíclico, inhibidor de la calcineurina, enzima que participa en la activación de los linfocitos T, evitando en el ciclo de reproducción de estas células el paso de G0 a G1. También impide la expresión de diversos genes implicados en la producción de citocinas activadoras de dichos linfocitos, como las IL2 y 4 (interleucinas 2 y 4), interferón γ , TNF α (factor de necrosis tumoral).

Una reacción secundaria de la ciclosporina y de otro inmunosupresor, como el tacrolimus, es la vasoconstricción que predispone al desarrollo de enfermedad renal crónica. La vasoconstricción es mediada por la inhibición del óxido nítrico por el aumento de las concentraciones de angioten-

Cuadro 10-2. Pruebas de laboratorio preliminares para valoración del paciente que va a recibir un trasplante de órganos

Prueba	Observaciones
Tiempo de sangrado (TS)	Probablemente aumentado en enfermedad hepática avanzada
Tiempo de protrombina (TP)	Aumenta en enfermedad hepática avanzada
Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)	Aumenta en enfermedad hepática y renal avanzada
Biometría hemática completa	Alterada en enfermedad hepática y renal avanzada
Hematócrito	Disminuye en enfermedad renal avanzada
Cuenta de leucocitos	Disminuye en enfermedad renal avanzada
Fórmula diferencias de leucocitos	Valoración cuantitativa
Bilirrubina sérica	Incrementa en enfermedad hepática avanzada
Fosfatasa alcalina	Aumenta en enfermedad hepática avanzada
Nitrógeno ureico sanguíneo	Se incrementa en enfermedad renal avanzada
Creatinina sérica	Se incrementa en enfermedad renal avanzada
Aspartato amino transferasa (o transaminasa glutámico oxalacética)	Se incrementa en la destrucción de hígado, corazón o músculos Se emplea para evaluar el grado de daño orgánico previo a la recepción de un trasplante
Análisis de proteínas en orina	Las proteínas en orina aparecen en el síndrome nefrótico y son un indicador del daño renal
Gravedad específica de la orina	Se incrementa en enfermedad renal avanzada
Glucemia en ayunas	Se emplea en pacientes con daño pancreático o secundario al empleo de esteroides
Determinación de calcio, fósforo, sodio, potasio, ácido úrico	Alteradas en enfermedad renal avanzada
Electroforesis de proteínas	Alterada en enfermedad renal y hepática avanzadas
Perfil de lípidos: colesterol (HDL, LDL) y triglicéridos	Su incremento eleva el riesgo de aterosclerosis y daño en los grandes vasos, y pudiera comprometer los tejidos u órganos a trasplantar
Pruebas de identificación de virus de hepatitis B y C, VIH, citomegalovirus, toxoplasmosis, Epstein Barr	Control infeccioso. Es importante identificar las infecciones virales de los órganos afectados. Pacientes en riesgo alto de sufrir estas infecciones, que podrían comprometer la supervivencia del trasplante, son los inmunosuprimidos por linfomas, leucemia o esteroides
Grupo sanguíneo y Rh	Compatibilidad
Prueba de embarazo	Prevención de daño o decisión de aborto. Las pacientes embarazadas no son candidatas a trasplantes por los medicamentos empleados que pueden entorpecer el desarrollo fetal

sina II, tromboxano y endotelina. Otras reacciones secundarias nocivas son hipertensión arterial, hepatotoxicidad y nefrotoxicidad, hirsutismo, dermatosis y enfermedades dermoproliferativas. Es bien reconocido su efecto en las encías ya que produce hiperplasia.

La ciclosporina-A suele emplearse en forma aislada o en combinación con otros fármacos. Interactúa con aminoglucósidos, cimetidina, eritromicina, ketoconazol, metilprednisolona y ranitidina, incrementando las concentraciones séricas del medicamento y su nefrotoxicidad; en cambio la trimetoprima e isoniacida, entre otros, las disminuyen. Algunos de esos fármacos los podría prescribir el odontólogo pero lo debe evitar.

Otro medicamento de gran importancia en la supervivencia del trasplante es el tacrolimus. Éste también es un macrólido inhibidor de la calcineurina, e inhibe las reacciones mediadas por células de la respuesta inmune, impide la activación de las células T y su citotoxicidad. En los últimos años, se ha incrementado el uso de tacrolimus entre 13 a 79%. Se ha reportado una tasa menor de rechazo de trasplante cuando se emplea tacrolimus, comparado con el uso de ciclosporina en los trasplantes de hígado, riñón y pulmón, sin embargo, una de las reacciones secundarias de este fármaco es que favorece el desarrollo de diabetes e hiperlipidemia, sobre todo si se emplea combinado con ciclosporina.

El sirolimus es otro medicamento inmunosupresor macrólido que se emplea combinado con ciclosporina y esteroides para evitar el rechazo agudo y crónico de trasplantes. Inhibe la activación de las células T al limitar la IL2 y otras citocinas; en el proceso de reproducción celular inhibe también el paso de la célula de G1 a S.

Un antimetabolito que interfiere con la síntesis de purina e inhibe la síntesis de RNA y de DNA es la azatioprina, que disminuye la proliferación de células T y B. No altera la producción ni la actividad de las linfocinas y tiene efectos antiinflamatorios. Este fármaco genera reacciones secundarias, como depresión de la médula ósea, produciendo leucopenia, anemia y trombocitopenia. Se emplea en esquemas junto con ciclosporina y esteroides.

Por sus propiedades de inhibición selectiva de las células B y T, y menores reacciones secundarias, el micofenolato mofetilo ha sustituido, en los últimos años, a la azatioprina para evitar el rechazo de trasplantes renales y de corazón. Inhibe además la respuesta inflamatoria al limitar la síntesis de purinas.

El odontólogo debe tomar en consideración que el empleo de antibióticos podría alterar la flora intestinal, dando lugar a cambios muy importantes en las concentraciones séricas del micofenolato mofetilo que pueden alterar su actividad inmunosupresora. Los antibióticos de amplio espectro podrían también generar este tipo de complicación. El uso de antiácidos puede inhibir su absorción y poner en riesgo al órgano trasplantado.

El muromonab-CD3 es un anticuerpo monoclonal (Ig2A) contra el receptor CD3 de células T maduras. Se emplea para revertir los efectos de rechazo agudo de trasplante y en casos de rechazo agudo resistentes a esteroides. Produce

depleción celular (lisis celular) por la fijación de complemento y opsonización, así como de modulación antigénica.

El suero policlonal antilinfocitario, la globulina antilinfocitaria y la globulina antitimocito son agentes que derivan de inmunización animal con células linfoides humanas, dando como resultado anticuerpos contra los linfocitos T. Se emplean como preparación para el trasplante buscando una reducción de esos linfocitos de la circulación del paciente.

El daclizumab y basiliximab son anticuerpos monoclonales sintéticos que se emplean para revertir el daño producido en los tejidos en el rechazo agudo. También se utiliza en pacientes con enfermedad injerto contra huésped resistentes a esteroides. Se unen a los receptores CD25 de los linfocitos activados impidiendo la expansión de los linfocitos T CD4 y CD8.

Los esteroides son medicamentos empleados en todos los trasplantes allogénicos, buscando evitar el rechazo y revertir los efectos del rechazo agudo. Son fármacos que actúan como antiinflamatorios, deteniendo la activación de los macrófagos, interfiriendo a su vez con la aparición de antígenos y reduciendo la expresión de las células del MHC. No tienen especificidad, por lo que afectan la respuesta inmune de manera muy compleja. Evitan la producción de moléculas de adhesión en el endotelio de los vasos, así como la expresión de IL2 y la actividad de IL1. Tiene además efectos secundarios importantes que incluyen retención de sodio y agua, hipertensión, hiperglucemia, hiperlipidemia, úlcera péptica, tendencia a infecciones, osteopenia, reacciones en el sistema nervioso central, incluyendo cambios psicológicos; también induce glaucoma y cataratas y altera el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, deprime la respuesta del organismo ante el estrés y ponen al paciente en riesgo de crisis adrenal.

En el cuadro 10-3 se resumen las principales reacciones secundarias de los medicamentos inmunosupresores.

Como parte del protocolo de preparación de los pacientes para recibir trasplante de médula ósea se incluye la radiación del paciente y el uso de medicamentos citotóxicos, como busulfán y ciclofosfamida. Estos fármacos generan pancitopenia por lo que el receptor estará expuesto a infecciones y hemorragias.

Por lo general, a los pacientes que van a recibir el trasplante de un órgano se les establecen esquemas profilácticos de antibióticos, así como de antimicóticos y antivirales. Los protocolos empleados dependen del tipo de trasplante que recibirán. También se recomienda vacunar a los pacientes y familiares contra la hepatitis B y el virus VZ.

Selección del receptor de trasplante. Criterios para la inclusión

Los pacientes candidatos a recibir un trasplante deben cumplir con algunos requisitos para ser incluidos en la red del Sistema Nacional de Trasplantes.

Estos requisitos son:

- Tener una enfermedad orgánica terminal.
- Inscribirse en el Sistema Nacional de Trasplantes (lista de espera).

Cuadro 10-3. Reacciones secundarias de los medicamentos inmunosupresores.

Medicamento	Reacciones secundarias
Ciclosporina	Hepatotóxico, neurotóxico, eleva la presión arterial, hiperplasia gingival, hirsutismo, ginecomastia, úlcera péptica. Interactúa con una amplia variedad de fármacos y es de amplio uso
Tracolumus	Hepatotóxico, nefrotóxico, neurotóxico, eleva la presión arterial, diabetes mellitus (inhibe la insulina). Fármaco muy empleado
Micofenolato mofetilo	Efecto tóxico sobre órganos hematopoyéticos (anemia trombocitopenia, leucopenia) y linfoides. Amplio uso
Azatioprina	Depresor de la médula ósea que genera leucopenia, trombocitopenia y anemia. Hepatotóxico. Infecciones oportunistas. Es poco empleado
Sirolimus	Hiperlipidemia, hipertrigliceridemia. Genera menor inmunosupresión
Muromonab-CD3	Síndrome de liberación de citocinas caracterizado por síntomas similares a la gripe, hipotensión, broncoespasmo, disnea
Esteroides	Hipertensión, diabetes mellitus, osteoporosis, úlcera péptica, cicatrización inapropiada, depresión, psicosis; aumenta el riesgo de infecciones oportunistas, riesgo de crisis adrenal, trastornos en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos

- Someterse a un proceso de evaluación (historial médico, evaluación física).
 - Evaluación cardiológica con electrocardiograma y ecocardiograma Doppler.
 - Evaluación pulmonar con radiografía de tórax y pruebas de funcionamiento.
 - Estudios de imagen: ecografía completa, urografía excretora, angiografía, ecografía de próstata, entre otras.
 - Evaluación ginecológica.
- Someterse a pruebas de compatibilidad y de grupo sanguíneo, exámenes para determinar el estado de salud del individuo, pruebas específicas de valoración del órgano dañado (cuadro 10-2), así como pruebas cruzadas para identificar anticuerpos contra el donante (Cross-Match). Del sistema de proteínas HLA-A, HLA-B, DR se realizan dos de cada una, en tanto que para las pruebas cruzadas se mezcla sangre del paciente con linfocitos del donador; cuando existen anticuerpos habrá destrucción de los linfocitos, en cuyo caso el riesgo de rechazo hiperagudo es muy alto.
- Aceptar someterse a pruebas de laboratorio de seguimiento después del trasplante del órgano.

Un requisito indispensable en la selección del receptor es la compatibilidad con los tejidos del donante, e influyen también algunos factores como el peso, la talla y la edad

del receptor, así como el tiempo que el órgano a trasplantar se mantenga sin circulación sanguínea. Las distancias que separan al receptor del donante juegan un papel determinante en este aspecto, de igual forma, la resistencia de los órganos a isquemia. Si el receptor está ubicado a muchas horas de distancia, mayores que el tiempo de resistencia de los tejidos del órgano a isquemia, no podrá llevarse a cabo el procedimiento. El riñón, en un medio de almacenamiento adecuado, sobrevive 40 horas sin circulación, el hígado entre 17 y 30 horas, el corazón entre 4 y 5 horas, y el pulmón entre 6 y 8 horas. En el caso de trasplante de hígado, riñones, corazón y páncreas influye en la selección del receptor el tamaño y funcionalidad del órgano a trasplantar.

Los criterios de exclusión para la recepción de un trasplante incluyen:

- Daño en el órgano a trasplantar por enfermedad, maltrato quirúrgico o problemas en el traslado (cuando se rebasa el tiempo en que el órgano puede estar almacenado sin circulación).
- Pruebas cruzadas (Cross-Match) positivas.
- Cuando el comité médico decide que no hay suficientes garantías de idoneidad.
- Si existe riesgo para el donante vivo de desarrollar alguna enfermedad sistémica.
- Posibilidades de transmitir alguna infección del donante al receptor, como hepatitis B o C.
- Serología positiva para VIH de donante o receptor.
- Obesidad del receptor.
- Úlcera gastroduodenal activa.
- Pie diabético (úlceras).
- Tuberculosis activa o infección bacteriana crónica en el receptor por el riesgo de magnificarse con la terapia de inmunosupresión.
- Enfermedad psiquiátrica que comprometa la capacidad de comprensión del procedimiento.
- Portadores de neoplasias malignas.
- Enfermedad crónica que genere una corta expectativa de vida.
- Enfermedad pulmonar avanzada que implique riesgo anestésico (candidato a trasplante de pulmón, pero no de otros órganos).
- Enfermedad cardíaca grave (candidato a trasplante de corazón, pero no de otros órganos).
- Enfermedad vascular grave (iliacas comprometidas).
- Cirrosis hepática grave (candidato a trasplante de hígado, pero no de otros órganos).

TIPOS DE TRASPLANTES

De órganos sólidos

Trasplante de riñón

Es el procedimiento que se realiza con más frecuencia. Está indicado en pacientes con enfermedad renal termi-

nal, como glomerulonefritis, pielonefritis, anomalías congénitas y síndrome nefrótico. El trasplante renal ofrece una calidad de vida cercana a lo normal. Al año, la tasa de supervivencia del órgano es de 80% en riñones de donantes no consanguíneos y de 90% en consanguíneos, en tanto que a los 5 años es de 67 a 80%. La supervivencia del receptor al año es de 98% y a los 5 años, 90%. La causa más común de muerte es insuficiencia cardíaca.

Entre los medicamentos que reciben los pacientes, además de los inmunosupresores, están los antihipertensivos, como aquellos que pertenecen al grupo de bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino o verapamilo) inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril o enalapril) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (losartán).

Trasplante de hígado

Estos trasplantes son cada vez más frecuentes y por lo general son mejor tolerados que los de otros órganos sólidos, sin embargo, este procedimiento tiene algunas limitantes, como el hecho de que suele realizarse de cadáver a paciente, lo que influye en que el tamaño del órgano debe corresponder con el espacio que ocupará en el receptor.

Las indicaciones para este procedimiento son múltiples, siendo las hepatopatías crónicas terminales (cirrosis biliares y no biliares) las más comunes, seguidas de carcinoma hepatocelular, insuficiencia aguda grave, colangitis esclerosante, atresia biliar. La cirrosis debida a infección crónica por el virus de la hepatitis C es cada vez más común, además de aquella por abuso crónico de bebidas alcohólicas. En EUA la sobrevida del trasplante de hígado es de 82% al año y 67% a los 5 años. La supervivencia del paciente es de 83% al año y 73% a los 5 años.

Trasplante de corazón

Este tipo de trasplante está indicado en cardiomiopatía, cardiopatía coronaria grave e insuficiencia cardíaca congestiva grave. Se emplea cuando se ha determinado que es la única opción terapéutica, además cuando se considera que el paciente va a llevar una vida funcional y activa, y podrá adherirse al régimen médico postrasplante.

El porcentaje de éxito es de 87% al año y 72% a los 5. La sobrevida de estos pacientes al año es de 88%, a los 5 de 73%. A los 10 años es de 45% en los niños y 70% en los adultos.

El trasplante de corazón y pulmón está indicado en enfermedad multiorgánica terminal, anomalías congénitas y amiloidosis.

Trasplante de pulmón

Las causas principales por las que se realiza este tipo de trasplante es cuando el paciente tiene hipertensión pulmonar primaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfisema pulmonar, fibrosis pulmonar o fibrosis quística. Influye en el éxito del procedimiento el

tamaño del espacio del receptor. En EUA la tasa de éxito de este procedimiento es de 81% al año y 45% a los 5, con una supervivencia del paciente de 83 y 49% en ese mismo lapso de tiempo.

Otros trasplantes de órganos sólidos

El trasplante de páncreas está indicado en pacientes con diabetes grave y que ha generado enfermedad renal, y el de intestino se practica en casos con un síndrome masivo de intestino delgado.

De órganos no sólidos

Trasplante de células hematopoyéticas

Este procedimiento se ha incrementado en forma muy importante en los últimos años. Sus indicaciones son las siguientes:

- Trasplante autólogo de células hematopoyéticas. Se emplea en pacientes con leucemia mielógena aguda, mieloma múltiple y amiloidosis, linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico.
- Trasplante alogénico de células hematopoyéticas. En leucemia mieloide aguda, leucemia linfoblástica aguda, leucemia mielogénica crónica, anemia aplásica, inmunodeficiencias primarias, hemoglobinopatías, como talasemia o anemia de células falciformes.

Las células madre progenitoras por lo común se obtienen de la médula ósea, pero también de las que se han movilizadas a la sangre periférica y a las que se estimulan en el laboratorio mediante factores de crecimiento para su proliferación. El receptor debe ser radiado para eliminar las células de su respuesta inmune y, en el caso de neoplasias malignas, eliminar las células cancerosas. Este tipo de trasplante conlleva dos problemas básicos: uno, puede ser rechazo del injerto contra huésped receptor dadas las características del tejido trasplantado, que incluye células inmunocompetentes, y el otro problema es la inmunosupresión inducida en el receptor. Estos factores pueden coactuar y generar el rechazo del trasplante hacia el receptor, dando lugar a la enfermedad de injerto contra receptor (EICH). Para evitar el reconocimiento de las células del trasplante y el ataque al anfitrión debe seleccionarse un donador con alta compatibilidad en los HLA.

La enfermedad de injerto contra huésped aguda, cuando se presenta, ocurre a los pocos días o semanas después del trasplante, y se afectan de manera muy importante el sistema inmunológico del receptor, la piel, el hígado e intestino, pudiendo también dañarse el resto de los órganos. La piel sufre descamación grave, hay ulceración en el tubo digestivo y diarrea grave; se destruyen las vías biliares, dando como resultado, ictericia. Aún, en reacciones intensas, los tejidos no sufren infiltrado linfocitario importante; es probable que el daño lo generen las citosinas produci-

das por los linfocitos T del donante, así como por citotoxicidad directa de los linfocitos TCD8+.

En el cuadro 10-4 se describen los tipos de donadores y órganos empleados para los trasplantes.

COMPLICACIONES DE LOS TRASPLANTES

Los órganos trasplantados incrementan la supervivencia del receptor con una alta calidad de vida, sin embargo, puede haber complicaciones que ponen en riesgo la supervivencia del órgano y del paciente. Entre las complicaciones más frecuentes están: rechazo, infecciones, desarrollo de neoplasias, alteraciones metabólicas, enfermedades sistémicas, problemas neurológicos y las derivadas del empleo de medicamentos.

El rechazo es una complicación que puede llevar a daño terminal del órgano trasplantado poniendo en riesgo la vida de la persona. Las manifestaciones clínicas de rechazo dependerán del órgano que se ha trasplantado. Por ejemplo, puede aparecer hemorragia o alteraciones en el metabolismo de medicamentos en quienes recibieron un hígado o trastornos en la excreción de fármacos (rechazo de hígado o riñón), insuficiencia orgánica y muerte (rechazo de corazón o pulmón), entre otras manifestaciones.

Los pacientes con trasplante renal pueden sufrir rechazo hiperagudo (cada vez menos frecuente), agudo o crónico. Entre los signos y síntomas se encuentran fiebre, malestar, hipertensión, oliguria, aumento de creatinina sérica. La hepatopatía también es una complicación en estos pacientes.

Uno de los órganos que con frecuencia están involucrados en el rechazo de trasplantes, es el hígado, en especial por la toxicidad de los medicamentos inmunosupresores empleados o en el caso de trasplantes de médula, por la enfermedad injerto contra huésped. En pacientes que sufren de este último trastorno se presenta el síndrome de obstrucción sinusoidal o enfermedad venosa oclusiva que se desarrolla en las primeras tres semanas de un trasplante alogénico de

médula ósea. En este síndrome se observa hepatomegalia dolorosa, ascitis, aumento de peso e ictericia, síntomas originados por lesión tóxica del endotelio sinusoidal hepático.

El rechazo es la complicación menos deseada, por lo que el médico debe vigilar de cerca al paciente durante el periodo postrasplante con pruebas de laboratorio y con biopsias. En casos especiales, como el trasplante de corazón, se observa la función cardíaca con diversos aparatos de registro. Otra complicación importante, sobre todo en los pacientes trasplantados de órganos sólidos, como hígado, corazón, pulmón o intestino delgado, es la enfermedad renal crónica que deteriora la calidad de vida de la persona y la sobrevida a largo plazo. Entre los factores de riesgo para que este trastorno se desarrolle están: estado de la función renal previa, infección por virus de la hepatitis C, hipertensión y diabetes mellitus previas, ser mujer, edad (mayor edad, más riesgo), así como el uso de antagonistas calcineurínicos. En los receptores de pulmón puede aparecer bronquiolitis obliterante, tal vez debida a mecanismos de rechazo del trasplante, a daño vascular o infección. Un problema frecuente en el trasplante de corazón es la cardiopatía coronaria. En el periodo inmediato postrasplante se observa una fase de denervación en la que hay una respuesta vagal del corazón disminuida, sin que se observen manifestaciones de angina de pecho, sin embargo, al poco tiempo se produce una reinervación simpática y parasimpática, en la que ante el estrés, pueden haber una crisis de angina de pecho y cambios importantes negativos en el gasto cardíaco. Puede haber regurgitación de la válvula mitral y la tricúspide.

Los medicamentos inmunosupresores pueden producir hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y diabetes mellitus, complicando el pronóstico de vida de la persona. La ciclosporina y el sirolimus inducen hiperlipidemia que favorece el desarrollo de enfermedad coronaria acelerada. La hipertensión inducida por ciclosporina se trata con bloqueadores de los canales de calcio, que como ya se ha mencionado, producen agrandamiento gingival. La diabetes secundaria al empleo de inmunosupresores puede producir lesiones macro y microvasculares que afectan tanto al trasplante como al receptor. La neuropatía es otra de las complicaciones observadas en pacientes con trasplantes.

La terapia inmunosupresora favorece el desarrollo de infecciones, es causa importante de morbilidad y mortalidad tanto hospitalaria como desarrollada en la comunidad. Virus, hongos y bacterias pueden estar involucrados y producir neumonía, infecciones micóticas, infecciones del SNC o diseminadas. Entre los virus con frecuencia implicados están V-Z, citomegalovirus, Epstein Barr, virus de herpes simple, hepatitis B y C, parvovirus B19. Las infecciones micóticas incluyen las variantes de *Cándida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus neoformans*, *Fusarium* o *Trichosporon*. También pueden desarrollarse infecciones parasitarias como las producidas por *Toxoplasma gondii*, *Neumocystis carinii*, *Strongyloides stercoralis*. Todas estas infecciones se pueden desarrollar en el periodo postrasplante inmediato o tardío. Algunos centros de trasplante recomiendan vacunar a los pacientes, familiares cercanos y contactos contra

Cuadro 10-4. Tipos de donadores. Órganos empleados para trasplante

Tipo de donador		Órganos que pueden trasplantarse
Donante vivo	Con parentesco	Riñón Hígado Médula ósea
	Sin parentesco	Médula ósea Con correspondencia genética
Donante cadavérico (Muerte cerebral)		Riñones Córneas Hígado Páncreas Pulmones Corazón

los virus de hepatitis B y varicela-zoster. Ya que los pacientes están con régimen de inmunosupresión tienen un riesgo alto de desarrollar cáncer. Las formas más comunes observadas son carcinoma epidermoide (el papiloma virus humano suele estar involucrado), linfomas de células B (por virus Epstein Barr), sarcoma de Kaposi (por herpes virus tipo 8).

Otras reacciones adversas por el uso de medicamentos son: anorexia, diarrea, hiperplasia gingival y úlceras bucales.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Siendo el trasplante el manejo de elección para devolver la función a pacientes con órganos dañados en fase terminal, y un procedimiento utilizado cada vez con más frecuencia, es muy probable que el odontólogo recibirá, en los siguientes años, un número cada vez mayor de estos enfermos en su consulta, por lo que debe mostrar competencia para darles atención y minimizar los efectos adversos que se pudieran derivar del tratamiento bucal. El odontólogo debe actualizar en cada cita la historia clínica del paciente y coordinarse de manera estrecha con el médico tratante por la posibilidad de cambios en el estado físico de la persona. Existen dos tipos de pacientes que pudieran solicitar atención bucal:

- a) Aquellos que están esperando el trasplante.
- b) Quienes ya recibieron un órgano, tejido o médula ósea.

El manejo odontológico en cada caso es diferente, por lo que a continuación se detallan aspectos relevantes al respecto.

Manejo odontológico pretrasplante

El clínico debe tomar en consideración que quien está en espera de un trasplante es un paciente con algún órgano dañado gravemente, con riesgos de vida importantes, por lo que deberá tomar las precauciones necesarias para que en la medida de lo posible, pueda devolver la salud bucal a la persona, sin riesgo. Con frecuencia, el tratamiento bucal debe limitarse a resolver urgencias, aunque habrá casos en los que pueda ampliarse la gama de procedimientos dentales, lo que dependerá de cada persona en particular. La meta mínima será erradicar la posibilidad de focos inflamatorios e infecciosos dentales, periodontales y bucales, permaneciendo así durante y después de la recepción del trasplante. El manejo odontológico tendrá repercusiones por una diversidad de circunstancias asociadas al padecimiento base, al individuo mismo y al momento de programarlo para el trasplante. Por ejemplo, los pacientes en espera de un hígado suelen tener trastornos importantes de hemostasia debido a la falta de producción de factores de la coagulación, y además en ellos, la prescripción de medicamentos debe limitarse. Se debe considerar que las enfer-

medades hepáticas terminales suelen acompañarse de insuficiencia cardíaca. Además, el paciente que va a recibir un trasplante de pulmón o corazón difícilmente se podrá atender en el consultorio dental por su extrema limitación ambulatoria y funcional, así como los problemas de control infeccioso. En ellos deben atenderse los problemas bucales de urgencia en un hospital con el acompañamiento del médico tratante. La prescripción de narcóticos y medicamentos que depriman la función respiratoria o los anestésicos inhalatorios estarán contraindicados en el enfermo que espera recibir un pulmón.

Quienes van a recibir médula ósea suelen recibir quimioterapia y radiaciones, o ambas, y tienen riesgo de hemorragia e infecciones, en tanto que el paciente con daño renal en etapa terminal, en espera del trasplante, suele estar con hemodiálisis, recibe heparina y cualquier procedimiento dental debe estar supeditado a realizarse de preferencia al día siguiente del procedimiento. El odontólogo debe vigilar la presión arterial, así como la prescripción de medicamentos por problemas en la eliminación de los fármacos que conlleva la insuficiencia renal crónica. Estos son sólo algunos ejemplos de los problemas que pueden esperarse en los pacientes candidatos a un trasplante de órganos. Por eso, cada caso en particular se debe manejar en estrecha colaboración con el médico tratante, poniendo siempre en primer término la vida del enfermo. En este texto se analizan con detalle varios de los padecimientos asociados a la disfunción orgánica.

El dentista debe estar bien familiarizado con las pruebas de laboratorio empleadas por el médico para la vigilancia del paciente. En los distintos capítulos el lector podrá encontrar las medidas de precaución para el manejo del paciente con enfermedades sistémicas terminales.

Entre las medidas generales que el odontólogo debe establecer con sus pacientes en esta etapa, están: tomar la presión arterial y el pulso en cada cita, cuidando no colocar el esfigmomanómetro en el brazo empleado para hemodiálisis, si se trata de un enfermo renal. Aunque en esta fase pretrasplante no siempre es posible rehabilitar de manera integral la boca del paciente, el clínico debe contemplar en el protocolo de atención lo siguiente:

- a) **Educación del paciente en técnicas de higiene bucal.** Diversos estudios han demostrado que muchos pacientes que han recibido trasplantes de órganos tienen un deterioro periodontal severo e inadecuado control de la placa bacteriana, reservorio importante de microorganismos que pueden comprometer la vida de un paciente con inmunodepresión farmacológica y contribuir al rechazo del trasplante. Por eso, la educación sobre medidas de control de placa dentobacteriana se convierte en una herramienta muy importante ya que contribuye a largo plazo a la conservación del órgano trasplantado.

El paciente debe saber que algunos de los medicamentos empleados después del trasplante, como ciclosporina o nifedipino, pueden inducir el crecimiento gingival y un buen recurso preventivo de este trastorno

es el control de la placa dentobacteriana. El dentista debe asegurar el compromiso del paciente para mantener una buena salud bucal de por vida.

- b) Evaluación y tratamiento de las alteraciones bucales.** Deben examinarse con detenimiento la mucosa bucal, la cabeza, el cuello y los ganglios, los dientes y el periodonto incluyendo en esta evaluación, radiografías complementarias.

Se deben identificar los riesgos en el manejo odontológico para comentarlos con el médico tratante y decidir el tratamiento del paciente sin poner en riesgo su vida. Muchos de los enfermos se podrán tratar sólo en caso de urgencia en un medio hospitalario, como aquéllos que están en espera de un corazón o pulmón.

La prioridad es eliminar los focos infecciosos activos para que el paciente llegue al procedimiento de trasplante libre de infecciones, disminuyendo así las posibilidades de complicaciones después del mismo. En el diseño del plan de tratamiento debe incluirse la evaluación previa y continua de hemostasia, cuentas de células sanguíneas y pruebas necesarias para valorar el órgano en particular. En los pacientes con daño cardíaco grave, cualquier procedimiento dental, aun en el medio hospitalario, se deberá decidir previa interconsulta médica.

En todos los pacientes debe instaurarse un programa de control de placa dentobacteriana que incluya cepillado, uso de hilo dental, consejo nutricional para evitar alimentos cariogénicos, uso de sustancias remineralizantes del esmalte o recursos terapéuticos que modifiquen la flora bacteriana patógena, entre otros.

En la medida de lo posible, se deben resolver los problemas gingivales y periodontales, hacer una limpieza dental o raspado y alisado (según el caso), extraer, cuando sea posible, los dientes que no se puedan restaurar, aquellos con lesiones periapicales que no se puedan arreglar antes del trasplante o con enfermedad periodontal avanzada. En quienes sea posible, se deben hacer las obturaciones necesarias, substituir las restauraciones defectuosas, realizar los tratamiento de conductos de dientes no vitales. Con los procedimientos señalados se puede mantener al paciente estable para que en la fase postrasplante puedan efectuarse los procedimientos de rehabilitación necesarios.

Todo procedimiento quirúrgico o que provoque sangrado en pacientes en espera de trasplante de riñón, de médula ósea o de células troncales y de corazón, por menor que sea, debe realizarse con un esquema de profilaxis antibiótica. Los esquemas a seguir se deben consultar con el médico tratante del paciente.

En el cuadro 10-5 se resume el manejo odontológico del paciente que va a recibir un trasplante o ya ha sido trasplantado.

Manejo odontológico postrasplante

Es muy importante que el clínico identifique muy bien el órgano o tejido que se ha trasplantado, así como el pronós-

tico y manejo médico que el paciente ha recibido. La interconsulta médica adquiere gran importancia pues a través de ella se puede conocer el tipo de medicamentos que el paciente recibe, y si existe o no insuficiencia orgánica. Se puede discutir con el médico tratante si para los procedimientos quirúrgicos el paciente va a requerir de profilaxis antibiótica y qué fármacos serían los recomendados. También se puede considerar si la terapia inmunosupresora provocará hemorragia en el paciente.

En general se pueden identificar tres periodos en el paciente trasplantado.

1. Etapa inmediata posterior al trasplante. En este periodo, que corresponde a los siguientes tres meses, el paciente recibe terapia inmunosupresora en dosis altas para evitar que las células T destruyan el órgano o tejido. Esta etapa es de alto riesgo por complicaciones técnicas y de rechazo agudo, por lo que todo procedimiento bucal electivo se debe posponer y sólo se tratarán urgencias. Se debe evitar cualquier traumatismo en los tejidos bucales, además de instaurar un programa de evaluación bucal para identificar en forma temprana infecciones o sangrado. En este periodo el paciente debe seguir un programa de control de placa bacteriana usando cepillo e hilo dental.

La hiposalivación producida por los medicamentos es común, por lo que se recomienda que la mucosa bucal se mantenga húmeda, incluyendo los labios. Para estimular la producción de saliva, el paciente puede usar goma de mascar sin azúcar, substitutos de saliva e incluso sialogogos, si la hiposalivación es exagerada.

2. Etapa de estabilidad del trasplante. Después de transcurridos los primeros tres meses, el órgano será estable y funcional. En este periodo podría haber infecciones en los casos en que exista sobreinmunosupresión. En caso contrario, una subprescripción pondría al paciente en riesgo de rechazo. En esta etapa se pueden realizar procedimientos dentales electivos.

En cada cita se debe interrogar al paciente sobre el uso de los medicamentos y los cambios que el médico pudiera haber establecido. Se deben tomar la presión arterial y el pulso en cada consulta y tomar en cuenta las consideraciones preventivas de manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares, es decir, tratar al paciente dentro del rango de 20% de las cifras base de presión arterial, dar tratamiento dental de urgencia con cifras de $\geq 160/100$. Está contraindicado cualquier tratamiento si las cifras son $\geq 180/110$, en cuyo caso debe remitirse al paciente con el médico. Esto último también aplica en caso de que el pulso sea ≥ 100 pulsaciones por minuto.

Ya que algunos medicamentos utilizados como terapia inmunosupresora pueden producir alteraciones cardiovasculares (ciclosporina, tacrolimus y esteroides), los pacientes podrían tomar medicamentos antihipertensivos y cardiorreguladores. Es importante destacar la selección adecuada del anestésico local, ya que se deben evitar vasoconstrictores adrenérgicos en quienes reciben betabloqueadores y escoger anestésicos con vasoconstrictores no adrenérgico, como la prilocaína con felipresina. Tampoco se debe pres-

Cuadro 10-5. Manejo odontológico. Trasplante de órganos

Pretrasplante	1. Identificar la enfermedad orgánica terminal para determinar los riesgos de cada paciente en particular y compensarlos. Cada caso debe ser valorado de manera independiente
	2. Interconsulta médica. El facultativo podrá aconsejar sobre la conveniencia de profilaxis antibiótica y la selección de medicamentos
	3. Debido al riesgo de la vida de los pacientes en espera de un trasplante de corazón o pulmón se deben tratar en el hospital. Sólo procedimientos de urgencia
	4. Tomar la presión y el pulso en cada cita. No brindar tratamiento electivo con cifras superiores a 160/100 mmHg
	5. Educación del paciente en técnicas de higiene bucal: técnicas de cepillado, uso de hilo dental, enjuagues de clorhexidina una vez a la semana. Ver cuadro 22-11
	6. Cuando sea factible (no es posible en todos los casos), conviene eliminar focos de infección bucal, buscando que el paciente llegue al trasplante libre de enfermedades orales. Eliminar dientes que no se puedan restaurar, hacer profilaxia dental o raspado y alisado radicular, tratar los conductos y restaurar dientes con caries
	7. Posponer la fase de rehabilitación hasta que se lleve a cabo el trasplante
	8. Previo acuerdo con el médico sobre el esquema, brindar profilaxis antibiótica en procedimientos que impliquen sangrado en pacientes con daño terminal en corazón, riñones o en espera de trasplante de médula ósea
	9. Evaluar al paciente con biometría hemática, pruebas de hemostasia y las propias del órgano dañado en fase terminal
Paciente trasplantado	1. Interconsulta médica para identificar el órgano trasplantado, el pronóstico, los medicamentos empleados
	2. Identificar los riesgos de infección, hemorragia, entre otros e implantar medidas compensatorias particulares en cada caso
Etapas posteriores	
Etapas posteriores inmediatas	Posponer todo tratamiento dental electivo Atender sólo urgencias
(3 meses)	• Evaluar los tejidos duros y blandos. Identificar y tratar en forma temprana infecciones y hemorragias • Estimular la producción de saliva • Reforzar el programa de higiene bucal
Etapas de estabilidad	Se pueden realizar todos los procedimientos bucales electivos • Identificar los medicamentos que recibe el paciente, evaluar el riesgo de infecciones o hemorragia. Vigilar cualquier cambio en el fármaco o la dosis • Tomar la presión arterial y el pulso en cada cita. Trabajar dentro de un margen de seguridad de 20% de los valores base. Posponer la cita y referir al médico con cifras superiores a 160/100 mmHg o pulso $\geq$ 100/min • Evitar interacciones medicamentosas • No emplear AINE por tiempo prolongado • Emplear anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos (excepto en quienes reciban betabloqueadores adrenérgicos o antidepresivos tricíclicos) • Vigilar las reacciones secundarias tales como hiperglucemia. En los pacientes con diabetes referir al médico y posponer la cita si muestran valores de HbA_{1c} superiores a 7% • Evaluar la hemostasia con una cuenta de plaquetas, tiempo de sangrado, tiempo de protrombina (INR) y tromboplastina parcial. Posponer procedimientos quirúrgicos con valores menores a 50 000 plaquetas/mm³ en sangre o INR mayor a 2.5 • Con valores de polimorfonucleares menores a 1 000/mm³ en sangre, proveer profilaxis antibiótica (consultar con el médico el protocolo a seguir) • En pacientes que reciben esteroides y rebasan el equivalente a 30 mg de cortisol, considerar la posibilidad de doblar la dosis por el riesgo de crisis adrenal • Reforzar técnicas de control de placa dentobacteriana • Estimular al paciente que fuma o bebe para que abandone el uso del tabaco o el alcohol. Recomendar dieta sana
Etapas de rechazo crónico	Está contraindicado el tratamiento dental electivo • Tratar sólo urgencias • Evitar interacciones medicamentosas

cribir antiinflamatorios no esteroides (AINE) por tiempo prolongado, tanto por la interacción medicamentosa con los antihipertensivos como por el daño renal que pudieran producir. En forma independiente del tipo de trasplante

recibido (si fuera de riñón cobra mayor importancia), cabe recordar que diversos medicamentos inmunosupresores suelen tener reacciones secundarias nocivas, destacando nefrotoxicidad (tacrolimus y esteroides), por lo que sería

aconsejable evitar el uso de AINE. Las consideraciones de manejo del paciente hipertenso pueden consultarse con mayor profundidad en el capítulo 5 sobre enfermedades cardiovasculares.

Otra reacción secundaria de importancia es la hiperglucemia que puede inducir el desarrollo de diabetes mellitus. Estas reacciones se observan en quienes reciben tacrolimus o esteroides, por lo que el médico debe vigilar en forma constante al paciente y el odontólogo debe revisar los resultados de las pruebas de laboratorio. Si el paciente desarrolla diabetes se deben considerar las medidas precautorias empleadas en estos enfermos en la consulta dental. Para manejo electivo se debe evitar atender al paciente con cifras de HbA_{1c} superiores a 7%, sin embargo, ante infecciones bucales que pongan en riesgo la vida de la persona, la atención debe ser inmediata con las cifras que presente, en un entorno hospitalario y con supervisión médica para ajustar los medicamentos y el uso de insulina, o ambos. Para profundizar en el tema del manejo del paciente con diabetes mellitus se sugiere consultar el capítulo 11 sobre padecimientos endocrinos.

En todos los casos, el odontólogo debe establecer un programa de detección temprana de lesiones de la mucosa bucal que incluya cáncer, caries y enfermedad periodontal. Así como reforzar el programa de control de placa bacteriana con el cepillado y uso del hilo dental; en caso necesario indicar enjuagues bucales con clorhexidina por dos semanas, para después usar este fármaco en enjuagues semanales.

Para los procedimientos quirúrgicos se debe evaluar al paciente con pruebas de laboratorio que incluyan biometría hemática (con énfasis en la vigilancia de las cuentas y proporciones de células blancas, así como la cuenta de plaquetas), tiempo de sangrado, tiempo de protrombina (INR) y tiempo de tromboplastina parcial. Las pruebas de evaluación de hemostasia son de gran relevancia, en especial en quienes han recibido un trasplante de hígado. No se recomienda hacer procedimientos quirúrgicos con menos de 50 000 plaquetas, ni INR superior a 2.5 para extracciones múltiples. Es importante identificar medicamentos inmunosupresores, como micofenolato mofetilo y azatioprina, ya que producen depresión medular y podría producirse hemorragia durante los procedimientos quirúrgicos.

No existe un consenso sobre el uso de antibióticos profilácticos antes de procedimientos quirúrgicos; algunos centros internacionales de trasplante de órganos recomiendan seguir las indicaciones de la *American Heart Association* (AHA) de profilaxis antibiótica para endocarditis bacteriana y empleo de amoxicilina o clindamicina. Ante la falta de consenso es recomendable consultar con el médico tratante del paciente sobre la conveniencia de prescribir antibióticos, así como el tipo y dosis recomendada. Algunos de los esquemas que con frecuencia se emplean incluyen: amoxicilina 2 g, combinada con 500 mg de metronidazol, por vía oral, una hora antes del procedimiento.

En las personas alérgicas a la penicilina y derivados se recomienda clindamicina 600 mg por vía oral una hora

antes del procedimiento, o bien vancomicina 1 g por vía intravenosa aplicada con lentitud una hora antes del procedimiento.

En los pacientes incapacitados para ingerir el medicamento se puede prescribir ampicilina 2 g más metronidazol 500 mg por vía intravenosa, aplicados lentamente una hora antes del procedimiento.

En los enfermos con trasplante de hígado es importante evitar los macrólidos como la eritromicina, azitromicina o claritromicina.

El empleo de antiácidos con hidróxido de magnesio o aluminio disminuye la absorción de los medicamentos inmunosupresores, por lo que el dentista, si los emplea, debe prescribirlos con precaución. El ácido acetilsalicílico y otros AINE se deben evitar porque enmascaran fiebre, dolor o inflamación y otros síntomas de infección o manifestación de rechazo del trasplante.

Es importante considerar la posibilidad de riesgo de crisis adrenal en enfermos que toman esteroides en dosis superiores a 30 mg diarios, por lo que se recomienda duplicar la dosis cuando se practiquen procedimientos que generen una carga de estrés muy importante y en pacientes con ansiedad.

Se debe instruir al paciente sobre la limpieza de las prótesis, adoptar mejores hábitos alimenticios y abandonar el consumo de tabaco y alcohol.

3. Etapa de rechazo crónico. Evitar los procedimientos dentales electivos y sólo tratar urgencias, ya que los pacientes están muy enfermos, inmunosuprimidos y con insuficiencia orgánica. Antes del manejo odontológico se debe solicitar una biometría hemática completa con cuenta de plaquetas, así como tiempo de sangrado, tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial.

En cualquier etapa posterior al trasplante, el dentista debe ser precavido en la prescripción de medicamentos y evitar interacciones farmacológicas, debe estar pendiente de cualquier cambio en el protocolo de fármacos inmunosupresores o de otro tipo. Cuando el paciente reciba ciclosporina evitense los macrólidos, AINE como naproxeno, sulindac y diclofenaco, antimicóticos como ketoconazol, itraconazol y fluconazol, porque alteran las concentraciones séricas del inmunosupresor. En el cuadro 10-5, se resume el manejo odontológico del paciente ya trasplantado.

MANIFESTACIONES BUCALES

Con excepción del mal estado de salud periodontal notado por diversos autores en los pacientes que han recibido trasplante de órganos, la mayor parte de las manifestaciones bucales que se observan corresponden a reacciones secundarias de los medicamentos inmunosupresores. Con las modificaciones en los protocolos de estos fármacos y el advenimiento de nuevos medicamentos de este tipo, se han reportado variaciones en la prevalencia de lesiones bucales derivadas de las reacciones secundarias. También se han descrito cambios en la prevalencia de lesiones observadas en el periodo postrasplante inmediato, en el que

las dosis de medicamentos inmunosupresores son más altas que las que reciben los pacientes que ya tienen meses o años trasplantados.

Una manifestación frecuente es el agrandamiento gingival por ciclosporina, fármaco que inhibe la recaptación celular de calcio. Influyen en su desarrollo, tanto la elevada concentración plasmática del medicamento como la inflamación gingival crónica, y el control de placa bacteriana. Su frecuencia varía en los diferentes reportes de la literatura entre 10 y 70%. Se ha reportado que la substitución de ciclosporina por tacrolimus reduce el agrandamiento gingival. Se ha descrito que el empleo de metronidazol (400 mg diarios) por 7 días puede revertir el agrandamiento inducido por ciclosporina. El tratamiento consiste en el remodelado gingival y un programa de estricto control de placa bacteriana. Las visitas al odontólogo deben contemplar el diagnóstico y tratamiento temprano de recidivas. Se han informado úlceras orales en pacientes tratados con sirolimus y micofenolato mofetilo.

La inmunosupresión crónica pone al paciente en riesgo constante de infecciones, en especial, por *Candida albicans* y de tipo viral. Las candidiasis eritematosas crónicas son relativamente frecuentes, sobre todo en quienes cursen además con hiposalivación. Otras formas crónicas observadas son queilitis angular y las asociadas al uso de prótesis. También pueden presentarse formas agudas, como la candidiasis pseudomembranosa y la eritematosa aguda. Se deben tratar con antimicóticos tópicos.

Las infecciones virales más comunes son las producidas por herpes simple, que suele generar infecciones recurrentes, ya que los pacientes carecen de una respuesta inmune adecuada. En los pacientes con herpes labial o herpes intraoral es importante la prescripción de antivirales como aciclovir; la mayor parte de las infecciones virales se pueden tratar con aciclovir 1g/día o 200mg/3-4 veces al día. Los cuadros de herpes zoster podrían ser graves y deben tratarse oportunamente. También citomegalovirus puede producir infecciones sistémicas que incluyan, además, glándulas salivales y ulceraciones inespecíficas de la mucosa bucal.

La leucoplasia vellosa, causada por el virus de Epstein-Barr, es otra lesión que se observa en las personas que han recibido trasplantes y que están con régimen de inmunosupresión. Se caracteriza por lesiones blancas queratósicas elevadas y corrugadas, verticales, en los bordes laterales de la lengua, aunque algunas veces puede extenderse a los carrillos y el paladar. En la lengua las lesiones adquieren un aspecto acanalado (parecido a una tabla para lavar ropa), siendo usualmente asintomáticas y bilaterales. El tratamiento es con antivirales, aunque las lesiones pueden ser recidivantes por la inmunosupresión.

En los pacientes que han recibido trasplantes se incrementa el riesgo de desarrollar neoplasias malignas, en especial, linfomas, desórdenes proliferativos y leucemias debido al estado de inmunosupresión crónica que se induce para mantener la aceptación del órgano trasplantado.

Como se ha mencionado en otros párrafos, en quienes han recibido un trasplante alogénico de médula ósea se observan eventualmente enfermedad de injerto contra huésped. Ésta se presenta en los dos años siguientes y consiste en ataque de las células T citotóxicas contra el hígado, piel, glándulas lagrimales y salivales, y mucosa bucal. La forma aguda se presenta durante los primeros 100 días postrasplante. Se manifiesta en la boca como eritema de la mucosa, zonas de erosiones o esfacelo de la mucosa bucal de carrillos, lengua o labios. La variante crónica asemeja al líquen plano, pues son lesiones blancas queratósicas en líneas o placas, como encaje. Suele acompañarse de ardor. Cuando la enfermedad injerto contra receptor afecta las glándulas salivales, produce hiposalivación y da lugar a la formación de lesiones parecidas a mucocelos en el paladar blando y los labios. El tratamiento es a base de inmunosupresores, así como medicamentos paliativos para mitigar el ardor y la inflamación. Es importante estimular la producción salival para mejorar la humedad bucal.

Las alteraciones del gusto son queja común en los pacientes con trasplante de órganos. La ciclosporina y el tacrolimus producen sabor metálico, salado, ácido o amargo que puede durar días o meses. Se debe informar de esta reacción secundaria al paciente y estimular la producción de saliva.

BIBLIOGRAFÍA

Aspectos generales

- Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM, Gay O: *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. México, El Manual Moderno, 2002.
- Cawson RA, Odell EW. Cawson: *Fundamentos de medicina y patología oral*. 8ª Ed. Barcelona, Elsevier Churchill Livingstone, 2009:208-217, 256-257, 340-341, 443-446.
- Chrousos GP: Adrenocorticosteroides y sus antagonistas. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª Ed. México, McGraw-Hill Lange, 2010:681-698.
- Crawford JM, Liu Ch: Hígado y vías biliares. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran: *Patología estructural y funcional*. 8ª Ed. Barcelona, Elsevier Saunders, 2010:873-874.
- Cubiella J, Sala M, Fernández J, Navasa M, Salmerón JM, Gómez J, et al: Complicaciones infecciosas asociadas a trans-

plante hepático: análisis de 104 pacientes. *Gastroenterol Hepatol* 2001;24:186-90.

Gregersen PK: The major histocompatibility complex. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24ª Ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012:222-225.

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran: *Patología estructural y funcional*. 8ª Ed. Barcelona, Elsevier Saunders, 2010:226-230.

Lake DF, Briggs A, Akporiaye ET: Inmunofarmacología. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ª Ed. México, McGraw-Hill Lange, 2010:963-986.

Pinto R, Idrovo V, Tapias M, Vera A, Jiménez SJ, Carrizosa E.: Incidencia de enfermedad renal crónica y factores de riesgo para su desarrollo en pacientes postrasplante hepático en el Hospital Universitario Fundación Santa Fé de Bogotá 2004-2008. *Rev Col Gastroenterol* 2011;26(3):178-185.

Salmon JE: The mechanisms of immune-mediated tissue injury. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's cecil medicine*. 24ª Ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012:226-229.

Sánchez FAI, Prats D: Rechazo y otras complicaciones. Clínicas urológicas de la Complutense, 1999;7:435-462.

Sandoz laboratorios: Sandirnimane (Cyclosporin). Basel Switzerland Sandoz Ltd. 1983.

Sollecito T, Pinto A, Naji A, Porter D: Transplantation Medicine. In: Grenberg MS, Glick M, Ship JA *Burket's Oral Medicine*. 11th Ed Hamilton, BC Decker Inc. 2008: pp. 461-480.

Sykes M: Transplantation immunology. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's cecil medicine*. 24th Ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012:235-238.

Trasplante orgánico, tisular y celular

Appelbaum FR: Trasplante de células hematopoyéticas. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de medicina interna*, 17ed. Shangai Mc Graw-Hill 2009:713-717.

Centro Nacional de Trasplantes en México. Online disponible en: <http://www.cenatra.salud.gob.mx> Sponsored by Secretaría de Salud. Centro Nacional de Trasplantes. June 10, 2013.

Danovitch GM: *Danovitch, GM. Handbook of kidney transplantation*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2005

Gutiérrez JL, Portillo JA, Ballesteros R, Zubillaga S, Ramos E, Campos JA: Evolución del injerto renal en los pacientes con trasplante hepático asociado. *Actas Urol Esp*, 2008;32(2):220-224.

Hunt SA: Trasplante de corazón y circulación asistida a mediano y largo plazos. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Medicina interna* de 18ed. Shangai Mc Graw-Hill, 2008:1455-1457.

Mellado P, Peredo P, Valenzuela R, Arrese M, Pérez RM, Domínguez P, Guerra JF, Jarufe N, Matínez J: Complicaciones neurológicas en pacientes adultos sometidos a trasplante hepático ortotópico. Experiencia de un centro universitario. *Revista Médica de Chile*, 2008;136:1255-1263.

Mendoza-Sánchez F, Haro-Haro FJ, Sandoval-Alvarado J, Zepe-da-González A, Herrera-Rodríguez R, Bassols-Ricardez A: Trasplante hepático ortotópico. Resultados en un centro de trasplantes. *Cir Ciruj*, 2007;75:281-285.

Westbrook SD, Paunovich ED, Freytes CO: Adult hematopoietic stem cell transplantation. *JADA* 2003;134:1224-1231.

2005 Annual Report of the United States Scientific Register of Transplant Recipients. Organ Procurement Transplantation Network.

Manejo odontológico

De la Rosa GE, Bustamante RM, Mondragón PA: El efecto del control de la placa bacteriana en la hiperplasia gingival inducida por ciclosporina-A. Reporte de dos casos. *Revista de Ciencias Clínicas*, 2002;3:81-5.

Díaz ML, Micó JM, Gargallo J, Baliellas C, Berini L, Gay C: Estudio del estado bucodental del paciente transplantado hepático. *Med Oral Patol Oral Cir Bucppal* 2005;10:66-76.

Douglas LR, Burton J, Otto J, Smith PJ: Oral management of the patient with end-stage liver disease and the liver transplant patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oral Radiol Endod*, 1998;86:55-64.

Guggenheimer J, Eghtesad B, Stock DJ: Dental management of the (solid) organ transplant patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2003;95:383.

Guggenheimer J, Mayher D, Eghtesad B: A survey of dental care protocols among U.S. transplant centers. *Clinic Transplant*, 2005;19:15.

Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11a Ed. México McGraw-Hill Lange, 2010:1137-1150.

Kamala KA, Gupta P: Oral consideration and dental management in organ transplant patient. *J Int Oral Health*, 2010;2(1):1-8.

Levenson D, Veitz-Keenan A: Dental management of liver transplant patient. A case report. *The New York State Dental Journal*, 2013;1:16-18.

Little J, Rhodus NL: Dental treatment of the liver transplant patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992;73:419-26.

Lopez LJ, Sabater RMM, Muñoz SJ, Rosello LLJ, Grañena BA: Evaluación y prevención de las complicaciones orales en los pacientes trasplantados de médula ósea. *Med Oral* 2000;5:345-54.

Masters SB: Agentes utilizados en las anemias; factores de crecimiento hematopoyéticos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11a Ed. México McGraw-Hill Lange, 2010:569-586.

Montero S, Basili A, Castellón L: Manejo odontológico del paciente con insuficiencia renal crónica. *Revista Dental de Chile*, 2002;93(2):14-18.

Segelnick SL, Weinber MA: The periodontist's role in obtaining clearance prior to patients undergoing a kidney transplantation. *J Periodontol*, 2009;80:874.

Ziebolz D, Hráský V, Goralczyk A, Hornecker E, Obed A, Mausberg RF: Dental care and oral health in solid organ transplant recipients: a single center corrsr-sectional study and survey of German transplant centers. *European Society of Organ Transplantation*, 2011;24:1179-1188.

Cambios bucales

Al-Mohaya MA, Drawazeh A, Al-Khudair W: Oral fungal colonization and oral candidiasis in renal transpant patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod*, 2002;93:455-60.

Atkinson JC, Grisius M, Massey W: Salivary hypofunction and xerostomia. *Dent Clinic North Am*, 2005;49:309-326.

Casiglia J, Woo S-B: Oral hairy leukoplakia as an early indicator of Epstein-Barr virus-associated post-transplant lymphoproliferative disorder. *J Oral Maxillofac Surg*, 2002;60:948-50.

De la Rosa GE, Mondragón A, Irigoyen ME, Bustamante MA: Lesiones bucales en un grupo de pacientes con trasplante renal. *Med Oral, Pat Oral, Cir Bucal*, 2005;10:196-204.

Elad S, Meyerowitz C, Shapira MY, Glick M, Bitan M, Amir G: Oral postransplantation lymphoproliferative disorder: an uncommon site for an uncommon disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2008;105:56-64.

Epstein JB, Hancock PJ, Nantel S: Oral candidiasis in hematopoietic cell transplantation patients: an outcome based analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2003;96:154-63.

Hamid AK, Einollahi B, Ansari G, Bagher MM: The effect of cyclosporine with and without nifedipine on gingival overgrowth in renal transplant patients. *J Can Dent Assoc*, 2003;69:236-41.

Langlais RP, Miller CS, Gehrig JSN: Atlas a color de enfermedades bucales. México, El Manual Moderno, 2009:96-97, 104-105, 186-187.

López-Pintor RM, Hernández G, de Arriba L, de Andrés A: Comparison of oral lesion prevalence in renal transplant patient under immunosuppressive therapy and healthy controls. *Oral Disease* 2010;16:89-85.

Meyer U, Kleinheinz J, Handschel J, Kruse B, Weingart D, Joos U: Oral findings in three different groups of immunocompromised patients. *J Oral Pathol Med*, 2000;29:153-8.

Van Gelder T, ter Meulen CG, Hené R, Weimar W, Hoitsma A: Oral ulcers in kidney transplant recipients treated with sirolimus and mycophenolate mofetil. *Transplant J*, 2003;75(6):788-791.

Padecimientos endocrinos

José Luis Castellanos Suárez ■ Laura María Díaz Guzmán

FUNCIÓN ENDOCRINA

El sistema endocrino está compuesto por una serie de glándulas que secretan al torrente circulatorio sustancias de gran actividad bioquímica denominadas hormonas. Su función es regular diversas funciones vitales como el metabolismo, el crecimiento y desarrollo, las funciones celulares y el estado de ánimo. El sistema glandular se intercomunica al activarse y regularse entre sí a través de los nombrados ejes como el hipotálamico-hipofisiario-adrenal (HHA). Las hormonas se transportan en el sistema sanguíneo y generan respuestas específicas en los órganos o tejidos estimulados; su acción es lenta y prolongada y puede durar horas o días. Existen otros órganos que también presentan acciones endocrinas como el riñón (eritropoyetina y renina), hígado (factor de crecimiento insulínico), corazón (peptido natriuretico atrial, ANP, factor natriuretico atrial, ANF, hormona natriuretica atrial, ANH, o atriopeptina) y gónadas (andrógenos, prostágenos y estrógenos). La lista es mayor.

El metabolismo es el conjunto de complejos procesos bioquímicos interrelacionados que regulan las diversas funciones celulares como diferenciarse, crecer, duplicarse y morir; así como responder de manera funcional a las demandas ambientales y orgánicas. Son procesos vitales a nivel molecular. Al metabolismo lo caracterizan dos de estos procesos relacionados e interdependientes, conocidos como catabolismo y anabolismo. Los fenómenos catabólicos liberan energía que es aprovechada a nivel celular para conservar vital la materia y producir elementos activos y estructurales como son los ácidos nucleicos y las proteínas.

Mecanismos autorreguladores complejos determinan la secreción hormonal, uno de ellos es la cantidad de la misma hormona en sangre; otro es indirecto y consiste en la detección de los volúmenes de los productos y subproductos que elaboran las células blanco, por ejemplo el nivel de insulina circulante. La estimulación de glándula a glándula es otra forma de regulación hormonal como sucede con la adenohipofisis, respecto a otras glándulas. Por ser un mecanismo autorregulatorio, la hipofisis a su vez responde por

la existencia de hormonas circulantes y por elementos neurológicos (eje hipotálamo-hipofisiario).

La hipersecreción o la hiposecreción hormonal conllevan alteraciones en la función molecular-celular-orgánica-corporal, por lo que se generan alteraciones directas que están asociadas de manera específica a la glándula disfuncional e indirectas por la conexión funcional e interrelacionada con otras glándulas y órganos.

PADECIMIENTOS ENDOCRINOS Y LA PRÁCTICA DENTAL

La presencia de enfermedades endocrinas puede traer varias consideraciones dentro del trabajo odontológico, ya sea por las enfermedades mismas, por sus repercusiones craneofaciales y dentales, así como el tratamiento empleado para su manejo. La interrelación glandular y orgánica hace que estos padecimientos se presenten como síndromes, donde los órganos y funciones afectados son múltiples y las manifestaciones clínicas variadas.

Cambios corporales

Las alteraciones endocrinas pueden modificar la masa muscular, retardar o acelerar los procesos de crecimiento y desarrollo tanto físico como mental del individuo. De esta manera es posible observar cambios faciales como aumento del vello, de color en la piel, redondez y prominencia ósea de los maxilares; asimismo es posible la aparición de masas cervicales neoplásicas o ectópicas.

Cambios funcionales

Los efectos pueden ser amplios como caquexia, obesidad, anorexia, poliuria, polidipsia, anomalías menstruales y precocidad sexual. El componente óseo también se ve afectado y esto provoca artralgias, disregulaciones cálcicas, dolor y propensión a fracturas. Por otra parte, pueden manifestarse alteraciones en la conducta y el comportamiento.

Cambios buco-dentales

De manera intraoral puede haber cambios físicos, funcionales y radiográficos, como son pigmentaciones de la mucosa, aumento del volumen de la lengua, disminución de la secreción salival, malposicionamiento dental o modificaciones oclusales. El proceso de erupción dental puede verse acelerado o retrasado. Los cambios en esmalte, dentina y cemento pueden ser por hipoplasia o displasia. Las estructuras radiculares pueden ser sensibles a la absorción.

En las radiografías pueden observarse modificaciones en la densidad y organización ósea (alteraciones del trabeculado y la cortical). Es posible la aparición de lesiones quísticas, variaciones osteolíticas y osteoporosis. Como ya fue dicho, es posible encontrar cambios radiculares, con redondeo apical o sensibilidad a procesos absortivos.

GLÁNDULA HIPÓFISIS

Se encuentra situada en la silla turca de la base del cerebro. En su desarrollo, de manera anatómica y funcional está conformada por dos porciones distintas, la hipófisis anterior o adenohipófisis y la hipófisis posterior o neurohipófisis, ambas con capacidades secretoras. La neurohipófisis es una prolongación del hipotálamo, segrega dos hormonas, la arginina vasopresina (AVP), o también denominada como hormona antidiurética (ADH) y la oxitocina. La hipófisis anterior es una mezcla de células que producen hormonas como la del crecimiento (GH), adrenocorticotrópica (ACTH), estimulante de la tiroides (TSH), luteinizante LH, estimulante del folículo (FSH) y, prolactina.

La glándula hipófisis puede desarrollar formaciones tumorales por lo general benignas que producen hipersecreción local y en otros sectores las disfunciones o enfermedades se muestran de acuerdo a la glándula subordinada afectada. La presión que ejerce un adenoma en desarrollo produce cefalea y cambios visuales, pero también pudiera afectar algún grupo celular hipofisiario, lo cual conduce a la hiposecreción.

En los párrafos siguientes serán mencionados algunos padecimientos que por sus manifestaciones clínicas, manejo e interacciones con fármacos de uso dental, pudieran tener repercusión en el manejo odontológico de los pacientes.

Hormona del crecimiento

Es la hormona responsable del crecimiento posnatal, se regula en el hipotálamo por las hormonas GHRH (*Growth-Hormone-Relasing Hormone*) o somatoliberina y la somatostatina. La hormona del crecimiento (GH, por sus siglas en inglés) incrementa los niveles de IGF-I (*Insulin-like growth factor 1*, Factor similar a la insulina 1); esto produce una autorregulación ya que IGF-I inhibe la secreción de la GH y actúa en la hipófisis e hipotálamo, además de ser sensible a los cambios nutricionales y metabólicos. En los casos de inanición, anorexia nerviosa y diabetes mellitus mal controlada, los niveles de IGF-I con regularidad son bajos y, en consecuencia, provocan aumento de GH. Cuando hay obesidad, los valores de GH son bajos y la respuesta de la somatoliberina decrecida, con cantidades normales de IGF-I, que

en realidad aumentan con un mayor índice de masa corporal. El estrés, el ejercicio y una variedad de estímulos neurogénicos también aumentan la secreción de la GH.

Acromegalia y gigantismo

Acromegalia en adultos y gigantismo en niños (antes del cierre epifisiario). Éste es un padecimiento que se presenta por exceso de secreción de hormona del crecimiento, asociado a tumores. La prevalencia por género es similar, de las neoplasias de la hipófisis, las de la GH dan cuenta del 10 a 15 %. Es posible que los síntomas clínicos no se presenten antes de 10 años del inicio de la hipersecreción glandular. Éstos involucran cara, manos y pies. Los cambios faciales incluyen el agrandamiento de la maxila, nariz y labios; el aumento de los senos paranasales provoca prominencia frontal. Los cambios de la cavidad oral incluyen maloclusión, aparición de diastemas múltiples y acrecentamiento lingual (macroglosia). Una voz hueca y resonante es resultado de cambios en las cuerdas vocales y los tejidos blandos de la faringe. En pacientes con obstrucción de los tejidos blandos de la faringe puede ocurrir apnea del sueño. Por cambios óseos y de tejidos blandos en las extremidades se observan manos húmedas y macrosomía en éstas y pies, así como artritis que abarca caderas y rodillas debido al sobrecrecimiento condral y sinovial.

Los cambios en piel incluyen aumento de pliegues en las cejas y la frente. Por el aumento de la actividad sebácea y sudoración, la epidermis deviene en grasosa y húmeda.

Otros síntomas de la posible presencia de un tumor son la elevación de prolactina (PRL) con existencia de galactorrea o disfunción reproductiva en ambos sexos. Asimismo, dolores de cabeza, defectos del campo visual y otros síntomas neurológicos que dependerán de la localización y magnitud del crecimiento del tumor. En la mayoría de los pacientes existe evidencia de hipertrofia cardíaca, y en 15 a 20% de éstos se produce cardiopatía sintomática, conformada por isquemia coronaria o insuficiencia cardíaca congestiva o ambas. La apnea del sueño puede predisponer a los individuos a disarritmias cardíacas. La hipertensión arterial (25 a 35%) y la diabetes mellitus (10 a 25%) en aquellos con acromegalia provocan un aumento en tasa de mortalidad (de 2 a 3 veces), por complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares. La deformación corporal, complicaciones metabólicas y cardiovasculares que incrementan el riesgo de mortalidad asociados con acromegalia enfatizan la importancia del diagnóstico precoz y la aplicación del tratamiento adecuado para decrecer los niveles de GH hacia un rango de normalidad. Su manejo incluye cirugía transesfenoidal o régimen farmacológico de diversa índole, que con frecuencia se adapta a los cambios sintomatológicos, como agonistas de la dopamina del tipo de cabergolina, análogos de somatostatina como octreotida y lanreotida. Pegvisomant es un análogo biosintético de la GH que evita que ésta se acople a sus receptores.

Manejo odontológico

Dos son los aspectos que inquietan en el manejo de pacientes con hipersecreción de GH:

- Cambios craneofaciales y bucodentales.
- Enfermedades sistémicas desarrolladas de manera secundaria.

Puede llevarse a cabo el manejo odontológico relacionado con odontología preventiva, restauradora y periodoncia, en el cual se considere la posible existencia de alteraciones sistémicas como diabetes mellitus, hipertensión y alteraciones cardíacas, cuando el individuo se ha recuperado de su afectación hormonal o está en este proceso. Además de tomar en cuenta estas complicaciones el tratamiento deberá realizarse en interconsulta con el médico. Se sugiere consultar de manera particular el manejo dental de pacientes con tales afecciones sistémicas en las secciones correspondientes de este texto.

En contraste, la actividad protésica en cualquiera de sus variedades debe llevarse a cabo sólo en individuos que hayan sido controlados de forma quirúrgica o farmacológica, ya que el aumento en el tamaño de los maxilares puede producir distribución de espacios anómala que no serán fáciles de manejar, o inclusive esté contraindicado su manejo si estas transformaciones somáticas estuviesen en activo. Las prótesis removibles y totales pueden ser desalojadas por el crecimiento de los arcos y proyección de septo nasal hacia la boca. En casos de deformación avanzada, los individuos pueden requerir manejo ortodóncico, rehabilitación protésica extensa y corrección quirúrgica de los maxilares.

En el adulto, un inicio de proyección del mentón, da la imagen de prognatismo; la aparición de diastemas que no estén justificados por alteraciones oclusales y periodontales, pueden hacer sospechar al clínico dental de la aparición de cambios asociados con la GH y a través de la remisión médica se puede lograr un control temprano, con menor número e intensidad de efectos secundarios.

Los horarios, tiempo de trabajo por cita, la resistencia al estrés físico y mental, así como eventuales interacciones de tipo farmacológico, dependerán del tipo y gravedad de las enfermedades asociadas al gigantismo/acromegalia. Se debe tener en consideración que cerca de la mitad de los pacientes con exceso de GH desarrollan hipertensión, 10% cardiomegalia e insuficiencia cardíaca y 30%, es proclive a manifestar resistencia a la insulina (diabetes mellitus tipo II).

Hormona antidiurética (ADH)

Las hormonas de la hipófisis posterior, la vasopresina u hormona antidiurética (ADH) y la oxitocina se sintetizan en neuronas especializadas del hipotálamo, llamadas neurohipofisiarias. Asimismo, trastornos de ADH son alteraciones de agua. La secreción reducida de ADH o la resistencia de los receptores renales a ésta produce diabetes insípida (DI); su hipersecreción induce al síndrome de inadecuada secreción de hormona antidiurética (SIADH).

Diabetes insípida (DI)

La DI es la excreción de un gran volumen de orina hipotónica e insípida. Por lo general se manifiesta por poliuria

(incremento de la micción) y polidipsia (aumento de la sed). La poliuria de la DI, debe distinguirse de una mayor frecuencia de las pequeñas o grandes cantidades de orina isotónica o hipertónica, que también tienen significado clínico, aunque distinto. DI, es un síndrome reconocido por la imposibilidad de los riñones de retener el agua corporal libre. Los signos principales son poliuria (> 3 L/d) e hipernatremia (trastorno hídrico-electrolítico que consiste en un elevado nivel del ion sodio en sangre).

Manejo odontológico

Cuando un paciente con DI requiere tratamiento dental extenso, éste debe ser realizado bajo anestesia general. El anestesta debe equilibrar los líquidos y electrolitos, así como evitar o reducir el uso de altas dosis de glucocorticoides, ya que su potencial mineralocorticoide puede incrementar la pérdida de agua vía renal y complicar aún más el cuadro clínico de DI.

GLÁNDULAS ADRENALES

Son glándulas de pequeño volumen, situadas sobre los riñones. Su porción externa o corteza secreta esteroides, aldosterona (mineralocorticoide), cortisol (glucocorticoide), andrógenos y estrógenos; en tanto que su porción interna o en médula, produce adrenalina y noradrenalina (catecolaminas). Los mineralocorticoides promueven la reabsorción de sodio y la secreción de potasio. El cortisol y otros glucocorticoides regulan el manejo de carbohidratos, lípidos, proteínas y el metabolismo cálcico, así como el funcionamiento del sistema inmune y nervioso; asimismo, generan la gluconeogénesis, que es un proceso anabólico que permite la biosíntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos. Lo anterior permite la utilización de varios aminoácidos y proteínas, lactato, piruvato, glicerol y cualquiera de los intermediarios del ciclo de los ácidos tricarboxílicos (o ciclo de Krebs). Los andrógenos y estrógenos regulan varias funciones asociadas al género. La secreción esteroidea depende de la estimulación glandular por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), en respuesta al factor liberador corticotrópico del hipotálamo (CRF, *Corticotrophic Releasing Factor*); la estimulación de ambos compuestos está regulada a la vez por los niveles endógenos y exógenos de cortisol y por mediadores en el sistema nervioso central.

Los cuadros clínicos de la disfunción adrenal dependerán de la porción de la glándula adrenal afectada (médula o corteza) y de la hormona específica que presente disminución o exceso. El cortisol en abundancia es la causa del síndrome de Cushing y su disminución, de la enfermedad de Addison. La elaboración supramarginal de andrógenos genera síndromes virilizantes y la de estrógenos, conduce a cambios feminizantes.

La regulación de las diferentes hormonas adrenales se realiza a través de un delicado balance a través del eje secretorio talámico-hipofisiario-glandular. El origen de la hiposecreción puede ser primario, se denomina así porque la glándula se afecta por diversas razones etiológicas adquiridas; o secundaria, como cuando su función es abolida o

inhibida por el consumo externo de fármacos, ejemplo de ello es la ingesta de corticosteroides, prescritos por lo regular en enfermedades inflamatorias, de origen inmune o como inmunosupresores. En cambio, la hipersecreción adrenal, como en el caso del síndrome de Cushing, es producto de adenomas en la glándula hipófisis que incrementan la producción de ACTH (hormona adrenocorticotropa, corticotropina o corticotrofina) y la consecuente sobreproducción de cortisol por la glándula adrenal hiperestimulada.

El exceso de cortisol, que es el glucocorticoide más importante, induce incremento de la gluconeogénesis, por lo que es posible observar hiperglucemia sostenida que de manera eventual puede conducir a intolerancia a la glucosa o complicar estados diabéticos preestablecidos. En vista que la gluconeogénesis es lograda por la utilización de precursores distintos a los carbohidratos, puede acompañarse de una excesiva utilización proteica y de aminoácidos, así como con una amplia movilización de lípidos. De manera clínica podrá observarse disminución de la masa muscular, pérdida de matriz subcutánea y ósea que conducen a la flacidez y formación de estrías cutáneas y osteopenia respectivamente. El consumo de los diversos precursores no glucídicos, puede provocar alteración en los procesos cicatrizales, angiopatía y fragilidad capilar, lo que a su vez produce retardo en la reparación de heridas. La inhibición inmuno-inflamatoria hace a los sujetos susceptibles a infecciones.

La hipersecreción de cortisol puede atender a estados anímicos, fisiológicos y mórbidos como estrés mental, depresión, tumores hipofisarios secretores de ACTH o adenomas suprarrenales unilaterales. El exceso de cortisol circulante en sangre también puede deberse a la fuentes exógenas como la prescripción de corticosteroides sintéticos. La disminución o falta de secreción llevan a estadios de insuficiencia que pueden ser producto de la destrucción glandular adrenal como acontece en la enfermedad de Addison. Como efecto secundario al consumo prolongado de fármacos esteroides, la glándula puede caer en un estado de hipoproduktividad asociada a una respuesta fisiológica inadecuada o a una atrofia marcada. Las situaciones arriba mencionadas llevan a un estado denominado insuficiencia adrenal, donde la incapacidad glandular no provee volúmenes adecuados de cortisol a la velocidad requerida.

Los esteroides son empleados en el control de varias enfermedades inmunes como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, eritema multiforme, asma, dermatosis, líquen plano, pénfigo, penfigoide y alergias. También son empleados como inmunosupresores en trasplantes y como antiinflamatorios posoperatorios en cirugía. Sin embargo, sus efectos secundarios pueden ser diversos, arriba ya fue mencionado que con el incremento glucémico puede producirse afectación de los procesos cicatrizantes. Asimismo, la tensión arterial puede verse afectada de manera doble, tanto por los cambios endoteliales (vasoconstricción) como por su leve acción mineralocorticoide, ya que se retiene sodio y con ello, agua que afecta el volumen sanguíneo. Desde la perspectiva de modificación de la capacidad inflamatoria e inmune, es de señalar que en los monocitos y macrófagos producen cambios en la quimiotaxia, modifican la velocidad de migración de neutrófilos y provocan cambios patentes en la función de linfocitos T, lo cual lleva

al individuo al incremento de una susceptibilidad infecciosa aguda o crónica y a la adquisición de patógenos microbianos y micóticos atípicos; con frecuencia también una respuesta inusual al tratamiento antimicrobiano. Otro de los compromisos mayores, secundario al uso prolongado de esteroides, pueden ser la insuficiencia adrenal, que puede inducir a riesgos de crisis adrenales de difícil manejo en el consultorio odontológico. Por lo que para el manejo clínico dental es necesario saber si durante el último año los pacientes han consumido compuestos esteroideos a dosis lo bastante altas como para producir deficiencia glandular permanente o pasajera. Una dosis diaria equivalente a 30 mg de cortisol (hidrocortisona) es suficiente para provocar crisis adrenales por estrés físico o mental durante la consulta odontológica, después de una semana de consumo. La rapidez de presentación de signos de insuficiencia adrenal es dependiente de la dosis, en dosificaciones altas iguales o mayores a 300 mg/día de cortisol o su equivalente, los cambios pueden presentarse en menos de un mes, mientras que cuando se manejan dosis de corticosteroides bajas, la insuficiencia adrenal se exhibirá en forma más tardía, más leve o no se manifestará. Con la intención de evitar o disminuir la gravedad o propensión a mostrar insuficiencia adrenal, se han propuesto esquemas de ingesta medicamentosa terciados, de tal forma que los días en que no se administra el medicamento, las glándulas son forzadas a funcionar. El cuadro 11-1 muestra la equivalencia con hidrocortisona de fármacos esteroideos de uso en medicina y estomatología.

Síndrome de Cushing

Su origen es la producción incrementada de glucocorticoides y por lo regular es el resultado de un adenoma hipofisario que induce a un exceso de la producción de ACTH. Puede haber otras razones de etiología suprarrenal, producción ectópica de ACTH y CRH (*Corticotropin-releasing hormone*) y estado fisiológicos de alerta. Las mujeres son más sensibles que los hombres a presentar el adenoma hipofisario, el cual constituye dos tercios de la enfermedad de Cushing y cuyas características clínicas son asociadas al exceso de cortisol circulante, las cuales pueden permitir la detección de adenomas secretores de ACTH en etapas muy tempranas. El síndrome de Cushing incluye una gran cantidad y complejidad sintomatológica directa e indirecta (cuadro 11-2).

La eficacia de la cirugía transesfenoidal de microadenomas productores de ACTH ocurre en promedio en 80% de los de pacientes y para su total control son necesarias reintervenciones. Cuando se trata de macroadenomas, como en otros tumores hipofisarios, la remisión completa tiene menor éxito. En caso de remisión o curación quirúrgica, es de esperarse el descenso o falta de cortisol circulante (hipocortisolismo) por supresión del eje hipotálamo-hipofisario; por lo que de manera posoperatoria al paciente se le debe proporcionar un tratamiento de reemplazo de cortisol, que de manera gradual disminuye hasta lograr el restablecimiento funcional del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA). Esto puede requerir de varios meses.

En algunos pacientes en quienes no estuviera indicado el manejo quirúrgico transesfenoidal o que hayan mostra-

Cuadro 11-1. Equivalencia entre corticosteroides. Equivalencia con hidrocortisona.

Corticoide	Dosis equivalente (mg)	Potencial		Vida media (horas)	HHA* dosis supresora (mg)
		Gluconeogénico	Mineralocorticoide		
Hidrocortisona	20	1.0	1.0	8 a 12	20 a 30
Cortisona	25	0.8	0.8	8 a 12	20 a 30
Prednisona	5	4	0.8	18 a 36	7.5
Prednisolona	5	4	0.8	18 a 36	7.5
Metilprednisona	4	5	0.5	18 a 36	6
Triamcinolona	4	5	0	18 a 36	6
Fludrocortisona	2	10	125	18 a 36	2.5
Deflazacort	7.5	4	0.5	18 a 36	9
Dexametasona	0.75	25	0	36 a 54	1
Betametasona	0.6	30	0	36 a 54	1

* Eje Hipotalámico-Hipofisiario-Adrenal.

do recurrencia, se podría intentar radiación combinada con fármacos. Los riesgos de este procedimiento son la posibilidad de crear hipopituitarismo y que pueden pasar varios años antes de observar una recuperación completa.

Manejo odontológico

Cuando un paciente con síndrome de Cushing activo se presenta a consulta dental, se aconseja sólo manejar aspectos urgentes. Como con cualquier otro individuo está indicado ofrecerle actividades de tipo preventivo. Los cambios en el estado de ánimo, no lo hacen un paciente adecuado para tratamientos prolongados, por lo que será mejor esperar a su control quirúrgico y después iniciar tratamiento dental extenso. No se debe olvidar que un individuo con este trastorno es sensible a presentar cambios en la presión arterial, así como desarrollo de estados hiperglucémicos que pueden conducir al establecimiento de diabetes mellitus tipo II. Después de una cirugía transesfenoidal, éste debe

haber recuperado la adecuada secreción de ACTH; de otra manera el hipocortisolismo subyacente obligará al uso de régimen de reemplazo, como sucede en la enfermedad de Addison y será necesario utilizar esquemas de protección en los que se incremente la dosis de esteroides para poder llevar a cabo una consulta dental sin riesgo para el paciente, en particular cuando se planeen periodos largos de trabajo o se programen actividades que puedan significar un gran estrés físico o mental (cuadro 11-3).

En los casos en que se ha indicado radiación, será necesario verificar que no haya afectación tisular de los tejidos bucales y la dentición, así como efectos sobre musculatura facial y masticatoria; una preocupación principal será valorar cualquier posible cambio en el volumen salival. Para el caso, se recomienda consultar los capítulos sobre cáncer, capítulo 18 y odontología preventiva, capítulo 22.

Enfermedad de Addison

Por infiltración o destrucción tumoral, infecciosa, sarcoidosis (acumulación anormal de células inflamatorias –granulomas–), hemocromatosis (cúmulo celular de hierro excesivo) se presenta insuficiencia adrenal o enfermedad de Addison. Las infecciones tuberculosas o micóticas como candidiasis, histoplasmosis o blastomycosis, así como enfermedad autoinmune y desarrollo o metástasis tumoral, son razones causales asociadas a la insuficiencia adrenal. También puede ocurrir debido a una alteración de la función hipofisiaria que induzca a una disminución en la secreción de ACTH (insuficiencia adrenal secundaria).

La deficiencia de cortisol o hipocortisolismo producen pérdida de apetito y peso, astenia e hipotensión. Incluso en situaciones que no sean de gran demanda física o mental puede llevar al colapso cardiovascular y muerte, el riesgo puede ser inminente si éstas en realidad lo fueran, como pudiera sobrevenir en algunas situaciones estresantes dentro del consultorio dental como el temor del paciente a la aplicación anestésica y cuando ocurrieran procedimientos prolongados o complicados.

Cuadro 11-2. Síndrome de Cushing. Manifestaciones

Manifestaciones distintivas	Ganancia de talla y peso, plétora, hipertensión arterial y estrías
Cambios endocrinológicos	Intolerancia a la glucosa
Propensión infecciosa	A infecciones atípicas
Alteraciones en la hemostasia	Hipercoagulabilidad
Problemas de cognición	En procesos mentales abstractos tales como entendimiento, percepción, razonamiento, inteligencia, aprendizaje y trastornos psiquiátricos
Modificaciones en el estado de ánimo	Insomnio, depresión anímica, irritabilidad y llanto, intranquilidad y ansiedad, disminución de la libido y deterioro en la concentración y la memoria

Cuadro 11-3. Suplementación esteroidea*

Modificación	Situación clínica
No es requerida cuando	- El paciente que recibe esteroides en días alternados: el día de la toma - Se ha suspendido ingesta de esteroides más de 30 días - Son realizados procedimientos odontológicos que no impongan estrés físico o mental como interrogatorio, exploración física, toma de modelos y fotografías - Sean ingeridas dosis diarias menores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalente
Duplicar dosis urgencias dentales en	- Individuos que tomaron esteroides en dosis mayores a 30 mg de hidrocortisona, dentro de los primeros 30 días de suspender la ingesta - El día libre. En pacientes que toman esteroides en días alternados o de preferencia aplicar 100 a 200 mg de hidrocortisona intramuscular, 1 h antes del procedimiento En todos los casos, duplicar la dosis habitual el día posterior al procedimiento
Duplicar dosis diaria en	- El día libre. Pacientes que toman esteroides en días alternados - Individuos que hubieran ingerido dosis mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia, dentro de los primeros 30 días de suspender la ingesta - En personas que recibieran dosis diarias mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia - Caso de aplicación de tratamiento odontológicos simples como profilaxis, restauraciones, endodoncia, raspado y alisado radicular (invasión relativa) En todos los casos anteriores cuando el paciente sea en extremo aprehensivo, puede ser considerado el empleo de una dosis única de 100 a 200 mg de hidrocortisona intramuscular, 1 h antes del procedimiento
Triplicar o cuadruplicar dosis diaria cuando	Bajo las circunstancias del párrafo anterior, se realicen procedimientos quirúrgicos bucales o periodontales
Esquemas especiales	a) Pacientes que consumen dosis diarias mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia: - Deben recibir suplementación con un diseño cuidadoso del esquema de aplicación por parte del médico tratante b) Pacientes que han consumido esteroides en dosis mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia, dentro de los 30 días previos a suspender su ingesta: - Indicar 50 mg de hidrocortisona intramuscular la noche anterior, 100 mg de hidrocortisona intramuscular justo antes del acto operatorio y 10 mg/h en el transoperatorio
Tratamiento dental bajo anestesia general en	
Hidrocortisona 500 mg IM Crisis adrenal Cuando	Se sospeche o se haya desencadenado una crisis adrenal El paciente debe trasladarse a un centro médico de atención, de preferencia hospitalario

* En todos los casos que se requiera, la suplementación se debe reducir de manera gradual en un lapso de 3 a 5 días, cada día se ajustará la mitad de la dosis remanente, hasta lograr la cantidad diaria usual. La dosis máxima empleada en el manejo odontológico no debe ser mayor a 300 mg diarios de hidrocortisona o su equivalencia

De manera diagnóstica se determina enfermedad de Addison cuando no se observa producción de cortisol ($<20 \mu\text{g/dL}$), después de una hora de haber inyectado ACTH sintético por vía IV, cosyntropin 0.25 mg. El manejo médico de la insuficiencia adrenal crónica se logra al establecer dosis de reemplazo individualizadas. La administración de glucocorticoides varía alrededor de 10 a 12 mg/m² de hidrocortisona diaria. Casi todos los pacientes requieren el uso de un mineralocorticoide adicional.

Insuficiencia adrenal y uso prolongado de corticosteroides

Impacto odontológico

Los cambios clínicos y bioquímicos de la insuficiencia adrenal aguda y crónica son presentados en el cuadro 11-4. A manera sumaria, la insuficiencia adrenal crónica puede

sobrevenir como producto de la enfermedad de Addison, secundaria al manejo de la enfermedad de Cushing y en grado variable (puede ser reversible o irreversible) por el consumo prolongado de corticosteroides utilizados en la práctica médica para el control de diversos padecimientos; en particular los autoinmunes y en terapias para aceptación de trasplantes orgánicos. La insuficiencia adrenal aguda es un cuadro que puede significar una urgencia médica y puede manifestarse por aparición de enfermedad de Addison, en pacientes bajo tratamiento de insuficiencia crónica o en aquellos que ingieren corticosteroides como antiinflamatorios, antialérgicos y como inmunosupresores potentes que sean expuestos a estrés físico como fiebre, infecciones y situaciones tensionales, como podría ser una consulta odontológica. Los cambios fisiológicos se manifiestan por hipotensión postural e hipovolemia relativa y *shock* grave que puede conducir a la muerte. En consecuencia, la conducta odontológica deberá evitar complicacio-

Cuadro 11-4. Insuficiencia adrenal. Manifestaciones

Tipo	Cambios clínicos
Aguda	La hipotensión ortostática, agitación, confusión, colapso circulatorio, dolor abdominal y fiebre Puede progresar hasta colapso cardiovascular y muerte
Crónica	Presenta un historial insidioso con malestar, fatiga, anorexia, pérdida de peso, dolor en articulaciones y espalda Oscurecimiento de la piel*, en especial en los pliegues de las manos, superficies extensoras, cicatrices recientes y pezones. La mucosa bucal y vaginal también presenta estos cambios Los pacientes apetezen lo salado y pueden desarrollar preferencias de alimentos inusuales y salados en exceso <i>* La hiperpigmentación es por una hipersecreción compensatoria de ACTH que es acompañada por un aumento secretorio de la hormona estimulante de melanocitos</i>
Cambios bioquímicos	
Ambos	Hiponatremia, hipoglucemia, hiperpotasemia, eosinofilia y discreta azotemia prerrenal

nes y manejar una “dosificación para el estrés”, al duplicar o ajustar al tipo de procedimiento dental, la dosis de glucocorticoides oral diaria (cuadro 11-3). Para adoptar el esquema conveniente, el odontólogo debe identificar aspectos como son la causa de la insuficiencia, si la ingesta es continua o en días alternados y la dosis.

Al realizar el historial clínico de un paciente que por razones diversas (alergias, enfermedades dermatológicas, quimioterapia inmunosupresora, entre otras), hubiera consumido corticosteroides, el odontólogo debe considerar que el cese o abandono de un tratamiento con esteroides no implica el reestablecimiento funcional de las glándulas, porque éste siempre es paulatino o pudiera nunca ocurrir o sólo ser parcial. El periodo de reestablecimiento funcional secretorio puede consumir de 9 a 14 meses. Por lo tanto, debe ser considerada la posibilidad de persistencia de un estado hipofuncional (hiporreactivo) en pacientes que hubieran tomado corticosteroides a dosis supresoras durante el último año y establecidas las medidas de suplementación convenientes (cuadro 11-3).

En los casos de urgencia ocurrida durante la consulta odontológica donde el paciente tenga vómito, mareo grave o haya colapsado, la hidrocortisona es el tratamiento de opción porque tiene actividad de glucocorticoides y mineralocorticoides. Se requiere aplicar una inyección intramuscular (IM) de 500 mg y después transportar al paciente a un centro médico, donde el tratamiento consistirá en la determinación del cortisol sanguíneo y la aplicación de solución salina intravenosa para la expansión del volumen sanguíneo, glucosa para la hipoglucemia e hidrocortisona en dosis ajustadas en forma individual por vía IV.

La administración de glucocorticoides aumenta en proporción a la cantidad de estrés. Por lo tanto, durante situaciones donde éste alcanza un nivel máximo como dolor dental o periodontal agudo, urgencias odontológicas, cirugía periodontal, bucal, maxilofacial y manejo bajo sedación o anestesia general, la dosis diaria de hidrocortisona deberá ajustarse a un rango de 100 a 300 mg y ser retirada en forma gradual en un 50% por día, siempre y cuando el paciente sea clínicamente estable. En situaciones de potencial estrés odontológico más moderado como procedimientos de examen y diagnóstico, odontología preventiva y restauradora y en el caso de extracciones simples, es probable que no se requiera ninguna suplementación adicional.

Fisiológicamente, está argumentado que en situaciones de alarma o presión personal o ambiental que provoque estrés físico y mental, se puede producir una secreción de corticosteroides por estimulación hipotalámica sobre la hipófisis, o que acelera la producción de ACTH y ésta, a su vez, eleva la hipersecreción en glándulas suprarrenales. De tal forma, la insuficiencia adrenal secundaria o por esteroides prescritos por el médico puede reducir o eliminar la secreción de ACTH y ser la causa de hipofunción o atrofia glandular, lo que puede llevar a situaciones que afecten la condición vital, cuando el individuo en condiciones de demanda física o emocional extraordinarias, requiriera de un aporte esteroideo pronto y abundante. La ausencia esteroidea es también observable en la insuficiencia adrenal primaria, con lo que el paciente está expuesto a riesgos similares; en ciertos momentos de la práctica odontológica lo anterior hace considerar el empleo de suplementación esteroidea.

En los procedimientos donde se produzca una sobredemanda biológica, física o emocional siempre será conveniente considerar la posibilidad del uso de suplementación esteroidea, como acontece en el manejo de infecciones dentobucales, la realización de procedimientos prolongados o quirúrgicos. La condición psicológica del paciente es otro referente para el eventual manejo de esta alternativa. Otro agravante es el grado de insuficiencia adrenal que esté relacionado a la dosis empleada y el tiempo de uso. El objetivo cardinal de la suplementación esteroidea es impedir una crisis adrenal que puede acompañar un cuadro de urgencia con hipotensión, agitación, confusión, sudoración hipertérmica, taquicardia, debilidad grave con sensación de vómito y dolor abdominal; hiperglucemia, confusión mental y pérdida de consciencia (cuadro 11-4) En los casos de individuos que hayan ingerido corticosteroides durante los últimos 12 meses, la posibilidad de crisis adrenal es amenazante, si surgieran condiciones que obligaran en forma fisiológica a una sobresecreción adrenal como son los estados de alerta y alarma por temor al tratamiento; los cuales son manifestaciones comunes en la consulta odontológica.

Cuando un individuo ha ingerido corticosteroides por periodos cortos en dosis elevadas, cuenta con la recuperación del sistema hipotálamo-hipófisis-glándula suprarrenal (HHA) en un periodo aproximado de 14 días; esto puede significar una disminución del riesgo de crisis adre-

nal; sin embargo, no indica que, a su vez, haya una recuperación total de las glándulas suprarrenales, por lo que el valor de la interconsulta médica seguirá vigente.

A manera de recapitulación, se concluye que será requerida la suplementación esteroidea (la dosis y la duración dependerán del estado emocional del paciente y de la agresión operatoria planeada o resultante), en individuos que:

- Tomen dosis de esteroides mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalente.
- Tengan menos de un mes de haber suspendido el uso de corticosteroides.
- Estén bajo el esquema de toma alterna (cada tercer día), si se interviene al paciente el día libre de toma de esteroides.

Resulta ventajoso insistir que se debe instaurar con toda anticipación, en acuerdo con el médico, el esquema pre, trans y posoperatorio a ser manejado. El empleo profiláctico de ansiolíticos en el manejo de estos individuos, resulta una estrategia muy propicia pues asegura su estabilidad emocional. Por supuesto, deben tenerse a la mano los elementos para manejo de crisis adrenales, pues a pesar de los cuidados puede presentarse una descompensación que puede ir de leve a grave.

Trabajo interdisciplinario

La interconsulta médica es obligada en pacientes con enfermedad de Addison, antecedente de tratamiento de la enfermedad de Cushing y en aquellos que se hayan empleado dosis de corticosteroides que induzcan, por su duración y dosis, (p. ej., pacientes que tomen dosis diarias mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia) a la sospecha de una depresión reversible o irreversible de la función adrenal. Los siguientes aspectos deben ser incluidos:

- **Identificación y caracterización de la enfermedad o enfermedades que obliguen al uso de corticosteroides.** A la enfermedad de Addison y al historial de tratamiento de la enfermedad de Cushing, se añaden antecedentes inmunopatológicos como alergias repetitivas, asma, eritema multiforme, reacciones desproporcionadas a diversos alérgenos o irritantes, alteraciones dermatológicas, sensibilidad a algunos fármacos y otras sustancias. Así como en casos con antecedentes reumáticos y de trasplante orgánico, donde algunos esquemas de manejo incluyen el uso de corticosteroides.
- **Manifestaciones bucales.** Es importante identificar enfermedades como lupus, líquen plano, pénfigo vulgar y penfigoide porque además de obligar al clínico a considerar la suplementación esteroidea, pueden presentar lesiones bucales que obliguen a una intervención estomatológica para su manejo interdisciplinario.
- **Suplementación esteroidea.** Si la dosis y duración del esteroide abren la posibilidad de supresión suprarrenal, deberá discutirse con el médico responsable la necesidad de emplear dosis suplementarias de esteroides durante la consulta dental y orientarlo sobre el nivel de estrés físico y mental que el paciente pudiera tener

antes, durante y después de la consulta odontológica para que pueda obtener una sustentación objetiva que le permita juzgar sobre la conveniencia de la suplementación y, dado el caso, determinar las dosis, tipo y duración de del manejo suplementario.

Las características psicológicas de estos pacientes deben ser discutidas para identificar a aquellos individuos aprehensivos o con inestabilidad emocional que pudieran requerir suplementación individualizada.

La duración de la cita y el tipo de procedimiento estipulan la dosis suplementaria a emplear. Las sesiones largas y las actividades de cirugía bucal y periodontal, requerirán dosis incrementadas. En la atención odontológica bajo sedación y anestesia total, siempre habrá adecuaciones determinadas de manera individual, respecto al uso de esteroides suplementarios.

- **Uso de antibióticos de tipo profiláctico y curativo.** En pacientes con sospecha de inmunosupresión farmacológica por el uso prolongado de esteroides, pudiera requerirse el uso de antibióticos por indicación profiláctica o curativa, para atender una infección presente. Éstos, son aspectos que deben ser tratados con el médico responsable. Los esquemas y las dosis profilácticas para pacientes son discutidos en el capítulo sobre profilaxis antimicrobiana, capítulo 6. Cuando sean elegidos antibióticos para control de infecciones se sugiere los específicos para la flora bucal típica, los de amplio espectro pueden ser insuficientes o inespecíficos, por lo que complican o hacen persistir la infección. Ante una falta de respuesta esperada, puede indicarse un cultivo bacteriano y la determinación de su susceptibilidad antibiótica.

Manejo odontológico

El esclarecimiento del uso de suplementación esteroidea por insuficiencia adrenal en aspectos como duración, dosis, vía de administración, esquema (diario o días alternos), respuesta terapéutica, efectos colaterales acumulados y otros, es la primera adecuación a la práctica odontológica. Sin embargo, hay otros aspectos directos o indirectos asociados a estas circunstancias que deben ser tomados en consideración.

- a) **Enfermedades sistémicas subyacentes.** El odontólogo además de entender los estados de insuficiencia adrenal, debe considerar:
 - El manejo de la enfermedad o condición primaria que condiciona la supresión o escasez secretoria.
 - El historial del empleo de esteroides para aceptación de trasplantes que facilita al odontólogo la elección farmacológica y de materiales dentales.
- b) **Infección y cicatrización.** El empleo esteroideo puede inducir a respuestas pobres en el control infeccioso (estado de inmunosupresión) y la cicatrización (metabolismo modificado). Es aconsejable en los procedimientos quirúrgicos lograr cierres por primera intención; los colgajos amplios que faciliten la maniobrabilidad y visibilidad son preferibles a los discretos o taimados que causen estiramiento, traumatismo y limitación de acceso y visibilidad.

- c) **Profilaxis antibiótica.** Es un tema controvertido en pacientes inmunosuprimidos. Su uso puede ser inconveniente ya que su empleo repetido puede llevar a la resistencia bacteriana, a súper infecciones por eliminación de la flora oral normal y a la aparición de infecciones por patógenos atípicos. La decisión dependerá del manejo concertado con el médico tratante y de la naturaleza de la intervención bucodental a ser realizada. La sugerencia de los autores es evitar el uso de antibióticos de manera profiláctica y ser agresivos si un problema infeccioso postoperatorio apareciera; si la intervención quirúrgica lo amerita (amplio daño tisular, uso de implantes e injertos), es sugerido usar los antibióticos en dosis terapéuticas en un esquema antiinfeccioso.
- d) **Disminución del riesgo infeccioso y favorecimiento de la cicatrización.** Resolver con anticipación procesos infecciosos bucales, periodontales y periapicales, debe preceder a aquellos rehabilitadores; con ello disminuyen el riesgo contaminante y la posibilidad infecciosa. Las infecciones piógenas deben ser atacadas de manera determinante pues la inmunosupresión subyacente puede complicar la morbilidad de los cuadros clínicos hasta convertirlos en letales. La misma respuesta debe ser mostrada si se presentaran infecciones crónicas como candidiasis.
- e) **Reducción de estrés.** Como medida universal siempre será preferible una técnica que ofrezca profundidad anestésica y duración adecuadas para el procedimiento planeado. Después de una cirugía, resultará muy conveniente proteger a los pacientes con analgésicos de rango intermedio a alto, así como el uso de sedantes de rango intermedio en personas aprehensivas o bajo circunstancias en que los procedimientos pudieran ser alargados o agresivos de manera quirúrgica.
- f) **Horario y circunstancias de trabajo.** La fase más eficiente, su sistema HHA, se manifiesta durante el horario diurno de 5 a 9 a.m. Por esto se sugiere trabajar con estos pacientes en el transcurso de la mañana. Para evitar desbalances hormonales, es de suma importancia tener un ambiente de serenidad en la oficina dental y la actitud asertiva del operador.
- g) **Volumen de trabajo.** El mayor posible por sesión, citas próximas y mantener la dosis de suplementación elevada por varios días contiguos o cercanos. Esto soslaya el manejo constante de dosis de suplementación y aquellas de nivelación a la cantidad acostumbrada. Una estrategia diferente sería citar al paciente cada dos o tres semanas, con la finalidad de procurar la posibilidad de nivelar la condición de conveniencia, adecuada al individuo por su médico.

Estudios complementarios

Como potenciales secuelas del consumo de corticosteroides debe ser conocido el estatus de todos ellos: condición cardíaca, presión arterial y estado glucémico. Los corticosteroides pueden provocar hipertensión arterial o agravar la ya presente, por lo que el monitoreo médico resulta

necesario. En el consultorio odontológico, la presión arterial debe tomarse y registrarse por cita. En pacientes mayores y geriátricos debe verificarse si la modificación en la presión arterial ha inducido a insuficiencia cardíaca y se ha logrado establecer el manejo compensatorio necesario. Los corticosteroides son gluconeogénicos y pueden producir hiperglucemia a partir de carbohidratos, lípidos y proteínas, que de manera temporal inducen diabetes secundaria, o empeorar un estado diabético actual, con lo que hay exposición al riesgo de desequilibrio metabólico.

Una biometría hemática (BH) con cuenta diferencial pudiera estar indicada, ya que la ingesta prolongada de corticosteroides podría inducir cambios en las cifras de las células sanguíneas y su distribución proporcional. La BH también resulta conveniente cuando el estomatólogo indique esteroides en el tratamiento intraoral de lesiones vesiculobulosas y liquen plano, previo al inicio del procedimiento y de manera selectiva durante su manejo.

Cultivos bacterianos con antibiograma

Cuando no hubiera una adecuada respuesta a la terapéutica indicada en los diversos microambientes orales (boca, periodonto, pulpal, periápice) este tipo de estudio está indicado. A la espera de resultados no debe cometerse el fallo de prescribir antibióticos de amplio espectro, ya que además de poder resultar inespecíficos, es usual que no tengan la capacidad bactericida requerida; en este caso, puede utilizarse otro antibiótico específico de acción reducida con reconocido efecto intraoral.

Consideraciones farmacológicas

El odontólogo debe tener presente que las interacciones farmacológicas que varios corticosteroides tienen con el ácido acetilsalicílico, pueden ser la etiología de hipoprotrombinemia; de acuerdo a su gravedad pudieran aparecer petequias bucales, labiales y palatinas, y en casos más graves, sangrado espontáneo gingival. Pueden llegar a observar inconvenientes hemostáticos.

La posibilidad de aparición de úlceras pépticas es un reconocido efecto secundario de la ingesta esteroidea, lo que obligará al odontólogo a ser discriminante en la selección de fármacos que él prescriba, requieran la VO, o a usar vías alternativas de administración.

Manifestaciones bucales

Pueden ser la etiología directa de la insuficiencia adrenal o indirecta por el uso de esteroides y las interacciones que éstos pudieran tener con otros fármacos.

- **Pigmentaciones y petequias.** En la enfermedad de Addison sin tratamiento puede presentarse hiperpigmentación de piel y mucosas. Como se menciona arriba, es posible que la hipoprotrombinemia producida por la combinación con salicilatos conduzca a la aparición de petequias palatinas.

- **Candidiasis.** Es común en pacientes bajo tratamiento esteroideo, las variedades atrófica e hiperplásica pueden subsistir juntas o separadas.
- **Dilación en el crecimiento óseo, erupción dentaria y malposición dental.** Son cambios que han sido mencionados en personas en desarrollo que consumen esteroides.
- **Osteoporosis.** Inducida por desgaste proteico aumentado que conduce la gluconeogénesis iatrogénica, como efecto secundario del uso de corticosteroides. Puede ser significativo para la elección de implantes y cirugía bucal, periodontal y maxilofacial. Oseointegración, reparación y respuesta a largo plazo.
- **Facies típica.** La sobredosis esteroidea (dosis altas prolongadas o ambas) puede inducir a cambios similares a los observables en la hipersecreción corticoadrenal (síndrome de Cushing), en la cual promueve reajuste lipóide y acuoso en el organismo, lo que da como resultado una apariencia de obesidad porque puede presentar una cara pletórica y redonda y aumento de volumen en zonas cervico-dorsales.
- **Cambios misceláneos.** Hirsutismo y acné. Debilidad muscular. Oligomenorrea. Voz viril. Alteraciones emotivas y táctiles. Además, han sido referidos signos de crecimientos gingivales y modificaciones en la sensibilidad del epitelio intraoral.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

Un paciente con deficiencia adrenal puede transitar por todas las etapas de un plan de tratamiento. Su condición sistémica hace muy recomendable el control de procesos infecciosos activos locales. La profilaxis dental, la enseñanza en el control de placa dentobacteriana, de la misma manera que el control carioso, periodontal y de condiciones periapicales son bastante sugeridos. La rehabilitación protésica no tiene otra reserva que la adecuada programación de las citas; debe procurarse que no sean demasiado prolongadas, como en ocasiones es requerido en este tipo de labor odontológica. Los procedimientos de cirugía periodontal, bucal y maxilofacial deben ser valorados con sumo cuidado junto con el médico y discutir respecto a la perspectiva de llevarse a cabo los procedimientos en el consultorio o si es preferible que lo sea en hospital bajo la posibilidad de cirugía ambulatoria. El grado de agresión quirúrgica indicará la necesidad de fármacos de apoyo, incluidos los antibióticos y enjuagues antisépticos. De manera reiterativa los autores han sugerido que es preferible excluir el uso de antibióticos profilácticos, luego que al considerarse un estado de inmunosupresión, las consecuencias pueden ser impredecibles y de cualquier modo tener que enfrentarse a una infección secundaria, bajo la posibilidad que ocurriera con microorganismos atípicos, y de esta forma complicarse el manejo antimicrobiano.

La osteoporosis secundaria y la afectación a la respuesta reparativa, pudiera influir en la selección del uso de implantes y su mantenimiento. Se refiere al lector a la sección de dicho tema en el capítulo 25 para datos más específicos y a la información actualizada al respecto de este tópico en publicaciones especializadas.

GLÁNDULA TIROIDES

Por influencia de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que es producida por la hipófisis (adenohipófisis), la glándula tiroides secreta dos hormonas: la tiroxina (T_4) y la triyodotironina (T_3) que a través de receptores en el núcleo celular regulan el metabolismo de las células del organismo. En el periodo de desarrollo tienen gran influencia en la diferenciación celular y más adelante serán definitorias en la adecuada homeostasis metabólica y térmica. Su sobreproducción es denominada tirotoxicosis, así como su ausencia o carencia es llamada hipotiroidismo. La glándula tiroides se ubica en la porción anterior de la tráquea, consta de dos lóbulos unidos por un istmo, lo que las hace identificables con facilidad cuando aparecen nódulos o tienen acrecentamientos hiperplásicos o neoplásicos. Cuatro glándulas productoras de la hormona paratiroides reguladora de la liberación de calcio, se encuentran ubicadas en los lóbulos de la tiroides (dos por lóbulo). Contenidas dentro de la masa glandular tiroidea se encuentran las células C, derivadas de la cresta neural y son las encargadas de producir calcitonina, hormona que regula el metabolismo del calcio y del fósforo, su función consiste en la reducción de los niveles de calcio sanguíneo (Ca^{2+}) y se opone a la acción de la hormona paratiroidea o parathormona.

La formación embrionaria de la glándula tiroides se inicia en la región faríngea y desciende de manera ulterior al cuello a través de una formación embrionaria denominada conducto tirogloso, esto dará lugar a que existan formaciones ectópicas en lengua y cuello. La tiroides lingual, son remanentes que pueden ser localizados en la porción posterior de la lengua; en cuello se pueden encontrar quistes que se forman como remanentes del conducto tirogloso.

La secreción de hormonas T_3 y T_4 se logra a través de un proceso de autorregulación recíproca con la TSH (*Feed-back Loop*). La TSH es controlada por la TRH (*thyrotropin-releasing hormone*) u hormona secretora de tirotrópina. Esta última es una secreción hipotalámica sensible a los niveles de T_3 y T_4 , lo que cierra el círculo regulatorio.

Bocio simple

Se denomina bocio o bocio simple no tóxico al agrandamiento de la glándula tiroides que se manifiesta cuando hay factores externos o internos que entorpecen una adecuada secreción de T_3 y T_4 . Es un efecto reactivo para mantener al individuo en estado normal (eutiroides). El aumento del tamaño glandular es de tipo hipertrófico e hiperplásico, con la aparición de una vascularidad incrementada. Las alteraciones se dan en la apariencia y llegan a ser desagradables. Pudieran observarse cambios funcionales debido a la compresión de órganos y elementos anatómicos contiguos. En ocasiones, el bocio simple no atendido puede evolucionar en bocio multinodular tóxico (tirotóxico).

Hipotiroidismo

La carencia de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo. En las regiones geográficas en donde existe provisión de yodo, la tiroiditis de Hashimoto (enfermedad

autoinmunitaria) y el hipotiroidismo secundario a tratamiento de hipertiroidismo (causas iatrógenas por uso de fármacos, radiación o cirugía), le siguen en prevalencia. Por su etiología el hipotiroidismo se divide en primario, transitorio y secundario (cuadro 11-5.)

Sus síntomas más característicos son: debilidad y cansancio, piel seca y pérdida del cabello, las personas son friolentas y tienden al estreñimiento, mala memoria y dificultad para concentrarse, tienen poco apetito y aunque comen al igual que otras personas, ganan peso. Disnea, menorragia, parestesia y dificultades auditivas, pueden complementar el cuadro.

Signos frecuentes de hipotiroidismo son piel seca y áspera con pies y manos frías, hinchazón en cara, pies y manos (mixedema), alopecia difusa, bradicardia y relajación tardía del reflejo tendinoso. En hipotiroidismo congénito tratado o atendido de manera tardía, los daños neurológicos son notorios.

El inicio del hipotiroidismo puede ser insidioso, el paciente se puede dar cuenta más por el bocio (agrandamiento cervical) que por la sintomatología antes mencionada. En ocasiones el individuo aprecia el avance de la enfermedad sólo hasta haber logrado un estado eutiroides (normalidad funcional tiroidea), con el tratamiento.

Manejo médico

Su tratamiento es con dosis ajustadas de reemplazo de levotiroxina (T_4 sintética) con base en los niveles de TSH, de manera idealizada se consigue que se encuentren en la mitad inferior del rango normal.

Impacto odontológico. Hipotiroidismo

Trabajo interdisciplinario

La interconsulta médica debe ir dirigida a aclarar el nivel de control metabólico y respecto al uso de fármacos específicos para la condición tiroidea o de los padecimientos derivados de la misma. Tanto el hipotiroidismo e hipertiroidismo bien controlados, no deben presentar grandes riesgos para el paciente en atención dental. En casos de sospecha de hipotiroidismo por bocio observado o palpado u otros cambios asociados, se debe intentar la remisión médica. El médico tratante también debe ser consultado cuando se sospeche de un manejo inestable asociado a la enfermedad o a la deficiente cooperación del paciente.

Manejo odontológico

En los individuos sospechosos o inestables sólo debe intentarse manejo sintomático, mientras son estabilizados por el médico. Siempre debe intentarse manejar pacientes odontológicos en un estado eutiroides, ya que es frecuente una sobredosificación de levotiroxina (T_4 sintética). Debe tenerse presente que los sujetos con hipofunción tiroidea, quienes como resultado también presentan una tasa metabólica disminuida, adquieren procesos cicatrizales y reparativos más lentos y deficientes, lo que los expone a infección secundaria. En un paciente no controlado

Cuadro 11-5. Etiologías de hipotiroidismo

Primario	
Autoinmune	Tiroiditis de Hashimoto (infiltración linfocítica), tiroiditis atrófica
Latrogénico	Tiroidectomía, tratamiento con ^{131}I , radiación en cuello
Farmacológico	Ingesta de yodo, litio, fármacos antitiroideos, ASA, interferón y otros
Congénito	Ausencia glandular, dishomogenesia, mutación de TSH-R
Carencia	Yodo ambiental
Infiltrativo	Amiloidosis, sarcoidosis, hemacromatosis, esclerodermia y otros
Transitorio	
Silenciosa	Tiroiditis posparto
Subaguda	Remoción de tratamiento con tiroxina, tiroidectomía subtotal, tratamiento con ^{131}I
Secundario	
Hipopituitarismo	Tumores, radiación, cirugía, desórdenes infiltrativos. S. de Sheehan y otros
Deficiencia	TSH
hipotalámica	Tumores, traumatismo, desórdenes infiltrativos

en forma adecuada se pueden tener resultados quirúrgicos orales y periodontales no sólo deficientes, sino también lesivos. Estados de urgencia odontológica en pacientes hipotiroideos sospechosos o con control inestable, que requieran manipulaciones odontológicas, periodontales o bucales deben ser llevados a un ambiente hospitalario, donde se puedan superar posibles complicaciones asociadas a una crisis que pudiera mostrar hipotermia, bradicardia, hipotensión, convulsiones y coma.

Estudios complementarios

Es preferible que el médico tratante ordene los estudios de control en pacientes hipotiroideos.

Consideraciones farmacológicas

La disminución de la tasa metabólica asociada a hipotiroidismo pudiera alterar la dosificación tanto en cantidad como horario de los fármacos, por lo que es útil aclarar estos aspectos con el médico del paciente. En especial con el uso de analgésicos, antiinflamatorios y medicamentos depresores del sistema nervioso central.

Algunas de las interacciones más sobresalientes con la levotiroxina (T_4 sintética), compuesto de reemplazo hormonal empleado en hipotiroidismo, de eventual repercusión odontológica son las siguientes:

- Aumenta la sensibilidad de los receptores a las catecolaminas. La adrenalina y noradrenalina son hormonas diseñadas para preparar al individuo ante situaciones

de emergencia (estrés), lo cual supone modificaciones de la glucemia (incremento de la glucosa en sangre), modificaciones cardiocirculatorias (que incrementan el gasto cardíaco, acción mediada por receptores β_1), respiratorias y modificaciones en la secreción hormonal de otros ejes endocrinos. El efecto final de estas acciones es incrementar el flujo sanguíneo y derivarlo hacia los músculos, hígado, corazón y cerebro.

- El uso concomitante con epinefrina puede inducir episodios de insuficiencia coronaria por efecto de aumento de la tensión arterial media y la frecuencia cardíaca.
- Aumenta el efecto de los anticoagulantes, por lo que puede ser necesario reducir la dosis de anticoagulantes para evitar hipoprotrombinemia y hemorragias excesivas.
- La rifampicina genera inducción enzimática, incrementa el metabolismo de la levotiroxina y reduce su concentración sérica.
- Los salicilatos, el dicumarol, estrógenos y otras sustancias pueden desplazar la levotiroxina de las uniones con las proteínas plasmáticas.
- La corticoterapia en pacientes en tratamiento con hormonas tiroideas puede requerir ajuste de las dosis de esta última.
- La levotiroxina puede disminuir el efecto de los fármacos hipoglucemiantes.

Manifestaciones bucales y faciales

El hipotiroidismo, incluye mixedema facial (infiltración de una sustancia mucosa en piel y mucosas), una salud periodontal deteriorada, macroglosia por mixedema, erupción dental retardada, retraso en la cicatrización y voz ronca. Además de acrecentamiento de las glándulas parotídeas, disgeusia (cambios en el sabor) y estomatopirosis y glosopirosis (síntomas de ardor en boca o lengua). La tiroiditis de Hashimoto ha sido asociada con xerostomía y secreción salival disminuida (hiposalivación).

La macroglosia puede interferir con el cierre bucal y producir respiración y resequead bucal, que de manera secundaria pueden llevar a la formación de sarro y desarrollo de periodontitis. La asociación de resequead bucal e hiposalivación puede inducir a caries, periodontitis y candidiasis. Si el hipotiroidismo forma parte de un cuadro asociado a otros padecimientos endocrinos, la aparición de candidiasis es frecuente y su control se torna difícil.

En el hipotiroidismo infantil, también denominado cretinismo, la piel facial puede ser gruesa, seca y arrugada. Los labios se notan prominentes. La base craneal tiende a ser ancha e influye en el tamaño de los maxilares; como consecuencia la mandíbula lucirá desproporcionada o puede sufrir de micrognacia, lo que también contribuye junto con macroglosia a que la boca permanezca abierta y la lengua protruida y darle al individuo una facies característica (la apertura bucal y la posibilidad de respiración por esta vía pudiera inducir los cambios en dientes, periodonto y mucosas); la micrognacia mandibular puede involucrar al desarrollo y tamaño condilar.

En forma intraoral, en la dentición primaria y secundaria se puede observar retraso en la exfoliación y erupción. En ocasiones se manifiesta hipoplasia adamantina y cambios ra-

diculares que en las radiografías pueden ser detectados, como es el caso de la permanencia de ápices abiertos, raíces cortas y cámaras pulpares amplias por formación pausada de dentina. La encía puede parecer fofa o presentar hiperplasia irritativa secundaria a resequead (respiración bucal/hiposalivación). La época de aparición de hipotiroidismo y el apresuramiento de las medidas de manejo determinarán el rango de cambios observables.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

El paciente hipotiroideo bajo adecuado control, no impone manejo particular alguno respecto a la extensión del tratamiento. La posibilidad de resequead bucal obliga a que los procesos de higiene y control de placa dentobacteriana sean estrictos. Esta misma resequead hace que se privilegien los procesos de prótesis fija sobre la removible, ya que se evitarán reservorios de *candida albicans*.

Si bien el uso de levotiroxina aumenta la sensibilidad de los receptores a las catecolaminas (adrenalina) y el uso concomitante de anestésicos locales con epinefrina u otros vasoconstrictores adrenérgicos, puede llevar a episodios de insuficiencia coronaria por efecto de aumento de la presión arterial media y la frecuencia cardíaca, el uso de anestésico con vasoconstrictor adrenérgico pudiera ser restringido no por los problemas hipotiroideos *per se* sino por enfermedades asociadas que por ellas mismas o por los fármacos utilizados para su control, pudieran mostrar alguna interacción desfavorable con levotiroxina (T_4 sintética).

En los casos con hipotiroidismo infantil o cretinismo además de observarse graves retardos físicos, también se agregan los mentales, lo que inducirá a que estos niños dependan de terceros para los procesos de higiene, atención y manejo dental en proporción a esta incapacidad. Se recomienda al lector consultar el capítulo sobre influencia de los estados de ánimo y la conducta, capítulo 3, y capítulo 27 sobre odontología pediátrica que abordan el manejo hospitalario de pacientes menores y discapacitados.

Tirotoxicosis

Se define como exceso de hormona tiroidea; en cambio, el hipertiroidismo es el aumento en la función glandular que lleva a tirotoxicosis. El mejor ejemplo es la enfermedad de Graves (Graves-Basedow), una tiroiditis autoinmunitaria de etiología desconocida que estimula la glándula tiroides, la cual se caracteriza por hiperplasia difusa de la misma y cuyo resultado clínico es bocio. Otras etiologías de tirotoxicosis son mencionadas en el cuadro 11-6, pero sin duda la más frecuente de ambos, tirotoxicosis e hipertiroidismo, es la enfermedad de Graves (60 a 80% de los casos con tirotoxicosis).

Enfermedad de Graves

Por su prevalencia será tomada como modelo para el manejo de pacientes con tirotoxicosis de cualquier origen. Es provocada por la por la inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI, por sus siglas en inglés), que produce la liberación de cantidades excesivas de hormona tiroidea hacia el torrente sanguíneo. La TSI se produce en la médula ósea,

Cuadro 11-6. Etiologías de hipertiroidismo

Primario	
Autoinmunitaria	Enfermedad de Graves. Su etiología son anticuerpos tiroideos que activan a los receptores TSH y provocan la síntesis y secreción de hormonas tiroideas Etiología más común de hipertiroidismo
Hiperplasia	Bocio tóxico multinodular. Secundario a deficiencia de yodo ambiental
Neoplasias	Adenoma tóxico Metástasis funcional de carcinoma tiroideo
Genéticos	Mutaciones de los receptores para TSH
Tirotoxicosis sin hipertiroidismo	
Tiroiditis subaguda	Condición autolimitante asociada con un curso clínico de hipertiroidismo, hipotiroidismo y la recuperación de la función tiroidea normal
Tiroiditis silenciosa	Agrandamiento inflamatorio en el que se alterna hipertiroidismo e hipotiroidismo
Tirotoxicosis facticia	Ingesta accidental o con propósito de exceso de tiroxina exógena (levotiroxina)
Secundario	
Neoplásicas	Adenoma hipofisiario secretor de TSH Tumores secretores de gonadotropina coriónica
Tirotoxicosis gestacional	Tirotoxicosis transitoria gestacional se refiere a hipertiroidismo no autoinmunitario (enfermedad de Graves) en mujeres embarazadas y se asocia con hiperémesis gravidica

nódulos linfáticos y en la propia glándula tiroides. La sintomatología asociada a enfermedad de Graves, incluye:

- **Oftalmopatías.** Exoftalmos, retracción palpebral, edema periorbitario e inyección conjuntival.
- **Bocio o agrandamiento en la región anterior del cuello.** Agrandamiento difuso y firme de la glándula 2 o 3 veces su tamaño normal. Vibración o ruido por hiper-vascularidad
- **Dermatopatías.**
- **Pérdida exagerada de peso.**
- **Metabolismo incrementado.**
- **Hiperactividad, irritabilidad, depresión y cambios de humor.**
- **Sudoración excesiva e intolerancia al calor.** Piel húmeda y caliente.
- **Palpitaciones.** Taquicardia y fibrilación atrial.
- **Debilidad y fatiga.** Debilidad muscular y miopatía proximal, temblor fino e hiperreflexia.
- **Acropaquia.** Agrandamiento de las falanges terminales de los dedos de la mano.
- **Diarrea.**
- **Poliuria.**
- **Pérdida de la libido y oligomenorrea.** Alteraciones menstruales.
- **Taquicardia y fibrilación atrial.**
- **Ginecomastia.**

Manejo médico

El hipertiroidismo en la enfermedad de Graves es manejado mediante la reducción de la síntesis de las hormonas tiroideas a través del uso de fármacos antitiroideos (tiamidas como propiltiouracilo, carbamizol, metimazol), de la eliminación quirúrgica de la glándula (tiroidectomía parcial o casi total), o por medio de su destrucción radiactiva empleando yodo radioactivo (^{131}I). El control sintomatológico puede variar desde 6 meses después de cirugía o casi 2 años cuando se usa ^{131}I . Un efecto desafortunado de estos procedimientos es que el paciente puede caer en estados hipotiroideos o su restablecimiento ser parcial y mostrar reincidencia.

Durante el tratamiento con fármacos antitiroideos un efecto secundario de repercusión en el manejo odontológico es la posible aparición de agranulocitosis (disminución de granulocitos, sobre todo neutrófilos). Para otros cambios sintomatológicos pueden utilizarse fármacos como los β -bloqueadores propranolol o atenolol para reducción de síntomas adrenérgicos, vasculares y cardíacos. El uso de cumarina se indica cuando hay fibrilación atrial, lo que puede implicar manejar a un individuo bajo anticoagulantes.

En la atención odontológica de los pacientes aún no estabilizados es conveniente prevenir alguna infección y dolor de cualquier origen, así como evitar programar procedimientos que requieran gran esfuerzo físico, mental o traumatismo operatorio como puede ser el quirúrgico, ya que estos individuos son sensibles a sufrir una crisis o "tormenta" tiroidea y manifestarse con hipertermia y cambios cardíacos como arritmia y paro. Los cambios pueden ser simples o graves como vómito, diarrea, ictericia, fiebre, delirio, desmayos y coma.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

Durante la interconsulta con el médico tratante se debe aclarar la eficiencia lograda en el control metabólico y respecto al uso de fármacos específicos para la condición tiroidea o de los padecimientos derivados de la misma. Los casos con hipertiroidismo son susceptibles a enfermedades cardiovasculares, entre las que se incluyen arritmias atriales, taquicardia e hipertensión. Ya fue aclarado que en los estados tiroideos, tanto el hipotiroidismo, como en el hipertiroidismo bien controlados, no deben presentar grandes riesgos para el paciente en atención dental.

Manejo odontológico

Cuando un individuo está bajo tratamiento antitiroideo, debe consultarse a su médico tratante para determinar los posibles riesgos asociados con el uso de anestésicos locales, infección, sangrado, cicatrización de la herida y capacidad para resistir el estrés. Asimismo, conviene realizar indagaciones sobre el estado cardiovascular, factores de coagulación, nivel de control de enfermedades y antecedentes de otras complicaciones de la enfermedad como aspectos importantes de las consultas médicas. El hipertiroidismo puede exacerbar la respuesta al dolor y la ansiedad.

En casos con historial antitiroideo se debe tener certeza del estado de la actividad tiroidea, ya que es común que después de los manejos médicos y quirúrgicos el paciente permanezca en un estado de hipotiroidismo con suplementación de levotiroxina (T_4 sintética).

En el procedimiento odontológico de pacientes que reciban propiltiouracilo debe considerarse que este fármaco pudiera ser la etiología de leucopenia o agranulocitosis y puede aumentar los efectos anticoagulantes de la warfarina; con lo cual se desarrolla el riesgo de susceptibilidad infecciosa y alteraciones hemostáticas.

El dolor de cualquier origen, en particular el dental, puede complicar la función cardíaca en sujetos hipertiroideos. El uso de AINE puede interferir con la acción efectiva de β -bloqueadores. Estas situaciones obligan al trabajo interdisciplinario con este grupo de pacientes.

Estudios complementarios

La biometría hemática y el tiempo de protrombina están indicados cuando haya tratamiento activo antitiroideo, ya que algunos de los fármacos utilizados (propiltiouracilo, carbamazol, metimazol) pueden afectar la formación y maduración de glóbulos blancos (agranulocitos) e inducir a hipoprotrombinemia.

Consideraciones farmacológicas

Un paciente que ha recuperado el estado de normalidad (eutiroides) no requiere de ningún ajuste farmacológico; sin embargo, como fue comentado antes en la sección de hipotiroidismo, en aquellos con régimen de sustitución por haber caído en un estado de hipotiroidismo secundario al prodecimiento, será necesario considerar los aspectos asociados al empleo de levotiroxina (T_4 sintética).

Un paciente que está bajo tratamiento activo médico es preferible sea manejado con fármacos y con la guía médica para no estimular respuestas desfavorables de los mecanismos de reparación, coagulación o defensivos. En casos con manejo de yodo radiactivo o cirugía, se debe tener clara la respuesta del individuo al mismo, ya que es difícil alcanzar un estado de equilibrio. Con cirugía puede ser complicado ser exacto en la cantidad del tejido removido y en algunas de las ocasiones sólo se observa una tiroidectomía parcial. Lo mismo puede decirse sobre la exactitud alcanzada al usarse un régimen con yodo, donde el paciente es ajustado de manera paulatina y resulta preferible dejarle en un estado hipotiroideo, donde se puede depender de la suplementación.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y salicilatos como ácido acetilsalicílico de uso odontológico corriente, puede producir aumento en los niveles de T_4 e inducir un estado de tirotoxicosis. Como ya fue mencionado, los AINE también pueden disminuir el efecto de β -bloqueadores y ser la etiología de complicaciones cardíacas.

El uso de epinefrina (adrenalina) en los anestésicos locales requiere una consideración especial en el tratamiento de pacientes hipertiroideos. Deben ser recordadas algunas potenciales reacciones adversas provocadas por el empleo de epinefrina como son: palpitaciones, taquicar-

días, arritmias cardíacas, ansiedad, cefaleas, temblores, hipertensión, edema pulmonar agudo y hemorragia cerebral. Debe administrarse con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular, arritmia o taquicardia, trastornos vasculares oclusivos, hipertensión o anemias, angina de pecho; situaciones, todas ellas, que pueden estar presentes en individuos con tirotoxicosis de origen diverso.

Cuando el paciente hipertiroideo consume β -bloqueadores no selectivos para control hipertensivo asociado a hipertiroidismo o como estado preestablecido, esta observación adquiere una importancia aún mayor debido a que la interacción podría resultar en una hipertensión grave.

La interacción de epinefrina y β -bloqueadores que no son cardioselectivos, como es el caso del propranolol, pudiera provocar elevación de la presión arterial por vasoconstricción la cual podría acompañarse de bradicardia y arritmia. El efecto broncodilatador adrenérgico también se inhibe. Esto no acontece con el uso simultáneo de epinefrina y β -bloqueadores cardioselectivos, como el metoprolol, donde no se observan cambios significativos de la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca se modifican de forma mínima. Algunas interacciones de relevancia odontológica son presentadas en el cuadro 11-7.

Manifestaciones bucales

En hipertiroidismo el examen de rutina de cabeza y cuello puede revelar signos de bocio, protrusión ocular por alteraciones en la función oculomotora. En ocasiones puede encontrarse tejido tiroideo lingual (remanente del conducto tirogloso embrionario) y estar agrandado, lo que pudiera entorpecer la deglución.

El índice de metabolismo incrementado del hipertiroideo hace que se agoten con mayor rapidez las reservas calóricas, lo que lo puede obligar a consumir más azúcares con un subsecuente incremento del riesgo carioso y de desarrollar periodontitis. Los fármacos antitiroideos (carbimazol y propiltiouracilo) pueden llegar a producir agranulocitosis secundaria y como acontece con otras hematopenias, que haya úlceras recurrentes en boca, faringe y tracto digestivo. La tendencia a prolongar el tiempo de sangrado operatorio puede presentarse por alteraciones hemostáticas secundarias y en pacientes con presión arterial alta, por lo que puede requerirse presionar de manera local para detener el sangrado. La actividad ósea aumentada en estados de tirotoxicosis puede conducir a osteoporosis, en estados avanzados puede haber aumento de los espacios trabeculares y disminución de la radioopacidad de las corticales alveolares.

Cuadro 11-7. Epinefrina (adrenalina). Interacciones farmacológicas de relevancia odontológica

Bloqueadores α -adrenérgicos	Antagonizan su efecto vasoconstrictor e hipertensivo
Bloqueadores β -adrenérgicos	Posible hipertensión inicial seguida de bradicardia
Antihistamínicos y antidepresivos tricíclicos	Potencian su efecto
Levotiroxina	Potencia los efectos de la adrenalina

Estos cambios pudieran ser acompañados de formaciones quísticas formadas de células gigantes.

En personas jóvenes puede observarse una erupción precoz.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

Siempre que sea posible será mejor posponer el manejo odontológico hasta que el paciente haya sobrepasado su condición hipertiroidica, bajo conocimiento detallado de la modalidad de tratamiento elegida. La atención odontológica electiva debe ser aplazada sobre todo si aparecen signos o síntomas de tirotoxicosis.

La preocupación más importante en el tratamiento del paciente con hipertiroidismo es el riesgo de desarrollo de tirotoxicosis agudizada o una “tormenta tiroidea,” que incluye los síntomas de irritabilidad extrema y delirio, hipotensión, vómito y diarrea. Este inconveniente puede ser inducido por actos quirúrgicos, infección, traumatismo y ansiedad. El tratamiento médico con un nivel de alta urgencia será necesario si esta condición aparece.

En general, en pacientes bajo un régimen antihipertiroidico con signos leves de tirotoxicosis es recomendado un manejo dental limitado, dirigido en particular al control de los procesos del estrés emocional y físico; son sugeridas citas cortas. El proceso odontológico en curso en el sillón dental debe suspenderse si aparecen signos de crisis hipertiroidica; en este caso debe procurarse una atención médica inmediata, ya sea en términos preventivos o para solución de esta urgencia. El procedimiento odontológico planeado puede reprogramarse si aparecieran signos de tirotoxicosis durante su implementación, hasta que el paciente estuviera mejor controlado. Se reitera que el uso de epinefrina está contraindicado en aquellos con tirotoxicosis o en tratamiento de este padecimiento, en especial cuando hubieran cambios cardiovasculares asociados.

DIABETES MELLITUS (DM)

Diabetes mellitus es un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por hiperglucemia crónica, debida a una disminución en la secreción o utilización de la insulina, o ambas, que conduce a trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Sin tratamiento adecuado la diabetes se acompaña de alteraciones macro y microvasculares (aterosclerosis y microangiopatía) que favorecen el desarrollo de hipertensión, cardiopatías coronarias, accidentes cerebrovasculares, retinopatía e insuficiencia renal, entre otras complicaciones, así como tendencia a infecciones y trastornos reparativos.

Dentro de las enfermedades crónicas, definidas como aquellas que requieren un manejo médico de años o decenios, la diabetes ocupa el lugar número uno, sobre las enfermedades cardíacas, cáncer, asma, EPOC, SIDA, depresión o discapacidades físicas.

La DM se acompaña de una carga importante de problemas económicos, sociales, psicológicos y emotivos, que impactan en forma negativa en los ámbitos familiar y social, ya que a partir del diagnóstico la enfermedad persiste el resto de la vida de la persona afectada, y si no se tiene un

buen control se presentarán complicaciones que mermarán las expectativas y la calidad de vida del enfermo y su familia e incluso pondrán al individuo en alto riesgo de muerte.

Epidemiología

La DM es un problema de salud pública y la mayor fuente de morbilidad y mortalidad en el mundo actual. La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala a la diabetes como una verdadera epidemia global, pues de 30 millones de personas afectadas que existían en el mundo en 1985, las cifras se incrementaron en 2009 a más de 220 millones. De seguir esta tendencia se espera que en el año 2030 haya 330 millones de diabéticos, muchos de los cuales tendrán un diagnóstico tardío, hasta la aparición de las complicaciones, ya que las manifestaciones clínicas no son tempranas.

El envejecimiento poblacional, el cambio en el estilo de vida de las personas, en los hábitos alimenticios y el sedentarismo, que favorecen la obesidad, son señalados como factores determinantes en el incremento en las cifras de prevalencia de la DM tipo 2, que es la que se presenta en más del 90% de los casos.

Una preocupación para los organismos de salud a nivel internacional es el hecho de que esta epidemia afecta no sólo a hombres y mujeres adultos, sino que también en los últimos años se ha observado DM-2 en niños.

La OMS ha descrito a la diabetes como la epidemia de la negligencia, ya que ni las organizaciones gubernamentales, las agencias internacionales de salud, ni la sociedad misma hicieron el esfuerzo de generar una política sanitaria eficaz para frenar su desarrollo, a pesar de que en los últimos años los indicadores de su crecimiento así lo advertían, en especial al estar asociada con el incremento de la obesidad en el mundo. Ésta, por razones distintas, afecta no sólo a países desarrollados, sino también a los que se encuentran en vías de desarrollo; se estima que para el año 2025 habrá 500 millones de individuos en el mundo con prediabetes debido a la obesidad.

En la actualidad de cada cinco personas con DM, cuatro viven en países en vías de desarrollo; al parecer, esto se debe a la occidentalización en los hábitos y costumbres de poblaciones con recursos insuficientes para el diagnóstico y tratamiento tempranos de la enfermedad.

En 2008 los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) en EUA calculaban que alrededor de 24 millones de estadounidenses (casi 8% de la población) padecían DM, de los cuales 90 a 95% correspondían al tipo 2; más grave aún es el hecho de que una cuarta parte de ellos ignoraba padecer esta condición.

Las cifras de DM en adultos mayores de 60 años se incrementan al 25%, en tanto que los que se consideran sufren prediabetes se calculan en 57 millones de norteamericanos. En ese país cada año se identifica DM en cerca de 1.6 millones de sujetos mayores de 20 años, en tanto que en los jóvenes se tienen 15 000 casos nuevos de DM tipo 1 y 4 000 de DM tipo 2 anuales.

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT) reporta que la obesidad afecta al 70% de todos los sectores de la población; un motivo de especial preocupación es el incremento anual del 1.1% en los

niños, ya que será probable que un porcentaje importante de ellos padezca diabetes a edades más tempranas de cómo se comporta este trastorno en la actualidad. La DM, junto con las enfermedades cardiovasculares, es el segundo motivo de consulta médica, después de los padecimientos respiratorios agudos. En el año 2000 la ENSA reportaba una prevalencia ajustada de diabetes por diagnóstico previo a la encuesta de 5.7%, cifra que en el 2006 se incrementó a 7% y para el 2012 pasó a 9.2%; este crecimiento acelerado se ha observado en todos los grupos de edad. Cabe destacar que estos datos corresponden a quienes saben que son diabéticos; se calcula que debe haber cifras parecidas de individuos con esta enfermedad que ignoran padecerla.

Un estudio realizado en una clínica universitaria mexicana con una población de más de 23 mil pacientes odontológicos solicitantes de atención bucal, reportó que el 3.46% refirió padecer DM. Cabe destacar que el promedio de edad de esta muestra era de 33 años y cuando ésta se acotó para identificar la enfermedad en mayores de 40 años, las cifras se incrementaron a 17.6%.

ENSANUT 2012 reporta que en México existen 6.4 millones de habitantes que se saben diabéticos, de los cuales sólo 25% está bajo control metabólico. Es importante reflexionar sobre el hecho de que 75% de los enfermos no están controlados y que las evidencias científicas sugieren que diez años después del diagnóstico empezarán a presentarse complicaciones renales, cardíacas, retinianas, en las extremidades, neurológicas, entre otras, con el costo económico y social que representa para cualquier sociedad cubrir el manejo médico y la rehabilitación de estos pacientes. La DM es la segunda causa de muerte en el país y la número uno de ceguera, insuficiencia renal y de amputaciones en los adultos; asimismo es un importante factor asociado a infarto del miocardio, accidente cerebrovascular y trombosis.

Se calcula que cada año en México se gastan 600 millones de dólares anuales en la DM y sus complicaciones, en tanto que en EUA en 2007 ésta representó 174 billones de dólares, 116 billones implicaron gastos directos de la enfermedad y 58 billones, costos indirectos debido a pérdidas en la productividad. Cabe la reflexión sobre el hecho de que lo importante no es destinar enormes recursos presupuestales para el tratamiento de este padecimiento y sus secuelas, sino invertir en promover su prevención; de lo contrario ningún presupuesto gubernamental, de seguridad social o familiar será suficiente.

Por otro lado, la Organización Mundial de la Salud destaca la importancia de tener un cambio de actitud o empoderamiento (*empowerment*) que involucre al paciente y lo haga responsable del control de la enfermedad. Por muchos años se han manejado conceptos curativos de altísimo costo económico, en especial debido al manejo de las complicaciones. La estrategia debe ser preventiva y menos onerosa en términos físicos, económicos, emocionales y sociales.

Mecanismo de regulación de la glucosa

La homeostasis de la glucosa es regulada por tres procesos interrelacionados:

- Producción hepática de glucosa.
- Captación celular de esta sustancia.
- Utilización de este compuesto por los tejidos periféricos, en especial por el músculo estriado.

Influyen en éstos tanto la insulina, hormona encargada del transporte de la glucosa hacia las células para su utilización como fuente de energía, como sus antagonistas: el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento, que generan hiperglucemia. Cuando el individuo está en periodo de ayuno, la concentración de insulina en la sangre es baja, en tanto que el glucagón está elevado. Esto facilita la gluconeogénesis (formación de glucosa por otras vías metabólicas a partir, por ejemplo, de aminoácidos) y la glucogenólisis hepática, lo que permite liberar la glucosa almacenada en el hígado y mantenerla en niveles plasmáticos normales. Ante una carga de alimentos (glucosa) la insulina se eleva y transporta la glucosa hacia el interior de las células, en especial las del músculo estriado. De manera paralela el glucagón baja, con lo que la hiperglucemia posprandial regresa a valores normales.

El principal estímulo para la síntesis y liberación de la insulina es la glucosa, aunque también lo son los aminoácidos como leucina, estimulación vagal o fármacos como las sulfonilureas, que son secretagogos. La producción de la insulina, que es regulada de forma genética (el gen se encuentra en el brazo corto del cromosoma 11), se lleva a cabo en las células β del páncreas. En su elaboración se genera insulina madura y un péptido de separación llamado péptido C. Ambos son almacenados en gránulos de las células β y secretados en cantidades iguales ante el estímulo de la glucosa. El péptido C sirve como marcador indirecto, pues está disminuido o ausente cuando hay destrucción de las células β , y aumenta cuando existe hiperinsulinemia, por lo general debido a resistencia a la insulina.

Ante un estímulo fisiológico se libera la hormona almacenada (liberación inmediata) y si se mantiene la estimulación, se produce una respuesta progresiva y prolongada de síntesis activa de ésta. La insulina es un fuerte anabólico que además tiene otras funciones, como la de ser un factor de crecimiento: inicia la síntesis de DNA de ciertas células y estimula su crecimiento y diferenciación. Se une en los tejidos a los receptores específicos y transporta a la glucosa a través de la membrana celular para la producción de energía (ATP) o para su almacenamiento. En los músculos estriados y en el hígado, la glucosa se almacena como glucógeno, en tanto que en el tejido adiposo se transforma y acumula como grasa; además, promueve la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas, lo cual impide su degradación y la de la grasa de los adipocitos. También detiene la gluconeogénesis hepática.

Es claro, entonces, que ante la falta de esta hormona o frente a una disminución de los receptores para la misma, como ocurre en la obesidad o ante la acción de otros factores que alteren la homeostasis de la glucosa, el resultado será hiperglucemia. Si no existieran elementos de compensación y la glucosa en el plasma se mantuviera elevada de manera constante, el individuo enfermará o se mantendrá en riesgo alto de desarrollar DM.

Defectos metabólicos en la diabetes

Tanto en la DM tipo 1 como 2, la hiperglucemia resulta de un incremento en la producción de glucosa hepática debido al proceso de gluconeogénesis, que es más acelerada en la primera. El efecto de la falta de insulina sobre las células α es la producción de glucagón, también se observa en la DM-1 la liberación de hormona del crecimiento; ambas, favorecen la hiperglucemia. Ante la falta absoluta de insulina, además de los mecanismos de gluconeogénesis existe un bloqueo en la utilización de la glucosa, lo que genera glucosuria e hiperglucemia.

El que esta última sea posprandial y se manifieste en las personas con DM se debe a una combinación entre un retraso en la producción secundaria de insulina y la resistencia a la misma. En los individuos con DM-1 el pico hiperglucémico se eleva mucho más después de la ingesta de carbohidratos.

Además de la hiperglucemia observada en la DM, se incrementan los valores de ácidos grasos libres en sangre; aún en presencia de insulina (DM-2), lo que sugiere una resistencia incrementada de los adipocitos hacia el efecto inhibitorio de lipólisis de esta hormona, que conduce a depósito de triglicéridos en el hígado y músculos. Los ácidos grasos no generan hiperglucemia de manera directa, pero lo hacen a través de aportar una fuente de energía para el hígado, órgano que, bajo estas circunstancias positivas, podrá llevar a cabo la gluconeogénesis.

Los ácidos grasos también alteran las señales de la insulina sobre los receptores de los músculos e hígado. En la DM-1, la movilización de las grasas es más rápida y su conversión a cuerpos cetónicos es acelerada. En el incremento en sangre de éstos, así como de ácidos libres, interviene el glucagón, el cual acelera la cetogénesis hepática; en tanto que las catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento incrementan la lipólisis hepática.

En el diabético tipo 1 puede haber defectos en el empleo de los aminoácidos y las grasas ingeridas, que conducen a hiperaminoacidemia e hipertrigliceridemia, de ahí que en la definición de diabetes se incluya el trastorno del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.

Clasificación de la Diabetes mellitus

La DM forma parte de un grupo de trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, caracterizados por alteraciones en la capacidad para metabolizar a la glucosa, e incluyen:

a) Diabetes

- Diabetes tipo 1. Dependiente de insulina o insulino dependiente.
- Diabetes tipo 2. No dependiente de insulina.
- Otros tipos de diabetes.
- Diabetes gestacional.

b) Prediabetes (riesgo incrementado de sufrir diabetes)

- Glucosa en ayunas inadecuada.
- Intolerancia a la glucosa.

c) Grupos de riesgo

- Trastornos previos de intolerancia a la glucosa.
- Anomalías potencias de tolerancia a la glucosa (antecedentes familiares, obesidad).

Las personas que están dentro de los grupos de riesgo son aquellas que en algún momento de su vida tuvieron prediabetes o bien sufrieron diabetes gestacional, pero que la actualidad ya no presenten sintomatología ni pruebas de laboratorio anormales. También se incluyen aquellos que tienen factores que favorecen el desarrollo de diabetes, en particular la llamada tipo 2, como pueden ser antecedentes familiares o sobrepeso.

Prediabetes es un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos en el cual el individuo no tiene manifestaciones clínicas de diabetes, pero las pruebas de laboratorio muestra valores anormales de hiperglucemia que no son lo bastante altos como para catalogar a la persona en un cuadro de DM, pero que ponen al individuo en un alto riesgo de sufrir no sólo este padecimiento, sino también enfermedades cardiovasculares.

Es usual poder identificarla al hacer una determinación de glucosa en ayunas y de 2 h posprandial; por ayuno se entiende un periodo de no ingesta de alimentos durante 8 a 10 h; posterior a la toma de la muestra primera muestra, se da al paciente una carga de glucosa de 75 g por VO y 2 h después se toma otra muestra de sangre. Con el estímulo de la carga de glucosa, las células β liberan la insulina almacenada y producen la síntesis activa de esta hormona, la cual deberá regular la glucemia en 2 h. Si en ayunas los valores de ésta se encuentran de 100 a 126 mg/dL se establecerá el diagnóstico de glucosa en ayunas inadecuada. Cifras superiores obligan a repetir la prueba y si de nuevo resulta anormal se diagnosticará diabetes mellitus. De igual manera, una glucosa en ayunas superior a 126 mg/dL en pacientes con signos y síntomas de DM son indicativas de la enfermedad.

Los valores normales de una glucosa 2 h posprandial deben ser < 140 mg/dL. Si los resultados son > 140 y < 200 mg/dL, el paciente es catalogado como prediabético por intolerancia a la glucosa. Cifras arriba de 200 mg/dL implican DM.

Los pacientes con glucosa en ayunas inadecuada o con intolerancia a la glucosa suelen tener también, además de obesidad, dislipidemia, con altos niveles de triglicéridos y, o bajos niveles de colesterol de alta densidad (HDL) e hipertensión; por lo que en ellos las medidas preventivas, como incrementar la actividad física y reducir la masa corporal entre 5 a 10%, brindan enormes beneficios.

Cuando se hace una determinación de glucosa casual (es decir después de 2 h de haber consumido alimentos) y el resultado es ≥ 200 mg/dL, se diagnostica también diabetes; además el paciente debe manifestar signos y síntomas de la enfermedad. Esta información puede verse desplegada en el cuadro 11-8.

En el año 2010 la *American Diabetes Association* incorporó la determinación de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) como criterio diagnóstico de DM, al considerar el valor de 6.5% como diabetes, 5.7 a 6.4% como prediabetes y $\leq 5.6\%$ a parámetros normales. Para que estos índices sean considerados confiables, la determinación de la HbA_{1c} debe hacerse en laboratorios que empleen reactivos, tecnología y metodología certificados por el NGSP (*The National Glycohemoglobin Standardization Program*) y estandarizados de acuerdo a las especificaciones del *Diabetes Control and Com-*

plications Trial (DCCT), ya que los resultados podrían verse alterados por diversos factores, como:

- La manipulación de la muestra, variaciones en la temperatura.
- Emplear reactivos inadecuados o equipo no estandarizado.
- En pacientes con enfermedades sistémicas tales como anemias por deficiencia de hierro o hemolítica, enfermedades inmunológicas como lupus eritematoso o artritis reumatoide, cirrosis y problemas hepáticos, insuficiencia renal, uremia, hemodiálisis, entre otros trastornos.
- Los valores también podrían alterarse en el embarazo, por lo que no se emplea esta prueba para determinar diabetes gestacional.
- Consumo de fármacos como ácido acetilsalicílico.

Tales razones podrían considerarse como desventajas para emplear a la HbA_{1c} como prueba para el diagnóstico, a lo que habría que sumar la falta de consenso internacional entre las agrupaciones americanas, europeas y asiáticas. En general, éstas consideran el criterio de prediabetes cuando los resultados van de 5.7 a 6.5%. Si se tiene una prueba de HbA_{1c} 6.5% y sintomatología positiva para DM el resultado debe interpretarse como criterio de diagnosis. De no haber sintomatología, convendría repetir la prueba, hacer una determinación de glucosa en ayunas, o ambas, y 2 h posprandial, ya que estas pruebas todavía resultan válidas para determinar la presencia de DM.

Una prueba más fiel para el diagnóstico es la curva de tolerancia a la glucosa, en la que se toman muestras de sangre en ayunas (8 a 10 h de ayuno), se proporciona una carga de glucosa de 75 g por VO y se toman muestras subsecuentes de sangre a la media, 1, 2 y 3 horas. El paciente debe proporcionar además una muestra de orina. Con los resultados se construye una curva, que tiene la ventaja de permitir observar los picos de hiperglucemia posprandial y el comportamiento de la glucemia por más tiempo. Por los criterios de interpretación de esta prueba, no entra dentro del catálogo de estudios de laboratorio de manejo odontológico y debe ser el especialista quien la solicite e interprete. En cambio, el odontólogo debe estar bien familiarizado con las pruebas de glucosa en ayunas y 2 h posprandial, que representan un corte a la curva de tolerancia a la glucosa. En cualquiera de los casos, ante resultados positivos, será el médico quien determine el diagnóstico. Más importante

que seleccionar el tipo de prueba para ello, es la indicación de solicitarla; ya que muchos pacientes en riesgo no reciben el beneficio de ser evaluados y aconsejados sobre cómo mejorar su estilo de vida para evitar el desarrollo de DM y enfermedades cardiovasculares.

La *American Diabetes Association* clasifica a la diabetes en cuatro categorías: I. Diabetes tipo 1, II. Diabetes tipo 2, III. Otros tipos de diabetes y IV. Diabetes mellitus gestacional (cuadro 11-9). Dado el hecho de que los pacientes en alguna etapa de la enfermedad pueden requerir insulina para su manejo, se ha dejado de emplear a este fármaco como elemento de clasificación, aunque todavía se utilizan los términos “insulinodependiente” para referirse a la diabetes tipo 1 y “no insulinodependiente” en el caso del tipo 2. Asimismo se emplean números arábigos para evitar confundir el II con el número arábigo 11.

Diabetes mellitus tipo 1 (DM-1)

Se debe a una destrucción autoinmunitaria de las células β del páncreas, que produce una deficiencia absoluta de insulina. Entre 5 y 10% de los casos de DM corresponden a este tipo.

Epidemiología

La DM tipo 1 es más frecuente en países como Finlandia, Escandinavia y el Reino Unido y menos común en el sureste de Europa, Oriente Medio y Asia. La prevalencia en EUA es 0.3%, con una incidencia anual de 19 por 100 000 jóvenes. La enfermedad parece presentarse con mayor frecuencia en los meses de invierno y es probable que esté asociada al desarrollo de infecciones virales específicas. Hay un claro incremento en la prevalencia de la DM-1 desde la infancia a la pubertad, época en la que declina; sin embargo, 30% de los pacientes son diagnosticados después de los 20 años.

El riesgo a desarrollar DM-1 se incrementa con antecedentes familiares de DM-1, padecer enfermedad celiaca (enteropatía por gluten) o algún otro trastorno endocrino.

Etioopatogenia

Tanto DM-1 como DM-2 comparten la falta de insulina y resistencia de los tejidos a la misma, sin embargo, la patogenia de estos trastornos es diferente. En el primer caso

Cuadro 11-8. Criterios para la identificación de los trastornos en el metabolismo de la glucosa

Prueba de laboratorio	Valores normales	Prediabetes		Diabetes
		Glucosa en ayunas inadecuada	Intolerancia a la glucosa	
Glucosa plasmática en ayunas	< 100mg/dL	100 a 125 mg/dL		≥ 126 mg/dL en más de una ocasión
Glucosa plasmática 2 horas posprandial	< 140 mg/dL		140 a 199 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Glucosa casual				≥ 200 mg/dL más signos y síntomas
HbA_{1c}	≤ 5.6%	5.7-6.4%		≥ 6.5%

Cuadro 11-9. Clasificación de la diabetes mellitus según la American Diabetes Association

Tipo	Características y subtipos
I. Diabetes tipo 1	Destrucción de células β del páncreas que lleva a la falta absoluta de insulina • Mediada por la respuesta inmunitaria • Idiopática
II. Diabetes tipo 2	Puede variar desde predominante resistencia a la insulina con deficiencia relativa de la misma hasta predominancia en secreción de la insulina defectuosa con resistencia a la misma
III. Otros tipos de diabetes	A. Defectos genéticos de la función de las células β MODY (Diabetes de la madurez en el joven) 1. MODY₃ HNF-1α, Cromosoma 12 2. MODY₂ Glucocinasa, Cromosoma 7 3. MODY₁ HNF-4α, Cromosoma 20 4. MODY₄-IPF-1, Factor-1 promotor de la insulina, cromosoma 13 5. MODY₅ HNF-1β, cromosoma 17 6. MODY₆, NeuroD1, cromosoma 2 7. DNA Mitocondrial 8. Otros
	B. Defectos genéticos en la acción de la insulina 1. Resistencia a la insulina tipo A 2. Leprecaunismo 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall 4. Diabetes lipoatrófica 5. Otros
	C. Enfermedades del páncreas exócrino 1. Pankreatitis 2. Traumatismo/pancreatectomía quirúrgica 3. Neoplasia 4. Fibrosis quística 5. Hemocromatosis 6. Pacreopatía fibrocalculosa 7. Otros
	D. Endocrinopatías 1. Acromegalia 2. Síndrome de Cushing 3. Glucagonoma 4. Feocromocitoma 5. Hipertiroidismo 6. Somatostatina 7. Aldosteronoma 8. Otras
	E. Inducida por fármacos o tóxicos 1. Vacor 2. Pentamidina 3. Ácido nicotínico 4. Glucocorticoides 5. Hormona tiroidea 6. Diazóxido 7. Agonistas β adrenérgicos 8. Tiazidas 9. Dilantín 10. α-interferón 11. Otros

Continúa

Continuación

Tipo	Características y subtipos
III. Otros tipos de diabetes	F. Infecciones 1. Rúbeola congénita 2. Citomegalovirus 3. Otros
	G. Formas poco comunes de diabetes mediada por la respuesta inmunitaria: 1. Síndrome de Stiff-Man 2. Anticuerpos antireceptores de insulina 3. Otros
	H. Otros síndromes genéticos que a veces se asocian con diabetes 1. Síndrome de Down 2. Síndrome de Klinefelter 3. Síndrome de Turner 4. Síndrome de Wolfram 5. Ataxia de Friedreich 6. Corea de Huntington 7. Síndrome de Laurence_Moon_Bield 8. Distrofia miotónica 9. Porfiria 10. Síndrome de Prader-Willi 11. Otros
IV. Diabetes mellitus gestacional	Valores de los antagonistas de la insulina asociados a la gestación (derivados placentarios), se incrementan

participan factores genéticos, ambientales y respuestas de autoinmunidad.

Factores genéticos

Aunque no se han identificado todos los genes que predisponen a la DM-1, se sabe que los antígenos HLA del complejo de histocompatibilidad mayor, que son codificados en el brazo corto del cromosoma 6, desempeñan un papel fundamental. El 90 a 95% de los pacientes con este tipo de DM expresan antígenos HLA clase II del tipo DR3 o DR4. Existen polimorfismos diversos que son distintos según la raza y que parecen predisponer a este trastorno. El hecho de que los antígenos implicados correspondan a los HLA clase II marca la asociación que tiene su patogenia con las respuestas de las células T CD4+, participantes en fenómenos de autoinmunidad. Otros genes, como los *IDDM2* (codificado en el cromosoma 11p) pueden influir en la expresión del gen de la insulina en el timo, lo cual afecta la selección tímica de las células T reactivas a la insulina. Otros genes participan en la regulación de la reacción de estas células, como el gen *CTLA4* (cromosoma 2q) y otros genes más que también intervienen, de donde se concluye que la acción es poligénica.

Factores ambientales

Aunque la dieta y algunas toxinas podrían disparar el mecanismo de desarrollo de DM-1, la atención se ha enfocado en mayor medida en la participación de los virus. Su

acción más que lítica de células β , parece ser estimuladora de la respuesta inmunitaria. Entre los virus involucrados destacan el de las paperas (paramixovirus), virus *coxsackie*, de la mononucleosis infecciosa (virus Epstein-Barr) y de la rubéola, los cuales, al parecer, inhiben la autotolerancia y disparan la autoinmunidad.

En fechas recientes, se ha involucrado a microorganismos presentes en el tracto gastrointestinal, la mayor superficie corporal de intercambio con el medio ambiente, como detonantes de la enfermedad.

Factores autoinmunitarios

Se han identificado autoanticuerpos contra distintos componentes de las células β en 80% de los nuevos pacientes con DM-1. Los autoanticuerpos suelen estar presentes en parientes en primer grado de individuos con DM-1, de donde se desprende el concepto de que esta enfermedad es un trastorno autoinmunitario crónico, de larga evolución, que produce manifestaciones clínicas agudas. Su presencia a edades tempranas de la vida incrementa el riesgo de desarrollarla.

Las formas de destrucción de las células β son diversas e incluyen apoptosis y mecanismos citotóxicos, con la participación directa de los linfocitos T CD4+, CD8+, macrófagos y células β , o sus citosinas; ello produce una reacción inflamatoria (insulinitis) y destrucción progresiva, de tal forma que en el momento del diagnóstico de la enfermedad pueden quedar entre un 10 a 20% de las células β funcionales.

Existe una variante de DM-1 de etiopatogenia poco entendida, no asociada a respuestas de autoinmunidad ni a herencia ligada a antígenos de histocompatibilidad.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM-2)

A este tipo corresponden la mayor cantidad de los casos de DM. Los pacientes conservan la capacidad de producir insulina, aunque en cantidades bajas, y la hiperglucemia resulta de una combinación de deficiencia de la hormona con resistencia a la insulina. Para su tratamiento por lo regular no se requiere de ésta última, sólo bajo circunstancias de gran estrés físico. Los sujetos rara vez desarrollan cetoacidosis y quienes presentan este tipo de DM suelen ser obesos y con alta predisposición a acumular grasa abdominal.

La enfermedad se presenta alrededor de los 45 años, aunque cada vez se observa con mayor frecuencia en niños, jóvenes y adultos jóvenes. Los factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad son:

- Tener familiares en primer grado con diabetes.
- Obesidad y sobrepeso.
- Dieta abundante en grasa y carbohidratos.
- Sedentarismo (hacer ejercicio menos de tres veces a la semana).
- Tener más de 45 años.
- Ser afroamericano, hispano, indio americano o asiático.
- Padece hipertensión arterial.
- Valores de lipoproteínas de alta densidad $<$ a 35 mg/dL o de triglicéridos $>$ a 250 mg/dL.

- Haber tenido diabetes gestacional.
- Haber tenido prediabetes (fuerte predictor).
- Cintura mayor de 80 cm en las mujeres y mayor de 90 cm en los varones.

Etiología y patogenia

Factores genéticos

DM-2 es una enfermedad de herencia poligénica no relacionada con los antígenos HLA, en la que intervienen genes de alta penetrancia, en los cuales los factores ambientales ejercen un fuerte impacto. Es común encontrarla en familias que presenten antecedentes de dicho padecimiento. Afecta a hombres y mujeres por igual y es más frecuente en los afroamericanos, hispanos, indios americanos y asiáticos, en quienes la prevalencia excede hasta en 12% a los blancos.

Factores ambientales

DM-2 tiene un fuerte vínculo con la obesidad y el sedentarismo, que impactan de manera determinante la expresión de los genes. Existen individuos con DM-2 sin antecedentes familiares pero obesos, en quienes el tejido adiposo los coloca en un estado inflamatorio crónico con liberación constante de citocinas proinflamatorias, triglicéridos y colesterol a la circulación general; las primeras son consideradas responsables de la resistencia a la insulina, por lo que en estos pacientes disminuyen tanto la captación como el almacenamiento y metabolismo de la glucosa.

La resistencia a la insulina disminuye la capacidad de los tejidos periféricos para responder a esa hormona, de tal forma que aun cuando se produzcan cantidades suficientes de insulina se observan valores altos de glucosa en sangre. Con excepción de las neuronas del SNC, que no requiere de insulina para el transporte de glucosa, en la DM los tejidos no captan esta sustancia para su utilización, lo cual conduce a hiperglucemia, incluso en casos de hiperinsulinismo.

El mecanismo exacto de la resistencia a la insulina no es del todo entendido, pero se considera que factores como deficiencias mitocondriales y la subsecuente acumulación de ácidos grasos en las células de los tejidos dependientes de insulina, son los responsables. Otros factores que influyen en la resistencia insulínica son modificaciones en la expresión de los genes codificadores de los receptores de esta hormona, o también pudiera deberse al desarrollo de anticuerpos antireceptores. Una razón también identificada en algunos casos, es la alteración posreceptor, que conduce a trastornos metabólicos para el almacenamiento de glucógeno.

De todos estos elementos, la obesidad es el más destacado de la resistencia a la insulina.

Otros tipos de diabetes

En el cuadro 11-2 pueden consultarse todos los trastornos que quedan incluidos en esta categoría.

Diabetes gestacional (DG)

Se define así cuando durante el embarazo una mujer desarrolla DM, ya sea tipo 1 o 2, lo que representa un gran riesgo tanto para la vida de la madre como para el neonato. Con una estrecha asociación con la obesidad, la DG genera un estado de diabetes que por lo regular es transitorio, porque al haber pérdida de peso después del parto suele desaparecer la sintomatología; sin embargo, si persisten factores de riesgo como obesidad, vida sedentaria, dieta rica en carbohidratos y grasas, la persona en pocos años podría desarrollar DM-2.

DG es un fuerte predictor de DM-2, ya que 30 a 50% de quienes la padecen desarrollarán esa forma de DM en los siguientes 10 años. Suele afectar de 1 a 14% de las embarazadas y su frecuencia es mayor conforme la mujer gana años.

Se clasifica como DG cuando la enfermedad es identificada en el embarazo, por lo que habría que descartar DM gestacional cuando una mujer que padece DM, se embaraza. Suele presentarse en el 2° o 3er trimestre de gestación, cuando los valores de los antagonistas de la insulina asociados a ésta (derivados placentarios), se incrementan.

Para su diagnóstico, se mide la glucemia en ayunas (al menos 8 h de ayuno), para luego medirla a la hora y a las 2 h después de haber administrado una carga de glucosa de 75 g, entre las semanas 24 a 28 de gestación. Se declara DG con valores superiores a:

- Glucosa en ayunas: ≥ 92 mg/dL.
- 1 h: ≥ 180 mg/dL.
- 2 h: ≥ 153 mg/dL.

Dado el hecho de que aún niveles leves de hiperglucemia representan un riesgo para la vida y el desarrollo del feto, el manejo de DG en la paciente debe ser estricto.

Manifestaciones clínicas de la DM

Éstas son similares en todas las formas de DM. La enfermedad se caracteriza por poliuria, polifagia, polidipsia, cansancio, visión borrosa, pérdida de peso, debilidad, boca seca, parestesia e impotencia, entre otras manifestaciones.

Ante la falta de insulina, la sintomatología en la DM-1 aparece de forma abrupta y grave, en días o semanas, con frecuencia en pacientes jóvenes o niños delgados, que suelen no tener antecedentes familiares de este trastorno. En ellos existe una alta tendencia a cetoacidosis. Se considera que en esta forma de DM existe una fase preclínica en la que hay un proceso de autoinmunidad continuo carente de sintomatología. Al sumarse la resistencia a la insulina, por la hipertrigliceridemia se acelera el paso hacia la fase clínica. Ya se ha hablado de los criterios para el diagnóstico de DM, a los que habría que incluir el hecho de que existan autoanticuerpos contra componentes de las células β y cetoacidosis para identificar a este tipo de DM.

La DM-2 es más estable, sin cambios bruscos en la glucemia y la cetoacidosis no es tan frecuente en ellos. Se presenta con frecuencia en adultos obesos, alrededor de los 40 años.

Las complicaciones de la DM suelen presentarse entre 5 y 10 años de una libre evolución de la enfermedad, en pacientes sin control de la glucemia. Se manifiesta nefropatía diabética, retinopatía, gangrena en extremidades inferiores, hipertensión, cardiopatías coronarias (infarto del miocardio y angina de pecho), neuropatías, cataratas, entre otros muchos posibles trastornos.

Complicaciones de DM

Complicaciones metabólicas agudas

- **Estados hiperglucémicos.** Éstos incluyen la cetoacidosis, mucho más frecuente en el DM-1 y el síndrome clínico hiperosmolar, que se acompaña de acidosis y se observa con mayor frecuencia en la DM-2. Ambas condiciones pueden ser mortales. La cetoacidosis también se observa en personas obesas. No es raro que ambas condiciones hiperglucémicas se presenten de manera simultánea por infección de tipo viral o gastrointestinal, en estados graves de infarto del miocardio o accidente cerebrovascular, por una reducción inapropiada de la dosis de insulina o como ocurre en los adolescentes, por olvido de su administración. Todo lo anterior favorece la hiperglucemia (≥ 250 mg/dL), la hipertrigliceridemia, cetoacidosis ($\text{pH} < 7.30$) y un incremento en la diuresis que lleva a la deshidratación y pérdida de electrolitos.

Estos trastornos se caracterizan por las manifestaciones típicas de la DM, poliuria, polidipsia, polifagia, náuseas, vómito, debilidad, letargia, anorexia y aliento cetónico. El paciente puede caer en coma y morir.

El manejo médico debe proveerse en un medio hospitalario, e incluye insulina y la restitución del equilibrio electrolítico.

- **Hipoglucemia.** Ésta es una complicación frecuente de la DM-1, que afecta al menos una vez al año. En ocasiones puede ser grave y requerir la hospitalización del paciente. Con menor frecuencia se presenta en la DM-2, sobre todo en quienes emplean secretagogos de larga duración, como las sulfonilureas. Suele dar manifestaciones clínicas que el individuo aprende a reconocer; aunque, si dicha condición se presentara por la noche, cuando éste estuviese dormido, podría pasar inadvertida y pondría a la persona en riesgo de muerte.

Las manifestaciones clínicas más destacadas resultan de las alteraciones autonómicas como sudoración, temblor, palpitaciones y afectación del SNC, en donde la neuroglucopenia produce fatiga, debilidad, visión borrosa, parestesia bucal, verborrea, cambios en la personalidad y trastornos del comportamiento. Las manifestaciones tardías de la hipoglucemia incluyen convulsiones y lesiones accidentales.

Debido a que el SNC necesita de aporte constante de glucosa y las neuronas no sobreviven más de unos pocos minutos sin energía, la hipoglucemia sostenida puede provocar daño cerebral irreversible; se considera que es la etiología de muerte en 3 a 4% de los sujetos que reciben insulina como parte del tratamiento. Los diabéticos tipo 1 de larga evolución pierden la sensibilidad a responder ante un cuadro de hipoglucemia con

la liberación de glucagón y catecolaminas, como ocurre de manera usual. Con el tiempo, los pacientes pueden perder la habilidad para reconocer los signos y síntomas tempranos y caer en confusión e irritabilidad; ello les impide tomar acciones para consumir glucosa.

Complicaciones crónicas de la DM

Las principales complicaciones son microvasculares y neurológicas, en las que participan mecanismos no del todo entendidos, pero relacionados de manera directa con hiperglucemia crónica. Se ha sugerido que las lesiones inducidas por la glucosa se observan en aquellas células, como las endoteliales y las neuronas, que no cuentan con mecanismos reguladores de la concentración intracelular de este carbohidrato. Esto lleva a un incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno (superóxidos), a fenómenos de glucosilación avanzada y a la generación de productos de glucosilación avanzada (AGE's), a la aceleración de las vías de polioles y hexosaminas, y la activación de proteína C cinasa; fenómenos, todos ellos, que conducen a destrucción de los tejidos.

La glucosilación no enzimática también es responsable de los cambios morfológicos observados en micro y macrocirculación al generar daño morfológico irreversible en la colágena, laminina, hemoglobina, partículas de lipoproteínas de baja densidad y proteínas nerviosas periféricas. Los productos terminales de la glucosilación avanzada, los AGE's (*Advanced Glycation End Products*) son resistentes a la degradación natural y se acumulan en diferentes tejidos, como los riñones y vasos sanguíneos, que se unen a receptores específicos, los RAGE's, que facilitan su destrucción, ya que estimulan la oxidación e inducen la producción de citocinas pro-inflamatorias, factores de crecimiento y complemento.

Los fenómenos de glucosilación no enzimática darán lugar a las complicaciones de tipo microvascular (microangiopatía), en tanto que el incremento en triglicéridos y colesterol plasmáticos acelerarán el desarrollo de aterosclerosis.

La microangiopatía se caracteriza por un engrosamiento de las membranas basales de los capilares y angiopatía oclusiva que conduce a hipoxia tisular y daño en los tejidos. Estos cambios afectan a toda la economía y son los responsables de la lesión en los órganos blanco, lo cual genera nefropatía e insuficiencia renal, retinopatía, neuropatías, úlceras en las extremidades, artropatía de Charcot, disfunción autonómica, disfunción sexual. La gravedad de la microangiopatía se presenta en relación directa con los niveles de glucemia mantenidos a lo largo de los años; razón por la cual las complicaciones se manifiestan entre 5 y 10 años después del diagnóstico en pacientes que no cuentan con control metabólico. Se ha demostrado que mantener picos de hiperglucemia posprandial entre 180-260 mg/dL incrementa el riesgo de daño vascular.

La nefropatía diabética se presenta en relación directa con la duración de la enfermedad, niveles de hemoglobina glucosilada, existencia de hipertensión arterial concurrente, hiperlipidemia y consumo de tabaco. En pacientes sin control glucémico pueden aparecer manifestaciones a los 5 años del diagnóstico de DM, caracterizados por microalbuminuria e incremento en la creatinina sérica. La apari-

ción de síndrome nefrótico, en el que se eliminan proteínas como albúmina, anuncia el paso hacia etapas finales de la enfermedad renal.

La neuropatía focal observada en el diabético suele involucrar una estructura nerviosa y se caracteriza por dolor y a veces pérdida de la función motora. Aparece de forma repentina, lo que hace pensar en un origen vascular. Suele tener un curso de 6 a 8 semanas y por lo general remite. En cambio, la polineuropatía sensorial y motora es más común, con predilección en los nervios sensitivos de pies y manos, que produce pérdida de la percepción de vibración, toque ligero, discriminación de dos puntos y sensibilidad térmica. Se acompaña de dolor que puede ser intenso.

Puede presentarse neuropatía tanto motora proximal como autonómica, responsable de arritmia, insuficiencia cardíaca y muerte súbita, así como también de hipotensión postural, constipación o diarrea, hipotonía vesical con tendencia a las infecciones, disfunción eréctil.

El pie diabético es una complicación muy frecuente caracterizada por úlceras plantares de cicatrización lenta que resultan de traumatismo insignificante. Si no son tratadas pueden generar celulitis, abscesos, sepsis articular y osteomielitis. De presentarse gangrena podría requerirse la amputación de la extremidad.

En pacientes no controlados, los cambios macrovasculares no son exclusivos de la DM pero tienen una fuerte relación con ella e incluyen una tendencia mayor al desarrollo de aterosclerosis, que favorece los fenómenos tromboembólicos, la hipertensión arterial, infarto del miocardio, angina de pecho y accidentes cerebrovasculares; todos ellos son una causa frecuente de muerte.

Tratamiento médico de la Diabetes mellitus

El control glucémico es la meta fundamental del tratamiento médico, pues mantener valores normales evita la presentación de las complicaciones en la DM. El objetivo médico es tener de manera ideal valores de HbA_{1c} de 6%; sin embargo, si el individuo se mantiene a largo plazo con menos de 7% el riesgo a desarrollar problemas micro o macrovasculares son menores. Todo aquel que mantenga la HbA_{1c} en 8% debe tomar medidas correctivas importantes.

Debe formularse un plan de alianza del paciente y su familia con el médico y otros profesionales de la salud como el odontólogo, oftalmólogo, nutriólogo, educador en diabetes y psicólogo, entre otros. En este plan de tratamiento debe contemplarse la edad del sujeto, su horario de trabajo o de estudios, la actividad física, fármacos (insulina e hipoglucemiantes), dieta, situación social y personalidad, factores culturales, la presencia de o ausencia de complicaciones de la diabetes y de enfermedades sistémicas concomitantes. La educación en diabetes y el compromiso del enfermo y familiares por alcanzar la meta y mantenerla son fundamentales.

Ante la falta de células β , el paciente con DM-1 requiere la administración de insulina inyectada, inhalada o administrada por una bomba de insulina; en el mercado se encuentra disponible esta hormona de acción rápida (su efecto tarda en aparecer de 10 a 15 min y dura 3 a 4 h),

corta (sus resultados se observan a los 30 min y tiene una duración de 5 a 8 h), intermedia (actúa a las 2 a 4 h y tiene una permanencia de 16 a 24 h) y de larga duración (inician sus efectos a las 2 a 4 h, los cuales duran más de 24 horas). Es importante educar al paciente en su uso, ya que puede sufrir hipoglucemia si el aporte de carbohidratos es menor para la dosis administrada, si se excede en el ejercicio o si por equivocación se administra una cantidad extra del medicamento.

En el paciente con DM-2 deben administrarse hipoglucemiantes orales; sin embargo, en el curso de la enfermedad podría requerir la administración de insulina. Las sulfonilureas fueron la opción empleada durante más de cuatro decenios, hasta que en 1995 la FDA aprobó el uso de metformina; a partir de entonces han aparecido diversos fármacos hipoglucemiantes. En la actualidad se dispone de sulfonilureas, que son secretoras de insulina no sulfonilureicas (glinidinas), biguanida, tiazolidinedionas, inhibidores α glucosidasa, agonistas de péptidos-1 tipo glucagón (GLP)-1, amylinmiméticos, inhibidores dipeptidil peptidasa-4 (DPP)-4, secuestradores de ácidos biliares, agonistas dopamina-2 (cuadro 11-10).

La mayoría de los pacientes con DM-2 responden bien a las sulfonilureas ya que mejoran su control glucémico; sin embargo, algunos de éstos no responden en un inicio a este grupo de drogas o bien con los años su efecto es menor, por lo que el médico debe enfocar el tratamiento sobre el uso de drogas que mejoren la respuesta corporal a la insulina, las cuales suelen tener como reacción secundaria frecuente la hipoglucemia, por esta razón el paciente debe aprender a reconocer la sintomatología e ingerir alimentos.

El paciente debe hacer ejercicio, ya que los fármacos por sí mismos podrían no ser efectivos. La pérdida de peso generará menor resistencia a la insulina y el ejercicio mejora también la expresión de los receptores para ésta.

Además de un cambio en el estilo de vida, la metformina ha sido recomendada como parte del manejo de individuos con prediabetes, con alto riesgo de desarrollar DM, en los que tanto la glucosa en ayunas como la 2 h posprandial, resultan anormales.

Además del manejo farmacológico, la persona con DM tiene derecho a recibir información confiable, ser educado en diabetes y obtener orientación para desarrollar un estilo de vida saludable, que incluya consejería de un profesional en nutrición para que pueda llevar a cabo una selección de los alimentos sanos. El paciente debe mantener un peso adecuado a su talla, hacer ejercicio de bajo impacto al menos tres veces a la semana, apegarse al tratamiento y realizar el monitoreo continuo de la glucemia y la HbA_{1c} siempre con el objetivo de prevenir el desarrollo de las complicaciones. El automonitoreo de la glucemia ha revolucionado el manejo de la diabetes, ya que con ello se involucra de forma directa al individuo en el proceso de control de su enfermedad para evitar el desarrollo de complicaciones macro y microvasculares, contribuye a responsabilizarlo en los valores de glucosa en sangre que debe tener y es de gran ayuda ante situaciones de hipoglucemia o durante periodos de estrés. Con los avances tecnológicos, los aparatos empleados para determinar la glucemia en casa son cada vez más confiables y la inyección percu-

Cuadro 11-10. Fármacos hipoglucemiantes

Agente	Ejemplos	Acción
Sulfonilureas	1a generación Tolbutamida Chlorpropamida Tiazamida	Incrementa la secreción pancreática de insulina
	2ª generación Glyburide Glipizide, Glimepiride	
Glinidas	Repaglinide Nateglinide	Incrementa la secreción pancreática de insulina
Biguanidas	Metformina	Disminuye la producción hepática de glucosa
Thiazolidinediones	Rosiglitazone Pioglitazone	Incrementa la sensibilidad periférica a la insulina
Inhibidores α -glucosidasa	Acarbose Miglitol	Disminuye la absorción intestinal de carbohidratos
Agonistas de receptor GLP-1 (inyectable)	Exenatide Liraglutide	Incrementa la secreción de insulina Disminuye la secreción de glucagón Enlentece el vaciamiento gástrico Aumenta la saciedad
Amylinanálogos (inyectable)	Pramlintide	Disminuye la secreción de glucagón Enlentece el vaciamiento gástrico Aumenta la saciedad
Inhibidores DPP-4	Sitagliptin Saxagliptin	Incrementa la secreción de insulina Disminuye la secreción de glucagón
Secuestradores de ácidos biliares	Colestevlam	Desconocido
Agonistas D2	Bromocriptina	Altera la regulación hipotalámica del metabolismo Incrementa la sensibilidad a la insulina

tánea menos dolorosa. El importante aclarar que la determinación de glucosa en orina ha dejado de emplearse para el control del paciente pues no es el mejor método de seguimiento, y debe emplearse sólo en aquellos que se niegan a autorrealizarse pruebas de sangre.

Dado que la DM una enfermedad crónica, el sujeto que la sufre requerirá apoyo psicológico de soporte para mantenerse en el régimen médico y en las modificaciones a su estilo de vida.

No sólo la glucemia es importante. El médico debe involucrar al paciente para alcanzar los objetivos a largo plazo en el manejo de la DM, como son:

- Mantener niveles de glucosa en ayunas entre 70 y 100 mg/dL, pico de glucosa postprandial de 180 mg/dL y valores de HbA_{1c} cercanos a lo normal ($\leq 6\%$).
- Tener una presión arterial normal.
- Tener niveles de colesterol y triglicéridos normales y aquellos en riesgo cardiovascular alto deben recibir ácido acetilsalicílico como profiláctico.

Es importante aclarar que el tratamiento médico debe ser integral e incluir una revisión periódica de la retina, del sistema cardiovascular, neurológico, riñones, boca y extremidades inferiores, así como un refuerzo de los objetivos de su manejo, de la dieta y del ejercicio.

Las mujeres con antecedentes de DM gestacional deben acudir al médico tan pronto se haya diagnosticado el embarazo, aunque desde el punto de vista preventivo debieran acudir y recuperar su peso antes de embarazarse (cuadro 11-11). Sólo en casos selectos se recomienda el trasplante de páncreas.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE DM

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

La responsabilidad del odontólogo en el manejo de pacientes con trastornos en el metabolismo de los carbohidratos va más allá que sólo diseñar el plan de tratamiento bucal de las personas con DM. El clínico forma también parte del grupo de profesionales de la salud, por lo que debe contemplar evaluar a las personas en riesgo de padecer este grupo de trastornos a través de estudios de laboratorio, e identificar a los que están en el rango de prediabetes para poder brindarles consejo sobre los beneficios de bajar de peso y ejercitarse para tener una mejor calidad de vida, así como evitar el desarrollo de DM y enfermedades cardiovasculares.

Al hablar de manera específica acerca de la atención bucal electiva de un paciente con DM, el odontólogo debe considerar varios aspectos. Uno de ellos, de gran importancia, es el control metabólico que haya tenido a lo largo de los años, así como el apego al tratamiento médico. Como ya ha sido señalado en párrafos anteriores, la libre evolución de la enfermedad (mal control glucémico) impactará en todos los órganos después de varios años, de tal forma que pondrá en riesgo de vida a la persona y afectará la calidad de la misma. Bajo esta perspectiva, con diferentes tipos de pacientes pueden tenerse varios escenarios:

- Pacientes con DM de larga evolución (más de 10 años) que han observado apego al tratamiento, han mantenido un buen control glucémico, de colesterol y triglicéridos a lo largo de los años, así como de presión arterial y que por ende no presenten complicaciones derivadas de la DM. En ellos la extensión y el tipo de tratamiento bucal no tiene restricciones.
- Individuos con diagnóstico reciente de DM, que se mantienen apegados al tratamiento y tienen buen control metabólico. Tampoco existen restricciones en cuanto al

Cuadro 11-11. Objetivos del tratamiento médico de la diabetes mellitus

Control de factores de riesgo modificables	
Glucosa y HbA _{1c}	Glucosa preprandial entre 70 y 100 mg/dL Pico posprandial de 180 mg/dL HbA _{1c} cercanos a lo normal ($\leq 6\%$)
Presión arterial	Normal. < a 130/80
Colesterol y triglicéridos	Normales: Lipoproteínas de baja densidad < 100 mg/dL Lipoproteínas de alta densidad < 40 mg/dL Triglicéridos < 140 mg/dL
Personas con riesgo cardiovascular alto	Aspirina profiláctica
Estilo de vida	
Cambio en el estilo de vida	Dieta sana Ejercicio aeróbico Control de peso Abandono del hábito de fumar Reducción de estrés
Manejo preventivo	
Visita regular al médico Evaluación regular de valores de albuminuria Examen regular oftalmológico Examen podiátrico regular y autoexamen regular de los pies Visita regular al odontólogo Vacunación anual contra influenza y neumococo Tratamiento de apoyo psicológico	
Educación	
El paciente tiene derecho a información confiable Educación en diabetes Educación nutricional	

manejo dental, aunque para algunos procedimientos, como la colocación de implantes o de ortodoncia, debe haber un compromiso del paciente para mantenerse bajo control a largo plazo.

- Casos con DM de larga evolución (más de 10 años) y mal control metabólico glucémico, hiperlipidemia, con o sin alteraciones en la presión arterial, en quienes existe un alto riesgo cardiovascular, de daño renal y retiniano. En ellos, el tratamiento bucal debe condicionarse a demostrar una mejora sustancial en el control metabólico. Ningún paciente con HbA_{1c} superior a 10% debe recibir tratamiento electivo en la consulta dental.
- Pacientes con DM de larga evolución y con mal control metabólico, que ya manifiestan daño orgánico cardiovascular (como hipertensión, angina de pecho, arritmia, historia de infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca), en SNC y periférico (secuelas de infarto cerebral por trombosis, embolia o hemorragia cerebral, neuropatía periférica), renal (insuficiencia renal), reti-

niano (ceguera), isquemia en extremidades inferiores o amputaciones, entre otras complicaciones. En casos así, la atención bucal electiva debe condicionarse al control metabólico, al apego al tratamiento médico, mejora en los signos vitales y al riesgo, así como al manejo individual y global de cada una de las complicaciones en particular. La extensión del plan de tratamiento dependerá del estatus físico del individuo, ya que por ejemplo, en un paciente con hemiplejía por embolia cerebral, cuyo traslado a la consulta sea complicado, el tratamiento dental debiera ser sencillo.

Habrán casos en los que a pesar de que el sujeto presente ceguera, amputación de alguna de las extremidades inferiores, o esté bajo diálisis peritoneal o hemodiálisis, el traslado a la consulta dental podría asegurarse, así como la responsabilidad del paciente sobre el manejo médico y control glucémico, en cuyo caso el tratamiento bucal podría establecerse por etapas, las cuales podrían ampliarse en la medida en que éste se cumpla, lo cual incrementará la oferta y sofisticación de procedimientos dentales.

La interconsulta médica es de suma importancia en casos donde se sospeche que presentan DM, en quienes no han logrado un buen control metabólico, en aquellos que, apegados al tratamiento, muestran desbalances glucémicos o hiperlipidemia, en los que no cuentan con información completa sobre su padecimiento y en los individuos que si bien tienen complicaciones, durante el interrogatorio no aportan información completa para tomar decisiones.

Ante cualquier duda, el odontólogo debe consultar con el médico, para asegurar calidad en la atención. Además, debe vigilarse que el paciente visite con regularidad a este último, al igual que al oftalmólogo por lo menos una vez al año y que vigile el cuidado de sus pies. Es muy importante recomendarle acudir al experto en nutrición para que sea educado en la lectura de etiquetas de los alimentos y en lo que debe seleccionar para su dieta.

Es recomendable citar a los pacientes de preferencia por la mañana, para evitar el estrés y la liberación de epinefrina endógena, con efectos contrarios a la insulina, y que generan hiperglucemia. Sin embargo es muy importante tomar en consideración que el riesgo de hipoglucemia es mayor cuando existen picos de insulina o menor disponibilidad de glucosa, y esto ocurre por lo general entre 30 y 90 min después de la inyección de insulina rápida, 2 a 3 h después de administrar insulina regular, entre 4 a 10 h por insulina intermedia o lenta; la metformina, por ejemplo, rara vez tiene efectos hipoglucémicos colaterales. Por lo anterior al otorgar una cita al paciente con DM es importante considerar el riesgo de hipoglucemia. En toda consulta debe interrogarse al paciente y asegurar que los fármacos empleados hayan sido tomados o aplicados y que se hayan ingerido los alimentos correspondientes. Algunos sujetos se confunden y acuden en ayuno, por lo que estos conceptos se deben aclarar con antelación y, si fuera necesario, brindarles algún alimento con glucosa antes de iniciar la consulta de ese día. Dentro del protocolo de manejo, en cada cita debe incluirse la toma de presión arterial y del pulso; ya en el capítulo dedicado a enfermedades cardiovasculares se ha discutido con amplitud sobre este

tema y se invita al lector volver a éste para profundizar los conceptos. Baste aquí mencionar que ante manifestaciones de arritmia o lecturas de presión arterial iguales o superiores a 180/110 mm Hg está contraindicado cualquier tratamiento en la consulta dental y el paciente debe ser remitido con su médico. Esto último es primordial en casos con cifras superiores o iguales a 160/100, donde la atención dental a brindar deberá limitarse a la prescripción de fármacos.

En situaciones que ameriten la intervención del odontólogo, el manejo debe proveerse en un hospital e informar de ello al médico tratante. Cifras entre 140-159/90-99 mm Hg permiten al odontólogo llevar a cabo procedimientos sencillos, siempre y cuando el paciente no tenga daño orgánico; los procedimientos quirúrgicos serán pospuestos para sesiones en las que la presión arterial esté bajo control o dentro del porcentaje de seguridad que brinda 20% de los valores base.

El monitoreo para el control glucémico de los pacientes con DM debe hacerse a través de la determinación de HbA_{1c} . Esta prueba, cuya utilidad está confirmada de manera plena, debe llevarse a cabo cada 3 meses. Todo paciente con un buen control debe reportar resultados entre 6 a 6.5%; sin embargo, en función del procedimiento, la atención bucal electiva puede proporcionarse en pacientes con 7 a 9% de HbA_{1c} .

Dado el hecho de que el control glucémico repercute sobre todos los tejidos del organismo, incluido el periodonto, para asegurar éxito en resultados del tratamiento periodontal, y un buen proceso de cicatrización, debe exigirse al individuo mantener cifras menores a 7%. Los resultados estéticos posteriores a cirugía periodontal podrían predecirse en quienes estén bien controlados. Como ya se ha mencionado, el tratamiento dental electivo está contraindicado en casos con $HbA_{1c} \geq 10\%$ por el riesgo incrementado de sufrir problemas macro y microvasculares, algunos de los cuales, como son el infarto del miocardio, angina de pecho y accidente cerebrovascular, pueden presentarse en la consulta dental y poner a la persona en peligro de muerte. En el cuadro 11-12 puede apreciarse un termómetro en el que se correlaciona la HbA_{1c} con los valores de glucemia y el riesgo cardiovascular. Si fuera necesario, este diagrama debiera ser empleado para discutir con el paciente los resultados de laboratorio.

Es importante destacar que la contraindicación al manejo odontológico con estas cifras no es en función al procedimiento dental a realizar, sino al riesgo cardiovascular incrementado de un paciente que los últimos tres meses ha mantenido cifras de glucosa superiores a 275 mg/100 mL de sangre: el paciente con esos valores podría sufrir un infarto del miocardio o un accidente cerebrovascular camino a la consulta, en la sala de espera o en el sillón dental, al tomar una simple impresión o una radiografía.

Por el hecho de que la HbA_{1c} sólo puede realizarse cada 3 meses, ante resultados inadecuados y un compromiso recién pactado con el paciente para afiliarse al tratamiento médico, puede pedirse una glucosa en ayunas, pues de lo contrario los resultados de una HbA_{1c} serán similares.

Además de la glucemia y la presión arterial, los triglicéridos también son importantes, por lo que debe monitorearse

Cuadro 11-12. Prueba de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c})

Glucosilación de la hemoglobina A1 _c (promedio 8-12 semanas)			
Glucemias medias mg/dL	HbA _{1c} %	Riesgo de complicaciones cardiovasculares	Interpretación HbA _{1c} %
65	4	Bajo	Nivel no diabético ≤5.6
100	5		Riesgo aumentado (prediabetes) 5.7-6.4%
135	6		Nivel diabético: ≥6.5
170	7	Moderado	Control precario hasta 7.5
205	8		
240	9	Aumentado	Mal control a partir de 8
275	10	Alto	
310	11	Crítico	
345	12		
360	13		
415	14		

al sujeto sobre los resultados de los estudios de laboratorio y entusiasmarlo a apegarse al tratamiento médico.

Ante situaciones de emergencia bucal, como son infecciones dentales agudas, traumatismos y dolor, la toma de decisiones en relación al control glucémico será distinta. Sin considerar las cifras de glucemia que presente la persona, debe recibir atención y realizar los procedimientos necesarios. Cabe recordar que las infecciones o el traumatismo generan estrés y, por ende, liberación de epinefrina, cuyo efecto redundará en la liberación de glucosa, por lo que no podría esperarse que ante procesos infecciosos serios las cifras de glucemia estén dentro de valores normales, por lo contrario, podrían alcanzar valores muy altos y de difícil regulación sólo con ajustes a los medicamentos antidiabéticos. En estos casos debe eliminarse la causa, establecer drenaje quirúrgico, o ambos. El odontólogo debe decidir si la atención a la emergencia la llevará a cabo en el consultorio o en un medio hospitalario. Ante casos serios, como podrían ser una angina de Ludwig o infección en los espacios aponeuróticos, es prioritaria la participación del cirujano bucal y la atención del paciente en un hospital. Además deberá informarse al médico, quien tendrá que hacer una revisión de los fármacos prescritos y emplear insulina para regular la glucemia.

Existen situaciones que ponen en riesgo la vida de la persona con DM, como son las infecciones antes señaladas, la hipoglucemia y el coma diabético. La primera suele observarse sobre todo en pacientes con DM-1, en quienes por error se administre una dosis mayor de insulina, consuman menos alimentos o se ejercitan en exceso. Otros factores que la propician son el consumo de alcohol, la ansiedad y el estrés podrían presentarse también en pa-

cientes con DM-2, aunque la gravedad del cuadro es menor. Además, pone en riesgo la vida, por lo que el odontólogo debe estar familiarizado con la sintomatología para abortar el proceso con la administración de glucosa y evitar estadios avanzados de hipoglucemia en los que se presenten convulsiones, pérdida de la consciencia y compromiso cardiovascular y del SNC. En la figura 11-1 se describen las etapas de esta complicación, cuya instalación es rápida. El odontólogo debe reconocer en cada paciente con DM-1 la posibilidad de esta contingencia y estar preparado con glucosa en forma de jugo, dulces, solución glucosada, o ambos. La solución glucosada debe emplearse por vía parenteral en pacientes que han perdido la consciencia. Se puede administrar de 25 a 30 mL de solución de dextrosa al 50% o 1 mg de glucagón.

El coma diabético es menos frecuente en la consulta dental, ya que la instalación del cuadro es más lenta; conforme la glucemia se incrementa los pacientes se sienten aletargados, débiles, con manifestaciones intensas de descompensación, sufre poliuria, polidipsia, polifagia, deshidratación, alteración electrolítica. Por lo general, éstos pacientes no acuden a la consulta y la pérdida de la consciencia suele presentarse en casa. El tratamiento, que debe proporcionarse bajo un entorno hospitalario, incluye ajustes a los fármacos y a la insulina.

Como regla, a todo individuo con DM que pierda la consciencia debe administrársele glucosa, ya que en caso de sufrir un evento hipoglucémico le permitirá recuperarse y conservar la vida; en cambio, si se trata de coma diabético, un poco de glucosa no empeorará el cuadro.

En todo paciente que ha sido sometido a algún procedimiento quirúrgico que limite la ingesta de alimentos debe vigilarse que tenga una dieta adecuada y balanceada. Si se realizaran extracciones múltiples es importante asegurar los requerimientos diarios de alimentos; puede recomendarse una dieta líquida o suplementos alimenticios y, de ser necesario, consultar con el experto en nutrición.

El protocolo de tratamiento odontológico en el paciente con DM incluye la prevención de enfermedades bucales y educación sobre higiene oral. El paciente debe tener un excelente control de placa bacteriana a través del cepillado y del uso del hilo dental.

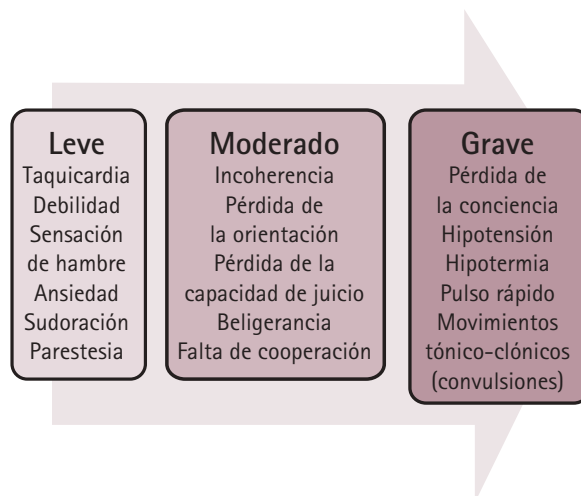


Figura 11-1. Estadios del shock hipoglucémico (instalación rápida).

Debe evitarse el desarrollo de gingivitis y periodontitis y en caso de presentarse estos trastornos habrá que erradicarlos. La enfermedad periodontal se acompaña de una gran producción de citosinas inflamatorias, como interleucinas y TNF que actúan en forma local y a distancia; esto induce resistencia a la insulina y mal control glucémico; por tal razón, el devolver la salud periodontal a los pacientes con DM es prioritario. Éstos deben estar bajo estrecha vigilancia y darles citas de control cada 3 meses.

El odontólogo debe también contribuir para que el paciente modifique hábitos destructivos para la salud, que pueden jugar un papel importante en la morbilidad de la DM, como lo es el tabaquismo. Diversos estudios epidemiológicos soportan evidencias del riesgo que fumar tabaco representa para desarrollar este padecimiento, sus complicaciones micro vasculares y enfermedades cardiovasculares, por lo que el programa preventivo debe incluir también buscar que el paciente con DM deje de fumar.

En aquellos que no estén controlados o sean lábiles están contraindicados los implantes o el tratamiento de ortodoncia. Caso contrario, los individuos con diabetes controlada pueden recibir este tipo de manejo odontológico.

Es importante vigilar la salud de los tejidos debajo de las prótesis totales o removibles. Algunas veces los pacientes consideran que al no tener ya dientes no es necesario acudir a la consulta dental. Debe informárseles que puede haber infecciones por *Candida albicans* debajo de las prótesis y que deben ser tratadas de manera oportuna, lo que justifica la visita regular a la consulta dental.

No es recomendable el uso profiláctico de antibióticos en pacientes con DM. Aquéllos bien controlados no lo requieren y si hubiera problemas inmunitarios por falta de control metabólico, no se podría predecir qué infección pudiera presentarse. Sin embargo, en sujetos con HbA_{1c} de 11 o 12%, con manifestaciones repetidas de infecciones, el empleo de antibióticos profilácticos pudiera estar indicado por el alto riesgo de deficiencias en la respuesta inmunitaria. Para procedimientos quirúrgicos electivos debe posponerse la consulta si hubiera cifras de glucemia superiores a 180 mg/dL.

Pacientes con DM y enfermedades sistémicas agregadas deben ser evaluados de manera integral y diseñar las medidas compensatorias de manera individual para cada una de los problemas médicos que éstos presenten.

Estudios complementarios

Ya se ha hablado en párrafos anteriores de los estudios empleados para el diagnóstico de diabetes y prediabetes (cuadro 11-1), que incluyen: glucosa en ayunas y 2 h posprandial, así como glucosa casual y la determinación de hemoglobina glucosilada o HbA_{1c}.

Las indicaciones para solicitar pruebas de evaluación de trastornos del metabolismo de la glucosa son:

1. Todo adulto con sobre peso con cualquiera de los siguientes factores de riesgo:
 - a) Inactividad física
 - b) Tener parientes en primer grado con DM
 - c) Población étnica de alta riesgo (afroamericanos, hispanos, asiáticos e indio americanos)

- d) Tener hijos con más de 5 kilos de peso al nacer o haber padecido DM gestacional
- e) Sufrir hipertensión arterial
- f) Niveles de colesterol con lipoproteínas de alta densidad < 35 mg/dL o triglicéridos ≥ 250 mg/dL
- g) Síndrome de ovario poliquístico
- h) Antecedentes de glucosa en ayunas inadecuada, intolerancia a la glucosa o valores de HbA_{1c} ≥ 5.7%
- i) Otras condiciones asociadas a resistencia a la insulina como obesidad grave o acantosis *nigricans*

2. Incluso sin ninguno de los criterios anteriores, a la edad de 45 años debe evaluarse a toda persona.

3. Si los resultados son normales, debe repetirse la prueba al menos cada 3 años.

Ya se ha discutido en qué consisten las pruebas de diagnóstico de DM, las de manejo odontológico y la importancia de identificar de manera temprana a pacientes con DM y prediabetes; toca el turno discutir el uso de pruebas de seguimiento en el paciente ya diagnosticado, entre las que destacan la glucosa en ayunas y la de hemoglobina glucosilada o HbA_{1c}.

Dado el hecho de que una glucemia en ayunas representa una evaluación o “fotografía” de lo que ocurre con la glucemia en el momento de la prueba, los resultados podrían no ser confiables para determinar si el sujeto en realidad está controlado. En los valores determinados entran en juego factores como: alargar el periodo de ayuno (como saltarse la merienda) o hacer ejercicio previo a la toma de la muestra. El paciente puede haber tenido un mal control de la dieta durante el mes, y ya cercano el tiempo de la prueba de laboratorio, apegarse al tratamiento, lo que dará resultados falsos. Solicitar glucosa en ayunas es de enorme utilidad en casos bajo vigilancia médica estrecha, como en el medio hospitalario. En ese sentido, la determinación de HbA_{1c} es muy importante para conocer el control glucémico del individuo en los últimos 3 meses de su vida. Como ya se ha mencionado, la intensidad del fenómeno de glucosilación no enzimática depende del grado de hiperglucemia y se presentará en los tejidos y células del organismo, incluyendo hematíes. El compuesto glucosilado resultante durará la vida media del eritrocito, que es de alrededor de 120 días. Es por ello que los resultados permitirán correlacionar el comportamiento de la glucemia del paciente en los últimos 3 meses y “describir” el control de éste durante ese periodo. El resultado se presenta en porcentaje y es importante indicar en la solicitud la fracción de la hemoglobina a determinar (HbA_{1c}); no confundirse sólo con la evaluación de la HbA, porque puede dar lugar a malas interpretaciones de los resultados. Para lograr la estandarización, éstos se reportan en unidades internacionales del MR (mmol/mol) y las derivadas del *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGS), mediante la ecuación maestra IFCC-NGSP. Este estudio tiene la ventaja de no requerir que el paciente acuda en ayunas. A partir de su estandarización se ha convertido en el “estándar de oro” para el seguimiento de los pacientes ya diagnosticados. Estudios como la de fructosamina o la de albúmina glucosada están en periodo de estandarización y en el futuro podrían ser de gran utilidad; esta última podría brindar información sobre el control del paciente en las últimas 3 semanas.

En el cuadro 11-7 se presentan los valores de control. La *American Diabetes Association* recomienda que para evitar las complicaciones micro vasculares el paciente se mantenga con una $HbA_{1c} \leq 7\%$, en tanto que la *International Diabetes Federation* (IDF) y *American College of Endocrinology* recomiendan como meta valores ≤ 6.5 .

Ya se ha mencionado la importancia de solicitar estudios complementarios para el paciente con DM, y el odontólogo debe participar en este monitoreo. Ello incluye triglicéridos y colesterol, así como la toma de presión arterial en cada cita.

En casos con DM-1 que requieran procedimientos quirúrgicos bucales puede tomarse una glucosa rápida con un glucómetro. Dada la labilidad de estos individuos, tener una cifra de control el día de la consulta es de gran importancia.

Consideraciones farmacológicas

En todo paciente y aquel con DM no es la excepción, al elaborar la historia clínica deben revisarse los fármacos que recibe y las probables interacciones medicamentosas que pueden presentarse con los de uso odontológico.

En las personas que reciben sulfonilureas deben evitarse los AINE, sulfonamidas y barbitúricos porque se potencializa el efecto hipoglucemiante de las primeras drogas. Las tiazidas y otros diuréticos, en cambio, al interactuar con corticosteroides generan hiperglucemia. Los esteroides por sí mismos inducen un incremento de la glucosa en sangre, por lo que debe evitarse su prescripción en el paciente con DM; y cuando se requiera su empleo, el odontólogo deberá manifestárselo, así como a su médico tratante para que se hagan los ajustes farmacológicos necesarios y evitar un descontrol glucémico.

Los anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos no están contraindicados en la DM, siempre y cuando se empleen a dosis y concentración adecuadas. No por el hecho de que la adrenalina y fármacos similares sean antagonistas de la insulina e induzcan la liberación de glucosa a partir del glucógeno almacenado, siempre se va a producir esta respuesta al emplear un vasoconstrictor adrenérgico, ya que la concentración empleada (1:100 000 a 1:250 000) es ínfima y el temor a la consulta y el estrés cotidiano generan mayor cantidad de epinefrina endógena, que la que pudiera administrarse en 10 o más cartuchos. Es importante destacar lo señalado en párrafos anteriores:

- Si el paciente está controlado se pueden hacer todos los procedimientos bucales, pero si la HbA_{1c} es $\geq 10\%$, debe suspenderse la consulta y referir al paciente con el médico.
- Cuando el sujeto presenta una infección que ponga en peligro su vida debe tratarse sin importar las cifras de HbA_{1c} o de glucosa en ayunas que presente; en cuyo caso, la administración del anestésico local con vasoconstrictor adrenérgico no empeorará la glucemia.
- En individuos con DM y enfermedades cardiovasculares las contraindicaciones al empleo de los vasoconstrictores adrenérgicos estarán en función del control de la enfermedad cardiovascular y del tipo de fármacos

que reciba la persona. Si emplea β -bloqueadores adrenérgicos para tratamiento de hipertensión o enfermedad coronaria, deberá usarse un vasoconstrictor diferente, como la felipresina (vasoconstrictor no adrenérgico), empleada junto con prilocaína.

Pacientes con DM que reciben ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario podrían requerir de cirugía, en cuyo caso debe evaluarse si se suspende; aunque ante extracciones sencillas o únicas puede mantenerse el esquema farmacológico, pero podría considerarse retirar este fármaco 3 días antes de procedimientos quirúrgicos óseos o amplios, para volver de nueva cuenta al uso del ácido acetilsalicílico en cuanto sea posible.

En quienes presentan insuficiencia renal debe evitarse el uso de AINE, de ácido acetilsalicílico, paracetamol y aciclovir, por ser nefrotóxicos.

Cambios bucales en DM

No existen enfermedades bucales exclusivas de la DM; sin embargo, en personas con mal control glucémico de largo plazo puede haber daño en los tejidos bucales, similar al que ocurre en riñón, retina, corazón, SNC o extremidades. La microangiopatía y glucosilación no enzimática, así como cambios en el pH y la menor disponibilidad de energía hacen al individuo susceptible a infecciones y a procesos catabólicos y de destrucción tisular.

El aliento cetónico es un signo que ha sido asociado a DM desde la antigüedad, y aun cuando es un indicador de mal control glucémico, no está presente en todas las personas con este trastorno. Se debe a la acumulación de cuerpos cetónicos por el cambio hacia el metabolismo de lípidos para la obtención de energía. Se presenta en pacientes con glucemias superiores a 160 mg/dL; en cambio, no se observa en aquellos con DM controlada.

Otro problema observado en los individuos con DM sin buen control es el retraso en la reparación de los tejidos, que no se observa en los casos donde ésta sí está controlada. Dado que la regeneración y reparación son procesos de construcción tisular que dependen de una producción suficiente de energía, la alteración en el metabolismo energético en quienes padecen DM favorece defectos de adhesión, migración y quimiotaxis de los leucocitos y macrófagos, que alteran la efectividad del fenómeno inflamatorio y, a su vez, retardan la reparación. Otro factor que complica la regeneración y reparación tisular y hace impredecible su comportamiento es la microangiopatía, ya que ésta complica el aporte de oxígeno y nutrientes a las células inflamatorias y de reparación. Es por ello que no se puede predecir el éxito de los procedimientos quirúrgicos terapéuticos o estéticos en pacientes con DM mal controlada, y el resultado del tratamiento periodontal puede no satisfacer al clínico, quien podría enfrentar zonas refractarias al manejo típico.

Se ha descrito un incremento en la actividad fibrinolítica en la DM, que puede lisis el coágulo después de algún procedimiento quirúrgico; sin embargo, esta actividad de lisis es relativa, pues por lo general si se produce sangrado, éste es tardío y sin repercusiones clínicas ni trascendencia.

Además de lo antes señalado, en la DM sin control de largo plazo puede haber áreas de atrofia de la mucosa bucal (por alteraciones en la replicación celular) y depapilización del dorso de la lengua. Las papilas linguales tienen circulación terminal, como la de dedos, orejas o nariz, por lo que la microangiopatía puede comprometer la circulación y dar como resultado una lengua lisa.

Es probable que la tendencia a las infecciones sea la complicación más destacada, pues expone al paciente al desarrollo de infecciones bacterianas, virales y micóticas en la boca, así como a complicaciones posquirúrgicas. La inmunosupresión, que se suma a los defectos en la respuesta inflamatoria, puede propiciar infecciones muy serias que ponen en riesgo la vida de las personas. Cuadros de flemones y angina de Ludwig, con frecuencia se deben a microorganismos Gram negativos e infecciones mixtas, que requieren de drenaje quirúrgico en un medio hospitalario, ajustes en los medicamentos para control de diabetes, cultivos para la identificación del agente causal, la administración de líquidos y electrolitos, así como de antibióticos por vía IV.

Dentro de las infecciones micóticas bucales destacan aquellas generadas por *Candida albicans*. Pacientes debilitados y mal controlados pueden presentar candidiasis pseudomembranosa aguda, caracterizada por placas blanquecinas con aspecto de leche cuajada, que al frotarlas se desprenden y dejan una superficie sangrante. Esta infección micótica no es exclusiva del individuo con DM, ya que puede presentarse en todo aquel que tenga inmunosupresión, como las personas que han recibido trasplantes, a los que se les administran fármacos inmunosupresores, aquellos que han recibido antibióticos por periodos prolongados o bien presenten SIDA, leucemia o linfomas, entre otros trastornos. Si no se da tratamiento oportuno con antimicóticos tópicos y, o sistémicos, o ambos, esta condición puede complicarse y generar una infección sistémica.

Dado el hecho de que muchos pacientes con DM de largo plazo y mal control glucémico son edéntulos, suelen portar prótesis totales o parciales mucosoportadas, por lo que no será raro que se observe estomatitis por prótesis (candidiasis crónica atrófica). Esta condición, que se caracteriza por inflamación difusa de la mucosa bucal de los maxilares, en especial el superior, donde se apoyan las prótesis mal ajustadas. La mucosa suele estar adelgazada, lisa y brillante, con áreas de erosión, por lo regular asintomática, aunque a veces las personas afectadas reportan la sensación de ardor. El agente etiológico suele ser *Candida albicans*, cuyas levaduras se reproducen en la superficie de prótesis mal construidas y sin higiene, en la superficie palatina, el dorso de la lengua y la saliva.

La estomatitis por prótesis puede clasificarse en: focal (tipo I): tipo II, que es difusa y tipo III, que además de ser difusa se asocia a hiperplasia papilar inflamatoria. Esta última lesión se caracteriza por múltiples proyecciones papilares eritematosas, que se presentan en el paladar duro de portadores de prótesis totales o parciales y retenedores o guardas oclusales, mal construidos y con deficiencias en su higiene.

En las estomatitis por prótesis, el tratamiento consiste en la aplicación de antimicóticos tópicos, retirar las próte-

sis por las noches y tratarlas también con antifúngicos, mientras se elaboran unas nuevas. En la hiperplasia papilar inflamatoria deben eliminarse en forma quirúrgica las proyecciones papilares.

Todas las formas de estomatitis por prótesis pueden acompañarse de queilitis angular, cuadro que se caracteriza por fisuras en las comisuras labiales, cubiertas por una costra de fibrina. Son indoloras, a veces se reporta ardor y es usual observarlas en pacientes portadores de prótesis totales o parciales que no restauran la dimensión vertical y que sufren una infección crónica por *Candida albicans*. Además de restaurar la dimensión vertical el tratamiento incluye la aplicación de antimicóticos tópicos.

Aunque la glositis romboidea media no es exclusiva de los pacientes con DM, también es una lesión bucal originada por el mismo hongo. Se presenta como una zona elíptica o romboidea carente de papilas, por delante de la V lingual. El tratamiento es similar al de las afecciones bucales originadas por el mismo microorganismo.

La falta de saliva favorece el desarrollo de infecciones micóticas, por lo general por *Candida albicans* que dan lugar a eritema bucal difuso, con atrofia de las papilas linguales; infección que debe ser tratada con antimicóticos tópicos, corregir la deshidratación y controlar la glucemia.

Fallas en el control de la DM producen poliuria y deshidratación, que en la boca se manifiesta con hiposalivación. La saliva contiene enzimas y sustancias protectoras, como IgA secretoria, por lo que ante la disminución o ausencia de la misma puede limitarse la autoclisis, facilitarse la acumulación de placa bacteriana y presentarse caries devastadora y enfermedad periodontal grave. Muchas personas con DM creen que la pérdida de dientes es inevitable. Este falso concepto debe erradicarse y el odontólogo debe educar al paciente sobre el control de los factores que propician estas enfermedades bucales. En ellos, el control de placa bacteriana debe ser estricto, pues la enfermedad periodontal que se presenta en los pacientes con DM mal controlada pone a la persona en alto riesgo de edentulismo. Estudios propios han demostrado que la enfermedad periodontal moderada y grave es más frecuente en las personas con enfermedades sistémicas, como la DM, y que la pérdida de dientes suele ir de la mano con la DM no controlada. Esta realidad debe revertirse y educar a la persona con diagnóstico reciente de DM para acompañarla de manera odontológica a la largo de su vida, con el fin de evitar el desarrollo de enfermedad periodontal y, en caso de presentarse, limitar y detener la destrucción de los tejidos de soporte dental.

La deshidratación en el paciente con DM no controlada produce xerostomía e hiposalivación secundaria, que afecta a la mucosa bucal y la expone a erosiones y traumatismo. La primera es un síntoma subjetivo (la percepción de boca seca); en cambio la segunda, es el signo de evidente falta de este líquido. El mal control glucémico, pero sobre todo el uso de fármacos para manejo de las complicaciones y enfermedades sistémicas asociadas, como hipertensión arterial, cardiopatías coronarias, depresión o insuficiencia renal, entre otras, produce hiposalivación. Los pacientes con falta de saliva tienen problemas de adaptación al uso de prótesis

totales o parciales mucosoportadas, que dependen de un buen flujo salival para su adhesión.

La hiposalivación también puede propiciar infecciones en las glándulas salivales mayores, como la sialoadenitis bacteriana aguda, que es usual se deba al ascenso de microorganismos a través de los conductos salivales con escaso o nulo flujo de saliva. Esta infección puede poner en peligro la vida de la persona, si existiera deterioro metabólico, inmunológico, electrolítico y nutricional. La sialadenitis bacteriana aguda se caracteriza por la producción de pus, que al ordeñar la glándula drena a través del conducto salival al ordeñar la glándula. Puede acompañarse de fiebre, dolor, edema glandular, eritema de la piel que la recubre. La prescripción de antibióticos de amplio espectro contra microorganismos como el *Staphylococcus aureus* es muy importante, para erradicar la infección y evitar cuadros de sialadenitis bacteriana crónica.

El agrandamiento bilateral parotídeo, la sialadenosis, es frecuente en los pacientes con DM no controlada de larga evolución.

La falta de saliva altera también la percepción de los sabores. Las sustancias químicas de los alimentos, responsables del sabor, requieren de ésta para disolverse y poder ser captados por los corpúsculos gustativos de las papilas linguales, por lo que la hiposalivación suele acompañarse de disgeusia, hipogeusia y, a veces, de cacogeusia.

El mal control glucémico a largo plazo genera, como ya se ha mencionado en otra sección de este capítulo, problemas neuropáticos que se acompañan de dolor de tipo urente. Una molestia frecuente de estos pacientes es la boca ardorosa, que en ellos podría tener una etiología multifactorial en la que se incluyen el daño a las fibras nerviosas, la hiposalivación, la infección por *Candida albicans* y la depresión que suele presentarse en todas las enfermedades crónicas. Las neuropatías autonómicas y sensitivo-motoras afectan al 50% de los individuos con DM después de 25 años de la aparición de la enfermedad y en general se presentan en 30% de los adultos diabéticos. Además de la sensación urente puede presentarse adormecimiento y parestesia. El protocolo de manejo de pacientes que cursen con sintomatología de ardor bucal debe incluir pruebas de diagnóstico de diabetes, o bien estudios para determinar el control glucémico, si es que el paciente ya tiene el diagnóstico de esta enfermedad. Más aún, en casos con DM de larga evolución y dudoso o mal control, debe incluirse una biometría hemática y la determinación de urea y creatinina, para descartar que el dolor urente sea debido a insuficiencia renal. En todo caso, el manejo de la neuropatía diabética que genera ardor bucal puede incluir un buen control glucémico, el manejo de la hiposalivación, el control de las infecciones fúngicas bucales, así como el uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y nortriptilina a dosis baja, benzodiacepinas como el clonazepam, la gabapentina y anticonvulsivantes. Estos fármacos deben emplearse al menos por varias semanas o meses para la mejora de los síntomas.

Diabetes y enfermedad periodontal

Mención especial merece en esta sección la enfermedad periodontal. La DM mal controlada es un factor de riesgo

no sólo para el desarrollo de gingivitis y enfermedad periodontal (EP), sino también para que evolucionen con una mayor gravedad. En los casos con DM no controlada existe mayor pérdida de inserción y de nivel de hueso de soporte que en quienes presentan EP sin esta enfermedad metabólica. El mal control glucémico parece estar relacionado con la gravedad de la enfermedad periodontal, y ha sido considerada la 6ª complicación de la DM.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado la influencia mutua bidireccional que hay entre DM y periodontitis. Niños con DM tipo 1, al compararlos con una población similar en edad y control de placa bacteriana, han mostrado una mayor prevalencia y gravedad de periodontitis. Por otro lado, se ha demostrado que al controlar la glucemia se presenta un decremento en la inflamación y en el número de sitios gingivales con sangrado. Esto también se ha observado en adultos con DM tipo 2 en los que al controlar la placa bacteriana y, por ende, la inflamación periodontal, el control glucémico se ve favorecido.

En la DM no controlada, las funciones de los neutrófilos, la quimiotaxis, producción de moléculas de adherencia y fagocitosis están disminuidas; de forma paradójica los monocitos y macrófagos muestran una **sobre respuesta** ante los antígenos bacterianos y esto genera un incremento en la producción de citocinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) ante los antígenos de la *Porphyromona gingivalis*. Se ha identificado también que el líquido gingival de las personas con diabetes no controlada muestra un incremento en el contenido de citocinas inflamatorias, entre las que destaca la Interleucina 1 β (IL-1 β).

En la DM no controlada prevalecen los procesos catabólicos, por lo que la gravedad en la pérdida del nivel óseo observada en una periodontitis ya establecida podría estar relacionada con una inhibición en la proliferación de las células osteoblásticas, menor producción de colágena y reducción en la formación de hueso nuevo. A la falta de formación de nueva colágena se suma la susceptibilidad de su degradación por metaloproteinasas y colagenasas, enzimas que se elevan también en el periodonto del paciente con DM no controlada y que influye tanto en la destrucción periodontal como en los problemas de reparación.

Por otro lado los pacientes con DM e hiperglucemia cursan también con una apoptosis de fibroblastos y osteoblastos aumentada, debido a la formación de AGE's en estas células. Éstos activan a los receptores (RAGE) que para dichos compuestos estén presentes en las células endoteliales, en los macrófagos, monocitos, células musculares lisas, neuronas, así como en el periodonto; en este tejido se ha identificado un incremento hasta del 50% de los RAGE en los individuos con DM, comparado con lo observado en sujetos sanos. La interacción AGE-RAGE de los monocitos incrementa el estrés oxidativo celular, lo que produce citocinas proinflamatorias tales como IL-1 β y TNF- α , y niveles elevados de prostaglandina E₂ (PGE₂), que contribuyen a la patogenia de enfermedad periodontal.

Ya que entre DM y EP se establece una relación bidireccional, la presencia de periodontitis repercute sobre los niveles de la glucosa sanguínea y empeora la glucemia en las personas con DM, como ha quedado demostrado en investigaciones a largo plazo. La EP parece incrementar

también hasta en 82% el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares o eventos vasculares periféricos, contra 21% de los diabéticos sin EP; por lo que el sujeto diabético con esta enfermedad se pone en riesgo más alto de muerte por cardiopatías coronarias y nefropatías.

Desde 1960 ha habido reportes en la literatura sobre el hecho de que realizar manejo periodontal, como raspado y alisado radicular con la prescripción simultánea de tetraciclinas o doxyciclina (antibióticos con acción antiinflamatoria que reducen la producción de metaloproteinasas, colagenasas y gelatinasas), lleva no sólo a mejorar el estado periodontal, sino también a una reducción del 10% de los valores base de la hemoglobina HbA_{1c} . Una explicación para este tipo de respuesta sistémica está en el hecho de que las infecciones bacterianas y virales en los sujetos con DM generan resistencia a la insulina, lo que agrava el control de la enfermedad. La flora Gram negativa de la EP también induce resistencia a la insulina, por lo que en consecuencia, al tratar dicha enfermedad mejora el control glucémico. Algunos de los microorganismos de la placa bacteriana como la *P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Prevotella intermedia* inducen que en pacientes con DM y EP exista una mayor cantidad de proteína C reactiva, IL 6 y fibrinógeno en el suero que la que existe en aquellos que no tienen periodontitis.

La EP es una enfermedad inflamatoria que tiene el potencial de diseminar en forma sistémica bacterias (bacte-

riemia) y sus productos (endotoxemia), por lo cual mantiene al individuo en un estado inflamatorio crónico definido por las citocinas circulantes (IL-6 y TNF- α , así como proteína C reactiva), razón por la cual se sugiere que la periodontitis tiene efectos sistémicos que en los pacientes con DM contribuye a empeorar el control glucémico, de ahí que se especule que el tratamiento periodontal, al controlar el proceso inflamatorio local pueda ayudar a controlar la glucemia, al disminuir las citocinas circulantes.

La obesidad, como ya ha sido descrito, produce resistencia a la insulina y tendencia a aterosclerosis, al liberarse a la circulación citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- α , adipocinas, sustancias reactantes de fase aguda, triglicéridos y colesterol. Algunas de éstas se producen en la periodontitis crónica, por lo que el resultado de la EP sobre la resistencia a la insulina y la aterogénesis parece ser similar a la generada por la obesidad.

El reconocimiento de una influencia bidireccional entre DM y EP, en la que una enfermedad empeora o contribuye a controlar a la otra es de enorme importancia; debe entenderse que el manejo de ambas, diabetes y periodontitis debe ser simultáneo (paralelo) para el control de ambas enfermedades. Por lo tanto, el manejo periodontal puede no ser exitoso si el paciente con DM no logra tomar control de esta enfermedad sistémica.

En el cuadro 11-13 se despliega un resumen del manejo odontológico integral del paciente con DM.

Cuadro 11- 13. Manejo odontológico del paciente con diabetes mellitus

Interconsulta médica	Conocer el tipo de DM, evolución, tratamiento, control metabólico y complicaciones acumuladas
Estudios de laboratorio	a) Sospecha de DM: solicitar glucosa en ayunas y 2 horas posprandial b) Paciente ya diagnosticado: solicitar HbA_{1c} c) Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos, DM-1, pacientes con infecciones: realizar una prueba de glucosa rápida (Dextroxtix)
Consideraciones para el trabajo diario	Cerciorarse que haya recibido sus medicamentos y consumido alimentos antes de la cita Citar a los pacientes por la mañana para evitar la reacción de hipoglucemia generada por algunos medicamentos y la insulina. Estar preparado con glucosa o preparados con azúcar y administrarla si hubiera manifestaciones de hipoglucemia. En casos graves con pérdida de la consciencia administrar solución de dextrosa al 50% o 1 mg de glucagón Tomar la presión arterial y pulso en cada cita. Manejar al paciente dentro del 20% de los valores base de tensión arterial Solicitar HbA_{1c} Cada tres meses. Para tratamiento dental electivo se recomienda que el control glucémico del paciente sea menor a 7%, pero puede proporcionarse atención hasta 9%. Está contraindicado el tratamiento en la consulta dental con cifras superiores a 10% por el riesgo incrementado de complicaciones macro y microvasculares Ante situaciones de urgencia, como infecciones o traumatismos manejar al paciente con cualquier cifra en un entorno hospitalario Asegurarse que el paciente se alimente después de procedimientos quirúrgicos, de manera particular si carece de prótesis y tiene limitada la ingesta de alimentos Evaluar cada enfermedad acompañante asociada o no a DM
Otras pruebas complementarias	Vigilar colesterol y triglicéridos Vigilar urea y creatinina
Actividades preventivas	Estricto control de placa bacteriana Debe procurarse evitar el desarrollo de gingivitis o periodontitis y tratar estas enfermedades de manera adecuada si ya las presenta el paciente Dar citas de control cada 3 meses
Procedimientos odontológicos	Si el paciente está controlado pueden llevarse a cabo todo tipo de procedimientos dentales y quirúrgicos, incluido el tratamiento de ortodoncia o colocación de implantes
Consideraciones farmacológicas	Evitar interacciones medicamentosas. Puede emplearse cualquier tipo de anestésico local con vasoconstrictor adrenérgico

BIBLIOGRAFÍA

Función endocrina

- Akintoye SO, Collins MT, Ship JA: Diabetes Mellitus and Endocrine Diseases. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA. *Burket's Oral Medicine*. 11th Ed., Hamilton: BC Decker Inc; 2008.Pp. 509-535.
- Clemmon S: Principles of Endocrinology. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine* 24th Ed., Philadelphia: Saunders; 2012:1423-1426.
- Michels AW, Eisenbarth GS: Immunologic endocrine disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125(2 Suppl 2):S226-37. 3.
- Modelevsky S. Oral surgery management of patients with common endocrine diseases. *J Mo Dent Assoc* 1984; 64:32-33.
- Otomo-Corgel J: Dental management of the female patient. *Periodontol* 2000. 2013; 61:219-231.
- Szabo PM, Butz H, Igaz P, Racz K, Hunyady L, Patocs A. Mini-review: MIRMomics in Endocrinology: A Novel Approach for Modeling Endocrine Diseases. *Mol Endocrinol* 2013.

Hipófisis anterior

- Akintoye SO, Collins MT, Ship JA: Diabetes Mellitus and Endocrine Diseases. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA. *Burket's Oral Medicine*. 11th Ed., Hamilton: BC Decker Inc; 2008: 522-525.
- Bichet DG: Genetics and diagnosis of central diabetes insipidus. *Ann Endocrinol* 2012; 73:117-127.
- Borson-Chazot F, Garby L, Raverot G, Claustrat F, Raverot V, Sassolas G.: Acromegaly induced by ectopic secretion of GHRH: a review 30 years after GHRH discovery. *Ann Endocrinol* 2012; 73:497-502
- Buduneli N, Alpoz AR, Candan U, Kardesler L, Yetkiner E: Dental management of isolated growth hormone deficiency: a case report. *J Clin Pediatr Dent* 2005; 29:263-266.
- Greco DS: Pituitary deficiencies. *Top Companion Anim Med* 2012; 27:2-7.
- Knepper MA: Systems biology in physiology: the vasopressin signaling network in kidney. *Am J Physiol Cell Physiol* 2012; 303:C1115-1124.
- Lindner G, Schwarz C.: An update on the current management of hyponatremia. *Minerva Med* 2012; 103:279-291.
- Moazzam A A, Habibian M: Patients appearing to dental professionals with orofacial pain arising from intracranial tumors: a literature review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology* 2012; 114: 749-755.
- Molitch ME: Anterior Pituitary. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Ed., Philadelphia: Saunders, 2012:1441-1444.
- Scanes CG, Lauterio TJ: Growth hormone: its physiology and control. *J Exp Zool*. 1984; 232:443-452.
- Stoop R: Neuromodulation by oxytocin and vasopressin. *Neuron* 2012; 76:142-159.
- Yousseif A, Karra E, Baldeweg SE. Acromegaly. *Br J Hosp Med* 2012; 73:C119-C23.

Glándulas adrenales

- Bahn SL: Glucocorticosteroids in dentistry. *J Am Dent Assoc* 1982; 105:476-481.
- Betterle C, Morlin L: Autoimmune Addison's disease. *Endocr Dev* 2011 20:161-172.
- Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC: Oral manifestations of systemic disease. *Am Fam Physician* 2010; 82:1381-1388.
- Cicek Y, Erta U: The normal and pathological pigmentation of oral mucous membrane: a review. *J Contemp Dent Pract* 2003; 4:76-86.

- Dujovne CA, Azarnoff DL: Clinical complications of corticosteroid therapy. A selected review. *Med Clin North Am* 1973; 57:1331-1342.
- Gibson N, Ferguson JW: Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. *Br Dent J* 2004; 197:681-685.
- Glassick A, Hamilton T, Shetty K: Management of dental patients on steroid therapy and steroid therapy for patients in a dental practice. *Today's FDA* 2010; 22:27-33.
- Gondak RO, da Silva-Jorge R, Jorge J, Lopes MA, Vargas PA: Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17:e919-924.
- Gross AK, Winstead PS: Current controversies in critical illness-related corticosteroid insufficiency and glucocorticoid supplementation. *Orthopedics* 2009; 32(9).
- Hatipoglu BA. Cushing's syndrome. *J Surg Oncol* 2012; 106:565-571.
- Henderson S. What steroid supplementation is required for a patient with primary adrenal insufficiency undergoing a dental procedure? *Dent Update*. 2014;41:342-4.
- Huber MA, Terezhalmay GT: Risk stratification and dental management of patients with adrenal dysfunction. *Quintessence Int* 2007; 38:325-338
- Husebye E, Lovas K: Pathogenesis of primary adrenal insufficiency. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23:147-157.
- Juszczak A, Grossman A: The investigation of Cushing syndrome: essentials in optimizing appropriate diagnosis and management. *Ann Saudi Med* 2012; 32:455-461.
- Kalezić N, Malenković V, Zivaljević V, Sabljak V, Diklić A, Ivan P: Contemporary approach to preoperative preparation of patients with adrenal cortex hormones dysfunction. *Acta Chir Jugosl* 2011; 58:117-122.
- Kalkwarf KL, Hinrichs JE, Shaw DH: Management of the dental patient receiving corticosteroid medications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54:396-400.
- Khalaf MW, Khader R, Cobetto G, Yepes JF, Karounos DG, Miller CS: Risk of adrenal crisis in dental patients: Results of a systematic search of the literature. *J Am Dent Assoc* 2013;144:152-160.
- Lefebvre H: Corticotroph deficiency. *Ann Endocrinol* 2012; 73:135-137.
- Matheny JL: Corticosteroids, part II: Review of pharmacology and management of patients at risk of adrenal crisis. *Compend Contin Educ Dent* 1986; 7:534-538.
- Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ, van der Waal I: Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105:606-616.
- Milenkovic A, Markovic D, Zdravkovic D, Peric T, Milenkovic T, Vukovic R: Adrenal crisis provoked by dental infection: case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110:325-29.
- Napier C, Pearce SH: Autoimmune Addison's disease. *Presse Med* 2012; 41:e626-635.
- Nieman L. Adrenal Cortex. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine* 24th Ed., Philadelphia: Saunders, 2012:1463-1470.
- Pimenta E, Wolley M, Stowasser M: Adverse cardiovascular outcomes of corticosteroid excess. *Endocrinology* 2012; 153:5137-5142.
- Trifan A, Chiriac S, Stanciu C: Update on adrenal insufficiency in patients with liver cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2013; 19:445-456.
- Glándula tiroides**
- Biron CR: Patients with thyroid dysfunctions require risk management before dental procedures. *RDH* 1996;16:42-44.

- Donangelo I, Braunstein GD: Update on subclinical hyperthyroidism. *Am Fam Physician* 2011; 83:933-938.
- Gessl A, Lemmens-Gruber R, Kautzky-Willer A: Thyroid disorders. *Handb Exp Pharmacol* 2012; (214):361-386.
- Hepburn S, Farid S, Dawson J, Goodall S: Thyroid function testing. *Br J Hosp Med* 2012; 73:C114-118.
- Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL: *Dental management of the medically compromised patient*. 6th Ed. St Louis: Mosby, 2012.
- Little JW: Thyroid disorders. Part I: hyperthyroidism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101:276-284.
- Matthew K, Landerson P: Thyroid. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine* 24th Ed., Philadelphia: Saunders, 2012: E 233-1-14.
- Pinto A, Glick M: Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. *J Am Dent Assoc* 2002; 133:849-858.
- Tome M, Chami R, Petrosians P, Corvilain B, Beckers A: Thyroid dysfunction: interactions between genetic and environmental condition. *Rev Med Liege* 2012; 67:314-318.
- Tonacchera M, Pinchera A, Vitti P: Assessment of nodular goitre. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010; 24:51-61.

Hipotiroidismo

- Crawford A, Harris H: Thyroid imbalances: dealing with disorderly conduct. *Nursing* 2012; 42:44-50.
- Dalili S, Rezvany SM, Dadashi A, Medghalchi A, Mohammadi H, Dalili H, Mirzanejad M, Gholamnezhad H, Amirhakimi A: Congenital hypothyroidism: a review of the risk factors. *Acta Med Iran* 2012; 50:735-739.
- Escobar-Morreale HF, Botella-Carretero JI, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G: Treatment of hypothyroidism with combinations of levothyroxine plus liothyronine. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:4946-4954.
- Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F *et al.*: Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology* 2012; 114: e100-e101.
- Gaitonde DY, Rowley KD, Sweeney LB: Hypothyroidism: an update. *Am Fam Physician* 2012; 86:244-251.
- Gupta R, Goel K, Solanki J, Gupta S: Oral manifestations of hypothyroidism: a case report. *J Clin Diagn Res*. 2014;8(5): ZD20-2.
- Mendak-Ziolko M, Tomasz Konopka, Zdzisław Artur Bogucki: Evaluation of select neurophysiological, clinical and psychological tests for burning mouth syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology* 2012; 114:325-332.

Tirototoxicosis

- Franklyn JA, Boelaert K: Thyrotoxicosis. *Lancet* 2012; 379: 1155-1166.
- Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L: Thyroid emergencies. *Med Clin North Am* 2012; 96:385-403.
- Leung AM, Braverman LE: Iodine-induced thyroid dysfunction. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2012; 19:414-419.
- Liu W, Yang X, Li C, Mo A: Adverse drug reactions to local anesthetics: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2013; 115: 319-327.
- McDermott MT: Hyperthyroidism. *Ann Intern Med* 2012; 157:ITC1-ITC16.
- Nicholls JJ, Brassill MJ, Williams GR, Bassett JH: The skeletal consequences of thyrotoxicosis. *J Endocrinol* 2012; 213:209-221.
- Reddy PA, Harinarayan CV, Sachan A, Suresh V, Rajagopal G: Bone disease in thyrotoxicosis. *Indian J Med Res* 2012; 135:277-286.

Enfermedad de Graves

- Chandna S, Bathla M: Oral manifestations of thyroid disorders and its management. *Indian J Endocrinol Metab* 2011; 15 (suppl 2):S113-S116.
- Herren C, Lindroth J: Case report: dental considerations for managing a patient undergoing I-131 treatment for Graves' disease. *Gen Dent* 2003; 51:260-262.

- Li H, Wang T: The autoimmunity in Graves's disease. *Front Biosci* 2013; 18:782-787.
- Mandel L: Hyposalivation: the roles of radioactive iodine and stapes surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2013; 71:e76-80.
- Mueller WA, Steinle CJ: Management of a hyperthyroid dental patient utilizing general anesthesia. *Pediatr Dent* 1981; 3:201-203.
- Mutharasan P, Oatis W, Kwaan H, Molitch M: Delayed antithyroid drug-induced agranulocytosis. *Endocr Pract* 2012; 18:e69-72.
- Ploski R, Szymański K, Bednarczuk T: The genetic basis of Graves' disease. *Curr Genomics* 2011; 12:542-563.
- Singhal P, Sharma KR, Singhal A: Lingual thyroid in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2011; 29:270-272.

Diabetes

- Andrade F: Estimating diabetes and diabetes free life expectancy in Mexico and seven major cities in Latin America and the Caribbean. *Rev Panam Salud Publica* 2009; 26: 9-16.
- Castellanos JL y Díaz-Guzman LM: Cambios funcionales involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. Parte VI. Enfermedades sistémicas. *Rev ADM* 1990; 42:42:59-62.
- Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, Gregg EW, Ford ES, Geiss LS, *et al.*: Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using HbA_{1c} criterion the U.S. population in 1988-2006. *Diabetes Care* 2010; 33: 562-568.
- Cowie CC, Rust KF, Ford ES, Eberhardt MS, Byrd-Holt DD, Li C *et al.*: Full accounting of diabetes and pre-diabetes in the U.S. population in 1988-1994 and 2005-2006. *Diabetes Care* 2009; 32: 287-294.
- Díaz Guzman LM, Castellanos JL: Prevalencia de antecedentes personales patológicos en la práctica odontológica. *Rev ADM* 2008; 65 (6):302-308.
85. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Instituto Nacional de Salud Pública. México: Secretaría de Salud.
- Hernandez-Mijares A, Sola-Izquierdo E, Ballester-Mecho F, Mari-Herrero MT, Gilabert-Moles JV, Gimeno-Clemente N, *et al.*: Obesity and overweight prevalence in rural and urban populations in East Spain and its association with undiagnosed hypertension and Diabetes Mellitus: a cross-sectional population-based survey. *BMC Res Notes* 2009; 2: 151.
- Instituto Nacional de Geografía y Estadística 2010: *Causas de mortalidad en México*.
- Li C, Ford ES, Zhao G, Mokdad AH: Prevalence of pre-diabetes and its association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among U.S. adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *Diabetes Care* 2009; 32: 342-347.
- Wee CC, Hamel MB, Huang A, Davis RB, Mittleman MA, McCarthy EP: Obesity and undiagnosed diabetes in the U.S. *Diabetes Care* 2008;31: 1813-1815.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
- World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease: Surveillance 2006.

Diabetes diagnóstico

- American Diabetes Association: Position statement from the American Diabetes Association on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2009; 32 (suppl1): S62-S67.
- American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33, (suppl 1): S62-S69.
- Hanas R, John G: 2010 consensus statement on the worldwide standardization of the hemoglobin HbA_{1c} measurement. *Diabet Med* 2010; 27:737-738.
- International Expert Committee Report on the role of HbA_{1c} assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:1327-1334.

Kilpatrick ES: Hemoglobin HbA_{1c} in the diagnosis and monitoring of diabetes mellitus. *J Clin Pathol* 2008; 61: 977-982.

Li S, Williams PL, Douglass Ch: Development of a clinical guideline to predict undiagnosed diabetes in dental patients. *JADA* 2011; 142:28-37.

Little RR, Roberts WL: A review of variant hemoglobins interfering with a HbA_{1c} measurements. *J Diabetes Sci Technol* 2009; 3:446-451.

Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol* 2005;76:2106-2115.

Nakagami T, Tajima N, Oizumi T, Karasawa S, Wada K, Kameda W, *et al.*: Hemoglobin HbA_{1c} in predicting progression to diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87: 126-131.

Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ: Translating the HbA_{1c} assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care* 2008; 31:1473-1478.

Sikaris K: The correlation of hemoglobin HbA_{1c} to blood glucose. *J Diabetes Sci Technol* 2009; 3:429-438.

Diabetes Manejo

American Diabetes Association: Standards of medical care on diabetes-2011. *Diabetes Care* 2011; 34:S11-S61.

Campuzano-Maya G, Latorre Sierra G: La HbA_{1c} en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Medicina & Laboratorio* 2010; 16 (5-6):211-241.

Castellanos JL, Díaz-Guzman LM y Gay O: Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2a Ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2002. Pp.130-142.

Inzucchi SE, Sherwin RS: Type 2 Diabetes mellitus. En: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Internal Medicine*. 24a Ed., Philadelphia: Elsevier Saunders 2012; e237:1-14.

Little JW. Thyroid disorders. Part II: hypothyroidism and thyroiditis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102:148-153.

Maitra A: Sistema endocrino. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. *Patología estructural y funcional*. 8ava Ed. Barcelona: Elsevier. 2010: 130-1146.

Nolte MS: Hormonas pancreáticas y fármacos antidiabéticos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Farmacología básica clínica*. 11 Ed., México: Mc Graw-Hill Interamericana Editores, 2010:727-752.

Powers A. Diabetes Mellitus. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J. *Medicina Interna de Harrison*, 18 Ed. Shangai: Mc Graw-Hill, 2008: 2275-2304.

Pozzilli P, Leslie RD, Chan J, De Fronzo R, Monnier L, Raz I, *et al.*: The HbA_{1c} and ABCD of glycaemia management in type 2 diabetes: a physician's personalized approach. *Diabetes Metab Res Rev* 2010; 26: 239-244.

Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, *et al.*: Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; 28: 88-136.

Satrowijoto SH, van der Velden U, van Steenberghe TJM, Hillemans P, Hart AAM, de Graaff J, Abraham-Inpijn L: Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective study. *J Clin Periodontol* 1990;17:233-242.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW: Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30:182-92.

Diabetes y Odontología

American Academy of Periodontology: Position paper. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* 1999;70:935-949.

Borgnakke WS, Ylostalo PV, Taylor GW, Genco RJ: Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S135-S152.

Castellanos JL y Díaz Guzman LM: Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23,785 Mexican patients. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2008; 105:79-85.

Castellanos JL, Díaz GL: Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Hum* 2009; 23:64-72.

Castellanos JL, Díaz Guzman LM: Frecuencia de Periodontitis Crónica Asociada a Padecimientos Sistémicos en 2000 pacientes. *Rev ADM* 2002; 59:122-127.

Castellanos, J.L. y Díaz-Guzman, L.: Enfermedades en Diabetes Mellitus. Prevalencia y significancia clínica en 341 diabéticos de una población de 10.980 pacientes dentales. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 1996; 53:80-85.

Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013; 84 (4 suppl.):S106-S112

Díaz Guzman LM, Castellanos JL: Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II: Diabetes Mellitus. *Rev ADM* 2013; 70(4)

Engelbreton S, Kocher T: Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and metaanalysis. *J Periodontol* 2013;84 (4 suppl.):S153-S163

Geerts SO, Nys M, De Mol P, Charpentier J, Albert A, Legrand V, Rompen EH: Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: Association with periodontitis severity. *J Periodontol* 2002; 73:73-78.

Genco RJ, Genco FD. Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: the dental setting and interprofessional collaboration. *J Evid Based Dent Pract*. 2014;14 Suppl:4-16.

Grossi SG, Skrepcinski FB, De Caro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ: Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997; 68; 713-719.

Grushka M, Epstein JB, Gorsky M: Burning mouth syndrome. *Am Fam Physician*. 2002; 65:615-620.

Jeffcoat MK, Jeffcoat RL, Gladowski PA, Bramson JB, Blum JJ. Impact of periodontal therapy on general health: evidence from insurance data for five systemic conditions. *Am J Prev Med*. 2014;47:166-74.

Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS: *Atlas a color de enfermedades bucales*. Mexico: Editorial El Manual Moderno. 2011. Pp. 122-123.

Larnster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW: The relationship between Oral Health and Diabetes Mellitus. *JADA* 2008; 139:19S-24S.

Loe H: Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16:329-334.

Nemtoi A, Ladunca O, Dragan E, Budacu C, Mihai C, Haba D. Quantitative and qualitative bone assessment of the posterior mandible in patients with diabetes mellitus: a cone beam computed tomography study. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2013;117:1002-8.

Saengtipbovorn S, Taneepanichskul S. Effectiveness of lifestyle change plus dental care (LDCD) program on improving glycemic and periodontal status in the elderly with type 2 diabetes. *BMC Oral Health*. 2014;14:72.

Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E: A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Periodontol* 2013;84 (4 suppl.):S113-S134.

Tschoppe P, Wolgin M, Pischon N, Kielbassa AM: Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. *Quintessence Int* 2010; 41:321-333.

Enfermedades hematológicas

Laura María Díaz Guzmán

Para el odontólogo es de gran importancia familiarizarse con las enfermedades sanguíneas pues, de acuerdo a la línea celular afectada, pueden predisponer al desarrollo de infecciones, hemorragias, problemas de reparación y de mala oxigenación tisular, que con frecuencia obligan a hacer adecuaciones de tratamiento odontológico, en particular el quirúrgico, pulpar, periodontal y de los tejidos blandos orales. Las enfermedades hematológicas pudieran dar lugar inclusive a situaciones de gran urgencia y desenlaces fatales.

En la sangre pueden identificarse tres grupos celulares, eritrocitos, leucocitos y plaquetas, además del plasma, líquido constituido de agua, electrolitos y proteínas, entre las que destacan los factores de coagulación, los sistemas fibrinolítico y de complemento, los anticuerpos, albúmina, elementos reguladores de pH, así como glucosa, ácido grasos y colesterol, entre otros.

En este capítulo se hará referencia a los trastornos más frecuentes de las células sanguíneas, su impacto sobre el manejo dental y las medidas preventivas y compensadoras que deben implementarse para brindar calidad en la atención a quienes las padecen.

HEMATOPOYESIS

Es un proceso constante de formación de células sanguíneas que tiene lugar en la médula ósea, en el que cada día se generan 4×10^{11} elementos celulares nuevos. Esta producción puede elevarse hasta 10 veces más para responder a situaciones de alarma, como pueden ser heridas, quemaduras, fracturas, intervenciones quirúrgicas, en el parto e intoxicación, entre otras causas.

Tanto los leucocitos, plaquetas como eritrocitos derivan de las células madre embrionarias que al evolucionar a células madre progenitoras, darán origen a cinco estirpes celulares distintas:

- Células mieloblásticas. Generan leucocitos polimorfonucleares: neutrófilos, basófilos y eosinófilos.
- Linfocitos T, linfocitos B y células NK (*Natural Killer*).
- Monocitos y células dendríticas.
- Megacariocitos. De donde derivan las plaquetas.
- Eritrocitos.

La producción de las células sanguíneas es regulada tanto por factores genéticos como por factores de crecimiento hematopoyético, citocinas específicas cuya acción parácrina (sobre las células vecinas) y endocrina (acción a distancia) ejerce un efecto antiapoptótico; es decir, contra la muerte celular programada, así como de proliferación y diferenciación sobre las células madre embrionarias y progenitoras para introducirlas al ciclo de reproducción celular, diferenciarse y por último, madurar.

Las células madre embrionarias tienen la capacidad de renovarse de manera constante al mantener la reserva numérica de células germinales necesaria para el recambio celular sanguíneo. Se encuentran en la médula ósea, el timo, en los ganglios linfáticos, en el tejido linfóide de las mucosas, en el bazo y en la sangre periférica. Responden al estímulo de un grupo de glucoproteínas ácidas entre las que destacan la eritropoyetina, el factor de crecimiento estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) y la trombopoyetina; también intervienen otros tipos de citocinas como interleucinas (IL-1, IL-3, IL-4, IL-6, IL-11) y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), entre otras.

De la misma manera que existen sustancias químicas estimulantes de la reproducción y liberación de células sanguíneas, otras citocinas como TGF- β (factor de crecimiento transformante β), proteínas inflamatorias producidas por los macrófagos, IL-8 y factor 4 plaquetario, actúan de manera contraria al frenar la reproducción de células madre hematológicas y de otras células que ya han avanzado en el proceso de maduración.

La regulación de la hematopoyesis, con la liberación de factores estimulantes de la reproducción y de elementos que detienen el proceso de maduración y liberación, permiten mantener el equilibrio de las células sanguíneas en los individuos sanos.

La eritropoyetina es una hormona liberada por el riñón y en cantidades menores por el hígado, en especial ante situaciones de hipoxia de este órgano; se libera en estados de hemorragia aguda, en insuficiencia cardíaca congestiva y ante cualquier situación que favorezca un estado carencial de O_2 , entre las cuales se incluyen condiciones geográficas tales como el vivir a grandes alturas. Actúa sobre las células proge-

nitoras eritroideas al conducir a la formación de eritrocitos. Su concentración en la sangre está en relación inversa a la cantidad de hemoglobina circulante, de tal forma que a mayores niveles hemoglobina menores de eritropoyetina y viceversa.

Esta hormona ha sido empleada de manera exitosa como medida terapéutica en pacientes con insuficiencia renal o en aquellos que presentan cáncer y reciben quimioterapia. La respuesta a su administración resulta con rapidez positiva, por lo que los niveles de hemoglobina en sangre se incrementan.

Los leucocitos polimorfonucleares derivan de los mieloblastos, células que se transforman en promielocitos, y éstos a su vez en mielocitos. En este punto cesa la división celular para entrar a una etapa de maduración; estos últimos se transforman en metamielocitos y más tarde en leucocitos en banda. Esta evolución concluye en los polimorfonucleares que entran a la circulación general (neutrófilos, basófilos o eosinófilos). Este grupo celular, en especial los primeros, es el que participa en los fenómenos inflamatorios agudos y constituyen la primera línea de defensa cuando los microorganismos han rebasado las barreras naturales de protección, como son la piel y las mucosas. La producción de polimorfonucleares es regulada por el factor estimulante de colonias de granulocitos o G-SCF, cuya producción depende sobre todo del fenómeno inflamatorio, a través del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) e IL-1 α . Tal como sucede con la eritropoyetina, sus niveles son menores ante la presencia de neutrófilos en cantidad adecuada y viceversa.

Así como se emplea la eritropoyetina para incrementar las cuentas de hemoglobina sanguínea en los pacientes que reciben quimioterapia, el uso de G-SCF recombinante favorece la liberación de neutrófilos a la circulación, por lo cual disminuyen de manera importante las infecciones secundarias por el uso de estos fármacos empleados como tratamiento contra el cáncer.

La trombopoyetina, hormona inductora de la formación de plaquetas, es producida por el riñón, el hígado y tejido estromal de la médula ósea. Su liberación está determinada de forma genética y se ve modulada por la destrucción de plaquetas y por los receptores para esta sustancia, que actúa sobre las células precursoras de megacariocitos y, a su vez, los transforman en plaquetas.

Otros ejemplos de sustancias que influyen en la producción de células sanguíneas son, entre las más destacadas, IL-7, que estimula la producción de linfocitos, en tanto que IL-5 regula la de los eosinófilos e IL-15 la de las células NK.

Cada vez es mejor entendido el complejo proceso de interacción entre los factores de crecimiento hematopoyéticos, los genes y receptores que participan en la producción celular. Para mayor detalle sobre este proceso se remite al lector a textos especializados sobre hematología.

CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS SANGUÍNEAS

Eritrocitos

Los eritrocitos maduros carecen de núcleo y en su citoplasma sólo contienen hemoglobina, proteína con gran

afinidad por el oxígeno y por bióxido de carbono, producto final del metabolismo de los carbohidratos. En la circulación pulmonar los glóbulos rojos ceden CO₂, el cual es eliminado durante la espiración y captan el O₂, que transportan hasta los tejidos, el cual es empleado por las células para la respiración aerobia. De tal importancia es este transporte de oxígeno que ante una deficiencia en la cantidad de células rojas o de hemoglobina, la producción de energía se altera; además se genera un cambio en el pH que conduce a acidosis, pone en riesgo la vitalidad de los tejidos y de los órganos afectados por hipoxia.

Los eritrocitos son células redondas y biconcavas, que suelen medir 7.82 ± 0.62 micras de diámetro; el cambio de tamaño hacia dimensiones menores caracteriza a las anemias microcíticas, en tanto que un diámetro mayor suele acompañar a las macrocíticas. En algunos tipos de anemia la forma del glóbulo rojo puede variar. Los hematíes tienen un promedio de vida de 120 días, después de los cuales son destruidas por los macrófagos del bazo o por el sistema retículoendotelial del hígado o médula ósea.

Leucocitos

Representan un mecanismo de defensa muy importante una vez que los microorganismos han roto barreras primarias como la integridad de la piel y las mucosas. Participan en el proceso inflamatorio agudo y crónico como destructores de agentes patógenos; además, eliminan por fagocitosis todas las células muertas por cualquier razón, sea traumatismo, infecciones, isquemia, alergias, entre otras. Los linfocitos intervienen en la respuesta inmunitaria, que a diferencia de la inflamación, es de alta especificidad.

Por su forma y función los leucocitos se clasifican en:

- a) **Granulocitos.** Existen tres tipos de células granulocíticas que miden entre 10 y 12 micras y se caracterizan por tener núcleo lobulado y granulaciones finas. Se clasifican por su afinidad a la hematoxilina y eosina; por ejemplo, los neutrófilos son neutros, los basófilos son afines a los colorantes básicos y los eosinófilos a la eosina.
 - **Neutrófilos.** Son las células más importantes de los procesos inflamatorios agudos, ya que tienen una gran capacidad de fagocitosis, independientemente del agente agresor o del tipo de tejidos necrosados. Por su cantidad y velocidad de desplazamiento en los tejidos representan la primera línea de defensa del organismo. Su vida media en la sangre es de 6 h a 3 días, antes de envejecer y morir por apoptosis.
 - **Eosinófilos.** Son células afines a la eosina, rosadas, cuya función en el proceso inflamatorio aún no es clara. Suelen aparecer en los tejidos en etapas finales de este fenómeno. Ante estados de alergia o parasitosis se incrementa su número en la sangre.
 - **Basófilos.** Con hematoxilina y eosina se tiñen de color azul oscuro. Participan en las fases finales del proceso inflamatorio y liberan mediadores químicos que contribuyen a mantenerlo y potencializarlo.
- b) **Linfocitos.** Son células mononucleares que participan en fenómenos inflamatorios crónicos y en la respuesta inmunitaria. Se clasifican en:

- **Linfocitos B.** Son responsables de la respuesta inmunitaria humoral, es decir de la producción de anticuerpos.
 - **Linfocitos T.** Encargados de dirigir la respuesta inmunitaria (linfocitos TCD4+), así como de la llevar a cabo la respuesta inmunitaria celular (linfocitos TCD8+).
- c) **Monocitos.** Durante el proceso inflamatorio, una vez que migran del interior de los vasos a los tejidos, se convierten en macrófagos, células con una gran capacidad fagocítica y mediadoras de la respuesta inflamatoria aguda y crónica, de la reparación de tejidos y estimuladoras de la respuesta inmunitaria al procesar y presentar antígenos nuevos a los linfocitos CD4+.

Plaquetas

Son células que participan en el proceso de la hemostasia primaria y que suelen tener un promedio de vida de 6 a 12 días, después son secuestradas y destruidas en el bazo. Las enfermedades que afectan a los trombocitos (también llamadas así) son discutidas en el capítulo sobre trastornos de la hemostasia.

En el cuadro 12-1 pueden verse los valores normales de células sanguíneas en sangre periférica en un adulto normal.

TRASTORNOS ERITROCÍTICOS

Eritrocitosis

Se define así al incremento en la cantidad de eritrocitos circulantes que se caracteriza por una constante elevación de los valores del hematócrito. Puede clasificarse como eritrocitosis aparente, relativa, absoluta e idiopática. Es aparente cuando el hematócrito venoso se mantiene elevado por más de dos meses consecutivos (>52% en varones y > de 48% en las mujeres), pero la masa de eritrocitos (cuenta de glóbulos rojos) cae abajo del rango de referencia. La eritrocitosis relativa se observa en casos de deshidratación, diarrea, quemaduras o por el empleo de diuréticos; en esta variante la sangre está más concentrada por la pérdida de volumen plasmático, pero la masa eritrocitaria se mantiene normal. La eritrocitosis absoluta corresponde a un cuadro en el que se confirma un incremento del 25% de la masa de células rojas (cuenta de eritrocitos) sobre la media. Puede subdividirse a su vez en primaria y secundaria. Se cataloga de la primera forma cuan-

do la masa eritrocítica crece debido al estímulo de factores externos o bien por la respuesta inadecuada a dichos estímulos, como ocurre en la policitemia congénita y primaria familiar, debida a mutaciones en el gen que codifica los receptores para la eritropoyetina o bien policitemia vera, considerada como desorden mieloproliferativo.

La eritrocitosis absoluta secundaria es resultado del estímulo de la eritropoyetina, liberada ante ambientes de hipoxia, por producción anormal de esta hormona (como ocurre en los estadios finales de cáncer), en la insuficiencia renal o cardíaca, cuando se vive en las grandes alturas, por tabaquismo, en etapas postrasplante renal o enfermedad pulmonar.

En la eritrocitosis idiopática no se identifica la etiología del incremento de la masa de células rojas.

Policitemia vera

En el año 2008, la Organización Mundial de la Salud categorizó a la policitemia vera dentro de las neoplasias malignas mieloproliferativas, enfermedad que podría evolucionar y convertirse en una leucemia mieloide. Es un trastorno que deriva de mutaciones genéticas de las células de la médula ósea y se presenta en el 0.8 a 2.6 personas por cada 100 000 habitantes, con mayor frecuencia en hombres de 50 a 60 años de edad. Rara vez se manifiesta antes de los 40 años.

En esta enfermedad se observa un aumento en la masa global corporal de hematíes en sangre, sin etiología funcional aparente, ni el estímulo de hormonas como la eritropoyetina u otras sustancias que estimulen la proliferación de la línea eritroide, y que además se comporta de manera autónoma. En la actualidad se sabe que existe una transformación genética (mutación del gen *JAK2V617F*) de las células madre hematopoyéticas, lo cual resulta en una proliferación mono u oligoclonal.

En los estudios de laboratorio, la policitemia vera se caracteriza por un incremento en la masa de eritrocitos, leucocitosis y trombocitosis persistente, microcitosis secundaria a deficiencia de hierro, incremento en la fosfatasa alcalina leucocitaria, prurito generalizado por lo regular después de un baño con agua caliente, trombosis en sitios inusuales, esplenomegalia y eritromelalgia (disestesia acral y eritema). Clínicamente se manifiesta por dolor de cabeza constante, visión borrosa, vértigo y trastornos auditivos, dificultad para respirar, letargo, dolor dorsal, y hemorragias en las membranas mucosas y tubo digestivo. El incremento tan importante en el hematócrito da lugar a una mayor viscosidad de la sangre que genera vasodilatación y en muchas ocasiones insuficiencia cardíaca; en 40% de los pacientes se presentan trombosis arteriales en sitios poco usuales tales como la arteria mesentérica y hepática o las venas hepática y portal.

Diagnóstico

La Organización Mundial de la Salud ha categorizado los criterios de diagnóstico de esta enfermedad de la siguiente manera:

Criterios mayores:

1. Hemoglobina:

Cuadro 12-1. Valores normales de células sanguíneas. Sangre periférica en un adulto normal

Células sanguíneas	Cifras	Valores absolutos /mm ³
Eritrocitos	4.5 a 5 millones/mm ³	
Leucocitos	6 000 a 10 000/mm ³	
PMN Neutrófilos	43 a 77%	3 000 a 7 000
PMN Basófilos	1 a 4%	0 a 300
PMN Eosinófilos	0 a 2%	0 a 100
Linfocitos	25 a 35%	1 000 a 3 500
Monocitos	2 a 6%	100 a 600
Plaquetas	150 000 a 450 000/mm ³	

- > a 18.5 Gr/dL en varones
 - > a 16.5 Gr/dL en las mujeres, o hematocrito >99% del rango de referencia.
 - >17 Gr/dL en hombre o > 15 Gr/dL en mujeres si se asocia con incremento sostenido de ≥ 2 Gr/dL de los valores base sin que se encuentre explicación.
2. Se identifique la mutación del gen *JAK2V617F* o similar.

Criterios menores:

1. Mieloproliferación de la médula ósea de los tres linajes.
2. Nivel subnormal sérico de eritropoyetina.
3. Crecimiento de colonias eritrógenas endógenas.

Para establecer el diagnóstico se requiere encontrar cualquiera de los criterios mayores y uno menor, o el primer criterio mayor y dos menores.

Tratamiento médico

Las trombosis son las principales complicaciones observadas en los pacientes con policitemia vera, por lo que el manejo médico está encaminado a evitarlas, ya que no es posible prevenir la evolución de la enfermedad hacia una metaplasia mieloide o a una leucemia. Otro objetivo del tratamiento es controlar la sintomatología. Dosis bajas de ácido acetilsalicílico empleados a diario son efectivos para tratar los síntomas microvasculares (81 mg) y evitar el riesgo de trombosis. También se emplean flebotomías con la finalidad de reducir la masa eritrocitaria. La mayor parte de los pacientes va a requerir tratamiento mielosupresivo, donde el fármaco de elección es la hidroxiurea, así como α -interferón. Ha dejado de prescribirse fósforo radioactivo por el riesgo de generar leucemia.

El trasplante de médula puede ser otra opción curativa para esta enfermedad.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ERITROCITOSIS O POLICITEMIA VERA

En el manejo de pacientes con policitemia vera el odontólogo debe considerar los riesgos implícitos que conlleva la propia enfermedad y aquellos derivados del manejo médico. Existe la posibilidad de que el paciente presente hemorragias transitorias por consumo de factores de la coagulación después de trombosis diseminadas y también tendencia hemorrágica secundaria al tratamiento médico. De acuerdo a la gravedad del padecimiento habrá pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva; otros, no controlados, estarán en riesgo de trombosis coronaria o cerebral. Por ello es de suma importancia recibir en la consulta pacientes con policitemia vera bajo control y tratar las urgencias dentales de aquellos que no están bajo tratamiento o que recibiendo terapia no están bien controlados, en un medio hospitalario y bajo supervisión médica.

La policitemia vera, a pesar de caracterizarse por hematócritos altos, se acompaña de mala oxigenación de los tejidos; las intervenciones quirúrgicas extensas debieran evitarse, pues podrían presentarse problemas de repara-

ción. Tampoco está indicada la administración de anestesia general inhalatoria.

Episodios de trombosis reciente es otra razón que contraindica llevar a cabo procedimientos de cirugía compleja, por el hecho de que una vez consumida una cantidad no cuantificada de factores de coagulación, su reposición a niveles normales no se dará de manera inmediata y existe el riesgo de hemorragia de difícil manejo. Otro elemento que debe tomarse en consideración antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos es el hecho de que los pacientes con policitemia vera ante el incremento que presentan de histamina en sangre suelen mostrar una respuesta inflamatoria magnificada, por lo que los procedimientos quirúrgicos deben ser cuidadosos, el traumatismo sobre ellos debe minimizarse y prescribirse antiinflamatorios para evitarla.

El empleo de antiagregantes plaquetarios o de anticoagulantes orales, como parte del tratamiento médico, obliga a evaluar la necesidad de hacer ajustes de estos fármacos antes de eventos quirúrgicos para evitar problemas hemostático serios.

En los pacientes con eritrocitosis secundaria a la liberación de eritropoyetina por insuficiencia cardíaca, por trasplante de riñón o cualquier otra razón sistémica o farmacológica, el odontólogo debe cerciorarse del control médico o esperar el mejor momento para brindar atención dental a su paciente y tratar de manera paliativa, a través de la prescripción de fármacos, las urgencias dentales. Para tomar la mejor decisión al respecto la interconsulta médica es indispensable.

En todos los casos de eritrocitosis, sea aparente, absoluta, relativa o idiopática, incluida la policitemia vera, la biometría hemática (BH) es fundamental para valorar el estado de los pacientes y tomar decisiones. Éstos pueden ser tratados de manera segura con hematocrito menor a 52% y hemoglobina menor a 16 G/dL.

Ante el volumen celular sanguíneo incrementado en estos trastornos puede haber una elevación plasmática de ácido úrico resultante de la destrucción de las células de la sangre y es posible se presente un cuadro de gota y hemorragias gastrointestinales. En la boca también podría observarse hemorragia de las encías.

El odontólogo debe vigilar de cerca la evolución de la policitemia vera de su paciente, por el riesgo existente de desarrollar leucemia. De presentarse ésta, deberá considerar las recomendaciones sobre el manejo de estos individuos, lo cual es discutido más adelante en este mismo capítulo.

El odontólogo deberá consultar con el médico en todos los casos donde se presenten complicaciones secundarias a la policitemia vera, tales como insuficiencia cardíaca congestiva, hemorragias, gota y solicitar su opinión sobre el riesgo de trombosis.

Estudios complementarios

En todo paciente en el que el odontólogo identifique eritema generalizado en piel y mucosas (eritrocitosis), hemorragia gingival espontánea o ante manipulaciones menores, agrandamiento inexplicable de las encías, petequias o equimosis, debe solicitar una BH completa. La identificación temprana de pacientes con policitemia vera incrementa las posibilidades de que reciban tratamiento y puedan prolongar su vida con calidad.

La BH de pacientes con este padecimiento reflejan aumento en la cuenta de células rojas, en el hematócrito, y en la cantidad de hemoglobina. Por tratarse de un trastorno mielodisplásico ésta también genera un incremento en la cuenta de leucocitos mayor a 12 000/mm³, sin que se observen manifestaciones clínicas de infección en los pacientes y aumento en la cuenta de plaquetas por arriba de 400 000/mm³.

La BH es una herramienta de gran importancia para la toma de decisiones en los pacientes con eritrocitosis de cualquier tipo. En las personas que padecen policitemia vera y que se encuentran bajo tratamiento, sea farmacológico o manejados con flebotomías, este estudio de laboratorio facilita tomar decisiones sobre el momento de llevar a cabo los procedimientos operatorios así como sobre la extensión del plan de tratamiento dental.

Consideraciones farmacológicas

Cuando el paciente recibe fármacos citotóxicos para el control de policitemia vera, el odontólogo debe tomar en consideración la posibilidad de que se presenten valores de leucocitos menores a 1 000/mm³ de sangre, situación que expone al paciente a las infecciones. También podrían observarse cuentas de plaquetas menores a 50 000/mm³ existiendo la posibilidad de hemorragia de difícil control. Con estos valores está contraindicado cualquier procedimiento dental, pero si el paciente requiriera tratamiento de urgencia deberá considerarse la necesidad de proporcionar profilaxis antibiótica para contrarrestar el riesgo infeccioso y debe evitarse la prescripción de antiinflamatorios no esteroideos con cualidades de antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico. Puede prescribirse clonixinato de lisina que no altera la función de las plaquetas. Ante situaciones de urgencia extrema, como pudiera ser un traumatismo grave podría considerarse la posibilidad de solicitar la administración de paquetes globulares que mejoren la posibilidad de lograr la hemostasia primaria adecuada.

Cabe recordar la interacción medicamentosa que se presenta al administrar de manera simultánea ácido acetilsalicílico y otros AINE, fenilbutazona y clorambucilo con hidroxurea. Cuando los pacientes son sometidos a tratamiento antineoplásico pueden presentarse reacciones secundarias en la cavidad bucal como estomatítides y lesiones ulceradas dolorosas.

Manifestaciones bucales

El eritema violáceo de la piel y las mucosas es una manifestación característica de esta enfermedad. Las encías se agrandan y se presentan hiperémicas, sangran de manera espontánea al menor estímulo o ante una manipulación leve. Con los fenómenos trombóticos se produce una depleción de los factores de la coagulación, circunstancia que propicia de manera temporal la aparición de petequias y equimosis en la mucosa oral, así como epistaxis y úlceras.

La hidroxurea empleada en la policitemia vera como tratamiento antimieloproliferativo pudiera producir de manera secundaria estomatitis y lesiones ulcerosas.

Anemia

Anemia es la disminución de la masa eritrocítica circulante, lo que se traduce en un decremento en la cantidad de hemoglobina necesaria para el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono en los tejidos. Por sí misma no es una enfermedad propiamente dicha, sino constituye el signo de algún trastorno a determinar.

Puede ser el resultado de una disminución de la eritropoyesis o de una pérdida anormal de glóbulos rojos que rebasa la capacidad de la médula de formar nuevos hematíes, o una combinación de ambas situaciones. En ocasiones se presenta cuando el enfermo no cuenta con los recursos necesarios para producir hemoglobina suficiente.

Los valores de referencia para determinar la existencia de anemia son: en los varones adultos tener cifras menores de 13.5 g/dL de hemoglobina (HB) y en mujeres adultas, menos de 12 g/dL. En el cuadro 12-2 se despliegan los valores normales en sangre de eritrocitos, hematócrito y hemoglobina, para mujeres y varones adultos jóvenes y sanos. También se presentan los valores de los índices globulares o corpusculares, elementos que deben tomarse en cuenta para establecer el diagnóstico de las anemias.

En ocasiones, la BH, si así se solicita, incluye un frotis sanguíneo que permite visualizar en el microscopio la forma de las células, su maduración y diferenciación. Habrá ocasiones como en los casos de hemorragia aguda o hemodiálisis, donde la pérdida de eritrocitos induzca la liberación de eritropoyetina en los que se observen en el extendido sanguíneo

Cuadro 12-2. Elementos de la biometría hemática que determinan anemia

	Hombres	Mujeres
Hemoglobina (g/100cm ³ de sangre)	Normal: 13.5 a 17.5 Anemia < 13.5	Normal: 12 a 16 Anemia < 12
Hematócrito (%)	Normal: 40-52 Anemia < 40	Normal: 36 a 48 Anemia < 36
Eritrocitos (millones/mm ³ de sangre)	Normal: 4.5 a 6 Anemia < 4.5	Normal: 4 a 5.4 Anemia < 4.0
Índices corpusculares*		
VCM (81 a 99 m ³)	↓ Anemia microcítica	Anemia ↑ macrocítica
HCM (30± 3 pg)	↓ Anemia hipocrómica	
CMHC (30 a 36 %)	↓ Anemia hipocrómica	
* Los valores corpusculares son normales en pacientes que han sufrido hemorragias recientes		
Reticulocitos	Normal: 20 000 a 100 000 Se incrementan los valores normales en pacientes que han sufrido anemia por hemorragia	
Porcentaje de reticulocitos/cuenta de eritrocitos	Normal: 0.5 a 1.5% El porcentaje se incrementa en situaciones de alarma y hemorragias	

células rojas inmaduras debido a la reacción de la médula ósea ante la urgente demanda de hematíes, liberando a la circulación reticulocitos, glóbulos rojos inmaduros que contienen aún organelas en su citoplasma. Estas células aparecen en la sangre con un diámetro mayor que el de un eritrocito maduro. Es usual que el porcentaje normal de reticulocitos en la sangre periférica sea de 0.5 a 1.5% de la cuenta total de hematíes. Cuando la médula no responde al estímulo de la eritropoyetina este porcentaje tiende a disminuir.

Ante un caso de anemia la cantidad de hemoglobina, hematócrito (porcentaje de eritrocitos en un volumen de sangre determinado) y la cuenta de glóbulos rojos, muestran valores menores a lo normal. Sin embargo, existen casos como en el embarazo, en el que debido al incremento en el volumen plasmático tanto la cuenta de hematíes como de hemoglobina y de hematócrito son menores a los valores de referencia debido a hipervolemia y dilución de la sangre, sin que necesariamente los valores totales globales sean menores.

Para poder hacer una determinación del tipo de anemia es necesario tomar en consideración los valores de los índices globulares o corpusculares, que se calculan al tomar en consideración la cuenta de glóbulos rojos, de hemoglobina y el hematócrito. Los índices corpusculares son descritos a continuación.

- **Volumen corpuscular o globular medio (VCM).** Representa el volumen o tamaño de los glóbulos rojos. Es un indicador que permite clasificar a los eritrocitos y, por ende, a las anemias por el tamaño de la célula en macrocíticas, normocíticas o microcíticas. VCM se expresa en micras cúbicas.
- **Hemoglobina corpuscular o globular media (HCM).** Se expresa en picogramos, unidad de peso. Reporta la cantidad de hemoglobina media contenida en cada eritrocito.
- **Concentración media de hemoglobina corpuscular o globular (CMHC).** Es el porcentaje de hemoglobina contendida en el glóbulo rojo, por lo que este índice se relaciona de manera directa con el tamaño del eritrocito y la cantidad de hemoglobina. La CMHC y la HCM permiten clasificar a los eritrocitos como normocrómicos (de color normal y dentro de rangos de normalidad) o hipocrómicos (eritrocitos pálidos debido al menor porcentaje de hemoglobina).

Síndrome anémico

De acuerdo al tipo y gravedad de la anemia pueden observarse diferentes manifestaciones en el organismo. En ocasiones no se presentan grandes cambios, sobre todo si la falta de hemoglobina no es tan grave o si el déficit de esta sustancia se ha instalado de manera lenta, lo que permite una adaptación de los tejidos a la deficiencia de oxígeno; sin embargo, en cuadros agudos como hemorragias en donde la pérdida de sangre es abundante y súbita, o bien crónicos pero graves, pueden presentarse una serie de manifestaciones sistémicas conocidas como síndrome anémico, que es el reflejo de la instalación de mecanismos de compensación ante la hipoxia. En su fisiopatología participa el incremento en la capacidad de la hemoglobina de

ceder oxígeno a los tejidos, que ocurre siempre ante la hipoxia y el descenso en el pH. También se presenta una redistribución sanguínea, ya que algunos órganos como cerebro y corazón, que requieren de una buena oxigenación se ven beneficiados con un mayor flujo de sangre, en tanto que piel, mucosas y riñones, como en otros estados de alarma, reciben menor cantidad de sangre.

Otro cambio importante es el aumento en el gasto cardíaco, que se observa en especial con valores de hemoglobina de 7.5 g/dL de sangre; sin embargo, pacientes con anemia grave podrían desarrollar insuficiencia cardíaca e infarto al miocardio, en particular aquellos con obstrucciones coronarias fijas o enfermedad cardíaca preexistente.

Un mecanismo de compensación que es muy importante en el síndrome anémico es el aumento en la producción y liberación de eritrocitos a la circulación.

Manifestaciones clínicas

Ante un cuadro de anemia se presenta sintomatología que deriva de los mecanismos de compensación del organismo ante la hipoxia, a veces de la adaptación, y en otras ocasiones se mezclan con las manifestaciones de la enfermedad que generó la anemia.

Con mucha frecuencia puede observarse astenia, irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, problemas de memoria, insomnio, cansancio y pérdida de la libido, disnea, cefalea, tinnitus, vértigo e intolerancia al frío. En casos más serios puede haber taquicardia, cianosis, insuficiencia cardíaca, y en aquellos pacientes con problemas coronarios puede presentarse una crisis de angina de pecho.

En individuos con deficiencia del complejo B puede presentarse ardor, dolor y parestesia en extremidades, en tanto que en aquellos con deficiencia de hierro puede haber disfagia y obstrucción esofágica. Una hemorragia gastrointestinal seria puede acompañarse de dispepsia o diarrea.

Todos los pacientes con anemia tienen palidez derivada de la disminución de la hemoglobina, en tanto que en quienes sufren de anemias hemolíticas se presenta ictericia generada por la destrucción de los eritrocitos y la transformación metabólica de la hemoglobina en bilirrubina.

Clasificación de anemias

Como ya fue mencionado al hablar de los índices globulares, éstos permiten clasificar a las anemias en:

- **Anemias normocrómicas normocíticas.** Los resultados de los índices corpusculares son normales, como sucede en la insuficiencia de la médula ósea o en casos más serios como la aplasia medular o síndromes mielodisplásicos, en las hemólisis, infiltración de neoplasias malignas a la médula ósea, en enfermedades crónicas o en hemorragias agudas.
- **Anemias hipocrómicas microcíticas.** Caracterizadas por un VCM menor a $82\mu^3$ o fl (femtolitros) en tanto que $HCM < 26$ pg. Los glóbulos rojos son pequeños y contienen menor cantidad de hemoglobina. Este tipo de anemia se observa en la deficiencia de hierro, la talasemia o hemorragias crónicas.

- **Macrocíticas o megaloblásticas.** Se caracterizan por eritrocitos grandes, con un VCM mayor a $100 \mu^3$ o fl. El gran tamaño de los hematíes se debe a una falta de vitamina B_{12} y ácido fólico, necesarios para la maduración y reducción en el volumen de estas células sanguíneas. Se observa también en pacientes con hipotiroidismo, tabaquismo, alcoholismo o insuficiencia hepática.

En el cuadro 12-3 se describe una clasificación de las anemias.

Anemia ferropénica

Es la forma más frecuente de anemia, común durante el crecimiento, en mujeres embarazadas o en quienes tienen menstruaciones profusas. La deficiencia de hierro produce una forma de anemia microcítica e hipocrómica que suele tener su origen en una dieta carente de este mineral que es necesario para la producción de hemoglobina o deberse al aumento en las necesidades del mismo durante el crecimiento y desarrollo, generarse por un problema de absorción de hierro en el tubo digestivo o por un alto consumo de té, huevos o cereales y bajo en carnes rojas y pescado. Se observa también en pacientes con hemorragias crónicas en las que el ciclo de hierro que de manera habitual es cerrado, se abre y se pierde este mineral o en quienes consumen de manera rutinaria ácido acetilsalicílico, esteroides o AINE, que pueden producir hemólisis.

Está caracterizada por valores menores a lo normal de los índices globulares (VCM, HCM o CMHC).

Ante la sospecha de esta forma de anemia debe elaborarse una historia clínica detallada, examinar al paciente y

solicitar una BH completa. La referencia del individuo con el médico es muy importante sobre todo para la identificación de la etiología de hemorragias crónicas ocultas y su tratamiento. Cabe destacar que la prescripción de hierro en casos con anemia ferropénica no es el manejo adecuado, pues si no se identifica la etiología no podrá haber control del padecimiento.

Anemias megaloblásticas

Se caracterizan por ser anemias macrocíticas cuya etiología suele estar fincada en una deficiencia en el aporte de ácido fólico o de vitamina B_{12} o por defectos en su absorción en el tubo digestivo. Ambas son necesarias para la producción de DNA.

A este grupo pertenece la anemia perniciosa, usual enfermedad de etiología autoinmunitaria en la que existe una gastritis atrófica y aclorhidria. Bajo condiciones normales las células parietales de la mucosa gástrica son responsables de la producción del factor intrínseco, indispensable para la absorción de la vitamina B_{12} ; ante la atrofia de la mucosa estomacal este elemento no se produce, por lo que la médula ósea libera a la circulación eritrocitos de mayor tamaño, no maduros. La anemia perniciosa, que al parecer en su etiología participa cierta carga genética, es más frecuente en adultos mayores de 60 años, y en ocasiones se presenta en compañía de otras enfermedades endocrinas autoinmunitarias, como hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, miastenia grave, diabetes tipo 1, vitiligo, hipopituitarismo, entre otros trastornos. También se ha sugerido que en la inducción de la respuesta inmunitaria contra las células parietales y atrofia de la mucosa del estómago podría influir la infección por *Helicobacter pylori*.

Este trastorno presenta, además de las características propias de las anemias como son debilidad, astenia, y fatiga, manifestaciones en diversos órganos y tejidos. La piel está seca y pálida, con un tinte amarillento, es poco elástica y pueden identificarse manchas hiperocrómicas, así como encanecimiento prematuro. Los pacientes se quejan de ardor y dolor en la mucosa bucal. La lengua es lisa, brillante y carente de papilas (glositis de Hunter) y pueden presentarse úlceras bucales. Existen manifestaciones neurológicas como parestesia en pies y manos, se pierde la capacidad de percibir las vibraciones y la fuerza muscular. La marcha es atáxica, hay espasticidad, hiperreflexia y signo de Babinski positivo (al estimular la planta del pie se produce la extensión del dedo gordo, mientras que el resto de los dedos se abanica. En ocasiones también se presenta flexión de la rodilla y la cadera). Puede haber pérdida de la memoria y psicosis.

Entre las manifestaciones cardiovasculares y digestivas se observa taquicardia, diarrea y pérdida del apetito.

Otra forma de anemia megaloblástica se produce ante una deficiencia en la dieta de vitamina B_{12} , como puede observarse en los vegetarianos estrictos, ya que esta vitamina está presente en las carnes rojas, mariscos, pescado, huevos y lácteos. Recién nacidos alimentados con leche materna de mujeres vegetarianas podrían tener también esta deficiencia vitamínica, así como quienes han sido sometidos a una gastrectomía o a una resección del íleon

Cuadro 12-3. Clasificación de las anemias

Aceleración en la pérdida de eritrocitos

- Hemorragias
- Traumatismos
- Úlceras gastrointestinales
- Trastornos hemorrágicos crónicos ocultos

Aumento en la destrucción de eritrocitos

- Anemias hemolíticas
- Esferocitosis hereditaria
- Drepanocitemia
- Talasemia
- Deficiencia de Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
- Hemoglobinuria nocturna paroxística
- Anemias inmuno hemolíticas
- Eritroblastosis fetal
- Anemias hemolíticas por traumatismo de eritrocitos
- Paludismo

Disminución en la producción de eritrocitos

Anemias nutricionales

- a) Anemia ferropénica
- b) Anemias megaloblásticas
 - Anemia por disminución de ácido fólico
 - Anemia por disminución de vitamina B_{12}

Inhibición de la médula ósea

- Anemia aplástica
- Anemia mielopática

terminal, en quienes padecen enfermedad de Crohn o esprue tropical, pues en todos ellos no se puede absorber la vitamina B₁₂ en el tubo digestivo. En este último trastorno tampoco se absorbe el ácido fólico.

Algunos fármacos pueden interferir con la absorción de la vitamina B₁₂, entre los que se encuentran la colchicina, clorato potásico, etanol y neomicina.

La deficiencia de ácido fólico genera también anemias macrocíticas. La falta de esta sustancia suele darse combinada con otras deficiencias alimentarias, por lo que es más frecuente observarla en países en vías de desarrollo. Es usual que los alcohólicos, drogadictos, individuos marginados, ancianos y quienes viven en pobreza extrema adolezcan de los requerimientos diarios de este elemento. Drogas anticonvulsivantes como la carbamazepina, difenilhidantoína, el ácido valproico, fenobarbital, primidona y otros barbitúricos, por mecanismos poco entendidos suelen generar anemias megaloblásticas. Otros fármacos como el metotrexate, trimetoprim, pentamidina, proguanil y triamtereno también suelen inducir el desarrollo de estas formas de anemia.

Anemias hemolíticas

Es un grupo de anemias generadas por la destrucción incrementada de los eritrocitos; esta hemólisis puede tener diferente etiología.

- **Anemias de origen genético.** Son aquellas que se transmiten a la descendencia de forma autosómica dominante o autosómica recesiva. Los homocigotos son los que se afectan de mayor manera, pues son portadores de dos genes que codifican este tipo de alteraciones, en tanto que los heterocigotos suelen presentar sintomatología más leve y en ocasiones casi ausente. Dado que se producen alteraciones en la estructura de la hemoglobina la forma del eritrocito cambia, lo que dificulta su paso por los capilares y lo hacen susceptible a su destrucción. Las globinopatías más importantes son las siguientes:

- **Esferocitosis hereditaria**, en la que los glóbulos rojos en lugar de ser bicóncavos son esféricos.
- **Eliptocitosis hereditaria**, defecto morfológico del eritrocito, que adquiere una forma elíptica.
- **Talasemia o anemia del Mediterráneo.** Es un grupo de trastornos genéticos caracterizados por un defecto en la cadena de la globina, elemento fundamental de la molécula de la hemoglobina. Suelen presentarse en personas que viven en los países que rodean al Mediterráneo, así como en Oriente Medio, África y Asia, aunque pueden emerger de manera espontánea en personas sin antecedentes familiares y en cualquier situación geográfica.

La β talasemia es la más común de ellas. En cuanto a su gravedad, algunas de ellas casi no se manifiestan clínicamente y en el otro extremo están aquellas que obligan a la transfusión frecuente. Las talasemias son anemias microcíticas e hipocrómicas en las que el eritrocito tiene tanto la forma como el tamaño variable. La talasemia mayor se presenta en las personas que son homocigotos para el gen que

codifica la enfermedad y es una variante mortal, en tanto que la talasemia menor se manifiesta de manera poco homogénea, es decir, la intensidad y manifestación del padecimiento es variable entre los afectados, que son heterocigotos, y en ocasiones, ante la falta de sintomatología no es diagnosticada.

En la talasemia mayor o anemia de Cooley, la sintomatología se manifiesta en la infancia con fatiga, debilidad, piel pálida o ictericia, así como hepato y esplenomegalia, anomalías esqueléticas faciales y osteoporosis.

- **Anemia drepanocítica o de células falciformes.** Es la alteración hematológica genética de mayor prevalencia en EUA y se presenta sobre todo en afroamericanos. Se transmite de manera autosómica recesiva y afecta cada año a 1 de cada 350 nacimientos de niños de esta raza. Los homocigotos sufren la enfermedad en toda su intensidad y de manera homogénea, mientras que los heterocigotos presentan rasgos del padecimiento y desarrollan anemia al enfrentar tensiones parciales de oxígeno bajas, como cuando son sometidos a anestesia general o están en la cabina despresurizada de un avión. La anemia drepanocítica consiste en una anomalía en la cadena beta de la hemoglobina, en la que se sustituye al ácido amino glutámico por valina, lo que ocasiona que ante un pH ácido o una disminución de la tensión parcial de oxígeno se genere dentro del glóbulo rojo un cristal en forma de hoz que favorece la estasis del hematíe dentro de los capilares, lo que lo expone a la destrucción. La drepanocitosis reduce la vida media del eritrocito a 14 días. Otros detonantes de una crisis drepanocítica son infecciones víricas y bacterianas, sobrecarga de hierro y deshidratación. La oclusión microvascular resultante afecta en particular zonas medulares de los huesos largos, esternón, costillas, columna y pelvis, lo cual conduce a necrosis. El proceso inflamatorio subsecuente dará lugar a la liberación de mediadores químicos productores de dolor.
- **Defectos en la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.** Es una anemia que se transmite a la descendencia de forma mendeliana asociada al cromosoma X, por lo que las mujeres son las portadoras y los varones son los más afectados, aunque algunas personas del sexo femenino pudieran padecerla. Esto ocurre cuando estas pacientes son homocigotas para el defecto genético, o bien, cuando el gen muestra alta penetrancia en el fenotipo de la portadora. En las mujeres casi siempre las manifestaciones clínicas son menos homogéneas por la inactivación al azar del cromosoma X portador.

Los afectados suelen ser afroamericanos, de origen asiático o mediterráneo, que por lo regular llevan una vida normal hasta que consumen drogas como el ácido acetilsalicílico, paracetamol, fenilbutazona, sulfamidas, fenacetina, sulfonas, nitrofuronas, antipalúdicos, ácido ascórbico, vitamina K, ácido nalidixico, azul de metileno, colchicina, estreptomina, ciprofloxacino, cloramfenicol, doxorubicina y ácido paraminobenzoico; todas las anteriores nece-

sitan de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa para su metabolismo. También el consumo de alimentos como habas o su polen, infecciones hepáticas o acidosis pueden desencadenar una crisis de este tipo de anemia. No es raro que el padecimiento se identifique hasta llegar a la vida adulta.

Esta enfermedad tiene un alto polimorfismo, pues se han identificado 300 variantes genéticas. En todas ellas, se presentan manifestaciones clínicas desde el nacimiento, que es usual se caractericen por ictericia e hiperesplenismo.

- **Anemias hemolíticas adquiridas.** Entre las causas de esta forma de anemia destacan las de tipo inmunológico, generadas casi siempre por respuestas inmunopatológicas tipo II, en las que intervienen anticuerpos como IgG, IgM e IgA, que fijan complemento. La activación del sistema de complemento destruye a las células portadoras de antígenos tanto a través del complejo de ataque a la membrana (MAC), como por la liberación de mediadores químicos que favorecen la quimiotaxis y fagocitosis. El rechazo de transfusiones, la incompatibilidad de grupo sanguíneo o de Rh, las anemias hemolíticas asociadas a lupus eritematoso, son ejemplos de lo anterior. En algunas otras formas de hemólisis participan infecciones como la malaria, bartonelosis, sepsis por *Clostridium welchii* o parásitos como el del paludismo.

Entre los agentes físicos causantes de hemólisis adquirida destacan el frío extremo y el calor, pues alteran el citoesqueleto del glóbulo rojo y por lo tanto su morfología; esto modifica su la capacidad de atravesar los capilares, quedando atrapados en ellos y exponiéndolos a la fagocitosis. Los glóbulos rojos se destruyen también en los sujetos portadores de prótesis valvulares y en aquellos que son sometidos a hemodiálisis.

Algunos fármacos y sustancias tóxicas pueden producir lesión oxidativa de los eritrocitos, como las cloraminas empleadas como agentes bactericidas en los depósitos de agua, venenos de serpientes y arañas o el formaldehído empleado en los aparatos de hemodiálisis. El arsénico y algunos fármacos pueden producir no sólo oxidación sino desnaturalización de la hemoglobina y la formación de compuestos como la metahemoglobina.

En la cirrosis hepática, ante la congestión del sistema portal puede generarse estasis sanguínea en el bazo, por lo que los hematíes quedan expuestos a la destrucción por mayor tiempo.

Anemias por supresión de la función medular

Ciertos fármacos y sustancias tóxicas pueden generar anemia aplásica, otros como las drogas empleados en el tratamiento para cáncer inducen una inhibición de la multiplicación transitoria de las células de la médula ósea. Las metástasis hacia la médula, los linfomas y leucemias suelen acompañarse de anemia.

En la modalidad aplásica se da la sustitución de la médula ósea hematopoyética por médula grasa, lo que genera

una pancitopenia que además de anemia produce trombocitopenia y leucopenia, exponiendo al paciente a hemorragia e infecciones. Este trastorno es más frecuente en adultos alrededor de los 25 años; suele ser el resultado de infecciones virales, toxinas o la exposición a elementos tóxicos. En muchos otros casos no se identifica la etiología, pero se reconoce la participación de las células T citotóxicas, así como la predisposición genética al padecimiento por mutaciones en los genes reparadores de telómeros en las células blancas y otras desregulaciones de la activación de células T.

Diagnóstico

No es difícil para el odontólogo o el médico sospechar de anemia ante sintomatología como palidez de la piel y mucosas, cansancio, disnea, debilidad o las manifestaciones propias del síndrome anémico y es obligado identificar la etiología de la misma. La historia clínica dirigirá la selección de las pruebas complementarias que se requieran. Cuando estos síntomas se combinan con infecciones recurrentes y hemorragia el diagnóstico se encaminará a una pancitopenia.

Dado que el tratamiento dependerá de identificar la etiología, una historia clínica es prioritaria para conocer los antecedentes familiares, los antecedentes personales no patológicos como tabaquismo, alcoholismo, adicciones y dieta, así como también se deben registrar las enfermedades sistémicas pasadas y presentes, su evolución y tratamiento recibido.

Para el diagnóstico es necesario solicitar una BH que brindará información sobre la cantidad de glóbulos rojos, de hemoglobina, hematócrito, el porcentaje de reticulocitos en la sangre periférica, y los valores de los índices globulares o corpusculares.

El especialista podría indicar un frotis sanguíneo para identificar la forma, simetría, y regularidad de los eritrocitos, o pruebas especiales como una biopsia de médula ante la sospecha de leucemia o de mucosa gástrica cuando se intuya la posibilidad de anemia perniciosa. Otros estudios de laboratorio que pueden emplearse por el médico son la determinación de hierro sérico, vitamina B₁₂ y ácido fólico, bilirrubinas, anticuerpos contra el factor intrínseco para la absorción de vitamina B₁₂, prueba de Schilling, metahemoglobinemia, hemoglobulinuria, prueba de Coombs directa o indirecta, o algún otro estudio especial.

Tratamiento médico

El manejo de la anemia dependerá del diagnóstico de base y de la etiología. Si el médico advierte deficiencias nutricionales prescribirá el elemento ausente o deficiente por la vía de administración que considere conveniente, ya que por ejemplo en una anemia perniciosa la administración de vitamina B₁₂ deberá ser por vía parenteral ante la incapacidad de absorber esta sustancia por el tracto digestivo, en cambio ante una deficiencia en la dieta de este elemento, la vía oral será la ruta de administración. En los pacientes con trastornos de malabsorción deberá utilizarse también la vía parenteral. En otros casos el consejo del especialista en nutrición es muy importante para evitar

recaídas, como podría darse en los vegetarianos estrictos, quienes deberán hacer modificaciones en su estilo de vida o recibir complementos vitamínicos.

En enfermos renales crónicos, pacientes bajo quimioterapia por cáncer o con infección por VIH la administración de eritropoyetina es una buena opción de manejo que suele dar buenos resultados. También pueden verse beneficiados pacientes que ya han recibido múltiples transfusiones, o quienes por cuestiones religiosas no pueden aceptarlas.

La esplenectomía es una opción de tratamiento de anemias hemolíticas graves. En las anemias hemolíticas debidas a trastornos en la estructura de hemoglobina el pronóstico dependerá de la gravedad de la enfermedad, ya que por ejemplo, en la talasemia mayor todos los eritrocitos son susceptibles de destrucción y el pronóstico es malo, a menos que reciban un trasplante de médula ósea. Caso distinto es la deficiencia en la producción de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, ya que los pacientes que la padecen vivirán sin problemas mientras no reciban fármacos que requieran de dicha enzima para ser metabolizados.

Las anemias agudas debidas a hemorragia del tubo digestivo o traumatismos requerirán de una transfusión de sangre para evitar el riesgo de choque hipovolémico, contrarrestar las manifestaciones de síndrome anémico y oxigenar adecuadamente los tejidos. A los individuos que reciben constantes transfusiones, tales como los que padecen talasemia mayor se les deben administrar fármacos quelantes de hierro para evitar los efectos derivados de la acumulación de este elemento en los tejidos, como el corazón, las glándulas, o el hígado. Si se llegara a acumular, pueden presentarse hipogonadismo, hipotiroidismo, osteopenia y osteoporosis. Múltiples transfusiones exponen a la persona a infecciones como hepatitis C o carcinoma hepatocelular.

El tratamiento con trasplante de médula debe ser considerado en pacientes con anemias hemolíticas de tipo genético que se expresen en su totalidad, como en la talasemia mayor o en la anemia drepanocítica observada en un homocigoto. También es el recurso terapéutico para casos con anemia aplásica o leucemia.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ANEMIA

Recomendaciones y adecuaciones en la consulta dental

Enfrentar pacientes con anemia o historia de la misma es muy común en la práctica odontológica; alrededor del 8.09% de 23 7890 solicitantes de tratamiento dental en la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Universidad de La Salle Bajío en León, Guanajuato, México, referían en la historia clínica anemia ferropénica como problema actual o del pasado reciente. Cuando en la consulta dental se identifica a un individuo con anemia o historia de la misma, debe aclararse cuál es la etiología y determinar la gravedad de la misma. La mayoría de las veces la anemia es secundaria a alguna otra enfermedad o condición, como la observada en la insuficiencia renal, durante el embarazo, por efecto de quimioterapia, úlcera péptica o algún acci-

dente. Por otro lado, cada vez es más frecuente dar atención dental a pacientes con alguna anemia de origen genético, como la talasemia o anemia de células falciformes. En todos los casos, el odontólogo debe tomar la decisión de dar atención en el consultorio dental o en un medio hospitalario.

Para tomar esta decisión la historia clínica, la BH y la interconsulta médica se convierten en los elementos decisivos para evaluar en forma correcta a cada paciente en particular y proporcionar un manejo de calidad.

En la mayoría de las mujeres la historia de anemia durante el embarazo queda como un episodio resuelto y el clínico no requiere hacer modificación alguna durante el tratamiento dental. Lo mismo aplica a antecedentes ya solucionados en el pasado; sin embargo, si el paciente señala presentar anemia en el momento de solicitar la consulta no debiera minimizarse esta información, y es importante ahondar en la historia médica, solicitar estudios de laboratorio o referirlo con el médico para solicitar información complementaria.

La falta de oxigenación a los tejidos pudiera influir en una inadecuada respuesta ante los procesos infecciosos, ante la falta de energía necesaria para las células que participan en las respuestas inflamatoria e inmunitaria. Existe también el riesgo de defectos de cicatrización, ya que la reparación, por ser un proceso de construcción requiere de energía; pero además, si la anemia es grave se pueden presentar manifestaciones cardiovasculares y respiratorias del síndrome anémico, que pueden poner en peligro la vida del paciente. Ante un cuadro como éste el paciente debe remitirse al médico para que reciba atención.

Ya que existen diferentes causas de anemia y diferentes tipos de ésta, existe diversidad en el manejo que el médico pueda implementar. Es importante que el odontólogo conozca el régimen brindado por aquél y el grado de control de la enfermedad para hacer las modificaciones necesarias en el plan de tratamiento bucal.

Aunque la BH brinda información para poder adecuar el plan de tratamiento bucal, no debe considerarse como un indicador de manera aislada, cuando se decida sobre atender o no a un paciente en el consultorio dental o posponer la consulta. Un ejemplo de ello es el enfermo renal que puede tolerar con cierta facilidad valores de 5 g o menos de hemoglobina, mientras que otros con 10 g pudieran manifestar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. La falta de oxígeno en los tejidos y las manifestaciones cardiovasculares pesan más al momento de decidir si es o no posible llevar a cabo algún procedimiento odontológico, que los valores aislados de la biometría.

Ante un cuadro de anemia agudo difícilmente el paciente acudirá a la consulta dental; sin embargo, el odontólogo o el cirujano maxilofacial pudiera ser llamado a brindar atención a pacientes traumatizados y hospitalizados, cuando los efectos del traumatismo involucren la boca y estructuras craneofaciales. El manejo multidisciplinario incluirá eliminar las causas bucales de la hemorragia y postergar el tratamiento dental hasta la recuperación del paciente.

Ante la sospecha de anemia debe referirse al paciente con el médico. Es común que quienes lo estén en forma crónica toleren bien valores bajos de hemoglobina, como las mujeres embarazadas, individuos con enfermedades renales, por lo que en ellos pueden llevarse a cabo procedi-

mientos bucales que no impliquen hemorragia, tales como profilaxis, operatoria dental, prótesis u ortodoncia; sin embargo, siempre será preferible que el sujeto esté en buenas condiciones de salud para llevar a cabo un manejo dental electivo, en particular si se planean actividades en extenso.

Está contraindicado todo tratamiento quirúrgico en individuos con anemia, de manera independiente a los niveles de hemoglobina debido al riesgo de que una pérdida de sangre agrave el cuadro y se genere una mala oxigenación tisular. Cabe recordar que además la reparación es un fenómeno de construcción que requiere de una adecuada producción de energía, y que ante la falta de hemoglobina y oxígeno en los tejidos de los pacientes con anemia, la producción de ATP se encuentra comprometida, por lo que éstos se exponen a trastornos en la reparación de los tejidos y tendencia a las infecciones; por lo cual deben ser bien valorados, así como sus necesidades de tratamiento bucal antes de optar por llevar a cabo extracciones múltiples o procedimientos quirúrgicos extensos, ya que los trastornos en la reparación pudieran favorecer sangrado posquirúrgico e infección secundaria que complicarían el cuadro de anemia. Siempre es preferible esperar a tener un paciente controlado con valores de hemoglobina, hematócrito y cuentas de eritrocitos normales, antes de iniciar tratamiento dental electivo y sólo atender situaciones de urgencia que requieran atención inmediata, como sucede en los que están traumatizados, a quienes se necesita limpiar tejidos, extraer fragmentos de hueso o dientes, o bien en diabéticos mal controlados que sufren infecciones que los ponen en riesgo alto de complicaciones. En todos estos casos debe establecerse una comunicación estrecha con el médico para que establezca al paciente, identifique la etiología de la hemorragia y la controle.

Debe ponerse especial cuidado en los pacientes que cursan con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, ya que el consumo de algunos fármacos como antiinflamatorios no esteroideos podría desencadenar una crisis hemolítica, que puede poner en riesgo la vida de la persona. En estas situaciones debe consultarse con el médico para seleccionar el más adecuado.

Los sujetos con anemia no son candidatos a recibir anestesia general inhalatoria, por la afinidad de los fármacos a la hemoglobina y el desplazamiento que harían del oxígeno. En ellos existe un riesgo elevado de producir hipoxia y alteraciones en el pH sanguíneo y tisular. En casos con anemia de células drepanocíticas, el hematólogo puede considerar la posibilidad de llevar a cabo una transfusión antes del procedimiento anestésico, para elevar los niveles de hemoglobina y evitar una crisis hemolítica.

Se debe tener cautela en quienes se sospecha de anemia, quienes no han sido diagnosticados o no están bajo control médico, pues podrían sufrir un desvanecimiento, o en el peor de los escenarios un problema cardiovascular agudo, en cuyo caso debe manejarse de acuerdo a las indicaciones marcadas en el capítulo sobre enfermedades cardiovasculares.

Cuando la anemia sea secundaria a algún padecimiento sistémico, la identificación de éste, su control y tratamiento serán más importantes que la anemia misma. Ejemplo de éstos son la anemia observada en un paciente con leucemia

bajo tratamiento con quimioterapia, o aquellos con artritis reumatoide, insuficiencia renal o que han recibido un trasplante de riñón y llevan tratamiento de inmunosupresión. En todos ellos, a la anemia se suma la tendencia a las infecciones; lo que incrementa el riesgo en el manejo odontológico del paciente. En algunos de estos ejemplos podría requerirse la prescripción de antibióticos profilácticos, si es que se van a llevar a cabo procedimientos quirúrgicos. En todo caso debe consultarse con el médico sobre el tipo de esquema farmacológico a emplear, la extensión del plan de tratamiento y la conveniencia de llevar a cabo los procedimientos dentales. En estos pacientes pudiera requerirse de cultivos o antibiogramas en los casos en que se presentaran infecciones bucales, sin perder de vista que todo proceso agudo bucal o dental debe ser atendido con prontitud, pues podría poner en riesgo la vida de la persona.

Habría que considerar que el empleo de esteroides como parte del tratamiento médico en pacientes que sufren anemia secundaria a lupus eritematoso, talasemia o leucemia, pueden poner en riesgo al paciente de sufrir una crisis adrenal, por lo que debe ponderarse la dosis que recibe para considerar la posibilidad de doblar o triplicarla, antes de la consulta dental. Para mayor información se invita al lector a revisar el capítulo sobre padecimientos endocrinos.

El manejo del paciente con anemia aplásica es también complejo, ya que en ellos la médula ósea ha dejado de producir no sólo eritrocitos sino plaquetas y leucocitos, por lo cual están expuestos a hemorragias e infecciones en la vida diaria y aún más al someterlos a tratamiento bucal. En ellos deben tomarse las siguientes consideraciones en el plan de tratamiento odontológico:

- Deben evitarse procedimientos quirúrgicos o aquellos que impliquen sangrado en individuos que presenten cuentas de plaquetas menores a $50\,000/\text{mm}^3$ (véase capítulo sobre trastornos de la hemostasia).
- Pacientes con cifras de neutrófilos menores a $1\,000/\text{mm}^3$ de sangre deben manejarse sólo bajo cobertura antibiótica, ante el riesgo que tienen de infecciones (véase el capítulo sobre profilaxis antimicrobiana). Debe consultarse con el médico para decidir el tipo de antibiótico y el esquema a emplear.
- Si el sujeto presenta manifestaciones de síndrome anémico el tratamiento dental está contraindicado. Ante una urgencia es necesario consultar con el médico sobre la conveniencia de administrar un paquete globular.

Si el individuo con anemia de cualquier tipo presenta ardor, dolor en los tejidos blandos, ulceraciones o sensibilidad, debe resolverse esta sintomatología antes de intentar dar solución a otros problemas bucales, pues podría ser contraproducente. Es probable que una persona con anemia moderada a grave que además use prótesis totales o parciales removibles, sufra cambios tales como depapilación, ulceración o ambas condiciones, ya que son aditamentos que pueden provocar irritación local. Si la anemia es de difícil control médico el empleo de acondicionadores de tejidos y acrílico blandos puede ser una solución para mejorar tanto la adaptación del paciente a sus nuevas prótesis,

como facilitar el uso de esta aparatología en quienes ya son portadores de éstas.

Las actividades preventivas y de seguimiento son prioritarias en los casos mencionados con el fin de evitar enfermedades bucales que agraven la condición sistémica, por lo que el control y tratamiento de periodontitis, de las infecciones y lesiones cariosas, de las infecciones micóticas y ulcerosas, entre otros trastornos, deben ser atendidas.

Pudiera no alcanzarse un resultado final exitoso del manejo de los tejidos duros y blandos en cirugía periodontal, implantología y cirugía estética intrabucal en un paciente con oxigenación tisular comprometida, por lo que es preferible intentar estas opciones terapéuticas cuando la condición anémica hubiese sido controlada o mejorada.

Estudios complementarios

La BH es el estudio inicial que debe solicitarse en todos los casos que se requiera diagnóstico y control de enfermedades hematológicas. La información que aporta puede verse en el cuadro 12-4.

Al hablar de anemia, la BH brinda información sobre la cantidad de hematíes, de hemoglobina en sangre, el hematócrito, el aspecto morfológico y de diferenciación de las células sanguíneas (frotis sanguíneo) y a través de los índices globulares (volumen eritrocitario, la cantidad de hemoglobina y su concentración en cada hematíe) para poder determinar el tipo específico de anemia. Ya se ha mencionado en párrafos anteriores la importancia que tienen los índices globulares en la clasificación a las anemias

por su tamaño, cantidad de hemoglobina y su concentración en los hematíes, o el valor que tiene el tomar un frotis sanguíneo para identificar la forma y simetría de los eritrocitos, así como también el identificar la presencia de reticulocitos en porcentajes mayores a lo normal.

Con un frotis sanguíneo se puede observar la forma de los hematíes, que de manera normal son redondos y biconcavos. En algunos tipos de anemia la forma de estas células cambia, como por ejemplo:

- Se observa poiquilocitosis (eritrocitos de diferentes formas) en quienes presentan anemia ferropénica, drepanocitosis, talasemia, anemia por síndromes mieloproliferativos o metástasis a médula ósea.
- Los eritrocitos adquieren una forma esférica en la esferocitosis hereditaria y en las anemias hemolíticas autoinmunitarias.
- En la eliptocitosis, síndromes mieloproliferativos y en anemias megaloblásticas los hematíes adquieren una forma elíptica.
- Los glóbulos rojos adquieren forma de media luna o de hoz en la anemia de células falciformes (anemia drepanocítica).
- Pueden observarse estomatocitos (eritrocitos con una incisión central a manera de boca) en condiciones como el alcoholismo y en anomalías congénitas de la membrana del glóbulo rojo.
- Los hematíes se presentan en forma de diana en la anemia ferropénica, la talasemia, después de la extirpación del bazo, en hepatopatías e hiperlipidemias y algunas hemoglobinopatías. Podría ser necesario determinar bilirrubinas en sangre en pacientes que presenten ictericia y hemólisis por talasemia y anemias de células falciformes, aquellos que son sometidos a hemodiálisis, eritroblastosis fetal o rechazo de transfusión, por citar algunos ejemplos. Los valores normales de bilirrubinas son de 0.1 a 1.2 mg/dL, que se incrementa debido a la transformación de la hemoglobina liberada por la destrucción de los eritrocitos, en hemo-siderina, biliverdina y bilirrubina.

Algunos otros estudios complementarios como la saturación de transferrina, ferritina sérica, transferrina sérica, o aquéllos para identificar alteraciones en la hemoglobina no son de manejo odontológico típico y suelen ser solicitadas e interpretadas por el hematólogo a cargo del paciente.

Consideraciones farmacológicas

Existen diversos fármacos entre los que se incluyen vitaminas y minerales, empleados en el tratamiento de los diferentes tipos de anemia, como son hierro, cobre, cobalto, vitamina B₁₂, ácido fólico, piridoxina y riboflavina.

Algunos productos han sido identificados como tóxicos para las células madre hematopoyéticas o bien que inducen la lisis de los eritrocitos, por lo cual deben evitarse, como son la primaquina (antipalúdico), las sulfonamidas deshidrogenadas y la fenilbutazona (antirreumático). También se han identificado sustancias que se ha demostrado pueden producir anemia aplásica o leucemia, como

Cuadro 12-4. Biometría hemática		
Línea celular	Pruebas	Valores normales promedio
Eritrocitos	Cuenta de eritrocitos	4.5 a 5 millones/mm ³
	Hemoglobina en sangre	12 a 16 g/100 mL
	Hematócrito	37 a 47%
	Índices globulares o corpusculares	
	• Volumen corpuscular medio (VCM) • Hemoglobina corpuscular media (HCM) • Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)	81 a 99 m ³ 30 a 34 pg 30 a 36%
Leucocitos	Cuenta de glóbulos blancos	6 a 10 000/ mm ³
	Fórmula diferencial	
	Neutrófilos	43 a 77%
	Linfocitos	25 a 35%
	Monocitos	2 a 6%
	Eosinófilos	0 a 4%
Plaquetas	Basófilos	0 a 2%
	Estudio de frotis de sangre	
	Cuenta de plaquetas	150 000 a 450 000/mm ³

el benceno, trinitrotolueno, tolueno y los insecticidas de lindano y DDT, las cuales, por obvias razones, están prohibidas. Ninguna de las sustancias y fármacos señalados son de uso odontológico.

Las anemias megaloblásticas están entre las reacciones secundarias que producen algunos fármacos como los anti-convulsivantes, barbitúricos, anticonceptivos y trimetoprim. Si el paciente recibiera algunos de éstos, el odontólogo deberá vigilar los resultados de la BH que el médico le solicite en forma periódica o si aquél no ha acudido con el facultativo, deberá indicarla. Es común que el médico prescriba ácido fólico como medio de compensación cuando este tipo de droga no puede ser retirada. Es importante destacar que en las personas con deficiencia de folatos, como podrían ser los vegetarianos estrictos, que reciben alguno de los fármacos señalados pudiera agravarse una anemia megaloblástica pre-existente. En ellos la referencia con el especialista en nutrición es prioritaria.

Por su acción oxidante debe evitarse la prescripción de ácido acetilsalicílico y otros fármacos similares en las personas que sufren de deficiencia de la enzima glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, dado el riesgo de que se presente una crisis de hemólisis.

Es de esperar que aquel paciente que por presentar cáncer recibe quimioterapia o radiaciones sufra de anemia temporal o los casos con diabetes mellitus a los cuales se les administra clorpropamida, un hipoglicemiante oral, tengan una deficiente absorción intestinal de vitamina B₁₂. Lo mismo aplica a quienes emplean primidona por padecer epilepsia.

Fármacos como el ácido acetilsalicílico, AINE, corticosteroides y antirreumáticos tienen como reacciones secundarias indeseadas la tendencia a úlcera y hemorragia intestinal, por lo que el individuo podría tener anemia crónica.

Parte de los estudios preliminares que se realizan en los pacientes odontológicos que van a ser sometidos a anestesia general incluyen una BH, para poder identificar a las personas con anemia, ya que, por el alto riesgo de producir hipoxia y acidosis graves en quienes tienen una deficiencia importante de hemoglobina, está contraindicado el empleo de anestesia general inhalatoria, (halotano, enflurano y isoflurano).

Manifestaciones bucales de anemia

Las anemias suelen manifestarse en la boca de diferentes formas, de manera independiente a la gravedad de las mismas. Es fácil reconocer palidez en la piel, conjuntiva y en la mucosa bucal. En las anemias hemolíticas estos tejidos adquieren además un color amarillento, debido al incremento de la bilirrubina en la sangre (ictericia). En aquellas anemias catalogadas como moderadas o graves se atrofia el epitelio bucal, el cual se torna susceptible al traumatismo y ulcera con facilidad; dichas úlceras son dolorosas y las zonas de atrofia producen ardor. En la lengua se atrofian las papilas linguales, estos cambios inician en el tercio anterior y los bordes laterales de la lengua (figura 12-1).

En la anemia perniciosa la atrofia papilar inicia con las papilas filiformes, para después atrofiarse las fungiformes. Se presentan también la glositis de Hunter, caracterizada por fisuras en la lengua, que toma un color rojo intenso, es lisa y brillante. El paciente se queja de ardor, dolor o dises-



Figura 12-1. Lengua lisa en un paciente con anemia ferropénica.

tesia, susceptibilidad a la irritación y al traumatismo y trastornos en la percepción de los sabores (disgeusia). Al parecer la sintomatología observada se debe a los cambios en la mielinización que sufren las terminaciones nerviosas. Al aumentar la gravedad de la anemia perniciosa se pueden presentar ulceraciones francas muy dolorosas, que dificultan al paciente el uso de aparatos protésicos removibles y prótesis totales. En los labios puede presentarse queilitis angular originada con frecuencia por *Candida albicans*.

El tratamiento, como ya ha sido descrito se realiza con base en vitamina B₁₂ administrada por vía parenteral. Con ello cede no sólo la anemia sino también los cambios atróficos y las lesiones ulceradas de la boca y tubo digestivo. En casos serios las manifestaciones neurológicas podrían ser irreversibles.

La anemia ferropénica grave puede producir queilitis angular, sobre todo en pacientes que han perdido la dimensión vertical o usan prótesis totales. En las fisuras de esta lesión puede identificarse a la *Candida albicans*. Cuando las cifras de hemoglobina son un 20% menor a lo normal (menos de 10 g/dL), el paciente puede presentar parestesia, ataxia, cambios en las uñas, glositis y glosopirosis, riesgo incrementado de ulceración de los tejidos, y disfagia. El síndrome de Plummer-Vinson, que se asocia con anemia ferropénica, se caracteriza precisamente por disfagia, glositis y atrofia de la mucosa esofágica y de las vías aéreas superiores, que predispone al paciente a sufrir carcinoma epidermoide.

El tratamiento para la anemia ferropénica y las lesiones bucales que la acompañan consiste en identificar la etiología, corregirla, administrar hierro y mejorar la calidad de la dieta de la persona.

Una característica de la talasemia mayor y la drepanocitosis es generar adelgazamiento de las corticales de todos los huesos. La calota adquiere el aspecto de “pelos en punta”

por el borramiento de las corticales y la presencia de múltiples trabéculas nuevas que se disponen de manera perpendicular a la superficie del cráneo. También se observan zonas radiolúcidas múltiples de bordes mal definidos en los huesos del esqueleto, incluidos los maxilares. La lámina dura se adelgaza y se puede producir movilidad y desplazamiento dental. Los pacientes desde la niñez adquieren un perfil protrusivo, con maloclusión y malposición dental. Todos estos cambios son debidos a la hiperplasia de la médula ósea que se genera ante la destrucción tan importante de eritrocitos. Como en el resto de las anemias hemolíticas, la piel y mucosas son pálidas e ictericas.

Los dientes temporales de los pacientes que por ser Rh negativos sufrieron eritroblastosis fetal, suelen presentar una pigmentación verdosa, pardo azul, del esmalte y la dentina. Esta coloración no se observa en la dentición permanente, pero estos órganos dentarios podrían mostrar hipoplasia adamantina. La pigmentación se debe al depósito de bilirrubina en los tejidos dentales, la cual se incrementa en la sangre por la destrucción de los eritrocitos en el recién nacido incompatible con la sangre de la madre. Durante la fase de hemólisis el niño tiene ictericia en la piel y las mucosas, incluida la mucosa bucal.

Las úlceras bucales, el dolor y ardor que se presentan en los pacientes con cualquier forma de anemia pueden paliarse con el empleo de enjuagues con agua salina tibia o el empleo de anestésicos tópicos como Lonol, Graneodin o Vantal bucofaríngeo. Puede utilizarse también alguna sustancia antibacteriana tópica como la clorhexidina, que contienen productos como Bexiden gel, que bajo esta presentación permite al paciente tener alivio del dolor y alimentarse. Se recomienda evitar productos yodados o cuyo vehículo contenga alcohol.

La queilitis angular puede tratarse con antimicóticos tópicos.

En todos los casos debe instruirse al paciente para que procure mantener una buena higiene bucal.

Es importante destacar que las lesiones bucales y la sintomatología de la anemia deben ser manejadas de manera integral y que será hasta que el problema sistémico esté resuelto que las manifestaciones bucales se controlen y desaparezcan.

TRASTORNOS LEUCOCITARIOS

Comprenden un grupo de alteraciones numéricas o funcionales de los leucocitos, las más frecuentes de todas son las cuantitativas de tipo reactivo (leucocitosis), es decir aquellas en las que existe la liberación a la circulación de gran cantidad de leucocitos, como parte de una respuesta de la médula ósea ante estímulos fisiológicos o procesos patológicos. Neoplasias malignas como las leucemias o los linfomas dan lugar también a una leucocitosis, aunque de células poco diferenciadas y con menor capacidad funcional.

Ante fenómenos inflamatorios agudos y crónicos, la gran producción de citocinas como las interleucinas y diversos factores de crecimiento inducen cambios en los valores normales de los leucocitos circulantes, ya que participan también en la regulación de la hematopoyesis y estimulan a

la médula ósea para que libere células sanguíneas a la circulación. Se considera que existe una leucocitosis cuando la cifra de glóbulos blancos es superior a $10\,000/\text{mm}^3$ de sangre; en cambio, se aplica el término leucopenia cuando se tienen menos de $4\,500/\text{mm}^3$. La media es de $7\,500/\text{mm}^3$. Los neutrófilos representan 60% de dicha cantidad, por lo que cualquier incremento o decremento se refiere en casi todos los casos a dichas células.

Los trastornos leucocitarios cualitativos o funcionales son menos comunes, algunos son de origen genético en tanto que otros son el resultado de cambios en el pH, como en la cetoacidosis del diabético o cambios electrolíticos como los observados en los enfermos renales.

Los neutrófilos se forman en la médula ósea, derivan de una célula progenitora multipotencial y maduran entre 6 a 8 días. Los granulocitos circulantes representan sólo 5% del total, ya que la gran mayoría se encuentran en la médula y corresponden a granulocitos maduros y en banda. De los glóbulos blancos que ya han sido liberados, casi la mitad están adheridos al endotelio vascular (marginación) o se localizan en el bazo, listos para entrar en acción ante situaciones de alarma. Los neutrófilos que circulan de manera libre tienen una vida media de 6 a 12 h, mientras que los que han migrado a los tejidos pueden durar de 1 a 4 días.

Por lo tanto, la leucocitosis con neutrofilia es el resultado de un incremento en la producción y de la liberación de los neutrófilos de la médula ósea, así como de la movilización de los que se encuentran marginados en los tejidos, en tanto que la neutropenia se debe a una disminución en la producción de neutrófilos, a un incremento en la marginación o secuestro en el bazo o a la destrucción de esta estirpe celular.

Leucocitosis

Es el resultado de la estimulación de la médula ósea por diversos factores tanto fisiológicos como patológicos, sobre todo inflamatorios. Se observa en situaciones de estrés físico como son quemaduras, infarto del miocardio, intoxicaciones, traumatismos, infecciones o estrés, entre otros eventos. El incremento en el número de leucocitos en la sangre suele basarse en una de las líneas celulares, por lo que su identificación a través de una BH y cuenta diferencial es de gran ayuda para llegar a determinar la etiología.

Neutrofilia

Durante fenómenos inflamatorios agudos se generan citocinas que estimulan a la médula ósea para la producción y liberación de neutrófilos, encontrándose valores superiores a $7\,500/\text{mm}^3$. Esta leucocitosis con neutrofilia se observa en traumatismos y fracturas, quemaduras graves, infarto del miocardio, infecciones bacterianas por cocos: estafilococos, gonococos, estreptococos, neumococos y meningococos, infecciones por bacilos como la *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium diphtheriae*, Infecciones micóticas y por *Actinomyces*, infecciones por virus como el de la rabia, herpes, varicela, sarampión y la poliomielitis, enfermedades en cuya patogenia participa la respuesta inmunitaria, como la glomerulonefritis postestreptocócica, la enfermedad del suero, fiebre reumática, hemorragias, intoxicaciones,

neoplasias de origen no hematológico, estimulación de la médula por hemólisis, púrpura trombocitopénica idiopática, o esplenectomía, síndrome de Down (más del 10%), estados de alarma o por la administración de corticosteroides o de adrenalina.

En los procesos infecciosos agudos como apendicitis, neumonías, peritonitis, sinusitis, otitis, amigdalitis, abscesos, colecistitis, meningitis, salpingitis, colecistitis, entre otros, se producen leucocitosis con neutrofilia en cifras entre 15 a 30 000 o más, células blancas/mm³ de sangre, pues se generan citocinas que inducen la liberación de las células que deben sustituir a los neutrófilos que se pierden por el proceso infeccioso. Aparecen neutrófilos en banda, jóvenes, en porcentajes mayores al 5%, a lo que se le denomina desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria. Cuando se trata de infecciones agudas muy serias puede aparecer en la sangre metamielocitos, que son células aún más inmaduras. Si de manera persistente se presentan cifras superiores a 30 000 neutrófilos bien diferenciados/mm³ de sangre, se define como reacción leucemoide. De cualquier manera deberá solicitarse un frotis sanguíneo para determinar si se está frente a una leucemia o se trata de una reacción magnificada ante un estímulo patológico.

Aunque la neutrofilia suele caracterizar a los procesos agudos puede presentarse también en fenómenos inflamatorios crónicos, tales como artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, hepatitis crónica, entre otras. También se observa en 25 a 50% de los fumadores crónicos y a veces persiste 5 años después de haber dejado de fumar.

La liberación de catecolaminas que ocurre durante situaciones de alarma, el estrés quirúrgico o el ejercicio parece ser responsable de la neutrofilia que se observa a los pocos minutos, la cual estimula a los neutrófilos marginados y genera el incremento de estas células en la circulación.

En la leucocitosis con neutrofilia participa la liberación de las interleucinas IL1, IL6 e IL8, factor estimulador de colonias de granulocitos (GM-CSF), y TNF (factor de necrosis tumoral). Existen formas genéticas de neutrofilia, que podrían acompañarse de trastornos leucocitarios cualitativos, situación que pone en alto riesgo de infecciones a quien la padece.

Eosinofilia

Se define de esta manera cuando las cuentas de eosinófilos son mayores de 400/mm³ de sangre (valores normales: 200 eosinófilos/mm³). Dicho incremento en este tipo celular no siempre se acompaña de leucocitosis. Es común observarla asociada a trastornos inmunológicos como la alergia a fármacos, asma, fiebre de heno, eccema, enfermedad del suero, pénfigo, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa y granulomatosis, así como en infecciones parasitarias como cisticercosis, triquinosis, por helmintos, esquistosomiasis o filariasis. También existe eosinofilia en la enfermedad de Hodgkin y granuloma eosinófilo.

Basofilia

Al ser los valores normales de basófilos en sangre de 40/mm³ se considera basofilia cuando estas células se incrementan

a 200/mm³ de sangre o más. Acompaña a trastornos como varicela, viruela, colitis ulcerosa, sinusitis crónica y nefrosis.

Monocitosis

La monocitosis se define con cuentas de monocitos superiores a 500/mm³ de sangre (valores normales: 400/mm³). Se observa en pacientes con tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda, infecciones bacterianas, brucelosis, sífilis, tifo exantémico, malaria, tripanosomiasis, kala-azar y fiebre de las Montañas Rocosas. La monocitosis puede formar parte del cuadro de algunas neoplasias malignas, estados preleucémicos, leucemias no linfocíticas, linfomas no Hodgkin, sarcoidosis y enteritis regional.

Linfocitosis

Los valores absolutos normales de estas células son en promedio de 2 500/mm³ de sangre, se define como linfocitosis cuando se incrementa a 5 000/mm³ de sangre o más. Dada la participación de los linfocitos en los procesos inmunitarios e inflamatorios crónicos es común identificar una linfocitosis en pacientes con infecciones crónicas y, o virales, o ambas, como hepatitis, parotiditis, mononucleosis infecciosa, rubeola, por citomegalovirus, brucelosis, tuberculosis en la fase de curación, enfermedad por rasguño de gato, toxoplasmosis, enfermedades autoinmunitarias y sarcoidosis. La linfocitosis es común en linfomas y leucemias linfocíticas.

Leucopenia

Implica un riesgo aumentado de infección para quien la presenta. Se define con este nombre cuando el paciente presenta cuentas de leucocitos menores a 4 000/mm³ (siendo el rango normal es 6 000 a 10 000/mm³).

Cuando se observe leucopenia es importante identificar cuál es el tipo de leucocito que está afectado, dada la participación de algunos de ellos en la respuesta inflamatoria o inmunitaria.

Neutropenia

Es la leucopenia más común, se define de esta manera cuando se presentan cifras de neutrófilos menores a 1 500/mm³ de sangre. Se clasifica como leve (1 000 a 1 500 leucocitos), moderada (500 a 1 000) o grave (menos de 500) neutrófilos/mm³ de sangre. Pueden clasificarse en primarias y adquiridas. Las neutropenias primarias son enfermedades genéticas raras y quienes las padecen pueden morir por infecciones a corto plazo. En este grupo de trastornos están la agranulocitosis genética infantil, la aleucia congénita y la neutropenia cíclica, enfermedad esta última en la que las cuentas de neutrófilos descienden cada tres semanas a menos de 500 neutrófilos/mm³ durante 5 días, periodo crítico de riesgo infeccioso. También destacan la neutropenia étnica y familiar benigna, la neutropenia congénita grave, anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo 1b, síndrome de Chédiak-Higashi, entre otras.

Las neutropenias secundarias pueden ser generadas por el empleo de diversas drogas, como las desplegadas en el cuadro 12-5. De todos los fármacos los que tienen más riesgo de provocar neutropenia son el cloramfenicol, sulfonamidas, fenotiacinas y fenilbutazona.

Fármacos tóxicos para la médula ósea pueden producir agranulocitosis graves y súbitas y en particular afectar la producción de polimorfonucleares con cifras que van de 0 a 500 neutrófilos/mm³ de sangre, pudiendo inducir la muerte en pocos días. Aún el empleo de drogas de uso común como la penicilina o cefalosporinas durante más de 10 días producen neutropenia en el 5 a 15% de los pacientes. Efectos similares, al parecer con participación de la respuesta inmunitaria (hipersensibilidad de tipo II) han sido descritos con el captopril, β lactámicos, fenotiazinas y sulfamidas. Al parecer las células precursoras de los neutrófilos no son lesionadas, de tal forma que al suspender el medicamento los leucocitos en sangre regresan a valores normales en poco tiempo.

Se presenta también destrucción de los neutrófilos circulantes en enfermedades autoinmunitarias como el lupus eritematoso, en hiperesplenismo, por hemodiálisis o por las toxinas producidas por microorganismos como *S. Aureus*, *Pseudomonas species* y *Salmonella*. La neutropenia también acompaña a infecciones como malaria, hepatitis A, infección por VIH o por virus Epstein-Barr, salmonelosis, sarampión, gripe y rickettsiosis.

Si se observa neutropenia en infecciones bacterianas el pronóstico es malo, pues indica la incapacidad de la médula ósea de responder liberando neutrófilos ante el estímulo de citocinas como TNF o interleucinas, que se producen en fenómenos inflamatorios. Esa incapacidad de respuesta pone al paciente en un estado de indefensión y grave riesgo de infección.

Entre las manifestaciones de neutropenia la fiebre es la más común, e indica la presencia de un proceso infeccioso en el cual debe ponerse atención. Al normalizarse las cuentas de neutrófilos desaparece la fiebre. Neutropenia y fiebre implican un alto riesgo de que el paciente desarrolle choque séptico. Ante la falta de neutrófilos la respuesta inflamatoria es incompleta; además se observa edema de poca intensidad y pus en cantidades mínimas. El tipo de infección al que están expuestos los pacientes son de manera predominante bacterianas, entre las que destacan las generadas por *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas*; los órganos afectados con mayor frecuencia son piel, los pulmones y vías respiratorias, vías urinarias, recto y boca. El empleo de antibióticos tales como cefalosporinas de cuarta generación o de aparición más reciente es prioritario.

Si se identifica una neutropenia provocada por fármacos debe suspenderse la droga de manera inmediata. El médico evaluará si se requiere prescribir dosis altas de antibióticos de amplio espectro, para evitar infecciones dis-

Cuadro 12-5. Fármacos que pueden producir neutropenia

Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos	Aminopirona	Dipirona	Fenilbutazona
	Fenoprofeno	Ibuprofeno	Indometacina
Reguladores cardiovasculares	Captopril	Diazóxido	Hidralazina
	Metildopa	Pindolol	Procainamida
	Propranolol	Quinidina	
Anticonvulsivantes	Carbamacepina	Etosuximida	Fenitoína
	Mefenitoína	Primidona	Trimetadiona
Fenotiazinas	Clorpromazina	Metilpromazina	Proclorperazina
	Promazina	Tioridazina	Trifluoroper
Sedantes y antidepresivos	Clordiazepóxido	Clozapina	Desipramina
	Diazepam	Imipramina	Meprobamato
Diuréticos	Acetazolamida	Bumetanida	Clorotiazida
	Espiro lactona	Hidroclorotiazida	Hidroclortalidona
	Metazolamida		
Antihistamínicos	Cimetidina	Piribenzamina	Ranitidina
	Tenelidina		
Hipoglucemiantes orales	Clorpropamida	Tolbutamida	
Antitiroideos	Carbimazol	Metiltiouracilo	Metimazol
	Propiltiouracilo		
Antibióticos	Cefalosporinas	Clindamicina	Cloranfenicol
	Desoxiciclina	Estreptomina	Fluorocitosina
	Gentamicina	Griseofulvina	Isoniazida
	Lincomicina	Metronidazol	Nitrofurantoina
	Penicilinas	Rifampicina	Sulfamidas
	Vancomicina		
Otros fármacos	Amadioquina	Alopurinol	Colchicina
	Dapsona	Hidroxiclozoquina	Levamisol
	Levodopa	D-Penicilamina	Primetamina
	Quinina	Sales de Oro	

minadas y el riesgo de muerte del paciente. Se puede emplear amikacina, 500 mg cada 12 horas.

Los pacientes con diagnóstico de neutropenia cíclica deben ser vigilados, sobre todo los días en que los neutrófilos disminuyen, pues es el periodo de alto riesgo de infecciones. Ante las primeras manifestaciones de una infección debe proveerse tratamiento inmediato.

El diagnóstico de anemia aplásica, pancitopenia que implica una disminución o ausencia de todos los tipos de células sanguíneas, representa un riesgo alto de muerte. En estos casos, el tratamiento es a través de un trasplante de células madre o de médula ósea.

Eosinopenia

El estrés, el consumo de esteroides y las infecciones agudas suelen acompañarse de una disminución en el número de eosinófilos en sangre, aunque al parecer la eosinopenia no tiene consecuencias adversas serias.

Basofilopenia

Ya que el número de basófilos en sangre suele ser bajo, es difícil determinar una deficiencia de basófilos; sin embargo podría asociarse al consumo de corticosteroides, hipotiroidismo o manifestarse en quienes sufre edema angioneurótico o urticaria.

Linfopenia

Dado que los valores normales de linfocitos en sangre son de $2\,500/\text{mm}^3$, cuando se tienen menos de $1\,500/\text{mm}^3$ se define linfopenia. De los que se encuentran circulantes, 80% son linfocitos T, y de éstos dos tercios son CD4+ y una tercera parte son CD8+ (relación 2:1). La linfopenia se observa asociada a infecciones virales, a procesos infecciosos bacterianos crónicos, tuberculosis, neumonía, desnutrición, pancreatitis, insuficiencia cardíaca congestiva, radiaciones, quimioterapia para cáncer, lupus eritematoso sistémico y malaria.

En infecciones agudas y muy serias podría presentarse también linfopenia, ya que tratándose de un estado de alarma se libera cortisol, hormona que favorece la liberación de neutrófilos de la médula a la sangre; el factor de crecimiento transformante β (TGF- β) induce también este efecto linfopénico. En la libre evolución de la infección por VIH se destruyen linfocitos CD4+, lo cual repercute en los valores totales de los linfocitos. Cuando las cuentas de éstos son menores a $200/\text{mm}^3$ y, o se invierte la relación CD4+/CD8+ o ambas, se inicia el cuadro clínico de SIDA.

Alteraciones cualitativas leucocitarias

En estos trastornos las cuentas de los leucocitos pueden ser normales y la alteración en su funcionamiento, aunque a veces es de carácter intrínseco, podría tener su origen en el ambiente tisular. La mayoría de las disfunciones leucocitarias son hereditarias, trastornos mendelianos autosómicos dominantes o recesivos, o ligados al cromosoma X. La enfermedad granulomatosa crónica es la más común de este tipo de trastornos hereditarios y se caracteriza por

una deficiencia en la producción de superóxidos y peróxido de hidrógeno, el principal mecanismo de digestión celular y degradación bacteriana con el que cuentan los leucocitos. Quienes sufren este trastorno están expuestos a infecciones bacterianas y micóticas constantes.

Otro trastorno genético en la función leucocitaria se observa en el síndrome de Chediak-Higashi, en el que los glóbulos blancos presentan limitaciones en la quimiotaxis, así como un déficit de enzimas digestivas en los gránulos azurófilos primarios de dichas células, lo que se traduce en una tendencia a las infecciones aún con valores normales en las cuentas leucocitarias. Existen otras deficiencias en el funcionamiento leucocitario como la correspondiente a la actividad quimiotáctica observada en el síndrome del leucocito perezoso, o la producción deficitaria de mieloperoxidasa o de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, defectos en la producción de moléculas de adhesión, que dificultan la salida de los leucocitos de la circulación a los sitios de daño tisular o infección para cumplir su tarea.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS LEUCOCITARIOS REACTIVOS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS

Para responder de manera adecuada ante las agresiones del medio ambiente no sólo debe haber suficiente cantidad total de leucocitos, sino también los valores absolutos de cada línea celular tienen que ser normales y los glóbulos blancos deben funcionar de manera adecuada. No es suficiente tener valores leucocitarios totales normales para estar protegido contra las infecciones, sino que además estas células deben tener capacidad de adherirse al endotelio vascular, de migración, de quimiotaxis, de reconocimiento bacteriano, de fagocitosis y de degradación microbiana.

En todo paciente dental que se presente leucocitosis, el odontólogo debe buscar, con la ayuda del médico si es necesario, el origen de este tipo de respuesta. Las infecciones periapicales o periodontales, las pericoronitis y abscesos en espacios aponeuróticos podrían ser la etiología. Las leucocitosis por estas condiciones con frecuencia se basan en neutrofilia. En cuadros infecciosos agudos y serios la cifra de neutrófilos en banda puede incrementarse en más de un 5%, en cuyo caso debe contemplarse la necesidad de emplear antibióticos específicos para el tratamiento exitoso de la infección. Los pacientes diabéticos mal controlados muestran defectos de la función leucocitaria y un déficit inmunológico importante. Ante cuadros infecciosos de los tejidos blandos debe considerarse la posibilidad de instalar un drenaje quirúrgico.

La BH está indicada en todo individuo con mal estado general, febril y con nódulos linfáticos agrandados, móviles y dolorosos. Este estudio de laboratorio podrá brindar información sobre el tipo de célula blanca que se libera a la circulación y de esta manera el odontólogo podrá acercarse al diagnóstico o bien solicitar la ayuda del médico para conocer la etiología. Una leucocitosis es sólo un indicador de la respuesta medular ante una agresión física,

biológica, química, inmunológica o traumática, y por sí misma no requiere modificaciones al plan de tratamiento odontológico. Las adecuaciones se harán si fuera necesario para compensar o corregir el motivo de la leucocitosis. Una vez que se ha identificado la etiología y se ha brindado el tratamiento, las cuentas de células blancas regresarán a valores normales.

A diferencia de una leucocitosis, una leucopenia podría implicar un gran riesgo de infección para el paciente. La boca puede ser el origen de un proceso infeccioso derivado de lesiones cariosas, periodontales o periapicales, o bien secundaria a procedimientos quirúrgicos. Para llevar a cabo procedimientos bucales electivos lo ideal es esperar a que el paciente muestre cuentas leucocitarias normales o cercanas a lo normal. Ante casos con neutropenia leve, previa interconsulta con el médico, puede realizarse casi cualquier procedimiento bucal sin grandes complicaciones secundarias. De requerirse llevar a cabo procedimientos quirúrgicos puede prescribirse profilaxia antibiótica (consultar el capítulo sobre profilaxis antibiótica). En estas situaciones debiera implementarse un programa preventivo y que fomente la salud bucal.

Está contraindicado todo tratamiento bucal electivo en aquellos con neutropenias moderadas o con menos de 1 000 neutrófilos/mm³ de sangre, por el riesgo que implica para la vida del paciente el desarrollar infecciones. Ante situaciones de emergencia o para tratar infecciones bucales, previa interconsulta médica, éste deberá ser protegido al prescribirse antibióticos profilácticos. Es importante seguir las recomendaciones y protocolos sugeridos por la *American Heart Association* para profilaxis de endocarditis infecciosa, en individuos que van a ser sometidos a procedimientos que impliquen sangrado. Los protocolos recomendados son:

- Amoxicilina 2 g por vía oral (VO) 1 h antes.
- Azitromicina o claritromicina 500 mg VO, 1 h antes.
- Cefalexina o ampicilina 2 g VO, 1 h antes del procedimiento.
- Clindamicina, 600 mg VO 1 h antes del procedimiento bucal.

Para mayores detalles se recomienda ver el capítulo sobre profilaxis antimicrobiana. El empleo de profilaxia a base de fluoroquinolonas (ciprofloxacino o fluorofloxacino) al parecer es de gran utilidad en aquellos que a pesar de presentar leucemia o linfomas muestran neutropenia inducida por quimioterapia. Nuevas evidencias de *Cochrane Review* indican que el uso de profilaxis antibiótica en pacientes neutropénicos afebriles reduce las posibilidades de infecciones postoperatorias, sin que de manera aparente exista el desarrollo de resistencia bacteriana. En los pacientes con leucopenias crónicas o generadas por tratamiento contra cáncer es importante hablar con el médico para la posibilidad de prescribir factor de crecimiento estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) para generar valores normales antes de procedimientos quirúrgicos. El uso de factores de crecimiento ha demostrado enorme utilidad en pacientes con neutropenia cíclica, o inmunosupresión por trasplantes, lo cual incrementa la sobrevida del

paciente a muchos años, cuando en años anteriores era sólo de 3 o 4 años a partir del diagnóstico.

Para llevar a cabo el plan de tratamiento bucal en quienes presentan neutropenia cíclica y en aquellos que sufren de trastornos de cualquiera de las funciones leucocitarias, como son la adhesión, quimiotaxis, migración, fagocitosis o degradación, debe buscarse que la persona tenga el día de la consulta cifras de neutrófilos mayores a 2 000/mm³ de sangre, ya que con cuentas menores la tendencia a las infecciones se incrementa. En la neutropenia cíclica las cifras pueden disminuir a los pocos días, por lo que el clínico debe esperar de nuevo a tener una cantidad de leucocitos adecuada, para evitar riesgos innecesarios en el paciente.

Una de las metas del tratamiento dental cuando se presentan disfunciones leucocitarias debe ser mantener la cavidad bucal en las mejores condiciones de salud y evitar que la boca sea el asiento de procesos infecciosos. Debe implementarse un programa de prevención basado en un estricto control de placa bacteriana, que incluya la eliminación de enfermedad periodontal y de lesiones cariosas, eliminación de irritantes locales (profilaxis dental o raspado y alisado radicular según sea necesario) y la restauración de los dientes afectados, así como la eliminación de focos infecciosos reales o potenciales. El seguimiento del paciente debe ser constante para poder identificar y tratar de manera temprana infecciones virales, bacterianas o micóticas a las que por su condición sanguínea podría estar expuesto. Los casos con trastornos leucocitarios cuantitativos o cualitativos graves que presenten infecciones bucales importantes y tengan además un estado físico comprometido deben ser considerados de alto riesgo en su manejo odontológico, por lo que debe brindarse el tratamiento bucal en un medio hospitalario, donde el apoyo del infectólogo será determinante.

Estudios complementarios

La cuenta leucocitaria, que forma parte de la biometría hemática, es la herramienta que permite identificar alteraciones de los glóbulos blancos y contribuye a tomar decisiones en relación al tratamiento odontológico. Los valores normales de leucocitos en sangre tienen un rango de 6 000 a 10 000 por mm³ de sangre; resulta de gran utilidad identificar no sólo las cuentas totales sino también los valores absolutos de cada tipo leucocitario, para orientar con cierto grado de certeza el diagnóstico con base en la sintomatología y los datos aportados por la historia clínica. La fórmula diferencial contribuye a identificar los problemas agudos o crónicos, a separar los de origen bacteriano de los virales o parasitarios y aquellos de tipo inmunológico.

Cabe recordar que los valores absolutos de los leucocitos, en especial de los neutrófilos, son factores determinantes para decidir si se prescribe profilaxia antibiótica para proteger al paciente antes de realizar maniobras quirúrgicas o que impliquen heridas. Para decidir sobre el momento adecuado de realizar procedimientos quirúrgicos en quienes se observen trastornos leucocitarios crónicos, como neutropenia cíclica, es muy importante se cuente con una BH reciente. Ante una agudización del padecimiento es necesaria la vigilancia a través de una BH de las

cuentas de leucocitos durante al menos 6 semanas continuas, con el fin de determinar el momento ideal para implementar el tratamiento bucal.

Ante la sospecha de trastornos en la función de los leucocitos y para llegar al diagnóstico, el hematólogo solicitará e interpretará los resultados de estudios como evaluación de la quimiotaxis, motilidad, actividad microbiciada y fagocítica.

En vista de la susceptibilidad incrementada que tienen los pacientes para presentar infecciones es recomendable realizar cultivos y antibiograma, con la finalidad de prescribir los fármacos adecuados.

Consideraciones farmacológicas

En los pacientes con alteraciones leucocitarias de número o de función debe evitarse el empleo de corticosteroides por el hecho de que limitan la quimiotaxis y fagocitosis de la respuesta inflamatoria, por lo que retrasan la reparación y la respuesta inmunitaria.

Cuando se identifiquen casos con trastornos leucocitarios cuyo origen radique en el empleo de fármacos, debe evitarse su prescripción y recomendar al paciente o al médico la suspensión de la droga o su reemplazo. Existe una gran cantidad de éstos a los que se les atribuye reacciones secundarias nocivas; por fortuna estas no tienen una manifestación consistente en todos los individuos. El odontólogo debe estar alerta sobre la presencia de infecciones repetidas en la boca y vigilar a los individuos que consumen en forma cotidiana fármacos como los que se muestran en el cuadro 12-5. También puede darles seguimiento a éstos a través de una BH.

Es recomendable que el odontólogo revise de manera disciplinada los fármacos que su paciente recibe y aquellos que vaya a prescribir, para evitar interacciones medicamentosas negativas.

Manifestaciones bucales de trastornos leucocitarios cuantitativos y cualitativos reactivos

Las alteraciones leucocitarias cuantitativas o cualitativas pueden manifestarse en la cavidad bucal de diversas maneras. Es común que en sujetos bajo tratamiento con quimioterapia se presenten úlceras semejantes a las aftosas, muy dolorosas, a veces de mayor tamaño y profundidad, que se pueden observar en cualquier sitio de la boca. Habrá lesiones infecciosas bacterianas periapicales, periodontales o pericoronales, o bien derivadas de procedimientos quirúrgicos o traumatismos que pudieran extenderse y generar osteomielitis o exponer al riesgo de septicemia en aquellos con neutropenia. En vista de que los neutrófilos son los encargados primarios de la defensa ante las bacterias, es usual que el origen de estas infecciones sea por este tipo de microorganismos. Puede emplearse para su manejo una combinación de antibióticos de amplio espectro como cefotaxidina, 2 g cada 8 h y amikacina, 500 mg cada 12 h por vía intravenosa (IV). En otros casos puede requerirse una transfusión sanguínea o la administración de factor de crecimiento estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF). La agranulocitosis, por ejemplo, es un trastorno que pone

en riesgo de infecciones y de muerte al paciente; las primeras manifestaciones pueden presentarse en cualquier órgano o tejido, y la boca puede ser el sitio en el cual se originen.

Para tratamiento de las úlceras se puede emplear un anestésico tópico para manejo del dolor, así como una combinación de neomicina y bacitracina con nistatina, aplicados en forma tópica. En el control del dolor también puede emplearse una mezcla de hidróxido de magnesio con clorhidrato de difenhidramina al 5%, libre de alcohol.

En los pacientes con neutropenia cíclica suelen presentarse úlceras aftosas durante la fase de la enfermedad en la que las cuentas de neutrófilos bajan en forma notable. Estas lesiones se distribuyen en la mucosa bucal tanto fija como móvil y tienen una duración de 3 días (figura 12-2.)

Estas aftas tienen la cualidad de carecer de halo eritematoso, ya que ante la naturaleza propia de la enfermedad habrá un infiltrado inflamatorio agudo limitado en los tejidos afectados. En los pacientes afectados de neutropenia cíclica, sobre todo niños y adolescentes, la enfermedad periodontal puede ser grave y la destrucción periodontal no muestra una relación directa con la cantidad de irritantes locales presentes en la boca.

Cuando en los infantes se observan lesiones aftosas catalogadas como mayores, que dejan cicatriz o bien se identifica en ellos enfermedad periodontal, debe incluirse a la neutropenia cíclica como posibilidad de diagnóstico. El tratamiento debe incluir tanto la prescripción de antibióticos como un estricto control de placa dentobacteriana.

Todos los trastornos leucocitarios cuantitativos o cualitativos predisponen a infecciones bucales bacterianas, virales o fúngicas. En los pacientes con enfermedad granulomatosa crónica es común observar en la cavidad bucal candidiasis pseudomembranosa aguda y eritematosa, sobre todo en paladar y lengua, así como gingivitis aguda, periodontitis grave, queilitis eccematosa y lesiones cutáneas. Cualquiera de estos cuadros puede acompañarse de linfadenitis, que podría ser supurativa. Ante infecciones bacterianas debe realizarse un antibiograma para la selección adecuada del antibiótico a emplear. Para las infecciones por hongos deben emplearse antimicóticos.

En los individuos con síndrome de Chediak-Higashi o con el de leucocito perezoso suele presentarse enfermedad periodontal avanzada.



Figura 12-2. Estomatitis aftosa recurrente en un paciente con neutropenia cíclica.

Leucemias

Neoplasias malignas no sólidas que resultan de alteraciones que se presentan de manera temprana en las células hematopoyéticas que dan origen a los glóbulos blancos, los que en lugar de proliferar y diferenciarse fallan en la diferenciación y se reproducen de manera incontrolada. La falta de diferenciación da lugar a leucocitos afuncionales, lo que expone a quien padece leucemia a las infecciones y por otro lado la proliferación celular infiltra al resto de la médula ósea y la sustituye, lo cual genera una marcada disminución de la producción de eritrocitos y trombocitos. Otros órganos y estructuras también pueden verse afectados, como el tejido linfoide de bazo, hígado y ganglios. La invasión a distancia incluye aparato digestivo, meninges, riñones, piel y encías.

Los principales factores etiológicos de las leucemias son:

- Virus del tipo Epstein-Barr y HTLV-1.
- Radiaciones de la médula ósea. Es conocido el efecto que la exposición a rayo X, gamma o bomba de neutrones puede producir. Las leucemias agudas son más frecuentes en profesionales de la salud mal protegidos de las radiaciones o en las personas que han sido expuestas a explosiones y accidentes nucleares.
- Sustancias químicas. Como benceno, agentes alquilantes, cloranfenicol, clorambucil y ciclofosfamida.
- Trastornos cromosómicos y genéticos. La presencia del cromosoma Filadelfia (cromosoma 22 con una translocación recíproca del cromosoma 9) es patognomónica de leucemia mieloide crónica. Este cromosoma desaparece al entrar la leucemia en remisión y vuelve a presentarse durante las recaídas. Además, existe una mayor susceptibilidad a leucemia aguda en los niños con síndrome de Down, en los afectados por síndromes de rotura cromosómica (síndrome de Bloom o anemia de Fanconi) y síndrome de Klinefelter, de tal forma que la influencia genética parece ser clara. Se han reportado casos de gemelos univitelinos afectados por leucemias agudas.

Las leucemias se clasifican en agudas y crónicas, así como también por el tipo celular afectado. Su diferenciación influirá en la agresividad y evolución, así como en el pronóstico. Por el tipo celular las leucemias pueden ser:

- Granulocíticas (mielocíticas).
- Monocíticas.
- Linfocíticas.

Leucemias agudas

Se originan de la transformación maligna temprana de células precursoras de los leucocitos, lo que da lugar a leucemia mieloide aguda (o granulocítica) o bien a la linfoblástica aguda. La proliferación en la médula ósea infiltra otros compartimientos hematopoyéticos y da lugar a las complicaciones que la acompañan, tales como anemia, sangrado e infecciones. La proliferación celular pasa de la médula a invadir ganglios, bazo, hígado, entre otros órganos y si el paciente no recibe tratamiento la enfermedad es mortal a

corto plazo, en cambio si el manejo médico es oportuno existe la fuerte posibilidad de la curación.

Las leucemias agudas representan 3% de las neoplasias malignas observadas en EUA, con una tasa de 8.5 casos por 100 000 personas. La leucemia linfoblástica aguda afecta en particular a gente joven, sobre todo a niños entre los 2 y 10 años de edad, y es considerada la segunda causa de muerte en menores de 15 años en los países desarrollados. La leucemia mieloide aguda en cambio no muestra un pico a edades tempranas y suele diagnosticarse alrededor de los 60 años.

No siempre es posible identificar la etiología, pero es un hecho que radiaciones, virus linfotrópico de células T humanas tipo I (HTLV-I), observado en pacientes trasplantados y drogadictos intravenosos, virus Epstein-Barr, benceno y sus productos como el tetracloruro de carbón, queroseno, uso de quimioterapia para tratamiento de otras neoplasias malignas, como melfalán o nitrosurea, exponen a un riesgo incrementado de sufrir leucemia. En fechas recientes se ha encontrado una asociación entre esta neoplasia y el tabaquismo. Los pacientes con síndrome de Down, de Klinefelter o de Patau muestran una propensión mayor a desarrollar leucemia aguda, así como aquellos con síndrome de Bloom, anemia de Fanconi y ataxia teleangiectasia, o mutaciones heredadas en el brazo largo del cromosoma 21 (21q22).

La Organización Mundial de la Salud subdivide, además, a las leucemias agudas por sus características clínicas, morfológicas, inmunofenotípicas, citogenéticas y moleculares. Esta clasificación es compleja, baste aquí decir que se integran en tres grandes grupos:

- Leucemia mieloide aguda y neoplasias relacionadas.
- Leucemia linfoblástica aguda de células B/Linfomas.
- Leucemia linfoblástica aguda de células T/Linfomas.

Las leucemias agudas inician de manera abrupta y suelen ser muy agresivas, por lo que si el paciente no recibe tratamiento muere. La neoplasia invade la médula ósea e infiltra con células blásticas órganos a distancia, como ganglios, bazo o hígado. La cantidad de leucocitos indiferenciados en la circulación puede incrementarse de manera muy importante, aunque podría presentarse también lo contrario, cifras menores de 2 000 leucocitos/mm³ de sangre, para después observarse un incremento. Suele presentarse trombocitopenia y anemia normocítica normocrómica, que ocasionan palidez, cansancio, dolor de cabeza, así como petequias y equimosis en la piel y mucosas, epistaxis, encías sangrantes y hemorragias. La fiebre secundaria a infecciones bacterianas es común. Los pacientes se quejan de dolor en los huesos, por expansión medular y aparece un *rash* cutáneo no prurítico (*leukemia cutis*). Las complicaciones al sistema nervioso central suelen ser frecuentes, se observa infiltración de las meninges o del cerebro, con manifestaciones como cefalea, náuseas, parálisis o convulsiones.

Leucemias crónicas

Se caracterizan porque las células malignas están bien diferenciadas, lo que favorece que sigan un curso clínico be-

nigno. Se incluye en este apartado la leucemia mielógena crónica, también llamada leucemia mielocítica o granulocítica crónica, que representa la quinta parte de todas las leucemias, se presenta en personas mayores de 50 a 55 años y muy rara vez en niños o adolescentes. Gracias a los avances médicos se ha reducido la tasa de mortalidad de 15 a 20% antes del año 2000, a 1 a 2% en la actualidad; sin embargo, se ha observado un importante incremento en su frecuencia con el paso de los años. Se caracteriza por una sobreproducción de células de la serie mieloide, que se acompañan de esplenomegalia, leucocitosis, trombocitopenia y basofilia. Es en este trastorno de difícil control, en el que se identifica el cromosoma Filadelfia, presente en 90% de las células de la médula ósea y que corresponde a una translocación de los brazos largos de los cromosomas 9 y 22 ($t(9; 22)$). La mayoría de los pacientes son diagnosticados en etapa crónica; sin embargo, suelen evolucionar a una etapa blástica y acelerada.

Con frecuencia no se identifica un agente etiológico específico. Aunque se han identificado a las radiaciones derivadas de explosiones de bombas atómicas como causa, así como la sobre exposición a los rayos X. En la actualidad, con las medidas de protección empleadas los trabajadores de plantas atómicas o los radiólogos no tienen un mayor riesgo a desarrollarla.

En las leucemias crónicas no tratadas, la cifra de leucocitos en sangre periférica es alta la mayor parte de las veces. Debido a que en 50% de los casos no se presenta sintomatología, el diagnóstico podría ser casual, sin embargo suelen evolucionar a una fase aguda con las consecuencias descritas para esa variedad. Si se presenta sintomatología ésta corresponde a anemia, fatiga, esplenomegalia, pérdida de peso, saciedad. Rara vez se observan manifestaciones hemorrágicas o de otro tipo en esta fase crónica. Al evolucionar a la fase acelerada es posible encontrar células blásticas y un empeoramiento de la anemia, trombocitopenia, esplenomegalia, infiltración de ganglios, piel, huesos y otros tejidos, así como anomalías cromosomales (presencia del cromosoma *Ph*).

Con el descubrimiento del mesilato de imatinib en 1999, se ha mejorado el pronóstico de vida en 4 años o más. La enfermedad puede entrar en remisión durante largos periodos; a pesar de ello, el hecho de tener una tasa de crecimiento menor que las leucemias agudas, hace a estas variantes menos sensibles al tratamiento con quimioterapia.

Otra de las leucemias crónicas es la leucemia mielocítica crónica, forma híbrida de leucemia monocítica mieloide con displasia de las series eritroide-megacariocítica. Se presenta en pacientes entre 65 a 70 años de edad y de manera usual involucra cambios citogenéticos como un cromosoma 8 suplementario, o mutaciones del gen *RAS* en 40 a 60% de los casos. Como sintomatología, los pacientes suelen presentar anemia, trombocitopenia, esplenomegalia, fatiga, leucocitosis con monocitosis, infiltración de los linfáticos, hígado, piel y otros órganos.

La leucemia linfocítica crónica o de linfocitos B de origen, es la más frecuente de todas las leucemias y representa la tercera parte de todas ellas en el mundo occidental. Se presenta en mayores de 60 años y es dos veces más común en los hombres. No se ha identificado un agente

etiológico en especial; aunque se presenta con mayor regularidad en las zonas rurales, se piensa que existe una relación de causa-efecto con los pesticidas y herbicidas. Esta forma de leucemia muestra células en apariencia normales y maduras, con una tasa baja de reproducción; en las que, sin embargo, aparecen alteraciones cromosomales como delección del brazo largo del cromosoma 11 o del 13, trisomía 12 o pérdida del brazo corto del cromosoma 17.

Cursa de manera silente y el diagnóstico suele darse con cuentas altas de leucocitos de la sangre periférica, por examen de rutina o el curso de otras enfermedades. Manifestaciones como anemia, letargo, pérdida de apetito y de peso, disminución de la tolerancia al ejercicio, linfadenopatía, fiebre o sudores nocturnos no suelen encontrarse en etapas tempranas, sino cuando existe ya una evolución a linfoma de células grandes.

De manera inicial, las infecciones más comunes son del tracto respiratorio, pero al incrementarse la deficiencia de neutrófilos, de células T e hipogammaglobulinemia, se presentan también infecciones por bacterias Gram negativas, virales (por herpes simple y VZ) y fúngicas. Las manifestaciones más importantes son esplenomegalia, así como linfadenopatía. Las cuentas de linfocitos van de 5 000 a 600 000/mm³; aunque no altera la viscosidad de la sangre. Se presenta anemia, trombocitopenia pocas veces menor a 100 000/mm³, ambas de tipo autoinmunitario.

La sobrevida del paciente muestra un rango tan amplio como 10 a 20 años de acuerdo al momento del diagnóstico y del tratamiento empleado. Con frecuencia se utiliza quimioterapia, fármacos como monofosfato de fluoradribina, ciclofosfamida, bendamustine, entre otros; las radiaciones sólo tienen un uso paliativo. El trasplante de células madre ha mostrado éxito sólo en pacientes jóvenes. Para la anemia y trombocitopenia hemolítica se emplean esteroides e inmunoglobulinas intravenosas para evitar infecciones debido a la hipogammaglobulinemia observada.

Muchos de los pacientes identificados en etapas tempranas, y considerando la edad en la que se establece el diagnóstico, no van a requerir tratamiento, mostrando un promedio de vida similar al de casos sin leucemia linfocítica crónica. Aquellos que sufren transformación a linfomas de células grandes tienen una sobrevida de 6 meses.

Tratamiento médico

El pronóstico de vida y la calidad de la misma se incrementan cuando se establece un diagnóstico temprano. En los últimos años la sobrevida a 5 años de los pacientes con leucemia se ha incrementado al 54%, cuando en el decenio 1970-79 era de 35%.

Ante la sospecha de leucemia debe solicitarse una BH con frotis sanguíneo, que permita identificar la diferenciación leucocitaria. Por lo general, se caracteriza por cuentas de leucocitos en sangre incrementadas y el frotis determinará el grado de diferenciación. El médico suele confirmar el diagnóstico mediante la toma de una biopsia por aspiración de la médula.

Para las leucemias agudas el tratamiento debe iniciarse a las 48 h del diagnóstico con la meta de llevar al paciente a tasa cero de reproducción celular. Éste debe ser estabiliza-

do tanto de manera física como anímica, pues el diagnóstico de leucemia puede ser demoledor para el individuo y su familia.

Dado que se emplean drogas que suelen ser tóxicas, el paciente también debe prepararse y estar estable antes de iniciar la quimioterapia, la cual debe administrarse tan pronto como sea posible para lograr la curación. Con la preparación del paciente para el tratamiento, el hematólogo buscará incrementar las cuentas de plaquetas y estabilizarlas por arriba de $50\,000/\text{mm}^3$. Puede requerirse administrar heparina ante la posibilidad de una coagulación intravascular diseminada. Ante fiebre por problemas infecciosos y granulocitopenia, el médico suele ordenar cultivos, prescribiendo de manera empírica antibióticos de amplio espectro, mientras se tienen los resultados; la quimioterapia se pospondrá mientras el paciente tenga infección. En ocasiones, ante cuentas de leucocitos superiores a $100\,000/\text{mm}^3$ de sangre puede requerirse de una leucoféresis para evitar infiltración a tejidos como el cerebro. Los niveles de ácido úrico, que suelen estar elevados deben manejarse previo al tratamiento para evitar el depósito de ácido úrico en los tejidos.

El tratamiento de quimioterapia inicial (remisión) suele incluir combinaciones de fármacos como la vincristina y prednisona, l-asparaginosa y daunorubicina, administradas durante 3 o 4 semanas. Para la fase de consolidación o posremisión se emplean metotrexate a altas dosis, ciclofosfamida, citarabina, 6 mercaptopurina, entre otros fármacos, por periodos prolongados, hasta 2 o 3 años.

En la etapa de quimioterapia el médico suele emplear factores de crecimiento mielocítico, tales como factor estimulante de colonias de granulocitos.

Para las leucemias crónicas el empleo de Mesilato de Imatinib es indicado. En fechas recientes se han desarrollado una segunda generación de drogas inhibitoras de la tirosin-cinasa, como nilotinib, dasatinib, bosutinib, que brindan resultados prometedores.

En los casos con leucemias agudas y mieloide crónica que no han respondido al manejo con quimioterapia, está indicado el trasplante de médula, ya que es un hecho que su uso en etapas tempranas mejora el pronóstico y el éxito del tratamiento de leucemia. Debe buscarse un donador compatible, irradiarse al paciente antes del procedimiento y seguir un esquema de tratamiento inmunosupresor de por vida.

En el manejo de las complicaciones derivadas del manejo con quimioterapia el médico suele emplear la administración de paquetes globulares buscando lograr cifras de hemoglobina superiores a 10 g/dL , y de plaquetas mayores a $50\,000/\text{mm}^3$ de sangre. Es usual que el médico prescriba alopurinol para bajar los niveles de ácido úrico en la sangre, que se incrementan con la destrucción leucocitaria resultante del tratamiento, ya que si se depositara esta sustancia sobre el tejido renal, pudiera causar un gran daño en su funcionamiento. Las infecciones micóticas o virales, por virus del herpes simple, por herpes zóster o citomegalovirus son combatidas por el médico con antimicótico o antivirales, quien vigilará que el paciente reciba una nutrición adecuada, que será parenteral cuando hacerlo por vía oral no sea factible.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON LEUCEMIA

Consideraciones y adecuaciones en la consulta dental

El odontólogo puede identificar clínicamente los problemas y complicaciones en los pacientes dentales con la leucemia, que entre otras manifestaciones incluyen:

1. Palidez de la piel y mucosas generada por la anemia, que suele ser grave y puede ir acompañada de debilidad, astenia, adinamia, dificultad para respirar, cefalea, acufenos y taquicardia.
2. Equimosis y petequias en la piel y las mucosas así como hemorragia gingival, inducidas por la trombocitopenia. El paciente puede presentar epistaxis, hemorragia retiniana, cerebral o urinaria. En los pacientes existe el riesgo de hemorragia significativa, que incluso puede ser mortal.
3. Tendencia a infecciones orofaríngeas, de las vías urinarias y pulmonares, que suelen acompañarse de fiebre. Este riesgo infeccioso se debe a una menor cantidad de granulocitos o linfocitos normales.
4. Linfadenopatía generalizada, así como hepato y esplenomegalia producidas por la infiltración de las células leucémicas en los órganos y tejidos, que pudiera involucrar al SNC y generar somnolencia, inestabilidad en la marcha y corea. Puede presentarse dolor profundo de los huesos.
5. Úlceras e infecciones bucales bacterianas micóticas y virales.
6. Entre las complicaciones derivadas de la propia enfermedad o de su tratamiento se encuentra la gota y la insuficiencia renal producida por el depósito de cristales de ácido úrico en estos órganos.

Muchas de estas manifestaciones pueden ser advertidas por el odontólogo, en cuyo caso debe remitir a su paciente con el médico. Asimismo, el clínico debe saber que los riesgos más importantes en el manejo dental de un paciente con leucemia son hemorragia y la tendencia a las infecciones, por lo que deberá posponer hasta mejor momento el tratamiento dental electivo y ante las urgencias deberá diseñar medidas compensadoras que eviten las complicaciones señaladas. Existen diferentes posibilidades de manejo odontológico, que serán discutidas a continuación.

Pacientes con leucemia aguda o aceleración (avance a etapa final) de leucemia crónica

Está contraindicado el tratamiento dental electivo, pero en casos de urgencia la intervención del cirujano dentista puede ser requerida por el médico, por la presencia de lesiones o alteraciones bucales agudas como úlceras, infección, sangrado, dolor y ardor. En estas situaciones el odontólogo debe vigilar lo siguiente:

- **Respuesta inmunitaria.** Diagnóstico y presencia de complicaciones orgánicas.

- **Tratamiento recibido.** Ya se ha mencionado en párrafos anteriores el tipo de fármacos empleados, como son antimetabólicos y citotóxicos, así como el uso de esteroides o radiaciones. En la boca pueden presentarse lesiones inducidas por la propia enfermedad o bien por el tratamiento recibido, de ahí la necesidad de conocer los esquemas terapéuticos empleados en el paciente.
- **Biometría hemática.** La cuenta de leucocitos funcionales, glóbulos rojos y plaquetas es muy importante para la identificación de los riesgos y la toma de decisiones.

Como ya se ha mencionado, estos pacientes sólo deben ser tratados en situaciones de urgencia, por infecciones dentales o periodontales y para recibir tratamiento de condiciones de la mucosa bucal. Una vez estabilizados debe implementarse un programa de control de caries y enfermedad periodontal, ya que podrían generarse complicaciones sistémicas en estos pacientes.

Paciente leucémico en receso

Si a la consulta dental se presenta un individuo con leucemia en receso es muy importante conocer el tipo celular a la que pertenece, el manejo médico que ha recibido, los esquemas medicamentosos, la fecha de la última administración de quimioterapia o radiaciones, si recibe en la actualidad otros fármacos y el estado físico y anímico actual. Debe solicitarse una BH completa para identificar si existieran los riesgos característicos de la leucemia y decidir si ya es el momento oportuno de iniciar el tratamiento dental. Cabe destacar que es necesario que el paciente tenga cuentas de plaquetas superiores a $50\,000/\text{mm}^3$, arriba de 10 g/dL de hemoglobina g/dL , así como cifras mayores a $2000\text{ neutrófilos}/\text{mm}^3$ de sangre. Si estos parámetros no se cumplieran debe esperarse unos días a que la médula ósea normalice las cuentas celulares sanguíneas o pedir al médico le prescriba eritropoyetina y, o factor de crecimiento estimulante de colonias de granulocitos, o ambos, con el fin de brindarle mayor seguridad durante el tratamiento odontológico. Es importante dar a conocer al médico el tipo de procedimientos bucales que se van a llevar a cabo, en especial en lo que se refiere a eventos quirúrgicos periodontales o bucales y asegurar que se comprenden los riesgos y beneficios del tratamiento odontológico en el manejo global de la leucemia. Esto último es de gran importancia, ya que en los individuos con leucemia en receso es cuando debieran eliminarse los focos de infección, las lesiones cariosas y periodontales y reforzar las actividades de control de placa bacteriana.

Pacientes leucémicos en fase de remisión (curación) o con enfermedad crónica

Las leucemias que han remitido gracias al tratamiento permiten tratar al paciente como sano, al que puede realizarse cualquier procedimiento dental. Sólo habría que estar al pendiente del seguimiento que dé el médico. En los casos de leucemia crónica en el que el pronóstico de vida sea bueno es prioritario eliminar los irritantes locales y lesiones cariosas, tratar las enfermedades periodontales,

periapicales y periradiculares para evitar que la boca sea fuente de infecciones a partir de los microorganismos existentes en ella. Debe evitarse que en agudizaciones de la leucemia las infecciones bucales graves pongan en peligro la vida del paciente. El odontólogo debe estar en contacto con el médico y vigilar los resultados de laboratorio en lo que a la cantidad y funcionamiento de leucocitos, eritrocitos y plaquetas se refiere.

Paciente con tratamiento antileucémico o con trasplante de médula

Durante el tratamiento con quimioterapia no está indicado el tratamiento electivo de los pacientes con cualquier tipo de leucemia. Habría que esperar a que las cuentas sanguíneas se recuperen, sin embargo ante una emergencia por infección o traumatismo pudiera requerirse la participación del odontólogo. Para llevar a cabo procedimientos como extracciones, drenado de abscesos u otros tratamientos bucales en los que se prevea sangrado o manipulación de los tejidos en pacientes que estén con quimioterapia, radiaciones, o trasplante medular, es necesario que la persona tenga valores de neutrófilos diferenciados y funcionales en sangre superiores a $1\,000/\text{mm}^3$ de sangre. Si las cifras fueran menores debe consultarse con el médico sobre la conveniencia de prescribir profilaxia antibiótica. Para ello deben emplearse antibióticos de amplio espectro, como ticarcilina (Timentín 75 mg/kg de peso), en combinación con gentamicina (1.5 mg/kg), administrada por vía IV. Debe repetirse este esquema cada 6 h, el tiempo que sea necesario, a consideración del odontólogo. Otra opción de manejo es el empleo de factor de crecimiento de colonias de granulocitos, que estimula el incremento de neutrófilos circulantes. En casos de infecciones bucales graves el médico puede optar por una transfusión sanguínea, que elevará las cuentas de leucocitos, eritrocitos y plaquetas, con lo que disminuye el riesgo de infección, hemorragia o problemas de cicatrización.

Lograr salud bucal, dental y periodontal debe ser la meta para aquellos que han recibido un trasplante de médula, en quienes se debe implementar un estricto programa de control y seguimiento que incluya también la salud de los tejidos blandos. La inmunosupresión a que son sometidos estos pacientes para recibir un trasplante los coloca en una posición de alto riesgo para sufrir infecciones especialmente virales y fúngicas, por lo que una programa adecuado de vigilancia permitirá un diagnóstico y tratamiento oportunos que contribuya a su salud y a la preservación de la médula ósea trasplantada.

Cabe recordar que los individuos que han recibido trasplantes podrían recibir esteroides, fármacos que suelen producir reacciones secundarias diversas que van desde hiperglucemia, úlcera péptica, hipertensión y retención de líquidos y edema, hasta favorecen el desarrollo de una crisis adrenal. Se remite al lector en este mismo texto a los capítulos que versan sobre el manejo de pacientes que han recibido trasplantes y el de aquellos con trastornos endocrinos y metabólicos, para ampliar sobre las consideraciones odontológicas sobre este problema.

En los individuos con leucemia, cualquiera que sea su tipo o estatus debe ser un objetivo del odontólogo prevenir en ellos procesos infecciosos. Uno de los aspectos más importantes es el de instaurar un programa de mantenimiento periódico (3 o 4 meses), que incluya reforzar la higiene bucal con un estricto control de placa dentobacteriana, con base en una correcta técnica de cepillado, instrucciones sobre el uso de hilo dental y enjuagues fluorados, así como profilaxia dental y revisiones frecuentes, para evitar el desarrollo de lesiones cariosas, periapicales y periodontales que den pauta al desarrollo de problemas infecciosos mayores. Es un hecho el que estos pacientes podrían morir de infecciones, por lo que es responsabilidad del odontólogo a cargo evitar que éstas tengan su origen en la cavidad bucal. Por ello, debe considerarse como prioridad la erradicación de lesiones cariosas, pulpares y periodontales. En muchos casos, ante un pronóstico reservado del resultado de tratamiento endodóntico es preferible realizar la extracción del diente a mantener la posibilidad de infección. El tratamiento de conductos está indicado de manera exclusiva para cuando el éxito esté asegurado.

En los pacientes con leucemia que no ha sido curada no deben llevarse a cabo procedimientos periodontales quirúrgicos sofisticados o complejos. La colocación de membranas de regeneración, el empleo de tejidos como hueso liofilizado, aloinjertos, implantes dentales, amputaciones o hemisecciones radiculares deben emplearse en pacientes que han sido dados de alta y recuperado la salud. Al llevar a cabo procedimientos quirúrgicos debe el operador ser meticuloso para evitar desgarros y laceraciones, siempre deberá buscar una cicatrización por unión primaria. En todos estos casos el médico debe estar enterado de los procedimientos a realizar.

El pronóstico de vida del paciente determinará la extensión del plan de tratamiento bucal, así como si el manejo bucal se limita a lograr la funcionalidad en el paciente o incluye además aspectos estéticos. Los individuos con leucemias crónicas en remisión pueden recibir una mayor variedad de procedimientos dentales, en tanto que en los que ya están curados no existen restricciones para el tratamiento bucal; en ellos pueden llevarse a cabo todo tipo de procedimientos sin más limitantes que los deseos del paciente.

Estudios complementarios

En pacientes con leucemia bajo tratamiento, antes de cualquier manejo dental debe solicitarse una BH completa con cuenta de plaquetas, para identificar el grado de anemia, la respuesta ante el tratamiento, el riesgo infeccioso y de hemorragia por la posible alteración de la hemostasia primaria. Además, debe solicitarse un tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial pues en las leucemias pudiera presentarse una coagulación intravascular diseminada, con consumo de grandes cantidades de factores de la coagulación, que incrementan transitoriamente el riesgo de hemorragia muy seria.

En casos no diagnosticados con leucemia, pero ante la sospecha de la misma el odontólogo debe solicitar también una BH. Cualquier alteración en la misma obliga a la remisión del paciente al médico.

Cuando el individuo presente lesiones supurativas debe solicitarse un antibiograma, para seleccionar el fármaco adecuado, de espectro más amplio; hacia el cual las bacterias muestren mayor sensibilidad. El odontólogo puede realizar un frotis en aquellas lesiones en las que se sospeche una etiología viral o micótica.

Consideraciones farmacológicas

Existen diversas reacciones secundarias que produce el tratamiento antileucémico, y que pudieran manifestarse en la cavidad bucal. Las úlceras bucales, infecciones, lesiones hemorrágicas o disestesias, son similares a las producidas por la propia leucemia y derivan de la afectación de los antimetabolitos y fármacos citotóxicos sobre las plaquetas, leucocitos y eritrocitos.

Por el hecho de que los fármacos antineoplásicos tienden a producir trombocitopenia debe evitarse durante su administración la prescripción de fármacos antiplaquetarios, como ácido acetilsalicílico y otros AINE. De requerirse, el médico puede prescribir clonixinato de lisina.

Ante cualquier indicio de infección bacteriana debe indicarse un antibiograma para tratar el proceso de manera efectiva. Las infecciones por virus o por hongos deben ser resueltas con prontitud mediante el empleo de los fármacos más potentes y en la dosis mayor. No es raro que los cuadros virales no respondan de manera adecuada a un solo fármaco, por lo que la combinación de presentaciones, sistémica y tópica está indicada.

No debieran prescribirse antibióticos profilácticos de manera indiscriminada a los pacientes con leucemia o bajo tratamiento de la misma, por el riesgo alto de que ante la inmunosupresión que presentan desarrollen infecciones atípicas oportunistas. La profilaxia antibiótica debe administrarse en casos específicos, ante la certeza de producir una diseminación bacteriana. Después de discutirlo con el médico del paciente puede prescribirse ticarcilina (Timentín 75 mg/kg de peso) en combinación con gentamicina (1.5 mg/kg de peso) por IV. Si se considera necesario puede repetirse la dosis cada 6 horas.

En los pacientes que reciben metotrexato deben evitarse ácido acetilsalicílico y otros AINE, así como trimetoprim y sulfametoxazol, por la interacción medicamentosa que se puede producir, nociva para el riñón.

Manifestaciones bucales de leucemia

En la cavidad bucal de los individuos con leucemia aún sin diagnosticar suelen presentarse cambios importantes que llaman la atención al propio paciente, quien pudiera acudir a la consulta del odontólogo en busca de tratamiento. Las manifestaciones bucales más importantes derivan de la afectación de las cuentas bajas de glóbulos rojos, plaquetas y de la mala diferenciación de los leucocitos afectados, que incrementa el riesgo infeccioso.

Una de las razones de visita al odontólogo suele ser la hemorragia gingival que se presenta al menor estímulo o espontánea y que no cede por los medios hemostáticos locales comunes. Pueden observarse coágulos que se desprenden con facilidad, así como petequias y lesiones purpúricas tanto en los tejidos blandos bucales, como en la piel.

Otra manifestación importante es la palidez de los tegumentos, de la mucosa bucal y conjuntivas

También pueden presentarse úlceras en la cavidad oral y en orofaringe, similares a las aftosas que pudieran infectarse de manera secundaria y generar grandes áreas ulceradas de contorno irregular y maloliente. Un signo patognomónico de estas úlceras es el que no presentan un halo eritematoso inflamatorio como se observa en todas las lesiones necrosadas.

En la leucemia mielógena monocítica aguda es frecuente el agrandamiento gingival que deriva de la infiltración en esos tejidos de leucocitos neoplásicos (figura 12-3).

La infiltración leucémica de los pares craneales V y VII y otros nervios periféricos pudiera observarse en quienes sufren leucemia aguda, además pueden afectarse la lengua u otros tejidos de la cavidad bucal. Otra queja importante de los pacientes puede ser el dolor óseo, que en ocasiones incluye los huesos de la cara y los maxilares, y que es generado por la gran actividad de la médula ósea.

Además de las hemorragias gingivales observadas en los casos con leucemia el periodonto es asiento de otras lesiones como pericoronitis, gingivitis o periodontitis ulceronecrotizante aguda, entidades todas que deben tratarse con prontitud pues ante la tendencia a infecciones observada en los individuos con leucemia o secundaria a la quimioterapia, ponen en peligro la vida de quienes las padecen, ante la inadecuada respuesta inflamatoria que se presenta.

Además de la propia enfermedad, el tratamiento anti-neoplásico favorece el desarrollo de estomatítides infecciosas bacterianas, micóticas y virales y lesiones ulcerosas, como el herpes labial o intraoral producidas por el virus del herpes simple tipo 1, o herpes zóster. Dado el problema de inmunosupresión estas condiciones pudieran presentar un cuadro atípico que retrase el diagnóstico y el manejo oportuno. Entre las infecciones micóticas que se presentan, la más frecuente es candidiasis pseudomembranosa aguda, producida por *Candida albicans* u otras variantes de *Candida*, también pueden observarse infecciones *Histoplasma* o *Aspergillus* (figuras 12-4 y 12-5).

Las úlceras por fármacos citotóxicos suelen presentarse siete días después de iniciado el tratamiento y por lo general, son muy dolorosas. Pueden ser tratadas con antisépticos libres de alcohol que eliminan la flora bucal y mejoran las condiciones para la reparación, así como con la administración en enjuagues de medicamentos locales paliativos que aminoren la sintomatología, como son los geles de aluminio o con clorhexidina, así como antihistamínicos en jarabe. Para cohibir zonas de hemorragia puede aplicarse en forma local agua oxigenada, por su efecto coagulante de proteína.

Para los casos con leucemia o neutropenia secundaria al tratamiento quimioterapéutico una infección en cualquier sitio de la economía, incluida la boca, es de alto riesgo, por lo que frente a procesos infecciosos debe actuarse con prontitud. Ante la sospecha de infecciones bacterianas es importante realizar un cultivo y un antibiograma para la prescripción de los antibióticos adecuados. En el cuadro 12-6 se muestran algunas opciones de esquemas de estos fármacos.

Si se sospecha de micosis, además del cultivo es importante realizar una biopsia. Ante cuadros virales se recomienda



Figura 12-3. Agrandamiento gingival en un paciente con leucemia mielocítica aguda.



Figura 12-4. Gingivitis ulceronecrotizante aguda en un paciente bajo quimioterapia por leucemia.



Figura 12-5. Lesiones herpéticas intraorales secundarias observadas en un paciente con leucemia.

emplear, de acuerdo a la gravedad del caso, antivirales de administración oral, IV o local, como aciclovir (Cicloferón®, Zovirax®) 800 a 1600 mg/día, ganciclovir (Cytovene®), zidovudina (AZT) o foscarnet. Ante infecciones virales en la piel se puede prescribir idoxuridina tópica (Idulea® con Adhefilm®).

Un porcentaje alto de pacientes que han sido sometidos a trasplante de médula como tratamiento de leucemia

Cuadro 12-6. Manejo antimicótico

Base farmacológica	Nombres comerciales	Presentación y dosis
Nicostatina	Micostatin®	Óvulos; solución 1 a 3/día por 2 semanas
Derivados del Imidazol		
• Clotrimazol	Canesten® 100 mg Canesten IV® (500 mg)	Óvulos; 1/día por 2 semanas
• Ketoconazol	Fungizone® 200 mg. Nizoral®	Comprimidos VO 1/día por 2 semanas
• Fluconazol	Diflucan® 50 a 100 mg	Tabletas 50 a 100 mg diarios por 2 semanas
• Miconazol	Daktarin® 2g	Gel oral ½ medida 4 veces al día por 2 semanas
Combinados		
• Fluocinolona, Metronidazol y Nistatina	Vagitol®	Ungüento. Aplicar 3 o 4 veces al día
Para casos graves		
• Anfotericina B	Amfostat®	IV (administración hospitalaria)
• Fluconazol	Diflucan® 100 mg	Tabletas 100 mg/día por 2 semanas

y que reciben ciclosporina para evitar su rechazo, podrían presentar agrandamiento gingival. En ellos pudiera presentarse una reacción de injerto contra hésped, que en la piel y mucosas se presenta como reacción liquenoide, caracterizada por zonas atróficas y ulceradas o bien áreas de queratosis. También puede observarse una hiposalivación importante.

El tratamiento con radiaciones que pudiera emplearse para el manejo de complicaciones en el sistema nervioso central, puede dar origen a microdoncia, hipoplasia adamentina y detención en la formación radicular en niños y jóvenes con leucemia linfocítica aguda. Se ha reportado que en menores de 5 años las radiaciones dan lugar a un desarrollo mandibular deficiente.

Linfomas

Son un grupo de neoplasias malignas sólidas originadas en el sistema inmunológico. Existen muchas clasificaciones histológicas que los dividen en linfomas de células B, T o NK (células *Natural Killer*) y rara vez en derivados de macrófagos. Otra forma de clasificarlos es por su conducta clínica o signos inmunológicos; sin embargo, la división más importante es la que los categoriza en linfomas Hodgkin y no Hodgkin, en función de la presencia de la célula de Reed-Sternberg.

Linfoma de Hodgkin

Llamado también enfermedad de Hodgkin, es un linfoma de células B que tiene además la célula de Reed-Sternberg, célula de origen linfocítico de gran tamaño con un núcleo bilobulado; cada lóbulo tiene un nucléolo eosinófi-

lo o anfolítico. Algunas veces éste es prominente o existen varios de ellos. La cromatina nuclear es vesicular y condensada en la periferia.

El linfoma de Hodgkin tiene una prevalencia mayor en el norte de Europa, Canadá y EUA, de igual forma en este último es mayor en sujetos caucásicos y de estatus socioeconómico más elevado. Su etiología no es clara, pero entre los factores a considerar están la susceptibilidad genética y la infección por virus de Epstein Barr. Los parientes en primer grado de individuos con linfoma de Hodgkin tienen hasta cinco veces mayor riesgo de desarrollarlo. Suele presentarse en todos los grupos de edad, de preferencia entre los 15 a 35 años y después de los 55, tiene una ligera predilección por varones.

Desde el punto de vista histológico, la clasificación de Lukes-Butler, modificada por Rye, categoriza al linfoma de Hodgkin en:

- **Predominancia de linfocitos.** Se caracteriza por la presencia de abundantes linfocitos maduros mezclados con macrófagos dispersos y pocas células de Reed-Sternberg. Representa 3% de estos linfomas y es de buen pronóstico.
- **Esclerosis nodular.** Es la forma más frecuente de este linfoma (70%). Muestra bandas periféricas de colágena, que penetran a los ganglios y los subdividen en islotes que contienen las células de Reed-Sternberg
- **Celularidad mixta.** De pronóstico reservado, se observa en el 10% de estos linfomas. Es una combinación de linfocitos, eosinófilos, neutrófilos, células plasmáticas, macrófagos y abundantes células de Reed-Sternberg.
- **Depleción o agotamiento linfocitario.** Pronóstico desfavorable. Se caracteriza por abundantes células de Reed-Sternberg y pocos linfocitos. A esta variante corresponde 1% de los casos.
- **Nodular predominantemente linfocítico (7%).**
- **No clasificada.** (9% de los pacientes).

Existe también la clasificación por estadios de Ann Arbor, que está orientada hacia la evolución y etapas clínicas, de donde se desprende el pronóstico de la enfermedad. Puede verse en el cuadro 12-7.

Manifestaciones clínicas del linfoma de Hodgkin

En forma usual se manifiesta por un aumento de volumen indoloro de los ganglios cervicales, axilares y mediastínicos y con menor frecuencia debajo del diafragma; también se observa agrandamiento de estructuras extraganglionares. El tamaño ganglionar suele ser destacado, llega a alcanzar grandes dimensiones en tórax y abdomen. Asimismo hay pérdida de peso (mayor al 10% del peso corporal usual), fiebre persistente, sudoración nocturna, prurito generalizado. Dado que puede involucrar a la médula ósea puede observarse anemia, pancitopenia.

Linfomas no Hodgkin

Son neoplasias sólidas del sistema inmunitario relativamente comunes, que representan 4% de los nuevos casos de

Cuadro 12-7. Clasificación de los linfomas por su evolución (estadaje de Ann Arbor)

Estadio	Descripción
I	Involucra un solo ganglio linfático regional (I) u órgano o sitio extraganglionar (IE)
II	Se presentan ≥ 2 ganglios linfáticos regionales sobre el mismo lado del diafragma (II) o Involucra un órgano o sitio extraganglionar localizado y además ≥ 1 ganglio regional del mismo lado del diafragma (IIE)
III	Involucra ganglios linfáticos regionales a ambos lados del diafragma (III), que pueden ir acompañados de órganos o sitios extraganglionares localizados (IIIE), o involucrar al bazo (IIIS) o ambos (III SE)
IV	Difuso o diseminado, involucra ≥ 1 órganos o tejidos extraganglionares con o sin agrandamientos ganglionares
Subtipos	
A	Sin los síntomas de B
B	Síntomas B. Pérdida inexplicable de peso de $\geq 10\%$ en los 6 meses previos, fiebre inexplicable de $> 38^\circ \text{C}$ o sudoración nocturna

cáncer en EUA, en ese país de manera anual afecta a más de 66 000 personas y en ese mismo periodo provoca la muerte de 20 000 más. En los años recientes se ha incrementado su frecuencia, en particular en individuos de raza blanca.

El riesgo para desarrollar este tipo de linfoma se calcula en 1:46 en varones y 1:56 en mujeres. Este incremento parece estar relacionado con el envejecimiento y las infecciones que producen inmunodeficiencias, como el SIDA. Suele presentarse en personas de edad mediana y avanzada, con excepción del linfoma de Burkitt, que predomina en niños. Desde el punto de vista geográfico estas neoplasias son más comunes en EUA, Europa y Australia que en los países asiáticos.

No es posible identificar agentes etiológicos en la mayoría de los casos de linfoma No-Hodgkin; sin embargo, parecen entrar en juego la genética, las sustancias químicas ambientales y los virus.

Los parientes en primer grado de personas afectadas están en mayor riesgo de padecerlo que las que no tienen historia familiar de esta neoplasia. Otro elemento de riesgo son las inmunodeficiencias; entre las denominadas primarias o genéticas, destacan la deficiencia combinada grave, la inmunodeficiencia variable común, el desorden proliferativo ligado al cromosoma X, el síndrome de Wiskott-Aldrich. Las inmunodeficiencias adquiridas como la relacionada con trasplante de órganos sólidos, SIDA, manejo con metotrexate para tratamiento de enfermedades autoinmunitarias como artritis reumatoide, lupus eritematoso, tiroiditis de Hashimoto o síndrome de Sjögren, son elementos de riesgo para su desarrollo. Personas inmunosuprimidas por SIDA tienen hasta 100 veces más riesgo de sufrir esta forma de linfomas. Por otro lado se calcula que 20% de quienes han recibido trasplantes de órganos sólidos sufren desórdenes linfoproliferativos debido a los

medicamentos inmunosupresores y también tienen un riesgo mayor que el resto de la población.

Los virus involucrados son el de Epstein-Barr, herpes virus tipo 8, virus de la hepatitis C, el virus linfotrópico humano de células T tipo I, así como otro tipo de microorganismos, como el *Helicobacter pylori*, *borrelia burgdorferi*, *Chlamydia psittaci*, *Campylobacter jejuni*.

Herbicidas, solventes orgánicos, tintes para el cabello, luz ultravioleta, dieta y tabaquismo también han sido considerados factores de riesgo.

Suelen iniciar como agrandamiento ganglionar de lento crecimiento, indoloro, con frecuencia, que puede mantenerse estático por periodos largos antes de ser diagnosticado; si no es identificado, puede extenderse a otros ganglios.

Existe una amplia clasificación de linfomas no Hodgkin de células B, T y NK, cuya revisión rebasa los objetivos de este texto. Para catalogar la evolución y pronóstico de vida de los pacientes se emplea también la estadificación de Ann Arbor.

Manifestaciones clínicas del linfoma no Hodgkin

Las manifestaciones clínicas más comunes de esta forma de linfoma son los agrandamientos ganglionares axilar, cervical o inguinal que se observan como nódulos firmes no dolorosos y no asociados a infección alguna. Cuando se presentan en el mediastino o retroperitoneo generan sintomatología que obliga a la persona a acudir al médico, por dolor en el tórax, compresión abdominal, de la médula espinal o de ureteros, que se acompañan de fiebre, sudoración nocturna, debilidad y fatiga. Estos síntomas pueden acompañarse de anemia, trombocitopenia y tendencia a infecciones. Depende de la zona u órgano afectado presentará sintomatología específica y en casos avanzados manifestaciones de síndromes paraneoplásicos.

Tratamiento médico de los linfomas

Una vez identificado un paciente con linfoma, el médico determina a través de biopsia y de estudios de inmunohistoquímica el tipo (Hodgkin o no Hodgkin), el subtipo al que pertenece, así como al estadio en que se encuentre (sistema de estadaje de Ann Harbor), para evaluar el pronóstico de vida de la persona y tomar una decisión sobre el tipo de tratamiento que el paciente debe recibir.

Gracias a los avances de la medicina, la mayoría de las formas del linfoma de Hodgkin suelen tener una muy buena respuesta al tratamiento. La etapa que curse el paciente con frecuencia tiene más influencia sobre el pronóstico de vida de la persona que la variante histológica. Pacientes en etapa I tienen buen pronóstico, aunque esto no es así en aquellos que tienen la enfermedad diseminada (etapa IV). El tratamiento de esta forma de cáncer suele incluir radio y quimioterapia con agentes combinados, o bien trasplante de células madre.

Dada la gran variedad de linfomas no Hodgkin el pronóstico de vida es variable, pero puede complicarse cuando se le agregan factores de riesgo, como son el tener más de 60 años, niveles elevados de la enzima LDH, tener dos o más sitios extranodales, estadios III y IV de Ann Harbor. El tratamiento suele variar desde sólo la observación, a dar

quimioterapia o radiaciones o si avanza a una variante más agresiva, proporcionar combinaciones de fármacos con radioterapia o trasplante de células madre.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON LINFOMA

Consideraciones y adecuaciones en la consulta dental

El manejo odontológico de los pacientes con linfomas debe considerar, como se ha visto en las leucemias, el tipo de linfoma, su estadiaje, su asociación a otro tipo de enfermedades o condiciones, como pudiera ser SIDA, el pronóstico de vida de la persona, el manejo médico y los riesgos propios de la enfermedad o derivados del tratamiento médico.

Los pacientes con linfomas están en riesgo de infecciones porque esta forma de cáncer afecta de manera específica a las células de la respuesta inmunitaria. La presencia de anemia genera complicaciones reparativas y de potenciales infecciones anaerobias; en tanto que la trombocitopenia, con frecuencia observada, pone a los pacientes también en riesgo de hemorragia. El tratamiento médico con base en quimioterapia y radiaciones, genera estos mismos problemas y complicaciones, que limitan el manejo odontológico electivo y obligan a posponerlo hasta que se presente la remisión de la enfermedad.

El odontólogo debe considerar el tipo de linfoma y estadio en el que se encuentra el paciente, ya que como se ha descrito con anterioridad existen variantes que son de buen pronóstico con y aún sin tratamiento, en tanto que otras conducen a la muerte de la persona a pesar de los esfuerzos médicos. Pacientes en estadios 3 o 4, que muestran compromiso hepático o renal, limitan el manejo sólo a urgencias dentales bajo un entorno hospitalario y la supervisión médica. La asociación a enfermedades como SIDA o algún otro trastorno de tipo inmunitario obligan a considerar las limitantes que las enfermedades en cuestión imponen.

De cualquier manera, ante el diagnóstico de linfoma el odontólogo debiera evitar llevar a cabo procedimientos dentales hasta que el paciente entre en una etapa de remisión, momento en el que debe llevarse a cabo la erradicación de focos de infección bucal, un estricto control de placa dentobacteriana y la rehabilitación bucal.

Como ya se ha mencionado en este mismo capítulo, el manejo de estas neoplasias malignas con quimioterapia genera condiciones propicias para las hemorragias e infecciones y no es prudente manejar de manera rutinaria a estos pacientes en la consulta dental. En cambio los casos dados de alta por curación, pueden ser tratados como pacientes sanos.

Como ya fue comentado en el apartado de leucemias, si el individuo ha recibido un trasplante de células madre o está bajo manejo con esteroides deben considerarse las reacciones secundarias de los fármacos empleados, valorar la necesidad de profilaxia antibiótica ante eventos quirúrgicos dado el riesgo infeccioso, así como el riesgo de crisis adrenal.

Estudios complementarios

Frente a la sospecha de linfoma por identificación de ganglios linfáticos cervicales agrandados o lesiones intrabucales, el odontólogo debe solicitar la toma de una biopsia de los tejidos bajo sospecha y complementar este estudio con una biometría hemática. La biopsia indicará el diagnóstico definitivo, que en caso de ser positivo obliga a la remisión inmediata del paciente con el hematólogo. El agrandamiento de cadenas ganglionares, como ya se ha mencionado en el apartado de leucemias, también podría tener su origen en estas últimas. En cualquiera de los casos, leucemias o linfomas, o bien cuando el agrandamiento ganglionar pudiera ser debido a infecciones como tuberculosis, mononucleosis infecciosa, infección por VIH, entre otras, la BH brindará información complementaria al odontólogo tratante.

En quienes están bajo tratamiento de radiaciones o quimioterapia, o que han recibido trasplante de células madre o de médula ósea, la BH permitirá evaluar la capacidad de defensa y de hemostasia del paciente. Por otro lado, los individuos dados de alta de linfomas son sometidos a estudios complementarios rutinarios por el médico tratante, por lo que el odontólogo debe estar al pendiente de los resultados de los mismos.

Consideraciones farmacológicas

Deben evitarse las interacciones medicamentosas que se generan entre fármacos empleados por los pacientes con linfomas y los de prescripción odontológica. Se ha mencionado ya que durante la fase de tratamiento médico no es conveniente realizar ningún manejo dental electivo, pero pudieran presentarse emergencias odontológicas que obliguen a realizar procedimientos bucales, seguidos del empleo de fármacos.

Los pacientes sometidos a trasplantes de médula ósea o de células madre pudieran recibir algunos inmunosupresores, o bien recibir drogas para el control de enfermedades asociadas a los linfomas. En estos casos debe, además de evitarse interacciones medicamentosas evaluar la posibilidad de enfrentar el riesgo de crisis adrenal (véase el capítulo relativo al manejo odontológico de pacientes con enfermedades endocrinas).

Manifestaciones bucales de los linfomas

Los linfomas representan menos del 5% de las neoplasias malignas de la boca, en ésta se presentan sobre todo aquellos de células B. Suelen manifestarse en los ganglios cervicales y en el tejido linfoide del anillo de Waldeyer, base de la lengua y paladar blando, o bien en glándulas salivales mayores y menores.

El linfoma de Hodgkin rara vez se observa de manera primaria en la propia cavidad bucal, aunque existen reportes de haberse localizado en mandíbula o maxilar. Su sitio de presentación suele ser los ganglios cervicales, que aumentan de tamaño y son de consistencia gomosa; también pueden presentarse en el tejido amigdalino. Cuando se presentan de forma intrabucal, se identifican como una masa que al inicio es indolora pero que crece y ulcerla la mucosa o erosiona el hueso adyacente.

Por su parte, los linfomas no Hodgkin suelen desarrollarse en sitios extraganglionares de cabeza y cuello. Como entidad primaria rara vez eran vistos en la cavidad bucal; sin embargo, con el surgimiento del SIDA éstos se observan con mayor frecuencia asociados a esta enfermedad, en especial aquellos de alto grado y están relacionados de manera directa con el virus de Epstein-Barr. Pueden observarse como un crecimiento ganglionar asintomático que ulcerara de manera superficial. El asiento intra-bucal más importante después de las amígdalas es el paladar.

Las lesiones primarias que afectan a los maxilares suelen producir pérdida de hueso alveolar y movilidad dental, para más tarde generar dolor, parestesia, entumecimiento del labio, inflamación o complicaciones como fracturas patológicas.

El linfoma de Burkitt africano afecta los maxilares; se presenta como una masa tumoral en maxilar superior que ulcerara, produce dolor, parestesia y genera movilidad dental. De forma radiográfica aparece como una lesión radiolúcida, de bordes mal definidos; además se observa la pérdida de la lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, lo que da una imagen de dientes que flotan.

BIBLIOGRAFÍA

Anemias

- Adamson JW:** Ferropenias y otras anemias hipoproliferativas. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2009: 628-634.
- Antony AC:** Megaloblastic anemias. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1975-1982.
- Bagby GC:** Aplastic anemia and related bone marrow failure states. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1083-1089.
- Bain BL:** The peripheral blood smear. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1024-1031.
- Benz Jr EJ:** Hemoglobinopatías. En: Fauci AS Braunwald E., Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill 2009: 635-642.
- Bunn HF:** Approach to the anemias. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1031-1038.
- Capellini MD:** The Thalassemias. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1060-1065.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L:** Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23,785 Mexican patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:79-85.
- Cawson RD, Odell EW:** *Cawson Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. 8ª edición. Barcelona: Elsevier Churchill Livingstone. 2009. Pp 215; 220-223; 336-345; 404.
- Díaz-Guzmán, LM, Castellanos JL:** Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. *Rev ADM* 2008; 65(6):302-308.
- Enhos S, Duran I, Erdm S, Buyukbas S:** Relationship between iron deficiency anemia and periodontal status in female patients. *J Periodontol* 2009; 80:1750-1755.
- Gallagher PG:** Hemolytic anemias: Red cell membrane and metabolic defects. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1645-1649.
- Ginder G:** Microcytic and hypochromic anemias. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: pp. 1039-1044.
- Hoffbrand AV:** Anemias megaloblásticas. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 17th edition, Shangai Mc Graw-Hill, 2009: pp. 643-651.
- Horn JR:** Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange 2010: 1137-1150.
- Kaushansky K:** Hematopoiesis and hematopoietic growth factors. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1021-1023.

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *T. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional*. 8ª edición. Barcelona: Elsevier. 2010. Pp. 639-676.

Langlais RP, Miller CS y Nield-Gehrig JS: *Atlas color de enfermedades bucales*. México: Editorial El Manual Moderno: 2012. Pp 106-107; 110-111.

Linker Ch A: Sangre. En: Tierney Jr LM, Mc Phee SJ y Papadakis MA. *Diagnóstico clínico y tratamiento* 39na ed. México: Editorial El Manual Moderno. 2001. Pp.493-546.

Luzzatto L: Anemias hemolíticas y anemias consecutivas a hemorragia. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2009: Pp. 652-662.

Masters SB: Agentes utilizados en las anemias; factores de crecimiento hematopoyéticos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México: Mc Graw-Hill Lange, 2010: 569-586.

Patton LL: Hematologic Diseases. En: Grrenberg M: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, pp.385-411.

Regezi JA, Sciubba JJ: *Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas*. 3a ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2000. Pp 278-292.

Schwartz RS: Autoimmune and intravascular hemolytic anemias. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1045-1052.

Scully C, de Alemida OP, Bagan J, Diz Dios P, Mosqueda Taylor A: *Oral Medicine and Pathology at a glance*. Oxford: Wiley-Blackwell. 2010. Pp.52-53.86, 105.

Steinberg MH: Sickle cell disease and other hemoglobinopathies. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1066-1074.

Young NS: Anemia aplástica, mielodisplasias y otros síndromes de hipofunción medular. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai: Mc Graw-Hill, 2009: 663-670.

Policitemia

Bain BL: The peripheral blood smear. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1024-1031.

Chu E, Sartorelli AC: Quimioterapia del cáncer. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, Mc Graw-Hill Lange, 2010: 935-962.

Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010: 1137-1150.

Kaushansky K: Hematopoiesis and hematopoietic growth factors. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1021-1023.

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *T. Robbins y Cotran: Patología estructural y funcional*. 8ª edición. Barcelona: Elsevier. 2010. Pp. 639-676.

Lake DF, Briggs AD: Akporiaye. Inmunofarmacología. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, Mc Graw-Hill Lange, 2010: 963-986.

Linker Ch A: Sangre. En: Tierney Jr LM, Mc Phee SJ y Papadakis MA: *Diagnóstico clínico y tratamiento*, México, Editorial El Manual Moderno, 2001: 493-546.

Patton LL: Hematologic Diseases. En: Grrenberg M: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, 385-411.

Regezi JA, Sciubba JJ: *Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas*. 3a edición. México: McGraw-Hill Interamericana. 2000. Pp. 278-292.

Scully C, de Alemida OP, Bagan J, Diz Dios P, Mosqueda Taylor A: *Oral Medicine and Pathology at a glance*. Oxford: Wiley-Blackwell. 2010. Pp.52-53.86, 105.

Spivak JL: Policitemia verdadera y otras enfermedades mieloproliferativas. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2009: 671-676.

Tefferi A: Polycythemias, essential thrombocythemias and primary myelofibrosis. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012:1090-1097.

Leucemias

Appelbaum FR: The acute leukemias. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1203-1208.

Castellanos JL, Díaz-Guzmán L: Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23 785 Mexican patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:79-85.

Cawson RD, Odell EW: *Cawson Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. 8ª edición. Barcelona: Elsevier Churchill Livingstone. 2009. Pp 92-95;206-210; 213-217; 220-223; 336-345; 404.

Chu E, Sartorelli AC: Quimioterapia del cáncer. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, Mc Graw-Hill Lange, 2010: 935-962.

Dreizen S, McCredie KB, Keating MJ: Chemotherapy-associated oral hemorrhages in adults with acute leukemia. *Oral Surg* 1984; 57:494-8.

Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange 2010: 1137-1150.

Kantarjian H, O'Brian S: The chronic leukemias. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1209-1218.

Kaushansky K: Hematopoiesis and hematopoietic growth factors. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012:1021-1023.

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *T. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional*. 8ª edición. Barcelona: Elsevier. 2010. Pp. 589- 638.

Langlais RP, Miller CS y Nield-Gehrig JS: *Atlas color de enfermedades bucales*. México: Editorial El Manual Moderno. 2012. Pp. 100-101; 106-107; 110-111; 162-165; 172-175.

Lake DF, Briggs AD, Akporiaye: Inmunofarmacología. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, Mc Graw-Hill Lange, 2010: 963-986.

Linker Ch A: Sangre. En: Tierney Jr LM, Mc Phee SJ y Papadakis MA: *Diagnóstico clínico y tratamiento*, México, Editorial El Manual Moderno, 2001: 493-546.

McKenna SJ: Leukemia. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000; 89:137-9.

Patton LL: Hematologic Diseases. En: Grrenberg M: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, 385-411.

Perry MC: Approach to the patient with cancer. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1164-1177.

Plaza A, Silvestre FJ, Fermín ZV, Casal J: Complicaciones de trasplante de médula ósea. La enfermedad de injerto contra huésped crónica y sus repercusiones en la cavidad oral. *Rev Medicina Oral*. 2000; 5:270-8.

Regezi JA y Sciubba JJ: *Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas*. 3ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana. 2000. Pp. 278-292.

Scully C, de Alemida OP, Bagan J, Diz Dios P, Mosqueda Taylor A: *Oral Medicine and Pathology at a glance*. Oxford: Wiley-Blackwell. 2010. Pp.52-53.86, 105.

Sepúlveda TE, Brethavers MV, Morales FR y Jiménez MM: Manifestaciones Orales en pacientes pediátricos con patología oncológica. *Medicina Oral* 2000; 5:193-7.

Thun MJ, Jemal A: Epidemiology of cancer. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1177-1182.

Wetzler M, Byrd JC, Bloomfield CD: Leucemia mieloide aguda y crónica. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2009: 677-686.

Linfomas

Bierman PJ, Armitage JO: Non Hodgkin's lymphomas. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1218-1227.

Castellanos JL, Díaz-Guzmán L: Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23 785 Mexican patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:79-85.

Cawson RD, Odell EW: *Cawson Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. 8ª edición. Barcelona: Elsevier Churchill Livingstone. 2009. Pp 92-95; 206-210; 213-217; 220-223; 336-345; 404.

Connors JM: Hodgkin's lymphoma. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1228-1232.

Chu E, Sartorelli AC: Quimioterapia del cáncer. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, Mc Graw-Hill Lange, 2010: 935-962.

Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010: 1137-1150.

Lake DF, Briggs AD, Akporiaye: Inmunofarmacología. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, Mc Graw-Hill Lange, 2010: 963-986.

Langlais RP, Miller CS y Nield-Gehrig JS: *Atlas color de enfermedades bucales*. México: Editorial El Manual Moderno. 2012. Pp. 100-101; 106-107; 110-111; 162-165; 172-175.

Longo DI: Neoplasias malignas de las células linfoides. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2009: 687-699.

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *T. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional*. 8ª edición. Barcelona: Elsevier. 2010. Pp. 589- 638.

Patton LL: Hematologic Diseases. En: Grrenberg M: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, 385-411.

Perry MC: Approach to the patient with cancer. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1164-1177.

Rajkumar SV: Plasma cell disorders. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edición, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1233-1243.

Regezi JA, Sciubba JJ. *Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas*. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2000. 141-2; 184-85

Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP: *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid: Harcourt-Brace. 1998. Pp. 381-415.

Sepúlveda TE, Brethavers MV, Morales FR, Jiménez MM: Manifestaciones Orales en pacientes pediátricos con patología oncológica. *Medicina Oral* 2000; 5:193-7.

Thun MJ, Jemal A: Epidemiology of cancer. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1177-1182.

Trastornos de la hemostasia

Laura María Díaz Guzmán

No es poco frecuente que después de algún procedimiento de cirugía bucal el odontólogo sea requerido por su paciente para controlar una hemorragia posquirúrgica. En otras ocasiones, desde el momento quirúrgico puede presentarse sangrado de difícil control, generando en ambos casos, tanto en el individuo que la sufre como en el clínico, una gran ansiedad.

Las manifestaciones de trastornos de la hemostasia primarios (genéticos) o secundarios a enfermedades sistémicas, así como al uso de fármacos suelen ser evidentes y pueden ser identificables con facilidad por el odontólogo, quien debe estar capacitado para dar atención a estos pacientes de manera segura.

Aunque la mayoría de los eventos hemorrágicos posquirúrgicos son resultado de la propia manipulación de los tejidos, un grupo de trastornos médicos o de origen terapéutico podrían evitarse al evaluar la historia clínica y examinar al paciente en forma adecuada; más del 50% de la población mayor de 60 años recibe fármacos que alteran la hemostasia, y se calcula que entre 0.8 y 1% de los individuos sufre enfermedad de Von Willebrand, por poner sólo unos ejemplos. La comprensión de los procesos fisiológicos que ocurren al lesionarse los vasos y tejidos, permitirá al profesional solicitar las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico, así como las interconsultas con el médico especialista, de tal forma que pueda implementar las acciones compensatorias necesarias frente a los trastornos de la hemostasia. Lo anterior permitirá que los procedimientos quirúrgicos puedan llevarse a cabo de manera más segura para el paciente y menos angustiante para el odontólogo.

A continuación se hará una revisión de la fisiología de la hemostasia, de las alteraciones sistémicas o terapéuticas que la trastornan, se revisarán los elementos de riesgo hemorrágico en pacientes y de las medidas hemostáticas con las que se cuenta para su control.

HEMOSTASIA

Es un conjunto de procesos que permiten detener la salida de sangre cuando un vaso se ha roto; también incluye la

serie de reacciones y elementos que intervienen para que la sangre se mantenga en estado líquido cuando no existe daño vascular. La hemostasia es el resultado de una serie de reacciones en la que participan el endotelio de los vasos, las plaquetas y el plasma. Ante una lesión traumática de los tejidos se presentan los siguientes eventos:

- **Vasoconstricción.** De manera inicial se produce por un mecanismo reflejo ante el trauma y luego por la liberación de potentes sustancias vasoactivas como la endotelina, histamina, serotonina y tromboxano A_2 , que son liberadas por las células del vaso lesionado. La contracción de la musculatura de la pared de los vasos dañados reduce la luz de los mismos, lo cual limita el flujo circulatorio y la pérdida de sangre.
- **Actividad plaquetaria.** La exposición de tejido conectivo generada por la lesión y la pérdida de células endoteliales activa a las plaquetas circulantes, lo que produce la **adherencia** de estas células a la colágena expuesta. Este fenómeno de adhesión plaqueta-colágena de la pared vascular se realiza a través del factor Von Willebrand (FVW), sustancia producida por el endotelio vascular, la cual, aunque viaja en el plasma unido al factor VIII de la coagulación, tiene funciones independientes. La **activación plaquetaria** genera un cambio en su morfología e induce la **liberación** de mediadores químicos entre los que destacan tromboxano A_2 , ADP y serotonina, sustancias que al actuar sobre los receptores de las plaquetas producen tanto el fenómeno de **agregación** plaquetaria (tapón hemostático), como una vasoconstricción mayor.

Al proceso de vasoconstricción y de formación de un tapón plaquetario se le conoce como **hemostasia primaria**. De manera paralela a este fenómeno, se lleva a cabo la **hemostasia secundaria**, la cual es el resultado de la activación tanto del sistema de coagulación como del sistema fibrinolítico. Ambos están integrados por un conjunto de proteasas, sistemas en los que una vez activados elementos plasmáticos se convierten en enzimas que en presencia de cofactores activan en cascada elementos que conducen a

la formación de fibrina y plasmina (enzima fibrinolítica). La formación de una malla de fibrina produce una red insoluble en la que quedan atrapados todos los elementos celulares circulantes y se produce un coágulo sanguíneo sólido que impide la hemorragia.

Coagulación. Es el tercer elemento del proceso de hemostasia y su activación se lleva a cabo a través de la vía extrínseca y la vía intrínseca; ambas confluyen en la activación del factor X, lo que da inicio a la vía común. Esto que aparenta ser sencillo *in vitro*, es un poco más complejo *in vivo*, ya que la activación de los factores de la coagulación en estas vías no se da de manera independiente, pues algunos de ellos interactúan tanto en la vía intrínseca como en la extrínseca. La activación del sistema de coagulación es descrita en la figura 13-1 para mejor comprensión del lector.

La vía extrínseca, así llamada porque requiere de un elemento exógeno para inicializarse, se activa cuando los tejidos dañados liberan el factor tisular o tromboplastina tisular, sustancia que actúa sobre el factor VII y lo activa. El factor VIIa entra a la vía común e influye sobre los factores X y V en presencia de iones de calcio y los transforma en Va y Xa. Este último, convierte la protrombina (II) en trombina, la cual transforma a su vez al fibrinógeno en

fibrina. La vía extrínseca genera con rapidez pequeñas cantidades de trombina y fibrina, favorece la agregación de las plaquetas e incrementa la actividad de la vía intrínseca, la cual es una ruta más larga y lenta que produce una gran cantidad de fibrina. Esta vía inicia al momento en que el factor XII (Hageman) entra en contacto con alguna superficie ajena al endotelio, como la colágena, membranas basales, plaquetas activadas o fosfolípidos de las plaquetas. A partir de entonces se activan en cascada los factores XI y IX. El factor IXa en presencia de factor VIII, factor III plaquetario y calcio, actúa sobre el factor X, y se desencadena la vía común, ya descrita.

Tanto la vía extrínseca como la intrínseca convergen al activar al factor X de la vía común. Al activarse el factor II (trombina) se activa el factor XIII, elemento que le da estabilidad y resistencia a la fibrina frente a la plasmina, enzima de actividad fibrinolítica. Los individuos con deficiencia de factor XIII suelen tener problemas durante el proceso de reparación.

Sistema fibrinolítico

Siempre que existe daño en los tejidos y se activa la cascada de la coagulación, también lo hace un mecanismo de regulación que impide la propagación del coágulo fuera del área lesionada. El sistema fibrinolítico limita la formación de fibrina al sitio de la lesión y, a través de su destrucción, evita que el proceso de coagulación se disemine a lo largo de los vasos sanguíneos. La fibrinólisis inicia al activarse el factor XII, proteína multifuncional que tiene la particularidad de activar también la vía intrínseca del sistema de coagulación. El factor XII actúa sobre el plasminógeno, proteína circulante inactiva, y lo transforma en plasmina, sustancia activa que produce lisis de la fibrina, así como de los factores VIII y V. Existe otra vía de activación de la plasmina, cuando el factor XIIa actúa sobre el sistema de las cininas, proteasas circulantes inactivas que al escindirse forman subproductos como la calicreína, elemento que activa al plasminógeno tisular y lo convierte en plasmina. Otros activadores del plasminógeno son del tipo urocinasa, sustancia presente en el plasma y en los tejidos y el activador del plasminógeno de tipo tisular, que inician también el proceso fibrinolítico.

Al activarse el sistema fibrinolítico, la plasmina que se genera impide la propagación de la cascada de la coagulación fuera del sitio del daño vascular; una vez que concluye el proceso de reparación tisular se lisa el coágulo de fibrina, lo que da paso a la recanalización vascular para que la sangre fluya en forma normal por los vasos ya recuperados.

Existen además otras sustancias moduladoras de la actividad del sistema de coagulación que funcionan como anticoagulantes naturales, como son:

- Moléculas parecidas a la heparina, que de manera indirecta inactivan a la trombina.
- Antitrombina III.
- Proteínas C y S, proteasas que son dependientes de la vitamina K y que inactivan a los factores Va y VIIIa y los productos de degradación de la fibrina.

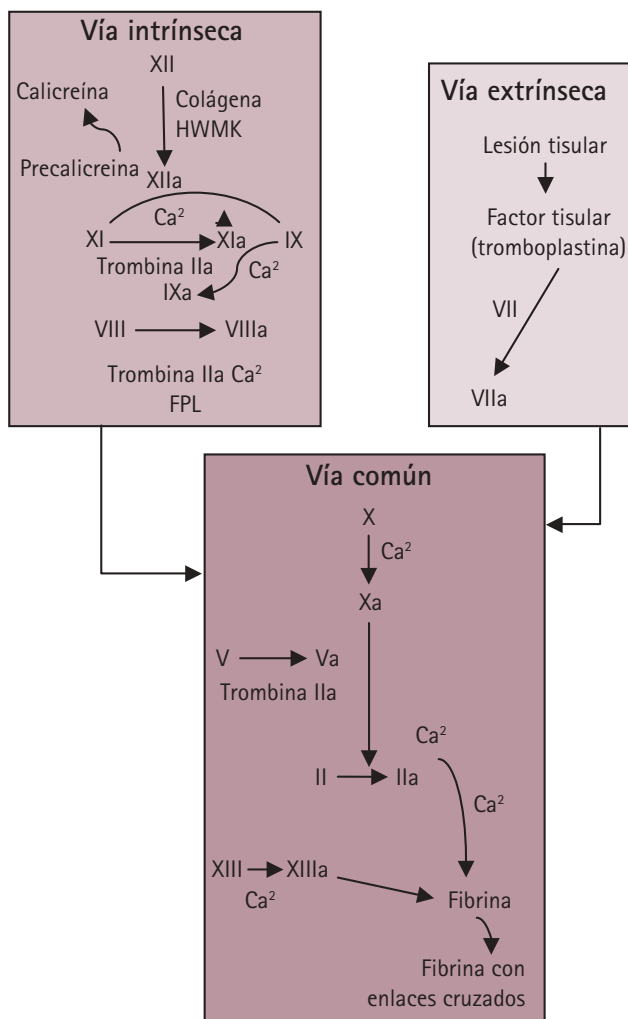


Figura 13-1. Cascada de coagulación.

En los tejidos bucales se encuentran elementos que incrementan el riesgo de sangrado posoperatorio, como mayor riego sanguíneo que la piel, importante actividad fibrinolítica sobre todo en las encías, en donde se encuentran cantidades abundantes de activador de plasminógeno. La actividad fibrinolítica es mayor en las zonas de inflamación crónica, como la que se observa con frecuencia en las enfermedades gingivales y periodontales, en las que el aumento de la permeabilidad vascular favorece la activación del factor XII y por ende del plasminógeno, de tal forma que generan gran actividad fibrinolítica. Sustancias producidas por los estreptococos también son inductores de la producción de la plasmina.

Del equilibrio entre la actividad del sistema de coagulación y la lisis de coágulos depende que no existan problemas hemorrágicos inmediatos o tardíos, y se evita la propagación de la coagulación en el aparato circulatorio.

Por fortuna, la gran mayoría de las hemorragias bucales tiene su origen en factores locales tales como ruptura de grandes vasos, procedimientos quirúrgicos poco cuidadosos de los tejidos, inflamación previa de los tejidos periodontales, dientes o restauraciones rotas, por tratamiento ortodóncico rápido, infecciones herpéticas, entre otros. La hemorragia que tiene su origen en algunos de estos elementos, puede controlarse con hemostáticos locales sin dificultad si se identifica su causa.

En este capítulo se hará una revisión de los trastornos de la hemostasia generados por enfermedades o condiciones sistémicas que tienen su origen en: vasos sanguíneos, plaquetas y sistema de coagulación.

Evaluación del paciente con trastornos de hemostasia

Estudios de laboratorio iniciales

En casos en los que la historia clínica del paciente indique riesgo de alteración en la hemostasia o si el clínico identifica en piel o mucosas lesiones hemorrágicas sin tener antecedente de traumatismo, deben solicitarse estudios de laboratorio iniciales que permitan identificar en qué parte del proceso de la hemostasia existe algún problema. Los siguientes son algunos ejemplos de trastornos que indican solicitar exámenes complementarios:

- Historia de sangrado que no tenga explicación.
- Lesiones hemorrágicas en piel y mucosas como petequias, hematomas o lesiones purpúricas, epistaxis o hemorragia gingival espontánea.
- Eventos hemorrágicos intensos durante o después de procedimientos quirúrgicos, extracciones, amigdalectomía, o cuando se haya requerido transfusión sanguínea después de procedimientos sencillos.
- Uso prolongado de antibióticos, antiagregantes plaquetarios, ácido acetil salicílico u otros AINE.
- Empleo de esteroides o citotóxicos.
- Tratamiento anticoagulante.
- Enfermedades autoinmunitarias.
- Enfermedades hepáticas.

- Resección quirúrgica del intestino.
- Pacientes con cáncer avanzado.
- Otros trastornos.

No es prudente la solicitud de pruebas complementarias para evaluación de la hemostasia en pacientes que en apariencia estén sanos y sin antecedentes hemorrágicos de origen sistémico, ya que los resultados en dichos individuos carecen de significancia clínica. Las pruebas complementarias son de gran utilidad si se quiere confirmar una impresión diagnóstica, por lo que la historia clínica adquiere un valor enorme en la decisión de enviar o no al laboratorio a un individuo.

En todo paciente al que se deba evaluar la hemostasia debe solicitarse un grupo de estudios iniciales:

- Cuenta de plaquetas (CP).
- Tiempo de sangrado de Ivy (TSI).
- Tiempo de protrombina (PT, por sus siglas en inglés).
- Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).

Tanto TSI como CP evalúan la hemostasia primaria y permiten identificar problemas relacionados con el número o funcionamiento plaquetario. La CP permite identificar alteraciones cuantitativas de las plaquetas, donde los valores normales van de 150 000 a 450 000/mm³ de sangre. Ante los resultados de una CP normal con un TSI prolongado el clínico debe sospechar que el paciente pudiera tener alguna alteración de la función plaquetaria, enfermedad de Von Willebrand o algún otro trastorno primario o adquirido del funcionamiento de las plaquetas.

El TSI muestra el tiempo que transcurre entre la generación de una lesión (controlada) y el momento en que cesa el sangrado de la herida, 5 o 6 min son considerados como resultados normales. Un buen funcionamiento vascular (vasoconstricción) y plaquetario limitarán con oportunidad la salida de sangre a través de la pared vascular destruida. Si existen alteraciones cuantitativas o cualitativas (funcionamiento) de las plaquetas, el TSI se prolonga y se presentan hemorragias subcutáneas o submucosas espontáneas.

Tiempo de sangrado de Ivy

Para llevar a cabo este estudio, se coloca al paciente sentado y con el brazo apoyado en el descansabrazos del sillón. Se coloca el manguito del esfigmomanómetro en el brazo y se infla hasta tener 40 mm Hg de presión. A continuación se selecciona un área de la cara anterior del antebrazo, a la mitad del mismo (entre codo y muñeca), en la que no existan venas superficiales; se limpia la zona con una torunda de algodón empapada en alcohol o algún desinfectante y ya seca, se distiende la piel para facilitar la punción con una lanceta. El corte debe hacerse con firmeza, ejerciendo presión constante para alcanzar cierta profundidad. Al retirar la lanceta debe observarse un reloj con segundero y cada 30 s debe secarse la sangre que emerja con el borde de un papel filtro. El tiempo de sangrado se reporta en minutos; debe contarse el tiempo que transcurre desde el corte hasta que deja de fluir la sangre.

Tiempo de protrombina (PT)

Es un estudio de laboratorio que sirve para evaluar tanto la vía extrínseca como la vía común de la coagulación, en tanto que el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) evalúa la vía intrínseca. Los pacientes que tienen trastornos primarios o secundarios de la coagulación registrarán un PT y TTP prolongados. Si un paciente tuviera el primero normal y el segundo prolongado puede concluirse que existe una deficiencia en los factores que participan en la vía intrínseca (XII, XI, IX, VIII), indica además la existencia de algún tipo de hemofilia. El TTP puede arrojar resultados normales aun con una deficiencia del 70% de los factores de la coagulación que la integran, por lo que ante un resultado que se salga del rango de normalidad es obligado repetir la prueba, pues cualquier cifra por arriba de 45 s es indicativa de anormalidad. En cambio si éste se muestra normal y el PT está prolongado es probable que exista una deficiencia del factor VII. El PT normal es de 12 a 14 s (cuadro 13-1).

Las pruebas básicas de la hemostasia contribuyen de manera importante a acercarse al diagnóstico, ya que a través de ellas se puede identificar en cuál de los elementos del proceso de hemostasia existen problemas o deficiencias (cuadro 13-2); sin embargo, los trastornos leves o subclínicos pudieran escapar de su reconocimiento al dar valores normales, ya que si se tiene 20 a 25% de los factores de coagulación pueden tenerse resultados normales de PT y TTP en conjunto. Los pacientes con disfunción plaquetaria pueden tener también un número normal de trombocitos.

Si el clínico identifica manifestaciones de trastornos de la hemostasia y los resultados de laboratorios son normales, debe repetir los estudios o bien remitir al paciente con un hematólogo, quien podrá solicitar otros más específicos, tales como la determinación del factor procoagulante del factor VIII y IX (para valorar la gravedad de una hemofilia), la evaluación del factor XIII a través de la prueba de estabilización del coágulo, prueba de funcionamiento plaquetario o hepático, entre otros. Ante la sospecha de enfermedad

Cuadro 13-1. Pruebas de laboratorio iniciales para la valoración de la hemostasia

Elementos que intervienen	Pruebas indicadas	Valores normales
Hemostasia primaria		
Vasoconstricción y Actividad plaquetaria	Tiempo de sangrado	2 a 6 minutos
	Cuenta de plaquetas	150 a 450 mil
Hemostasia secundaria		
Sistema de coagulación	PT	12 a 14 segundos 80 a 100%
	TTPa	45 segundos
PT= Tiempo de protrombina TTPa= Tiempo de tromboplastina parcial activada		

de von Willebrand (EVW), el médico suele solicitar pruebas como la disminución de la retención de plaquetas a perlas de vidrio, la ausencia de agregación plaquetaria al añadir ristocetina y la prueba de tolerancia positiva al ácido acetil salicílico.

Alteraciones de la hemostasia primaria

Vasculares

Tanto la fragilidad capilar, como los hemangiomas y la teleangiectasia hemorrágica hereditaria son trastornos vasculares que pudieran producir hemorragias de difícil control al realizar procedimientos quirúrgicos, aunque por fortuna son una causa poco común de sangrado profuso en la consulta odontológica. Las lesiones vasculares suelen ser fáciles de identificar durante la exploración física del paciente, por lo que es poco probable que el clínico intente llevar a cabo procedimientos quirúrgicos sobre estas lesiones, y si lo requiere, tomará las medidas precautorias necesarias para cohibir el sangrado.

Infecciones como endocarditis bacteriana, septicemias, sarampión grave o rickettsiosis, fármacos que induzcan la formación de autoanticuerpos contra las paredes de los vasos y el escorbuto, son causa de hemorragias de origen vascular. La falta de vitamina C, necesaria para la producción de colágena de calidad, genera en el escorbuto una alteración de las paredes vasculares y lesiones hemorrágicas

Cuadro 13-2. Interpretación de los resultados de las pruebas básicas para la evaluación de la hemostasia. Diagnóstico inicial

Resultado del estudio de laboratorio	Diagnóstico probable
TSI > 6 minutos	Trastornos de origen vascular Trombocitopenia Disfunción plaquetaria (como el empleo de AINE) Enfermedad de Von Willebrand
CP <150 000	Trombocitopenia • Púrpura trombocitopénica idiopática • Leucemias o linfomas • Tratamiento farmacológico • Hemodiálisis • Quimioterapia • Otras etiologías
PT > 14 segundos	Cirrosis hepática Tratamiento anticoagulante Cálculos biliares Empleo de anticoagulantes Carencia de vitamina K
TTPa > 45 segundos	Hemofilia A Hemofilia B Otras hemofilias
TSI = Tiempo de sangrado de Ivy. CP = Cuenta de plaquetas. PT = Tiempo de protrombina. TTPa= Tiempo de tromboplastina parcial activada	

en piel y mucosas. Este tipo de deficiencia nutricional, que es hasta cierto punto rara, podría presentarse en ancianos que viven solos, alcohólicos o adictos a drogas, individuos con retraso mental, indigentes, lactantes alimentados con leche cuya fórmula no integre a la vitamina C, entre otros. El escorbuto se caracteriza por lesiones petequiales en los folículos pilosos o lesiones purpúricas en la espalda y extremidades, que coalescen para formar equimosis. Se observan lesiones hemorrágicas en músculos, lechos ungueales, articulaciones y encías. El sangrado gingival es espontáneo y se acompaña de tejido gingival friable que se infecta de manera secundaria y conduce a la pérdida de dientes.

En el síndrome de Cushing se presenta una alteración en la calidad de las proteínas estructurales como la colágena perivascular, lo cual genera en el individuo afectado mayor tendencia a hemorragias de la piel y retraso en el proceso de reparación.

Con los años se produce atrofia del tejido conectivo en los vasos y pérdida de movilidad de la piel, por lo que ante un estiramiento leve de ésta podrían producirse lesiones hemorrágicas cutáneas conocidas como púrpura senil.

Existen otros trastornos inflamatorios y metabólicos que producen lesiones de tipo vascular como son púrpura anafilactoide o Schönlein-Henoch, púrpura hiperglobulinémica, macroglobulinemia de Waldenström, síndrome de Ehlers-Danlos tipos VII y VIII, amiloidosis, mieloma múltiple y crioglobulinemia.

Los hemangiomas son hamartomas, es decir, masas de tejido presentes desde el nacimiento, de color azul o rojo ya que están conformados por vasos sanguíneos. Pueden ser lesiones exofíticas, en forma de domo o planas, a veces deformantes, que blanquean al ejercer presión constante sobre ellos. Los sitios donde suelen presentarse en la cavidad bucal son lengua, labios o carrillos; en ocasiones involucran estructuras óseas amplias (figuras 13-2 y 13-3). Está contraindicado llevar a cabo procedimientos quirúrgicos en la zona donde existen hemangiomas, por el riesgo de que se presente una hemorragia incontrolable que pudiera ser mortal.

La teleangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendu-Osler-Weber) es un grupo de anomalías vasculares de origen genético en la que se presentan numerosas lesiones angiomasas o teleangiectásicas y muestran tendencia al sangrado. En la mucosa bucal involucran además, labios, lengua y a veces paladar y encía; las lesiones son de color rojo cereza. En este padecimiento existen fibras elásticas anormales que rodean al vaso sanguíneo y permiten su dilatación, por lo que al ocurrir estas lesiones puede producirse hemorragia profusa, pues el defecto en el soporte vascular impide una adecuada vasoconstricción. Por tal razón, antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico bucal en pacientes con teleangiectasia hemorrágica hereditaria o con hemangiomas, las lesiones deben esclerosarse. En lo referente a fragilidad capilar, no suele producirse hemorragia posoperatoria importante.

Plaquetarias

Al producirse traumatismo tisular y ruptura de vasos sanguíneos, las plaquetas se activan ante la presencia de colágena



Figura 13-2. Hemangioma en lengua.



Figura 13-3. Hemangioma en carrillo.

y se adhieren de inmediato a ésta a través del factor Von Willebrand (FVW). Una vez activadas empieza la segregación de una gran cantidad de mediadores químicos que inducen la agregación plaquetaria y que además participan en el proceso de coagulación.

Las plaquetas, cuya vida media es de 7 a 10 días, se forman en la médula ósea y derivan de los megacariocitos. Su función es regulada por la trombopoyetina, hormona liberada por el hígado, cuya síntesis se incrementa ante procesos inflamatorios y por inducción de IL-6. Entre 70 y 80% de estas células se encuentran en la circulación, el resto se mantienen en el bazo. Las plaquetas son fisiológicamente muy activas, pero al carecer de núcleo tienen limitada la producción de nuevas proteínas. La cuenta normal de estas células es de 150 000 a 450 000/mm³ de sangre. Se considera trombocitopenia al haber cuentas menores a 100 000 plaquetas/mm³; sin embargo, las manifestaciones clínicas tales como hemorragias espontáneas o inducidas o sangrado profuso inmediato y difícil de controlar ante heridas quirúrgicas, se observa con cuentas de 20 000 plaquetas/mm³. De acuerdo al número y función de las plaquetas los trastornos de los trombocitos se clasifican en:

- Anomalías cuantitativas: trombocitopenias y trombocitosis.
- Anomalías cualitativas o alteraciones funcionales.

Trombocitopenia

Es un término empleado cuando existe una disminución en el número normal de plaquetas. Como puede verse en el cuadro 13-3, existen diferentes causas de este trastorno.

1. **Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).** Enfermedad de origen autoinmunitario. En la patogenia de la forma aguda o crónica participan mecanismos inmunopatológicos tipo II. En este tipo de respuesta se producen autoanticuerpos tipo IgG e IgM contra antígenos de la membrana plaquetaria (IIb, IIIa o Ib-IX). Al unirse los anticuerpos a los antígenos fijan complemento que concluye en el Complejo de Ataque a la Membrana (MAC) que lisa la membrana plaquetaria y produce el estallido de estas células. Durante la activación del sistema de complemento se generan subproductos como C'3b y C'5a que actúan como opsoninas, e inducen quimiotaxis de los fagocitos, los cuales destruyen a las plaquetas en la circulación. Se han identificado diversas drogas que actúan como haptenos, que al unirse a las plaquetas generan un antígeno completo; estas células se destruyen a través de mecanismos inmunopatológicos tipo II (véase capítulo 14).

La PTI en niños suele ser aguda, con una duración de 2 a 6 semanas. En adultos afecta más a las mujeres, es indolente en su aparición y de curso persistente, que puede durar años, con exacerbaciones. En casos graves se pueden presentar hematomas y bulas hemorrágicas. Una causa común de muerte es hemorragia cerebral.

La PTI puede formar parte de enfermedades como el lupus eritematoso, en la que en forma esporá-

dica es grave; también puede presentarse junto con hepatitis B o C y SIDA.

Suelen emplearse esteroides como tratamiento, así como globulina inmunitaria intravenosa y en algunos casos esplenectomía. En fechas recientes se han introducido nuevos agentes terapéuticos como rituximab, anti-D y sustancias parecidas a la trombopoyetina.

2. **Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).** Es una enfermedad a menudo letal que se asocia a metástasis, embarazo, el uso de mitomicina C y altas dosis de quimioterapia. Además de las lesiones hemorrágicas propias de la enfermedad, se presenta anemia hemolítica microangiopática, anomalías neurológicas fluctuantes, disfunción renal y en ocasiones, fiebre. El 60% de los pacientes desarrolla microinfartos en encías y mucosa bucal, así como trombos ricos en plaquetas. Se ha identificado anomalías del FVW.
3. **Otros tipos de trombocitopenia.** En infecciones como mononucleosis infecciosa, rubeola, varicela, endocarditis infecciosa, infecciones por citomegalovirus o por VIH, la destrucción de plaquetas parece ser mediada por respuestas inmunopatológicas tipo III (inmunocomplejos). Se ha observado también trombocitopenia en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); el mecanismo probable de producción es al parecer que los megacariocitos, células de donde provienen las plaquetas, tienen receptores CD4+ como los linfocitos T cooperadores, hecho que pudiera infectar también a estas células, las destruye o altera su función.

En los pacientes hemodializados o portadores de prótesis valvular puede haber una destrucción importante de plaquetas, producto del estallamiento de estas células al golpear contra las estructuras de la máquina hemodializadora.

En las leucemias, carcinomas metastásicos, desórdenes hematopoyéticos, anemias hemolíticas, intoxicación por etanol y radiaciones o empleo de quimioterapia existen fallas en la producción de plaquetas que conducen a trombocitopenia.

Algunos fármacos pueden facilitar la destrucción de las plaquetas a través de respuestas inmunopatológicas tipo II. En el cuadro 13-4 aparece un listado de fármacos que pueden producir trombocitopenia secundaria. Estas reacciones no se presentan de manera homogénea en todos los pacientes que emplean estos fármacos, pues existen variaciones individuales.

Disfunciones plaquetarias

Las alteraciones en el funcionamiento plaquetario, que por lo general se producen con valores normales en la cuenta de plaquetas, pueden ser hereditarias o adquiridas. Se caracterizan por trastornos hemorrágicos, los cuales pueden tener su origen en defectos de adhesión, secreción o agregación.

Enfermedad de Von Willebrand

La enfermedad de Von Willebrand (FVW) es el trastorno hemorrágico sistémico más frecuente en el mundo, afecta entre 0.8 y el 1% de hombres y mujeres de todas las razas. Se transmite de manera autosómica dominante, con pene-

Cuadro 13-3. Origen de las trombocitopenias

Disminución de la producción de plaquetas en la médula ósea	Enfermedades que afectan al compartimento de los trombocitos, como anemia aplásica, infiltración medular por leucemias o carcinoma diseminado
	Afección medular secundaria al empleo de fármacos y sustancias tóxicas (cuadro 13-4)
Destrucción plaquetaria	Infecciones como rubéola, varicela, septicemia, endocarditis, SIDA, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, entre otras
	Enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso, púrpura trombocitopénica idiopática
	Por el empleo de fármacos: quinina, quinidina, metildopa, tiazidas y heparina
	Destrucción mecánica en pacientes hemodializados y portadores de prótesis cardíacas, así como en casos con estenosis de la microcirculación por hipertensión arterial maligna o enfermedades que muestren rugosidades en el endotelio
Incremento del secuestro de plaquetas en el bazo	Hiperesplenismo

Cuadro 13-4. Fármacos que pueden generar trombocitopenia

Ácido acetilsalicílico	Amoxicilina	Ampicilina	Amitriptilina
Atenolol	Azatioprina	Captopril	Carbamacepina
Cefazolidina	Ciclofosfamida	Cimetidiona	Ciprofloxacino
Clindamicina	Clomipramina	Cloranfenicol	Clorpropamina
Daunorubicina	Dexametasona	Desipramina	Diclofenaco
Diflunisal	Digoxina	Difenilhidantoinato sódico	Espironolactona
Etodolaco	Fenitoína	Etilsuccinato de eritromicina	Flecainida
Furosemida	Gentamicina	Glibenclamida	Haloperidol
Heparina	Hidralacina	Hidroclorotiazida	Indometacina
Interferón de fibroblastos humanos	Ketoconazol	Ketorolaco	Levodopa
Levopromazina	Metamizol	Metildopa	Metilpranolol
Metilprednisolona	Metocarbamol	Metotrexate	Minociclina
Nadolol	Naproxeno	Nitrofurantoína	Omeprazol
Oxitetraciclina	Paracetamol	Penicilina G benzatínica	Piroxicam
Propranolol	Quinina	Quinidina	Ranitidina
Rifampicina	Sulfonamidas	Sulindac	Tetraciclina
Ticarcilina	Tiazidas	Tolbutamida	Tolmentín
Uroquinasa	Valproato de Na y Mg	Ácido Valproico	Trimetoprim y sulfametoxasol
Vancomicina	Vincristina	Zidovudina	

tracción variable, los pacientes afectados por lo general son heterocigotos. En esta enfermedad disminuye de manera muy importante la concentración en sangre del factor del mismo nombre, aunque también puede haber defectos en su estructura o su función.

Los niveles normales de FVW son de 10 mg/L y tienen una vida media de 6 a 15 horas. Por su gravedad la enfermedad de VW puede clasificarse en:

- **Tipo I.** Existe hasta un 85% del FVW, razón por la que los individuos pueden pasar desapercibidos al no presentar manifestaciones clínicas espontáneas; sin embargo, ante traumatismos graves o quirúrgicos se observa sangrado inmediato, ya que las plaquetas no se adhieren a la pared de los vasos.
- **Tipo II.** El sujeto tiene entre 10 y 15% del FVW.
- **Tipo III.** Es raro. Los pacientes tienen una deficiencia absoluta de este elemento.

De estos tipos de EVW existen subdivisiones que hacen difícil establecer el diagnóstico. Hay una variante más o tipo IV llamada también pseudo VW. En todos ellos, el sangrado puede ser leve e incluir la mucosa bucal, menorragia y rara vez hemartrosis.

Defectos de la actividad plaquetaria

Otro trastorno de disfunción plaquetaria se observa en el síndrome de Bernard-Soulier, enfermedad autosómica recesiva caracterizada por un defecto en las glucoproteínas que forman parte de la estructura de los receptores plaquetarios para el FVW (gpIb/V/IX), lo cual impide la unión entre FVW y las plaquetas, situación que altera la hemostasia primaria.

La trombostenia de Glanzmann, enfermedad autosómica recesiva, también es el resultado de una alteración en la agregación. En ésta se observa un defecto molecular en el complejo gpIIb/IIIa del receptor de fibrinógeno, así como de otras proteínas del plasma y subendoteliales; se producen así, alteraciones funcionales en las plaquetas y en el proceso de agregación.

El consumo crónico de ácido acetilsalicílico es la causa más común de los trastornos plaquetarios cualitativos adquiridos, lo que puede inducir un incremento importante en el tiempo de sangrado. Este fármaco se une de manera irreversible a la membrana plaquetaria e inhibe la actividad de la ciclooxigenasa, enzima que activa una de las vías del metabolismo del ácido araquidónico, el cual es liberado al producirse daño tisular; al ser metabolizado por la ciclooxigenasa produce mediadores químicos como el tromboxano a_2 , ADP, prostaglandinas o serotonina, de tal forma que el ácido acetilsalicílico al inhibir la actividad de dicha enzima inhibe la producción de estos elementos que participan en la vasoconstricción y en la agregación plaquetaria, y por ende, la hemostasia primaria se verá alterada. Una sola dosis de 100 mg de ácido acetilsalicílico inhibe la actividad de la ciclooxigenasa plaquetaria por lo que suele emplearse para evitar trombosis coronaria el desarrollo de enfermedades cardíacas coronarias. Suspendida la administración de este fármaco el efecto se revierte en 3 días. La mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos tienen efectos similares al ácido acetilsalicílico sobre el funcionamiento plaquetario. Un agente nuevo es el bisulfato de clopidogrel, el cual actúa como inhibidor de la agregación plaquetaria inducida por ADP. Se emplea en aquellos que han sido sometidos a colocación de endoprótesis (*stent*) en las arterias coronarias; este fármaco muestra menos riesgo de sangrado quirúrgico que el ácido acetilsalicílico.

Los inhibidores de la ciclooxygenasa 2 como el celecoxib no reducen la agregación plaquetaria a las dosis indicadas. En el cuadro 13-5 se despliegan los nombres de los fármacos que impiden la hemostasia primaria, destacan entre ellos el clopidogrel, dipiridamol, naproxeno, piroxicam y antidepresivos.

Los pacientes con cirrosis hepática, uremia o quienes han sido sometidos a cirugía cardíaca pueden tener también defectos de adhesión, quizás porque se produzcan defectos adquiridos de receptores como el gpIb/IX.

Manifestaciones clínicas de trombocitopenia y disfunción plaquetaria

Los pacientes con cualquiera de estos trastornos presentan hemorragias petequiales en piel, que se producen sin etiología aparente.

La trombocitopenia se inicia de manera súbita, el sujeto puede presentar hematomas ante eventos traumáticos menores, hemorragia de las encías, melena, epistaxis, metrorragia o hematuria. En cambio, las disfunciones plaquetarias por lo general suelen dar manifestaciones por traumatismos mayores, como intervenciones quirúrgicas en las que al cirujano se le dificulta detener la hemorragia. Una característica tanto de la trombocitopenia como de las disfunciones plaquetarias hereditarias o adquiridas es el sangrado inmediato, difícil de detener desde el inicio de intervenciones quirúrgicas.

La PTI crónica suele presentarse con mayor frecuencia en mujeres menores de 40 años, la relación mujer/hombre es de 3:1. Se caracteriza por hemorragias petequiales en piel y mucosas por presión capilar alta en zonas de declive, lesiones purpúricas, equimosis y hemorragias. La PTI aguda en cambio inicia en forma súbita, afecta a ambos sexos, en especial a los niños; suele ir precedida de una enfermedad viral. La PTI aguda es de curación espontánea y es usual que desaparezca en un plazo de 6 meses.

Manejo médico de las trombocitopenias y de las alteraciones en el funcionamiento plaquetario

En medida de lo posible, el tratamiento de estos trastornos tiene como objetivo eliminar la etiología, con la finalidad

de evitar las complicaciones hemorrágicas que pueden generarse y poner en riesgo la vida del paciente. Dado el hecho de que la etiopatogenia de los trastornos plaquetarios cuantitativos y cualitativos es tan diversa, el tratamiento médico tendrá variaciones según sea el caso.

Para pacientes con PTI aguda y cuentas plaquetarias superiores a 50 000/mm³ bastará la observación, ya que suele remitir de manera espontánea; en cambio si la cantidad de plaquetas es menor, el médico suele prescribir 1 mg/kg de peso/día de prednisona, durante dos semanas. De requerirse emplear este tipo de fármacos inmunosupresores por un periodo de tiempo mayor, puede sustituirse el esteroide por azatioprina y ciclosporina para evitar las reacciones secundarias de los esteroides, que incluyen retención de sodio y agua, edema, hipertensión, tendencia a úlcera péptica, tendencia a infecciones, a diabetes mellitus y a las alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. En casos que no responden de manera adecuada al tratamiento farmacológico inmunosupresor puede ser necesaria una esplenectomía.

En pacientes que reciben quimioterapia para cáncer o que presentan trombocitopenia o disfunción plaquetaria de tipo medicamentoso, la eliminación del fármaco será suficiente para volver a cuentas y funciones plaquetarias normales en alrededor de 10 días.

La trombocitopenia asociada a lupus eritematoso suele manejarse junto con la enfermedad autoinmunitaria, así como los trastornos genéticos como trombocitopenia de Glanzmann y síndromes de Wiskott-Aldrich o de Bernard Soulier, en los que sólo se proporciona tratamiento cuando el individuo va a ser sometido o ya lo ha sido, a procedimientos quirúrgicos causantes de hemorragia. En esos casos, se les administra transfusión de plaquetas en combinación con agentes fibrinolíticos y hemostáticos locales. El empleo de transfusión plaquetaria conlleva el riesgo de que el individuo desarrolle anticuerpos antiplaquetarios, por lo que sólo deben emplearse en situaciones donde exista hemorragia de difícil control, ya que estas enfermedades, al ser determinadas por la genética, no tienen curación, y el paciente a lo largo de su vida pudiera tener eventos hemorrágicos diversos que no ameriten la administración de concentrados plaquetarios; de hacerlo se le expone a reacciones inmunitarias innecesarias.

Ante hemorragias generadas por trombocitopenia asociada a enfermedades hepáticas o mielodisplasias, el tratamiento que suele brindarse es similar.

Manejo dental del paciente con trastornos plaquetarios de número o función

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta dental

Es importante que el odontólogo identifique los riesgos reales de hemorragia de aquellos que pudieran no representar un problema verdadero. Por ejemplo, un individuo con historia de trombocitopenia y sin manifestaciones actuales de la misma, no requiere llevar a cabo ninguna modificación al plan de tratamiento odontológico; en cambio,

Cuadro 13-5. Fármacos que pueden generar disfunción plaquetaria

Ácido acetilsalicílico	Ácido valproico
Clopidogrel	Dexametasona
Dipiridamol	Fluoxetina
Ginkgo biloba	Heparina
Ibuprofeno	Indobufeno
Naproxeno	Piperacina
Piroxicam	Prasugrel
Ticarcilina	Ticlopidina
Thienopyridinas	Ticagrelor

al enfrentar a quien presente un cuadro clínico con lesiones hemorrágicas en piel y mucosas, pudiera presentarse una hemorragia sin control durante una extracción dental. En casos como éste, el odontólogo deberá valorar la condición sistémica de su paciente y decidir junto con el médico, con base en los resultados de los estudios de laboratorio, el momento oportuno para llevar a cabo procedimientos que impliquen sangrado.

Una de las causas más frecuentes de trombocitopenia es el empleo de fármacos, destacan entre ellos aquéllos consumidos por automedicación o por prescripción médica, como el ácido acetilsalicílico y otros AINE, que además de tener un efecto antiagregante plaquetario pueden producir una reducción en la cuenta de estas células. Otros fármacos con efectos trombocitopénicos esperados son los empleados en el tratamiento para cáncer. Algunas sustancias del medioambiente o productos industriales pudieran tener también un efecto tóxico sobre la médula y producir una disminución en las cuentas de trombocitos.

Es usual que los pacientes que presentan una PTI aguda no acudan a la consulta odontológica por la gravedad del cuadro, ya que estarán hospitalizados o bajo la observación rigurosa del médico; sin embargo, pudiera darse el caso que el hematólogo solicite la participación del odontólogo para resolver procesos infecciosos u otro tipo de lesiones bucales en aquellos que, al presentar estos trastornos plaquetarios, están hospitalizados.

A diferencia de aquellos individuos que tienen problemas agudos, quienes cursan con PTI crónica pudieran solicitar con mayor frecuencia atención bucal. Una historia clínica detallada sobre el padecimiento plaquetario, su origen, evolución y tratamiento, así como el estado actual, es necesaria para tomar decisiones en el manejo odontológico. Está contraindicado el tratamiento electivo de quienes se encuentran en etapas agudas; de requerir atención bucal deberá llevarse a cabo en un medio hospitalario, previa evaluación del padecimiento. Ningún procedimiento quirúrgico debe llevarse a cabo con menos de 50 000 plaquetas/mm³ de sangre por el riesgo alto de hemorragia de difícil manejo, pero pueden prescribirse analgésicos y antibióticos. Estos pacientes pueden ser aceptados en la consulta dental una vez que su problema sistémico haya sido resuelto. En casos con trombocitopenia crónica idiopática o secundaria al uso de fármacos debe seguirse este mismo protocolo de atención.

En individuos que por cáncer reciban quimioterapia, el odontólogo debe indagar sobre la fecha de la última administración de estos medicamentos y si fuera menor a 10 días debe solicitar una biometría hemática (BH) con cuenta plaquetaria, para determinar con base en los resultados de estos estudios la pertinencia de llevar a cabo o no procedimientos quirúrgicos. Por lo general, el día que se administra la quimioterapia el número de trombocitos suele ser normal o cercano a lo normal y hay un decremento en las cifras durante los siguientes días, para normalizarse de nuevo alrededor del séptimo día. Este proceso se repite varias veces durante algunos meses para llevar al paciente a cero reproducciones de las células malignas, lo que genera de manera secundaria trombocitopenia. Una vez que dan por concluido el esquema de administración de fármacos quimioterapéuticos las

cuentas sanguíneas regresan a valores normales, el individuo queda con historia de trombocitopenia y en ellos se puede llevar a cabo cualquier tipo de tratamiento. Si se requiriera algún procedimiento quirúrgico en pacientes que reciben quimioterapia y que tengan valores menores a 50 000 plaquetas por mm³, debe consultarse con el oncólogo la posibilidad de administrar una transfusión de plaquetas o de sangre completa, previa al procedimiento.

Dado que muchos fármacos pueden tener como efecto secundario trombocitopenia o disfunción plaquetaria debiera consultarse con el médico sobre la posibilidad de sustituirlo.

Como ya ha sido discutido, si el individuo tiene el antecedente de trombocitopenia pero su estado de salud actual es bueno, puede llevarse a cabo cualquier procedimiento dental o quirúrgico.

Algunas formas de trombocitopenia requieren para su control de transfusiones sanguíneas múltiples, por lo que deben considerarse a quienes las han recibido, como infecciosos en potencia. El empleo de hemoderivados pone en alto riesgo de sufrir infecciones por virus de la hepatitis B, C o virus de la inmunodeficiencia humana, por lo que en estos pacientes debe incrementarse el nivel del control de infecciones.

Es posible que los casos con lupus eritematoso o aquellos con PTI crónica reciban esteroides sistémicos en dosis que pudieran rebasar la producción diaria normal de cortisol, situación que los pone en riesgo de crisis adrenal. En estos casos, antes de cualquier procedimiento bucal que implique estrés (como pudieran ser procedimientos quirúrgicos o consultas largas), debe duplicarse la dosis diaria de esteroides antes de la cita, para volver a la dosis habitual en tres días. El odontólogo debe prepararse para identificar una crisis adrenal y administrar glucosa por vía IV e hidrocortisona en caso de presentarse. Para mayor información el lector puede consultar el capítulo sobre padecimientos endocrinos.

En lo que se refiere al plan de tratamiento odontológico, su extensión deberá plantearse de manera individualizada, pues cada enfermedad, su evolución, gravedad y pronóstico son particulares. Ejemplo de ello pueden ser pacientes con trombocitopenia por lupus eritematoso bien o mal controlado, leucemia aguda o crónica o PTI aguda o crónica.

Los pacientes con enfermedad de Von Willebrand que deban ser sometidos a tratamientos quirúrgicos deben recibir concentrado de factor VIII intermedio, además de DDVAP y sólo emplear infusión de crioprecipitado del factor VIII cuando no responden al derivado de la desmopresina.

Estudios recientes indican que suspender el ácido acetilsalicílico en individuos que lo reciben por riesgo de trombosis, pudiera tener un efecto de rebote. Por tal razón es preferible no discontinuar su uso antes de procedimientos quirúrgicos bucales sencillos. De tener que hacerlo habría que suspender el fármaco 3 días antes y volver a la dosis habitual tan pronto como sea posible. El mismo concepto aplica para los AINE que alteran la adhesividad de las plaquetas.

Como ya ha sido descrito al hablar de manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares, en aquellos individuos que reciben un régimen dual (ácido acetilsali-

cílico y clopidogrel) por haber sido sometidos a colocación de endoprótesis coronarios (stents), podría suspenderse el segundo fármaco y realizar el procedimiento quirúrgico sin discontinuar el uso del primero.

Antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos que impliquen sangrado en pacientes con trastornos plaquetarios el odontólogo debe prepararse y contar con hemostáticos locales (cuadro 13-6) que faciliten cohibir procesos hemorrágicos.

Estudios complementarios

Ante la sospecha de enfrentar casos con trastornos sistémicos de la hemostasia o en quienes tienen antecedentes presentes o pasados de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), leucemia, lupus eritematoso sistémico, régimen farmacológico para cáncer, diálisis renal o fármacos que generen trombocitopenia debe solicitarse una cuenta de plaquetas. Como ya ha sido mencionado, deben evitarse procedimientos quirúrgicos con cifras menores a 50 000 plaque-

tas/mm³ de sangre. En casos donde exista una cantidad de plaquetas menor a lo normal puede prolongarse el TSI de Ivy. Con valores superiores a 10 min, en esta prueba pudiera haber problemas hemorrágicos significativos. Cabe recordar que las cuentas de plaquetas no alteran ni el PT ni el TTPa.

El TSI puede prolongarse también en pacientes que reciben antiagregantes plaquetarios como ácido acetilsalicílico y otros AINE, aún más si reciben terapia dual; sin embargo, tampoco habrá alteraciones en el PT, TTPa y con frecuencia ni en la cuenta de plaquetas. Tampoco hay modificaciones en dicho estudios en pacientes con EVW o el síndrome de Bernard-Soulier.

En aquellos con el antecedente de PTI aguda que ya remitió no es necesario solicitar ningún estudio de laboratorio, ya que es común que no haya reincidencia. Tampoco hace falta solicitarlos en aquellos que han finalizado su esquema de quimioterapia; sin embargo, en quienes han sufrido leucemia o ante la duda, debe consultarse con el especialista.

Consideraciones farmacológicas

La prescripción de ácido acetilsalicílico o antiagregantes plaquetarios debe evitarse en casos con trombocitopenia o disfunciones plaquetarias, debido al alto riesgo de hemorragia. La sola administración de 300 a 600 mg de este fármaco altera el TSI durante 7 a 10 días, tiempo que corresponde a la vida media de los trombocitos circulantes. Para control de dolor se recomienda que en estos casos se prescriba clonixinato de lisina o propoxifeno.

El odontólogo debe cerciorarse de evitar interacciones medicamentosas que generen trastornos de la hemostasia. Si fuera necesario deberá consultarse con el médico para la toma de decisiones sobre estos aspectos.

Se recomienda consultar el cuadro 13-7 para una revisión rápida del manejo odontológico de los pacientes con trombocitopenia.

Manifestaciones bucales

El odontólogo puede sospechar de estar ante un paciente con trastornos de la hemostasia si observa en su boca lesiones purpúricas o petequiales, sobre todo en paladar blando, que al carecer de queratina permite visualizar con facilidad estas lesiones, en caso de que estuvieran presentes. Por otro lado, si el individuo presentara una hemorragia gingival en capa, que no ceda a los procedimientos de hemostasia local comunes, el clínico estará obligado a solicitar estudios complementarios (figura 13-4).

Cuentas de plaquetas menores a 50 000 mm³ generan sangrado inmediato durante un procedimiento quirúrgico, cualidad que distingue a los problemas plaquetarios de aquellos que están relacionados con la hemostasia secundaria (coagulación). La dificultad para cohibir sangrado no atribuible a fenómenos inflamatorios o irritantes locales debe hacer pensar en un problema sistémico, medicamentoso o genético, como la EVW, por lo cual el odontólogo deberá a solicitar estudios de laboratorio, remitir al paciente con el médico, o ambos.

Cuadro 13-6. Hemostáticos locales

Producto	Acción
Celulosa regenerada oxidada Surgicel. J & Johnson®	Formación de un coágulo artificial. Tiene afinidad por la hemoglobina. Puede emplearse con una solución de carbonato de sodio-trombina y como apósito superficial pues no impide la epitelización
Esponja de gelatina oxidada Gelfoam. Upjohn®	Forma una trama con la fibrina para la formación del coágulo
Colágena microfibrilar Avitene de Avicon®	Permite el atrapamiento de las plaquetas y sus reacciones. Se moldea con facilidad o se dispersa sobre superficies húmedas. No impide la reparación
Trombina tópica Parke-Davies®	De gran utilidad en zonas de hemorragia de difícil acceso. Actúa al convertir fibrinógeno en fibrina. Puede emplearse sola o en solución isotónica de cloruro de sodio y aplicarse con Gelfoam®
Coagulite®	Mezcla de crioprecipitado del factor VIII, trombina y EACA
Ácido tranexámico en enjuague	Impide el proceso de fibrinólisis
Cloruro de aluminio	Precipita proteínas y contribuye a la hemostasia capilar
Epinefrina al 1:1 000	Produce isquemia por vasoconstricción arteriolar y capilar
Electrocauterio	Produce coagulación de las proteínas
Suturas	Contribuye a la hemostasia al ocluir los vasos
Férulas de acrílico.	Se emplea en colgajos palatinos, a través de la presión genera isquemia y contribuye a la hemostasia. Evita el desplazamiento del coágulo

Cuadro 13-7. Manejo odontológico del paciente con trombocitopenia y disfunciones plaquetarias

Puntos destacados del manejo odontológico	Consideraciones
Interconsulta médica	Identificar el tipo, origen de la trombocitopenia o disfunción plaquetaria, o ambas; estado actual del paciente y tratamiento recibido
Estados agudos	Contraindican todo tratamiento En procesos infecciosos o dolor, prescribir fármacos. Ante traumatismos, hospitalizar al paciente y manejar bajo transfusión sanguínea o plaquetaria
Historia de trombocitopenia o disfunción plaquetaria sin recidiva	Manejar como paciente sano
Ante la sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria	Solicitar TSI y CP. Con cifras anormales posponer el tratamiento y referir al médico
Procedimientos quirúrgicos	Está contraindicado todo tratamiento con cifras de plaquetas menores a 50 000/mm ³ de sangre o tiempo de sangrado superior a 5 minutos
Pacientes con trombocitopenia:	a) Por citotóxico: monitorear la cuenta de plaquetas y esperar a que regresen a $\geq 50\,000/\text{mm}^3$ b) Por efecto secundario de fármacos: consultar con el médico para ver la posibilidad de suspender o substituirlos c) Si recibe corticosteroides en dosis diaria superior a 30 mg de cortisol por más de un mes, considerar riesgo de crisis adrenal. Duplicar la dosis el día de la consulta en procedimientos dentales que produzcan estrés
Pacientes con disfunción plaquetaria:	a) Por ácido acetil salicílico u otros AINE: no suspender el fármaco y controlar hemorragia con hemostáticos locales. Ante riesgo alto de hemorragia, suspender 3 días antes del procedimiento b) En pacientes con enfermedad de Von Willebrand tipo I el médico debe preparar al paciente con DDAVP, y sólo emplear concentrado de factor VIII de purificado intermedio o crioprecipitado si no hay respuesta Para tipos II y III es necesaria la administración de factor VIII de purificado intermedio
Pacientes con historia de múltiples transfusiones o terapia de sustitución del factor VIII	Considerar el riesgo de hepatitis crónica por virus de hepatitis B o C, así como el riesgo de infección por VIH
Prescripción farmacológica	Evitar ASA y otros AINE que eviten la agregación plaquetaria



Figura 13-4. Lesión hemorrágica en paciente de 25 años que cursa con trombocitopenia.

Alteraciones de la hemostasia secundaria

Las alteraciones de la coagulación se pueden clasificar en:

- Hereditarias o primarias, aquellas coagulopatías que tienen un origen genético.
- Adquiridas o secundarias, resultan de enfermedades por lo regular hepáticas o por el consumo de fármacos,

como el manejo anticoagulante (TAC). La mayoría de este tipo de alteraciones entran en esta categoría.

Cabe recordar que los factores de coagulación son elaborados por el hígado, con excepción de una fracción del factor VIII que corresponde al FVW. Este elemento es producido por las células endoteliales y circula unido al factor VIII. Algunos de los factores de la coagulación son dependientes de la vitamina K, como el II, VI, IX y X.

Hemofilia

Son trastornos primarios de la coagulación que por ser hereditarios se transmiten de forma recesiva ligados al cromosoma X. Aunque existen diversos tipos de hemofilia la mayoría, entre 70 y 80%, corresponde a una deficiencia de factor VIII o hemofilia A; alrededor del 6 a 10% de los afectados sufren hemofilia B o deficiencia del factor IX, también llamada enfermedad de Christmas. Con una prevalencia menor se observan deficiencias de otros elementos de la coagulación como XI, XII, X, V o XIII, aunque también pueden presentarse combinadas. Sin importar cuál sea el tipo, las hemofilias muestran una tendencia a la hemorragia espontánea o inducida por traumatismo.

La hemofilia A no tiene predilección por raza alguna, se observa un caso por cada 10 000 nacimientos. El defec-

to genético (gen F8) se ubica en el cromosoma X, por lo que las mujeres suelen no padecer la enfermedad, aunque pueden transmitir el cromosoma afectado a la mitad de sus hijos. La hemofilia se presenta en los varones, quienes tienen un cariotipo 46 XY y el cromosoma X afectado, por lo que padecen la enfermedad al no poder compensar la información genética anormal con la contenida en el cromosoma Y. En cambio, las hijas que reciben el cromosoma X defectuoso serán portadoras de este trastorno sin sufrirlo, pues como su fórmula cromosómica es 46 XX cuentan con el otro cromosoma X normal. Las portadoras de hemofilia transmiten la enfermedad a la mitad de sus descendientes varones, y la mitad de sus hijas serán portadoras. En las hemofilias A y B la vía extrínseca permanece intacta, en tanto que la intrínseca del sistema de coagulación es la que se encuentra alterada. Cabe recordar que la hemostasia primaria en estos casos no sufre cambios.

Ya que la vía extrínseca funciona de manera correcta, es característico que en estos pacientes se presente hemorragia tardía y se manifieste horas después de haber llevado a cabo un procedimiento quirúrgico, pues la fibrina producida a través de ese medio no es suficiente para compensar la actividad del sistema fibrinolítico; es evidente la falta de funcionamiento de la vía intrínseca. El sangrado posquirúrgico puede estar presente varios días, según la gravedad del padecimiento.

La proteína antihemofílica o factor VIII es un polímero complejo en el que pueden identificarse varias fracciones con funciones distintas, como la fracción procoagulante (VIII:C), la fracción antigénica (VIII:Cag), la que promueve la agregación plaquetaria en pruebas de ristocetina (VIII:RC), así como el FVW (VIII:RVW), que produce la adhesión plaquetaria.

La hemofilia A puede clasificarse con base al nivel de actividad de la fracción VIII:C, leve cuando existe entre 5 y 30% de actividad procoagulante del factor VIII; moderada, si esta fracción tiene una actividad entre 1 y 5%, y grave al haber menos del 1%. Muchos hemofílicos leves o subclínicos pueden llevar una vida normal por muchos años, pasa desapercibido su diagnóstico ante la eficacia tanto de la hemostasia primaria como de la vía extrínseca; los pacientes son diagnosticados ante problemas hemorrágicos posquirúrgicos de difícil control, por lo que el médico solicita estudios de laboratorio. En cambio, aquellos que sufren hemofilia moderada o grave son identificados en los primeros meses de vida por presentar con frecuencia hemorragias ante traumatismos o intervenciones quirúrgicas menores.

La hemofilia grave se caracteriza por manifestaciones hemorrágicas serias ante trauma menor, en ocasiones son espontáneas e incluyen epistaxis, hemoptisis, hematuria, hematemesis, hemartrosis, hemorragias abdominales e intracraneanas, que pueden ser graves e incluso mortales. En cambio las Petequias y lesiones purpúricas son raras puesto que la hemostasia primaria se mantiene intacta. Las hemorragias articulares que suelen presentarse en rodillas, codos, hombros y articulación coxofemoral producen dolor agudo y limitación del movimiento. La sangre acumulada dentro de la articulación puede organizarse e inducir con el paso del tiempo anquilosis fibrosa y atrofia muscular.

Los individuos afectados por hemofilia grave y que requieren de transfusiones frecuentes, podrían producir anticuerpos ante la exposición a la fracción antigénica del factor VIII (VIII-Cag); éstos también son conocidos como inhibidores del factor VIII porque anulan la actividad del mismo. Esta situación es seria porque dicha inhibición dificulta el control hemorrágico.

Todos los que hubieran recibido transfusiones o hemoderivados en el decenio 1980-89 o antes, pudieron estar expuestos a adquirir el virus de la hepatitis B, C o VIH, pues fue hasta esos años que se implementaron medidas de regulación para generar sangre segura para las transfusiones.

La enfermedad de Christmas o hemofilia B, que se caracteriza por una deficiencia del factor IX, se observa en 3 a 4 individuos por millón. También es un trastorno genético relacionado con el cromosoma X, por lo que los hombres la padecen y las mujeres son portadoras. El cuadro clínico de la hemofilia B y de otras hemofilias es indistinguible de la de tipo A. La frecuencia de deficiencias de los factores V, VII, XII y de protrombina es de 0.1 a 1 por millón. Aunque son muy raras, también han sido descritas hemofilias combinadas.

Tratamiento médico de hemofilia

Sin tratamiento, la hemofilia grave limita las expectativas de vida de los afectados y su pronóstico dependerá de cuán seria sea la enfermedad, así como del sitio y tipo de hemorragias que se presenten. En contadas ocasiones, las hemofilias leves ameritan terapia de sustitución del factor VIII a diferencia de los sujetos con hemofilia grave, quienes tienen menos del 1% de actividad del factor VIII, en quienes debe elevarse la actividad procoagulante del factor VIII entre 40 a 50%. Ante procesos hemorrágicos, puede emplearse preparados comerciales de factor VIII o IX concentrados altamente purificados monoclonales (Hemofil®-M, Monoclante®-P, Monoarc®-M) o recombinantes (Kogenate®, Recombinate®, Advate®), concentrados purificados del factor VIII intermedios (Hunate®-P, Koate DVI®, Hyate-C®), concentrados en exceso purificados del factor IX monoclonales (Alphanine® SD, Mononine®) o recombinantes (BeneFix®); todos estos son tratamientos de uso casero que han sustituido las transfusiones de sangre completa, de plasma y de crioprecipitado.

La transfusión de sangre completa o de plasma ha dejado de emplearse por el alto riesgo de rechazo, de infecciones y de sobrecarga cardiovascular al incrementar el volumen circulatorio. Aunque puede usarse crioprecipitado, el cual se prepara con sangre fresca y es rico en fibrinógeno, factor VIII y FVW, existe el riesgo de transmisión de infecciones virales; razón por la cual desde finales del decenio 1980-89 se empezaron a utilizar concentrados purificados de complejos del factor VIII y IX tratados con calor seco. Los productos en exceso purificados de factor VIII y IX, manufacturados con técnicas recombinantes y purificantes de anticuerpos monoclonales son los preferidos en la actualidad por la seguridad que brindan contra infecciones virales, sin embargo, son 10 veces más costosos que los productos tratados con calor seco. En la actualidad se emplean para detener hemorragias pero también de mane-

ra profiláctica; en los niños se emplean para evitar el deterioro articular provocado por la hemartrosis.

El factor antihemofílico purificado (concentrado de factor VIII o IX) puede utilizarse combinado con fármacos antifibrinolíticos como el ácido ϵ aminocaproico (EACA) que impide la conversión de plasminógeno a plasmina, lo que favorece estabilizar el coágulo. También se usa DVAPP (1-desamino8-d-arginina), fármaco análogo de la desmopresina que induce la actividad procoagulante del factor VIII, y que es útil sobre todo en hemofilias leves o moderadas; la cual se prescribe en dosis de 0.3 μ g/Kg IV o subcutáneo, ante eventos hemorrágicos como las extracciones dentales, ya que eleva el factor VIII en la circulación, entre 2 y 5 veces, es de bajo costo y evita el riesgo de contagio. También existe este fármaco para ser administrado de manera intranasal. Su efecto suele durar entre 5 a 8 h para el factor VIII y 8 a 10 h para el factor IX; alcanza un pico entre 30 y 60 min después de una aplicación IV y 90 a 120 min después de la administración subcutánea o intranasal. Su uso repetido puede vaciar los depósitos de almacenamiento del factor VIII y FVW, por lo que debe emplearse junto con otros fármacos antifibrinolíticos.

El ácido ϵ aminocaproico es un fármaco antifibrinolítico que se emplea en solución oral al 25% (250 mg/mL) o bien por vía sistémica: 75 mg/kg cada 6 horas.

El ácido tranexámico, también es un antifibrinolítico que se utiliza en enjuagues bucales al 4.8%. Para aplicación sistémica la dosis debe ser de 25 mg/Kg de peso, cada 8 horas.

Los pacientes pueden desarrollar anticuerpos contra el factor VIII (inhibidores del factor VIII) situación que complica el manejo médico; podrían ser manejados con grandes cantidades de factor VIII porcino. En fechas recientes se ha implementado el uso de plasmaféresis, para disminuir con rapidez los niveles de inhibidores de factores VIII o IX.

MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON HEMOFILIA

El manejo de individuos con hemofilia puede producir menos angustia tanto en éstos como en el clínico si se identifican bien los elementos de riesgo de hemorragia y se diseña el plan de tratamiento para buscar compensarlos. El odontólogo debe conocer ampliamente a su paciente, el tipo de hemofilia que padece, el nivel de gravedad (actividad de la fracción procoagulante del factor VIII), los antecedentes hemorrágicos, hospitalizaciones, tratamiento recibido, la presencia de enfermedades infecciosas adquiridas a través de sangre y derivados de la misma, como son hepatitis B, C por citomegalovirus o infección por VIH/SIDA, los fármacos antifibrinolíticos empleados, así como la existencia o ausencia de inhibidores del factor VIII. Debe quedar claro también cuáles son los diagnósticos bucales, con la finalidad de diseñar un plan de manejo en el que los procedimientos a seguir se cumplan, lo cual optimiza el tiempo de trabajo en razón de la preparación sistémica que el hematólogo haga del paciente para el procedimiento bucal a seguir.

La interconsulta médica, por lo tanto, es muy importante ya que el hematólogo podrá brindar toda la información que el clínico requiere y éste a su vez deberá dar a conocer al facultativo el tipo de procedimientos que va a llevar a cabo, aquellos que producirán sangrado, el tiempo de cicatrización que se necesita, así como las técnicas de anestesia local que se va a emplear e incluir en esta información el riesgo potencial de sangrado.

La evaluación del sujeto con hemofilia debe tener como objetivo facilitar la decisión de a) llevar a cabo el manejo odontológico en el consultorio dental o b) conducir el tratamiento en un medio hospitalario bajo anestesia general o sin ella y en colaboración directa y presencial del hematólogo. En este último caso deberá considerarse la repercusión económica que la hospitalización pudiera representar para el paciente, por lo que debieran llevarse a cabo la mayor cantidad de procedimientos en esa sesión.

En el manejo ambulatorio debe considerarse la necesidad de una preparación previa del individuo ante la necesidad de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos o alguna técnica de anestesia local troncular.

Para dicha preparación debe haber una buena sincronización entre el médico y el odontólogo. Cuando el hematólogo es informado sobre la necesidad de brindar terapia de reemplazo debe evaluar a través de estudios de laboratorio la actividad procoagulante del factor VIII para que el día del procedimiento quirúrgico la incremente a 40 a 50 por ciento. Si no hubiera en la localidad la posibilidad de hacer estos procedimientos bajo las técnicas especializadas, o si se determina que la gravedad de la hemofilia puede poner en alto riesgo al paciente, éste debiera ser hospitalizado y se dejan para manejo ambulatorio procedimientos de diagnóstico, actividades de educación y prevención, toma de impresiones, colocación de selladores, raspado coronal y profilaxis.

En todos los pacientes considerados de riesgo infeccioso real a potencial, debe incrementarse el nivel del protocolo de control de infecciones en la consulta dental.

Ya ha sido mencionado que cuando se lleven a cabo procedimientos que produzcan hemorragia debe tomarse la actividad procoagulante del factor VIII (VIII:C) a 40 a 50 por ciento. Para alcanzar este nivel, el hematólogo suele administrar concentrado de factor VIII altamente purificado, monoclonal o recombinante, así como también emplear DDAVP, fármaco que incrementa la actividad procoagulante tanto del factor VIII como del FVW. Entre los fármacos antifibrinolíticos que suelen emplearse se cuenta con el ácido ϵ aminocaproico (Amicar), cristal hidrosoluble incoloro de rápida absorción por VO, que en 2 h alcanza su máxima actividad e inhibe la activación del plasminógeno; tiene actividad antiplasmina a grandes dosis. En 24 h el riñón elimina hasta 80% de este fármaco, el cual empleado por VO en dosis de 50 mg/kg de peso cada 6 h (hasta 24 g diarios) incrementa la supervivencia del factor VIII, lo que facilita el curso del periodo posoperatorio y disminuyendo la estancia hospitalaria. Puede emplearse durante 7 a 10 días durante el proceso de reparación, para disminuir el riesgo de hemorragia.

El ácido tranexámico es otra droga con fuerte actividad antifibrinolítica, que bloquea la unión de la lisina del plas-

minógeno a la fibrina y con ello da estabilidad al coágulo sanguíneo. Este fármaco se administra por VO o IV, así como en enjuagues bucales al 4.8%, cuatro veces al día por una semana.

Un fármaco análogo de la vasopresina que facilita el manejo del paciente hemofílico leve y subclínico a moderado (no es útil en hemofilia grave) es el 1-desamino-8-d arginina (DDAVP) o acetato de desmopresina. Este fármaco libera de los depósitos endógenos de las células endoteliales al factor VIII y aumentan sus niveles plasmáticos. Se recomienda administrarlo por vía IV o subcutánea 30 min antes del procedimiento, en dosis de 0.3 mg/kg de peso, por vía IV o subcutánea. Otra forma de administración es en nebulizaciones nasales, en dosis de 2 mg/kg de peso 90 min antes del procedimiento quirúrgico.

Deben llevarse a cabo procedimientos quirúrgicos meticulosos, por lo que para ello el clínico puede hacer uso del bisturí eléctrico y si fuera necesario, emplear puntos de anestésico local con vasoconstrictor para que la isquemia generada contribuya a cohibir la hemorragia. Puede prescribirse dieta líquida fría durante los siguientes dos días.

En el manejo del paciente con hemofilia debe contemplarse el empleo de medidas hemostáticas locales cuando se realicen procedimientos quirúrgicos. En el cuadro 13-7 se describen las más importantes. El clínico puede hacer uso de uno o varios de los recursos hemostáticos sugeridos.

Ante eventos hemorrágicos serios debe valorarse el volumen sanguíneo perdido y de ser necesario, debe restablecerse con prontitud, ya que ante una pérdida súbita del 20% del volumen circulatorio el individuo puede desarrollar un cuadro de choque hipovolémico que podría poner en riesgo su vida. El estado de choque se caracteriza por palidez, taquicardia, pulso débil, hipotensión, piel fría y sudorosa. Ante este cuadro clínico deben administrarse líquidos por vía IV y trasladar al paciente a un hospital, donde se podrá evaluar la necesidad de hacer o no una transfusión sanguínea.

A continuación se discutirán las diferentes opciones de tratamiento dental que los individuos con hemofilia pueden recibir.

Prevención

Dado que las actividades preventivas son de gran importancia en todos los pacientes, en quienes presentan hemofilia adquieren un carácter prioritario, por lo que en estos casos debe implementarse un programa de educación desde los primeros años de vida del paciente. Es usual que los padres eviten llevar a su hijo que sufre hemofilia a consulta dental por temor a que requiera extracciones, sufra hemorragia y deba ser hospitalizado. Habría que aclararles que si el niño sigue un programa dietético adecuado, tiene buen control de placa bacteriana y acude con puntualidad a sus citas llegará a adulto libre de caries y enfermedad periodontal. Debe comprometerse a los padres o cuidadores para que se sumen a alcanzar el objetivo de mantener saludable la boca de estos niños.

Debe identificarse el nivel de riesgo de caries, de enfermedad periodontal y de traumatismos, para trabajar en pro-

gramas individualizados que fomenten los factores preventivos y eliminen los de riesgo. Es por ello que el control de placa bacteriana debe ser estricto y evitar el consumo de alimentos cariogénicos.

Es necesario emplear selladores de fosas y fisuras en dientes temporales y permanentes, así como barnices de flúor y en cuanto sea posible, por la edad del paciente, hacer uso de enjuagues bucales que contengan flúor en una concentración del 0.02%.

Las citas de control y mantenimiento deben ser cumplidas con puntualidad para identificar y tratar de manera temprana lesiones cariosas o gingivitis, que conlleven un riesgo mínimo de sangrado y no impliquen hospitalizaciones, gastos económicos ni situaciones de angustia.

Para ampliar los conceptos de prevención de enfermedades bucales se recomienda la lectura del capítulo sobre promoción de la salud oral y odontología preventiva.

Anestesia local y general

La administración de anestésicos locales debe hacerse con una preparación previa del paciente con terapia de sustitución, en especial si se trata de técnicas tronculares, de lo contrario podrían generarse hematomas importantes. Este mismo principio aplica para la administración de anestesia general, si éste debe ser intubado. Las técnicas anestésicas por infiltración representan menos riesgo ya que las arterias que pudieran romperse durante la administración del anestésico son de menor calibre. El anestésico local puede administrarse también por técnicas intraligamentarias y es muy recomendado el uso de óxido nitroso. Habrá procedimientos que puedan llevarse a cabo sin anestesia local, en los que no se requiera la preparación previa del paciente.

Operatoria dental

En los pacientes que sufren hemofilia puede realizarse cualquier procedimiento de operatoria dental. En algunas situaciones el clínico podría optar por realizar el tratamiento sin el empleo de anestésicos locales (y sin manejo de sustitución del factor VIII), en particular si las lesiones son de caries temprana o incipiente. En estas circunstancias se recomienda no emplear grapas para la colocación del dique de goma. Cabe destacar que el dique contribuye a evitar lesiones en los tejidos blandos por el empleo de la succión de líquidos. Sobre esto último, debe instruirse a la asistente para manejar con cuidado los aditamentos de succión pues podrían generarse hematomas en el piso de boca o carrillos.

Prótesis

Los individuos que padecen hemofilia toleran bien cualquier tipo de prótesis, ya sean fijas o removibles, parciales o totales. En la preparación de pilares para las del primer tipo se recomiendan las terminaciones supragingivales y es necesario instruir al paciente en un control de placa bacteriana estricto para evitar el desarrollo de gingivitis. Al tomar impresiones debe ponerse especial cuidado en el tamaño de la cucharilla y en cubrir con cera la periferia de la misma, con el objeto de no lesionar los tejidos blandos.

Endodoncia

El tratamiento de conductos es la primera opción de manejo de problemas pulpares o perirradiculares, lo cual evita en lo posible las extracciones. Es importante que el clínico utilice un localizador apical para evitar rebasar la unión cemento-dentina. Todo tratamiento de conductos debe intentarse bajo manejo de sustitución del factor VIII. Ante procesos hemorrágicos puede hacerse uso de medidas hemostáticas locales y emplear puntas de papel impregnadas en cloruro de aluminio o epinefrina al 1:1 000.

Periodoncia

La profilaxis y raspado coronario pueden llevarse a cabo sin terapia de sustitución del factor VIII, mediante el uso de medidas hemostáticas locales; sin embargo, el sondeo, raspado y alisado radicular y cualquier procedimiento quirúrgico deben llevarse a cabo al incrementar a 50% la actividad procoagulante del factor VIII y emplear los fármacos antifibrinolíticos prescritos por el médico. Mientras sea posible deben evitarse actividades quirúrgicas óseas o gingivales, pero de requerirse, deben hacerse colgajos de espesor total bien disecados.

Cirugía

Los procedimientos quirúrgicos no son un recurso terapéutico que se privilegie; sin embargo, de ser necesario deben realizarse al llevar la actividad procoagulante del factor VIII a valores entre 40 a 50%. El médico prescribirá los fármacos antifibrinolíticos y aquellos que favorezcan incrementar la disponibilidad del factor VIII en la circulación.

Deben evitarse en lo posible las extracciones múltiples y buscar mejorar con antelación el estado periodontal para evitar sangrado innecesario que puede producirse debido a procesos inflamatorios gingivales. No está contraindicado la terapia de implantes si la técnica de inserción se lleva a cabo bajo régimen de sustitución del factor VIII.

Ortodoncia

Puede llevarse a cabo tratamiento de ortodoncia en casos con hemofilia leve o subclínica, así como en pacientes que se comprometan a tener un estricto control de placa dentobacteriana, siempre y cuando acudan con puntualidad a las citas programadas y procuren evitar accidentes, ya que la aparatología de ortodoncia pudiera lesionar los tejidos blandos y generar cuadros hemorrágicos serios.

Estudios complementarios

En los pacientes con hemofilia el único estudio de laboratorio que arrojará resultados anormales es el tiempo de tromboplastina parcial, que será superior a 45 segundos.

Existen pruebas para determinar la actividad procoagulante del factor VIII y clasificar la seriedad de la enfermedad como leve (entre 5 y 30%), moderada (entre 1 y 5%) y grave (menor a 1%). Esta prueba suele solicitarla el hematólogo, pero el odontólogo debe conocerla para interpretarla.

Los pacientes que recibieron hemoderivados para control de eventos hemorrágicos antes o durante el decenio

1980-89 pudieran haber adquirido los virus de hepatitis B o C, o el virus de la inmunodeficiencia humana por la recepción de sangre no segura. Aun cuando en la actualidad las transfusiones sanguíneas están sujetas a protocolos de seguridad, debe conocerse el estatus del individuo y, de ser necesario, solicitar pruebas para identificar la presencia de los virus señalados; sobre todo si el paciente ha recibido múltiples transfusiones. Los estudios que deben indicarse son la determinación de HbsAg y HCAg y la prueba de ELISA para VIH.

Ante resultados positivos debe incrementarse el nivel del protocolo de control de infecciones del consultorio y referir al paciente con el médico. En el capítulo sobre enfermedades infecciosas de este texto, el lector podrá abundar en información sobre el manejo de pacientes con estos padecimientos.

Dado el hecho de que los individuos con hemofilia grave pudieran desarrollar inhibidores del factor VIII, que dificulta en gran medida el control de la hemostasia y hace inefectiva la terapia de sustitución, debe determinarse si estos los han desarrollado y solicitar su identificación en plasma.

Es importante destacar que ante eventos hemorrágicos recientes, en los que se pudiera haber perdido un volumen sanguíneo importante, pudiera presentarse anemia. En esos momentos debe solicitarse una BH para identificar los niveles de hemoglobina, el hematocrito y la cuenta de eritrocitos. De los resultados dependerá el manejo que el médico aconseje antes de procedimientos quirúrgicos.

Consideraciones farmacológicas

El odontólogo debe seleccionar en los casos con hemofilia aquellos analgésicos y antiinflamatorios que no alteren la función de las plaquetas y compliquen el procedimiento quirúrgico. Puede prescribirse clonixinato de lisina y el propoxifeno, fármacos que no alteran la agregación plaquetaria. Además, el clínico debe evitar producir interacciones medicamentosas, por lo que debe investigar esta posibilidad en cada fármaco que prescriba.

En el cuadro 13-8 se describe a manera de resumen el manejo odontológico del paciente con hemofilia.

Manifestaciones bucales

Diversos autores han señalado que en 13% de los que padecen hemofilia el diagnóstico se ha establecido en los primeros meses de vida, por presentar hemorragias bucales generadas por alguna lesión traumática leve del frenillo o de la lengua.

Ante una hemorragia gingival que no tenga etiología aparente, sangrado tardío posquirúrgico, lesiones hemorrágicas cutáneas o en la mucosa bucal, debe incluirse hemofilia como posibilidad en el diagnóstico diferencial. La mayoría de los que manifiestan este trastorno son identificados en los primeros años de vida, pero los que tienen hemofilia leve o subclínica pudieran no referir antecedentes hemorrágicos y es hasta que se realiza una extracción o algún otro procedimiento quirúrgico, que se pudiera sospechar de esta enfermedad. Cabe recordar que una ca-

Cuadro 13-8. Manejo dental del paciente con hemofilia

Interconsulta médica	Identificar tipo de hemofilia, gravedad, desarrollo de inhibidores o anticuerpos, antecedentes hemorrágicos y hospitalizaciones, tratamiento recibido, infecciones virales (hepatitis B, C, HIV)
	Informar al médico el tipo de tratamiento a realizar, daño tisular esperado y técnicas de anestesia
	Decidir en forma conjunta si el manejo será hospitalario o ambulatorio. Ante la falta de recursos tecnológicos para medir la actividad procoagulante del factor VIII, hospitalizar al paciente
Manejo odontológico en procedimientos quirúrgicos	Manejo ambulatorio para actividades diagnósticas, preventivas, operatorias o protésicas sencillas
	Extremar medidas de control de infecciones
	Previa preparación de terapia de sustitución realizar el mayor número de procedimientos
	Pedir al hematólogo elevar la actividad procoagulante del factor VIII a un 40 a 50%. Vigilar se administren antifibrinolíticos: EACA, Ácido tranexámico y DDAVP
	Realizar procedimientos quirúrgicos meticulosos. Hacer uso de hemostáticos locales, usar suturas o férulas acrílicas para control hemostático
Otros procedimientos dentales	Prescribir enjuagues de ácido tranexámico, dieta líquida y fría
	Fomentar actividades preventivas, con estricto control de PDB, aplicación de selladores de fosas y fisuras y uso de enjuagues fluorados caseros
	Puede realizarse cualquier procedimiento de operatoria dental y prótesis. Hacer terminaciones supragingivales
	Dar preferencia a procedimientos de endodoncia sobre extracciones. Evitar cirugía periodontal
	Administrar anestésicos locales sólo bajo tratamiento de sustitución. Puede optarse por uso de óxido nítrico, sedación o no empleo de anestésicos locales
	Evitar ácido acetil salicílico y otros AINE. Emplear clonixinato de lisina

racterística importante de este trastorno es el que durante la manipulación quirúrgica de los tejidos no se genera hemorragia inmediata como ocurre en la trombocitopenia o en disfunciones plaquetarias, sino que con el transcurso de las horas se presenta sangrado incontrolable a pesar del empleo de medidas hemostáticas locales.

A diferencia de lo que ocurre en las articulaciones de la rodilla, codo, muñecas o tobillos, la hemartrosis en la articulación temporomandibular es poco frecuente en el individuo con hemofilia. En cambio, son comunes las lesiones cariosas y periodontales, las cuales es probable se deriven del temor de llevar al paciente a consulta. La falta de información de los padres sobre el manejo odontológico

co y los objetivos de prevención de las enfermedades de la boca limitan la asistencia de los niños a la consulta odontológica. A largo plazo esta conducta negligente genera pacientes adultos con hemofilia y alta prevalencia de caries y enfermedad periodontal.

Coagulopatías secundarias

Terapia anticoagulante (TAC)

Con el envejecimiento poblacional, el uso de los anticoagulantes orales se ha incrementado en los últimos años en los países desarrollados o en vías de desarrollo. Se trata de fármacos que se emplean para evitar el desarrollo de procesos tromboembólicos en los portadores de prótesis valvulares o el desarrollo de infarto del miocardio, fibrilación atrial, trombosis venosa, embolia pulmonar o sistémica, entre otros trastornos; además, debe mantenerse al individuo en un rango de anticoagulación que no le produzca sangrado espontáneo. El empleo de TAC es la causa más común de sangrado bucal de origen sistémico, mucho más importante en frecuencia que cualquier enfermedad sistémica.

En la TAC se emplean derivados de la warfarina sódica (Coumadina®), del acenocumarol (Sintrom®) o de la bis-hidroxycumarina (Dicumarol®), fármacos antagonistas de la vitamina K que actúan al inhibir la producción hepática de los factores II, VII, IX y X, que dependen de dicha sustancia para su síntesis. El resultado de su uso es la reducción de 10 a 40% de los niveles plasmáticos de dichos factores de la coagulación, lo que impide la formación de fibrina. TAC antagoniza además con las enzimas inhibidoras de las proteínas C y S, anticoagulantes endoteliales naturales del endotelio, lo cual prolonga su acción.

El paciente que inicia la TAC requerirá al menos 5 días para alcanzar el grado deseado de anticoagulación, tiempo requerido para que disminuya el nivel de la protrombina en plasma. La dosis de anticoagulantes orales que se requiere en un adulto es de 5 a 10 mg de warfarina durante 2 a 4 días, para después recibir entre 2 a 10 mg diarios, de acuerdo al grado de anticoagulación lograda. Este tipo de fármacos muestra variaciones individuales en su metabolismo, influyen la edad (a mayor edad mayor sensibilidad al fármaco), la capacidad de absorción, la biodisponibilidad y eliminación de éstas. A diferencia de otros medicamentos que se prescriben de manera estandarizada, los anticoagulantes orales muestran resultados terapéuticos distintos cuando son administradas dosis iguales en pacientes diferentes; es por ello que la dosificación debe ser individualizada. Las variaciones en los resultados terapéuticos observadas aún en un mismo individuo obligan a monitorearlo de manera frecuente, para evitar tendencia a hemorragias.

Ante un evento hemorrágico no es suficiente la suspensión de la TAC, pues se requeriría de 3 o 4 días para que la producción de factores de la coagulación se regularice, ni tampoco la administración de vitamina K contrarresta de manera rápida el efecto de los anticoagulantes orales, por lo que en esos casos debe administrarse plasma o concentrados de factores de la coagulación.

El riesgo hemorrágico es mayor durante el primer mes de la TAC o un incremento en la dosificación, en individuos

de 65 años o más, cuando el paciente tiene antecedentes recientes de infarto del miocardio, de fibrilación atrial o sangrado gastrointestinal. El mayor grado de anticoagulación lo tienen los portadores de prótesis valvulares.

Estudios complementarios

Dadas las variaciones que se pueden tener con la TAC y el hecho de que el objetivo terapéutico debe encontrar un equilibrio entre lograr la anticoagulación deseada sin riesgo alto de hemorragia espontánea. Los que reciben estos fármacos deben ser monitoreados de manera constante por medio de estudios de laboratorio. Durante muchos años se empleó el tiempo de protrombina (PT) como prueba para monitorear la eficacia de la TAC. Para llevarla a cabo, en un inicio se empleaban reactivos de origen humano; sin embargo, con el transcurrir de los años, en EUA, con la finalidad de abaratar costos, se empezó a utilizar tromboplastina tisular de origen animal, en tanto que en Europa y el resto del mundo se continuó con el uso tromboplastina tisular derivada de placenta humana. Esta diferencia del origen de los reactivos generó disparidad en los resultados del PT e hizo difícil de estandarizar las recomendaciones sobre el manejo de pacientes con TAC con base al PT, pues por poner un ejemplo, un resultado de 18 s en EUA podía diferir clínicamente de un resultado igual en Europa, el paciente de EUA estará más anticoagulado, debido al empleo de tromboplastinas animales, menos sensibles. Al utilizarse tromboplastinas tisulares derivadas de placenta o cerebro humanos los resultados del PT permiten tomar decisiones terapéuticas de manera más confiable que cuando se emplean aquellas derivadas de tejido animal. Esto es muy importante y debe tomarse en consideración porque la menor sensibilidad de estas últimas hace que unos segundos sean la diferencia entre una anticoagulación terapéutica y una tendencia a la hemorragia.

En 1977, la OMS convocó a una reunión para homologar reactivos, donde se adoptó la tromboplastina estándar (denominada 67/40) derivada de cerebro humano, como el reactivo de referencia y al cual se le otorgó un valor de sensibilidad de 1.0. Se diseñó también el Índice de Sensibilidad Internacional (ISI), valor que se asigna a los lotes de reactivos una vez que han sido calibrados. Un ISI de 1.0 corresponde a la tromboplastina 67/40, si es mayor a 1.0 tiene menor sensibilidad que la tromboplastina estándar; en tanto que un ISI menor a 1.0 indica una sensibilidad mayor. La fórmula para determinar el ISI es la siguiente:

$$\text{ISI} = \text{Tromboplastina a estudiar} / \text{Tromboplastina estándar (67/40)}$$

De manera habitual, el PT se reporta en segundos o en porcentaje de actividad en relación a un testigo y para lograr su estandarización en casos bajo TAC el Comité de Estandarización en Hematología propuso también que aquél fuera reportado a través del Radio Internacional Normalizado (INR, por sus siglas en inglés), que constituye una fórmula en la cual se divide el PT del paciente sobre el del testigo y el resultado se eleva a la potencia del ISI del reactivo: $\text{INR} = (\text{PT del paciente} / \text{PT del control})^{\text{ISI}}$.

El ISI indica la sensibilidad de la tromboplastina empleada e impacta de manera muy importante sobre los resultados del INR, ya que a mayor ISI menor sensibilidad de los reactivos empleados y, por tanto, generan un INR más alto. En el cuadro 13-9 se presentan ejemplos que ayudarán al lector a tener mayor claridad en estos conceptos.

El INR en un paciente sano es de 1.0, en tanto que para aquellos que reciben TAC suele ser de 2.5 a 3.5. Es importante destacar que este índice se emplea en particular para el monitoreo de pacientes que reciben TAC, aunque puede trasladarse su uso en la toma de decisiones de pacientes con otras coagulopatías.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE BAJO TAC

En pacientes bajo TAC, la interconsulta médica es de gran importancia tanto para informarle al médico sobre el plan de tratamiento bucal previsto, como para obtener información precisa sobre:

- El problema médico subyacente que obliga al uso de estos fármacos.
- El tiempo que van a ser empleados.
- La frecuencia del monitoreo con INR.
- El grado de anticoagulación del paciente.

Esta información es necesaria ya que, por ejemplo, si el individuo va a estar bajo TAC sólo durante 6 meses, es preferible posponer eventos quirúrgicos hasta que el fármaco sea suspendido; en cambio si el tratamiento va a ser provisto por un tiempo mayor, los problemas bucales deben ser enfrentados al tomar precauciones generales.

Al llevar a cabo procedimientos de operatoria dental, prótesis o profilaxis dental, no es recomendable hacer modificaciones en la TAC y tratar la hemorragia que se presente con fármacos hemostáticos tales como con ácido tranexámico o EACA; en cambio, si se van a realizar procedimientos quirúrgicos el odontólogo debe tomar deci-

Cuadro 13-9. Comparación del impacto del ISI sobre el INR

INR: (PT del paciente/ PT testigo) ^{ISI}		
PT Testigo: 14 segundos		
ISI = 1.0, 1.3 y 1.8		
a) PT Paciente 1:19 segundos		
$\text{INR} = (19/14)^{1.0}$	$= (1.35)^{1.0}$	$= 1.35$
$\text{INR} = (19/14)^{1.3}$	$= (1.35)^{1.3}$	$= 1.48$
$\text{INR} = (19/14)^{1.8}$	$= (1.35)^{1.8}$	$= 1.71$
b) PT paciente 2: 24 segundos		
$\text{INR} = (24/14)^{1.0}$	$= (1.71)^{1.0}$	$= 1.71$
$\text{INR} = (24/14)^{1.3}$	$= (1.71)^{1.3}$	$= 2.00$
$\text{INR} = (24/14)^{1.8}$	$= (1.71)^{1.8}$	$= 2.62$
ISI= Índice de Sensibilidad Internacional. INR= Radio Normalizado Internacional. PT= Tiempo de protrombina		

siones en relación a pedir o no al médico que se suspenda o modifique la dosis de los anticoagulantes orales que toma su paciente para brindar seguridad en el manejo. El clínico debe decidir entre mantener sin modificar la dosis de la TAC y enfrentar los riesgos de una hemorragia bucal de difícil manejo o solicitar una disminución de la dosis y correr el riesgo de que el individuo desarrolle eventos tromboembólicos. Muchos autores sugieren el manejo ambulatorio de quienes estén bajo TAC siempre y cuando sean llevados a una anticoagulación subóptima.

En la valoración del paciente y para tomar una buena decisión el odontólogo debe considerar:

- El tipo de procedimiento dental que se va a llevar a cabo, así como el riesgo de hemorragia que realizarlo implicaría.
- El grado de anticoagulación del individuo.

Cuando se van a llevar a cabo extracciones, procedimientos quirúrgicos, raspado y alisado radicular o se va a emplear una técnica anestésica troncular, debe evaluarse el grado de anticoagulación y solicitarse un INR reciente. Valores de INR entre <1.5 y 2.0 son considerados subóptimos, mientras que si el resultado es ≤ 3.5 debe ser considerado como de alto riesgo hemorrágico. Con un INR de 3 pueden realizarse procedimientos de operatoria dental y de rehabilitación, en tanto que el paciente debe tener un INR de 2 si es que se desea llevar a cabo procedimientos quirúrgicos. Con 3.5 o más, no es recomendable llevar a cabo ningún tipo de procedimiento. En el cuadro 13-10, se describe un resumen del INR recomendado para llevar a cabo procedimientos bucales.

Ante resultados de INR superiores a lo deseado se recomienda hablar con el médico del paciente y solicitar disminuya la dosis del fármaco. Una vez que se ha reducido la dosis cotidiana debe esperarse dos días para solicitar un nuevo INR. Si los resultados indican que ya se logró el nivel de anticoagulación deseado, debe llevarse a cabo de inmediato el procedimiento bucal, pues existe el riesgo de que haya reacción de rebote y se generen procesos tromboembólicos durante este periodo de reducción de la TAC. Es por ello que no deben mantenerse dosis subóptimas por muchos días y es recomendable coordinar con el paciente la cita para su atención. Al día siguiente del procedimiento quirúrgico, éste debe volver a la dosis original de la TAC para alcanzar el nivel anticoagulación inicial en dos o tres días.

Cuadro 13-10. Recomendaciones para realizar procedimientos bucales en relación con los resultados del INR

INR	Procedimiento bucal
<2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple, endodoncia
3.0	Operatoria dental, prótesis fija
> 3.0	Evitar cualquier procedimiento

En casos de muy alto riesgo tromboembólico puede optarse por un método combinado, que requiere hospitalización; 24 h antes de la admisión se suspenden los anticoagulantes orales y se sustituyen con heparina parenteral. 6 a 8 h antes del procedimiento quirúrgico se retira la heparina, que tiene una vida media de 4 h, y en el momento en que se tiene un PT/INR y TTPa normales se lleva a cabo el procedimiento quirúrgico; después de 6 a 8 h, la heparina se deberá reanudar y por la noche de ese mismo día la TAC se podrá restablecer. Cabe recordar que los niveles normales de anticoagulación se alcanzarán en 48 horas.

Para situaciones de urgencia, tales como fracturas o heridas, se recomienda la terapia de sustitución como la administración de plasma o concentrados de factores de coagulación, manejados por el hematólogo. La administración de vitamina K a grandes dosis, aunque revierte los efectos de la TAC, puede requerir de horas o incluso días para restablecer el sistema de coagulación.

Consideraciones farmacológicas

El clínico debe evitar la prescripción de fármacos que produzcan interacciones medicamentosas que potencialicen o antagonicen con los anticoagulantes orales. En el cuadro 13-11 se describen los fármacos que debe evitarse.

Cuadro 13-11. Anticoagulantes orales. Interacciones medicamentosas

Fármacos que potencian a los anticoagulantes orales	
Antibióticos	
Amoxicilina	Cefalosporina
Cloramfenicol	Eritromicina
Metronidazol	Neomicina
Penicilina	Sulfonamidas
Sulfametoxasol	Tetraciclina
Trimetoprim	
Analgésicos y antiinflamatorios	
Acetaminofén	Corticosteroides
Diflunizal	Disulfiral
Fenilbutazona	Salicilatos
Otros AINE	
Antimicóticos	
Fluconazol	Ketoconazol
Miconazol	
Otros	
Hidrato de cloral	
Fármacos que antagonizan con anticoagulantes orales	
Ácido ascórbico	Barbitúricos
Carbamacepina	Dicloxacilina
Nafcilina	

Otras coagulopatías secundarias

Además de la TAC existen otras razones por las cuales de manera secundaria se altera la producción de los factores de la coagulación, lo cual genera el riesgo de hemorragia. Entre las más importantes están las siguientes:

1. **Trastornos secundarios al uso de antibióticos.** La flora bacteriana intestinal produce la vitamina K necesaria para la síntesis de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. El empleo de antibióticos por tiempo prolongado puede eliminar los microorganismos intestinales, disminuye la producción de vitamina K y pone en riesgo de hemorragia al paciente. Con la administración de aquella se induce de nuevo la producción de los factores de la coagulación; sin embargo, para alcanzar niveles normales el clínico debe esperar varios días, pues el efecto no es inmediato.
2. **Trastornos hepáticos.** Como ya ha sido señalado en el capítulo sobre enfermedades hepáticas, los trastornos del hígado como cirrosis o hepatitis crónica ponen a quien las sufre en riesgo de hemorragia.

Por otro lado, debe destacarse que para la absorción de la vitamina K, producida por la flora intestinal, se requiere de la bilis. Es por ello que las enfermedades hepáticas obstructivas de las vías biliares, tales como infecciones, neoplasias o cálculos, que impiden el flujo de la bilis hacia la segunda porción del duodeno, pueden generar trastornos de la hemostasia secundaria al disminuir la producción de factores de la coagulación dependientes de vitamina K.

En los pacientes con cirrosis hepática grave la hemostasia primaria también estará alterada, ya que la congestión del sistema portal contribuirá a la destrucción de las plaquetas en el bazo dada la mayor permanencia de estas células en éste órgano.

3. **Hipoprotrombinemia medicamentosa.** Existen grupos de fármacos que son empleados para evitar el desarrollo de procesos tromboembólicos, tales como los anticoagulantes orales, ya descritos en párrafos anteriores, o la heparina. Esta última es una sustancia anticoagulante de efecto inmediato pues activa la antitrombina III que inhibe a la trombina y a los factores XIIa, XIa, Xa y IXa, lo cual inactiva el proceso de coagulación. La heparina tiene una vida media de 4 h; sin embargo, es de efectos terapéuticos variables, y habrá casos en los que se encuentre en sangre aún 24 h después de haber sido administrada. A pesar de ser un potente anticoagulante su efecto puede revertirse con rapidez con la administración de sulfato de protamina. La heparina está indicada en pacientes hospitalizados con riesgo alto de tromboembolia y en aquellos que van a ser sometidos a hemodiálisis. Existen diversas presentaciones para administración parenteral, IV o subcutánea (véase capítulo sobre enfermedades renales). También se utiliza de manera ambulatoria en mujeres embarazadas con tromboflebitis venosa profunda.

Algunos fármacos producen de manera inconsistente reacciones secundarias como disminución en la producción de los factores de la coagulación. Esto significa que en algunos casos pueden presentarse, pero no en

todos. Entre estos fármacos se encuentran el ácido acetilsalicílico, asparaginosa (que disminuye la concentración plasmática de fibrinógeno), cefalexina (que genera hipoprotrombinemia), difenidol (activador de la fibrinólisis), interferón de fibroblastos humanos, piperacilina o ticarcilina.

4. **Fármacos que activan el sistema fibrinolítico.** Algunos se emplean para favorecer el proceso de fibrinólisis, como en el caso de pacientes que han sufrido infarto del miocardio, trombosis venosa o arterial periférica y embolia pulmonar. Entre estos destacan el activador del plasminógeno tisular humano recombinado, estreptoquinasa y uroquinasa, fármacos que tienen la propiedad de activar el sistema fibrinolítico. Aun cuando se emplean en individuos hospitalizados por situaciones clínicas como las ya señaladas, pueden generar hemorragias gingivales o en otro sitio de la cavidad bucal, que ameriten la participación del odontólogo para resolverlas.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON COAGULOPATÍAS SECUNDARIAS

Ya se ha destacado a lo largo de este capítulo la importancia de la historia clínica para la toma de decisiones respecto al tratamiento dental del individuo que cursa con trastornos de la hemostasia. También se ha discutido con amplitud la importancia de conocer las indicaciones de los estudios de laboratorio iniciales para llegar al diagnóstico de aquellos con antecedentes de hemorragia grave después de alguna extracción o quienes refieren haber recibido una transfusión después de algún procedimiento quirúrgico menor o pacientes que presentan lesiones hemorrágicas en piel o en mucosa bucal.

Cuando éstas se observan debido al empleo de fármacos que alteren la coagulación, la prueba indicada para el monitoreo de dicho proceso y que puede auxiliar en la toma de decisiones es el PT/INR. De ser necesario, debe consultarse con el médico para indagar la posibilidad de suspenderse el fármaco causante de la alteración hemostática o bien sustituirla por otra similar, que no produzca este tipo de reacciones secundarias.

En caso de que la historia clínica reporte el uso de antibióticos por un tiempo prolongado (más de 30 días) y se sospeche que pudiera haberse alterado la producción de factores de la coagulación, o bien cuando se observen lesiones petequiales o púrpura en la piel o las mucosas debe solicitarse un PT/INR para evaluar la hemostasia secundaria. Si el resultado fuera positivo debe consultarse con el médico sobre la pertinencia de suspender el tratamiento antibiótico. Una vez suspendido debe dejarse pasar al menos una semana para que se restituya la flora intestinal, se produzca vitamina K y el hígado reinicie la producción de factores de la coagulación. Transcurrido ese tiempo debe explorarse de nuevo con un PT/INR para identificar la efectividad del proceso de hemostasia secundaria y sólo llevar a cabo procedimientos quirúrgicos cuando las pruebas de laboratorio indiquen que el paciente está dentro de rangos normales.

Si no fuera posible abandonar el esquema de antibióticos se recomienda la administración de 20 a 40 mg de vitamina K por vía parenteral. Debe esperarse al menos 5 días para que el hígado incremente los valores de los fac-

tores de coagulación en plasma; debe evaluarse entonces la coagulación con un PT/INR, antes de realizar algún procedimiento quirúrgico. Ante situaciones de urgencia debe pedírsele al médico emplear manejo de sustitución de factores de la coagulación.

En casos con cirrosis hepática o con obstrucción de las vías biliares puede seguirse una conducta similar, lo cual estimula a los hepatocitos con vitamina K administrada por vía parenteral, ya que si se emplea por vía oral (VO) puede no absorberse debido a la falta de bilis en el tubo digestivo, necesaria para su absorción. En los casos con problemas hepáticos crónicos y cirrosis debe solicitarse también una BH con cuenta de plaquetas. Pueden llevarse a cabo procedimientos quirúrgicos, como ya ha sido señalado, con cuentas de plaquetas superiores a 50 000/mm³ de sangre, empleando además hemostáticos locales.

En aquellos que reciban heparina por estar en régimen de hemodiálisis u hospitalizados por trombosis o embolia, debe dejarse transcurrir un día después de retirar del fármaco, para poder realizar procedimientos quirúrgicos. Ante situaciones que requieran un manejo de urgencia, como fracturas dentales u óseas, infecciones en espacios aponeuróticos, entre otras, debe pedirse al médico que administre protamina, antídoto de la heparina, que permitirá llevar a cabo de inmediato cualquier procedimiento quirúrgico.

En odontólogo debe verificar que los fármacos que prescriba no produzcan trombocitopenia o disfunción plaquetaria, que alteraría la hemostasia primaria e incrementaría el riesgo de hemorragia.

En el cuadro 13-12 puede encontrarse un resumen del manejo en la consulta dental del paciente con coagulopatías secundarias o adquiridas.

Manifestaciones bucales de coagulopatías

En cualquier tipo de coagulopatía secundaria puede observarse petequias y lesiones purpúricas, así como equimosis en piel o la mucosa bucal, además de sangrado gingival espontáneo. Dependerá de la gravedad del déficit de los factores de la coagulación, la magnitud de las manifestaciones bucales (figuras 13-5 y 13-6).



Figura 13-5. Hematoma en el carrillo de un paciente bajo tratamiento anticoagulante.

Cuadro 13-12. Manejo dental del paciente con coagulopatías secundarias

Interconsulta médica	Identificar el origen del trastorno de la coagulación y las enfermedades subyacentes. Dar manejo a cada una de ellas de manera individual y colectiva
Terapia anticoagulante	Solicitar un PT/INR reciente. Con cifras mayores a 3, pedir al médico reduzca la dosis de TAC; esperar 2 a 3 días y realizar un nuevo TP/INR
	INR >3 contraindica cualquier tratamiento que implique sangrado. Ver valores recomendados para procedimientos dentales (cuadro 13-10)
	Ante situaciones de emergencia solicitar al médico tratamiento de sustitución de factores de coagulación
	Evitar interacciones medicamentosas que potencialicen o inhiban el TAC
Empleo de antibióticos por tiempo prolongado	Consultar con el médico la posibilidad de suspender el tratamiento. De ser así, esperar una semana, solicitar un PT e intervenir de manera quirúrgica con cifras cercanas a lo normal. Si no se puede suspender el antibiótico administrar vitamina K 20 a 40 mg vía IM, 5 días antes del procedimiento. Monitorear PT
	Manejar situaciones de urgencia bajo terapia de sustitución de factores de coagulación
	Evitar fármacos que alteren la hemostasia: ácido acetil salicílico o AINE
Enfermedades hepáticas	Monitorear el PT. Si es necesario administrar vitamina K 20 a 40 mg por vía parenteral hasta alcanzar cifras cercanas a lo normal
	Ante situaciones de urgencia o falta de respuesta a la vitamina K, emplear tratamiento de sustitución de los factores de la coagulación antes de procedimientos quirúrgicos
Empleo de heparina	Evitar el uso de ácido acetil salicílico y otros AINE
	Realizar procedimientos quirúrgicos un día después de haber suspendido la administración de heparina
	Ante situaciones de urgencia pedir al médico la administración de protamina (antídoto)
	Evitar interacciones medicamentosas, el uso de ácido acetil salicílico y otros AINE

PT= Tiempo de protrombina. INR= Radio Normalizado Internacional. TAC= Tratamiento anticoagulante



Figura 13-6. Sangrado gingival espontáneo en paciente bajo tratamiento anticoagulante.

BIBLIOGRAFÍA

Hemostasia

- Gupta A, Epstein JB, Cabay RJ:** Bleeding disorders of importance in dental care and related patient management. *J. Can Dent Assoc* 2007; 73(1):77-83.
- Little JW, Falace DA, Miller CS and Rhodus NL:** *Little and Falace's Dental management of the medically compromised patient*. 8th edition. St Louis: Elsevier Mosby. 2012.
- Mitchel RN:** Trastornos hemodinámicos, enfermedad tromboembólica y shock. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*, 8^a edición, Elsevier Saunders, Barcelona, 2010: 114-120.
- Patton LL:** Bleeding and clotting disorders. En: Greenberg, MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker. 2008: 411-434.
- Schafer AI:** Approach to the patient with bleeding and thrombosis. En: *Goldman L and Schafer AI: Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders 2012: 1121-1123.

Trastornos vasculares

- Bruch JM, Treister NS:** *Clinical Oral Medicine and Pathology*. Springer Humana Press. 2010. 74-75.
- Cawson RA, Odell EW:** *Cawson Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. 8ava edición. Barcelona: Elsevier Churchill Livingstone. 2009. 322-323.
- Chen L, Wu J, Xu M, Chen N, Yang Y:** Sturge-Weber Syndrome. *Ann Dermatol* 2001; 23(4):551-3.
- James WD, Guiry C, Grote WR:** Acute idiopathic thrombocytopenic purpura. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1984; 57:149-151.
- Konkle BA:** Trastornos de las plaquetas y de la pared vascular. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill 2009: 718-724.
- Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL:** *Little and Falace's Dental management of the medically compromised patient*. 8th edition. St Louis: Elsevier Mosby, 2012.
- Mitchel R, Schoen F:** Vasos sanguíneos. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*, 8^a edición, Elsevier Saunders, Barcelona, 2010: 521-523.
- Patton LL:** Bleeding and clotting disorders. En: Greenberg, MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker, 2008: 411-434.
- Scully C, de Almeida OP, Bagán J, Diz Dios P. Mosqueda:** *Oral Medicine and Pathology at a glance*. Singapore: Wiley Blackwell. 2010. 38.

Trastornos plaquetarios

- Abrams Ch S:** Thrombocytopenia. En: *Goldman L and Schafer AI. Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders 2012: 1124-1130.
- Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brenner B, Laufer D:** Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures? *JADA* 2000; 131:331-335.
- Ashah PR, Yepes JF, Valenza JA:** Combination of aspirin and clopidogrel for the prevention of thrombosis: implications for the dental practitioner. *Gen Dent* 2007;55(6): 517-522.
- Aubertin MA:** The patient taking antiplatelet drugs: a review with dental management considerations. *Gen Dent* 2008; 56(4):363-369.
- Bruch JM, Treister NS:** *Clinical Oral Medicine and Pathology*. Springer Humana Press. 2010. 150.
- Castellanos JL, Díaz GL:** Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2313 pacientes. Primera parte. Aspectos generales. *Rev ADM* 1997; 54:297-301.
- Castellanos JL, Díaz L, Gay O:** *Medicina en Odontología. Manejo de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2^a edición. México: El Manual Moderno. 169-189.
- Díaz GL, Castellanos JL:** Drug induced blood coagulation disorders. *Oral Med* 1999; 4(4):552-563.
- Díaz GL, Castellanos JL:** Radio internacional normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. *Rev ADM* 1998; 55:242-246.
- Furst DE, Ulrich RW, Varkey-Altamirano C:** Fármacos antiinflamatorios no esteroideos, antirreumáticos modificadores de la enfermedad, analgésicos no opioides y fármacos usados en la gota. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010: 621-642.
- Henry RG:** Dental management of patients taking antiplatelet medications. *J Mich Dent Assoc* 2010; 92(8):34-40.
- Horn JR:** Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010: 1137-1150.
- Krishnan B, Shenoy NA, Alexander M:** Exodontia and antiplatelet therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66(10):2063-2066.
- Konkle BA.** Trastornos de las plaquetas y la pared vascular. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17ava edición, México, McGraw-Hill 2009: 718-724.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC:** *Robbins y Cotran. Patología Estructural y funcional*. 8^a edición. Barcelona: Elsevier Saunders. 2010. 666-670.
- Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS.** *Atlas a color de enfermedades bucales*. México: Editorial El Manual Moderno. 2011.100-1, 136-139.

Lillis T, Ziakas A, Koshinas K, Tsirlis A, Giannoglou G: Safety of dental extractions during uninterrupted single or dual antiplatelet treatment. *Am J. Cardiol* 2011; 108(7):964-967.

Little JW, Falace DA, Miller CS and Rhodus NL: *Little and Falace's Dental management of the medically compromised patient*, 8th edition. St Louis, Elsevier Mosby. 2012.

Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition. New York: McGraw-Hill, 2011.

Morimoto Y, Yoshioka A, Sugimoto M, Imai Y, Kirita T: Haemostatic management of intraoral bleeding in patients with von Willebrand disease. *Oral Dis* 2005; 11(4):243-248.

Nichols WL: Von Willebrand Disease and hemorrhagic abnormalities of platelet and vascular function. En: Goldman L and Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 1131-1136.

Patton LL: Bleeding and clotting disorders. En: Greenberg, MS, Glick M and Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker. 2008: 411-434.

Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP: *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Harcourt Brace. 1998. 406-412.

Scully C, de Almeida OP, Bagán J, Diz Dios P, Mosqueda: *Oral Medicine and Pathology at a glance*. Singapore: Wiley Blackwell. 2010.P.34.

Trastornos de la coagulación

Aframian DJ, Lalla RV, Peterson DE: Management of dental patients taking common hemostasis-altering medications. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod*. 2007; 103(S45):e1-e11.

Arruda V, High KA: Trastornos de la coagulación .En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill 2009: 725-730.

Bolski E, Hunt RJ: The prevalence of AIDS-associated oral lesions in a cohort of patients with hemophilia. *Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol* 1988; 65:406-410.

Castellanos JL, Díaz L, Gay O: *Medicina en Odontología. Manejo de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2^a edición. México: Editorial El Manual Moderno. Pp. 169-189.

Cawson RA, Odell EW: *Cawson Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. Sava edición. Barcelona: Elsevier Churchill Livingstone. 2009. 344-349.

Dalati MH, Kudsi Z, Koussayer LT, Dalati MF, Mawla MF: Bleeding disorders seen in dental practice. *Dent Update* 2012; 39(4):510-515.

Kudsi Z, Dalati MH, Sibai L, Koussauer LT: Management of bleeding disorders in the dental practice: managing patients on anti. *Dent Update* 2012; 39(4):266-8, 70.

Eastman JR, Nowakowski AR, Triplett, DA: DDAVP: Review of indications for its use in the treatment of factor VIII deficiency and report of a case. *Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol* 1983;56:246-251.

Franchini M, Rossetti G, Tagliaferri A, Pattacini C, Pozzoli D, Lorenz C, Del Dot L, Ugolotti G, Dell'aringa C, Gandini G: Dental procedures in adult patients with hereditary bleeding disorders: 10 years experience in three italian Hemophilia Centers. *Haemophilia* 2005; 11(5):504-509.

Herman WW, Konzelman J.L., Sutley SH: Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. *JADA* 1997; 128:327-335.

Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010: 1137-1150.

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *Robbins y Cotran. Patología Estructural y funcional*. 8^a edición. Barcelona: Elsevier Saunders. 2010. 671-673.

Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition. New York: McGraw-Hill. 2011.

Morimoto Y, Niwa H, Minematsu K: Haemostatic management of tooth extractions in patients on oral antithrombotic therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66(1):51-57

Morimoto Y, Niwa H, Nakatani T: On the use of prothrombin complex concentrate in patients with coagulopathy requiring tooth extraction. *Oral Sur, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2010; 10(6):e7-e10.

Patton LL: Bleeding and clotting disorders. En: Greenberg, MS, Glick M and Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker, 2008: 411-434.

Piot B, Sigaud-Fiks M, Huet P, Fressinaud E, Trossaert M, Mercier J: Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2002; 93(3):247-250.

Pototski M, Amenábar JM: Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *J. Oral Sci* 2007; 49(4):253-258.

Ragni MV: Hemorrhagic disorders: Coagulation factor deficiencies. En: *Goldman L and Schafer AI. Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders 2012:1137-1144.

Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP: *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Harcourt Brace. 1998. 406-412.

Schafer AI: Hemorrhagic disorders: Disseminated intravascular coagulation, liver failure, and Vitamin K deficiency. En: *Goldman L and Schafer AI: Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders 2012:1145-1147.

Scully C, Wolf A: Oral surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2002; 94(1):57-64.

Steinberg MJ, Moores JF: Use of INR to assess degree of anticoagulation in patients who have dental procedures. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1995; 80:175-177.

Stern R, Karlis V, Kinney L, Glickman R: Using the International Normalized Ratio to standardize prothrombin time. *JADA* 1997; 128:1121-1122.

Stubbs M, Lloyd J: A protocol for the dental management of von Willebrand's disease, haemophilia A and haemophilia B. *Aust Dent J* 2001; 46(1):37-40.

Weitz JI: Antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y fibrinolíticos. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 17 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2009: 735-748.

Zehnder JL: Fármacos utilizados en trastornos de la coagulación. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange 2010: 6587-6604.

Enfermedades inmunitarias

José Luis Castellanos Suárez

INMUNOPATOLOGÍA

Respuesta inmunitaria

El sistema de defensa de los seres vertebrados contra elementos nocivos o patógenos incluye una serie de mecanismos de protección a) inespecíficos y b) específicos ante estímulos ajenos como pueden ser elementos ambientales, sustancias extrañas, bacterias y sus productos nocivos o virus y sus mecanismos de transducción genética, así como también contribuyen a asistir en el control de células neoplásicas. El sistema primario para la protección local inespecífica está representado por células como mastocitos, macrófagos, células de Kupffer, células dendríticas y epiteliales. El pH, la composición química y el contenido enzimático de diversas secreciones internas (moco, bilis y jugos gástricos, entre otros) y externas como pueden ser las lágrimas, sudor y saliva, también funcionan como elementos inespecíficos contra patógenos amenazantes. Cuando los patógenos traspasan las barreras que ofrece la piel y las mucosas, aparecen mecanismos específicos como es el caso de la respuesta inmunitaria, donde se ven acciones celulares y de mediadores bioquímicos que expresan funciones de a) reconocimiento, b) activación funcional efectora, c) limitación o erradicación del efecto nocivo, d) una respuesta rápida a nuevos embates por el mismo patógeno u otros cuya biología sea similar a la que se le denomina, memoria inmunitaria.

El sistema inmunitario se encuentra compuesto por linfocitos T y B que son las células representantes de esta función (a través de la producción de citosinas y anticuerpos, respectivamente), sustentados por la participación suplementaria del sistema de complemento, leucocitos, macrófagos, neutrófilos, entre otros componentes que ayudan a su activación, funcionamiento y persistencia. Los órganos linfoides de mayor importancia involucrados en la respuesta inmunitaria son el timo y la médula ósea; además, hay otros órganos contribuyentes como bazo, amígdalas faríngeas, vasos y ganglios linfáticos, adenoides, hígado, mucosas y piel.

El sistema inmunitario se divide funcional y clínicamente en innato y adaptativo (adquirido). El primero depende de

células que portan receptores finitos pero suficientes para reconocer a elementos extraños (PRRs-*Pattern Recognition Receptors*) y propiciar mecanismos para la eliminación de patógenos y elementos ajenos. Son ejemplos de portadoras de PRRs las células asesinas naturales (NK, *natural killer*), linfocitos, células monocíticas, mastocitos, células dendríticas, leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales. En el sistema inmunitario adaptativo después de un contacto primario con el elemento antigénico se va a producir una respuesta celular mediada por linfocitos T (células efectoras y productoras de sustancias inductores, como las linfocinas) y una respuesta humoral, mediada por linfocitos B con producción de anticuerpos. Por los mecanismos de memoria inmunitaria, en próximos encuentros con el mismo agente antigénico o con una sustancia extraña o propia que compartieran composición bioquímica se presentará una respuesta pronta y exuberante, que será incremental con nuevas exposiciones al antígeno.

Respuesta inmunopatológica

La tolerancia inmunitaria o la evitación de daño a lo normal (a lo propio) es un proceso activo donde intervienen ambas categorías de respuesta inmunitaria, la ausencia de respuesta a lo propio es un fenómeno controlado y autorregulado de tal forma que lo tolerado puede dejar de serlo; ésta es la explicación a algunas disfunciones inmunitarias como la autoinmunidad y la hipersensibilidad (humoral/celular). Las disregulaciones pueden ocurrir por diversos factores como la afectación genética de las células efectoras y de alteraciones en el reconocimiento de elementos físicos, químicos o biológicos; también coadyuvan los fenómenos degenerativos y el traumatismo físico o biológico, ambos exponiendo a la aparición de autoantígenos (neoantígenos) por daño estructural o apoptosis incrementada. La edad del sujeto, pudieran ser explicación adicional. *Dicho de otra forma, en salud la tolerancia inmunitaria es una forma de represión constante de respuestas de autoinmunidad.* Ejemplos de manifestaciones de desbalance de este proceso activo, son la anafilaxia o hipersensibilidad que se manifiesta desde cambios alérgicos leves hasta la muerte

por choque anafiláctico y las enfermedades autoinmunitarias como lupus, artritis reumatoide y pénfigo vulgar.

A la presencia de anticuerpos se le agrega una variedad de reacciones inmunitarias dentro del plano de la normalidad que pudieran resultar desventajosas, como son los fenómenos de fijación de complemento que no sólo provoca lisis celular del patógeno, sino induce cambios vasculares y quimiotácticos que al ser prolongados o intensos, magnifican la respuesta inflamatoria local que pudiera producir cambios homeostáticos y estructurales locales; lo cual provoca daño y disfunción tisular y orgánica. La formación de los denominados complejos inmunes (unión antígeno-anticuerpo, circulantes en sangre), que no tiene otra finalidad que nulificar la repercusión del elemento extraño o dañino, es otro ejemplo de acción secundaria adversa inmunitaria, ya que en algunas circunstancias estos complejos inmunes se atascan en vasos pequeños y les produce daño por la obstrucción misma, por la posibilidad de fijación de complemento y porque pudiera aparecer daño secundario a la inducción de una respuesta inflamatoria local, con estimulación de células citotóxicas que producen linfocinas y citocinas que pueden provocar daño tisular; éste es un ejemplo asociado a los cambios renales que se observan en lupus.

La citotoxicidad mediada por células es un fenómeno en que linfocitos sensibilizados (previo reconocimiento antigénico) producen mediadores inmunes como las linfocinas y las citocinas (factores de duplicación –CSF-, interferón –ITF-, factores de necrosis tumoral –TNF-, interleucinas –IL- y otros) que en su intento de control hacia el patógeno, pueden producir daño colateral al huésped. Éste es el fenómeno de destrucción tisular observado en la periodontitis. La formación de bolsas periodontales es consecuencia de la desaparición progresiva del aparato de inserción periodontal subsecuente a la absorción del hueso alveolar y la destrucción del ligamento periodontal y adherencia epitelial por fenómenos de citotoxicidad mediada por células, que en su intento por erradicar de manera ineficaz a los patógenos microbianos adheridos a la superficie dental, a largo plazo (cronicidad), inducen el daño tisular acompañante.

El conjunto de las alteraciones inmunopatológicas es aumentado por fenómenos como son la inmunodeficiencia primaria o congénita y las secundarias o adquiridas, ejemplos de ello son el SIDA y la inmunosupresión farmacológica (como cuando se emplean corticoesteroides). Al listado se agregan el rechazo de trasplantes orgánicos y tisulares, y cuando los trasplantes se vuelven dañinos, se apoderan del control inmune y dañan al receptor (enfermedad de injerto contra -huésped, *Graf versus Host Disease*-).

Los padecimientos inmunopatológicos impactan de manera directa e indirecta la práctica odontológica, algunos de ellos pueden ser provocados, otros agravados y con suma frecuencia su manejo médico puede imponer cambios considerables en lo que corresponde al manejo de paciente odontológico. Algunos de los aspectos a tener en cuenta son los siguientes:

- **Complicación del padecimiento sistémico.** En algunos padecimientos autoinmunes como la artritis reumatoide (AR), se presupone la preexistencia bacteriana entre

otras posibles razones para su desarrollo y permanencia. A la *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), entre otras bacterias se le asocia a AR, en personas sensibles. Dado que éste es un patógeno periodontal el estomatólogo será quien pueda regular su presencia en boca y evitar o disminuir los efectos sistémicos de los individuos afectados o sensibles.

- **Mejoramiento sintomatológico.** Padecimientos como el descrito en el párrafo anterior, pudieran mejorar, al reducirse la carga inmunológica secundaria al controlarse los biofilms periodontales o la periodontitis pre-existente. Cuando en boca se presenta síndrome de Sjögren primario o secundario pueden realizarse diversas acciones para mejorar la condición de bienestar del sujeto. En las alergias atópicas, donde por lo regular es complicado identificar a los alérgenos, será siempre conveniente mantener cargas bacterianas bajas en boca.
- **Evitar complicaciones directas.** Tratar de no utilizar fármacos o su prescripción que hayan provocado reacciones de hipersensibilidad, y también considerar la posibilidad de prevenir reacciones cruzadas, cuando por su estructura molecular alguna sustancia sea parecida a otra, como sucede entre penicilina con ampicilina y amoxicilina.
- **Consideraciones farmacológicas.** Es frecuente que los pacientes con padecimientos inmunopatológicos reciban prescripciones con base en corticoesteroides y citotóxicos, lo que puede originar inconvenientes en la reparación y producir propensión infecciosa. Además, los citotóxicos pueden modificar el componente sanguíneo, y afectar la hemostasia o provocar anemia, situación a la que el odontólogo debe estar atento. El uso prolongado de corticoesteroides puede conducir a deficiencia adrenal que deberá ser compensada durante la consulta odontológica (véase capítulo sobre padecimientos endocrinas, capítulo 11).
- **Manifestaciones heráldicas.** Enfermedades como pénfigo vulgar o penfigoide de las mucosas, en ocasiones aparece primero que en otras porciones corporales y a veces, la boca es el único sitio afectado; por lo tanto, el odontólogo debe proveer o derivar al paciente a atención estomatológica específica.
- **Manejo estomatológico de lesiones y manifestaciones asociadas.** Por la alteración inmunopatológica o su manejo que por lo regular es crónico, pueden aparecer lesiones y cambios funcionales bucales que deben ser de responsabilidad estomatológica, como es el caso de lesiones dermatológicas autoinmunes como penfigoide y pénfigo, o de otra etiología como lupus e hiposalivación por síndrome de Sjögren asociado con artritis reumatoide. La disminución de carga bacteriana a través de un adecuado control de placa dentobacteriana y profilaxis dental pueden ser de enorme beneficio en el control de la rinitis alérgica y el control asmático, pues se les ha asociado como irritantes a distancia. Es común que en eritema multiforme (síndrome de Stevens-Johnson), la mucosa bucal esté afectada. Podría observarse candidiasis por el uso prolongado de corticoesteroides.
- **Comorbilidad orgánica.** Algunas condiciones inmunopatológicas complican la integridad o funcionalidad de

varios órganos, además del albo específico. En lupus es común la implicación renal, en artritis la disfunción motora (higiene dental). Puede observarse insuficiencia adrenal por el uso prolongado de corticoesteroides.

- **Conductas preventivas.** La conservación de la salud bucodental, el adecuado acondicionamiento dento-periodontal y la higiene adecuada, pueden ayudar bastante a disminuir la sintomatología cuando hay lesiones bucales. Los nuevos tratamientos en desarrollo como el uso de citocinas antiinflamatorias, de anticuerpos monoclonales contra linfocitos T o B, la inducción de anergia (proteína CTLA-4 soluble), el uso de inmunoglobulinas que no fijen complemento para competir con aquellas que si desencadenan esta reacción y el uso de citocinas y trasplantes citológicos que prevengan o contravengan la desregulación inmunitaria observada, traerán participación médica y odontológica de soporte de manera magnificada.

PADECIMIENTOS ALÉRGICOS O ANAFILÁCTICOS

Urticaria, edema angioneurótico, rinitis y conjuntivitis alérgicas, asma bronquial y choque anafiláctico son manifestaciones alérgicas o anafilácticas, en las cuales el cuadro clínico dependerá de la intensidad de la respuesta y de los órganos involucrados. Los padecimientos alérgicos o anafilácticos también son conocidos como fenómenos de hipersensibilidad inmediata; éstos se caracterizan por una reacción donde la respuesta inmunitaria por anticuerpos al elemento exógeno es acompañada de cambios vasculares inflamatorios y en la musculatura lisa (broncoconstricción en el asma), nocivos.

Patogenia

Al tipo de anticuerpo (Ac) participante se le designa reagínico y está representado por inmunoglobulinas de tipo E (IgE). Al tipo de antígeno (Ag) inductor de esta respuesta se le denomina alérgeno; polvo, polen, pelo animal, contaminantes ambientales, alimentos y fármacos, así como derivados sanguíneos (factores de coagulación, inmunoglobulinas y otras proteínas séricas), se encuentran dentro de este segmento.

La IgE es homocitotrópica; es decir, tiene afinidad por fijación tisular y es común que ocurra la formación de complejos célula-anticuerpo con los mastocitos y basófilos. Cuando este complejo fija un alérgeno, desde la célula se secretan diversas aminas activas como histamina, heparina, cininas, prostaglandinas, leucotrienos y citocinas, entre otras, que actúan al dilatar vasos, aumentar su permeabilidad y producir contracción de la musculatura lisa (edema y al aumento de resistencia al pasaje aéreo). Clínicamente, lo anterior provoca un rango de manifestaciones que van desde pápulas a eritema y broncoespasmo, hasta reacciones masivas graves, incluso fatales, como choque anafiláctico.

Dependiente de la condición genética particular del huésped, un mismo Ag puede inducir una respuesta inmunitaria típica, tolerancia o alergia. A esta predisposición genética para el desarrollo de alergia, se le denomina atopia; de aquí que la anafilaxia sea entonces una respuesta individual donde

ocurre la aparición de IgE después del contacto antigénico. Es cierto que algunas sustancias (composición bioquímica) son identificadas con mayor frecuencia que otras como alérgenos. Es usual que éste sea una molécula poco compleja que se une a proteínas del huésped, como la albúmina, para lograr una estructura de peso molecular suficiente para provocar reconocimiento inmunitario; se le conoce como hapteno. Otro fenómeno de relevancia clínica en relación a respuestas anafilácticas es que el alérgeno puede no mostrar cambio alguno o cambios clínicamente detectables desde la primera vez que entra en contacto con el huésped, por lo que es difícil determinar cuándo ocurre el fenómeno de sensibilización primaria que diera cuadros ulteriores identificables en forma clínica. Puede ser posible observar que un paciente que ha tomado penicilina, muestre a futuro sensibilidad al fármaco aunque queda la duda si el en pasado fue tolerante o sufría cambios leves subclínicos, o si en realidad apareció un evento de sensibilización primaria, por eventuales cambios en el sistema de reconocimiento inmunitario del paciente. La sensibilidad cruzada o respuesta a sustancias con parecido molecular pudiera ser otra explicación. Del ejemplo anterior es posible obtener varias conclusiones de tipo clínico en odontología, como es el hecho de que no es posible asumir que un paciente que niega hipersensibilidad al realizar su historia clínica, no pudiera mostrar alguna manifestación alérgica al tomar nuevo contacto con la sustancia inductora (sensibilización primaria) o porque el fármaco prescrito o utilizado produce sensibilidad cruzada con un fármaco antaño tolerado. La penicilina y sustancias como ampicilina, amoxicilina comparten similitud bioquímica; lo indicado es evitarles cuando se declare sensibilidad a alguna de ellas.

Al ocurrir la sensibilización primaria, la IgE se fija a la membrana celular de mastocitos (células cebadas) y basófilos; al ocurrir un nuevo contacto con el alérgeno, ocurrirá daño en la membrana de las células; de manera secundaria se produce liberación una variedad de mediadores químicos que actuarán sobre vasos y músculo liso (cuadro 14-1).

Manifestaciones clínicas

La sintomatología alérgica es diversa y va desde máculas y pápulas pruriginosas o urticaria (picor, comezón), edema local o focal, sensación de opresión en el pecho y dificultad para respirar, con disnea, obstrucción de las vías respiratorias por edema laríngeo, diarrea y vómito; el paciente puede entrar en choque por hipotensión grave con pérdida de la consciencia.

El tipo y gravedad de las manifestaciones clínicas depende de la cantidad y tipo de mediadores químicos liberados, así como de la vía de entrada. Un alérgeno ingerido, provoca reacciones tipo máculas o pápulas, edema angioneurótico o diarrea; si ingresara al organismo por inhalación puede producir rinorrea, estornudos o un ataque de asma. Cuando el alérgeno ingresa vía parenteral (intravenosa, subcutánea, intramuscular) la respuesta puede ser más grave, con un aumento súbito y extendido, lo cual ocasiona edema masivo y pérdida súbita de la presión arterial, lo que puede llevar a un colapso circulatorio que pudiera ser fatal (cuadro 14-2).

Cuadro 14-1. Mediadores químicos en la anafilaxia

Mediador químico	Efectos
Histamina	Provoca aumento de la permeabilidad vascular, hipersecreción de las glándulas nasales, bronquiales y gástricas. Contracción de los músculos bronquiales. Irritación del tejido nervioso pudiendo producir comezón y dolor Regula las fases tempranas del asma, rinitis, urticaria, eritema y edema angioneurótico Puede provocar discinecia
Citocinas e interleucinas	Estimulan una amplia diversidad de procesos inflamatorios como vasodilatación y quimiotaxis entre otros
Leucotrienos	LTC ₄ , LTD ₄ y LTE ₄ que son potentes sustancias vasoactivas y espasmogénicas denominados en su conjunto SRS-A, sustancias de reacción lenta de la anafilaxia (<i>Slow-reacting Substance of Anaphylaxis</i>); tienen la capacidad adicional de estimular la producción de moco en las vías respiratorias
Prostaglandinas	(PGD ₂), tiene una actividad similar a las de los leucotrienos
Factores quimiotácticos para eosinófilos	Induce la aparición de eosinófilos las reacciones alérgicas y en las secreciones bronquiales durante un ataque de asma
Factor activador de las plaquetas	Provoca agregación plaquetaria y liberación de histamina. Broncoconstricción intensa, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular agregados a la liberación primaria de histamina

Manejo médico

- **Evitación del alérgeno.** Es la primera medida que se debe tomar ante un paciente con antecedentes de alergia: se evita el contacto con la sustancia primaria y con elementos con estructura química similar. En ocasiones no es posible evitar el contacto ya que éste es accidental o inevitable, como es el caso de aparición de alérgenos estacionales o cuando se desconoce su presencia en compuestos o alimentos. También existe la posibilidad de sensibilidad reciente a un compuesto que antes no se presentaba alergia, sin poder precisar cuándo actuó la dosis sensibilizadora.
- **Pruebas cutáneas.** Es muy frecuente que el alérgeno no sea identificado y que el huésped sufra de manera esporádica o contante por los efectos por alergia. Se pueden intentar pruebas cutáneas de diversos componentes conocidos como alérgenos o de aquellos que el historial clínico del paciente sugiera. En los casos de atopía donde por razones genéticas hay rasgos hereditarios, esta búsqueda puede ser sesgada hacia algunos elementos específicos.
- **Tratamiento agudo y crónico.** En casos de aparición súbita de cambios que sugieran una reacción alérgica leve (urticaria), el fármaco de elección son los antihistamí-

nicos y la evitación futura del alérgeno, si fuera conocido o evitable, es lo indicado. De acuerdo a la estación del año pueden aparecer en el ambiente inductores anafilácticos o por contacto repetido con alérgenos no identificados, que obligan al huésped al uso contante de antihistamínicos en diversas presentaciones, vías de administración: tópica, oral, aerosoles, intramuscular (IM) e intravenosa (IV) y dosis. En casos rebeldes o graves es posible observar el uso simple o combinado de corticoesteroides.

En los casos de reacción grave en edema angioneurótico o asma, así como en choque anafiláctico, el paciente debe ser atendido en un hospital. Sólo en una sala de urgencias es posible brindar solución a este tipo de cuadros clínicos, donde puede haber compromiso cardiovascular y respiratorio de gravedad.

En los casos de amago o aparición franca de reacciones anafilácticas serias (edema angioneurótico, crisis asmática y choque anafiláctico), se debe actuar con prontitud en la prevención de desenlaces fatales. En prurito y urticaria graves puede emplearse por vía subcutánea o intramuscular una dosis de 0.5 de adrenalina al 1:1 000 y repetirse si fuera necesario. La canalización venosa puede ser conveniente para la administración adicional de adrenalina (0.25 mL 1:10 000 en intervalos de 5 a 10 min), agentes vasopresores como dopamina (en casos de descenso brusco o marcado de la tensión arterial), así como para compensar el volumen intravascular disminuido por pérdida líquida post-capilar. La epinefrina (adrenalina) promueve respuestas α y β adrenérgicas, lo que suscita vasoconstricción, relajamiento de la musculatura lisa bronquial y mitiga el aumento de permeabilidad vascular. La oxigenación vía nasal o en nebulizaciones con albuterol es útil, aunque la intubación endotraqueal o la traqueotomía deben ser realizadas en caso de hipoxia progresiva grave. La difenhidramina es usada para casos de urticaria y edema angioneurótico, como la aminofilina en casos de broncoespasmo. Cuando con la epinefrina no se logra el control de la reacción anafiláctica (hipoxia persistente o progresiva) se debe tener en cuenta la posibilidad de una obstrucción grave de las vías aéreas, de arritmia cardíaca o ambas, debe actuarse en consecuencia.

No es usual que los corticoesteroides sean utilizados en las fases agudas; su utilidad es posterior ya que son útiles para apaciguar y prevenir el broncoespasmo, los riesgos de disminución de la tensión arterial y de la aparición de urticaria.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

En algunos casos se emplearán corticoesteroides; de acuerdo a la dosis y tiempo usados, puede sospecharse de insuficiencia adrenal, en tal caso se deberá actuar en combinación con el médico tratante para compensarle (véase capítulo 11 sobre padecimientos endocrinos). Otra forma de contacto médico y hospitalario es cuando deba utilizarse un fármaco como los anestésicos locales para uso dental, la mayoría de los cuales son del grupo amida, como articaína, bupivacaína,

Cuadro. 14-2. Padecimientos alérgicos (anafilaxia)

Alteración	Órgano o sistema albo	Manifestaciones clínicas
Urticaria	Dermis. Superficial	Máculas, pápulas y vesículas, en la piel y las mucosas, acompañada en ocasiones de dermatitis exfoliativa, artralgia, fiebre y linfadenopatía
Edema angioneurótico Puede tener etiología genética (autosómica dominante) por carencia de una enzima inhibidora de C1 (complemento), lo que de forma secundaria produce liberación de sustancias parecidas a la cinina, con una gran actividad en la permeabilidad vascular	Tejido subcutáneo Mucosa y tejidos submucosos Vasos sanguíneos de la profundidad de los tejidos	Acumulación de edema subcutáneo alrededor de la boca, en la submucosa oral, faringe y lengua. Las manos y pies con frecuencia son afectados. En ocasiones la glándula parótida se ve involucrada. En los oídos se puede crear una sensación de plenitud, con posibilidades de dolor y problemas auditivos debido a la falta de drenaje de la trompa de Eustaquio. El edema acumulado puede provocar comezón, ardor y dolor, así como parestesia compresiva. En casos graves, las vías respiratorias se constriñen debido a acúmulo de edema submucoso inflamación Por edema laríngeo grave se constriñe la luz de las vías respiratorias altas, lo que produce la sensación de dificultad respiratoria. Puede haber estridor de las vías respiratorias, con sonidos de jadeo o sibilancias inspiratoria, con posible disminución de los niveles de oxígeno. En estos casos la intubación traqueal es necesaria para evitar un paro respiratorio
Rinitis y conjuntivitis alérgicas Inhalación de alérgenos (polvo, polen). Puede ser estacional. Contaminación ambiental	Senos paranasales y ojos	Edema inflamatorio de la mucosa nasal con secreción serosa Enrojecimiento y ardor de la conjuntiva
Asma bronquial Alérgenos inhalados. Pólenes, polvo, caspa de animales. Antecedentes familiares de atopía Reacción temprana, mediada por histamina. La tardía por leucotrienos, PGD2. Factores activadores de las plaquetas y factores quimiotácticos de los eosinófilos y neutrófilos	Vías respiratorias	Hiperactividad de la tráquea y los bronquios. Asma (jadeo) se acompaña de estornudos, tos, broncoconstricción, disnea y sibilancias, obstrucción de flujo de aire reversible y broncoespasmo con opresión en el pecho y dificultad para respirar. Puede ocurrir taquipnea, sudación, confusión, somnolencia y cianosis Tiende a desaparecer en la vida adulta Complicaciones como enfisema pulmonar e insuficiencia cardíaca secundarios pueden producir limitaciones, inclusive inducir secuelas fatídicas
Choque anafiláctico Entre los alérgenos que inducen esta cambio grave se encuentran fármacos como antibióticos (penicilina, sulfas, ampicilina, tetraciclinas, eritromicina y cefalosporinas); analgésicos como ácido acetil salicílico, pirazolonas; morfina, codeína, meperidina y barbitúricos como diazepam	Multiorgánica Vasos Musculatura lisa Piel y mucosas S. cardiovascular S. respiratorio S. digestivo Metabolismo	El choque anafiláctico es una reacción alérgica grave de inicio y desarrollo rápidos que puede ser fatal. Los síntomas que incluyen erupción pruriginosa, contracción de bronquiolos e insuficiencia respiratoria, edema faríngeo y disminución de la presión arterial. Reacción desproporcional que no es dosis-dependiente. Se puede presentar disfonía y obstrucción laríngea debido a edema laríngeo, también vómito, dolor abdominal y diarrea. El aumento súbito de la permeabilidad vascular con acumulación de líquido extravascular induce a una caída importante de la presión arterial y a un déficit persistente de oxigenación hacia los tejidos y el desarrollo de acidosis metabólica. La suma de lo anterior puede provocar un estado de choque que puede provocar la muerte del paciente en la primera hora después de haberse tenido contacto con el alérgeno

lidocaína, mepivacaína y prilocaína (otros de uso médico: etidocaína, cinchocaína/dibucaína, trimecaína, levobupivacaína, ropivacaína). En un paciente que ha mostrado hipersensibilidad previa a algún fármaco del grupo amida, se deben realizar pruebas de sensibilidad para determinar si es aceptado otro del mismo grupo, de forma alternativa, se puede usar otro tipo de anestesia, como la general o emplear anestésicos de tipo éster, los cuales no existen disponibles en presentaciones para uso dental específico (procaína, benzocaína, cloroprocaína, ciclométicaína, dimethocaína –larocaína-, piperocaína, propoxicaína, procaína –novocaína-, proparacaína, tetracaína –ametocaína-). Algunos de éstos son utilizados como anestésicos tópicos para uso dental. Otra estrategia al ponderar el factor riesgo-beneficio, puede ser, con la participación del alergólogo, tomar medidas de

bloqueo a la acción del alérgeno durante el manejo odontológico, como cubrir al paciente masivamente con antihistamínicos, previo al procedimiento dental e intentar prescindir de respuestas anafilácticas inmediatas o tardías de cualquier intensidad. Es sugerido que este tipo de abordaje se realice en un ambiente de hospital, donde un adecuado soporte pueda ser brindado en caso de aparecer un inconveniente o urgencia.

En casos de duda por falta de historial odontológico, inespecificidad comunicativa o por sospecha de posible riesgo de reacción cruzada, el odontólogo puede apoyarse en la interconsulta alergológica. Cabe la aclaración que ésta puede no ser sensible, ni específica al 100%. Otro escenario clínico que demanda de la interconsulta médica previa es cuando el paciente es multialérgico y sensible a

sustancias de origen diverso identificables o no (fármacos –base o vehículo-, alimentos, bebidas, cosméticos, tejidos naturales o sintéticos, elementos ambientales en el aire, pelo animal, insectos, microorganismos y sus fómites, etcétera). Esta interconsulta ayudará no sólo a la identificación puntual del alérgenos, también al adecuado manejo sintomatológico y a intentar lograr la desensibilización o logro de una respuesta inmunitaria normal, donde muchos elementos extraños no sean manejados como alérgenos por el sistema de reconocimiento inmunitario.

Los eventuales eventos alérgicos de cualquier intensidad que ocurriesen durante la consulta dental, deben ser reportados al médico y la consulta alérgica establecida.

Manejo odontológico

Es pertinente contar de manera física con fármacos que puedan ayudar a contrarrestar una reacción de hipersensibilidad ocurrida en el consultorio o con la información necesaria para orientar y prescribir los fármacos necesarios para evitar complicaciones o aliviar al paciente de las manifestaciones por alergia, si ésta ocurriera en forma tardía, ya sea por sustancias aplicadas o usadas en la oficina dental o por prescripciones farmacológicas. Las reacciones de hipersensibilidad suelen ser leves y tardías, con presentación de eritema y prurito.

De manera paradójica, aún ante la ausencia de datos positivos por anamnesis un individuo puede presentar reacciones alérgicas por vez primera, sin importar si ya hubiese tenido contacto previo con el alérgeno, ya sea porque antes fue sensibilizado, aunque el evento no sea identificable o porque presenta reacción cruzada con alguna sustancia parecida a la que es sensible, utilizada en el consultorio dental de manera insospechada. Resulta desafortunado que debido al incalculable número de alérgenos y potenciales alérgenos y a cambios en el huésped, las pruebas de sensibilidad dérmica puedan carecer de especificidad y no ser eficientes para resolver una situación clínica. En el cuadro 14-3 son presentados algunos fármacos, sustancias y productos de uso dental que pudieran ofrecer una respuesta de hipersensibilidad.

Al existir un condicionamiento genético, atopia, con historia de susceptibilidad alérgica, en particular cuando

se emplea un fármaco por primera vez, se deben observar las reacciones tempranas del paciente o instruirle en cómo reaccionar en caso de que aparecieran más tarde. Se le deben dar indicaciones para que suspenda el uso del fármaco y se comuniquen con el odontólogo. Las reacciones de anafilaxia local, focal o generalizada pueden ocurrir de inmediato a la administración del alérgeno o varios minutos u horas después, lo cual puede crear confusión en el diagnóstico.

En el cuestionario de salud odontológico o en la anamnesis directa siempre debe haber preguntas sobre antecedentes alérgicos o de hipersensibilidad. Debe ser indagada la exposición previa y su respuesta a fármacos de uso común en odontología, como son los anestésicos locales y tópicos, antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios. Ante signos positivos de urticaria, asma o antecedentes de edema angioneurótico a choque anafiláctico de cualquier intensidad, son necesarias las indagaciones puntuales sobre el alérgeno para evitar su uso y de sustancias similares químicamente para prevenir reacciones cruzadas. Es usual que el término alergia sea confundido por los pacientes con reacciones desfavorables como toxicidad, intolerancia (hiperreactividad a alimentos y otras sustancias) y a respuestas derivadas de estados anímicos como ansiedad que pueden provocar en el sillón dental cambios en la frecuencia cardíaca, respiratoria, y el estado de consciencia.

El manejo médico cuenta para la toma de decisiones en la atención odontológica, los pacientes pueden ingerir, quizá por tiempos prolongados, antihistamínicos, inmunodepresores y cortisona o sus derivados, con esto acumulan efectos secundarios y lo que ello implique en aspectos de cicatrización, riesgo infeccioso y algún grado de insuficiencia adrenal. Los esquemas de complementación adrenal son discutidos en el capítulo sobre padecimientos endocrinos de este texto. A este respecto debe aclararse si el fármaco ha sido empleado en una única dosis, si es diaria o en días alternados, así como el tiempo que los ha recibido, la dosis, la vía de administración. Cuando se reciben corticoesteroides en dosis diarias, mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalente en otras presentaciones farmacológicas por periodos prolongados, la función suprarrenal tiende a alterarse.

Es probable que algunos pacientes con atopia reciban inyecciones para desensibilización inmunitaria.

Manejo de urgencias

La mayoría de las manifestaciones alérgicas sólo provocan urticaria, por lo que pueden manejarse con antihistamínicos que permiten detener las fases iniciales del proceso. Sin embargo, en el caso de edema angioneurótico, asma y choque anafiláctico, donde el individuo mostrará dificultad respiratoria, debe tratarse de inmediato con adrenalina (si no contraviene la ley por su uso por un odontólogo) y procurarse un medio hospitalario para mejor manejo del cuadro y evitar complicaciones graves.

Al declararse una reacción anafiláctica generalizada, deben aplicarse medidas de soporte básico para la vida, que incluyen colocar al paciente en posición supina y cerciorarse de que tenga las vías respiratorias permeables; será neces-

Cuadro 14-3. Listado de alérgenos. De uso odontológico

Vías de ingreso diversas (parenteral, contacto, inhalación)

Acero inoxidable	Eugenol
Acrílico: monómero y polímero	Hules: ligas, guantes, dique.
Adhesivos. Dentaduras	Látex. Neopreno
Aleaciones: mercurio-plata, cromo-cobalto	Jabones. Simple. Medicados
Anestesia tópica. Ésteres	Metales diversos: níquel, oro
Anestesia local. Amidas	Óxido de zinc
Apósitos quirúrgicos	Pastas para impresión
Clorhexidina. Solución y pastas	Polvos en guantes y diques
Colutorios	Prescripciones farmacológicas.
Dentífricos	Penicilina, ASA
Desinfectantes. Yodo. Sustancias amoniacales	Resinas
	Sistemas de adhesión
	Titanio

ria la administración de oxígeno. Ya en un medio hospitalario, si el paciente empeorara, se pudiera administrarse aminofilina, 250 mg por vía endovenosa, de administración lenta (10 min), para evitar arritmias cardíaca. La inhalación de broncodilatadores permite mejorar la ventilación. En casos de paro respiratorio o cardíaco se deben instaurar maniobras de soporte respiratorio (respiración de boca-boca o con mascarillas) y circulatorio (compresión torácica). La intubación endotraqueal o la traqueotomía pueden ser requeridas en estos casos. Véase Apéndice E urgencias médicas en odontología.

La aplicación de adrenalina puede ser por vía IM o subcutánea, 0.3 a 0.5 mL al 1:1 000 y repetirse si fuera necesario. La canalización venosa puede ser conveniente para la administración adicional de adrenalina (2.5 mL 1:10 000 en intervalos de 5 a 10 min); posteriormente prescribir 50 mg de clorhidrato de difenhidramina cuatro veces al día hasta la desaparición de la sintomatología. En niños, las dosis empleadas son menores, de 0.1 a 0.3 mL de adrenalina.

Paciente con antecedentes de asma

Cuando un paciente se declara asmático, se le debe indicar que se presente con el broncodilatador que usa y se le debe tener accesible durante la consulta. Uno de los más empleados es el isoproterenol en forma de nebulizador. Ante cualquier amago asmático que ocurra en el consultorio debe utilizarse para mantener las vías aéreas permeables. La primera conducta preventiva es indagar sobre el alérgeno, aunque en ocasiones es desconocido o inevitable como sucede con los elementos ambientales que mudan de acuerdo a las diferentes estaciones del año. Es preferible indagar si el individuo ha recibido anestesia local que no le hubiera provocado reacciones alérgicas e identificar el producto comercial; esto es importante, pues no sólo la base farmacológica puede ser anafiláctica sino los vehículos y conservadores. Es el caso del bisulfito sódico un conservador utilizado en muchos alimentos y bebidas, el cual es preferible evitar cuando el paciente es reactivo a comida en conserva. El ácido acetilsalicílico es otro conocido alérgeno que puede inducir reacciones asmáticas. Las reacciones que los vasoconstrictores producen en el sistema nervioso autónomo que impactan la frecuencia respiratoria y la dilatación bronquial hacen que sean preferidos los anestésicos sin vasoconstrictor o con un vasoconstrictor no-adrenérgico. Los ambientes ventilados en forma inadecuada, la acumulación de polvo en paredes y piso (las alfombras están proscritas en el consultorio odontológico), los aromas, las sustancias volátiles, diversos materiales odontológicos hacen que el control absoluto de alérgenos potenciales sea difícil, pero debe intentarse.

Penicilina y derivados

En estudios hechos en pacientes que solicitan atención odontológica, los antecedentes personales inmunopatológicos

en conjunto muestran una prevalencia superior al 20%. Las alergias a diversas sustancias, alimentos y fármacos, en su mayoría impactan este porcentaje, la alergia a penicilina aporta un 6.37% y es la de mayor prevalencia (cuadro 14-4). La posibilidad de reacción cruzada con ampicilina, carbenicilina, meticilina o amoxicilina, cefalosporinas (por similitud de una cadena lateral y compartición de un anillo β -lactámico con penicilina) debe considerarse cuando se identifique un historial de alergia a penicilina; algunos fármacos alternos son eritromicina, tetraciclinas o sulfas. El uso de penicilina es la razón farmacológica más común de muerte por choque anafiláctico; los pacientes con antecedente familiar de alergia (atopia) son los más susceptibles.

Anestésicos locales

En la actualidad, los anestésicos locales utilizados en odontología son de tipo amida y producen menos reacciones de hipersensibilidad que los ésteres. La respuesta alérgica puede estar representada más por el vehículo y los conservadores del fármaco (bisulfitos, metasulfitos o metilparabeno) que la base anestésica misma. Debe tenerse presente que muchos de los anestésicos de uso tópico, por su habilidad de ser absorbidos por las mucosas, son de tipo éster, lo que puede dar cuenta de reacciones alérgicas locales y focales aunque menos comunes, como edema angioneurótico, disnea y dificultad para deglutir.

En comparación a los millones de cartuchos utilizados en forma anual, la prevalencia de lesiones alérgicas es despreciable, como lo es la incidencia de fatalidades. Es usual que las reacciones a anestésico sean de tipo tardío manifestándose como urticaria y eritema.

En un paciente al que se le ha diagnosticado alergia a los anestésicos en forma irrefutable, la indicación será utilizar una base química distinta y adaptarles a la posibilidad de uso odontológico, pudiendo ser considerado el uso de los ésteres del ácido paraaminobenzoico como procaína y tetracaína. A través de una prueba de sensibilidad cutánea, se puede buscar un sustituto entre lidocaína, mepivacaína, articaína y prilocaína, si bien son amidas, su estructura química, les hace diferentes entre sí.

Cuando en el párrafo anterior se menciona una documentación irrefutable, es por el hecho de que la alergia

Cuadro 14-4. Enfermedades médicas prevalentes en 26 789 pacientes odontológicos*

Grupo APP	Frecuencia %	Enfermedad	Frecuencia %
1º Inmunológicos	22.72	1ª Gastritis	9.18
2º Digestivos	20.58	2ª Anemia ferropénica	8.09
3º Cardiovasculares	14.86	3ª Hipertensión	7.71
4º Respiratorios	11.05	4ª Alergia a penicilina	6.37
5º Infecciosos	9.45	5ª Amigdalitis	5.43

* Reproducido con autorización de Díaz GL, Castellanos JL: Prevalencia de Antecedentes personales patológicos en práctica odontológica. Rev Asoc Dent Mex 2008;45:302-208

con frecuencia es confundida por los pacientes y malinterpretada por el clínico, con intoxicación anestésica, secundaria a una inyección intravascular accidental. Ésta, al deprimir de manera pasajera al sistema nervioso central cuando entra el anestésico local al torrente sanguíneo de manera directa, puede provocar depresión, mareos, euforia, excitación o convulsiones. Por este ingreso sanguíneo directo el vasoconstrictor adrenérgico contenido en el anestésico, puede provocar reacciones psicomotoras como taquicardia, aprehensión, sudoración e hiperactividad, que pueden diferenciarse con facilidad de las alergias. Por aprehensión psicológica los pacientes hablan de alergia o intolerancia a los anestésicos, ya que se han observado reacciones pre-trans-post anestésicas de sudoración, taquicardia, palidez y desfallecimiento, producto del estrés físico y emocional, sin que esto deba ser apuntado como una reacción de hipersensibilidad alérgica.

Salicilatos

El ácido acetilsalicílico es un analgésico que puede inducir a graves ataques de asma, rinorrea (edema inflamatorio de la mucosa nasal) y urticaria. En los pacientes odontológicos se puede buscar fórmulas distintas o usar antiinflamatorios no esteroideos.

Materiales dentales

En pacientes atópicos y con un historial de alergia donde el alérgeno no ha sido identificado, o en aquellos que son hipersensibles a múltiples sustancias, fármacos o alimentos, se deben tener en cuenta algunas, como las listadas en el cuadro 14-3, que son observadas como potenciales de cambios de sensibilidad.

Estudios complementarios

En una manifestación aguda, la biometría hemática (BH) del paciente puede mostrar leucocitosis con eosinofilia sin que esto sea de utilidad práctica para el manejo odontológico. Existe un número extenso de estudios para la identificación y manejo de estados alérgicos por el alergólogo (de transferencia de linfocitos, transferencia pasiva, de degranulación de células basófilas, de ventana cutánea, entre otros), los cuales pueden ser solicitados y su respuesta orientar el manejo. Los estudios son muy asertivos y el manejo desensibilizante, también lo es; sin embargo, en algunos casos es inespecífico y aunque se obtengan resultados positivos, en muchas ocasiones el alérgeno no es identificado. Lo mejor es pedir que se hagan estudios específicos si existiera sospecha sobre materiales, sustancias y fármacos que se pretendan usar. La misma conducta se sigue cuando se sospecha de estomatitis por contacto, que es una respuesta inmunopatológica que será discutida más adelante.

El mismo odontólogo puede realizar pruebas de tipo cutáneo o de "parche", cuando se va a utilizar un material nuevo y no existen antecedentes de uso, como podrían ser las sustancias alogénicas usadas en regeneración ósea. Esta prueba se hace al colocar una muestra del material a estudiar sobre la piel limpia de la cara externa del antebrazo, cubrirla con cinta adhesiva y en la vecindad colocar un

testigo inerte. Después de 24 a 48 h se comparan ambas zonas. La presencia de eritema, máculas o vesículas en la zona de prueba, más un resultado negativo del testigo, indica hipersensibilidad. Las pruebas pueden ser licitadas pre y post; ya que un paciente puede mostrar sensibilidad a una sustancia usada con antelación o a una de uso reciente, lo que dará la posibilidad de evitarle, sustituirle o "remover" la sensibilidad a través de manejos alérgicos de desensibilización.

Consideraciones farmacológicas

Un paciente alérgico puede estar bajo tratamiento con antihistamínicos o inmunosupresores. La difenhidramina puede incrementar el efecto de la epinefrina anestésica. El levarterenol combinado con óxido nítrico puede provocar aumento de la tensión; por lo que es recomendable que el odontólogo examine en las fuentes adecuadas, posibles interacciones de fármacos antialérgicos que pudieran ser utilizados por él.

Resulta conveniente indagar en forma profusa respecto al uso prolongado de corticoesteroides, ya que pueden tener efectos cicatrizales sobre la función hematológica o sobre la función suprarrenal y deprimirla.

Manifestaciones bucales

Manifestaciones alérgicas en la boca pueden acompañar o no a las cutáneas. Puede haber eritema local o difuso, acumulación de edema difuso en carrillo y lengua, así como molestias de ardor o dolor. Lo importante clínicamente es poder asociarlas al contacto reciente con alguna sustancia, alimento o fármaco que no fueran del uso común de la persona afectada. Las manifestaciones pueden aparecer de súbito o desarrollarse con lentitud dentro de las primeras 24 h después del contacto con el alérgeno. El edema angioneurótico es común que se presente en cara, párpados y labios; de manera intraoral puede mostrar aumento de volumen en carrillos, paladar y lengua.

Por lo regular, el manejo sistémico solucionará las manifestaciones intraorales. En casos de ardor, prurito o dolor, pueden ser indicados antihistamínicos en vehículos líquidos, como sucede en su presentación en jarabes o suspensión oral (difenhidramina, prometazina, loratadina entre otros). Pueden ser considerados los esteroides en aplicación tópica en pomada o solución como clobetasol y adaptarlos para uso oral, ya que es usual que no existan en esta presentación.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

La extensión del plan de tratamiento en el manejo odontológico de un paciente con antecedentes alérgicos, dependerá del manejo de la hipersensibilidad misma. Si éste ha sido breve, para eliminar la sintomatología aguda se debe intentar la atención en tanto no haya lesiones bucales en resolución. En cambio, si es prolongado, ya ha sido indicado que se deben aclarar las interacciones farmacológicas y discriminar que un corticoesteroide que pudiera ser utilizado, no obligue a un régimen de complementación. Aun así, el manejo dental puede ser continuado.

Cuando el alérgeno sea un fármaco, producto o material odontológico, éste debe ser evitado y sustituido por otro con base química distinta, sin que ello tenga efecto sobre la extensión del manejo odontológico.

Cuando el alérgeno no pueda ser suplido por no haber sustitutos, se puede esperar a que el paciente tenga un procedimiento de desensibilización por el alergólogo. Cuando junto con aquél, el odontólogo planea una terapia de choque contra reacciones alérgicas, en vista que la constante repetición de la acción, no es de gran practicidad, deberían realizarse todas las acciones posibles en el menor número de sesiones. En estos casos es posible que la extensión o sofisticación del tratamiento sufrieran ajustes.

Los pacientes con asma pueden sentirse incómodos cuando reciben aislamiento con dique de hule. Es posible que con una adecuada sugestión del profesional, la condición sea manejada. La creación de entradas para el aire en la superficie del dique de hule o el aislamiento parcial pueden ser posibilidades.

PADECIMIENTOS POR AUTOINMUNIDAD HUMORAL

En la autoinmunidad mediada por respuestas de hipersensibilidad tipo II, autoanticuerpos atacan, producen lisis a órganos y tejidos del propio huésped y de manera secundaria provocan estimulación de procesos inflamatorios y fagocitosis. En el cuadro 15-5 se resumen las características inmunopatológicas de este tipo de reacción.

Se discurre que en la autoinmunidad humoral, los tejidos o sus productos puedan sufrir cambios estructurales y se conviertan en autoantígenos, en forma secundaria a agresiones físicas (radiación, daño físico traumático), químicas (exposición tóxica) o biológicas (microorganismos y virus); lo que lleva a fracciones celulares que antes no estuvieron expuestas al sistema de vigilancia inmunitaria ahora lo estén, con la posibilidad de producir una respuesta de este tipo en su contra. Otra posibilidad es que este tipo de agresiones produzcan cambios estructurales moleculares y que lo propio pase a ser extraño, autoantígeno; un ejemplo de ello es la participación de la bacteria Gramnegativa, *P. gingivalis* en la patogenia de la artritis reumatoide; donde se presume que ésta contiene la enzima peptidil-arginina deiminasa (PAD), que provoca citrulinación (conversión del aminoácido arginina en el aminoácido citrulina). Esta conversión ha sido asociada a autoinmunidad, ya que el sistema inmunitario reacciona contra proteínas citrulinadas, tal es el caso de la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple. La opción genómica también puede ser considerada a través de los cambios que provocan los virus en el núcleo celular, lo cual modifica su genotipo y produce transformaciones en la membrana y citoplasma de las células infectadas (fenotipo), que los hace lucir distintos y origina una manifestación inmunitaria (autoinmunitaria). Cambios en los sistemas activos de tolerancia, que no modifican al antígeno potencial, sino al sistema de reconocimiento también pueden inducir a respuestas contra lo propio y producen autoanticuerpos; por la época de aparición de algunos padecimientos autoinmunitarios, podría especularse que

Cuadro 14-5. Autoinmunidad humoral tipo II

Aspectos característicos	Observaciones
Mecanismo de daño Desregulaciones del sistema inmunitario donde se pierde la tolerancia (proceso activo) o por la aparición de neo-antígenos. Estructuras bioquímicas del propio hospedero que antes no estuvieron en expuestas a dicho sistema	Células y elementos propios que por cambios estructurales y bioquímicos, por reacción cruzada o por modificaciones en el sistema inmunitario innato y adaptativo, son identificados como extraños y atacados
Etiología	Los neo-antígenos, pueden aparecer por embate físico, químico o biológico sobre las células o sus productos, exponen o modifican estructuras químicas novedosas que no activan al sistema de tolerancia, sino al de reconocimiento y respuesta
Autoantígenos	Células o estructuras albo. Del propio huésped
Autoanticuerpos	De la clase IgG e IgM. Capacidad para fijar complemento
Sistema complemento (C') Provoca lisis celular. Fijación en cadena de C1 a C9 AutoAg-AutoAc activa al sistema complemento	El complejo AutoAg-AutoAc-C , provoca al final de la cascada, lisis de las células y elementos celulares como el colágeno del tejido afectado
Quimiotaxis Atracción y reclutamiento celular <i>in situ</i>	Para leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, provocada por el sistema de complemento
Vasodilatación Con aumento de la permeabilidad	Provocada por subproductos del sistema de complemento cuando éste es activado
Sintomatología	Inflamatoria. El daño es dependiente del órgano o sistema afectado, la gravedad, la duración y el manejo médico
Padecimientos comunes y de interés odontológico	Artritis reumatoide Lupus eritematoso Penfigoide benigno de la mucosa Pénfigo vulgar

están asociados a cambios gerontológicos, evolutivos o involutivos de los sistemas inmunitarios innato y adquirido.

Varias enfermedades autoinmunitarias no son del todo determinadas por este proceso, en ocasiones son acompañadas por otros procesos inmunopatológicos como son la aparición de complejos inmunitarios (citotoxicidad tipo III) o la de tipo IV o citotoxicidad medida por células (linfocitos). Tocante a citotoxicidad tipo III, cuando en una respuesta inmunitaria típica o en una respuesta de autoinmunidad existen en exceso, antígenos o autoantígenos es posible que éstos se manifiesten en la circulación sanguínea unidos a anticuerpos o a autoanticuerpos según corresponda; se les denomina complejos inmunitarios circulantes, los

cuales pueden trabarse y aglomerarse en la microvasculatura de cualquier tejido u órgano (como sucede en el riñón en el caso de Lupus, por citar un ejemplo) en forma desfavorable y, al fijar complemento, producir lisis celular, con un consecuente daño físico y funcional. En el cuadro 14-6, se presenta un listado parcial de padecimientos autoinmunitarios, clasificados por especificidad orgánica. En esta sección serán discutidos algunos de ellos, que por su impacto odontológico puedan servir de modelo para la prevención atención y manejo interdisciplinarios.

Artritis reumatoide (AR)

Enfermedad autoinmunitaria que puede involucrar muchos órganos y tejidos, aunque de manera preponderante afecta articulaciones flexibles, diartrodiales (sinoviales). Es un desorden inflamatorio sistémico crónico que se convierte en una invalidez dolorosa. El manejo de este padecimiento es paliativo, no tanto curativo. De su identificación temprana y del manejo global que se haga, incluido el odontológico, mejorará su pronóstico.

El proceso implica una respuesta inflamatoria en la membrana sinovial con tumefacción. Es observada una gran acumulación de líquido sinovial y el desarrollo alrededor de la articulación de tejido fibroso (*pannus*). La patogénesis conduce con frecuencia a la destrucción del cartílago articular y fusión de grado variable de las articulaciones, que puede agravarse hasta la anquilosis. Por ser un padecimiento multiorgánico puede promover inflamación difusa en los pulmones y pleura, de la misma forma que puede ocurrir en el pericardio y la esclerótica. En el tejido subcutáneo puede manifestarse con lesiones nodulares. El diagnóstico se fundamenta en la sintomatología, estudios de

laboratorio y por imagenología radiográfica. Su prevalencia es alta y puede observarse en 1% de la población (0.5 a 2).

Etiología y patogenia

La AR es una enfermedad autoinmunitaria sistémica, cuya etiología se desconoce. La posibilidad de susceptibilidad genética al contacto con ciertas bacterias y virus pudiera servir de explicación. Al usar como sensores a los MHC (complejos mayores de histocompatibilidad) y HLA (antígenos leucocitarios humanos), se ha encontrado que los portadores de ciertos subtipos son más sensibles a sufrir AR. No hay una explicación clara de cómo esta determinación genética pueda exponer al riesgo de desarrollar AR sin embargo se asocia a la presencia de bacterias como *P. gingivalis*, estreptococos, micoplasma, clostridios, difteroides, y a virus como parvovirus, citomegalovirus y virus Epstein-Barr. La presencia microbiana pudiera acrecentar la posibilidad de la aparición de AR ante el desarrollo de reacciones inmunitarias cruzadas o por alteración en el reconocimiento inmunológico. Otra teorización ofrecida es que alguna de estas enfermedades infecciosas en su presentación primaria tuvieran tropismo articular y produjeran cambios estructurales (fenotípicos) suficientes para inducir a una respuesta inmunitaria de auto-destrucción de células sinoviales y condrales.

La AR se presenta por una estimulación antigénica con cambios inmunopatológicos tipo II combinados con los de tipo IV mediada por linfocitos sensibles, que aportan mediadores inflamatorios diversos y abundantes y proinflamatorios como citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α), proteasas (metaloproteinasas MMP), prostanoideos (PGE₂) y proteína C reactiva (PCR), que por su presencia perpetuada, terminan por provocar una autodestrucción de los componentes articulares como cartílago, ligamentos y hueso subcondral, en asociación con un intenso infiltrado, penetrante y destructivo de células endoteliales, leucocitos polimorfonucleares (PMN), linfocitos T y B, macrófagos y células sinoviales, designado *pannus*.

AR y periodontitis

Aportaciones recientes dan evidencias sobre los cambios proteicos que debido a la enzima peptidilarginina deiminasa, las *P. gingivalis* pueden provocar el cambio de arginina a citrulina al inducir la estructura de algunos aminoácidos en huéspedes susceptibles de manera genética. A esto se le llama citrulinización, fenómeno que despierta una respuesta autoinmunitaria, donde elementos que de forma usual son reconocidos como propios (autoantígenos), pasan a ser transcritos como extraños; por lo que al inicio se produce una respuesta regulada por anticuerpos o humoral (autoinmunidad tipo II), al estimular la producción de anticuerpos anti-CCP, (anti-peptido cíclico citrulinado); de ésta se inicia el daño articular en cartílago, ligamentos y hueso subcondral.

Dado que la *P. gingivalis* es un periodontopatógeno específico, la AR pudiera ser modificada en la medida que esta bacteria sea controlada en forma periodontal. Las similitudes y posibles influencias mutuas entre este padecimiento y periodontitis son mostradas en el cuadro 14-7.

Cuadro 14-6. Padecimientos autoinmunitarios*

Específicas de órgano	Multiorgánicas o sistémicas
Anemia perniciosa	Artritis reumatoide
Anemia hemolítica autoinmunitaria	Esclerodermia
Cirrosis biliar primaria	Esclerosis múltiple
Diabetes mellitus tipo 1	Espondiloartropatía
Diabetes mellitus. Insulino-resistente	Granulomatosis de Wegener
Enfermedad de Addison autoinmunitaria	Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad de Graves	Polimiositis y dermatomiositis
Esclerosis múltiple	Púrpura trombocitopénica inmunitario
Hepatitis autoinmunitaria	Síndrome de Sjögren
Miastenia gravis	Vasculitis sistémica necrotizante
Mixedema primario	
Pénfigo vulgar	
Penfigoide benigno de las mucosas	
Púrpura trombocitopénica autoinmunitaria	
Síndrome de Goodpasture	
Tiroiditis de Hashimoto	
Vitiligo	

* En algunas enfermedades, la autoinmunidad tipo II (humoral) es la patogenia única o prevalente. En otras puede haber combinación con la tipo III (Complejos inmunitarios) o tipo IV (citotoxicidad celular)

Cuadro 14-7. Artritis reumatoide (AR) y periodontitis (EP) Analogías biológicas y clínicas

Historia natural	Contacto microbiano prolongado en un huésped susceptible que induce una respuesta inflamatoria crónica, autodestructiva En ambas es intensa la actividad de macrófagos y células dendríticas
Etiología	Patógenos microbianos inductores, pero no determinantes Susceptibilidad de tipo individual (inicio, desarrollo, gravedad)
Inmunogenética	Distingo entre huéspedes susceptibles y no susceptibles Diversidad en el grado de gravedad inflamatoria entre los huéspedes susceptibles. El inicio, velocidad de avance y gravedad dependen de la respuesta individual determinada en forma genética Conceptualización de “ <i>inflamaciones</i> ”, por ser una respuesta de tipo individual. En lugar de, inflamación, como respuesta universalizada
Cuadro clínico y respuesta al tratamiento	La susceptibilidad al ser variable individual, presentará cuadros clínicos de acuerdo a la característica inflamatoria del huésped (inmunogenética) y no siempre al volumen o persistencia microbianos El manejo debe ser individualizado, con respuestas diversas en cuadros clínicos en apariencia similares
Control	Ninguna de las dos enfermedades se cura, pueden ser contraladas. En el caso de la AR, al modificar la respuesta inflamatoria y en el de la periodontitis, si se reduce el número e intensidad de eventos inflamatorios, a través del control reductivo sobre la presencia, volumen y permanencia de bacterias periodontopatógenas
Sinergia	Existe la posibilidad que la presencia microbiana y la circulación de mediadores inflamatorios perpetúe o agrave una enfermedad a la otra Cada una de ellas puede iniciar en forma independiente de manera paralela y al futuro conectarse de manera bioquímica al compartir mediadores inflamatorios o biológicamente al compartir inductores inmunológicos bacterianos.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología inicial consiste en aumento de volumen y movimiento doloroso. Las diartrosis o articulaciones sinoviales como las metacarpofalángicas, muñecas, interfalángicas proximales, rodillas y cadera son comprometidas con mayor prevalencia. La deformidad articular se presenta más tarde acompañada de una marcada disminución funcional que limita al extremo actividades cotidianas, pudiendo provocar una absoluta invalidez ambulatoria. Una alerta para el odontólogo es que la AR es un padecimiento multiorgánico que puede afectar órganos como corazón (valvulopatías mitral o aórtica), pulmones, riñones, músculos y sistema gastrointestinal; esto lo obliga a descartar tal

posibilidad en el interrogatorio y a actuar en consecuencia si acompañaran al padecimiento articular.

Manejo médico

El diagnóstico y valoración del avance del padecimiento se realiza al apreciar la movilidad articular remanente por medio de radiografías seriadas y con la complementación de estudios de laboratorio como BH, sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide y anticuerpos antinucleares. En ocasiones es intentado el análisis de líquido sinovial. Otros órganos deben ser evaluados junto con las articulaciones debido a la posibilidad de desarrollo conjunto de vasculitis, nódulos en piel, epiescleritis (inflamación de la capa superficial de la esclera), pleuritis, pericarditis y mononeuritis.

Los objetivos de manejo de la AR son: a) disminución o abolición dolorosa, b) reducción de la respuesta inflamatoria, c) protección de los componentes articulares, d) optimización funcional de las articulaciones afectas y e) control de implicaciones sistémicas.

Ante la limitación de poder establecer un factor etiológico preciso el manejo, más no el tratamiento de la AR va dirigido a la eliminación del dolor y la preservación de la función e integridad articular, a través del uso primordial de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que provocan inhibición de la enzima ciclooxigenasa. La otra estrategia es incidir de diversas maneras en alguno de los numerosos procesos de la patogenia autoinmunitaria mediante el uso de sustancias y fármacos disímiles como inmunorreguladores, inmunosupresores y antimetabólicos representados por la utilización de sales de oro, metotrexato, sulfasalazina (sulfa), hidroclorequina (antimalárico), penicilamina, azatioprina (antimetabolito), ciclofosfamida, leflunomida, sustancias anti-TNF y corticoesteroides; a esta segunda línea se le designa, “modificadora de la enfermedad”. Desde una visión odontológica se tiene a considerar que el uso de AINE predispone a irritación gástrica, por lo que se debe ser selectivo y evitar fármacos de prescripción odontológica que potencialicen esta posibilidad. Prominentes cambios bucales y hematológicos (leucopenia, anemia y trombocitopenia) pueden surgir debido al empleo de “modificadores de la enfermedad”, a los que el odontólogo debe estar alertado durante el estudio clínico, para introducir las interconsultas y adecuaciones de tratamiento que resulten beneficiosas (cuadro 14-8).

Para complementar el manejo están contempladas la fisioterapia, quimioterapia, así como la plasmaféresis (separación del plasma de la sangre). El manejo quirúrgico involucra la colocación de prótesis y cirugía correctora de mano.

Impacto odontológico. AR

Trabajo interdisciplinario

Las opciones de prescripción farmacológica combinadas con los diversos tipos de manejo antes mencionados, hacen conveniente que el odontólogo clarifique estos puntos con el médico tratante y ponga especial atención en discutir el impacto inmunológico o hematológico que estos fármacos inducen (cuadro 14-8). Es de suma importancia para

el manejo odontológico saber si otros órganos están involucrados y su tratamiento específico, para que las adecuadas medidas compensatorias en el manejo y la determinación de la extensión del plan de tratamiento sean en consecuencia fijadas. Cuando existe síndrome de Sjögren e hiposalivación asociada, los efectos cariosos y periodontales indefectibles, deben ser compensados en forma categórica.

Manejo odontológico

En pacientes con caries, gingivitis o periodontitis se deben establecer procedimientos específicos para eliminar focos inflamatorios e infecciosos; así como controlar o remitir al paciente al especialista, cuando existan gingivitis o periodontitis en cualquiera de sus etapas. Como ha quedado esclarecido antes, existe una manifiesta asociación entre la presencia bacteriana y el inicio o avance de la AR. En específico, *P. gingivalis* ha sido involucrada como elemento promotor primario en esta enfermedad, por tratarse de un periodontopatógeno reconocido, no es tolerable en un paciente susceptible mantener focos infecto-inflamatorios periodontales; por lo que el control periodontal es ineludible e inexcusable por el odontólogo o el periodoncista.

El grado de limitación motora general influye las decisiones respecto al número y extensión de las citas; a mayor limitación ambulatoria, el número de visitas al consultorio debe reducirse y tiempo de la sesión alargarse, así como considerar momentos de descanso durante la consulta. Es muy conveniente valorar la posible afectación de la articulación temporomandibular (ATM) para efectos de su atención; además, porque esto puede significar una limitación operatoria que segregue algunos procedimientos porque impliquen la necesidad de aperturas amplias o prolongadas, como puede ser en el campo restaurador, rehabilitador y cirugía. Aunque no es frecuente que la ATM esté involucrada en la AR, cuando esto ocurre puede haber rigidez con dificultad de movimiento e imposibilidad de apertura o cierre completos, puede haber de igual manera crepitación, dolor y aumento de volumen preauricular.

Como ha quedado clarificado, el tratamiento farmacológico empleado puede acarrear cambios bucales y sistémicos. Será responsabilidad del odontólogo proveer de manera directa o indirecta atención a los cambios en la mucosa oral. Por medio de la BH se deben identificar alteraciones en conteos hemáticos (leucocitos, eritrocitos y plaquetas) cuando son utilizados fármacos inmunorreguladores, inmunosupresores o antimetabólicos y en los casos de variaciones, establecida una interconsulta médica para planificar la estrategia a seguir. En particular cuando se tienen planeados procedimientos quirúrgicos, resultados anormales y los conteos bajos, envolverán la interconsulta y remisión al médico para que se logre su regulación; aún la anestesia troncular realizada para cualquier maniobra odontológica puede ser riesgosa al existir trombocitopenia. Alguno de estos productos incrementan el riesgo a infecciones (leucopenia) por lo que en los casos de manejo dental por urgencias deberán emplearse coberturas antibióticas. La capacidad reparativa corporal puede disminuir por efecto antimetabólico por algunos fármacos “modificadores de la enfermedad”.

El paciente con AR puede reportar la posibilidad de utilizar o el uso mismo de una prótesis articular; en tales casos se debe actuar de forma enérgica para el control de focos inflamatorios e infecciosos (“defocalización”), para que la prótesis pueda ser recibida sin elementos a distancia perturbadores o inductores de fracaso. En el caso de que ya se portase una prótesis, se debe discutir con el cirujano que lo hubiese colocado la necesidad de profilaxis antibiótica durante el tratamiento odontológico. En vista que no hay una definición exacta al respecto, en caso de duda, tal vez sea preferible usarle. Algunos cirujanos, tienen la impresión que este tipo de prótesis no tiene riesgo de infección por bacteriemia, en particular después de seis meses o un año; lo indicado será la interconsulta que permita la expresión de pareceres.

En AR pueden estar involucrados otros órganos por lo que es importante hacer esta indagación al ingreso del paciente al servicio odontológico. En aquellos casos donde aparezcan padecimientos asociados a las consideraciones de manejo de la AR, se sumarán las del padecimiento coligado. Ejemplos de éstos son:

- a) Corazón
 - Por aterosclerosis incrementada.
 - Infarto del miocardio.
 - Pericarditis.
 - Endocarditis.
 - Insuficiencia ventricular izquierda.
 - Valvulitis.
 - Fibrosis.
- b) Pulmones
 - Fibrosis.
- c) Riñones
 - Amiloidosis.
- d) Hígado y bazo
 - Síndrome de Felty.
- e) Sistema secretorio exocrino
 - Glándulas salivales y lagrimales.
 - Síndrome de Sjögren.
- f) Sistema nervioso
 - Síndrome de túnel del carpo.
 - Neuropatía periférica.
 - Mononeuritis múltiple.
- g) Sistema óseo
 - Osteoporosis.
- h) Sangre
 - Anemia normocrómica-normocítica.
 - Anemia hemolítica autoinmunitaria.
 - Neutropenia (asociada a síndrome de Felty).
 - Trombocitosis.

Al atender a pacientes con AR, siempre debe ser dilucidada la posible presencia de síndrome de Sjögren asociado. Éste es un padecimiento autoinmunitario mixto con participación de autoanticuerpos y citotoxicidad celular o tipo IV, que por destrucción de los acinos glandulares acarreará estados de hiposalivación que redundarán en forma física, funcional y psicológica en pacientes. La reducción o desaparición salival aumenta la susceptibilidad bacteriana y la acumulación de placa dentobacteriana lo que expone a

estomatitis, caries incrementada y atípica, así como a periodontitis. La disminución de la capacidad formativa de bolo alimenticio conduce a dificultad deglutoria y a frustración. El sentido del gusto se ve muy afectado y las mucosas pierden su lubricación lo que también da alteraciones funcionales y perjudica los aspectos placenteros. La disminución o abolición de la secreción salival obliga al clínico a manejar los problemas de manera multidireccional ya que debe intentar compensar y contrarrestar el estado de hiposalivación (signo) y xerostomía (síntoma), así como manejar las complicaciones resultantes en dientes, periodonto y otras áreas bucales, sin dejar de considerar la posibilidad de aparición de disestesias y disgeusias.

La capacidad para cumplir con tareas de higiene bucal puede ser limitada en forma muy seria en estos pacientes, por lo que se deberán adaptar utensilios que permitan que

un trabajo más eficiente, como pueden ser mangos que se adapten al cepillo dental o el uso de cepillos automáticos. Aspectos asociados a locomoción y comodidad del individuo exigen ser ingenioso y comedido en el ingreso, permanencia y salida del sillón odontológico.

Estudios complementarios

En el cuadro 14-8 se mencionan varios de los efectos que el consumo de fármacos pudieran originar en los conteos hemáticos de los pacientes con AR, donde pudiera existir dependiendo del fármaco empleado, anemia, leucopenia o trombocitopenia; en estos casos está indicada la BH. Al sospechar trombocitopenia, además de los aspectos numéricos, pueden determinarse la capacidad funcional de las plaquetas por medio de la técnica de Ivy (tiempo de san-

Cuadro 14-8. Fármacos empleados en el manejo de AR

Fármaco Algunos nombres comerciales	Mecanismo de acción Usos	Posibles efectos sistémicos y cambios bucales a considerar en el manejo odontológico
AINE		
Ácido acetilsalicílico y similares	Analgésico	Irritación gástrica A nivel sérico 20 a 30 g/100 mL, se nulifica efecto antiagregante plaquetario Insuficiencia renal
Modificadores de la enfermedad		
Sales de oro	Inhibición de la función de los linfocitos y macrófagos	Neutropenia. Anemia aplásica Reacciones líquenoides en mucosa oral. Ulceraciones y reacciones lupoides bucales. Queilitis angular
Ciclofosfamida Ledoxina, Cryofaxol, Cytosan, Neosar, Procytox	Antineoplásico	Leucopenia Neutropenia
Metotrexato Medsatrexate, Trixilem, Atrixel	Antineoplásico e inmunosupresor. Utilizado en poliartritis	Leucopenia, Trombocitopenia Anemia macrocítica Úlceras bucales por alteración de la duplicación celular
Sulfasalazina Azulfidina	Sulfonamida Antiinflamatorio Inmunomodulador	Eritema multiforme. Macrocitosis. Leucopenia. Neutropenia Anemia megaloblástica Disgeusia, cacogeusia: Trastornos del gusto
Hidrocloroquina Plaquenil	Antimalárico	Reacciones líquenoides Pigmentaciones en la mucosa bucal
Penicilamina Adaleen. Adalken	Quelante metálico depresor de las células T, que reducen el factor reumatoide y los complejos inmunitarios	Trombocitopenia. Leucopenia Gingivostomatitis, glositis y queilitis. Reacciones lupoides y líquenoides Lesiones tipo penfigoide y pénfigo
Azatioprina Imurán, Azatrimem	Antimetabolito, supresión de la función del sistema inmunológico	Aspergilosis, mucormicosis, papilomas, leucoplasia pilosa Mielosupresión Toxicidad hepática Candidiasis pseudomembranosa aguda
Leflunomida Arava	Agente inmunomodulador, inhibe de forma reversible la proliferación de los linfocitos autoinmunitarios	Anemia. Atrofia y palidez de la mucosa oral Diarrea, dolor abdominal, reacciones alérgicas y elevación de transaminasas
Anti-TNF Adalimumab, Infliximab, Etanercept	Control biológico Agentes anticitocina TNF. Dirigidos a inhibir su exceso	Propensión infecciosa (TB). Malignidad
Corticoesteroides	Antiinflamatoria. Dosis bajas combinado con otros antiartríticos	Propensión infecciosa. Alteraciones regeneradoras y reparativas

grado determinado en la cara ventral del antebrazo, mientras en el brazo se mantiene, con un brazaletes, una presión intermedia entre la sistólica u diastólica del paciente).

Ante la posibilidad de síndrome de Sjögren asociado, la biopsia de glándulas menores de labio, estaría indicada para su confirmación diagnóstica, así como para evaluar su grado de avance o gravedad.

Consideraciones farmacológicas

Deben tenerse en cuenta los efectos secundarios de analgésicos, antimetabólicos, inmunorreguladores, inmunosupresores, así como elementos tóxicos y quelantes que se emplean en el intento de control de la AR. El uso prolongado de salicilatos puede producir cambios en la mucosa gástrica, que se contraponga al uso combinado de otros analgésicos y antiinflamatorios de uso corriente en odontología. Las interacciones farmacológicas con fármacos de uso estándar en odontología no indican consideraciones particulares.

Manifestaciones bucales

Caries y periodontitis son padecimientos que pueden estar incrementados en incidencia y gravedad si las limitaciones motoras que presentan los pacientes con AR, fuesen de tal grado que no pudieran ejecutar de manera adecuada los procedimientos de higiene bucal.

Se pueden observar cambios orales por la enfermedad misma o su manejo farmacológico. La ATM es afectada en muy pocas de las veces de manera grave, y se requiere su atención por malestar o disfuncionalidad. En estos casos puede existir limitación a la apertura que compliquen las manipulaciones intraorales dentales, periodontales y quirúrgicas. Los registros protésicos pueden ser inconstantes.

Puede haber hiposalivación y xerostomía que es un síntoma donde el paciente aqueja sensación de resequeidad y las derivaciones clínicas y emocionantes de ambas como falta de flexibilidad de las mucosas, dificultad al habla, limitación en la formación del bolo alimenticio, cambios en la sensación táctil y del gusto, insatisfacción, frustración y otros estados anímicos. Cambios similares por resequeidad ocurren en las mucosas oculares, vaginales, respiratorias. La hiposalivación marcada (menos de 1 mL/min de saliva estimulada), incrementa el riesgo de caries y periodontitis por efectos subsiguientes como cohibición de los fenómenos de renovación y remineralización adamantina (y dentinaria cuando hay exposición radicular); asimismo, porque merma el efecto de control bacteriano en proporción a la disminución del volumen de la disponibilidad de enzimas y anticuerpos antibacterianos salivales (IgAs).

Por cambios plaquetarios pueden presentarse petequias en paladar blando y faringe. El sangrado abundante trans y posoperatorio, puede estar asociado a los fármacos modificadores de la enfermedad (cuadro 14-8). Agrandamientos gingivales pueden aparecer por consumo de ciclosporina. Estomatitis infecciosa de origen bacteriano o micótico, puede ser inducida por el consumo prolongado de corticoesteroides y bloqueadores TNF. La ingesta de sales de oro puede provocar ulceraciones en lengua, piso de boca y carrillos. Estomatitis inespecífica puede ser causada por el

uso de metotrexato, AINE, d-penicilamina. La minociclina puede causar hiperpigmentación de las mucosas.

La limitación motora manual, una afección ambulatoria que condicione el contacto frecuente con el odontólogo y en ocasiones por hiposalivación agregada, pueden ser la resultante de un control de placa dentobacteriana inadecuado, que redunde en incremento de caries y periodontopatías.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

Los enfermos con AR leve o moderada por lo regular no representan retos particulares para desarrollar en extenso un plan de tratamiento odontológico. Es usual que su capacidad ambulatoria no esté muy limitada, los fármacos usados de manera habitual son de uso analgésico, aun los salicilatos a las dosis empleadas, no inducen cambios en la función plaquetaria (a nivel sérico 20 a 30 g/100 mL, se nulifica efecto antiagregante plaquetario, sólo muestran este efecto cuando se usan a dosis menores, como protectores cardíacos). De acuerdo al grado de afectación para asir y manejar un cepillo dental u otros aditamentos para la higiene dental, se adaptarán aditamentos manuales, mecánicos o automáticos para lograr los objetivos higiénicos. Debe ser considerados también aspectos como:

- **Limitación motora.** Éste es un primer aspecto a considerar ya que en casos graves de AR la incapacidad puede ser tal que complique la libre deambulación de los pacientes, con ello la llegada a la oficina dental. En proporción a esta incapacidad deberá ser la simplificación de la atención odontológica.
- **Limitación ATM.** En los casos en que la ATM esté afectada, la capacidad de apertura y el tiempo en que ésta se pueda mantener, indicarán aspectos de extensión del plan de tratamiento y de cada sesión a ser realizada.
- **Tratamiento médico.** Ya se ha hecho mención respecto a la influencia de los fármacos analgésicos y reguladores de la enfermedad que pudieran emplearse en el manejo de AR y las repercusiones que pueden tener sobre coagulación, reparación y susceptibilidad infecciosa en la práctica odontológica. Los efectos secundarios pueden circunscribir decisiones habituales e inmediatas, si bien su dosificación, sustitución o reemplazo, o su suspensión temporal pueden ser opciones que se concierten con el médico tratante durante el lapso que ocupare la atención odontológica. En los casos en que no sea alterado el tipo y dosis debe convenirse con el médico tratante el tipo de manejo odontológico y definirse la extensión y la programación de las diversas etapas del plan de trabajo.
- **Capacidad manual.** De manera visionaria, ingeniosa, espontánea e innovadora se deben crear los mecanismos para que un individuo con limitaciones manuales pueda cumplir con los procedimientos de higiene. Se pueden adaptar los utensilios de uso común o recurrir a los eléctricos y electrónicos. Se puede capacitar a terceros que ayuden al paciente. Pueden ser ingenieros programas de supervisión y mantenimiento *ad hoc* a las circunstancias y necesidades clínicas de cada individuo.

- **Profilaxis antibiótica.** Dependerá de aspectos como, colocación de una prótesis de cadera con menos de dos años o si hubiera infección activa en la prótesis. Otra justificante es la toma de inmunosupresores por periodos mayores a los mencionados. No todos los procedimientos dentales requieren profilaxis antibiótica; sin embargo, hay algunos que se distinguen por la posibilidad de producir bacteriemia como extracciones dentales, cirugía periodontal, procedimientos endodónticos que se extienden en forma apical, recolocación de dientes avulsionados, anestesia intraligamentaria, colocación de bandas ortodónticas y activación ortodóntica con elásticos.

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Por cambios en la apoptosis o muerte celular programada hay una permanencia prolongada de elementos autoantigénicos que inducen a la aparición de células dendríticas, las cuales son de tipo inmunitario porque procesan y presentan material antigénico al sistema inmunitario innato y al adaptativo (adquirido). Al prolongar su presencia, los complejos inmunológicos formados pudieran modificar la capacidad de tolerancia del sistema adaptativo y como consecuencia, transforman la actividad linfocítica inhibitoria (células T CD4+ y CD8+). Como resultado se observará una producción mantenida de autoanticuerpos y complejos inmunitarios (unión antígeno-anticuerpo) que se fijan a los tejidos con activación del sistema complemento. Éste despierta mecanismos de quimiotaxis, lo que congrega células fagocíticas y efectoras inflamatorias, lo que además provoca la producción en el tejido afectado de quimiocinas, citocinas, quimiocinas, péptidos vasoactivos y enzimas proteolíticas inespecíficas. En este ambiente inflamatorio crónico se puede observar daño tisular irreversible en glomérulos y arterias (vasculitis). Esta combinación de procesos inmunopatológicos II (inmunidad humoral) y III (complejos inmunitarios) es lo que define la patogenia múltiple, el daño orgánico multisistémico y cuadro clínico en LES.

Etiología y patogenia

LES es modelo de enfermedad multifactorial donde pueden jugar un rol de repercusión variable factores genéticos, hormonales y ambientales, aunque no se dilucida con claridad cómo influyen en su aparición. Ha sido notado que por razones genéticas las personas susceptibles a este padecimiento presentan cambios en el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC): C4A, B8, DR3. En el apartado ambiental, ha sido notado que la activación y reactivación de LES pudiera ser inducida por antibióticos como hidralazina, isoniacida, macrodantina, procainamida y minociclina, y también por fármacos de uso dental como penicilina, tetraciclina y estreptomycin. Estimulantes ambientales como luz ultravioleta pueden inducir o agravar LES o LE discoide; siendo estos cambios también son observables al contacto con virus Epstein-Barr y retrovirus asociados SIDA. La predilección por mujeres en edad productiva hace que se le infiera una influencia hormonal al poder existir desregulaciones en el balance entre estrógenos y andrógenos.

Manifestaciones clínicas

Puede haber manifestaciones floridas musculoesqueléticas con mialgia y artralgia. En piel y mucosa, erupciones, eritema, formación de nódulos y pigmentaciones, atrofia y ulceración de mucosa bucal y nasal. Nefritis es un daño renal frecuente donde puede ocurrir pericarditis y pleuritis, así como daños hematológicos; a este conjunto sintomatológico se denomina lupus eritematoso sistémico (LES), cuadro 14-9. Cuando las manifestaciones se limitan sólo a piel se le identifica como lupus eritematoso discoide, el cual se muestra como placas eritematosas con descamación queratósica, de manera habitual en la región malar.

El diagnóstico de LES es complicado y sólo se da cuando cuatro o más características clínicas están presentes (cuadro 14-9), respaldadas por estudios de laboratorio sugerentes, esto porque aunque la mayor proporción de pacientes con este padecimiento presentan elevación de los títulos de anticuerpos anti-nucleares (ANA), los cuales pueden acompañar a otros procesos inmunopatológicos. Se manifiesta también respuesta positiva de células LE.

Manejo médico

El manejo farmacológico es de una amplia variedad, se desconoce la etiología de LES, su manejo es sintomatológico, orientado por los órganos involucrados y la gravedad de su

Cuadro 14-9. Manifestaciones clínicas de LES

Sintomatología y hallazgos	Cambios clínicos y de laboratorio (%)
Sintomatología general frecuente Prevalencia mayor al 80%	Fatiga, malestar, anorexia, pérdida de peso, poliartalgia, mialgia, anemia, leucopenia
Cambios inmunológicos	Aparición de anticuerpos antinucleares, ANA (90)
Artritis con dolorimiento e hinchazón	No erosiva en articulaciones distales. (60 a 90)
Descamación queratósica. Taponamiento folicular. Cicatrices atróficas	Piel vellosa y cabelluda (80)
Fotosensibilidad	Erupciones por exposición a luz ultravioleta (70)
Reducción de conteos hematológicos. No asociados a fármacos	Anemia, leucopenia, linfopenia, trombocitopenia (50 a 85)
Erupción y eritema facial	Piel área malar (50)
Ulceraciones	Orales (40%). Nasofaríngeas
Pleuritis y pericarditis. Inflamación de membranas	Sonidos de efusión. Cambios en ECG (30 a 50)
Afección renal. Complejos inmunitarios en microvasculatura renal	Proteinuria. Induce a insuficiencia renal (30 a 50)
Cambios neurológicos	Convulsiones, psicosis (10 a 20)
Alteraciones inmunitarias asociadas	Síndrome de Sjögren (15)

afectación. Se incluyen salicilatos y AINE cuando hay involucro musculoesquelético, estrógenos en los casos de sospecha de desbalance hormonal. Cuando se agregan modificaciones renales, cardíacas, pulmonares o gastrointestinales, el empleo de citotóxicos e inmunorreguladores como la ciclofosfamida y azatioprina o de corticoesteroides está indicado. El antimalárico hidroxycloquina es empleado como antiinflamatorio, pues bloquea la expresión de células dendríticas que influyen en la respuesta inmunoinflamatoria al presentar a los complejos inmunitarios a las células de reconocimiento y memoria. Por otro lado, la agresividad terapéutica dependerá si existen riesgos letales o de destrucción orgánica. Para protección de la piel es común el uso de protectores solares (fotosensibilidad), y una diversidad de productos que pueden contener corticoesteroides tópicos para contrarrestar los cambios en piel velluda o cabelluda.

En vista que los corticoesteroides todavía constituyen un tratamiento de elección en LES y sus agudizaciones, el odontólogo debe tener en mente para el desarrollo de las estrategias compensadoras, que el uso prolongado de corticoesteroides induce infecciones oportunistas, hiperglucemia (gluconeogénesis) y diabetes; se le asocia de manera adicional a osteoporosis e hipertensión. Un dato a considerar es que para el control de nefritis lupoide se emplean “pulsos” periódicos de ciclofosfamida, por lo que tienen que acarrear los beneficios y perjuicios secundarios (depresión medular) que este fármaco ocasiona.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

En todo paciente con antecedentes de LES, la interconsulta médica es justificada ya que el empleo de fármacos citotóxicos, inmunorreguladores, corticoesteroides tiene dos grandes implicaciones en la atención odontológica de los pacientes; por un lado el tipo de implicación orgánica y funcional que obliga a usarlos y por otro, los fármacos mismos. Para el manejo odontológico del paciente, se sugiere consultar el padecimiento específico en este texto si órganos como riñón, corazón, pulmones, tejido nervioso y cerebro, estuvieran implicados. De los fármacos ha de tenerse en consideración los cambios casuales que pudieran tener sobre células sanguíneas, células reparativas y la función de las glándulas suprarrenales. Es conveniente que las mujeres en edad fértil reciban consejería psicológica y ginecológica, ya el uso de hormonas pudiera resultar en desbalances que modifiquen de forma breve o prolongada los aspectos de fertilidad. La capacidad funcional salival, siempre debe ser evaluada en este padecimiento.

Manejo odontológico

El manejo odontológico en estos casos estará determinado por la necesidad de llevar a cabo tratamientos quirúrgicos y de otro tipo que no impliquen cirugía, las manifestaciones orales presentes (ulceraciones y resequedad por hiposalivación), el involucro de otros órganos y su manejo farmacológico. Por lo general, los procedimientos protésicos y restauradores pueden sobrellevarse sin sobresaltos, de

manera previa se conoce el estatus presente de la enfermedad y las particularidades en el manejo farmacológico. En los lapsos de actividad o agudización de LES, es recomendable postergar procedimientos quirúrgicos bucales y periodontales, ya que la exposición de antígenos por la agresión quirúrgica, pudiera agudizar manifestaciones clínicas o influir en el control de médico. Aunque no de manera tan frecuente como otros antibióticos la penicilina y las tetraciclinas podrían inducir activación de LES, por lo que la reacción clínica posterior a su prescripción, debe ser supervisada. Para la adecuada toma de decisiones en el manejo odontológico, si fuera posible debe ponderarse la exclusión del uso de corticoesteroides y su potencial asociación causal con deficiencia suprarrenal; asimismo, es bastante aconsejable por su repercusión clínica y el pronóstico, que sea esclarecida la presencia de problemas renales.

Estudios complementarios

En odontología, la BH y pruebas sobre capacidad hemostática pudieran ser necesarias, en particular cuando exista el historial o se sospeche de modificaciones hematológicas por los fármacos empleado en el control de LES. Dado que ésta es una manera de ponderar el riesgo infeccioso y las capacidades reparativa y hemostática del paciente. Si dicho estudio reportara anemia, trombocitopenia o leucopenia, la participación médica será requerida previa a iniciar o continuar un tratamiento odontológico.

Consideraciones farmacológicas

El uso extendido de ácido acetil salicílico y otros AINE, influye en la condición gástrica, por lo que deben elegirse fármacos que no provoquen irritación adicional o elegirse vías alternas a la oral.

La interconsulta médica y su incrustación al plan de manejo odontológico son obligadas, cuando se declara el uso de inmunorreguladores, citotóxicos, corticoesteroides y otros antiinflamatorios diferentes a los AINE. Muchos cambios por la hipofunción celular que provocan este tipo de fármacos, puede ser observada en boca, como propensión infecciosa y calidad reparativa disminuida. Si el historial del paciente reportara el uso constante de corticoesteroides, debe descartarse la posibilidad de algún grado de insuficiencia adrenal y en su defecto compensarle, previniendo una crisis adrenal.

Manifestaciones bucales

Es frecuente que exista LES en asociación de ulceraciones orales, sin área específica preferente que tienden a formar cicatriz o deformación, se sugiere el uso de esteroides para aplicación tópica. Lesiones cutáneas discoides se pueden presentar en labios de manera focal o asociadas a las lesiones de la región malar. Los citotóxicos y corticoesteroides pueden favorecer la aparición de lesiones virales y estomatitis por hongos. Petequias palatinas pueden ser identificadas por lesión vascular (vasculitis) secundaria a la presencia de complejos inmunitarios que se forman en LES. La posible asociación con síndrome de Sjögren sugiere la valoración la capacidad funcional glandular; los casos identificados con

hiposalivación (menos de 1 mL/min), exigen manejos cariosos y periodontales preventivos y curativos específicos.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

El 80% de los pacientes tiene un pronóstico de supervivencia mayor a 20 años, por lo que su aparición en la práctica odontológica demandando tratamientos electivos, no debe ser causa de asombro. La extensión y tipo de tratamiento, dependerán más del manejo de LES (enfermedades agudas y farmacoterapia) que de la enfermedad misma. En caso de existir hiposalivación varias observaciones sobre la forma de preparación de cavidades y pilares caben a considerar; de igual manera la selección de materiales dentales, en particular aquellos que dependan de condiciones de humedad adecuados o que sean hidrofílicos. En casos de hiposalivación, puede observarse cambios en la prevalencia e incidencia de caries y periodontitis, ya que la eficiencia en el control de placa dentobacteriana se observa disminuida al minar la disponibilidad de enzimas, proteínas y anticuerpos salivales. Los compuestos minerales y el contenido iónico salival también mermados, afecta la renovación y remineralización de esmalte y dentina expuesta. Lo anterior obliga al empleo de programas preventivos y de manejo específico dental y periodontal (véase capítulo 22 sobre promoción de la salud oral y odontología preventiva).

ENFERMEDADES ATRÓFICAS, AMPOLLARES, Y ULCEROSAS DE LA MUCOSA ORAL

Existen manifestaciones de padecimientos autoinmunitarios (inmunopatológicas) en diversas localizaciones de la mucosa bucal, de exclusiva manifestación local o como acompañantes (heráldicos, simultáneos o tardíos) de enfermedades sistémicas agudas o crónicas. Algunas, cuya manifestación es por atrofia, mostrarán un enrojecimiento vivo, mientras que aquellas de tipo ampollar, formarán vesículas o bulas de presencia breve, que tenderán a ulcerar. Habrá lesiones que por daño acelerado a la mucosa se manifestarán de manera directa como ulceraciones. Se denomina atrofia, al adelgazamiento del epitelio mucoso por disminución del número de sus capas o estratos. Una vesícula es una ampolla o vejiga pequeña, mientras que una bula es una ampolla de gran tamaño, mayor a 5 mm. Úlcera es el cambio que implica la eliminación de la capa epitelial. La atrofia provocará ardor como síntoma principal, mientras que la ulceración, dolor intenso. Ejemplos de este tipo de padecimientos son eritema multiforme (EM), penfigoide de las mucosas (PMuc), penfigoide cicatrizal (PCi), penfigo vulgar (PV), líquen plano en sus variedades erosivo (LPEros) y buloso (LPBul), mucositis (equivalente a dermatitis) por contacto (DC) y estomatitis aftosa recurrente (RAS = *Recurrent Aphthous Stomatitis*) (cuadro 14-10).

EM, PMuc, PCi, PV y LPBul pueden presentarse como ampollas de tamaño variado que van desde una microvesícula de tono rosáceo a grana, a una vesícula o bula. La encía es un lugar preferente para el asentamiento de este tipo lesiones, también puede observarse en carrillos, paladar

duro y blando, lengua, labios y piso de boca. Las manifestaciones ampollares son de presencia breve, el traumatismo bucal o las manipulaciones clínicas pronto producen ruptura o desprendimiento de la cobertura epitelial y deja áreas ulceradas, sangrantes y dolorosas. Las lesiones bucales con suma frecuencia son la única manifestación de la enfermedad o son heráldicas; es decir, preceden la manifestación en otras porciones corporales. Pueden aparecer acompañando cambios concurrentes en piel o en las mucosas de conjuntiva, faringe, laringe, esófago, vagina y recto.

El diagnóstico clínico puede ser complicado, al tener la característica común de ser ampollares; al romperse más tarde las vesículas o bulas, no hay un patrón ulceroso patognomónico. De manera ordinaria, será necesario acudir a los estudios histológicos y, en ocasiones, se requerirá incluir los sanguíneos, serológicos e inmunohistoquímicos, para alcanzar al diagnóstico. Sus principales características histológicas y clínicas están indicadas en el cuadro 14-10. Los procesos de autoinmunidad pueden provocar la separación de un tejido al otro o de una célula de la misma estirpe de la otra, lo que provoca una ampolla de tamaño y resistencia variable que en forma secundaria terminará por ser una ulceración. Puede alterarse la adherencia y unión desmosomal entre queratinocitos (células epiteliales) en los casos de PV. Los mecanismos inmunopatológicos pueden desorganizar los sistemas de unión de la membrana basal (zona de unión epitelio-tejido conectivo), como las uniones hemidesmosomales entre células epiteliales y tejido colágeno conectivo y otras proteínas (epiligrinas, lamininas e integrinas), lo que da la posibilidad de formación de vesículas y bulas tensas hemorrágicas en PMuc, PCi y LPBul.

Eritema multiforme

El eritema multiforme (EM) en uno de los síndromes de vasculitis secundaria, asociado a la formación de complejos inmunitarios (respuesta inmunopatológica tipo III). Se presenta en los epitelios de piel y mucosa como un eritema leve, o puede manifestar en forma agresiva erosiones y ulceraciones muy dolorosas (cuadro 14-10). Es una reacción inmunitaria por presencia de dichos complejos (antígeno-IgM) en vasos periféricos, provocados por la presencia precursora de fármacos y otros inductores de este tipo de reacción inmunitaria como virus o algunos padecimientos neoplásicos de origen hematológico. En el **EM menor** se hacen presentes en piel, después de algunos días de sufrir cefalea, fiebre y malestar general (manifestaciones parecidas a las de una infección viral), unas lesiones eritematosas con halos carmín de mayor intensidad que se refieren como dianas y pápulas que pueden ulcerar. En la boca, el eritema suele ser difuso y si se manifestara en forma ampollar es de esperarse que las lesiones vesiculares o bulosas se rompan con rapidez, y se agrupen en ulceraciones de tamaño y forma variable que son en exceso dolorosas. El **EM crónico** es la forma más leve de este tipo de padecimiento, tiene advenimientos de recaída y recuperación. Cuando no se tiene identificado de manera plena al agente inductor se le puede diagnosticar por error con RAU. El **EM mayor** es una expresión grave que involucra porciones

Cuadro 14-10. Enfermedades autoinmunitarias de la mucosa oral. Ampollares, atróficas y ulcerosas

Enfermedad	Proceso inmunitario	Histología	Etiopatogenia	Manifestaciones clínicas
Eritema multiforme	III	Inflamación citolítica Daño a vasos sanguíneos superficiales Daño estructural a epitelios cutáneos y mucosos	Vasculitis secundaria a la presencia de complejos inmunitarios. Secundaria a contacto con fármacos, alimentos, agentes infecciosos y a condiciones sistémicas y neoplasias	Aparece en forma leve o grave (diseminada) que afecta piel y mucosas que van desde eritema leve hasta pápulas y ulceraciones generalizadas Presencia preliminar de virus, bacterias y hongos (herpes simple, micoplasma, histoplasma). También de fármacos como penicilina, salicilatos, barbitúricos y antihipertensivos
Penfigoide de las mucosas	II	Ampolla subepitelial	Desunión epitelial del tejido conectivo	Ampolla tensa por ser subepitelial. Puede ser hemorrágica. Lesión de prevalencia oral
Penfigoide cicatricial	II	Ampolla subepitelial	Separación epitelial del tejido conectivo	Ampolla tensa por ser subepitelial. Puede ser hemorrágica. Existencia de lesiones agregadas oculares o en otras mucosa
Pénfigo vulgar	II	Ampolla intraepitelial	Desunión de queratinocitos (células epiteliales) entre sí. Región del estrato espinoso	Ampolla delgada y flácida de muy fácil y pronta ruptura. A la presión se dispersa de forma lateral. La fricción de zonas vecinas intactas, produce nuevas vesículas: signo de Nikolsky. Lesiones bulosas agregadas o ulteriores en piel
Líquen plano erosivo y buloso	IV	Ampolla subepitelial. Inflamación crónica por debajo de la capa basal, la cual se aplana, perdiéndose interdigitaciones	Desunión epitelial del tejido conectivo	Ampolla tensa por ser subepitelial. Puede ser hemorrágica. Presencia simultánea de lesiones reticulares en boca o piel. Existencia de lesiones bilaterales
Dermatitis (mucositis) por contacto	IV	Profusa infiltración inflamatoria	Daño local con edema, erosión y ulceración	Eritema y la posibilidad de formación de vesículas Edema angioneurótico
Estomatitis aftosa recurrente RAS: <i>Recurrent Aphthous Stomatitis</i>	IV	Profusa infiltración inflamatoria ulcerativa	En individuos susceptibles se observa una respuesta modificada de la cascada de citocinas a inductores externos de la mucosa oral por un decremento funcional de IL-10	Ulceraciones únicas o múltiples cubiertas por una pseudomembrana blanca Menores. < 1 cm Mayores > 1 cm Herpetiformes. Múltiples y < 0.5 cm S. Behçet. Úlceras mayores orales y genitales. Uveítis y artritis Asociadas a padecimientos sistémicos. Neutropenia cíclica, agranulocitosis, síndromes absortivos intestinales, insuficiencia renal y otras

mayores del 10% de la extensión de la piel con bulas de gran tamaño que comprometen genitales, labios, ojos, esófago y mucosa oral; por su agresividad dejan costras cutáneas y lesiones pseudomembranosas en las mucosas afectadas. EM mayor no debe confundirse con síndrome de Stevens-Johnson o con necrólisis epidérmica tóxica que son manifestaciones con necrosis masivas de piel que exponen la vida del sujeto afectado, pero presentan otra patogenia, si bien pueden ser inducidas como EM por fármacos y afectaciones virales (figura 14-1).

Etiología y patogenia

Se manifiesta por una respuesta inmunitaria intensa con la formación de complejos inmunitarios que fijarán comple-

mento y provocarán destrucción tisular, a la presencia de inductores antigénicos como fármacos (penicilina, salicilatos), virus (herpes) o neoplasias (leucemias, mieloma múltiple, linfomas) así como por la presencia de padecimientos hematológicos (metaplasia mieloide, policitemia). La reacción es grave en vasos sanguíneos periféricos (vasculitis secundaria), lo que por manifestación inflamatoria destructiva o citólisis y anoxia local, producirá destrucción cutánea o mucosa. De manera histológica se observa edema intercelular con formación de micro o macrovesículas. La formación de edema es favorecida por una pródiga vasodilatación, dicho edema induce la formación de bulas al producir zonas de separación en la membrana basal. El contenido citológico incluye leucocitos y linfocitos T *helper*. Por estudios de inmunoquímica de piel y mucosa se

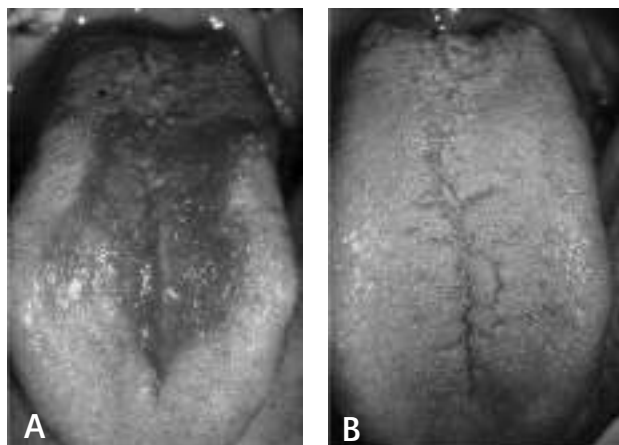


Figura 14-1. Eritema multiforme. Ingesta de tetraciclina. **A)** Vista de la manifestación aguda. **B)** Cambio a las dos semanas de suspensión del fármaco.

obtiene respuestas positivas para IgG y C3, en zonas vasculares, sin cambios detectables en el epitelio.

Los inductores antigénicos involucrados con mayor frecuencia en la formación de complejos inmunitarios que conducirán a EM, serán un fármaco de prescripción reciente o la presencia o historial cercano de lesiones por virus herpes simple. La participación herpética puede ser franca como la identificación de herpes labial presente o de aparición reciente identificable, o acompañada de manera prodrómica por signos inespecíficos como fiebre, malestar, cefalea, irritación faríngea, rinorrea y tos.

Manejo médico

El EM es una enfermedad autolimitante, que desaparecerá en medida que lo hiciere el agente inductor. La prevención de toma del fármaco o alimento incitador, el control de la enfermedad infecciosa promotora, harán que la sintomatología desaparezca. Cuando la etiología es un padecimiento sistémico como enfermedad de Crohn o de Addison, así como alteraciones y neoplasias y hematológicas a las que en ocasiones se le asocia, el control de la propia enfermedad puede ser útil para la desaparición y disminución sintomatológica de EM. De forma sintomatológica, de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico el paciente puede ser ayudado con el empleo esteroideo tópico y sistémico (solo o en combinación con otros inmunosupresores), antihistamínicos para reducir la reacción inflamatoria y analgésicos para contrarrestar el dolor que las ulceraciones producen.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

En el manejo de **EM mayor** con cambios acompañantes en la mucosa oral, se requerirá la participación médica, siendo preferible la de un inmunólogo, alergólogo o internista. En los cambios *mayores o menores* asociados a padecimientos sistémicos, la remisión y contacto con el médico tratante se convierten en indispensables. Cuando una prescripción inductora, proviniera de un origen distintito al odontológico, la conducta indicada sería el establecimiento

de la relación causa-efecto, seguida de la remisión médica, con la indicación de suspensión inmediata del fármaco bajo sospecha. Esta conducta puede ser acompañada por el establecimiento de ayudas a las lesiones orales como uso tópico de antihistamínicos y esteroides, mientras se establece el contacto y manejo médicos. Cuando la prescripción sea de origen odontológico, dependerá del cuadro clínico y de la capacidad del clínico, si el paciente es atendido por el propio odontólogo o referido a otro especialista en estomatología o a un médico especialista.

Manejo odontológico

Será preferible posponer las maniobras odontológicas hasta que el paciente se hubiera recuperado de las lesiones agudas. En **EM menor y crónico** las lesiones pudieran ser sólo en la mucosa bucal y el odontólogo decidir su manejo de manera directa o asistida por otro colega del área; aun en casos de **EM mayor** pudiera ser requerida la participación del odontólogo para la atención de las manifestaciones locales. En el caso reacción por fármacos, teniendo como requisito su identificación y suspensión, se pudieran utilizar suspensiones que contengan corticoesteroides y antihistamínicos a manera de enjuagues. Clobetasol en solución y difenhidramina en forma de jarabe sin vehículo alcohólico, son ejemplos de esta posibilidad. Cuando el agente inductor fuera infeccioso, dado que el virus herpes simple es una condición asociada con frecuencia, la mejoría dependerá en mucho de interrumpir el ciclo infeccioso, pudiéndose emplear dosis máximas de aciclovir 800 mg/día VO, aunada al tratamiento antiinflamatorio e inmunosupresor arriba mencionado.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

En ausencia de lesiones bucales, el plan de tratamiento odontológico, puede ser tan extenso y continuado conforme a las necesidades odontológicas del paciente. En los casos de **EM crónico**, habrá que sortear los episodios de agudización y el tratamiento dental continuado. Ante la posibilidad de asociación con padecimientos sistémicos, el plan de tratamiento no estará influenciado por el EM mismo sino por la enfermedad sistémica inductora. En **EM crónico y mayor**, es posible la ingesta prolongada o repetida de corticoesteroides, por lo que debe evaluarse siempre la posibilidad de una supresión adrenal.

Las urgencias odontológicas que coincidieran con una fase aguda intraoral de EM, se tratan de manera sintomatológica ya que las lesiones de la mucosa son en extremo dolorosas y sería muy incómodo para el paciente cualquier tipo de manipulación intraoral.

Penfigoide de la mucosa, penfigoide cicatrizal y penfigoide buloso

Los tres padecimientos comparten la peculiaridad inmunitaria de ser lesiones ampollares subepiteliales que forman vesículas y bulas por separación entre epitelio y tejido conectivo por un proceso de citotoxicidad II, en el cual se forma anticuerpos contra los sistemas de unión de

la membrana basal (cuadro 14-10). El penfigoide de las mucosas (PMuc) afecta de manera primordial la mucosa de la boca, el penfigoide cicatrizal (PCi) lo hace a la vez en conjuntiva; de manera impredecible puede acompañarse de lesiones en boca (60%), vagina, recto, uretra, faringe, laringe y cavidad nasal; se le llama a cicatrizal ya deja cicatrices que en la zona conjuntiva, puede además involucrar la esclera y provocar deficiencias visuales obstructivas. El penfigoide buloso (PBu) se manifiesta sólo en piel; en la boca las manifestaciones son una rareza

Las lesiones de PMuc y PCi, aparecen como zonas atróficas en encía que se les denomina gingivitis descamativa; cuando se manifiestan ampollas, éstas se rompen con rapidez y dejan amplias áreas denudadas y sangrantes, que pueden producir ardor o dolor intensos. No ha sido dilucidado por qué un tipo de penfigoide afecta de manera preferencial la mucosa oral y el otro la ocular; porque el PCi se manifiesta en varios tipos de mucosa, mientras que PMuc pareciera ser de ubicación bucal exclusiva (figura 14-2). Aspectos bioquímicos e inmunoquímicos no los distinguen, sólo las manifestaciones clínicas monofocales o floridas son las que los separan; en PCi además de otras mucosas puede haber manifestaciones cutáneas en una décima parte de los pacientes. Los estudios inmunoquímicos demuestran que son las epiligrinas (laminina 5) de la membrana basal las agredidas por los autoanticuerpos.

Respecto a datos demográficos, las mujeres son las más afectadas, ocurren después del sexto decenio de la vida, aunque pueden presentarse en etapas más tempranas.

En los casos de PCi, puede haber por las reacciones cicatrizales, una adhesión total o parcial entre la cara interna del párpado y el globo ocular (simbléfaron) que conducen a una eversion del párpado o entropión y pestañas o triquiasis, conducentes a un daño por irritación y resequedad con erosión conjuntival, con una reparación fibrosa consecuente, lo cual genera una deficiencia visual por obstrucción.

El PBu sólo afecta piel con grandes bulas, no será incluido en la discusión siguiente por la rareza con la que involucra boca. Fue mencionado por la histopatogenia e inmunopatogenia que comparte con PMuc y PCi.



Figura 14-2. Penfigoide de la mucosa. Cambios eritematosos en toda la mucosa frente a premolares y molares superiores. En la arcada inferior los cambios se notan cercanos a la encía marginal.

Etiología y patogenia

La etiología de PMuc y PCi no ha sido identificada, si bien presentan mecanismo inmunopatológicos similares. El PBu se usa como modelo para interpolar la patogenia de este tipo de enfermedades, donde se han identificado autoantígenos (Aag) relacionados a las desmoplaquinas PB-1 y PB-2, de los hemidesmosomas lo que provoca la aparición consecuente de autoanticuerpos (Aac) de la variedad IgG₁ e IgG₄ con capacidad de activar el sistema complemento. La unión que fija complemento (C'), Aag-Aac-C', provoca alteraciones e inflamación deletérea a los mecanismos de adhesión entre los tejidos epiteliales y conectivos (membrana basal); provocan histológica (espacio) y clínicamente (ampolla) separación del componente epitelial mucoso, del tejido conectivo subyacente.

Estudios complementarios

Cuando el cuadro clínico es sugerente de PMuc, PCi o PBu, el estudio histológico simple por medio de una biopsia confirmará la impresión clínica inicial (figura 14-3). Para este tipo de padecimientos el inmunodiagnóstico no se convierte en indispensable. En todo caso, al haber ausencia o escasez de anticuerpos circulantes, se deben usar los métodos directos y usar una muestra tisular (en los indirectos se emplea suero del paciente), tomada de una zona intacta. Este tipo de biopsia requiere conocimiento y habilidad, por lo que debería ser tomada por un especialista capacitado en medicina bucal o un dermatólogo familiarizado con la mucosa oral.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

Las lesiones de PMuc y las orales de PCi, deben ser atendidas por el odontólogo. El manejo global, siempre demandará de la participación de un dermatólogo o inmunólogo familiarizado con este tipo de manifestaciones.



Figura 14-3. Lesión vesículo-bulosa. Penfigoide de la mucosa. Confirmación histopatológica. La vesícula en la región anterior inferior, así como el eritema por atrofia de la mucosa entre los centrales y canino-premolar superiores pueden acompañar a cambios clínicos por pénfigo vulgar.

Las lesiones orales por lo regular son manejadas con corticoesteroides en solución de manera tópica o intralesional, del tipo de clobetasol o betametasona. Las capacidades antimicrobianas y antiinflamatorias de las tetraciclinas como oxitetraciclina, doxiciclina o minociclina pueden ser muy útiles a manera de enjuague o trocisco para evitar infección secundaria y disminuir sintomatología dolorosa en las lesiones ulceradas y en el manejo de lesiones atróficas como la gingivitis de la encía. Dapsona es otro antibiótico con potencial antiinflamatorio que puede ser utilizado en lesiones orales rebeldes o cuando están afectadas otras regiones como conjuntiva o laringe. Se usa antes de considerar el empleo por tiempo prolongado de corticoesteroides, sin dejar de tomar en cuenta inconvenientes como hemólisis, hepatitis tóxica e hipersensibilidad al fármaco. Para contrarrestar los efectos del uso de corticoesteroides cuando éstos son requeridos por la recurrencia o gravedad de las lesiones, en ocasiones se usan combinados con medicamentos inmunosupresores como azatioprina o ciclofosfamida.

Manejo odontológico

La presencia de lesiones indicará que requieren de su atención prioritaria antes de continuar el manejo odontológico electivo. La aparición o recrudecimiento de lesiones durante el tratamiento odontológico, obligan a la remisión médica. Cuando aparecen por primera vez o esta es la razón de la consulta odontológica, el odontólogo debe proceder de manera directa o auxiliarse de un patólogo oral clínico o del especialista en medicina bucal, y en forma simultánea establecer una remisión médica que porte un diagnóstico presuntivo, cuyo resultado para confirmación diagnóstica y manejo puede incluir que el paciente sea iniciado en corticoterapia o más tarde con manejo inmunosupresor, por lo que el clínico odontológico tomará decisiones conforme los eventos sucedan. Ante la presencia de lesiones orales el odontólogo debe procurar cuidados locales con el uso de esteroides tópicos (betametasona o clobetasol) y enjuagues que disminuyan las molestias, como puede ser el uso de bicarbonatos o productos anti-histamínicos con efecto antiinflamatorio en suspensión o jarabe o analgésicos tópicos en solución como bencidamida. En casos graves podrá utilizarse un tratamiento sistémico equivalente a 40 a 50 mg/día de prednisona dividida en varias dosis, combinadas con manejo tópico por dos semanas. Se puede usar la opción tópica en combinación con un corticoesteroide sistémico de acción prolongada, indicados para un tratamiento intensivo durante periodos cortos, con base en 21-isonicotinato de dexametasona o acetato de metilprednisolona. Una respuesta inadecuada a este manejo, invita al empleo combinado de corticoesteroide con azatioprina, hasta 150 mg/día; de preferencia se debe reducir la dosis del esteroide, en coordinación con un especialista médico competente.

Al decidirse el uso de corticoesteroides el clínico debe reconocer la creación o magnificación de cambios endocrinos (hiperglucemia), metabólicos (efectos cicatrizales) cardiovasculares (retención de líquidos y aumento de presión arterial), de estado de ánimo e irritación gástrica entre otros, que estos productos pudieran promover, para su justificar su indicación o intentar un posible ajuste de dosis.

El impedir infección secundaria agregada a las lesiones ulceradas puede ser conveniente para evitar molestias y favorecer la curación; el antiséptico estándar clorhexidina al 0.12%, pudiera ser irritante en algunos pacientes, por lo que podría ser útiles soluciones de antibióticos para uso local en base a neomicina o gentamicina; algunos preparados para uso gastrointestinal podrían tener por su composición un efecto sedante y antibacteriano. La terramicina en trociscos es una excelente opción para el control infeccioso.

En el manejo y valoración de PMuc y si hubiera lesiones bucales acompañantes de PCi y PBul, debe haber un trabajo coordinado con dermatólogo, inmunólogo u oftalmólogo; este último siempre debe confirmar la presencia o ausencia de manifestaciones oculares.

Estudios complementarios

La biopsia es una acción categórica. La ausencia o carencia de autoanticuerpos circulantes hacen inefectiva la evaluación serológica.

La biometría hemática (BH) debe indicarse si el paciente ingiere o recién ha abandonado el consumo de inmunorreguladores.

Consideraciones farmacológicas

El posible empleo de corticoesteroides por largo plazo, implica el considerar la posibilidad de insuficiencia suprarrenal de grado variable; el tratamiento combinado con inmunorreguladores puede provocar alteraciones citológicas que afecten la función y conteos hematológicos e influyen la respuesta reparativa. Deben tomarse las medidas compensadoras para el caso como suplementación esteroidea o cobertura antibiótica. Véanse cuadros 11-3 suplementación esteroidea y 6-4 regímenes de profilaxis antibiótica.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

Este tipo de manifestaciones no limita la extensión del plan de tratamiento odontológico, por consideración al paciente y en busca de su comodidad, es juicioso esperar a que las lesiones bucales hubiesen desaparecido y el tratamiento esteroideo o inmunosupresor suspendidos. Si se decide el manejo durante la etapa de toma de corticoesteroides, habrá que ventilar con el médico tratante la necesidad de indicación de un régimen complementario durante los actos odontológicos, en donde se distinguiera a los que serían demandantes de manera física (supresión adrenal) o psicológica (individuos emocionalmente aprehensivos que pueden consumir de forma acelerada las reservas de corticoesteroides endógenos o prescritos), de aquellos que no lo fueren (véase capítulo 11 sobre padecimientos endocrinos).

Pénfigo vulgar (PV)

Ésta es otra enfermedad ampollar de piel y mucosas de origen autoinmunitario, hipersensibilidad tipo II, que tiene la característica de presentarse en la boca (cuadro 14-10). En casi la mitad de los casos el signo primario es en la

mucosa bucal, en particular en paladar duro y blando, lo cual permite actuar en forma temprana en el diagnóstico y manejo. Al ser una lesión intraepitelial (en el seno del epitelio de recubrimiento de la mucosa), su techo es muy delgado, lo que hace que se rompa con facilidad o que se extienda de manera intraepitelial a la presión, lo cual incrementa el tamaño de la vesícula o bula inicial. Cuando una superficie en apariencia sana se frota, se puede formar una ampolla (signo de Nikolsky), maniobra sencilla en boca que se realiza en carrillo o encía, que es útil en el pronto diagnóstico; el definitivo se establece por medio de una biopsia, que debe ser realizada con habilidad y delicadeza, ya que si es tomada de la zona de lesión debe evitarse que la hemi-capa epitelial superficial desaparezca o se desprenda (figura 14-4). De igual manera, al tejido se le puede estudiar también por medios inmunohistoquímicos; en estos casos, se toma una biopsia de una zona vecina que en apariencia sea sana, con ello se evita la manipulación de una zona ampollar que es complicada y conserva la ventaja de mantener la información inmunopatogénica; sin embargo, este procedimiento es más oneroso y puede retrasar una pronta respuesta diagnóstica.

La fácil ruptura de las lesiones ampollares bucales, que son delgadas y flácidas, deja erosiones o ulceraciones sobre la superficie de la mucosa. Desde su epidemiología, el PV afecta más a al género femenino; su aparición es a partir del quinto decenio de la vida y muestra ciertas fases que proponen una determinación genética; con frecuencia presenta historial familiar. Ciertas etnias son más susceptibles, apoyando esta observación. Lesiones extendidas de manera generalizada de esta enfermedad, pueden ser letales debido a la pérdida del volumen de líquidos e infección de heridas. Pudieran observarse descompensación del volumen y composición de líquidos, lo que lleva a complicaciones renales, cardíacas y electrolíticas. El pronóstico depende mucho del diagnóstico temprano; es una gran oportunidad para el odontólogo incidir en el diagnóstico y manejo oportunos, ya que en boca se manifiestan lesiones que anteceden a las de piel en casi 50% de los casos y casi siempre acompañan a las de piel.

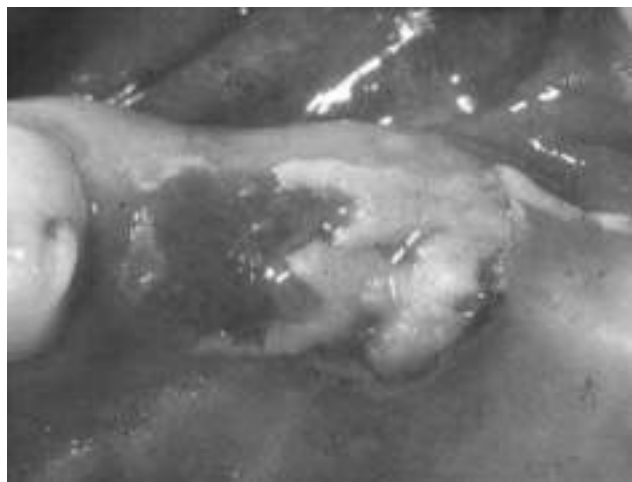


Figura 14-4. Pénfigo vulgar. El desprendimiento epitelial es parcial y queda una capa subyacente del mismo.

Etiología y patogenia

Las lesiones ampollares de la mucosa bucal, son originadas por un proceso de acantólisis (separación de células en el estrato espinoso epitelial), por autoanticuerpos que dañan a ciertos elementos de las uniones desmosómicas, como las cadherinas o desmogleína II. La fijación de IgG a la desmogleína produce la aparición de elementos inflamatorios y proteolíticos e induce a la referida acantólisis. Se presume que los hemidesmosomas actuantes en la membrana basal y que mantienen la unión con el tejido conectivo subyacente, no contienen desmogleína II, por lo que no son afectados y la unión intertisular es mantenida.

Manejo médico

Establecido el diagnóstico de PV, el manejo debe ser expedito; se requieren corticoesteroides sistémicos con dosis diarias de inicio superiores a 50 mg (hasta 300 o 400 mg). En el intento de reducir algunas reacciones adversas secundarias al empleo esteroideo, como es la inhibición del eje hipotálamo-hipófisis, es común intentar combinaciones con inmunosupresores e inmunorreguladores como azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida y levamisol, para disminuir la dosis de corticoesteroides.

El manejo médico, debe ser reforzado por el odontólogo con régimen de corticoesteroides locales aplicados de forma directa en las lesiones bucales o con inyecciones intralesionales de corticoesteroides como metilprednisolona, de acción prolongada. Puede ayudar el esquema de control sintomatológico propuesto para PMuc, con la intención de aliviar la sintomatología local. Ver arriba.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

Si la manifestación primaria es reconocida por el odontólogo, el protocolo sería de identificar la lesión por medio de biopsia, para más tarde enviarle al especialista inmunólogo, dermatólogo o internista para que pueda documentar la existencia del padecimiento y atender las lesiones generales presentes o las que de manera eventual pudieran aparecer a futuro. Si el individuo ya estuviera bajo tratamiento, que por lo regular es con corticoesteroides solos o combinados con inmunosupresores o inmunorreguladores, el manejo odontológico del paciente se tendrá que discutir de manera minuciosa con el médico sobre todo si se sospecha de insuficiencia adrenal adquirida.

Estudios complementarios

Estudio histológico

El estudio histológico simple por medio de una biopsia confirmará la impresión clínica inicial.

- Inmunodiagnóstico. El suero del paciente proveniente de una muestra de sangre puede ser utilizado en lo que se denomina un procedimiento de inmunodiagnóstico indirecto, ya que en estos casos existen autoanticuer-

pos circulantes que reaccionan de manera cruzada con epitelios de simio. Resulta desafortunado que en casos tempranos o localizados sólo a mucosa, puede no haber o haber en sangre una cantidad discreta de anticuerpos, que redunde en una inadecuada interpretación de resultados. Es frecuente que el estudio histológico resulte suficiente para el diagnóstico primario; otros estudios pudieran ser aplicados por el experto, para subclasificar la intensidad y avance de enfermedad.

Consideraciones farmacológicas

El posible empleo de corticoesteroides por largo plazo, implica considerar la posibilidad de insuficiencia suprarrenal de grado variable; el manejo combinado con inmunorreguladores, puede provocar alteraciones citológicas que afecten la función y conteos hematológicos e influyencen la respuesta reparativa, deben tomarse las medidas compensadoras para el caso, como suplementación esteroidea o cobertura antibiótica.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

Este tipo de manifestaciones no limita la extensión del plan de tratamiento, si bien por razones de comodidad y pertinencia es prudente esperar a que las lesiones bucales hubiesen desaparecido y el manejo esteroideo o inmunosupresor suspendidos. Si se decide tratamiento durante la etapa de toma de corticoesteroides, habrá que ventilar con el médico tratante la necesidad de indicación de un régimen complementario, durante los actos odontológicos, discriminando a los que serían demandantes en forma física (supresión adrenal [suprarrenal]) o psicológica (individuos emocionalmente aprensivos que pueden consumir de manera acelerada las reservas de corticoesteroides endógenos y, o prescritos), de aquellos que no lo fueren (véase capítulo 11, sobre padecimientos endocrinos).

PADECIMIENTOS POR AUTOINMUNIDAD CELULAR

Líquen plano (LP) buloso y erosivo

El proceso inmunopatológico de citotoxicidad celular o tipo IV expresa la patogénesis de LP (cuadro 14-10). Este padecimiento es una dermatitis común que con regularidad se manifiesta en la mucosa bucal. La forma reticular es la presentación más común (de ahí deriva el nombre del padecimiento), aunque existen manifestaciones papulares, erosivas, ulcerativas y vesiculares. Clínicamente, lo usual es que sean lesiones bilaterales, con formas únicas o combinadas. No hay una explicación exacta de la posibilidad de su apariencia multiforme, lo que puede llevar a malinterpretaciones clínicas si esta evaluación no es acompañada de estudios histológicos, que pueden ser concluyentes, ya que la imagen de esta lesión se distingue por una destrucción de la capa basal del epitelio oral, debido a una infiltración linfocítica que se organiza de manera subepitelial como una banda o franja bien demarcada que

contiene una gran concentración de este tipo de células. Las variedades vesiculares y bulosas que atañen a este capítulo, se forman por la separación ulterior de la capa epitelial del tejido conectivo y acumulan edema en el espacio que se forma. Clínicamente será posible observar entonces una ampolla susceptible a romperse y dejar tras de sí, una superficie ulcerada eritematosa de tonalidad intensa.

La encía es el área anatómica y funcional en boca que tiende a presentar las formas vesiculares o bulosas, así como las atróficas. La sintomatología del líquen plano ampollar es similar al PMuc, descrito en la sección antecedente. Existe una mayor la prevalencia en mujeres e inicia después de los 40 años (figura 14-5).

Etiología y patogenia

El proceso inmunológico de hipersensibilidad tardía, tipo IV, explica la patogénesis de LP. En este tipo de alteración inmunitaria, intervienen linfocitos T "sensibilizados", del tipo CD8+ y CD4+, los que promueven la elaboración de linfocinas y citosinas (citoquinas) que son productos proinflamatorios, citoestimulantes, quimiotácticos y citotóxicos. Los efectos quimiotácticos concentran células monocíticas que aportan citocinas, que por ser poderosos agentes pro-inflamatorios montan, amplían y mantienen la respuesta inflamatoria. Este tipo de respuesta controla condiciones patológicas graves como neoplasias, enfermedades virales, infecciones bacterianas y micóticas. Sin embargo, su intensa característica lítica puede ser dañina a los tejidos. Ejemplos de esta respuesta son el líquen plano, la dermatitis por contacto y la periodontitis. En LP, la destrucción de la capa basal de la unión epitelio-tejido conectivo provoca la aparición de lamininas, integrinas e ICAM-1 (moléculas de adhesión intercelular), que no están presentes en células intactas, dando evidencias de daño. Aparecen IL-1 α , IL-1 β , TNF- γ , IFN- α , y otros, que conducirán a deterioro citológico, pérdida de la unión entre tejidos y la formación clínica de una ampolla. Aumenta el riesgo de procesos histolíticos y la aparición en la membrana celular de CHM II (complejos mayores de histocompatibilidad), que induce la activación de células inmunocompetentes y células linfocitarias. En el LP se encuentra incrementada la presencia de células de Langerhans y de dendrocitos



Figura 14-5. Líquen plano buloso. Manifestación mixta de líquen plano hiperplásico, atrófico y buloso.

epiteliales y conectivos, los cuales tienen la función de procesar material antigénico y presentarlo a células efectoras, que a través de los mecanismos arriba descritos, provocarán destrucción y separación del estrato basal epitelial.

Manejo médico

Ante la falta de evidencia etiológica, se manejan la sintomatología inflamatoria con corticoesteroides. Otros abordajes han sido sugeridos con ciclosporina, tacrolimus, retinoides y fototerapia con luz ultravioleta, con resultados diversos, inconstantes y no duraderos. Las lesiones pueden recibir manejo sistémico y local. No existen productos específicos para la boca, por lo que se tendrá que utilizar ungüentos, pomadas y lociones en presentación dermatológica; los más favorecidos son los preparados con base en clobetasol. Las lesiones atróficas y ulceradas pueden requerir de un apoyo adicional para aliviar la sintomatología ardorosa y dolorosa.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

Las lesiones de LP en piel deben ser atendidas en combinación con el dermatólogo. Las manifestaciones orales acompañantes o en los casos donde sólo existen cambios bucales, pueden ser manejadas por el odontólogo mismo o por un especialista en estomatología. Existe la noción confusa de que estas lesiones pudieran malignizar por lo que debe existir un control a largo plazo, descartando esta posibilidad. También existe la propuesta generalizada que el LP pudiera ser una alteración del sistema inmunitario inducida por cambios emocionales y estrés; cuando esta asociación se manifestara, es posible la necesidad de interconsulta con un especialista en las áreas de la emotividad y conducta.

Cuando la aplicación tópica local no fuera suficiente, para lograr una adecuada respuesta, la inyección de esteroides aplicada directo en la lesión pudiera intentarse (intralesional). En ocasiones será útil recurrir al tratamiento sistémico, en el que hay dos grandes estrategias, una consiste en usar corticoesteroides sistémicos de acción rápida como la hidrocortisona en dosis de 300 a 500 mg o betametasona 8 a 16 mg, para obtener resultados drásticos inmediatos y mantenerlos con esteroides tópicos; la segunda puede ser utilizar por vía parenteral corticoesteroides de acción prolongada (dexametasona 8 mg, metilprednisolona 40 a 80 mg) con o sin acompañamiento esteroideo local. La primera opción es más útil para el control de lesiones agudas y la segunda para lesiones recidivantes o crónicas. Existe la posibilidad de hacerlo de manera combinada cuando se enfrentan cuadros muy agudos, esto implica una dosis única de hidrocortisona 500 mg, seguidos del empleo de esteroides de acción prolongada. La sintomatología dolorosa puede ser manejada con preparados líquidos como bicarbonatos (lo que quepa en la punta de una cucharita en medio vaso de agua) o productos antihistamínicos por su efecto antiinflamatorio, o analgésicos tópicos en solución como bencidamida.

Estudios complementarios

La biopsia confirmará la impresión clínica, en particular cuando haya lesiones dermatológicas acompañantes. En ausencia de manifestaciones papulares o reticulares, sugierentes de LP, las lesiones atróficas pudieran ser sometidas a inmunodiagnóstico, para separarle de otras posibilidades.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

De acuerdo a la sintomatología presente en el momento de la consulta odontológica, se decidirá el trabajo clínico a ejecutar. Desde el punto de vista de diseño, el LP, en particular la forma reticular, no restringe las opciones de tratamientos extensos. En los casos de reactivación grave o en aquellos que son pertinaces al manejo, en juicio clínico determinará la progresión del procedimiento odontológico, en el que se procure dar comodidad al paciente. No debe olvidarse que los tratamientos esteroideo local o sistémicos prolongados pueden tener efecto sobre la función adrenal, por lo que se requieren dosis complementarias o suplementarias para el manejo del paciente odontológico (véase capítulo 11 sobre padecimientos endocrinos), en particular si las acciones incluyen intervenciones quirúrgicas, las manipulaciones para extracción dental incluidas.

Estomatitis por contacto

Se manifiesta con prurito o ardor en el sitio de contacto repetido con un antígeno, acompañado de descamación, eritema y la posibilidad de formación de vesículas. De manera similar a como ocurre en LP, es una reacción por citotoxicidad celular o tardía. En piel se la llama dermatitis por contacto, pero puede presentarse en mucosas, en boca se le denomina estomatitis por contacto (estomatitis venenata), cuadro 14-10. Un número importante de sustancias odontológicas pueden producir esta reacción, que puede ser confundida con gingivitis, alergias o LP, entre las que se encuentran el acrílico, níquel, aleaciones de metales, oro, sustancias como dentífricos, enjuagues bucales y gluconato de clorhexidina, pueden dar este mismo tipo de reacciones. Otras sustancias de uso cotidiano engrosan la lista como dulces, gomas de mascar, lápices de labios, cremas y cosméticos.

En la cavidad bucal las expresiones clínicas se manifiestan por áreas múltiples de eritema, edema, erosión y ulceración. Pueden observarse también vesículas, edema angioneurótico, o ambos, que afectan labios, encías, paladar y lengua; en la encía, pudieran presentarse cambios que remedan una gingivitis ulceronecrosante aguda.

Impacto odontológico

Manejo odontológico

En este tipo de padecimientos, la conducta es la evitación del antígeno. Las manifestaciones agudas, al ser inflamatorias, responden bien al uso de corticoesteroides. La magnitud de la manifestación guiará la decisión hacia el manejo tópico o combinado con la vía sistémica. Para la boca no existen productos específicos, por lo que se tendrá que utilizar ungüen-

tos, pomadas y lociones en presentación dermatológica; los más favorecidos son los preparados con base en clobetasol. Las lesiones erosivas y ulceradas pueden requerir de un apoyo adicional para aliviar la sintomatología ardorosa y dolorosa. Por tratarse de una reacción agudizada, está indicado el uso de corticoesteroides sistémicos de acción rápida, como la hidrocortisona 300 a 500 mg o betametasona 8 a 16 mg, para obtener cambios drásticos inmediatos, se acompañan de manera breve, con corticoesteroides tópicos, de acuerdo a la respuesta del cuadro clínico.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

La atención de la sintomatología aguda y un adecuado lapso de espera para que las lesiones desaparezcan o disminuya su sintomatología, será suficiente manejo. En ocasiones será necesario sustituir el material sensibilizador o cambiar de marca, si este hubiera sido identificado. En algunas ocasiones después de la cementación protésica, persiste un eritema gingival marginal que puede considerarse como una estomatitis por contacto o venenata. La reacción pudiera ser evitada o bloqueada con el uso de corticoesteroides tópicos; sin embargo, si ésta reapareciera con la suspensión de aquellos, debe sustituirse el material protésico o cementante.

Estomatitis aftosa recurrente

Las evidencias más recientes sugieren que la estomatitis aftosa recurrente (RAS, del inglés *Recurrent Aphthous Stomatitis*), pudiera ser el resultado de una modificación de la cascada de citocinas en la mucosa oral, que conduce a una citotoxicidad celular (tipo IV) desproporcionada, en áreas focales en la mucosa oral de individuos que de forma genética provengan de familias susceptibles. De tal forma que en contraste con zonas no afectadas por RAS o con la mucosa de individuos no susceptibles, se encuentra un incremento de RNA mensajero (mRNA) para IL-2, interferón γ y factor de necrosis tumoral α , por el contrario se observa un decremento del mRNA para IL-10. La deficiencia funcional de la IL-10 en la mucosa oral, para suprimir la reacción inflamatoria iniciada por trauma u otros estímulos externos, pareciera ser importante si no es que determinan-

te en la patogenia de la RAS. Como estimulantes externos han sido considerados diversos estreptococos, *Helicobacter pylori*, virus varicela-zóster, citomegalovirus y virus herpes humanos tipo 6 y 7 (VHH-6 y VHH-7). En una porción reducida de la población susceptible han sido detectados factores adyuvantes asociados como las anemias ferropénica y perniciosa, así como deficiencias en vitamina B₁₂.

Las lesiones por RAS son ulceraciones dolorosas, de tamaño y número variables. A manera diagnóstica se debe observar que se presentan en la mucosa bucal laxa, no queratinizada. De acuerdo a su tamaño y asociación con otras lesiones y padecimientos se les identifica como:

- **RAS menor.** Ulceraciones menores a 1 cm. Únicas o múltiples (figura 14-6).
- **RAS mayor.** Ulceraciones mayores a 1.5 cm. Únicas o múltiples, que se presentan en paladar blando, mucosa faríngea, labios. Puede cicatrizar y dejar secuelas (figura 14-7).
- **RAS herpetiforme.** Ulceraciones múltiples y pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler, que pueden congregarse dando una lesión mayor (figura 14-6 B).
- **Síndrome de Behçet.** Ulceraciones mayores en boca y genitales que puede acompañarse de uveítis y artritis.
- **RAS asociada a enfermedades sistémicas.** Ulceraciones secundarias a padecimientos hematológicos como neutropenia cíclica, y agranulocitosis, a alteraciones gastrointestinales como enteropatía por gluten, enfermedades intestinales ulcerativas, deficiencias en la absorción y por deficiencias nutricionales relacionadas con el complejo B. Ulceraciones bucales pueden estar con frecuencia relacionadas con insuficiencia renal crónica.

Etiología y patogenia

En RAS se combinan un traumatismo y un agente antigénico promotor, en un huésped con alteraciones en el control inflamatorio. Se produce por una respuesta de citotoxicidad celular (tardía o tipo IV) que genera una destrucción total del grosor epitelial, dejando como secuela una ulceración. El traumatismo precipita el contacto de inductores de tipo alimenticio o infeccioso con el sistema

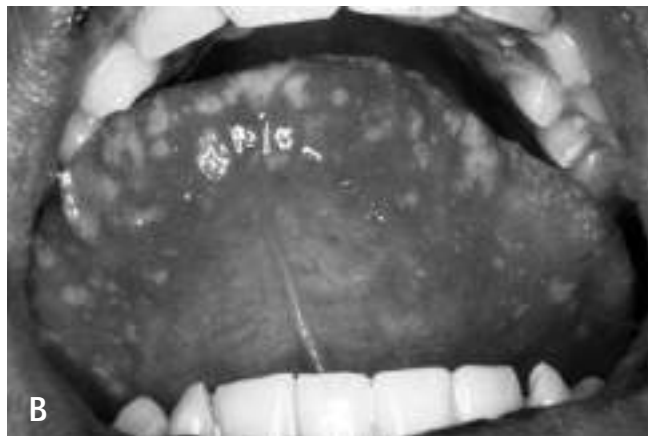
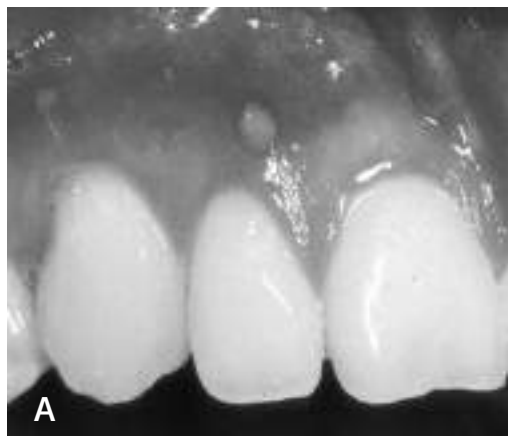


Figura 14-6. Afta menor. Obsérvese que las lesiones se presentan en epitelio no queratinizado en contraste a las de origen herpético. **A)** Aftas menores. **B)** Aftas herpetiformes (multiplicidad).



Figura 14-7. Afta mayor. **A)** Ulceración aguda mayor a un centímetro. Sobre el pilar faríngeo. **B)** Evolución una semana después del tratamiento con base en corticosteroides sistémicos y locales.

de reconocimiento inmunitario e inicia la respuesta patológica (cuadro 14-10).

En la explicación de la patogenia de RAS han sido involucrados aspectos relacionados con antígenos de histocompatibilidad (HLA), defectos en las subpoblaciones linfocitarias, modificaciones en la proporcionalidad entre linfocitos CD4+ y CD8+, y también han sido considerados la sobreproducción IL-2, interferón γ y factor de necrosis tumoral α , junto con defectos funcionales de IL-10. Como factor agravante, también se observa una predisposición genética donde grupos familiares y étnicos presentan mayor prevalencia e incidencia.

Impacto odontológico

Manejo odontológico

En este tipo de padecimientos la conducta es la evitación del antígeno, si es que éste pudiera ser identificado, ya se mencionó antes la posibilidad de asociación microbiana, pero también existen productos alimenticios ácidos y astringentes que provocan RAE, como piña, fresa, chocolate, nueces y almendras. Al ser inflamatorias, las manifestaciones agudas son mejor tratadas con corticosteroides. La magnitud de la manifestación guiará la decisión hacia el manejo tópico o combinado con la vía sistémica. Para la boca no existen productos específicos por lo que se tendrá que utilizar ungüentos, pomadas y lociones en presentación dermatológica, se prefieren los preparados con base en clobetasol. Pudiera ser posible un apoyo adicional para aliviar la sintomatología dolorosa; una de las mejores medidas es mantener las ulceraciones descontaminadas con antisépticos en base a clorhexidina al 0.12% o con el uso de trociscos de terramicina, oxitetraciclina 125 mg.

Cuando es requerido el uso combinado de corticosteroides sistémicos en RAS herpetiforme o al presentarse úlceras mayores, asociadas o no a alteraciones sistémicas o a síndrome de Behçet, deben utilizarse aquellos de acción rápida como la hidrocortisona 300 a 500 mg o betametasona 8 a 16 mg, para obtener cambios drástico inmediatos; acompañados, de acuerdo a la respuesta del cuadro clínico, con corticosteroides tópicos. Para el control doloroso de úlceras mayores y herpetiformes se pueden usar para

aplicación local, antihistamínicos en solución, para aprovechar su acción antiinflamatoria, o emplear bencidamida.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

El plan de tratamiento odontológico no debe sufrir por este tipo de antecedentes modificaciones en su extensión o sofisticación, más que ser prudente en los tiempos de espera sobre la desaparición o disminución sintomatológica de las lesiones, sobre todo cuando éstas son mayores o herpetiformes.

Síndrome de Sjögren (SS)

Es una enfermedad autoinmunitaria crónica que se caracteriza por resequedad oral y ocular al disminuir o desaparecer la secreción salival y lagrimal. Disfunción que ocurre por la destrucción parcial o total de los acinos, debido a una infiltración linfocítica y aparición de autoanticuerpos. El SS es caracterizado por una infiltración al tejido glandular exocrino (salival, lagrimal, respiratorio, gastrointestinal, vaginal) de linfocitos T y una hiperreactividad de linfocitos B.

Etiología y patogenia

El SS es una enfermedad autoinmunitaria compleja donde se combinan la citotoxicidad celular y humoral, además de la formación de complejos inmunitarios (II, III y IV). Puede ser primario (al que se le relaciona con una eventual transformación maligna con la aparición de linfomas), o secundario, el cual es más prevalente. Se denomina **SS secundario**, por manifestarse acompañando a padecimientos autoinmunitarios como artritis reumatoide, lupus eritematoso, esclerodermia o polimiositis. Es posible observar reacciones a distancia como artritis no erosiva y fenómeno de Raynaud por la formación glandular de complejos inmunitarios. Existen en el suero del paciente con SS anticuerpos contra proteínas acinares específicas (α -frodin). La presencia de linfocitos T y B activados incrementan los procesos de apoptosis glandular. Los mecanismos de apoptosis intra y extraacinar superan a aquellos que se oponen a estos fenómenos. El epitelio acinar y ductal expresan complejos mayores de

histocompatibilidad tipo II, que intervienen provocando y manteniendo el daño autoinmunitario. Una disregulación en la función colinérgica produce cambios estructurales acinares que invitan a la hiperreactividad de la autoinmunidad. Hay una redistribución intracelular de la aquaporin-5, que es una proteína que regula los canales hídricos en las células glandulares. Marcadores inmunogenéticos como HLA-B8, -DR3 y -DRw52, se manifiestan distinto en las personas con SS que en otros miembros de la población; resulta bastante distintiva la manifestación del alelo HLA DQA1*0501 en esta predisposición genética.

Todas estas manifestaciones patogénicas que actúan en forma aislada o conjunta, no explican el factor etiológico desencadenante. La susceptibilidad glandular a virus del tipo Epstein-Barr, citomegalovirus y a algunas variedades de retrovirus, la asocia a una posible causal patógena lo anterior es posible debido a los cambios estructurales y funcionales en el núcleo (modificación genotípica), citoplasma y membrana celular que estos agentes infecciosos pueden provocar (expresión fenotípica), con ello la identificación como extraño del tejido acinar y ductal, de un hospedero susceptible en forma genética.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de SS se desarrolla en forma apacible con resequedad discreta de las mucosas, puede transcurrir un decenio antes de que se presente un evento completo y grave. A la disminución salival menor de 1 mL por minuto se le conoce como hiposalivación (signo) y a las sensaciones producidas, síntomas, se les denomina xerostomía, los cuales engloban:

- Sensación de resequedad
- En los ojos se siente arenilla
- Dificultad de formar un bolo alimenticio que sea manejable en forma suficiente para deglutir
- Dificultad para hablar por lapsos prolongados
- Sensación ardorosa o estomatopioris
- Susceptibilidad incrementada a caries por disminución de procesos remineralizantes
- Formación y retención de biofilms bacterianos, lo que incrementa el riesgo a caries y periodontitis
- Merma en el sellado de dentaduras parciales o totales

El examen físico delata una mucosa seca y brillante, con frecuencia depapilada por aumento de los fenómenos de frotación al disminuir los de lubricación, la mucosa se exhibe enrojecida y pegajosa (Figura 14-8). La saliva a la ordena salival puede ser difícil de obtener y es densa. La palpación parotídea puede no ser reveladora de crecimientos en **SS secundario**, pero hay crecimiento en el primario.

Los síntomas oculares acompañantes, además de la sensación de arenilla, con ardor, formación de material denso y pegajoso en el canto del ojo, enrojecimiento, disminución o ausencia salival, sensación de fatiga ocular y fotosensibilidad. La falta de lubricación puede llevar a daño epitelial de la conjuntiva y globo ocular; lo que es conocido como queratoconjuntivitis seca. Es usual que los exámenes oculares incluyan tinción con rosa de Bengala;



Figura 14-8. Síndrome de Sjögren. **A y B)** Susceptibilidad aumentada a caries, desmineralización y fractura. **C y D)** Mucosa lingual. Resequedad, alisamiento, pliegue, endurecimiento y enrojecimiento. **(D. Magnificación clínica).**

en los casos positivos, la coloración es retenida en agrietamientos y erosiones corneales. Otra prueba posible es la de Schirmer, en la que se coloca en el margen palpebral una tira de papel absorbente que refiere hiposecreción cuando en 5 min de prueba son obtenidos menos de 8 mm de humectación de la tira.

Cuando otras glándulas exocrinas están afectadas en nariz, tráquea, faringe, esófago y otras porciones del sistema gastrointestinal (atrofia de la mucosa esofágica, gastritis atrófica y pancreatitis subclínica), así como en piel y genitales externos (dispareunia o coitalgia), la sintomatología se complica, así como los efectos desfavorables para el individuo que lo sufre. Los individuos con **SS secundario** asociado a artritis reumatoide por razones no explicables sufren menos repercusiones extraglandulares que aquellos en que no está asociada o con **SS primario**. Entre entre este tipo de repercusiones extraglandulares se encuentran fatiga, febrícula, mialgias y artralgias, artritis no erosiva, vasculitis (fenómeno de Raynaud incluido), tos seca y constante, nefritis intersticial, glomerulonefritis, daño oticoneural entre otras; también puede observarse como consecuencia, púrpura, urticaria, ulceraciones en piel y mucosa, así como sintomatología por insuficiencia renal y pérdida de la capacidad visual y auditiva. La vasculitis en **SS primario** afecta en forma secundaria al componente nervioso periférico lo que puede provocar hemiparesia, mielopatía transversa, desórdenes motores y sensoriales. La posibilidad de que el **SS primario** se presente con linfoma es conocida, donde puede observarse crecimiento bilateral asimétrico de la glándula parotídea y manifestaciones sanguíneas y séricas como leucopenia, trombocitopenia, descensos de complemento C4 y crioglobulinemia.

Es posible detectar presentes autoantígenos Ro/SS-A y La/SS-B, justificando autoinmunidad.

Los estudios de laboratorio revelan anemias normocrómicas leves y posible aumento de la sedimentación globular. Pueden realizarse sialometrías, sialografías y radiografías por destello (centellografía), pero una prueba directa y accesible es la toma de biopsias de glándulas salivales menores, donde será positiva si se identifica infiltrado linfocítico. La biopsia de glándulas salivales menores es útil para el diagnóstico de SS y para linfoma.

Manejo médico

Ante la sospecha de SS por la presencia de resequead bucal y lagrimal, la primera acción será de discriminación entre el primario y secundario. Ante la sugerencia del primero también deberán intentarse pruebas para descartar hepatitis C, ya que el cuadro clínico puede ser idéntico, aunque se distingue en lo serológico. La presencia de otras enfermedades autoinmunitarias como artritis reumatoide, lupus eritematoso, polimiositis, esclerodermia o cirrosis biliar primaria esta asociadas a SS secundario. El clínico tiene ante sí la responsabilidad de manejo de la enfermedad sistémica primaria desencadenante más el del ya agregado.

Su manejo médico no es etiológico o patogénico, en el momento actual es sintomático. El médico, de preferencia el oftalmólogo, debe compensar los cambios lagrimales con lubricantes e inductores secretorios como pilocarpina. El odontólogo especializado o el estomatólogo necesitan establecer medidas para producir salvación y compensar todos efectos locales que sobre mucosa, dientes y periodonto produce la disminución o ausencia saliva. En los capítulos sobre lesiones y alteraciones por fármacos, odontogeriatría promoción de la salud oral, así como en el de odontología preventiva y medicina bucal de este texto existen secciones que tocan la función y disfunción secretoria y de la saliva como componente biofuncional, con indicaciones específicas para enfrenar de forma curativa y preventiva el fenómeno hiposalivación asociado a SS u otros orígenes; en consecuencia se señalan esas referencias para el manejo estomatológico de la hiposecreción en este padecimiento. Cuadros 22-4, 22-7 y 22-8.

La eliminación de hábitos tabáquicos, alcohólicos y neuróticos parafuncionales, evitarán la irritación de la mucosa oral. La valoración del historial farmacológico pretende la identificación y eventual sustitución de fármacos anticolinérgicos, por lo que resulta ser una medida muy conveniente para atenuar la secreción salival disminuida. En los casos de resequead de genitales externos y vagina, pueden prescribirse lubricantes vaginales. En **SS secundario**, las enfermedades primarias se caracterizan de manera profunda y se debe actuar en consecuencia para su control y manejo. El odontólogo debe tener en cuenta que muchos fármacos y condiciones fisiopatológicas estarán impregnando sus decisiones de manejo clínico. En **SS primario** donde florecen en forma más continua síntomas extraglandulares graves como pueden ser afecciones pulmonares, hepáticas y renales e incluyen la posibilidad de presenta-

ción de linfoma, se emplean fármacos de tipo esteroideo, citotóxicos e inmunosupresores que de igual manera trascenderán a la toma de decisiones en el panorama odontostomatológico.

Impacto odontológico

Trabajo interdisciplinario

Ya quedó esclarecido que en **SS secundario** el odontólogo maneja junto con el médico, la enfermedad primaria y se hace cargo de la sintomatología y secuelas locales. En **SS primario**, se debe estar atento de la aparición o el manejo si éstas ya existieran, de manifestaciones extraglandulares y sus complicaciones de manejo médico y odontológico.

Cuando es el odontólogo quien establece el diagnóstico inicial de SS, sin que exista el antecedente de una enfermedad general autoinmunitaria asociada, debe establecer contacto con el hematólogo u oncólogo para que la posibilidad de aparición o presencia de linfomas sea descartada y en su defecto, manejada con prontitud. En el caso que el SS sea secundario, deberá canalizarse con el especialista médico idóneo, de acuerdo a la enfermedad primaria asociada, si no es tratada o si el paciente ya estuviera en tratamiento, para comunicar o confirmar este nuevo hallazgo; en tal caso se debe ir a fondo en relación a la enfermedad sistémica primaria, para conocer su manejo médico y medicamentoso, de esta manera puede inferir las posibles repercusiones sobre las decisiones de plan de tratamiento y atención odontológicos.

Manejo odontológico

La resequead bucal produce cambios orgánicos y psicológicos en los pacientes. La disminución o ausencia salival repercute en los índices de caries y periodontitis; en funciones como son la degustación, el habla y la deglución; produce insatisfacción por cambios en la sensación táctil, en el sentido del gusto y por la incapacidad de formar un adecuado bolo alimenticio, por lo que el paciente evita las comidas secas.

Por lo anterior es fácil determinar que la participación del odontólogo en estos casos será amplia intentando mantener o incrementar la función secretoria salival, pero además se hace responsable de erradicar o disminuir los riesgos de caries, periodontitis y alteraciones de la mucosa. Tendrá retos ante el manejo de algias y pirosis estomatológicas, ante alteraciones de la sensación y propiocepción y sentido del gusto o disgeusias. El trabajo que de manera usual se lleva a cabo por razones funcionales y estética, estará impregnado de una fuerte carga emotiva.

Estudios complementarios

Los que estuvieran indicados asociados a la enfermedad primaria o si hubiera complicaciones extraglandulares o linfoma.

Durante la valoración de la reserva salival, el clínico debe observar en pacientes sanos, saliva o burbujas de ella

en el fondo del vestíbulo, en ausencia de estímulos externos; es decir, debe existir saliva en reposo.

El médico tratante debe solicitar la realización de biopsia para confirmar si al odontólogo le correspondiera llevar a cabo el diagnóstico inicial.

Consideraciones farmacológicas

Debido a la enfermedad primaria o si hubiera complicaciones extraglandulares o linfoma, debe realizarse un historial farmacológico adecuado de lo que el paciente odontológico ingiera. Esta información alertará al odontólogo sobre interacciones y sobre todo acerca de los efectos secundarios que estos fármacos pudieran provocar en la BH, hemoestasia y capacidad reparativa y de recuperación tisular.

Manifestaciones bucales y no bucales asociados a hiposalivación

En la boca hay signos y síntomas directos e indirectos debidos a un estado de hiposalivación. Muchos de ellos ya han sido mencionados, a manera de resumen y ampliación, se encuentran:

a) Bucleas

- Resequedad. Abrillantamiento y lisura de las mucosas.
- Fricción: eritema, ardor, rigidez, erosión y queratinización de las mucosas.
- Xerostomía. Sensación subjetiva de resequedad.
- Agrietamiento y fisuramiento de la mucosa yugal y lingual.
- Disminución de la reserva salival.
- Hiposalivación. Disminución de la capacidad secretoria bajo estimulación: < 1 mL/minuto.
- Pudiera haber aumento del volumen parotídeo.
- Fragilidad y fractura dental. Afectación al recambio mineral en esmalte.
- Cambios oclusales por aumento del desgaste interproximal.
- Retención de biofilms patógenos por aumento de la porosidad dental, pérdida del efecto detergente salival y por disminución de la protección local de enzimas y anticuerpos salivales.
- Caries rampante. Lesiones en cuello y bordes incisales.
- Desadaptación en restauraciones de resina y otros materiales hidrofílicos.
- Contraindicación al uso de materiales restauradores, cementantes y sellantes hidrofílicos.
- Reblandecimiento dentinario y desajuste de restauraciones y coronas.
- Selección de materiales dentales. Las resinas y acrílicos se harán frágiles y se fisurarán, con lo que se los microorganismos se destruirán y retendrán. Las prótesis removibles parciales o totales perderán sellado (tensión superficial).

- Periodontitis magnificada. Acúmulo de biofilms patógenos que cambia en su volumen y composición.
 - Estomatitis micóticas, sobre todo por variedades de *Candida*
 - Glosopirosis. Estomatopirosis.
 - Disgeusia, parageusia y ageusia, por disminución o desaparición del solvente de solutos saborizantes y del vehículo transportador de estos saborizantes.
 - Disfagia. Alteraciones en la deglución. Dolor y dificultad
 - Las glándulas salivales menores en labio, se hacen patentes
 - Infecciones retrógradas. Glándulas salivales mayores.
 - Halitosis.
- b) No bucales
- Retardo en la función digestiva. Cambios en la selección dietética.
 - Dificultad en la movilidad de estructuras faríngeas y laríngeas por falta de lubricación adecuada.
 - Cambios de humor.
 - Frustración e insatisfacción. Cambio en las preferencias alimenticias, bebidas y golosinas.
 - Pérdida de hedonismo y voluptuosidad de origen bucal. Pérdida o modificación de los aspectos placenteros por tacto, temperatura, consistencia y sabor.
 - Inseguridad. Halitosis.
 - Aislamiento y neurosis. Cambios funcionales y en el simbolismo psicológico oral.
 - Impacto sobre la calidad de vida y el bienestar conceptual global.

Plan de tratamiento. Adecuaciones

La porción sistémica atraerá el interés del odontólogo de forma prioritaria, de acuerdo a ella tomará decisiones sobre estudios complementarios, horarios de manejo, restricciones físicas e interacciones farmacológicas. Puede ser requerido el uso de tratamiento esteroideo complementario o prevista la utilización de profilaxis o cobertura antibiótica. Véanse cuadros 11-3 suplementación esteroidea y 6-4 regímenes de profilaxis antibiótica.

Al estar en la práctica dental directa se perciben dos escenarios principales. El primero, corresponde a cómo enfrentar y manejar al propio estado de hiposalivación; el segundo a las adecuaciones al trabajo dental cotidiano. En este se debe cavilar respecto a la selección de materiales dentales, sobre los procedimientos que pueden ser realizables con ventaja o menos desventaja, y en forma muy enfática, sobre la disminución en la aparición y reaparición de enfermedades o lesiones. Para ambos escenarios se debe trabajar con sumo vigor en el diseño de medidas de prevención y preservación de la salud.

En el capítulo sobre promoción de la salud oral y odontología preventiva de este texto, se explica en forma detallada el manejo dental de los pacientes con hiposalivación. Capítulo 22.

REFERENCIAS

Inmunopatología

- Eversole LR: Immunopathology of oral mucosal ulcerative, desquamative, and bullous diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1994; 77:555-571.
- Mays JW, Sarmadi M, Moutsopoulos NM: Oral manifestations of systemic autoimmune and inflammatory diseases: diagnosis and clinical management. *J Evid Based Dent Pract* 2012; 12(3 Suppl):265-282.
- Wasserman SI: Approach to the patient with allergic or immunologic disease. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine* 24th edition, Philadelphia, Saunders, 2012: 1612-1614.

Padecimientos alérgicos o anafilácticos

- Batinac T, Sotošek Tokmadžić V, Peharda V, Brajac I: Adverse reactions and alleged allergy to local anesthetics: Analysis of 331 patients. *J Dermatol* 2013; 40:522-527.
- Duvic M: Urticaria, drug hypersensitivity rashes, nodules and tumors, and atrophic diseases. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine* 24th edition. Philadelphia, Saunders, 2012:2532-2543.
- Larsen KR, Johansen JD, Arenholt-Bindslev D, Reibel J, Pedersen AM: Dental materials can cause oral allergic reactions. [Article in Danish] *Ugeskr Laeger*. 2013 17;175:1785-1789.
- Pemberton MN, Gibson J: Chlorhexidine and hypersensitivity reactions in dentistry. *Br Dent J* 2012; 213:547-550.
- Prasad Hunasehally RY, Hughes TM, Stone NM: Atypical pattern of (meth) acrylate allergic contact dermatitis in dental professionals. *Br Dent J* 2012; 213:223-224.
- Schwartz LB: Systemic anaphylaxis, food allergy, and insect sting allergy. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine* 24th edition, Philadelphia, Saunders; 2012:1633-1638
- Steele JC, Bruce AJ, Davis MD, Torgerson RR, Drage LA, Rogers RS 3rd: Clinically relevant patch test results in patients with burning mouth syndrome. *Dermatitis* 2012; 23:61-70.
- Rosenberg MB, Phero JC, Giovannitti JA Jr.: Management of Allergy and Anaphylaxis during Oral Surgery. *Oral Maxillofac Surg. Clin North Am* 2013 May 13 [Epub ahead of print].
- Yoshihisa Y, Shimizu T: Metal allergy and systemic contact dermatitis: an overview. *Dermatol Res Pract* 2012; 2012:749561.

Padecimientos por autoinmunidad humoral

Artritis reumatoide

- Bartold PM, Marino V, Cantley M, Haynes DR: Effect of Porphyromonas gingivalis-induced inflammation on the development of rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol* 2010;37:405-411.
- Berthelot JM, Le Goff B: Rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Joint Bone Spine* 2010; 7:537-541.
- Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgerit F: The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther* 2010;12(5):218.
- Lundberg K, Wegner N, Yucel-Lindberg T, Venables PJ: Periodontitis in RA-the citrullinated enolase connection. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6:727-730.
- O'dell JR: Rheumatoid arthritis. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine* 24th edition. Philadelphia, Saunders, 2012:1681-1689.
- Smolik I, Robinson D, El-Gabalawy HS: Periodontitis and rheumatoid arthritis: epidemiologic, clinical, and immunologic associations. *Compend Contin Educ Dent* 2009; 30:188-90, 192.
- Soory M: Periodontal diseases and rheumatoid arthritis: a coincident model for therapeutic intervention? *Curr Drug Metab* 2007; 8:750-757.
- Wegner N, Wait R, Sroka A, Eick S, Nguyen KA, Lundberg K, Kinloch A, Culshaw S, Potempa J, Venables PJ: Peptidylarginine deiminase from Porphyromonas gingivalis citrullinates human fibrinogen and α -enolase: implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2010; 62:2662-2672.

Lupus eritematoso sistémico

- Aliko A, Ciancaglini R, Alushi A, Tafaj A, Ruci D: Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40:704-709.
- Brennan MT, Valerin MA, Napeñas JJ, Lockhart PB: Oral manifestations of patients with lupus erythematosus. *Dent Clin North Am* 2005; 49:127-141.
- Crow MK: Systemic lupus erythematosus. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine* 24th edition, Philadelphia, Saunders, 2012:1697-1705.
- De Rossi SS, Glick M: Lupus erythematosus: Considerations for dentistry. *JADA* 1998; 129:330-340.
- Hughes CT, Downey MC, Winkley GP: Systemic lupus erythematosus: a review for dental professionals. *J Dent Hyg* 1998; 72:35-40.
- Powers DB: Systemic lupus erythematosus and discoid lupus erythematosus. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008; 20:651-662.

Enfermedades atróficas, ampollares, y ulcerosas de la mucosa oral

- Castellanos JL: Vesicular and bullous diseases (desquamative gingivitis). En: Grant D, Stern IB, Listgarten MA: (Edit). *Periodontics in the tradition of Gottlieb and Orban*, St. Louis, Mosby, 1988: 434-459.
- Castellanos JL: Gingival disorders of immune origin. *Med Oral* 2002; 7:271-283.
- Fatahzadeh M, Radfar L, Sirois DA: Dental care of patients with autoimmune vesiculobullous diseases: case reports and literature review. *Quintessence Int* 2006; 37:777-787.
- Neil J, Korman NJ: Macular, Papular, Vesiculobullous, and Pustular diseases. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine* 24th edition, Philadelphia, Saunders; 2012: 2525-2528.
- Riordain RN, Meaney S, McCreary C: Impact of chronic oral mucosal disease on daily life: preliminary observations from a qualitative study. *Oral Dis* 2011;17:265-269.
- Toscano NJ, Holtzclaw DJ, Shumaker ND, Stokes SM, Meehan SC, Rees TD: Surgical considerations and management of patients with mucocutaneous disorders. *Compend Contin Educ Dent* 2010; 31:344-350.

Eritema multiforme

- Felix DH, Luker J, Scully C: Oral medicine: 2. Ulcers: serious ulcers. *Dent Update* 2012; 39:594-598.
- Joseph TI, Vargheese G, George D, Sathyan P: Drug induced oral erythema multiforme: A rare and less recognized variant of erythema multiforme. *J Oral Maxillofac Pathol* 2012; 16:145-148.
- Kamala KA, Ashok L, Annigeri RG: Herpes associated erythema multiforme. *Contemp Clin Dent* 2011; 2:372-375.
- Kohli PS, Kaur J: Erythema multiforme-oral variant: case report and review of literature. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;63 (Suppl 1):9-12.
- Mancheno-Valencia A, Vega-Memije ME, Toussaint-Caire S, Martínez-Luna E, Díaz-Lozano M, Galván-Martínez I, Calderón-Pacheco G, Mosqueda-Taylor A: Oral erythema multiforme, an entity to be considered in the differential diagnosis of chronic and recurrent vesiculobullous diseases. Report of a case. *Gac Med Mex* 2012; 148:400-405.
- Sook Bin Woo SB, Greenberg MS: Bullous Lesions. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine* 11th edition, Hamilton: BC Decker Inc, 2008: 53-55.

Penfigoide de la mucosa (Penfigoide cicatrizal y Penfigoide buloso)

- Knudson RM, Kalaaji AN, Bruce AJ: The management of mucous membrane pemphigoid and pemphigus. *Dermatol Ther* 2010; 23:268-280.
- Neff AG, Turner M, Mutasim DF: Treatment strategies in mucous membrane pemphigoid. *Ther Clin Risk Manag* 2008; 4:617-26.

- Sánchez AR, Rogers RS 3rd, Kupp LI, Sheridan PJ: Desquamative gingivitis associated with IgG/IgA pemphigoid presents a challenging diagnosis and treatment: a case report. *J Periodontol* 2004;75:1714-1719.
- Sciubba JJ: Oral mucosal diseases in the office setting--Part II: oral lichen planus, pemphigus vulgaris, and mucosal pemphigoid. *Gen Dent* 2007;55:464-476;
- Sciubba JJ: Autoimmune aspects of pemphigus vulgaris and mucosal pemphigoid. *Adv Dent Res* 1996;10:52-56.
- Scully C, Carrozzo M, Gandolfo S, Puiatti P, Monteil R: Update on mucous membrane pemphigoid: a heterogeneous immune-mediated subepithelial blistering entity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:56-68.
- Sollecito TP, Parisi E: Mucous membrane pemphigoid. *Dent Clin North Am* 2005;49:91-106.
- Sook Bin Woo SB, Greenberg MS: Bullous Lesions. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton, BC Decker Inc, 2008: 66-69.

Pénfigo vulgar

- Fatahzadeh M: Timely recognition of pemphigus vulgaris by dental professionals. *Quintessence Int* 2013;44:521-530.
- Javali MA, Zainab H: Pemphigus vulgaris presenting as gingival involvement. *Indian Dermatol Online J* 2012;3:202-204
- Siegel MA, Balcianas BA: Oral presentation and management of vesiculobullous disorders. *Semin Dermatol* 1994;13:78-86.
- Scully C, Mignogna M: Oral mucosal disease: pemphigus. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008;46:272-277
- Scully C, Challacombe SJ: Pemphigus vulgaris: update on etio-pathogenesis, oral manifestations, and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:397-408
- Sook Bin Woo SB, Greenberg MS: Bullous Lesions. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton: BC Decker Inc, 2008:62-66.

Padecimientos por autoinmunidad celular

Líquen plano buloso y erosivo

- Carbone M, Arduino PG, Carrozzo M, Caiazzo G, Broccoletti R, Conrotto D, Bezzo C, Gandolfo S: Topical clobetasol in the treatment of atrophic-erosive oral lichen planus: a randomized controlled trial to compare two preparations with different concentrations. *J Oral Pathol Med* 2009;38:227-233.
- Di Stasio D, Guida A, Salerno C, Contaldo M, Esposito V, Laino L, Serpico R, Lucchese A. Oral lichen planus: a narrative review. *Front Biosci* . 2014;6:370-6.
- Kumar P, Bahirwani S, Raja JV, Pujari M, Tuteja M, Garg S: Oral mini pulse therapy: report of a case and review of the literature. *Oral Health Dent Manag* 2013;12:112-118.
- Patil A, Prasad S, Ashok L, Sujatha GP: Oral bullous lichen planus: Case report and review of management. *Contemp Clin Dent* 2012;3:344-348.
- Pendyala G, Joshi S, Kalburge J, Joshi M, Tejani A: Oral lichen planus: a report and review of an autoimmune-mediated condition in gingiva. *Comp Dent Educ* 2012;33:e102-e108.
- Petruzzi M, Lucchese A, Lajolo C, Campus G, Lauritano D, Serpico R: Topical retinoids in oral lichen planus treatment: an overview. *Dermatology* 2013;226:61-67.
- Sook Bin Woo SB, Greenberg MS. Bullous Lesions. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11th edition, Hamilton, BC Decker Inc, 2008: 89-95.
- van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: Is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014;19:e386-90.
- Wagner G, Rose C: Sachse MM. Clinical variants of lichen planus. *J Dtsch Dermatol Ges* 2013;11:309-319.

Estomatitis por contacto

- Alexandroff AB, Johnston GA: Medical management of contact dermatitis. *G Ital Dermatol Venereol* 2009;144:537-540.
- Bakula A, Lugović-Mihčić L, Situm M, Turcin J, Sinković A: Contact allergy in the mouth: diversity of clinical presentations and diagnosis of common allergens relevant to dental practice. *Acta Clin Croat* 2011;50:553-561.

- Hosoki M, Bando E, Asaoka K, Takeuchi H, Nishigawa K: Assessment of allergic hypersensitivity to dental materials. *Bio-med Mater Eng* 2009;19:53-61.
- Kirshen C, Pratt M: Dental allergic contact dermatitis: an interesting case series and review of the literature. *Dermatitis* 2012;23:222-226.
- Pemberton MN, Gibson J: Chlorhexidine and hypersensitivity reactions in dentistry. *Br Dent J* 2012;213:547-550.
- Raap U, Stiesch M, Kapp A: Contact allergy to dental materials. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012;10:391-396.

Estomatitis aftosa recurrente

- Buño IJ, Huff JC, Weston WL, Cook DT, Brice SL: Elevated levels of interferón gamma, tumor necrosis factor alpha, interleukins 2, 4, and 5, but not interleukin 10, are present in recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol* 1998;134:827-831.
- Chavan M, Jain H, Diwan N, Khedkar S, Shete A, Durkar S: Recurrent aphthous stomatitis: a review. *J Oral Pathol Med* 2012;41:577-583.
- Elad S, Epstein JB, von Bültzingslöwen I, Drucker S, Tzach R, Yarom N: Topical immunomodulators for management of oral mucosal conditions, a systematic review; Part II: miscellaneous agents. *Expert Opin Emerg Drugs* 2011;16:183-202.
- Greenberg MS, Pinto A: Etiology and Management of Recurrent Aphthous Stomatitis. *Curr Infect Dis Rep* 2003;5:194-198.
- Liang MW, Neoh CY: Oral aphthosis: management gaps and recent advances. *Ann Acad Med Singapore* 2012;41:463-470.
- Preeti L, Magesh K, Rajkumar K, Karthik R: Recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Maxillofac Pathol* 2011;15:252-256.
- Sook Bin Woo SB, Greenberg MS: Bullous Lesions. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker Inc, 2008:57-61.
- Wardhana, Datau EA: Recurrent aphthous stomatitis caused by food allergy. *Acta Med Indones* 2010;42:236-240.

Síndrome de Sjögren

- Almståhl A, Tarkowsky A, Wikström M: Oral microflora in Sjögren's syndrome. *J Rheumatol* 1999;26:110-114.
- Carrozzo M, Scally K. Oral manifestations of hepatitis C virus infection. *World J Gastroenterol*. 2014 28;20:7534-7543.
- Castellanos JL: Xerostomia e hiposalivación. *Pract Odontol* 1989;10:29-40.
- Fox PC, Ship, JS: Salivary Gland Diseases. En: Greenberg M, Glick M, Ship JA: *Burket's Oral Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker Inc, 2008:211-213.
- Fox P, Brennan M, Pillemer S, Radfar L, Yamano S, Baum J: Sjögren Syndrome: A model for dental care in the 21st century. *JADA* 1998;129:719-728.
- Gandia M, Morales-Espinoza EM, Martín-González RM, Retamozo S, Kostov B, Belenguer-Prieto R, Buss D, Caballero M, Bové A, Gueitani H, Brito-Zerón P, Sisó-Almirall A, Soto-Cárdenas MJ, Ramos-Casals M. Factors Influencing Dry Mouth in Patients with Primary Sjögren Syndrome: Usefulness of the ESSPRI Index. *Oral Health Dent Manag*. 2014;13:402-7.
- Likar-Manookin K, Stewart C, Al-Hashimi I, Curtis W, Berg K, Cherian K, Lockhart P, Brennan M: Prevalence of oral lesions of autoimmune etiology in patients with primary Sjögren's syndrome. *Oral Dis* 2013;19:598-603.
- Maślińska M1, Przygodzka M, Kwiatkowska B, Sikorska-Siudek K. Sjögren's syndrome: still not fully understood disease. *Rheumatol Int*. 2014 Jul 2. [Epub ahead of print]
- Naguwa S, Gershwin ME: Sjögren's Syndrome. En: Goldman I, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine* 24th edition, Philadelphia, Saunders, 2012:1713-1716.
- Nájera MP, Al-Hashimi I, Plemosns JM, Rivera HF, Res T, Haghighat N, Wright JM: Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1997;83:453-457.
- Nazmul-Hossain AN, Morarasu GM, Schmidt SK, Walker AJ, Myers SL, Rhodus NL: A current perspective on Sjögren's syndrome. *J Calif Dent Assoc* 2011;39:631-637.
- Olate S, Muñoz D, Neumann S, Pozzer L, Cavalieri-Pereira L, de Moraes M. A descriptive study of the oral status in subjects with Sjögren's syndrome. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7:1140-4.

Enfermedades pulmonares y respiratorias

Enrique Armando Lee Gómez

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias agudas de etiología infecciosa son los trastornos más comunes en los seres humanos; pueden producir una variedad de situaciones que van desde infecciones asintomáticas o leves, hasta enfermedades graves con serias complicaciones de acuerdo al patógeno causante, a factores ambientales y a la condición sistémica del paciente. Se estima que 66 a 75% de los casos de enfermedades respiratorias agudas son provocados por virus y de éstos se conocen más de 200 antigénicamente distintos.

Las enfermedades respiratorias de origen infeccioso viral se transmiten de persona a persona, algunos patógenos causantes son rinovirus, virus sincitial respiratorio, virus parainfluenza, coronavirus asociado al síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV) y el virus de la influenza.

Las enfermedades producidas por los virus respiratorios se han dividido de manera tradicional en muchos síndromes como el resfriado común, faringitis, laringotraqueobronquitis, traqueítis, bronquiolitis, bronquitis y neumonía.

Las bacterias también son la etiología de infección del aparato respiratorio inferior; entre éstas, el *Streptococcus pneumoniae* provoca la forma más común de neumonía bacteriana adquirida en el ser humano. En otros casos, las enfermedades agudas de vías respiratorias tienen su origen en infecciones mixtas virales-bacterianas.

RESFRIADO COMÚN

También conocido como rinitis viral, el resfriado común es una de las infecciones agudas de vías respiratorias más comunes del ser humano; debido a la existencia de numerosos tipos serológicos de rinovirus, los pacientes permanecen susceptibles a lo largo de su vida.

Las infecciones por rinovirus son más frecuentes en lactantes y niños pequeños y descienden al aumentar la edad de las personas; al llegar a la edad adulta, casi todos los individuos tienen anticuerpos neutralizantes contra muchos serotipos del virus. Las infecciones por rinovirus se distribuyen a escala mundial y si bien se producen durante todo el año, en las zonas de clima templado se observa un incremento al comienzo de la primavera y el otoño.

Etiología y patogenia

El resfriado común es provocado por rinovirus que pertenecen a la familia de *Picornaviridae*, son pequeños virus de 15 a 30 nanómetros (nm), sin envoltura; se reconoce un total de 102 serotipos, cuyo genoma contiene un RNA monocatenario; crecen con facilidad a temperaturas entre 33 a 34 °C, que es a la que se encuentran los conductos nasales del hombre, pero no se desarrollan a temperaturas superiores de 37 °C de vías aérea inferiores.

Los rinovirus se propagan por contacto directo con secreciones infectadas, por lo general en forma de gotitas respiratorias, pero también a través el contacto mano con mano con la subsiguiente autoinoculación de la mucosa nasal o conjuntival, con un periodo de incubación de 1 a 2 días.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad suele iniciar con rinorrea, estornudos y se acompaña de congestión nasal, el dolor de garganta es usual, algunos signos como malestar, cefalea son leves y la fiebre es poco frecuente. Suele durar de 4 a 9 días y se resuelve por lo general sin tratamiento. Los rinovirus pueden provocar exacerbaciones del asma y de las neumopatías crónicas del adulto. En pacientes inmunodeprimidos, sobre todo los que son receptores de trasplante de médula ósea, se han presentado infecciones graves como neumonía con consecuencias fatales.

Tratamiento

Como las infecciones por rinovirus con frecuencia son benignas y curan de manera espontánea no requieren de un tratamiento específico, se utilizan antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos en los casos con sintomatología intensa y se añade un descongestionante nasal en situaciones de obstrucción nasal.

Prevención

Se ha utilizado la aplicación intranasal de interferón α para la profilaxis de infecciones por rinovirus, pero se acompaña de irritación de la mucosa nasal. Se han preparado vacunas experimentales contra ciertos serotipos de rinovirus, pero

su utilidad es dudosa debido a la gran cantidad de serotipos y a la inseguridad de los mecanismos inmunitarios.

Manejo odontológico

Dada la posibilidad de contagio, lo más conveniente en un paciente con rinitis viral es posponer la consulta hasta que se encuentre sano. Esta medida favorece al personal del consultorio y a los otros pacientes, así como a cualquier visitante.

En las situaciones de emergencia podrá ser atendido, pero se deberá poner énfasis en las medidas de control de infecciones y utilizar todos los métodos de barrera.

GRYPE (INFLUENZA ESTACIONAL)

La gripe es una enfermedad viral aguda de vías respiratorias, afecta sobre todo la nariz, garganta, bronquios y, de manera ocasional, a los pulmones. En la mayoría de los casos la infección dura una semana y se caracteriza por la aparición de síntomas generales como fiebre alta, mialgias, cefalea, debilidad y malestar general importante, tos seca, dolor de garganta y rinitis.

El virus se transmite con facilidad de una persona a otra a través de gotas y pequeñas partículas expulsadas con la tos o el estornudo, aunque también puede ocurrir por contacto mano a mano, por otros contactos personales e incluso por vectores pasivos. La gripe suele propagarse con rapidez en forma de epidemias estacionales.

La mayor parte de los pacientes se recuperan en una o dos semanas sin necesidad de recibir tratamiento médico. Sin embargo, en niños pequeños, personas de edad avanzada y aquellas con afecciones sistémicas especiales, la infección puede llevar a graves complicaciones de la enfermedad subyacente, provocar neumonía e incluso la muerte.

Etiología

La gripe es una infección vírica aguda provocada por un virus gripal miembro de la familia *Orthomyxoviridae*, los virus de la gripe circulan por todo el mundo y pueden afectar a cualquier persona sin importar su edad. Existen tres tipos de gripe estacional A, B y C. Los virus gripales del primer tipo, se clasifican en subtipos de acuerdo a la combinación de dos proteínas de superficie del virus, hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N). Las cepas individuales se designan de conformidad con el sitio de origen, el número de aislamiento, el año de éste y el subtipo (p. ej., A/Hiroshima/52/2005(H3N2)).

El virus de la gripe A tiene 16 subtipos H y 9 subtipos N, de los cuales en el ser humano sólo se han relacionado los subtipos H1, H2, H3, N1 y N2 con brotes extensos. Muchos subtipos de virus tipos A circulan en el mundo; entre ellos, el A (H1N1) y A (H3N2); es usual que el virus de la gripe B provoque brotes de menor extensión y asociados con enfermedad leve, los virus del tipo C son aún menos frecuentes.

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación dura un promedio de dos días, después del cual se desencadena una respuesta inflamato-

ria intensa del epitelio de las vías respiratorias, lugar donde se reproduce el virus. La gripe estacional se caracteriza por el inicio súbito de fiebre alta, tos, dolores musculares, articulares, de cabeza y garganta, intenso malestar y abundante secreción nasal. La fiebre y los demás síntomas suelen desaparecer en la mayoría de los casos en el plazo de una semana, sin necesidad de atención médica. No obstante, en individuos con alto riesgo, la gripe puede provocar enfermedad grave e incluso fuertes complicaciones que ponen en peligro la vida de los pacientes; quienes corren mayor riesgo de sufrir complicaciones son los menores de dos años, los mayores de 65 y los individuos de todas las edades con determinadas afecciones, como inmunodepresión, enfermedades crónicas cardíacas, pulmonares, renales, hepáticas, sanguíneas o metabólicas (diabetes).

Tratamiento médico

La mayoría de las veces no es necesario realizar un tratamiento específico y sólo se requiere reposo, buena hidratación, así como la administración de analgésicos, antihistamínicos y antiinflamatorios para un control sintomatológico de la fiebre, rinorrea y obstrucción nasal.

Para el tratamiento de algunos individuos con complicaciones se disponen de antivíricos que son eficaces para prevenir y tratar la gripe. Estos fármacos pueden ser de dos clases: 1) adamantanos (amantadina y rimantadina), y 2) inhibidores de la neuraminidasa del virus de la gripe (oseltamivir y zanamivir). Algunos virus de la gripe se vuelven resistentes a los antivíricos, lo cual limita la eficacia del régimen.

Prevención

Desde hace más de 60 años se utilizan vacunas seguras y eficaces para prevenir la influenza y sus consecuencias. En los adultos sanos la vacunación antigripal puede prevenir 70 a 90% de los casos de enfermedad gripal específica, mientras que en los ancianos reduce los casos graves y las complicaciones en 60%, así como las muertes en 80%. La vacunación es de suma importancia en los individuos que corren mayor riesgo de sufrir complicaciones de la gripe y en aquellas que viven con pacientes de alto riesgo o que cuidan de ellos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la vacunación anual (por orden de prioridad) en:

- Quienes viven en residencias asistidas (ancianos o discapacitados).
- Ancianos.
- Personas con enfermedades crónicas.
- Personas en hacinamiento. Reclusorios, casas de retiro.
- Otros grupos: embarazadas, profesionales sanitarios, trabajadores con funciones sociales esenciales y niños de seis meses a dos años.

Los virus de la gripe sufren cambios constantes, por lo cual se conformó la Red Mundial de Vigilancia de la Gripe, una alianza de Centros Nacionales de Gripe de todo el mundo que vigila los virus gripales circulantes en el ser

humano. La OMS recomienda cada año una vacuna cuya composición va dirigida hacia las tres cepas más representativas que estén en circulación en ese momento.

Manejo odontológico

Dado que se vive una época de riesgos sanitarios de enfermedades transmisibles emergentes y reemergentes, no debe subestimarse la importancia de la prevención de infecciones ni de las medidas de control en el consultorio dental. Las formas de contagio de enfermedades transmisibles por agentes infecciosos es un tema en constante evolución, y la transmisión de patógenos que provocan enfermedades respiratorias agudas no es una excepción.

La mayor parte de las enfermedades agudas respiratorias se propagan a través de microgotas, pero en el caso de algunos patógenos esto también ocurre a través del contacto (incluida la contaminación de las manos, seguida de autoinoculación) y de aerosoles respiratorios infecciosos de diversos tamaños a corta distancia. Debido a que muchos síntomas de las enfermedades respiratorias agudas no son específicos y que no siempre hay pruebas diagnósticas rápidas disponibles, con frecuencia no es posible conocer la etiología de inmediato; de ello la importancia de tomar medidas importantes de control como posponer la consulta odontológica hasta la recuperación del sujeto, para evitar el contagio del odontólogo, el personal auxiliar u otros pacientes en el consultorio.

Las situaciones de emergencia podrán ser atendidas, pero se deberá enfatizar en las medidas de control infeccioso y utilizar todos los métodos de barrera.

Es importante considerar que los pacientes pueden estar bajo tratamiento con antihistamínicos u otros fármacos utilizados para contrarrestar los síntomas, estos medicamentos pueden provocar: hiposalivación, somnolencia, mareos, hipotensión ortostática, entre otros efectos secundarios, por lo que en algunos casos se sugiere pedirles que acudan a la consulta acompañados.

Manifestaciones bucales

No existen manifestaciones bucales propias del resfriado común o de la influenza. Las que se presentan son producto de los fármacos empleados para el tratamiento y se podría observar hiposalivación y xerostomía con el consumo de antihistamínicos. La presencia de úlceras aftosas y herpéticas secundarias también puede manifestarse durante el resfriado común y la influenza.

INFLUENZA PANDÉMICA

La influenza es una epidemia que ocurre en todo el mundo o en un área muy amplia, cruza las fronteras de diversos países, y por lo general afecta a una gran cantidad de personas. La influenza humana provocada por un nuevo subtipo, que incluye episodios humanos de influenza aviar, se encuentra dentro de las enfermedades respiratorias que pueden constituir una emergencia para la salud pública de interés internacional. Al igual que la de tipo estacional, la influenza pandémica se caracteriza por inflamación del tracto respira-

torio, cuya manifestación típica es la aparición repentina de fiebre, escalofríos, dolor muscular, postración grave, dolor de garganta y tos, así como cefalea y dolor de espalda que puede afectar a todos los grupos de edad. La transmisión de la enfermedad ocurre a corta distancia, sobre todo a través de microgotas y en ocasiones a través del contacto.

Hasta la fecha, no hay evidencias que sugieran que la infección se propague entre humanos por el aire, en entornos sanitarios.

Las pandemias de influenza son eventos impredecibles y recurrentes que pueden generar graves consecuencias en la salud del ser humano y en la economía mundial. Desde el siglo XVI se ha descrito este tipo de situaciones con intervalos entre 10 y 50 años, las tres más importantes del siglo XX fueron: la “influenza española”, de 1918 a 1919; la “influenza asiática” de 1957 a 1958 y la “influenza de Hong Kong” que se presentó de 1968 a 1969.

Una pandemia de este tipo ocurre cuando un virus de la influenza animal, contra el cual la mayoría de los seres humanos no tiene ninguna inmunidad, adquiere la capacidad de producir cadenas sostenidas de transmisión de persona a persona, por lo que generan brotes epidémicos en una comunidad. Tal virus tiene el potencial de propagarse a todo el mundo y producir una pandemia. La aparición de un evento con estas características se puede considerar como el resultado de la transformación de un virus de la influenza animal, en uno de la influenza humana.

Desde el punto de vista genético, estos virus pandémicos pueden surgir mediante dos mecanismos:

- **La reasociación genética:** mecanismo por el cual los genes de los virus de la influenza animal y de la influenza humana se mezclan entre sí y crean un nuevo virus humano-animal reasociado.
- **La mutación genética:** mecanismo mediante el cual los genes de un virus de la influenza animal se modifican y le permiten infectar al hombre y transmitirse con facilidad de persona a persona.

En 1997, un virus de la influenza aviar A del subtipo H5N1 demostró por primera vez su capacidad de infectar a los seres humanos después de haber provocado brotes de la enfermedad en las aves de corral de Hong Kong, en China. Desde su reaparición generalizada en el 2003 y el 2004, este virus aviar ha dado lugar a millones de infecciones avícolas y a más de cuatrocientos casos en seres humanos, con datos reportados por la OMS. Comparado con otros virus de la influenza, el H5N1 provocó una infección en el ser humano con un porcentaje muy alto de enfermedad grave y muertes y sobrepasó de manera amplia la proporción de muertes provocadas por el virus pandémico de 1918. El H5N1 se propagó de una persona infectada a otra en raras ocasiones y con frecuencia sólo a miembros de la familia o contactos domiciliarios que prestaban asistencia al enfermo. Sin embargo, ninguno de estos eventos generó brotes comunitarios sostenidos. El principal factor de riesgo para que un ser humano contraiga una infección zoonótica por el virus H5N1 es el contacto directo o la exposición cercana a las aves de corral infectadas, aunque el virus todavía es difícil de transmitir a los seres humanos. Cinco

años después de la aparición y propagación generalizada del H5N1, el virus permanece arraigado en las aves domésticas de varios países.

El control de dicho virus en las aves de corral es esencial para disminuir el riesgo infección humana. En la actualidad, éste es el virus de influenza que en apariencia posee un mayor potencial pandémico, pero no es el único candidato. Las aves silvestres constituyen un reservorio de gran cantidad de virus de la influenza diferentes y éstos se encuentran además en otras especies animales. Cualquiera de estos virus, que por lo regular no infectan al ser humano, se podría transformar en uno de tipo pandémico.

Además del H5N1, se conocen otros ejemplos de virus de influenza animal que han infectado a las personas, como los subtipos H7 y H9 del virus de influenza de las aves y el de la porcina. El subtipo H2, que provocó la pandemia de 1957 (pero no ha circulado durante decenios), también podría tener la capacidad de provocar una pandemia en caso de su reaparición.

A finales de abril del 2009, México alertó al mundo sobre la presencia de un virus nuevo causante de un aumento excesivo de los casos de la influenza en humanos, que en ese momento fue conocida como Pandemia A (H1N1).

Dado que la influenza pandémica es impredecible y se transmite de una persona a otra, las medidas individuales y domésticas, como cubrirse la boca y la nariz al toser o estornudar, el lavado de las manos y el aislamiento voluntario de las personas con la enfermedad respiratoria, pueden evitar nuevas infecciones.

INFLUENZA A (H1N1)

La epidemia que se presentó en octubre de 2009 está relacionada a un nuevo virus identificado como influenza tipo A (H1N1) (antes de origen porcino). Es importante identificar a quienes sean sospechosos de padecer esta enfermedad, los cuales manifestarán las siguientes características: individuo de cualquier edad que presenta fiebre con tos o dolor de garganta. Puede acompañarse de uno o más de los siguientes signos o síntomas: cefalea, rinorrea, coriza, artralgias, mialgias, postración, dolor torácico y abdominal, congestión nasal. En menores de cinco años de edad, la irritabilidad se considera como un signo cardinal, en sustitución del dolor de garganta.

Los pacientes con infección por virus A (H1N1) mayores de 65 y menores de dos años, o que presentan alteraciones sistémicas pueden manifestar graves complicaciones (cuadro 15-1).

Tratamiento médico

El manejo médico de un individuo con diagnóstico de influenza A (H1N1), de casos sospechosos graves o con factores de riesgo, se basa en la utilización de antivirales zanamivir o oseltamivir vía oral (VO) en dosis de 75 mg cada 12 h por cinco días para los adultos. Para los casos en que se presentara neumonía bacteriana se administra ceftriaxona 2 g IV c/24 h en adultos y en los niños: ceftriaxona 50 a 100 mg/kg/día IV c/24 h por 7 a 10 días en ambos casos.

Cuadro 15-1. Grupos poblacionales de riesgo de presentar complicaciones por infección A(H1N1)

Pacientes en los extremos de la vida	Adultos > de 60 años de edad Infantes < de 2 años de edad
Pacientes con enfermedad crónica o debilitante	Cardiopatías (excepto hipertensión arterial aislada) Enfermedad respiratoria crónica (incluye asma) Diabetes mellitus Obesidad mórbida Cáncer Depresión inmunológica Enfermedad renal crónica
Pacientes con otras condiciones	Embarazo y primeros 6 meses postparto Personas con difícil acceso a los servicios de salud Pacientes que acudan a una segunda consulta por deterioro o sin mejoría clínica

Consideraciones durante la consulta

Se debe reconocer al enfermo de influenza por presentar fiebre y alguno de los siguientes datos de alarma: por lo general en los adultos se observa dificultad para respirar, vómito o diarrea persistentes, trastornos del estado de consciencia, deterioro agudo de la función cardíaca, agravamiento de una enfermedad crónica, hipotensión arterial y saturación de oxígeno < 90 por ciento. Por su parte, los niños manifiestan fiebre alta y dificultad para respirar, aumento de la frecuencia respiratoria: entre 2 y 11 meses: > 50 respiraciones por minuto, entre 1 y 5 años: > 40 respiraciones por minuto, rechazo a la vía oral, deshidratación, irritabilidad y/o convulsiones, trastornos del estado de consciencia y saturación de oxígeno < 90 por ciento.

Para evitar el contagio durante la atención de pacientes odontológicos sospechosos o con diagnóstico comprobados de infección respiratoria o influenza por virus A (H1N1) se sugiere el lavado de manos con agua y jabón o alcohol glicerinado al 75% y seguir las técnicas de higiene de manos en cinco momentos recomendados:

1. Antes del contacto directo con el paciente.
2. Antes de una tarea antiséptica o manipular un dispositivo invasivo, a pesar del uso de guantes.
3. Después del contacto con fluidos o secreciones corporales y después de remover los guantes.
4. Después del contacto con el paciente.
5. Después de tocar cualquier objeto o mueble en el entorno inmediato del enfermo, al retirarse inclusive si no se le ha tocado. Asimismo, no limitar la higiene de manos sólo a los cinco momentos, sino cuantas veces sea posible.

El tratamiento odontológico electivo en aquellos que presenten síntomas agudos respiratorios relacionados con la infección como fiebre, tos, fatiga, dolor de garganta, congestión nasal, vómito y diarrea, dolor intenso de cabeza, entre otros, se deberá reprogramar hasta que estén libres de síntomas.

Para los casos que requieran tratamiento odontológico de urgencia, con sospecha o confirmación de infección respiratoria, las indicaciones para su atención serán las siguientes:

- Efectuar tratamientos mínimo indispensables para eliminar o disminuir el dolor, o tratar un proceso infeccioso bucodental.
- Instruir al paciente para llevar un cubrebocas de manera permanente posterior al tratamiento o procedimiento efectuado.

Es de suma importancia que el odontólogo, así como el personal auxiliar, utilice cubrebocas rígido, de preferencia un respirador contra partículas N95 durante cualquier tratamiento o procedimiento, para impedir el contacto y contaminación con los aerosoles que se generen así como con fluidos de la cavidad bucal. En otros casos, se sugiere cubrebocas con cambio entre cada paciente, o las veces que sea necesario. Ante el riesgo de salpicaduras, contacto y contaminación con aerosoles y fluidos bucales se deben usar: a) lentes de protección, b) mascarilla frontal, c) guantes y, d) bata desechable. Es muy importante utilizar el uniforme clínico sólo en las áreas de trabajo y reducir al mínimo la producción de aerosoles, utilización de medicamentos o aplicación de procedimientos que produzcan tos.

La desinfección y limpieza del equipo e instrumental se deberá realizar de manera meticulosa así como mantener limpias las superficies del lugar de trabajo mediante hipoclorito de sodio al 0.5%. La esterilización y desinfección del equipo e instrumental se deberá llevar de acuerdo a los protocolos de bioseguridad establecidos para el control de infecciones.

Consideraciones farmacológicas

Los pacientes con sospecha de influenza y aquellos que presentan este padecimiento con alguna condición de alto riesgo, sin datos de alarma que estén bajo tratamiento antiviral con oseltamivir o zanamivir, no se deberá administrar ácido acetil-salicílico ni salicilato de bismuto; en especial a niños o adolescentes, porque puede ser la etiología una enfermedad llamada Síndrome de Reye (insuficiencia hepática y encefalopatía).

ASMA

El asma es una enfermedad crónica caracterizada por inflamación especial de vías respiratorias que ocasiona estrechamiento de las vías respiratorias, disminución del flujo de aire que entra y sale de los pulmones con la consecuente aparición de sibilancias y disnea sintomática. Se puede presentar a cualquier edad, aunque la frecuencia máxima es a los tres años de edad. Es la enfermedad crónica más común en la infancia y la frecuencia de ataques es dos veces mayor en los varones que en las mujeres, a diferencia del adulto donde la relación es similar para ambos géneros. Muchos de los niños que padecen asma al llegar a la adolescencia dejan de mostrar síntomas, pero el problema puede reaparecer en cualquier momento de la vida adulta. Los síntomas pueden variar en gravedad y frecuencia de

una persona a otra, pueden sobrevenir varias veces al día o a la semana, y en algunos individuos se agravan durante la actividad física o por la noche. Los síntomas recurrentes con frecuencia provocan insomnio, fatiga diurna, una disminución de la actividad diaria.

El asma está presente en todos los países, de manera independiente a su grado de desarrollo y urbanización ha sido asociada con un aumento en el asma, pero la naturaleza exacta de esta relación no es clara. La tasa de letalidad de este padecimiento es bastante baja en comparación con otras enfermedades crónicas, la OMS calcula que en la actualidad hay más de 300 millones de individuos con asma en el mundo y un alto porcentaje de las muertes por ésta tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos.

Etiología y patogenia

La etiología fundamental del asma no se conoce con exactitud, se sabe que existe una relación mutua entre factores de riesgo y elementos desencadenantes (cuadro 15-2).

El principal factor de riesgo es la atopia que proviene de la producción del anticuerpo IgE específico, regida por mecanismos genéticos (para mayor información sobre patogenia véase el capítulo sobre alteraciones inmunitarias en este texto). Los factores de riesgo para desarrollar asma son una combinación de predisposición genética con la exposición ambiental a sustancias inhaladas y partículas que pueden provocar reacciones alérgicas o irritar las vías respiratorias, tales como **alérgenos de interior** que incluye a los ácaros del polvo en la ropa de cama, alfombras y muebles tapizados, de la contaminación y la caspa de las mascotas, o **alérgenos al aire libre** como el polen, el moho, el humo del tabaco, irritantes químicos en el lugar de trabajo y la contaminación del aire. Otros factores desencadenantes pueden incluir el aire frío, la excitación emocional extrema, como ira o miedo, y el ejercicio físico; incluso ciertos fármacos como ácido acetil salicílico, antiinflamatorios no esteroides, y los β -bloqueadores, pueden desencadenar asma.

Los pacientes con asma presentan inflamación crónica de vías respiratorias desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales, pero predomina en los bronquios. El signo es-

Cuadro 15-2. Factores de riesgo y elementos desencadenantes para Asma

	Factores	Elementos desencadenantes
Endógenos	• Predisposición genética • Atopia • Hipersensibilidad de vías respiratorias • Género	• Alérgenos • Infecciones virales de vías respiratorias superiores • Ejercicio e hiperventilación • Aire frío
Ambientales	• Alérgenos en espacios cerrados y abiertos • Sensibilizantes ocupacionales (amilasa de hongos en la harina en las panaderías) • Tabaquismo pasivo	• Dióxido de azufre, partículas de diesel, ozono • Fármacos (betabloqueadores, ácido acetilsalicílico) • Estrés • Irritantes (aerosoles domésticos)

pecífico de la inflamación es el acompañamiento de hiperreactividad de las vías respiratorias, que constituye la anormalidad funcional en el asma y es directamente proporcional a la obstrucción variable del flujo del aire. Las características observadas son engrosamiento de la membrana basal por depósito de colágeno, el epitelio se desprende con facilidad o es friable y la adherencia a las vías respiratorias es menor con mayor número de células epiteliales en la capa interna. La pared de la vía respiratoria muestra engrosamiento, edema y se aprecia la secreción de moco por las células caliciformes compuesto de glucoproteínas y proteínas plasmáticas provenientes de vasos bronquiales; asimismo, se aprecia vasodilatación e incremento en el número de vasos.

La inhalación de alérgeno y su llegada a los bronquios o bien a través de la vía sanguínea, como sucede con los fármacos, induce la producción de anticuerpos IgE. Las células cebadas o mastocitos que intervienen en el inicio de todo proceso inflamatorio, tienen receptores para éstos sobre su superficie, lo cual facilita el desarrollo de una respuesta inflamatoria inicial intensa. La unión antígeno-anticuerpo desencadena una serie de reacciones que conduce a la liberación de histamina, mediador químico producido por los mastocitos y que quizá sea responsable en los minutos iniciales de la crisis asmática, así como de otros mediadores las prostaglandinas y los cisteinil-leucotrienos. Esto produce un incremento de la permeabilidad microvascular (la cual puede llegar a ser tan intensa que provoque hipotensión), contracción de las fibras de músculo liso de las vías respiratorias, con incremento de las secreciones bronquiales y atracción de otras células inflamatorias.

La persistencia de la respuesta inflamatoria se debe a la acción de mediadores químicos liberados por los macrófagos, basófilos, neutrófilos, eosinófilos y células epiteliales; todos los mediadores químicos liberados son responsables del edema, la broncoconstricción y la liberación de moco en el árbol bronquial.

En algunos casos, se presenta una fase tardía que se prolonga por semanas. Destaca el papel de los eosinófilos en el mantenimiento de este estado de hiperreactividad y broncoconstricción sostenida; aunque la liberación de elementos proinflamatorios disminuye de manera importante, el daño tisular expone las terminaciones vagales, mismas que con facilidad se irritan ante cualquier estímulo.

La obstrucción que se produce en una crisis asmática provoca la resistencia al paso del aire, ésta se presenta por la inflamación, broncoconstricción y secreción de moco espeso que forma verdaderos tapones, la cual conduce a hiperinsuflación que puede producir ruptura de los sacos alveolares y el desarrollo de enfisema pulmonar, con el consecuente deterioro del intercambio gaseoso.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas característicos del asma son disnea inspiratoria, sibilancias y tos poco productiva que genera moco espeso; los cuales varían en gravedad y frecuencia de una persona a otra y pueden sobrevenir varias veces al día o a la semana; en algunos individuos se agravan durante la actividad física o por la noche. En casos graves se acompaña de ta-

quicardia, sudoración y cianosis, con la participación de los músculos accesorios de la respiración. Antes de un ataque asmático, el paciente puede manifestar síntomas prodrómicos como prurito debajo de la mandíbula y ansiedad inexplicable.

El asma se clasifica de acuerdo a la gravedad de la enfermedad. No existe un sistema de clasificación universal, por lo que las directrices de tratamiento se basan en el nivel que ésta presente en cada caso.

Tratamiento médico

La terapéutica del asma se basa en administrar fármacos a corto plazo para aliviar los síntomas; cuando éstos son persistentes se debe tomar medicación a largo plazo todos los días para controlar la inflamación subyacente y prevenir los síntomas y las exacerbaciones. Aunque ésta no es la única manera de controlar el asma, también es importante evitar sus factores desencadenantes y los estímulos que irritan e inflaman las vías respiratorias. Con el apoyo médico, cada paciente asmático deberá aprender a reconocer los elementos que desencadenan un cuadro asmático para evitarlo.

Los principales fármacos utilizados se dividen en broncodilatadores que logran el rápido alivio de los síntomas por relajación del músculo liso de vías respiratorias y los medicamentos controladores que inhiben los mecanismos inflamatorios básicos. Los utilizados son agonistas adrenérgicos β_2 , anticolinérgicos y teofilina, aunque los más eficaces son los primeros. Los fármacos para control son los corticoesteroides inhalados, la hidrocortisona o la metilprednisolona que se utiliza por vía IV para el tratamiento de asma aguda y grave. Los corticoesteroides orales, por lo común prednisona o prednisolona, se administran a razón de 30 a 45 mg una vez al día durante 5 a 10 días para combatir exacerbaciones agudas del asma.

Manejo odontológico

En la historia clínica es importante conocer los factores desencadenantes, así como la gravedad y frecuencia de los episodios y el tratamiento farmacológico que se reciba. El paciente asmático controlado se puede tratar de manera rutinaria en el consultorio dental, se deben seguir las recomendaciones sobre características del consultorio como son: los acabados de piso y paredes deben ser lisos para que no retengan polvo, debe existir una adecuada ventilación, evitar el exceso de aromatizantes o líquidos de limpieza muy concentrados y se debe prohibir fumar en el consultorio; así como solicitarle acudir a la consulta con el broncodilatador que emplea de manera rutinaria para utilizarlo si fuera necesario.

En el caso de atención a individuos con asma moderada o grave se recomienda la inhalación del broncodilatador de manera profiláctica y debe valorarse la necesidad de emplear el dique de hule, así como en aquellos que han desarrollado enfisema pulmonar.

Se sugiere programar las citas al finalizar la mañana o por la tarde. La higiene oral debe ser reforzada para reducir la incidencia gingivitis y periodontitis. Aplicar las medidas preventivas auxiliares como el uso de Recaldent® y remineralizantes con fluoruros, sobre todo en los pacien-

tes asmáticos que reciben tratamiento con β_2 agonistas inhalados dado que disminuyen el flujo salival 20 a 35%, reducen el pH de la placa y se asocian con un incremento de gingivitis y caries. Se deben utilizar técnicas de reducción de estrés físico y psicológico, al tomar en cuenta el riesgo de crisis adrenal en aquellos casos que toman corticoesteroides por largos periodos. Es importante evitar materiales dentales como los metacrilatos, que puedan precipitar un ataque, los aparatos acrílicos deben ser curados antes de la inserción o considerar la posibilidad de utilizar materiales dentales sin metilmetacrilato.

Durante un ataque asmático agudo se debe suspender el tratamiento dental, retirar todos los dispositivos intraorales, colocar al paciente en una posición cómoda, asegurarse de que la vía aérea esté abierta y administrar un agonista β_2 y oxígeno. De no observarse pronta mejoría, administrar epinefrina por vía subcutánea o intramuscular, 0.3 mL 1:100. Además, la asistencia de alerta médica de emergencia deberá activarse.

Consideraciones farmacológicas

Existen medicamentos que desencadenan el asma de manera más prevalente como el ácido acetilsalicílico y AINE, por lo que deben evitarse. Para el control doloroso son buenas alternativas el clonixinato de lisina o el dextropropoxifeno. Los barbitúricos y narcóticos tampoco son recomendables debido a su potencial para causar broncoespasmo y reducir las funciones respiratorias. Las interacciones medicamentosas con teofilina (utilizada como broncodilatador adicional en pacientes con asma grave) son comunes; la eritromicina puede aumentar el nivel de teofilina y debe considerarse que el fenobarbital puede reducir el nivel.

No existen contraindicaciones para el uso de anestésicos locales como epinefrina; sin embargo, el metabisulfito de sodio, uno de los conservadores que contienen los anestésicos, puede contribuir a exacerbación de asma en individuos susceptibles. Aun así, las interacciones entre la adrenalina anestésica y agonistas β_2 pueden provocar un efecto sinérgico y con ello, un aumento de la presión sanguínea y arritmias que desencadenen consecuencias clínicas lamentables en pacientes con padecimientos cardiovasculares; en estos casos es preferible seleccionar un anestésico con vasoconstrictor no adrenérgico como la felipresina, la cual es utilizada con prilocaína.

El historial clínico permitirá identificar a los pacientes bajo tratamiento con corticoesteroides, con riesgo a sufrir una crisis adrenal, por lo que deberá tomarse las medidas profilácticas y preventivas necesarias.

Manifestaciones orales

No existen manifestaciones orales específicas en los pacientes con asma, en general las que se presentan responden a los fármacos empleados para su tratamiento. Puede presentarse resequecedad de las mucosas por respiración oral, así como por el empleo de los agonistas β adrenérgicos.

En algunos casos de asma grave y aguda se utilizan como broncodilatadores adicionales los antagonistas de los receptores muscarínicos, como el bromuro de ipatropio que

evita la broncoconstricción inducida por los nervios colinérgicos; su principal efecto adverso es la xerostomía.

Los pacientes que utilizan corticoesteroides por vía inhalatoria pueden presentar como respuesta colateral ronquera y están en riesgo de desarrollar candidiasis oral; por ello, debe recomendarse enjuagar la boca después de utilizar este tipo de fármacos. Es posible que aquellos bajo tratamiento a largo plazo con corticoesteroides manifiesten diversos procesos infecciosos, micóticos, bacterianos o virales que pueden provocar la aparición de úlceras bucales.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por un bloqueo persistente del flujo de aire. No se trata de un solo padecimiento, es un estado patológico que se caracteriza por limitación del flujo de aire a los pulmones y que no es reversible por completo. EPOC incluye: a) enfisema, un cuadro que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alvéolos pulmonares; b) bronquitis crónica, un cuadro definido clínicamente por tos crónica productiva y una afección de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiolos finos. Los términos bronquitis crónica y enfisema son dos términos que están obsoletos, porque hoy día quedan englobados en el diagnóstico de EPOC.

Datos de la OMS establecen que esta enfermedad fue la etiología de muerte en más de tres millones de personas en 2005, lo que corresponde a 5% de todos los fallecimientos en el mundo y se prevé que éstos aumenten en 30% en los siguientes años si no se toman las medidas para reducir los factores de riesgo subyacentes. Las estimaciones indican que la EPOC se convertirá en el año 2030 en la tercera etiología de muerte en el mundo.

Etiología y patogenia

El principal factor etiológico de EPOC es el humo del tabaco, tanto en fumadores activos y pasivos, pero también existen otros factores de riesgo como hiperreactividad de las vías respiratorias, la contaminación del aire de interiores (p. ej., la derivada de la utilización de combustibles sólidos en la cocina y la calefacción, sobre todo en las mujeres de los países de bajos ingresos), la contaminación del aire exterior, la exposición ocupacional a polvos y productos químicos (vapores, irritantes y gases) y las infecciones repetidas de las vías respiratorias inferiores en la infancia. Los factores genéticos también juegan un rol, como el déficit marcado de antitripsina α_1 (α_1 AT), enzima que regula la actividad de los neutrófilos, cuyas enzimas lisosomales, al ser vertidas en el árbol respiratorio, permanecen activas por la falta de aquélla y, por lo tanto, producen daño tisular.

El signo típico de EPOC es una disminución persistente del flujo espiratorio forzado conforme se vacían los pulmones, ya que el parénquima tiene cada vez menos retroceso elástico y se reduce el área transversal de las vías respiratorias; de esta manera, aumenta la resistencia a la corriente de aire. La exposición prolongada al humo del tabaco afecta a:

- **Las grandes vías respiratorias** que originan agrandamiento de glándulas mucosas e hiperplasia de células caliciformes; lo cual provoca tos y esputo que definen la bronquitis crónica.
- **Las vías respiratorias de menor calibre** (menos de 2 mm o menos) provocan metaplasia de células caliciformes y la sustitución de células claras que secretan agente tensoactivo por mononucleares inflamatorios que secretan moco e infiltran el parénquima; además, se observa hipertrofia del músculo de fibra lisa.
- **Al espacio alveolar**, donde produce alteraciones funcionales.

El enfisema se caracteriza por la destrucción de los espacios donde se produce el intercambio de gases como son los bronquiolos, los conductos alveolares y los alveolos. La exposición a componentes del humo del tabaco genera el reclutamiento de células inflamatorias al interior de los espacios aéreos terminales del pulmón; estas células inflamatorias liberan proteinasas elastolíticas que dañan la masa extracelular, la pérdida de unión en la matriz celular produce apoptosis de las células estructurales del pulmón y la reparación ineficaz de la elastina y de otros componentes de la matriz extracelular, lo que provoca aumento de tamaño de los espacios aéreos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más comunes de la EPOC son la disnea, expectoración excesiva y tos crónica. En la actualidad, afecta casi por igual a ambos sexos, en parte debido al aumento del consumo de tabaco entre las mujeres de los países de ingresos elevados. A medida que la enfermedad empeora, pueden hacerse muy difíciles actividades cotidianas como subir unos cuantos escalones. La tos crónica y producción de esputo a menudo preceden el desarrollo de la limitación del flujo aéreo por muchos años, aunque no todas las personas con dichos síntomas van a desarrollar EPOC. Como tiene una evolución lenta, por lo general se diagnostica más en personas mayores de 40 años o mayores.

Los fumadores crónicos presentan el olor y manchas en los dedos de la mano característicos de la nicotina. Los enfermos graves manifiestan una prolongación de la fase espiratoria y sibilancias, además de los signos de hiperinflación como tórax en tonel con mayores volúmenes pulmonares y disminución de la excursión del diafragma. Cuando ocurre obstrucción muy intensa de la corriente de aire, se advierte el empleo de los músculos accesorios de la respiración y el paciente se sienta en la clásica postura de trípode para facilitar la acción de los esternocleidomastoideos, los escalenos y los músculos intercostales. Puede observarse cianosis en los labios y los lechos ungueales.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de EPOC debe ser considerado en cualquier paciente que presente síntomas de una tos crónica, expectoración, disnea y un historial de exposición a factores de riesgo para este padecimiento.

La presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se confirma mediante una prueba diagnóstica sencilla

llamada espirometría, que mide hasta qué punto un individuo puede respirar y qué tan rápido puede mover el aire dentro y fuera de los pulmones. Otras pruebas utilizadas son estudios radiográficos para clasificar a EPOC, signos de borramiento de la trama vascular y del parénquima o hiperlucidez sugieren la presencia de enfisema, la cual puede confirmarse a través de tomografía computarizada.

La EPOC no se cura, pero hay varios tratamientos que pueden ayudar a controlar sus síntomas y a mejorar la calidad de vida de los pacientes. Los objetivos de su manejo efectivo son los siguientes:

- Prevenir la progresión de la enfermedad.
- Aliviar los síntomas.
- Elevar la tolerancia al ejercicio.
- Mejorar el estado de salud.
- Prevenir y atender las complicaciones.
- Prevenir y tratar las exacerbaciones.
- Reducir la mortalidad.

Hay varios procedimientos que pueden ayudar a controlar los síntomas y a mejorar la calidad de vida de los pacientes. Aquellos que dejan de fumar muestran una mejoría evidente, por lo que se debe insistir en los beneficios de la abstinencia; se utilizan como medidas de apoyo fármacos como el bupropión y la sustitución de nicotina a través de chicles, parches transdérmicos e inhaladores.

La oxigenoterapia en pacientes con hipoxemia crónica ha disminuido la mortalidad de pacientes con EPOC. Los broncodilatadores inhalados, anticolinérgicos como el bromuro de ipatropio alivia los síntomas y reduce las exacerbaciones; los agonistas β como el salmeterol brindan beneficios similares. También se utilizan los glucocorticoides inhalados y los corticoesteroides orales en pacientes graves que no responden al uso de broncodilatadores. Los antibióticos se recomiendan cuando se observa un aumento de las secreciones y la contaminación de las mismas.

Manejo odontológico de paciente con EPOC

Los casos con disnea en reposo no deben ser atendidos en el consultorio. Ante situaciones de emergencia por dolor e infecciones orales deben ser hospitalizados para recibir tratamiento. Los pacientes con EPOC leve pueden recibir casi cualquier tratamiento, siempre y cuando se realicen citas cortas y no extenuantes. Es importante colocar al sujeto en el sillón en posición cómoda, se sugiere a 45°, para facilitar una mejor ventilación y limitarse el uso de dique de hule. Para evitar la ansiedad y el miedo debe proporcionarse un trato amable en la consulta. Puede emplearse diacepam VO media hora antes de la consulta en pacientes con EPOC de leve a moderada. Debe evitarse el uso de anestesia general.

La relación entre los agentes patógenos orales (como *S. viridans*) y las exacerbaciones de la EPOC han sido reportadas; lo que sugiere la importancia de realizar una higiene oral adecuada con el fin de minimizar las complicaciones respiratorias. Es recomendable atender a los pacientes con EPOC en citas matutinas. Está contraindicado el uso de hilo retractor con epinefrina en los casos con bronquitis crónica

que desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva de manera temprana, ya que existe el riesgo de que se absorba sin control el medicamento y produzca taquicardia, además de que se genere edema pulmonar agudo. Todos los pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca congestiva son considerados de alto riesgo. Ante una situación de emergencia en la consulta se requiere administrar oxígeno a una velocidad de 3 L/ minuto.

Manifestaciones orales

No existen manifestaciones clínicas exclusivas en los pacientes con EPOC y las que se observan con regularidad son producto de los medicamentos empleados en el tratamiento. En algunos casos pueden observarse ciertos cambios como el inflar carrillos al respirar o fruncir los labios en la espiración. Algunos fármacos pueden alterar la homeostasia oral y producir resequedad de las mucosas, como los β -adrenérgicos, los broncodilatadores inhalados, la atropina y la escopolamina. La claritromicina quizá provoque trastornos del gusto y pigmentación de los dientes. El uso de corticoesteroides puede predisponer a desarrollar infecciones por *Candida albicans*.

OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria durante el sueño puede producirse por una oclusión de la vía respiratoria (apnea del sueño obstructiva), ausencia de movimientos respiratorios (apnea del sueño central) o por combinación de estos factores (apnea del sueño mixta). Un alto porcentaje de individuos tienen pausas en la respiración de 10 a 150 s, entre 30 a varios cientos de veces durante el sueño, si no se diagnóstica ni se trata de manera oportuna, puede ocasionar un deterioro importante de la alerta diurna con un riesgo mayor a accidentes, además de otras complicaciones como hipertensión y complicaciones cardiovasculares graves.

APNEA HÍPNICA OBSTRUCTIVA

Es un síndrome que se caracteriza por somnolencia excesiva e inexplicada en horas diurnas que se acompaña cuando menos de cinco lapsos de obstrucción respiratoria (apnea o hipopnea) por hora de sueño, que en los adultos representa un periodo de 10 s o más, donde el sujeto no respira o disminuye la ventilación cuando menos 50% frente al nivel previo o basal respectivamente, durante el sueño.

Etiología

La etiología de la apnea e hipopnea es el cierre de las vías respiratorias por succión durante la inspiración, conforme se relajan los músculos que dilatan el tercio superior de éstas durante el sueño. El defecto primario no reside en los músculos respiratorios porque durante la vigilia funcionan de manera normal. Se observa que el tercio superior de las vías respiratorias es angosto a lo largo de ésta además los músculos dilatadores tienen una actividad mayor de lo normal y así aseguran el paso de aire; sin embargo, durante el sueño el tono muscular disminuye y ocasiona que el conducto respiratorio se estreche hasta llegar a ocluirse.

Estas oclusiones de aire cesan cuando el paciente recupera de manera breve la consciencia o se despierta al restablecerse el tono de los músculos dilatadores.

Características clínicas

La apnea hípica es más frecuente en varones de edad media, por lo general entre 40 a 65 años de edad. Existen factores predisponentes como la obesidad, acortamiento de uno o ambos maxilares, el hipotiroidismo y la acromegalia, en los que por infiltración hística se reduce la luz del tercio superior de vías respiratorias, en la distrofia miotónica, el síndrome de Ehlers-Danlos y en el tabaquismo.

La obstrucción respiratoria ocasiona somnolencia diurna y deterioro del estado de vigilia; del rendimiento cognitivo y de la capacidad para conducir vehículos; depresión; alteraciones del sueño e hipertensión. La elevación de la presión arterial media es mayor en personas con hipoxemia nocturna recurrente y es de 4 a 5 mm Hg, como mínimo, pero puede llegar a 10 mm Hg. Este ascenso se cree es consecuencia de una combinación de elevaciones de la presión arterial que acompaña al despertar y al incremento del tono simpático circadiano. Datos demográficos sugieren que dicha elevación de la presión aumenta el riesgo de infarto del miocardio y, en proporción mayor, de accidente cerebrovascular.

Tratamiento

Los tratamientos más utilizados son la presión positiva continua en las vías respiratorias (por lo general se utilizan presiones de 5 a 20 cm Hg para mantener abiertos los conductos respiratorios durante el sueño) y el uso de férulas para reposición mandibular que actúan para sostener la mandíbula y lengua hacia delante, de manera que aumente el diámetro de la faringe.

RESPIRACIÓN BUCAL

El síndrome de respirador bucal no constituye una enfermedad, involucra al conjunto de alteraciones que provocan dificultad para que la función respiratoria se lleve a cabo por la nariz y produce una sustitución por respiración bucal. El hábito de respiración bucal ocasiona asimetrías faciales, problemas posturales y alteraciones en la oclusión. Los síntomas más comunes de los pacientes que respiran por la boca se refieren a falta de aire o insuficiencia respiratoria, cansancio inmediato al realizar actividades físicas, dolor en los costados y en la musculatura del cuello, disminución del sentido del olfato y del gusto, halitosis, boca seca, agrandamiento hiperplásico gingival en dientes anteriores superiores, dificultad para dormir, roncar y somnolencia durante el día.

Etiología

La etiología más común del síndrome de respirador bucal son las obstrucciones, la flacidez de musculatura perioral, defectos morfogénicos como clase II, por protrusión maxilar, incompetencia labial de origen diverso y los malos hábitos. Las obstrucciones nasales pueden darse por hipertrofia de adenoides, desviación del tabique nasal, un cuerpo extraño, hiperplasia de la mucosa nasal, tumores, pólipos, fracturas o atresias. Las hiperplasias de la mucosa

nasal se pueden producir por rinitis alérgica o vasomotora, sinusitis, irritación por olores o la contaminación. Las obstrucciones faríngeas ocurren con mayor frecuencia por hipertrofia de las amígdalas palatinas. La flacidez de los músculos de la cara también puede conducir a que la boca se abra y se produzca la respiración bucal, así como la incapacidad de cierre y sellado labial por anomalías en el tamaño de los maxilares.

Características clínicas

Las alteraciones encontradas con mayor regularidad en los respiradores bucales son alteraciones craneofaciales: crecimiento de esta región anatómica con predominio vertical, ángulo goníaco aumentado, paladar ojival, bóveda palatina muy alta, dimensiones faciales estrechas, hipodesarrollo de los maxilares, narinas estrechas o inclinadas, menor espacio en la cavidad nasal, desviación del tabique nasal; es usual que se presente una oclusión molar clase II con *over*

jet, mordida cruzada y/o abierta, protrusión frecuente de los incisivos superiores e hiperplasia gingival irritativa por resequeidad.

Otras alteraciones son hipofunción de los labios y de las mejillas, labio superior retraído o corto y el inferior invertido e interpuesto entre los dientes; además, es usual observarlos secos, estriados y con alteraciones de color. El desarrollo de infecciones repetidas del oído medio puede llevar a hipoacusia conductiva.

La respiración bucal siempre se ha asociado con hiperplasia e inflamación gingival. La encía se encuentra aumentada de volumen, edematosa e inflamada. La hiperplasia suele estar localizada en la zona anterior superior y se aprecia una línea de demarcación entre la mucosa gingival normal y la hiperplásica. No se ha podido evidenciar el mecanismo de acción del aire sobre la mucosa gingival del respirador bucal, se presume que es por resequeidad, misma que favorece la ausencia salival y la falta de control y presencia de biofilms dentobacterianos.

BIBLIOGRAFÍA

Asma

- Alaki S, Ashiry E, Bakry N, Baghla K, Bagher S. The Effects of Asthma and Asthma Medication on Dental Caries and Salivary Characteristics in Children. *Oral Health & Preventive Dentistry* [serial on the Internet]. (2013, June); 11(2): 113-120. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Balinotti J, Colom A, Kofman C, Teper A: Association between the Asthma Predictive Index and levels of exhaled nitric oxide in infants and toddlers with recurrent wheezing. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(3):191-195.
- Bazán-Riverón G, Rodríguez-Martínez J, Osorio-Guzmán M, Sandoval-Navarrete J: Elección del dispositivo para medicación inhalada en niños. *Rev Mex Pediatr* 2013; 80(2):76-80.
- Cano-Vindel A, Fernández J, Spielberger C: The experience and expression of anger and anxiety in Bronchial asthma patients. *Ansiedad y Estrés* 2012, 18(2-3), 221-230.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, Gay ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª. Ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2002. Pp.226-229.
- De Rossi S, Ciarroca K, Alawi F: Ulceraciones orales en una paciente con asma severa. *JADA México* 2010; 3(2):18-22.
- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison Principios de Medicina Interna* 17ª Ed. China: McGraw Hill Interamericana Editores; 2009. Vol. II; pp. 1596-1607.
- Galindo-Pacheco L, Toral-Villanueva R, Segura-Méndez NH: Asma laboral por trigo. Presentación de un caso. *Revista Alergia México* 2013; 60:82-86.
- García-Merino A, Mora-Gandarillas I: Diagnóstico del asma. *Rev Pediatr Aten Primaria Supl* 2013;(22):89-95
- Glick M: The dirt on being clean or, why more children develop asthma. *JADA* 2007; 138:1189-1119.
- Maloney W, Maloney M. President Calvin Coolidge's Asthma and Modern Management of Asthma Patients in the Dental Setting. *New York State Dental Journal* [serial on the Internet]. (2012, Mar), [cited August 24, 2014]; 78(2): 38-41. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Maupomé G, Shulman J, Medina-Solis C, Ladeinde O: Is There a Relationship Between Asthma and Dental Caries: A Critical Review of the Literature. *JADA* 2010; 141(9); 1061-1074.
- Olar M, Luca R, Olar V. EFFECTS OF ORAL HYGIENE UPON THE QUALITY OF BREATHING IN CHILDREN SUFFERING FROM BRONCHIAL ASTHMA. *International Journal Of Medical Dentistry* [serial on the Internet]. (2012, July); 2(3): 188-194. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Pantoja-Alcantar J, Segura-Méndez N, Vargas-Ortega G, González-Virla B: Asociación entre síndrome metabólico y gravedad del asma. *Revista Alergia México* 2012; 59(1):3-8.

- Soto-Ramos M, Gochicoa-Rangel L, Hinojos-Gallardo L, Hernández-Saldaña R, Baquera-Arteaga M: Evaluación multidimensional del control en el paciente con asma. Aplicaciones clínicas en la toma de decisiones para el tratamiento. *Neumol Cir Torax* 2013; 72 (1):52-61.
- Torre-Bouscoulet L, Aburto-Valencia O, García-Sancho C, Fernández-Plata R, Martínez-Briseño D, Franco-Marina F, Pérez-Padilla R: Exposiciones ambientales, ocupacionales y del paciente, y su asociación con el desarrollo de asma de riesgo vital. Un estudio de casos y controles. *Neumol Cir Torax* 2013 72(1):10-19.

Influenza

- Aspinall S, Pretorius B, Vally T, Sebopa B, Turner-Babb C. An observational study of influenza A(H1N1)pdm09 viral shedding and resistance under standard-duration oseltamivir treatment. *Southern African Journal Of Epidemiology & Infection* [serial on the Internet]. (2013, June); 28(2): 122-125. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Bethell D, Saunders D, Jongkaewwattana A, Kramyu J, Thitithayanont A, et al.: Evaluation of In Vitro Cross-Reactivity to Avian H5N1 and Pandemic H1N1 2009 Influenza Following Prime Boost Regimens of Seasonal Influenza Vaccination in Healthy Human Subjects: A Randomised Trial. *PLoS ONE* 2013 8(3): e59674.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, Gay ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª. Ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2002. Pp.366.
- Coulibaly D, Talla Nzussouo N, Kadjo H, Traoré Y, Ekra D, Chérif D et al.: Pandemic Influenza A(H1N1) in Cote d'Ivoire: health-care providers' knowledge of influenza and attitudes towards vaccination *J Infect Dev Ctries* 2013; 7(7):499-506. doi:10.3855/jidc.2771.
- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison Principios de Medicina Interna* 17ª Ed. China: McGraw Hill Interamericana Editores; 2009. Vol. I; pp. 1127-1132.
- Joshi P, Joshi S, Kaijkar M. H1N1 Influenza Pandemic: Future Threat and Role of Dental Practitioners. *Indian Journal Of Stomatology* [serial on the Internet]. (2013, Jan); 4(1): 31-35. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- World Health Organization: Infection prevention and control of epidemic- and pandemic-prone acute respiratory diseases in health care. WHO Interim Guidelines June 2007.
- López-Islas I, Solís-Ortega AM, López-Santiago V, García-Rivas DL, Lozano-Nuevo JJ: Perfil epidemiológico de la infección por el virus de la influenza A H1N1 en un hospital de concentración de la Secretaría de Salud del Distrito Federal. *Med Int Mex* 2010; 26(2):123-129.
- Márquez M, Castro M, Villagómez A, Hernández S: Neumonía grave por virus AH1N1: revisión de la bibliografía a propósito de un caso. Actualidades. *Med Int Mex* 2010; 26(5):516-523.
- Neri-Salvador JC, Barranco-Garduño LM, León-Molina H, Tovar-Serrano A, Rendón-Macías ME, Flores-Murrieta FJ: Factores predictores

- de defunción en pacientes con neumonía por influenza A H1N1. *Med Int Mex* 2011; 27(5):421-428.
- Plan mundial de la OMS de preparación para una pandemia de influenza. Función y recomendaciones de la OMS para las medidas nacionales antes y durante la pandemia. Organización Mundial de la Salud. 2005. (WHO/CDS/CSR/GIP/2005.5).
- Prevención y control de infección en enfermedades respiratorias agudas con tendencia epidémica y pandémica durante la atención sanitaria. Pautas provisionales de la OMS Junio de 2007. *WHO/CDS/EPR/2007.6*
- Rodríguez-Valero M, Prado-Calleros H, Bravo-Escobar GA, Valdez-Vázquez RR, Figueroa-Moreno R: Características clínicas de la nueva epidemia de influenza A (H1N1). *An Orl Mex* 2011; 56(2):82-89.
- Rüttimann R, Bonvehí P, Vilar-Compte D, Isturiz R, Labarca J, Vidal E: Influenza among the elderly in the Americas: a consensus statement *Rev Panam Salud Pública* 33(6), 2013: 446- 452.
- World Health Organization: Infection prevention and control of epidemic- and pandemic-prone acute respiratory diseases in health care. WHO Interim Guidelines June 2007.
- WHO Interim Protocol: Rapid operations to contain the initial emergence of pandemic influenza. Organización Mundial de la Salud (http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/guidelines/draftprotocol/en/index.htm) Febrero 2009.
- Wie S-H, So BH, Song JY, Cheong HJ, Seo YB *et al.*: A Comparison of the Clinical and Epidemiological Characteristics of Adult Patients with Laboratory-Confirmed Influenza A or B during the 2011-2012 Influenza Season in Korea: A Multi-Center Study. *PLoS ONE* 2013, 8(5): e62685. doi:10.1371/journal.pone.0062685
- Xu C, Havers F, Wang L, Chen T, Shi J, Wang D *et al.*: Monitoring Avian Influenza A(H7N9) Virus through National Influenza like Illness Surveillance, China *Emerging Infectious Diseases* 2013;19 (8): 1289-1292.
- ## EPOC
- Cabrera Gaytán D, Flores Alcántara L, Vargas Valerio A: Utilidad de la prueba rápida de influenza durante la epidemia de influenza A(H1N1) en una unidad de medicina familiar. México, 2009. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría* 2013; 25 (103): 249-255.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, Gay ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª. Ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2002. Pp.229-233.
- Cheng AC, Holmes M, Irving LB, Brown SGA, Waterer GW *et al.*: Influenza Vaccine Effectiveness against Hospitalisation with Confirmed Influenza in the 2010-11 Seasons: A Test-negative Observational Study. *PLoS ONE* 2013, 8(7): e68760. doi:10.1371/journal.pone.0068760.
- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison Principios de Medicina Interna* 17ª Ed. China: McGraw Hill Interamericana Editores; 2009. Vol. II; pp. 1635-1643.
- He W, Wang W, Han H, Wang L, Zhang G *et al.*: Molecular Basis of Live-Attenuated Influenza Virus. *PLoS ONE* 2013, 8(3): e60413. doi:10.1371/journal.pone.0060413.
- Iwasa T, Wada K: Reasons for and against receiving influenza vaccination in a working age population in Japan: a national cross-sectional study *BMC Public Health* 2013, 13(1):1-7.
- Iwasaki Y, Abe T, Wada Y, Wada K, Ikemura T: Novel bioinformatics strategies for prediction of directional sequence changes in influenza virus genomes and for surveillance of potentially hazardous strains *BMC Infectious Diseases* 2013, 13:386:1-10.
- Limón-Camacho L, Solleiro-Villavicencio H, Pupko-Sissa I, Lascurain R, Vargas-Rojas M. Las células T reguladoras en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Cadiol. Mex* 2013;83(1):45-54.
- Reséndiz-Hernández J, Camarena A, Ramírez-Venegas A, Sansores R, Pérez-Rubio G, Montaño M, Falfán-Valencia R: Papel de los polimorfismos en genes HLA y no-HLA en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* octubre-diciembre 2009; 22(4):347-355.
- Reséndiz-Hernández J, Camarena A, Pérez-Rubio G, Falfán-Valencia R: Mecanismos inmunológicos de la respuesta inflamatoria en EPOC. *Neumol Cir Torax* 2010.69 (4): 210-217.
- Rosenblum R, Jr: Oral Hygiene can Reduce the Incidence of ans Death Resulting from Pneumonia and Respiratory Tract Infection. *J Am Dent Assoc* 2010;141:1117-1118.
- Sharma N, Shamsuddin H: Association Between Respiratory Disease in Hospitalized Patients and Periodontal Disease: A Cross-Sectional Study. *J. Periodontol* 2011;82:1155-1160.
- Torres-Sátichez I, Valenza M, Carrasco F, Cabrera-Martos I, Valenza-Demet G, Cano-Capellaci M: Alteraciones endocrinometabólicas en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica *Nutr Hosp* 2013;28(4):1022-1030.
- Vadraj S, Nayak R, Choudhary G, Kudyar N, Spoorthi B. Periodontal Pathogens and Respiratory Diseases--Evaluating Their Potential Association: A Clinical and Microbiological Study. *Journal Of Contemporary Dental Practice* [serial on the Internet]. (2013, July); 14(4): 610-615. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Yessica Dorin Torres-Ramos, Araceli Montoya-Estrada, Juan José Hicks G. La disfunción del eritrocito en la hipoxia tisular en pacientes con EPOC y su relación con estrés oxidativo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* octubre-diciembre 2009;22 (4):356-365.
- Yildirim E, Kormi I, Başoğlu Ö, Gürgün A, Kaval B, Buduneli N, *et al.* Periodontal health and serum, saliva matrix metalloproteinases in patients with mild chronic obstructive pulmonary disease. *Journal Of Periodontal Research* [serial on the Internet]. (2013, June); 48(3): 269-275. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- ## Apnea obstructiva
- Alva-Pérez JL: Consecuencias metabólicas y cardiovasculares del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Int Mex* 2009; 25(2):116-128.
- Arce M, Femenía F, Pérez Riera R, Baranchuk A: Colisión de dos pandemias: apnea del sueño y fibrilación auricular. *Rev Urug Cardiol* 2010; 25:99-104.
- Caminiti C, Evangelista P, Leske V, Loto Y, Mazza C. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños obesos sintomáticos: confirmación polisomnográfica y su asociación con trastornos del metabolismo hidrocarbonado. *Arch Argent Pediatr* 2010; 108(3):226-233.
- Carrillo-Alduenda JL, Arredondo F, Reyes-Zúñiga M, Castorena-Maldonado A, Vázquez-García J, Torre-Bouscoulet L: Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. *Neumol Cir Torax* 2011; 69(2):103-115.
- Cinar A, Oktay I, Schou L. Relationship between oral health, diabetes management and sleep apnea. *Clinical Oral Investigations* [serial on the Internet]. (2013, Apr); 17(3): 967-974. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Dal-Fabbro C, Chaves CM Jr., Bittencourt LRA, Tufik S: Clinical and polysomnographic assessment of the BRD Appliance in the treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Dental Press J. Orthod* 2010; 15(1):107-117.
- De la Paz-Ponce YG, Medina-Chávez H, Loman-Zúñiga OA, Jiménez-Aguillón DA *et al.*: Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus repercusiones en el síndrome metabólico. *An Orl Mex* 2012;57(2):99-106.
- Elso MJ, Brockmann P, Zenteno D: Consecuencias del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev Chil Pediatr* 2013;84 (2):128-137.
- Haviv Y, Benoliel R, Bachar G, Michaeli E. On the edge between medicine and dentistry: Review of the dentist's role in the diagnosis and treatment of snoring and sleep apnea. *Quintessence International* [serial on the Internet]. (2014, Apr); 45(4): 345-353. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source
- Jiménez-Aguillón D, Labra A, Loman-Zúñiga OA, De la Paz-Ponce Y *et al.*: Relación existente entre la severidad del síndrome de apnea obstructiva del sueño, el índice de masa corporal y el tamaño amigdalino. *An Orl Mex* 2011; 56(4):174-179.
- Keller J, Wu C, Chen Y, Lin H. Association between obstructive sleep apnoea and chronic periodontitis: a population-based study. *Journal Of Clinical Periodontology* [serial on the Internet]. (2013, Feb); 40(2): 111-117. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source
- Labra A, Galicia-Polo L, Huerta-Delgado AD, Arceo-Tovar M, Haro-Valencia R: Características polisomnográficas del síndrome de apnea obstructiva del sueño causado por un angiofibroma juvenil nasofaríngeo. *An Orl Mex* 2010;55(4):143-145.
- Loman-Zúñiga OA, De la Paz-Ponce YG, Jiménez-Aguillón DA, Labra A *et al.*: Apego al tratamiento con CPAP de pacientes adultos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño en población mexicana. *An Orl Mex* 2012; 57(4):183-188.
- Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Ávila J: Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño. *Medicina (B. Aires)* 2013;73(4):349-362.
- Villagra-Siles F, Villagra-Uriona J. Apnea obstructiva del sueño. *AN ORL MEX* 2006;51(3)2006;1-6.
- Velasco Suárez C, Figueroa Turienzo J, Fabián Len F, Mansilla E: Pulse oximetry recording in children with adenotonsillar hypertrophy: usefulness in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111(3):196-201.
- Velasco-Rey M, *et al.*: Depresión psicótica inducida por un Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS): a propósito de un caso *Actas Esp Psiquiatr* 2012; 40(1):43-45.

Enfermedades gastrointestinales y alteraciones relacionadas con el aparato digestivo

Laura María Díaz Guzmán ■ Ana Olivia Caballero Lambert

El aparato digestivo, conformado por boca, esófago, estómago, intestino delgado y grueso, y recto, es el encargado de la degradación metabólica de los alimentos, su absorción y regulación de la homeostasis de los carbohidratos. Participan en estas tareas el páncreas exocrino y endocrino y la secreción externa del hígado. Los trastornos que afectan al tracto digestivo son diversos, suelen manifestarse a través de sintomatología como dolor, disfagia, sensación urente, regurgitación, pérdida de peso, diarrea, vómito, constipación, meteorismo, distensión abdominal, melena, entre otros, lo cual complica la calidad de vida de los individuos.

Las enfermedades del aparato digestivo son muy frecuentes. Se ha reportado una prevalencia del 20% en pacientes ambulatorios odontológicos. Algunos de los trastornos digestivos repercuten de manera directa en su manejo odontológico, tanto por la sintomatología y repercusiones sobre el estado general del individuo, como por su tratamiento o sus complicaciones. Cabe destacar la importancia de identificar estos casos en forma temprana durante la consulta dental para su remisión al médico.

En este capítulo se discutirán las alteraciones digestivas que por su frecuencia, tratamiento médico o gravedad obligan a tomar consideraciones especiales en el manejo dental.

REFLUJO ESOFÁGICO

Se define así cuando al menos cada semana hay sensación de ardor y regurgitación ácida debido a que el contenido gástrico se regresa e introduce en el esófago.

Según cálculos, entre 10 y 20% de la población occidental lo presenta; entre los factores de riesgo para manifestar este trastorno se consideran la obesidad, el embarazo y el incremento en la edad; los antecedentes familiares también parecen jugar un papel importante en su presentación.

Por lo general, el esfínter gastroesofágico es una barrera que impide el reflujo, pero puede relajarse incluso en individuos sanos ante un estímulo vagal, lo que da como resultado la exposición del esófago al contenido ácido estomacal. La hernia hiatal también es un factor que influye en el reflujo

gastroesofágico, así como una disminución del peristaltismo del esófago o la hiposalivación, ya que la saliva contiene sustancias que contribuyen a controlar la acidez. Cuando los mecanismos que funcionan como barrera protectora para la mucosa esofágica son rebasados y el contenido estomacal, que incluye la pepsina y los ácidos, entran en contacto con el epitelio, la sintomatología se hará presente.

Manifestaciones clínicas

El reflujo gastroesofágico se caracteriza por dolor en el pecho, disfagia, odinofagia, tos, laringitis, asma y erosiones dentales. El reflujo crónico puede generar cambios metaplásticos en los cuales el epitelio plano estratificado de la mucosa del esófago es sustituido por epitelio cilíndrico, (esófago de Barret), fibrosis, por lo que existe el riesgo de desarrollar carcinoma esofágico.

Manejo médico

El diagnóstico se basa en la sintomatología y frecuencia de este trastorno. La mayoría de los estudios de endoscopia no demuestran cambios en la mucosa del esófago y cuando éstos se presentan, debe tomarse una biopsia para identificar el esófago de Barret o cambios neoplásicos.

El tratamiento médico incluye evitar comidas condimentadas, suprimir el consumo de alcohol y tabaco. Para evitar el reflujo se recomienda al paciente elevar la cabeza para dormir. La pérdida de peso también es muy importante para evitar la sintomatología.

El manejo farmacológico incluye el uso a largo plazo de inhibidores de la secreción gástrica, como son el empleo de fármacos que frenan la bomba de protones, tales como el omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y otras similares. Suelen indicarse otras sustancias como los antagonistas de los receptores H_2 : cimetidona, ranitidina, famotidina, así como antiácidos.

En casos crónicos que no responden al régimen, el tratamiento quirúrgico podría estar indicado, o bien la dilatación endoscópica.

ESOFAGITIS

Existen diversas razones para que se produzca un cuadro de esofagitis, como son la ingestión accidental de ácidos o sustancias alcalinas. Sin embargo, los fármacos suelen ser la etiología más importante, por lo regular debido al contacto estrecho y continuo de los fármacos con la mucosa; un factor que predispone es la estrechez del esófago así como la ingestión de fármacos sin líquidos suficientes. En el cuadro 16-1 aparecen los fármacos que suelen producir esofagitis.

En todos los casos existe dolor (odinofagia) de comienzo súbito. La endoscopia puede mostrar desde erosiones hasta úlceras o esofagitis difusa, que suelen ceder al retirar el fármaco o al emplear antiácidos. La recomendación es que el paciente consuma medicamentos con suficiente agua y evite recostarse los minutos posteriores a la ingesta de éstos.

ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA: GASTRITIS Y ÚLCERA PÉPTICA

Las gastritis y la úlcera duodenal son manifestaciones de trastornos inflamatorios que ocurren en la mucosa de recubrimiento del estómago e intestino. Suelen ser muy frecuentes en pacientes odontológicos. Más del 14% de éstos suelen referir problemas de gastritis y úlcera péptica, lo que genera un enorme costo económico por gastos derivados de su manejo terapéutico así como incapacidades laborales. La enfermedad ácido péptica se incrementa con la edad, pero cada vez es observada con mayor frecuencia en niños y jóvenes, por el consumo de alimentos chatarra, el empleo de AINE y fármacos diversos.

Se considera que la úlcera gástrica es el resultado del deterioro de los mecanismos de defensa de la mucosa del estómago, en tanto que la úlcera duodenal parece deberse a un incremento en la producción de ácidos. Estos cuadros son considerados como agudos cuando en los tejidos afectados existe un predominio histológico de granulocitos, o crónicos si las células que infiltran en tejido conectivo son de predominio mononuclear. También pueden clasificarse como entidades atróficas o no atróficas; las primeras tienen una especial connotación de premalignidad.

Cuadro 16-1. Fármacos causantes de esofagitis

Grupo	Fármacos
Antibióticos	Tetraciclina, doxicilina, clindamicina, penicilina, rifampicina
Antivirales	Zidovudina, zalcitabida
Antiinflamatorios no esteroideos	Ácido acetil salicílico, naproxeno, ibuprofeno
Bifosfonatos	Alendronato, etidronato y paridronato
Agentes quimioterapéuticos	Bleomicina, citarabina, 5-fluoruracilo, daunorubicina, methotrexate, vincristina
Otros fármacos	Quinidina, cloruro de potasio, sulfato ferroso, multivitaminas, ácido ascórbico, teofilina

La úlcera péptica es una lesión de al menos 0.5 cm. que penetra la *muscularis mucosae*. Si el diámetro es menor es considerada como erosión. Las úlceras gástricas suelen presentarse en el cuerpo del estómago (proximales) o en el antro y ángulo (distales), en tanto que las úlceras duodenales se presentan por lo general en la pared anterior o posterior del duodeno, o en ambas; sin embargo, existen otras localizaciones como son el recto, el esófago (de Barret), entre otros sitios.

Etiología

La asociación de la gastritis crónica activa al *helicobacter pylori* (*H. Pylori*) es bien conocida. En los países desarrollados suele incrementarse su presencia al aumentar la edad; se observa en 20% de los jóvenes y hasta 60% de los adultos, en tanto que en los países en vías de desarrollo suele afectar hasta 80% de la población, incluidos niños. Esta diferencia tan importante parece deberse al empleo de tratamiento medicamentoso contra el microorganismo y la amplia difusión de medicación supresora de la acidez que se tiene en los países occidentales. La mayoría de los individuos que son positivos al microorganismo suelen no tener manifestaciones clínicas y se estima que el riesgo de desarrollar una úlcera, si el *H. Pylori* no es erradicado, es del 15%; ya que al parecer el que se presente este trastorno responde a la interacción de diversos factores, como son la persistencia de esta bacteria, la capacidad de la respuesta inmunitaria del paciente, tabaquismo y estrés.

Las úlceras duodenales suelen observarse entre los 20 y 50 años, en tanto que las gástricas aparecen casi siempre después de los 40 años. Las dos terceras partes de los sujetos afectados son varones, por lo regular fumadores. Por otro lado, la recurrencia después de la curación es alta si no se corrigen los agentes etiológicos.

A pesar de que la infestación del *H. Pylori* ha disminuido en los países ricos, los ingresos hospitalarios por úlcera péptica no han disminuido; la etiología es el uso de antiinflamatorios no esteroideos y de esteroides. Se calcula que entre 2 al 4% de la población emplea a diario ácido acetil-salicílico, derivados del ácido acético, como el diclofenaco, sulindac, indometacina, o derivados del ácido propiónico, como el ibuprofeno, ketoprofeno o naproxeno. Después de emplear estos fármacos por dos semanas, 5% de los pacientes desarrollan erosiones o úlceras y si el periodo de consumo se extiende a 4 semanas, se dobla el porcentaje.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de gastritis y úlcera péptica son la colonización de *H. pylori*, el consumo de tabaco, ser mayor de 60 años, tener historia previa de úlcera, usar dosis altas de AINE o emplear estos de manera concomitante con esteroides. Se ha visto que el empleo crónico de AINE inhibidores de COX₁ produce con mayor frecuencia úlceras que aquellos catalogados como COX₂; sin embargo, el uso prolongado de estos últimos incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades coronarias.

El estrés también puede generar úlceras gástricas y duodenales, en especial aquel que se presenta asociado a trauma, falla multiorgánica, sepsis, quemaduras extensas, estancia en unidades de cuidados intensivos o trauma craneocefálico. El consumo de alcohol es otro factor etiológico de mucha importancia.

Características clínicas

Casi un 40% de las úlceras pépticas cursan sin sintomatología. Cuando éstas se presentan se caracterizan por dolor epigástrico que se irradia a tórax, espalda o abdomen. El dolor puede ser continuo, ardoroso, a veces nocturno, descrito por algunos como hambre dolorosa. Puede acompañarse de náuseas, vómito, sensación de plenitud. Si una úlcera péptica se complica puede aparecer melena, hematemesis, manifestaciones hemodinámicas, anemia, pérdida de peso, obstrucción y en casos graves, perforación.

El dolor que se manifiesta en las úlceras gástricas suele incrementar con los alimentos, a diferencia de la úlcera duodenal en la que mejora la sintomatología con los mismos.

Manejo médico

Para realizar el diagnóstico, el médico se basa en el cuadro clínico y en estudios complementarios. La endoscopia es necesaria para una exploración directa de los tejidos, y para descartar la presencia del *H. Pylori* debe tomar una muestra de tejido. Se emplean también pruebas serológicas como anticuerpos contra el microorganismo para su identificación. En casos selectos se emplearán ultrasonido y tomografía computarizada.

La historia clínica es básica para identificar los problemas pépticos asociados al consumo de fármacos y en aquellos casos en los que se presuman cuadros de hipersecreción gástrica, el médico puede emplear la identificación sérica de gastrina y análisis, para cuantificar el contenido del jugo gástrico.

El tratamiento médico va a depender de la causa. Cuando el *H. pylori* es el agente etiológico suele emplearse antibióticos y supresores de los ácidos gástricos a veces hasta por 4 u 8 semanas. Para ello se emplean inhibidores de la bomba de protones en combinación con antibióticos como la claritromicina, amoxicilina, metronidazol, levofloxacino o tetraciclina, así como antiácidos tales como leche de magnesia o compuestos a base de bismuto.

Si la úlcera es debida al empleo de AINE o esteroides, será necesario suprimirlos; además, se deben emplear inhibidores de la bomba de protones como ranitidina o cimetidina para acelerar la curación.

Sólo en algunos casos donde se presentan complicaciones serias es necesaria una intervención quirúrgica.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

A veces se requiere consultar con el médico para conocer el diagnóstico del padecimiento, evolución, complicaciones, tratamiento y pronóstico de la enfermedad. Es de suma importancia en aquellos que cursan con problemas de anemia u alguna otra complicación.

Los individuos con reflujo esofágico, esofagitis, gastritis y úlcera péptica pueden ser tratados en la consulta dental con seguridad y tomar en consideración algunas medidas que eviten complicar o perpetuar su problema gástrico.

En todos los casos es importante cerciorarse que el paciente reciba ayuda profesional. Esto aplica también para los que padecen gastritis o úlcera péptica. Es muy importante vigilar que éstos reciban el esquema de tratamiento adecuado, sobre todo por el hecho de que muchos de ellos pueden automedicarse, dada la facilidad para adquirir fármacos antiácidos y si no se siguen los esquemas terapéuticos necesarios no se logrará la solución a estos trastornos.

Quienes presenten gastritis o úlcera péptica deben evitar el estrés; la consulta dental no debe ser razón para un incremento en la producción de ácidos gástricos, por lo que deben procurarse citas cortas y efectivas. Ante procedimientos bucales en exceso estresantes el clínico deberá considerar la posibilidad de prescribir un ansiolítico, como diacepam 2 mg por vía intramuscular (IM), una hora antes de la consulta. Es recomendable que el paciente acuda acompañado por un familiar y evite manejar.

No es conveniente que el sujeto con reflujo esofágico se mantenga en posición supina por periodos prolongados. También es importante no utilizar la vía oral (VO) para la prescripción de fármacos. Dado el papel que juegan los esteroides y los AINE en la etiología de estos trastornos debe evitarse su prescripción. En su lugar puede emplearse acetaminofén por periodos cortos. En caso de que el paciente refiera ardor o dolor epigástrico o melena, el fármaco deberá suspenderse.

Dado que la hiposalivación es una reacción secundaria común de los fármacos empleados contra gastritis, úlcera, esofagitis y reflujo esofágico, debe ponerse especial cuidado en aquellos que tienen prótesis removibles parciales o totales, ya que la falta de saliva puede producir molestia al usarlas y además, hará que no se adhieran en forma adecuada; debe valorarse la posibilidad de emplear saliva artificial o adhesivos protésicos. Asimismo debe vigilarse a los pacientes que hacen uso de dulces o gomas de mascar con azúcar para estimular la salivación y debe dárseles indicaciones de que consuman aquellos que sean libres de azúcar, para evitar el desarrollo de lesiones cariosas.

En los casos que presentan sensibilidad por la erosión dental, generada por el reflujo esofágico es recomendable realizar aplicaciones tópicas de flúor y sugerir enjuagues bucales con flúor, para contrarrestarla. Es importante llevar a cabo procedimientos restauradores de la sustancia dental perdida y que mejoren la estética.

Enjuagues con bicarbonato de sodio pueden ayudar al paciente a disminuir la disgeusia y las alteraciones en la percepción de los sabores, frecuente en quienes tienen reflujo gastroesofágico.

Se ha descrito la presencia de *H. pylori* en la placa bacteriana, ésta se considera como fuente potencial de colonización del tubo digestivo. Por tal razón y para evitar una recidiva debe ponerse especial cuidado en el control de la placa bacteriana en los casos con antecedentes de gastritis y úlcera péptica.

En el cuadro 16-2 puede verse un resumen del manejo odontológico de pacientes con reflujo esofágico, esofagitis, gastritis y úlcera péptica.

Estudios complementarios

En aquellos casos que además de úlcera péptica muestran indicios de anemia es importante solicitar una biometría

Cuadro 16-2. Manejo odontológico de pacientes con reflujo esofágico, esofagitis, gastritis y úlcera péptica

Consulta médica	Si fuera necesario es importante consultar con el médico para saber el diagnóstico, la evolución del padecimiento, sus complicaciones, el tratamiento recibido y el pronóstico de la enfermedad
Vigilancia de la evolución del paciente	Vigilar que el paciente siga el esquema terapéutico indicado por el médico y evite suspender el tratamiento antes de su conclusión. También debe estimularse al individuo para evitar la automedicación
Manejo del estrés	Ante procedimientos que produzcan altos niveles de estrés puede considerarse el empleo de diazepam 2 mg por vía IM, 1 h antes del procedimiento
Posición del paciente en la consulta	Evitar en lo posible la posición supina por periodos prolongados en pacientes con reflujo esofágico
Prescripción de fármacos	Evitar la VO Evitar la administración de AINE y esteroides. En caso necesario emplear acetaminofén. Suspender en caso de ardor o dolor epigástrico o melena En todos los casos deben evitarse las interacciones medicamentosas
Hiposalivación	De presentarla, se debe tener una estricta vigilancia de las citas de control para evitar lesiones cariosas y enfermedad periodontal En portadores de prótesis removibles y totales considerar la necesidad de emplear saliva artificial o adhesivos protésicos para evitar molestia en los tejidos de soporte
Erosión dental	Pacientes con reflujo esofágico pudieran tener sensibilidad en los dientes afectados por erosión. Se recomienda la aplicación tópica de flúor para contrarrestarla. Restaurar la apariencia estética de los dientes
Disgeusia	Los pacientes con reflujo esofágico pueden tener disgeusia. Se recomienda utilizar enjuagues de agua con bicarbonato de sodio
Control de placa bacteriana	Debe ser estricto en quienes tienen o tuvieron úlcera péptica debido a <i>Helicobacter Pylori</i>
Estudios de laboratorio	En pacientes con anemia solicitar BH completa En quienes emplean salicilato de bismuto y muestran lesiones hemorrágicas en piel y mucosas solicitar TSI, PT y CP

TSI=Tiempo de sangrado de Ivy. PT= Tiempo de protrombina.
CP= Cuenta de plaquetas

hemática (BH) completa. Conocer los valores de hemoglobina y la cuenta de eritrocitos es muy importante en aquellos que van a ser sometidos a tratamiento quirúrgico, en

quienes requieren cirugía periodontal o extracciones dentales, o los que van a recibir anestesia general inhalatoria.

El tiempo de sangrado (TS), la cuenta de plaquetas (CP) y el tiempo de protrombina (PT, por sus siglas en inglés) son estudios de laboratorio necesarios para evaluar la capacidad hemostática del paciente que utiliza subsalicilato de bismuto (Pepto-bismol®) para el control de su padecimiento ácido-péptico.

Consideraciones farmacológicas

En pacientes que reciben cimetidina u otros antagonistas de los receptores H_2 , una inyección intravascular de anestésicos locales que contengan lidocaína u otros anestésicos tipo amida, pueden producir reacciones de toxicidad del anestésico, por lo que en estos casos deben extremarse las medidas de precaución durante la administración de los anestésicos locales. La cimetidina también inhibe la absorción de fármacos antimicóticos.

Ya se ha mencionado la importancia de evitar la prescripción de AINE en los individuos con estas enfermedades gastrointestinales y preferir el acetaminofén. Una de las reacciones secundarias importantes por el uso de esteroides, sin importar la vía de administración, es el desarrollo de úlcera péptica; por lo que debe evitarse su empleo.

En pacientes que emplean antiácidos que contengan sales de calcio, aluminio o magnesio, es recomendable vigilar que si se prescribe tetraciclina o eritromicina, la administración de estos fármacos se haga después de una o dos horas de haber empleado los antiácidos, pues si se ingieren en la siguiente hora éstos impiden su absorción.

En el cuadro 16-3 se despliegan las interacciones que podrían presentarse entre los fármacos empleados en casos con enfermedades gastrointestinales diversas y los de uso dental, que deben evitarse.

Manifestaciones bucales

Los pacientes que sufren reflujo esofágico suelen manifestar disgeusia y sensibilidad dental a los cambios de temperatura debido a erosión en los dientes. La erosión dental puede exponer la dentina, lo que explica las molestias de hipersensibilidad dental al consumir alimentos calientes o fríos, que en ocasiones puede ser tan seria que conduzca a una pulpitis. En ocasiones, el reflujo esofágico puede producir zonas de eritema en la mucosa del paladar o en los carrillos.

El uso de fármacos como los antagonistas de los receptores H_2 suelen producir hiposalivación, lo cual incrementa el riesgo de sufrir caries, enfermedad periodontal, erosiones en la mucosa bucal y tendencia a infecciones micóticas en la mucosa bucal.

Las úlceras pépticas no suelen dar manifestaciones bucales, a menos que hubiera hemorragia y anemia subsecuente, en cuyo caso la mucosa bucal podría observarse pálida. Algunos autores han descrito malformaciones vasculares en los labios y alteraciones tipo lago venoso.

En los pacientes que emplean con frecuencia antiácidos con sales de bismuto puede observarse pigmentación negra de las papilas linguales y el dorso de la lengua; por fortuna esto es reversible al suspender el fármaco.

Cuadro 16-3. Interacciones medicamentosas

Fármaco prescrito por el médico	Fármaco prescrito por el odontólogo	Reacción
Cimetidina o antagonistas de los receptores H ₂	Inyección intravascular accidental de lidocaína o anestésicos locales de tipo amida	Toxicidad del anestésico local magnificada
Cimetidina	Antimicótico orales	Absorción defectuosa de los antimicóticos
Sales de calcio, aluminio o magnesio	Tetraciclina o eritromicina	No se absorben los antibióticos si se administran al mismo tiempo que los antiácidos o en la siguiente hora
Metotrexate	AINE Penicilina	Se reduce la secreción del metotrexate y se incrementa su toxicidad
	Trimetoprim/sulfametoxazol	Incrementa la toxicidad del metotrexate sobre la médula ósea
Ciclosporina	Eritromicina, claritromicina, ketoconazol, fluconazol, itraconazol	Incremento en la toxicidad de la ciclosporina
	AINE, trimetoprim/sulfametoxazol	Toxicidad renal
Prednisona	AINE	Incremento en el riesgo de úlcera péptica

ENFERMEDADES INTESTINALES INFLAMATORIAS

Cabe recordar que es en el intestino delgado, el cual comprende duodeno, yeyuno e íleon, donde se lleva a cabo la absorción de los nutrientes que han fluido desde el estómago. En el duodeno, además, se lleva a cabo parte del metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos, gracias a la acción de las enzimas pancreáticas. El estímulo del contenido intestinal induce la liberación de la bilis, que permite la absorción de los lípidos; en tanto que el factor intrínseco de la vitamina B₁₂, conduce a la absorción de esta sustancia en el íleon. Los movimientos peristálticos impulsan el quimo hacia el intestino grueso, donde se absorben agua y sales y se producen las heces.

Al hablar de enfermedades inflamatorias intestinales destacan dos entidades inflamatorias idiopáticas: colitis ulcerativa crónica y enfermedad de Crohn. Esta última puede presentarse en cualquier parte del tracto intestinal, pero es usual que aparezca en el íleon distal y colon proximal. En cambio una característica de la colitis ulcerosa es la permanente ulceración que empieza en el recto y se limita al colon. En un 10% de los casos no se puede distinguir entre ambos padecimientos sólo por el cuadro clínico.

La enfermedad inflamatoria intestinal afecta sobre todo a la población de EUA, del Reino Unido y de Europa, la más frecuente es la colitis ulcerosa pues afecta a 37 a 246 individuos por cada 100 000.

Para los trastornos arriba mencionados existe predisposición genética, disregulación inmunológica de anticuerpos y células T y elementos ambientales que participan en su patogenia. De estos últimos, los microorganismos parecen jugar un papel muy importante.

La enfermedad de Crohn afecta sobre todo a las mujeres (radio F/M de 12/1) e inicia entre los 20 a 30 años, con un segundo pico después de los setenta años. La colitis ulcerosa no tiene predilección por género y su inicio es entre los 20 y los 40 años, con un segundo pico también después del 7° decenio de vida.

Ambos trastornos derivan de herencia poligénica, por lo que tener antecedentes familiares debe ser considerado como factor de riesgo. La enfermedad de Crohn se presenta en todas las razas, pero en Europa oriental afecta sobre todo a judíos Ashkerasi; en tanto que en EUA, a los afroamericanos y afrocaribeños. El consumo de cigarrillos parece desencadenar este trastorno y empeora su curso; sin embargo, dejar de fumar no revierte la enfermedad. El empleo de AINE exacerba ambas enfermedades. La dieta parece no tener influencia en estos trastornos inflamatorios intestinales.

Enfermedad de Crohn

Debido a su naturaleza inmunitaria se presentan úlceras aftosas en cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde el esófago hasta el ano, en un patrón discontinuo. En un principio son superficiales, pero conforme avanza el proceso se vuelven profundas y transmurales, de preferencia se localizan en la región ileocecal. Al evolucionar pueden producir fibrosis y fistulas hasta en 30% de los pacientes. La cronicidad de este trastorno y el patrón salteado de las lesiones a lo largo del tubo digestivo genera en la mucosa un aspecto como empedrado, en el que el tejido enfermo está debajo de la mucosa sana, que sobresale. Dado que se trata de un problema de participación inmunitaria, en etapas tempranas se observa un infiltrado inflamatorio agudo, criptitis y abscesos en las criptas. Más tarde, el infiltrado es de manera predominante linfocitario y se desarrollan granulomas inflamatorios.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho, crisis intermitentes de diarrea sanguinolenta y fatiga. Los cuadros agudos son intermitentes, con periodos asintomáticos que pueden durar semanas o meses. En casos graves se observa fiebre, pérdida de peso y algunos pacientes pueden desarrollar obstrucción intestinal, con dolor, distensión y náuseas. Sólo 5% de los individuos presentan úlceras en el tracto intestinal superior y un 2% tendrá manifestaciones en el esófago, en cuyo caso se presentará disfagia, odinofagia y dolor en el pe-

cho. Las fistulas que se presentan pueden drenar hacia la región rectal pero algunas podrían hacerlo hacia la piel o hacia el interior del abdomen, hacia la vejiga, vagina, piel perianal y abdominal, lo que genera abscesos.

Entre la sintomatología extrabdominal se encuentran uveítis, poliartritis migratoria, sacroileítis, espondilitis anquilosante, eritema nudoso, dedos en palillos de tambor, que podrían presentarse antes de la sintomatología intestinal. Se ha observado que tanto el estrés como el tabaquismo y algunos elementos especiales de la dieta exacerban la enfermedad.

Entre las consecuencias de la enfermedad de Crohn se encuentran anemia ferropénica cuando la localización es en el colon, en tanto que si se presenta en el intestino delgado habrá pérdida de proteínas séricas, hipoalbuminemia, malabsorción de nutrientes, de vitamina B₁₂ y sales biliares. La enfermedad crónica pone en riesgo al paciente de desarrollar adenocarcinoma de colon.

Colitis ulcerosa

Inicia en el recto y se extiende al colon en un patrón continuo. En estados leves la mucosa intestinal se presenta eritematosa, granular e hiperhémica y al avanzar se observan úlceras que pueden ser profundas. La necrosis del tejido puede extenderse hasta la propia lámina, en ella se observa un infiltrado inflamatorio agudo, criptitis y abscesos cripticos. En cuadros crónicos el infiltrado es linfocitario, con distorsión de la arquitectura de las criptas. Ataques recurrentes pueden generar pseudopólipos en el sitio de regeneración de las úlceras. Con el avance de la enfermedad, el colon puede estrecharse y acortarse. No se observan granulomas inflamatorios como en la enfermedad de Crohn.

La sintomatología va a depender de la extensión y seriedad de la enfermedad. Se caracteriza por sangrado rectal y diarrea. La frecuencia de ambos es indicativa de la gravedad de este trastorno; a veces los pacientes tienen entre 5 a 8 episodios diarreicos al día. Existe dolor abdominal en ambos cuadrantes superiores y es usual que el dolor tipo cólico anteceda al incremento en el peristaltismo intestinal. También se observan de manera frecuente manifestaciones extraintestinales, como en la enfermedad de Crohn, poliartritis migratoria, espondilitis anquilosante, sacroileítis, uveítis, lesiones cutáneas, colangitis esclerosante y pericolangitis.

Tratamiento médico

El diagnóstico se basa en una cuidadosa historia clínica, en estudios radiográficos, colonoscopia o endoscopia y en los resultados de la biopsia. Debido a que la sintomatología podría ser indistinguible entre una colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, el estudio histopatológico es muy importante. Cabe recordar que el patrón de afectación es diferente, ya que colon y recto se ven involucrados en la colitis ulcerosa, en tanto que la enfermedad de Crohn puede afectar cualquier tramo del tubo digestivo.

En el tratamiento de estos trastornos el objetivo es reducir la inflamación y mantener al paciente libre de sintomatología. Para ello el manejo farmacológico incluye el uso de 5-aminosalicilatos (5-ASA), inhibidores del metabolismo del ácido araquidónico, al inhibir la ciclooxigenasa y lipoxigenasa

5. A este grupo pertenecen la mesalamina o mesalazina, olsalazina y balsalazide. También se emplean corticosteroides, antibióticos, inmunomoduladores, compuestos biológicos y fármacos de soporte, como antidiarreicos y antiespasmódicos. La selección de los recursos terapéuticos va a depender de la extensión, seriedad y localización de las lesiones. Para casos moderados, en ambos trastornos suele emplearse 5-ASA y esteroides. Para pacientes con cuadros de moderados a graves se prescriben esteroides, inmunomoduladores, infliximab (biológico) y ciclosporina; sólo en casos resistentes al tratamiento, en displasia colónica o en cáncer de colon está indicada la proctocolectomía.

5-ASA suele indicarse en colitis ulcerosa moderada y en enfermedad de Crohn limitada, combinada con algún acarreador como la sulfasalazina, que la lleve al intestino o al colon. Se emplea también en supositorios.

Los esteroides se emplean en casos moderados y se prescriben por vía oral; sólo en casos graves se recomienda la administración parenteral de estos fármacos. Suelen administrarse entre 40 a 60 mg de prednisona. Dadas las reacciones secundarias de los esteroides, no son fármacos que se empleen de manera indefinida.

Entre los inmunomoduladores usados para el manejo de estos pacientes se encuentran 6-mercaptopurina, azatioprina, metotrexate y ciclosporina; todos éstos producen cambios en las cuentas de células blancas de la sangre, por lo que deben ser monitoreadas. Infliximab, adalimumab, certolizumabpegol y natalizumab, son fármacos clasificados como biológicos.

No se conoce el mecanismo de acción de los antibióticos de amplio espectro, como el ciprofloxacino, metronidazol empleados como tratamiento en las enfermedades inflamatorias intestinales. Es probable que actúen al inhibir el sobre-crecimiento bacteriano.

Entre los compuestos biológicos destacan el uso de:

- Anticuerpos anti factor de necrosis tumoral α (Anti TNF- α) como infliximab, adalimumab, certolizumabpegol.
- Anticuerpos anti-moléculas de adhesión. Estos anticuerpos inhiben la adhesión entre las integrinas y la superficie leucocitaria, y la adhesión con las células endoteliales del tracto gastrointestinal e impiden el fenómeno de adhesión y el reclutamiento leucocitario. A este grupo pertenecen atalizumab.

El manejo médico de la enfermedad de Crohn puede incluir la resección quirúrgica, procedimiento que no es curativo, ya que la recidiva es alta y puede requerirse nueva resección en 40% de los casos antes de los 10 años. En cambio en la colitis ulcerosa la colectomía es curativa.

Otras alteraciones intestinales

Existen trastornos intestinales que se manifiestan integrados a síndromes. Tienen gran importancia para el odontólogo por el hecho de que presentan manifestaciones en la cavidad bucal y es el odontólogo quien casi siempre puede identificarlos y remitir al paciente con el especialista. Entre ellos destacan:

- **Síndrome de Peutz-Jeghers.** Este trastorno se caracteriza por múltiples pólipos en todo el tracto gastrointestinal pero en particular en el intestino delgado, que pueden producir cuadros de oclusión así como también se ha visto una tasa importante de transformación maligna. Además de los pólipos el cuadro se acompaña de manchas melanóticas (efélides) en la cara, labios, alrededor de los orificio nasales y en la mucosa bucal, que están presentes desde el nacimiento. Las lesiones cutáneas tienden a desaparecer con el tiempo, no así las intrabucales, que permanecen.
- **Síndrome de Gardner.** Trastorno de herencia autosómica dominante que se caracteriza por poliposis intestinal y dientes supernumerarios impactados. Los pólipos también son considerados lesiones premalignas, por lo que la presencia de dientes supernumerarios debe alertar al odontólogo sobre esta posibilidad de diagnóstico, para que el médico monitoree al paciente. Evitar el desarrollo de un carcinoma o una obstrucción intestinal es la contribución que el odontólogo puede hacer desde su consulta al identificar este síndrome.
- **Síndrome de Cawden.** Se caracteriza por hamartomas y neoplasias. Sigue un patrón de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por pólipos intestinales, neoplasias de tiroides y glándula mamaria, triquilemomas, y alteraciones bucales tales como fibromas y lesiones papilomatosas.
- **Síndrome de Plummer-Vinson.** Se caracteriza por anemia ferropénica, disfagia y lesiones leucoplásicas en lengua y esófago, con tendencia a malignizarse. La disfagia suele producir la sensación de asfixia. Afecta sobre todo a mujeres.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

No es infrecuente que pacientes con problemas intestinales como colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn acudan a la consulta, por lo que el odontólogo debe estar familiarizado con el cuadro clínico de estos trastornos.

Es importante que el odontólogo identifique los posibles riesgos que pudiera enfrentar en el tratamiento odontológico de casos con estas enfermedades intestinales. Éstos incluyen:

- **Tendencias infecciosas,** que por lo regular deriva del tratamiento esteroideo empleado, de fármacos inmunosupresores, del uso de medicamentos biológicos, algunos de los cuales evitan la adherencia leucocitaria y frenan el fenómeno inflamatorio o bien es el resultado de los efectos de la malabsorción.
- **Retraso en la reparación,** tanto por los problemas de malabsorción de proteínas observados en ambas enfermedades, como por la pérdida de estos elementos por los cuadros de diarrea. La anemia ferropénica o por deficiencia de vitamina B₁₂ pueden contribuir a estos problemas, debido a deficiencia de oxígeno tisular que

retrasa la cicatrización de heridas y dificulta establecer el pronóstico de la curación, situación que es de enorme importancia ante cirugía periodontal estética.

- **Tendencia a hemorragia,** por la malabsorción de vitamina K, necesaria para la formación de factores de coagulación.
- **Limitación en la prescripción farmacológica.** Varias son las razones y destaca el hecho de que la vía oral debiera evitarse tanto por el hecho de que los fármacos pudieran empeorar el cuadro clínico como por las limitaciones en su absorción.
- **Mayor tendencia a caries.** Esto podría deberse a que ante el cuadro clínico de dolor abdominal y diarrea, el médico prescriba dieta suplementaria o bien que haya un cambio del paciente en la selección de alimentos, hacia aquellos que sean cariogénicos.
- **Riesgo de crisis adrenal.** Aquellos individuos que reciben tratamiento esteroide que rebasa la producción diaria de cortisol podrían estar expuestos a una atrofia de la corteza suprarrenal.

Todo aquel en el cual se sospeche que presenta colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn debe ser remitido con el especialista para su atención, y aquellos con la enfermedad ya diagnosticada deben vigilarse de cerca para que sigan el tratamiento. En sus inicios, la enfermedad de Crohn podría no dar manifestaciones que hagan llamar la atención del odontólogo, en tanto que la colitis ulcerosa se acompaña de un cuadro más dramático, que hace que el sujeto busque ayuda profesional. De cualquier forma, ante pacientes que cursen con diarrea y dolor abdominal contante, debe conducírseles a la consulta médica para su atención.

En los casos de enfermedades intestinales inflamatorias pueden llevarse a cabo casi todos los procedimientos dentales, siempre debe considerarse el estado físico del individuo y buscar brindarle tratamiento cuando esté en etapa de remisión de la sintomatología. Ante la necesidad de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos es importante determinar, a través de estudios de laboratorio como PT, la integridad de la hemostasia secundaria. Si el resultado estuviera prolongado se recomienda administrar 20 a 40 mg de vitamina K por vía parenteral, al menos cinco días antes del procedimiento quirúrgico, para estimular la producción de factores de la coagulación. Es importante volver a realizar PT para tener la seguridad de tener estar dentro de valores normales.

Para evaluar el riesgo infeccioso y la calidad de la reparación debe consultarse con el médico sobre la necesidad de prescribir o no antibióticos, el tipo y duración del esquema medicamentoso a seguir. Pacientes con un mal estado físico y manifestaciones de desnutrición no son candidatos a procedimientos quirúrgicos electivos ni a recibir implantes hasta lograr una mejoría.

Es importante recordar que los pacientes con anemia debieran ser tratados de preferencia con valores de hemoglobina iguales o superiores a 10 g/dL y nunca tratar a aquellos que presenten síndrome anémico; es decir, manifestaciones cardiovasculares de insuficiencia cardíaca.

Dado que no se puede predecir la capacidad de absorción de fármacos, debe considerarse no emplear la VO

como ruta de administración de éstos. Debe también considerarse que en casos con signos de desnutrición secundaria a colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn pudiera existir hipoalbuminemia, condición que limitaría la eficacia terapéutica de los fármacos, dada la importancia que la albúmina tiene en el transporte de los fármacos.

Debe limitarse el uso de AINE a periodos cortos, para evitar acentuar la sintomatología del sujeto. En todos los casos deben evitarse las interacciones medicamentosas, por lo que debe cuidarse su prescripción.

Dado el hecho de tener una mayor susceptibilidad al desarrollo de caries, todos los pacientes deben ser monitoreados en forma constante, llamar a las citas de control con mayor frecuencia (3 o 4 veces al año) para reforzar las medidas de prevención y hacer uso de aplicaciones tópicas de flúor, instruidos en un adecuado control de placa bacteriana, entre otros.

Ante la posibilidad de crisis adrenal debe duplicarse la dosis del esteroide el día de la cita y reducir en tres días a la dosis habitual. Para ampliar esta información se recomienda consultar el capítulo sobre padecimientos endocrinos.

Ante la sospecha de estar frente a un síndrome de Peutz-Jeghers, de Cowden o de Gardner es importante vigilar que el paciente acuda con el médico ya que su identificación temprana podría evitar sus complicaciones, como son oclusión intestinal o el desarrollo de neoplasias malignas a partir de los pólipos que se presentan. La identificación de casos con síndrome de Plummer-Vinson contribuirá al seguimiento cercano del individuo ante el riesgo de transformación maligna de las lesiones leucoplásicas de la lengua o el esófago.

En el cuadro 16-4 se despliega un resumen del protocolo de manejo de pacientes con enfermedades intestinales inflamatorias.

Estudios complementarios

Es conveniente solicitar una BH a los que presenten enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa, porque pueden tener trastornos relacionados con la mala absorción de nutrientes. La anemia, que se observa con regularidad, puede estar relacionada con deficiencias de vitamina B₁₂ o de hierro, por lo que los índices globulares pueden ayudar a discriminar entre una anemia megalobástica debido a la falta de vitamina B₁₂ o una ferropénica. Por otro lado, cuentas superiores a 15 000 neutrófilos pueden ser indicativas de la presencia de fistulas o infección. El médico suele monitorear el efecto de los fármacos inmunorreguladores sobre los leucocitos, de aquí que sea importante conocer esos resultados; en caso de no contar con estudios recientes, será importante solicitarlos.

La malabsorción puede involucrar defectos en la absorción de vitamina K, pero también fármacos como el methotrexate compiten con ella. Es necesaria para la producción de factores de la coagulación, debe solicitarse un PT/INR para evaluar las posibilidades de trastornos de la hemostasia secundaria. La administración de vitamina K por vía parenteral, como ya ha sido mencionado, en caso de que el PT se encuentre prolongado contribuye a regularlo.

Una reacción secundaria importante en quienes emplean esteroides sistémicos es la hiperglicemia y el riesgo de diabetes, por lo que deben vigilarse los niveles de glucosa en sangre.

Cuadro 16-4. Manejo odontológico de pacientes con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa

Consulta médica	Consultar con el médico para saber el diagnóstico, la evolución del padecimiento, sus complicaciones, el tratamiento recibido y el pronóstico de la enfermedad. Todo paciente con dolor abdominal o diarrea constante debe ser remitido al especialista. Vigilar que el paciente siga el tratamiento médico. Remitir a todo paciente ante la sospecha de síndromes de Peutz-Jeghers, Cowden, Gardner o Plummer-Vinson
Factores de riesgo para la salud el paciente	Identificar si el paciente está en riesgo de infecciones, de problemas de reparación, de tendencia a hemorragia, limitación en el empleo de fármacos, riesgo de caries o de crisis adrenal y hacer las modificaciones necesarias para compensarlos
Tiempo ideal para el tratamiento dental	El mejor momento para el tratamiento dental es la etapa de remisión de la enfermedad, periodo en el que puede llevarse a cabo cualquier procedimiento dental
Procedimientos quirúrgicos	Solicitar antes un PT/INR. Ante resultados anormales preparar 5 días antes al paciente con 20 a 40 mg de vitamina K por vía IM. Monitorear los resultados antes del procedimiento quirúrgico. Solicitar BH completa. Tratar pacientes con anemia con valores de $\geq 10g$. Consultar con el médico sobre la necesidad de antibióticos profilácticos. Está contraindicado cualquier procedimiento quirúrgico electivo en pacientes con mal estado general
Prescripción de fármacos	Evitar en lo posible la VO. Ante hipoalbuminemia considerar la posibilidad de ineficacia del tratamiento. Evitar la administración de AINE. Si fuese necesario, emplear acetaminofén. En todos los casos deben evitarse las interacciones medicamentosas
Citas de control	Dado el hecho de tener riesgo incrementado de caries, los pacientes deben ser llamados con mayor frecuencia a citas de control (3 o 4 veces al año). Emplear aplicaciones tópicas de flúor y educar al paciente en el control de placa dentobacteriana y sobre alimentos productores de caries para que los evite
Riesgo de crisis adrenal	Si el paciente recibe esteroides en dosis mayor a la dosis diaria de cortisol, duplicar la dosis sobre todo ante citas en las que habrá procedimientos estresantes. Regresar a la dosis habitual en 3 días
Tiempo de protrombina= PT, por sus siglas en inglés. Radio Internacional Normalizado=INR, por sus siglas en inglés. Intramuscular= IM. Vía Oral= VO	

Debido a que los constantes problemas de diarrea pueden producir una alteración en las proteínas y electrolitos plasmáticos es conveniente solicitar proteínas totales, ya que éstas que pudieran mostrar niveles bajos de albúmina.

En pacientes con síndrome de Plummer-Vinson el estudio histopatológico y seguimiento de las lesiones leucoplásicas de lengua y esófago es mandatorio.

Consideraciones farmacológicas

En todo aquel que recibe fármacos deben evitarse las interacciones farmacológicas con las sustancias de uso dental. En el cuadro 16-3 se presentan algunos ejemplos de interacciones medicamentosas que deben evitarse.

Manifestaciones bucales

Dado el hecho de que la enfermedad de Crohn puede afectar a todo el aparato digestivo, cuadros repetidos de úlceras aftosas son la manifestación más común en la cavidad bucal, aun cuando no podría definirse si son el resultado de la propia enfermedad, de los cuadros de anemia o del tratamiento médico. De cualquier forma la característica más importante es el aspecto de empedrado que podría observarse en la mucosa bucal y los cambios granulomatosos en los conductos de las glándulas salivales menores.

Es de llamar la atención que las manifestaciones bucales de la enfermedad de Crohn pueden preceder hasta en un año el diagnóstico del padecimiento. Se han observado lesiones granulomatosas en las glándulas salivales, que pueden romper el conducto, fistulizar y generar mucocelos. También podrían presentarse edema labial y facial. La inflamación puede ser difusa, blanda o tensa; puede haber úlceras lineales dolorosas y profundas con pliegues hiperplásicos de la mucosa bucal con aspecto de empedrado y fisuras, lesiones polipoides induradas en el vestíbulo y en el área retromolar. La encía puede estar eritematosa e inflamada.

Ante lesiones ulceradas en la mucosa bucal puede recomendarse al paciente el uso de esteroides tópicos como fluocinonida al 0.05% y otros fármacos tópicos paliativos.

En casos con anemia ferropénica o por deficiencia de vitamina B₁₂ puede presentarse lengua lisa, palidez y atrofia de la mucosa bucal, así como queilitis angular.

El síndrome de Plummer-Vinson, asociado a anemia por deficiencia de hierro, se ha observado sobre todo en mujeres entre 30 y 40 años y se caracteriza por disfagia, leucoplasia de la lengua y, o orofaringe, o ambas, así como palidez, esplenomegalia, sequedad de la piel, coiloniquia y uñas con aspecto de cuchara. Entre 10 y 30% de los afectados por este síndrome presentarán transformación maligna de las lesiones leucoplásicas en orofaringe.

Ante deficiencia de factores de la coagulación el paciente puede presentar petequias y equimosis, así como sangrado gingival espontáneo, que se corrigen si se regulariza la producción de dichos factores.

Los fármacos empleados para tratamiento de las enfermedades intestinales crónicas, como son los antiinflamatorios y compuestos a base de sulfas pueden producir reacciones líquenoides. Fármacos bacteriostáticos como la sulfasalazina, los esteroides y los reguladores de la respuesta inmunitaria podrían propiciar una infección por *Candida albicans*.

Máculas melanóticas alrededor de las orificios de la cara y en la mucosa bucal son una manifestación importante del síndrome de Peutz-Jeghers, en tanto que múltiples dientes supernumerarios lo son del síndrome de Gardner.

El síndrome de Cawden se caracteriza por manifestarse en la boca a través de lesiones papilomatosas y múltiples fibromas, que le dan a la mucosa bucal un aspecto aguijarrado.

Se ha descrito que los pacientes con enfermedades gastrointestinales podrían tener una mayor susceptibilidad a la caries debido a las modificaciones en la dieta.

Síndrome de malabsorción

Sus etiologías son diversas, entre las que se incluyen desde la falta de enzimas y sustancias necesarias para absorber minerales, vitaminas, carbohidratos, proteínas o lípidos, a fármacos que limitan el paso de nutrientes del tubo digestivo a la circulación general, atrofia de las vellosidades intestinales hasta la resección quirúrgica de segmentos intestinales. La repercusión que tiene la falta de absorción de nutrientes en el organismo se describirá en detalle en siguiente sección de este capítulo, al hablar de desnutrición, y el manejo odontológico de ambas secciones se hará de manera conjunta. Es importante destacar por ahora que los problemas absorptivos repercuten de manera directa en la práctica odontológica y crean retraso en la reparación, tendencia a infecciones o ineffectividad en el manejo farmacológico, por dar algunos ejemplos.

La absorción de carbohidratos, grasas (entre las que se incluyen vitaminas A, D, E, K) y proteínas tiene lugar sobre todo en el intestino delgado gracias a la acción de las enzimas pancreáticas (amilasas, lipasas y proteasas), las cuales transforman carbohidratos en mono y disacáridos, lípidos en monoglicéridos y ácidos grasos, y proteínas en péptidos y aminoácidos. Las sales biliares también van a jugar un papel determinante en la absorción de las grasas, colesterol, y vitaminas liposolubles; las convierten en micelios, para que puedan pasar al torrente sanguíneo y ser utilizados en la gran variedad de funciones metabólicas celulares. El bicarbonato secretado por las células de los ductos pancreáticos genera un pH de 6 a 8, necesario para la actividad de las enzimas pancreáticas y las sales biliares.

La absorción tiene lugar gracias a las vellosidades intestinales y enterocitos, con la participación de procesos fisiológicos y bioquímicos complejos, como la motilidad intestinal, transporte activo, difusión pasiva y endocitosis.

Entre las principales causas de malabsorción se tienen las siguientes:

- **Tratamientos quirúrgicos gastrointestinales.** Gastrectomías parciales, gastroyeyunotomías o cirugías de *bypass* para tratamiento de obesidad pueden generar malabsorción, ya que las enzimas pancreáticas y biliares son liberadas en sitios distantes al de la entrada del contenido gástrico. *Bypass* de duodeno puede producir defectos en la absorción del calcio, hierro y folatos. Algunos procedimientos esofágicos y gástricos para corrección de hernia hiatal pueden producir imbalances y desequilibrios en la regulación de la insulina, diarrea y mala digestión.
- **Lipólisis inadecuada.** Debida a pancreatitis crónica, cáncer pancreático, deficiencia congénita de colipasa, fibrosis quística, insuficiencia pancreática congénita, entre otros trastornos.

- **Formación inadecuada de micelios:** Puede ser producida por enfermedad hepática crónica grave colestasis, sobrecrecimiento bacteriano intestinal (colonización de bacterias del colon en el intestino delgado), enfermedad de Crohn, gastrinoma.
- **Trastornos de absorción de la mucosa.** Deficiencia de lactasa, esprue tropical, deficiencia de enterocinasa, giardiasis, enfermedad celiaca, agammaglobulinemia, amiloidosis, infecciones entéricas relacionadas con SIDA, radiaciones, entre otras.
- **Otras.** Hipertiroidismo, síndrome carcinoide, linfomas, tuberculosis, entre otras.

Vale la pena destacar un par de ejemplos de trastornos de malabsorción:

- **Enfermedad celiaca.** Ésta es una condición caracterizada por un fenómeno inflamatorio intestinal producido por la respuesta de células T CD4+ ante el consumo de trigo, centeno o cebada, en individuos predispuestos por la genética. Se acompaña de atrofia de las vellosidades intestinales, lo que lleva a una deficiencia de folatos, de hierro, calcio y otros nutrientes. Además de diarrea, puede presentarse retraso en el crecimiento, trastornos neurológicos como ataxia, neuropatías o epilepsia, *rash*, desórdenes psiquiátricos (paranoia, depresión), infertilidad, abortos espontáneos, cardiomiopatía, alteraciones en la estructura del esmalte dentario.
- Otro trastorno, el esprue tropical, es un proceso inflamatorio del intestino delgado debido a infección por bacterias coliformes. Es más frecuente en residentes y viajeros en países como la India o del sureste asiático. Se caracteriza por diarrea y deficiencia de vitamina B₁₂ y folatos.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de malabsorción van a depender del factor etiológico asociado. En forma usual se puede presentar diarrea, meteorismo, pérdida de peso, mala digestión, dolor abdominal, esteatorrea. Si no se corrige la causa se produce desnutrición.

Tratamiento médico

Dado que la etiología de malabsorción es tan diversa, tanto los métodos de diagnóstico como el manejo médico van a variar. El tratamiento va a depender de los factores etiológicos concurrentes, que van desde una restricción dietética selectiva, al empleo de antimicrobianos, corticosteroides, suplementos nutricionales, vitaminas, minerales o dieta parenteral.

Con frecuencia el manejo debe ser multidisciplinario, y debe incluir a especialistas para el control del agente etiológico, así como también la participación del nutriólogo, para la administración de las sustancias nutricionales faltantes.

DESNUTRICIÓN

La desnutrición es un estado que se presenta en cualquier etapa de la vida y que tiene diferentes implicaciones, a

veces letales, según la edad en la que se instale. Es por dicha razón que en esta sección del presente capítulo se incluirá información pertinente a los diferentes grupos etáreos, de tal forma que el odontólogo tenga herramientas para detectar riesgos, orientar y referir de manera oportuna.

Definición

De acuerdo a la OMS, la desnutrición es un consumo insuficiente de alimentos de forma continuada, que no alcanza a satisfacer las necesidades de energía alimentaria, sea por absorción deficiente y, o por uso biológico deficiente de los nutrimentos ingeridos, o ambos.

En México, el Dr. Federico Gómez, pediatra y gran maestro de la nutrición infantil, publicó en 1946 un artículo en el Boletín del Hospital Infantil de México al que tituló "Desnutrición", en el cual señaló que ésta constituye un estado patológico de distintos grados de gravedad y de diferentes manifestaciones clínicas, que es generado por la asimilación deficiente de nutrimentos. Este autor consideraba que en el término desnutrición aclaraba la confusión en el uso de otros conceptos como hipotrepsia, hipotrofia, distrofia, atrepsia, atrofia de Parrot, descomposición, consunción y malnutrición, que usaban diferentes escuelas de pediatría para referirse al mismo tipo de afecciones a la salud. Como aclaración, hoy en día la malnutrición, según la OMS, se refiere a "carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta de energía, proteínas así como otros nutrientes, o ambos", cuyo significado incluye a ambos polos de la alimentación inadecuada: la desnutrición y la sobrealimentación.

Más tarde, en 1981 Caldwell y colaboradores definieron a la desnutrición como "un estado de morbilidad secundaria a una deficiencia relativa o absoluta, de uno o más nutrientes, que se manifiesta clínicamente o es detectado por medio de exámenes bioquímicos, antropométricos, topográficos y fisiológicos". También se ha definido como "estado de nutrición en el cual una deficiencia, o desequilibrio de energía, proteína y otros nutrientes, provocan efectos adversos en el organismo", los cuales se manifiestan en la talla, forma y composición corporal, con consecuencias clínicas y funcionales.

El término desnutrición incluye retraso en el crecimiento, consunción y deficiencias específicas de vitaminas y micronutrimentos inorgánicos.

Epidemiología

Los esfuerzos internacionales por abatir la desnutrición han tenido resultados positivos. En el decenio 1990-2000, la desnutrición infantil mundial disminuyó de 27% a 22%, con decrementos regionales muy distintos. El mayor cambio en ese periodo se dio en Asia del Este, con una disminución de 50%; en América Latina y el Caribe, disminuyó de 9 a 6% en el mismo lapso. Sin embargo, en África el número de niños con bajo peso aumentó de 26 a 32 millones.

La OMS ha reportado que la desnutrición materna va del 10 al 19 % en la mayoría de los países. En el 2005, 20% de los niños menores de 5 años en países de ingresos bajos y medios padecían desnutrición; la que se presenta en ambos sectores es la etiología subyacente para 3.5 millones

de muertes, 35% de la carga por enfermedad para niños menores a 5 años y 11% del total global de años de vida ajustados por discapacidad. Con respecto a las deficiencias específicas, la vitamina A y el cinc han sido las más serias, mientras que las de yodo y hierro han reducido su gravedad debido al continuo trabajo que se ha realizado en distintos programas de intervención. Por otro lado, hay factores nutricios fundamentales que incrementan el riesgo de mortalidad; por ejemplo, el amamantamiento subóptimo, en especial la lactancia materna no exclusiva en los primeros 6 meses de vida, resulta en 1.4 millones de muertes y 10% de carga de enfermedad en menores de 5 años.

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 señala que entre 1988 y 2006 se redujo la desnutrición en el país. Aun así, reporta para el 2006 casi 1.2 millones de menores de 5 años con talla baja. De igual forma, entre 1999 y 2006, ésta disminuyó en niños escolares de 5 a 11 años de 16.1 a 10.4% en varones y de 16 a 9.5% en mujeres. En la misma encuesta, se encontró que 2% de los adultos mayores en México muestra desnutrición. En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2012 se presenta una disminución en bajo peso, talla baja y emaciación en menores de 5 años; con un porcentaje de 2.8, 13.6 y 1.6%, respectivamente. Con respecto a la anemia, en este mismo grupo de edad se dio una reducción de 26.8 (2006) a 23.3% (2012). En los niños entre 5 y 11 años, la anemia se redujo 3% en este periodo. Entre 2006 y 2012 la prevalencia de anemia en adultos de 60 años o más cambió de forma mixta; en las áreas urbanas disminuyó de 16.9% a 16.1%. Para las zonas rurales, dicha prevalencia aumentó de 17.8% a 18.2%.

En el ámbito hospitalario, las estadísticas son aún más preocupantes. Se ha calculado que la desnutrición afecta desde 19 al 80% de los pacientes hospitalizados, sin importar la edad o la etiología de ingreso; en el hospital, el riesgo de desnutrición aumenta conforme se incrementa el tiempo de estancia hospitalaria.

Etiología

El Dr. Federico Gómez señalaba que 90% de los casos de desnutrición pediátrica están relacionados con una alimentación sub-óptima, ya sea en calidad o en cantidad de alimentos. Asimismo, consideró que esta alimentación se relacionaba con una ingesta pobre, disparatada o absurda, así como con falta de higiene. El otro 10% lo atribuyó a infecciones, prematurez, defectos y problemas congénitos, así como estancias hospitalarias prolongadas. Antwi agrega la falta de agua potable, hábitos alimentarios, hábitos culturales, analfabetismo de los padres e ignorancia sobre la forma adecuada de introducir alimentos diferentes a la leche en el primer año de vida. Este autor también considera como factores de riesgo para desnutrición infantil a la falta de amamantamiento en condiciones de pobreza, tener un gemelo, cáncer o alguna otra enfermedad crónica, la pérdida de uno de los padres por muerte o abandono y una madre con varios hijos en situación de pobreza.

No se debe perder de vista el riesgo que los trastornos de la conducta alimentaria representan para el estado de nutrición de los adolescentes, ya que se puede desarrollar

una desnutrición secundaria a conductas restrictivas y purgativas, como las que se dan en la anorexia nerviosa o algunos trastornos no específicos de la alimentación.

En lo que respecta a los adultos, Saunders y Smith indican que la desnutrición asociada a enfermedad está relacionada con un consumo dietético menor, la absorción alterada de macro y micronutrientes, aumento de pérdidas, aumento de requerimientos e incremento del gasto energético.

En los adultos mayores, la inmovilización, aislamiento, polifarmacia, periodos largos de hospitalización, depresión, pérdida de un ser cercano y el aumento de fragilidad contribuyen a un estado nutricio precario. Los factores que favorecen el desarrollo de deficiencias nutricias en este grupo son múltiples; según Brownie, se pueden contar:

- Modificaciones en la composición corporal (sarcopenia, aumento en los depósitos de grasa y disminución en la capacidad celular para almacenar agua).
- Múltiples cambios en el tracto gastrointestinal, como problemas de salud bucal (prótesis dentales inapropiadas, gingivitis, edentulismo); reducción de la motilidad intestinal, gastritis atrófica, hipoclorhidria.
- Cambios en la función sensorial (disminución del sentido del gusto por probable deficiencia de cinc o reducción de papilas gustativas), disminución en el sentido del olfato.
- Modificaciones en los fluidos y la regulación de electrolitos por una tasa de filtración glomerular menor o una reducción en la capacidad de regenerar las nefronas. Alteración en el umbral para captar la sed.
- Enfermedades crónicas y polifarmacia.
- Determinantes sociales como pobreza, aislamiento social, reducción de la movilidad y falta de transporte, viudez y pérdida de seres queridos, menor independencia.

Clasificación

La desnutrición se puede clasificar por su gravedad, en primer, segundo y tercer grado (leve, moderada y grave); por su etiología en desnutrición: energética, proteínica, energético proteínica o carencia específica y al final, por su evolución en aguda, crónica y crónica agudizada.

Para el primer caso, un ejemplo claro en pediatría es la clasificación de Gómez, generada a mediados del siglo pasado con base en el parámetro de peso para la edad; se considera desnutrición de primer grado cuando el peso se encuentra entre 75 y 90% de la percentila cincuenta para el sexo y la edad; la desnutrición de segundo grado corresponde a un 60 a 75% y la de tercer grado, menor a 60%.

Se tiene también la clasificación de Waterlow y colaboradores, quienes emplearon los índices de: peso para la talla y para la edad, así como talla para la edad en niños, parámetros con los que clasificó a la desnutrición energético proteínica, con lo que no se considera al kwashiorkor. En este caso, si la talla para la edad es menor al 90% del valor de referencia, se considera al menor como de talla baja o desmedro, es decir, con una desnutrición crónica; si éste tiene peso para la talla menor al 80%, entonces se dice que se encuentra emaciado, con una desnutrición aguda.

En el caso de que ambos parámetros converjan, el niño se encontraría en un estado de emaciación y desmedro que señalaría una desnutrición crónica agudizada.

Para la evaluación del estado de nutrición de infantes, se emplean los cuadros y gráficas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En los estándares para identificación de malnutrición grave y aguda de ésta, se establece que dicha situación se presenta cuando el índice de peso para la talla se encuentra por debajo de la percentila -3, según el puntaje z, o la circunferencia media de brazo es menor a 115 mm.

Para los adultos, la OMS ha hecho una clasificación internacional basada en el índice de masa corporal, misma que se presenta en el cuadro 16-5. El índice de masa corporal o índice de Quetelet es el resultante de dividir el peso sobre la estatura (en metros) al cuadrado ($IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m)}^2$).

En el caso de los adultos mayores, Cook, Kirk, Lawrenson y Sandford han discutido la necesidad de crear puntos de corte específicos para este grupo de edad, dado que se han publicado resultados que cuestionan la pertinencia del rango de normalidad entre 20 a 25 kg/m^2 . Por ejemplo, se ha reportado que en adultos mayores a 60 años es probable que el mejor IMC sea $\geq 27 \text{ kg/m}^2$; en adultos entre 84 a 88 años, un $IMC < 22 \text{ kg/m}^2$ aumenta la mortalidad, misma que no se incrementa con un $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$; también se ha visto que en mayores de 70 años, hay menor riesgo de mortalidad con un IMC entre 27 y 29 kg/m^2 en hombres y 25 a 27 kg/m^2 en mujeres.

De una forma mucho más concreta, en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10), la desnutrición se encuentra incluida en el apartado de "Deficiencias Nutritivas (260 a 269)". En el cuadro 16-6 se presentan las entradas principales de esta clasificación.

Cuadros clínicos

El Dr. Federico Gómez estableció los cuadros clínicos de la desnutrición de primer, segundo y tercer grados, que aún hoy día son válidos:

Cuadro 16-5. Clasificación internacional de desnutrición, sobrepeso y obesidad, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud

Clasificación	Puntos de corte (IMC)
Bajo peso	<18.5
Delgadez grave	< 16
Delgadez moderada	16 a 16.99
Delgadez leve	17 a 18.49
Normalidad	18.50 a 24.99
Sobrepeso	≥ 25
Pre-obesidad	25 a 29.99
Obesidad	≥ 30
Obesidad clase I	30 a 34.99
Obesidad clase II	35 a 39.99
Obesidad clase III	≥ 40

Fuente: WHO, 2006.

- **Desnutrición de primer grado.** El niño llora de forma constante y se encuentra descontento. Su estado de ánimo contrasta con el buen humor y la buena calidad del sueño que había con anterioridad, cambios que con frecuencia son pasados por alto por las madres. Es usual que no haya infecciones o diarreas, pero puede aparecer una ligera constipación. El signo más común es el estancamiento del peso o un ligero descenso del mismo por cuatro a seis semanas.
- **Desnutrición de segundo grado.** La pérdida de peso se acentúa más allá del 10 a 15%. Se hunde la fontanela y aparecen otros signos de deshidratación como ojos hundidos y pérdida de turgencia de la piel. El menor duerme con los ojos entreabiertos. Son frecuentes las infecciones de vías respiratorias, oídos y aparato digestivo. En caso de no corregirse la dieta, inician múltiples intolerancias a alimentos y una caída importante en la curva del peso.
- **Desnutrición de tercer grado.** En este grado de desnutrición, se exageran todos los síntomas ya mencionados. Los ojos se hunden, la cara se hace pequeña con un aspecto "de viejito". Los huesos de la cara se notan prominentes. Hay emaciación y signos de deshidratación o aparece edema en miembros inferiores. Se presentan vómito y cuadros gastrointestinales, así como infecciones recurrentes.

Cuadro 16-6. Lista de categorías de la desnutrición según la CIE 10

E40 Kwashiorkor
E41 Marasmo nutricional
E42 Kwashiorkor marasmático
E43 Desnutrición proteico calórica grave no especificada
E 44 Desnutrición proteico calórica de grado moderado y leve
E 45 Retardo del desarrollo debido a desnutrición proteinocalórica
E 46 Desnutrición proteico calórica no especificada
E 50 Deficiencia de vitamina A
E 51 Deficiencia de tiamina
E 52 Deficiencia de niacina
E 53 Deficiencia de otras vitaminas del grupo B
Carencias de riboflavina, piridoxina, otras carencias del grupo B no especificadas
E 54 Deficiencia de ácido ascórbico
E 55 Deficiencia de vitamina D
E 56 Otras deficiencias de vitaminas
Vitaminas E y K, otras vitaminas, deficiencia de vitamina no especificada
E 58 Deficiencia dietética de calcio
E 59 Deficiencia dietética de selenio
E 60 Deficiencia dietética de cinc
E 61 Deficiencias de otros nutrimentos
Cobre, hierro, magnesio, manganeso, cromo, molibdeno, vanadio
E 63 Otras carencias nutricias
E 64 Secuelas de la desnutrición y de otras deficiencias nutricias

Fuente: CIE10, 2012.

Si la desnutrición grave persiste en la edad pediátrica, se desarrollan distintos síndromes clínicos: kwashiorkor, kwashiorkor marasmático y marasmo. Antaño se consideraba que de manera fundamental, la diferencia entre marasmo y kwashiorkor era el consumo de proteínas. Hoy día, se desconocen a ciencia cierta las razones por las cuales unos niños no se edematizan, se emacian en forma progresiva, pero se adaptan mejor a la desnutrición (marasmo), mientras que otros sí desarrollan edema, pero a pesar de mantener mayores reservas proteínicas y grasas (kwashiorkor) tienen más riesgo de morir. No se han encontrado diferencias significativas en el consumo dietético para ambos grupos. De hecho, la OMS demostró que en India los niños desarrollaban ambos tipos, de manera independiente a un consumo similar cualitativo y cuantitativo de proteínas. El kwashiorkor marasmático es una combinación de éstos, en donde el niño se encuentra emaciado y con desmedro (talla baja), así como edematizado.

También existen diferencias en el metabolismo intermedio entre marasmo y kwashiorkor. En la etapa aguda, tanto el recambio de proteínas como de lípidos son menores si se observa edema; en lo que respecta a las proteínas, esto disminuye la habilidad para la síntesis de proteínas plasmáticas relacionadas con el transporte de nutrimentos y la respuesta aguda a infección. El hecho de que cuando aquél no se presente el recambio de proteínas sea más rápido, es lo que de manera probable permita que en el marasmo los pacientes mantengan el aporte de aminoácidos y lípidos para el metabolismo intermedio en caso de que existan deficiencias dietéticas. En la etapa de recuperación, el recambio proteínico es 30% más rápido y la disposición oxidativa de lípidos 35% mayor en los sobrevivientes a kwashiorkor. Otro hallazgo consistente es que los niños con kwashiorkor tienen estrés oxidativo con evidencia de daño celular y alteraciones en la síntesis de glutatión, que es un antioxidante celular. Se desconoce la etiología por la cual un organismo puede o no adaptarse a la deficiencia de nutrimentos; aún falta mucho por investigar a este respecto.

Desde mediados del siglo pasado se ha discutido la pertinencia de la denominación de los tipos de desnutrición como marasmo y kwashiorkor. Se le ha dado un uso más común en niños, pero se ha preferido no utilizar esta nomenclatura en adultos. Waitzberg, Ravacci y Raslan señalan que hoy en día es preferible referirse al marasmo como desnutrición crónica, al kwashiorkor como desnutrición aguda y a la combinación entre ambos como desnutrición mixta; por su parte, el equipo de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral y la Sociedad Española de Documentación Médica (SENPE-SEDOM), mantiene la nomenclatura como: desnutrición calórica (equivalencia: marasmo), desnutrición proteica o predominantemente proteica (equivalencia: kwashiorkor), desnutrición mixta (equivalencia: kwashiorkor-marasmático).

De manera clínica sí existen algunas diferencias entre los distintos tipos de desnutrición. Según Waitzberg, Ravacci y Raslan, en la desnutrición crónica el peso del niño se encuentra por debajo del 80% del peso ideal, la talla por abajo del 60%, la grasa y la masa muscular disminuidas, con una albúmina no menor a 2.8 g/dL; a pesar de las condiciones generales, la inmunocompetencia, la cicatrización

y la respuesta al estrés moderado se mantienen; la temperatura corporal disminuye, al igual que la frecuencia cardíaca y la tasa metabólica; es frecuente el estreñimiento, aunque a veces hay diarrea en ayuno con evacuaciones en pequeña cantidad y con moco. Los adultos comparten las características relacionadas con la emaciación.

A diferencia de la anterior, en la desnutrición aguda se mantienen tejidos grasos y musculares, pero hay edema, alteraciones en la piel, mala cicatrización y desprendimiento fácil de cabello. Desde el punto de vista bioquímico, hay hipoalbuminemia por debajo de 2.8 g/dL, transferrina menor a 150 mg/dL y linfocitos menores a 1500/mm³, así como anergia cutánea a antígenos de hipersensibilidad tardía. Todas estas características las comparten niños y adultos.

La desnutrición mixta implica un estado en el que un paciente desnutrido crónico se somete a estrés agudo como un trauma, una cirugía o una infección. El incremento en el riesgo de morbi-mortalidad hace que sea necesario un tratamiento inmediato en estos casos.

Al igual que en niños, en adultos aplica la subdivisión de desnutrición de primer, segundo y tercer grado para señalar la gravedad, lo cual es independiente de que se haya ubicado el tipo de desnutrición. Por último, las carencias específicas o estados carenciales se refieren a la deficiencia de una vitamina o un micronutriente inorgánico, ya fuera por disminución en la ingesta o incremento en la pérdida.

Según Hartman y Shamir, se puede sospechar de deficiencia de calcio y vitamina D cuando se encuentran a la exploración física craneotabes, agrandamiento epifisiario, tórax en quilla, reborde de las costillas y protuberancia parietal y frontal. En caso de palidez, sequedad, dermatitis y petequias en piel o mucosas o retraso en la curación de heridas, es probable que haya deficiencias de hierro, cinc, tiamina, vitamina C o algún ácido graso esencial. A la exploración de cabello y uñas, podría haber deficiencia de cinc, hierro, biotina, vitaminas A y K, niacina y algún ácido graso esencial en los hallazgos de alopecia, cabellos finos, ralos y despigmentados, uñas friables y coiloniquia.

Debe ser de especial interés para el odontólogo, al revisar labios y encías, encontrar queilitis, estomatitis, gingivitis y hemorragia, por lo que habrá que investigar carencia de vitaminas del grupo B y vitamina C. Al asociarse desnutrición y caries o esmalte dental alterado, también tendrá que indagar sobre la deficiencia o exceso de flúor. Si el paciente presenta lengua lisa, roja, pálida o refiere que es dolorosa, las carencias podrían ser del grupo B, de manera específica niacina, riboflavina y vitamina B₁₂.

Los ojos, en particular, pueden reflejar deficiencias de varios nutrimentos con los siguientes signos: vitamina A, sequedad, queratomalacia; riboflavina-hiperemia pericorneal; vitamina E, retinitis pigmentosa; cinc – fotofobia.

La carencia de cinc se relaciona también con diarreas y la disminución del sentido del gusto. En la deficiencia de calorías y proteínas puede desarrollarse hepatomegalia por hígado graso. Por otro lado, se pueden generar miocardiopatía y arritmia por deficiencia de selenio, tiamina, potasio, calcio y fósforo. La carencia de yodo lleva a hipotiroidismo y bocio. Por último, las vitaminas del grupo B son responsables de una serie de signos de orden neurológico: tiamina y piridoxina, neuropatía periférica; tiamina y

vitamina B₁₂, neuropatía periférica motora y vibratoria; tiamina, neuropatía sensitiva.

Valoración nutricia

La Sociedad Americana de Alimentación Enteral y Parenteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) señala que la valoración nutricia es un componente clave en el cuidado nutricional de los distintos tipos de paciente, tiene como objetivos determinar el riesgo para malnutrición, lo que se realiza mediante una evaluación rápida, conocida también como tamizaje, cribado o *screening* nutricional; y la valoración clara de la malnutrición, que se logra con una evaluación integral que incluye indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos y de laboratorio. La ASPEN define como *screening* nutricional al proceso mediante el cual se identifica a un individuo que se encuentra malnutrido o en riesgo de malnutrición para determinar si una evaluación integral es necesaria. Por otro lado, según dicha organización, la evaluación integral es una “aproximación comprensiva para el diagnóstico de problemas de desnutrición que utiliza la combinación de los siguientes: historias médicas, nutricias y medicamentosas; examen físico, mediciones antropométricas y datos de laboratorio.”

Ambos tipos tienen sus usos e indicaciones; las ventajas de los instrumentos validados de tamizaje y evaluación nutricia son su practicidad, rapidez en la aplicación, su

sensibilidad y especificidad para detectar riesgo de desnutrición y su valor predictivo para las complicaciones asociadas a la misma, así como el involucramiento de distintos profesionales de la salud en su uso.

La ASPEN señala los siguientes instrumentos como los más empleados en el *screening* nutricional: *Birmingham Malnutrition Score*, *Malnutrition Screening Tool*, *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), *Maastricht Index*, *Nutrition Risk Classification*, *Nutritional Risk Index*, *Nutritional Risk Screening 2002*, *Prognostic Inflammatory and Nutritional Index*, *Prognostic Nutritional Index*, *Simple Screening Tool*, *Short Nutrition Assessment Questionnaire* (SNAQ). Los instrumentos para la evaluación nutricia más comunes son la *Mini Nutritional Assessment* (Evaluación mínima del estado de nutrición) y la *Subjective Global Assessment* (Evaluación global subjetiva).

Una de las herramientas de tamizaje nutricional más empleadas es el SNAQ. Este instrumento se desarrolló en Holanda con el objetivo de combatir la malnutrición. Hoy en día existen tres versiones: 1) la desarrollada para individuos hospitalizados, 2) para aquellos que están institucionalizados, 3) para pacientes en comunidad. Como puede verse en las figuras 16-1 A a I, el SNAQ utiliza tres parámetros en mayores de 65 años: pérdida de peso, circunferencia de brazo y apetito y funcionalidad; en los menores de 65 años

SNAQ⁶⁵⁺

A

- 1 Pérdida de peso
- 2 Circunferencia braquial
- 3 Apetito y funcionalidad
- 4 Estrategia de tratamiento

Pérdida de 4 kg	4 kg o más	
25 cm o más	menor de 25 cm	
buen apetito y/o funcionalidad	poco apetito y/o funcionalidad reducida	
sin desnutrición	riesgo de desnutrición	desnutrición

SNAQ⁶⁵⁺

B

Ha perdido intencionalmente 4 kg o más en los últimos 6 meses?

no, menos de 4 kg → paso 2	si 4 kg o más → paso 4

si el cliente no sabe si ha perdido peso en este periodo, pregúntale:

- la ropa que lleva se ha vuelto más amplia?
- hay que apretar el cinturón un agujero más?
- si la correa del reloj está más holgada?

no, a todas las preguntas → paso 2	si, a una o más preguntas → paso 4

El plan en pasos

SNAQ⁶⁵⁺

C

- 1 Mantenga la parte superior del brazo tocando formando un ángulo de 90 grados con la palma de la mano hacia adentro
- 2 Marque el punto medio entre la protuberancia que se siente encima de la clavícula (apéndice de la clavícula) y el punto más bajo del codo (apéndice del codo)
- 3 Mida la circunferencia braquial en el punto medio de la parte superior del brazo. El brazo debe estar relajado o lo largo del cuerpo

25 cm o más → paso 3	menor de 25 cm → paso 4

SNAQ⁶⁵⁺

D

Ha tenido en la última semana menos apetito?

no → paso 4	si → paso 4*

Puede subir una escalera de 15 escalones hacia arriba y hacia abajo sin tomar un descanso?

si → paso 4	no → paso 4*

Si el cliente no puede subir y bajar escaleras, pregúntale si:

Puede caminar fuera durante 5 minutos sin tener que descansar?

Puede impulsarse en la silla de ruedas durante 5 minutos sin tener que descansar?

*Solo cuando la respuesta a ambas preguntas estén en el recuadro naranja es cuando exista riesgo de desnutrición

paso 2 Mida la circunferencia braquial

paso 3 Establezca el nivel de apetito y determine la funcionalidad

Figura 16-1. Herramientas de tamizaje nutricional, SNAQ⁶⁵⁺ (continúa). Reproducida con autorización de Dutch Malnutrition Steering Group, (Dr. Heinke Kruijenga) Disponible en: http://www.fightmalnutrition.eu/fileadmin/content/malnutrition/Screening_tools/Snacq_65_Plus

Peso y pérdida de peso ⁶⁵⁺

1 Pérdida de peso

menos de 5%	entre 5 y 10%	10% o más

2 IMC

20 o más alto	entre 18,5 y 20	menor de 18,5

3 Estrategia de tratamiento

no desnutrido	Riesgo de desnutrición	desnutrido

Atención: 2 veces naranja es igual a rojo!!!

El plan en pasos

Peso y pérdida de peso ⁶⁵⁺

Ha perdido intencionalmente 4 kg o más en los últimos 6 meses?

menos de 5% + paso 2	entre 5 y 10% + paso 2	10% o más + paso 3

Si no es posible calcular el porcentaje

menos de 3 kg	entre 3 y 6 kg	6 kg o más

Si el cliente no sabe si ha perdido peso en este período, pregunte si:

- la ropa que lleva se ha vuelto más amplia?
- hay que apretar el cinturón un agujerito más?
- si la correa del reloj está más holgada?

no, a todas las preguntas + paso 2	si, a una de estas preguntas + paso 3

paso 1

Establezca la pérdida de peso

Peso y pérdida de peso ⁶⁵⁺

- Pese al cliente y pregúntele su altura
- Componga una línea recta de altura vs el peso hacia el IMC
- Si no es posible pesar al cliente, mida la circunferencia braquial como se explica en SNAQ⁶⁵⁺

IMC

20 o más	entre 18,5 y 20	menor de 18,5

Circunferencia del brazo

35 cm o más + paso 3	entre 23,5 y 25 cm + paso 3	menor de 23 cm + paso 2

paso 2

Cálculo del IMC



Diseñe la estrategia de tratamiento

Ninguna acción	Riesgo de desnutrición	Desnutrición
Ninguna acción	- Informe sobre las consecuencias de desnutrición y la importancia de una buena nutrición - aconseje productos enteros y completos y la toma de comidas extrasordinarias (6 x día) - deje un folleto - consulte, si es necesario con el médico de cabecera o dietista	- de información y consen en el caso de riesgo de desnutrición y consulte al médico de cabecera - Envíe al paciente a un dietista dentro de 7 días de en menos de 1 día laborable

paso 3

Peso y pérdida de peso ⁶⁵⁺

paso 4

SNAQ⁶⁵⁺

Continuación del plan de tratamiento

Repita los pasos del plan dependiendo de la situación

- mínimo 1 vez al año
- Cuando se evalúe el tratamiento siguiendo los protocolos de la asociación de médicos de cabecera de los Países Bajos (NHG)¹
- Cuando se evalúe la actuación del servicio de cuidado a domicilio

SNAQ⁶⁵⁺ ha sido desarrollado por el Instituto IMIO² de la VU (Vrije Universiteit) en cooperación con Dierckx, Dierckx y el Instituto del Ministerio de salud, bienestar y deporte y la organización para el mejora de la salud y la innovación en ciudades (ZonMW)³.

SNAQ⁶⁵⁺ puede ser utilizado en publicaciones sin permiso previo siempre que se indique la fuente www.fightmalnutrition.eu. Hado de esta publicación puede ser duplicado, de cualquier modo a manera, sin el consentimiento previo de Dierckx, Dierckx.

¹ Asociaciones de médicos de cabecera (NHG)
² Instituto de Health and Care Research
³ Organizaciones de salud para la innovación y la ciencia en la salud

www.fightmalnutrition.eu

info@fightmalnutrition.eu

Figura 16-1. Herramientas de tamizaje nutricional, SNAQ⁶⁵⁺ (continuación). Reproducida con autorización de Dutch Malnutrition Steering Group, (Dr. Heinke Kruizenga) Disponible en: http://www.fightmalnutrition.eu/fileadmin/content/malnutrition/Screening_tools/Snacq_65_Plus

emplea pérdida de peso e índice de masa corporal. Su uso es sencillo y a continuación se presentan los distintos pasos, con el permiso de la Dra. Hinke Kruizenga.

Con respecto a la evaluación nutricional, la Evaluación global subjetiva (EGS) es un instrumento que puede ser utilizado tanto en niños como adultos. Este instrumento fue publicado por Detsky y colaboradores en 1987 para valorar el estado nutricional de pacientes quirúrgicos, pero que hoy en día se emplea de manera amplia para distintos tipos de sujetos hospitalizados. La EGS utiliza parámetros

médicos y nutricionales, que incluyen: a) historia—cambios de peso, modificaciones en la ingestión dietética, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional y la enfermedad actual y su relación con los requerimientos nutricionales; b) físico: valoración subjetiva de la masa muscular, masa grasa, edema; c) calificación que otorga el evaluador, de acuerdo al estado nutricional que valore.

La Evaluación Mínima del Estado de Nutrición (Mini) es otro instrumento bastante empleado para valorar el estado nutricional en adultos mayores, el cual cuenta con una

pre-valoración cuya puntuación permite saber si se continúa o no con la evaluación. La Mini valora parámetros dietéticos, antropométricos, médicos, psicológicos y sociales. Con el permiso de Nestlé, se presenta en la siguiente página el formato de la Evaluación mínima del estado de nutrición.

Consecuencias de la desnutrición

De acuerdo con Waitzberg, Ravacci y Raslan, las consecuencias de la desnutrición cambian con el grupo etáreo, aunque algunas se comparten a lo largo de las distintas etapas. En la fase intrauterina, la desnutrición es la etiología de retardo en el crecimiento, bajo peso al nacer, daño cerebral, defectos del tubo neural, mortinatos. En el recién nacido, el retraso se manifiesta de manera mental así como en el crecimiento y desarrollo, con daño cerebral y anemia. En los niños y adolescentes, se mantiene el retraso en el desarrollo, hay incremento en el riesgo de morbi-mortalidad y de ceguera, raquitismo, desmineralización ósea, bocio o anemia, de acuerdo a los nutrientes que estén carentes. También se ha encontrado que los menores con desnutrición crónica con frecuencia presentan trastornos de ansiedad, déficit de atención, problemas cognitivos, trastorno por estrés postraumático, síndrome de fatiga crónica y depresión. Los niños con desnutrición en los primeros dos años de vida tienen posibilidad de desarrollar enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición hacia la prepubertad y adolescencia.

En las mujeres embarazadas hay poca ganancia de peso con mayor riesgo de productos de bajo peso al nacer y riesgo elevado de muerte para el feto. También se incrementan la morbi-mortalidad materna, así como la posibilidad de anemia y de ceguera. En los adultos en general, hay delgadez, letargo y anemia, al igual que en los adultos mayores, quienes además desarrollan osteoporosis.

Prevención y tratamiento de la desnutrición

La desnutrición es un problema de salud de orden mundial. Los apartados 1 y 4 de los Objetivos de Desarrollo del Milenio, están por completo relacionados con la mejora de la desnutrición. El primero es la erradicación de la pobreza extrema y del hambre, que se mide a través del indicador de peso para la edad en menores de 5 años; el cuarto, la reducción de la mortalidad de niños menores de esa misma edad, factor ligado en su totalidad a la desnutrición. Con la meta de proponer estrategias y lograr estos objetivos, se creó un grupo técnico de nutrición para discutir y presentar el componente de nutrición de la iniciativa Salud Mesoamérica 2015, el cual generó una propuesta no prescriptiva para la generación de planes nacionales dirigidos a disminuir la desnutrición en Mesoamérica, en particular la materna y de menores de cinco años. Dicha propuesta establece varios paquetes que contemplan las estrategias que han probado ser efectivas en el combate a desnutrición: consejería sobre la práctica correcta de la lactancia materna y formas adecuadas de alimentación complementaria; alimentos fortificados complementarios; agua segura, saneamiento e higiene; suplementos prenatales, suplementación con vitamina A, con micronutrientes en polvo y con cinc durante diarreas; además de inmunizaciones.

En la clínica, se recomiendan los equipos multidisciplinarios para poder cumplir con las acciones de orientación alimentaria para la prevención de la desnutrición: dar a conocer las características de la dieta correcta, los riesgos relacionados con una higiene inadecuada y aquellos inherentes a los alimentos industrializados; también todo lo relacionado con la producción, almacenamiento, procesamiento y etiquetado de alimentos para favorecer una adecuada selección.

La Norma Oficial Mexicana NOM 043 SSA2 2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación, aporta una serie de definiciones que permiten homogeneizar la terminología nutricia entre los distintos profesionales de la salud; entre otros:

- a) **Alimentación correcta:** dieta que de acuerdo con los conocimientos reconocidos en la materia, cumple con las necesidades específicas de las diferentes etapas de la vida, promueve en los niños y las niñas el crecimiento y el desarrollo adecuados; en los adultos permite conservar o alcanzar el peso esperado para la talla y previene el desarrollo de enfermedades
- b) **Dieta:** conjunto de alimentos y platillos que se consumen cada día, y constituye la unidad de la alimentación
- c) **Dieta correcta:** la que cumple con las siguientes características:
 - **Completa.** Debe contener todos los nutrientes. Se recomienda incluir en cada comida alimentos de los tres grupos presentados en la figura 16-3.
 - **Equilibrada.** Los nutrientes deben guardar las proporciones apropiadas entre sí.
 - **Inocua.** Su consumo habitual no debe implicar riesgos para la salud porque está exenta de microorganismos patógenos, toxinas y contaminantes y consumir con moderación.
 - **Suficiente.** Debe cubrir las necesidades de todos los nutrientes, de tal manera que el sujeto adulto tenga una buena nutrición y un peso saludable y en el caso de los niños, permitir que crezcan y se desarrollen de manera correcta.
 - **Variada.** Incorpora diferentes alimentos de cada grupo en las comidas.
 - **Adecuada.** Estar acorde con los gustos y la cultura de quien la consume y ajustada a sus recursos económicos, sin que ello signifique que se deban sacrificar sus otras características.
- d) **Orientación alimentaria:** conjunto de acciones que proporcionan información básica, validada en forma científica y sistematizada, tendiente a desarrollar habilidades, actitudes y prácticas relacionadas con los alimentos y la alimentación para favorecer la adopción de una dieta correcta a nivel individual, familiar o colectivo; se deben tomar en cuenta las condiciones económicas, geográficas, culturales y sociales.

Para la orientación alimentaria en México se utiliza El Plato del Bien Comer, que también está publicado en la NOM-043-SSA2-2012 (figura 16-3).

Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Altura, cm:	Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje		J. Cuántas comidas completas toma al día?	
A. Ha perdido el apetito? Ha comido menos por pérdida de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?	0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	☐
B. Pérdida reciente de peso (<3 meses)	0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso		☐
C. Movilidad	0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio		☐
D. Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?	0 = sí 2 = no		☐
E. Problemas neuropsicológicos	0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos		☐
F. Índice de masa corporal (IMC = peso / (altura)² en kg/m²)	0 = IMC < 18 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23		☐
Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos)			
12-14 puntos: estado nutricional normal			
8-11 puntos: riesgo de malnutrición			
0-7 puntos: malnutrición			
Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R.			
Evaluación		K. Consumo el paciente	
G. El paciente vive independiente en su domicilio?	1 = sí 0 = no	• productos lácteos al menos una vez al día?	sí ☐ no ☐
H. Toma más de 3 medicamentos al día?	0 = sí 1 = no	• huevos o legumbres 1 ó 2 veces a la semana?	sí ☐ no ☐
I. Úlceras o lesiones cutáneas?	0 = sí 1 = no	• carne, pescado o aves, diariamente?	sí ☐ no ☐
	☐	0.0 = 0 o 1 síes 0.5 = 2 síes 1.0 = 3 síes	☐ ☐
	☐	L. Consumo frutas o verduras al menos 2 veces al día?	0 = no 1 = sí
	☐	M. Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)	0.0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos 1.0 = más de 5 vasos
	☐	N. Forma de alimentarse	0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad
	☐	O. Se considera el paciente que está bien nutrido?	0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición
	☐	P. En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud?	0.0 = peor 0.5 = no lo sabe 1.0 = igual 2.0 = mejor
	☐	Q. Circunferencia braquial (CB en cm)	0.0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1.0 = CB > 22
	☐	R. Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)	0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31
Evaluación (máx. 16 puntos)		☐ ☐ ☐	
Cribaje		☐ ☐ ☐	
Evaluación global (máx. 30 puntos)		☐ ☐ ☐	
Evaluación del estado nutricional			
De 24 a 30 puntos		☐	estado nutricional normal
De 17 a 23.5 puntos		☐	riesgo de malnutrición
Menos de 17 puntos		☐	malnutrición

Figura 16-2. Mini-evaluación del Estado de Nutrición (Mini Nutritional Assessment [MNA®]). Reproducida con autorización. ©Société des Produits Nestlé S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners. © Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M. References: Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. *J Nutr Health Aging* 2006;10:456-465; Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J Geront* 2001;56A: M366-377; Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10:466-487; Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging* 2009; 13:782-788. (for the MNA®-SF) Disponible en: www.mna-elderly.com

Habrá que poner especial atención en los grupos de riesgo para desnutrición, que en particular son las mujeres en edad fértil y los niños menores de cinco años, pero también los adultos mayores, la población marginada, los individuos con trastornos psíquicos, con anorexia nervosa o pacientes oncológicos, así como aquellos que permanecen encamados por largo tiempo. Existen varias enfermedades que requieren de atención nutricia especializada, con lo que se recomienda referir al sujeto con un nutriólogo en caso de padecimientos gastrointestinales (síndrome de malabsorción, síndrome de intestino corto, infecciones, hepatitis, enfermedad inflamatoria intestinal); alergias alimentarias, anemia ferropénica o megaloblástica, cáncer, insuficiencia renal, hepática o cardiaca, SIDA y enfermos terminales.

Con respecto al tratamiento, un grupo de trabajo de la OMS ha establecido recomendaciones para la atención de niños con desnutrición moderada y grave. Michaelsen y colaboradores han establecido ciertas características importantes a cumplirse en las dietas de los menores con malnutrición moderada:

- Alto contenido en micronutrientes, en especial de potasio, sodio, magnesio, azufre, fósforo y cinc.
- Alta densidad energética, es decir, que en pequeños volúmenes de alimentos haya una alta cantidad de calorías.
- Contenido adecuado de proteínas con énfasis en suficientes proteínas de alto valor biológico y biodisponibles; es decir, de origen animal.
- Contenido adecuado de grasas, con suficientes ácidos grasos omega 3/6.
- Bajo contenido de antinutrientes; es decir, sustancias que disminuyen la biodisponibilidad de los nutrientes necesarios para alcanzar el crecimiento y pesos adecuados, como los altos niveles de fitatos, que limitan la absorpci n de nutrientes como el cinc.
- Bajo riesgo de contaminación, lo que incluye metales pesados, pesticidas y distintas sustancias químicas dañinas para el organismo.
- Textura y sabor aceptables.
- Aceptado por la cultura del grupo social al que pertenece el niño.
- Fácil de preparar, disponible y accesible.

Por otro lado, no es suficiente con indicar qué tipo de alimentación debe llevar un niño para recuperar su estado de nutrición, sino que hay que ofrecer una excelente orientación. Al respecto, Ashworth y Ferguson señalan que las recomendaciones para los niños saludables no son por completo adecuadas para aquéllos con malnutrición moderada o grave; es más, a veces ni siquiera se les otorgan. Para este grupo, dichas recomendaciones deben ser alcanzables, sostenibles, apropiadas en términos culturales y simples de transmitir a las madres y otros cuidadores, con énfasis al uso de los alimentos acostumbrados en casa y en la localidad.

La Asociación de Dietistas de Australia señala que en el ámbito hospitalario, los nutriólogos, en su caso nutricionistas, son los profesionales de la salud capacitados para el tratamiento de la desnutrición en el paciente hospitalizado, con la ventaja del uso de guías clínicas desarrolladas por diferentes instituciones para tal efecto.



Servicios básicos de Salud. Promoción y Educación para la Salud en Materia Alimentaria Criterios para Brindar Orientación

NOM-043-SSA2-2012, México.

Figura 16-3. El Plato del Bien Comer.

Por  ltimo, García y Villalobos proponen que la atención de la desnutrición para los ancianos sea multidisciplinaria, basada en guías de práctica clínica, con especial énfasis en la asesoría nutricia y la corrección de etiologías subyacentes. También sugieren la intervención multidisciplinaria. Los autores proponen que participen el nutriólogo, para señalar el tratamiento nutricional adecuado (valoración de la cantidad adecuada de calorías, proteínas, vitaminas y micronutrientes inorgánicos, VO; éstos también pueden ser indicados para alimentación enteral al igual que suplementos vitamínicos o sondas y suplementos utilizados por esta vía. También se requiere ayuda del trabajador social, para identificar la red de apoyo socioeconómico; del terapeuta ocupacional para realizar adecuaciones ambientales en caso de dolor articular o deformaciones y del fisioterapeuta para el establecimiento de un programa de ejercicios individualizado.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Dado que la desnutrición es un problema frecuente en la población mundial no será raro enfrentar pacientes con este trastorno en la consulta dental, sobre todo aquellos que por razones diversas, como desinformación, falta de recursos, falta de dientes o de aparatos protésicos, entre otros, cursan con desnutrición leve. Sin embargo, quienes padecen desnutrición moderada o grave, podrían solicitar también tratamiento dental, por lo que el odontólogo debe estar preparado para brindar sus servicios y participar, como miembro de profesionales de la salud, en el consejo

para que todos estos individuos acudan con el especialista en nutrición para recibir atención.

La desnutrición de primer grado en niños puede ser advertida con facilidad por el odontólogo, al observar en su paciente el retraso en el crecimiento o en el peso. Tampoco será difícil advertirla en las embarazadas que no ganan peso o que lo pierden o en los ancianos que por edentulismo, por prótesis mal adaptadas, por limitaciones físicas, económicas y dependencia de terceros o depresión, pudieran tener una dieta inadecuada en calidad o cantidad. En todos los casos el consejo y referencia al especialista son prioritarios.

Ante casos con desnutrición el odontólogo debe valorar varios aspectos, entre los que destacan:

- **Grado de desnutrición.**
- **Tipo de procedimiento bucal se va a llevar a cabo.** El éxito de algunos de ellos depende de la reparación o de la integridad de la respuesta inmunitaria, deficientes en la desnutrición.
- **Extensión del tratamiento dental.** El tratamiento dental electivo debe estar condicionado a la recuperación de la salud del individuo. Aquéllos con desnutrición de 2° o 3er grado sólo deben recibir atención dental de urgencia, como podrían ser manejo de infecciones, heridas, fracturas dentales u óseas, entre otras.
- **Lugar para llevar a cabo el tratamiento.** El odontólogo debe evaluar junto con el médico la necesidad de llevar a cabo el procedimiento dental en el hospital, cuando las condiciones físicas del paciente no sean favorables. En todos los casos es preferible posponer procedimientos quirúrgicos, en los que la hemorragia pueda complicar el estado físico del individuo, por lo que es preferible esperar a realizarlos hasta que mejore su condición física. Dado el hecho que la falta de minerales y vitaminas podrían ser deficientes, la recuperación del estado nutricional del sujeto es prioritario. Como se advierte en el capítulo sobre enfermedades hematológicas, es importante que para tratamiento dental electivo, los valores de hemoglobina sean mayores a 10 g/100 mL de sangre.

Habría que discutir también con el médico sobre la prescripción de fármacos, dado el hecho de que éstos suelen ser transportados por la albúmina, proteína sérica que podría tener concentraciones plasmáticas bajas en pacientes con desnutrición.

Los pacientes con anorexia nerviosa o con bulimia que sean identificados en la consulta dental deben ser referidos tanto al especialista en nutrición como al psiquiatra y al médico internista, para recibir manejo multidisciplinario y de acuerdo a su estado físico decidir si podrían recibir o no tratamiento dental electivo.

Los que padecen bulimia suelen consumir diuréticos, laxantes y sufrir cambios en las concentraciones plasmáticas de electrolitos por el vómito o diarrea inducidos, por lo que debe el odontólogo tener cuidado en la prescripción y evitar interacciones medicamentosas.

Estudios complementarios

Ante una desnutrición de moderada a grave debe tomarse en consideración la posibilidad de que el paciente presen-

te hipoalbuminemia, condición que podría alterar la eficacia terapéutica farmacológica, dado el hecho de que la albúmina es una proteína transportadora de fármacos. Por tal razón podría considerarse la necesidad de solicitar proteínas totales (valores normales 6.0 a 8.2 g/dL) de los cuales la albúmina es uno de sus componentes (valores normales 3.5 a 5.5 g/dL). En caso de encontrar valores menores a lo normal se debe considerar con el médico la dosis a prescribir de los medicamentos odontológicos, para mejorar su eficacia terapéutica y evitar acumulación del fármaco.

La BH, con índices globulares, también está indicada en pacientes con desnutrición. La deficiencia de vitaminas del complejo B puede dar lugar a anemias megaloblásticas. Una deficiencia de hierro se acompañará de anemia microcítica e hipocrómica.

Considerar la necesidad de solicitar PT en pacientes que muestren lesiones hemorrágicas en piel y mucosas o en aquellos que han sido sometidos a extirpación quirúrgica de segmentos intestinales, ya que pudiera presentarse una deficiencia en la producción de vitamina K o deficiencia en la absorción.

Consideraciones farmacológicas

Algunos trastornos de malabsorción pueden requerir manejo farmacológico, en cuyo caso debe evitarse cualquier interacción medicamentosa nociva. En todos los casos de desnutrición y malabsorción el manejo incluye proveer los nutrimentos que se requieran para devolver la salud al paciente.

Es importante contar con el consejo del especialista en nutrición para evitar una sobreprescripción de vitaminas o minerales, que también pudiera ser nociva para la salud.

Manifestaciones bucales

Tanto la malabsorción como la desnutrición de moderada a grave suelen dar manifestaciones clínicas bucales que pueden ser identificadas con facilidad por el odontólogo. Entre las más destacadas se encuentra aquellas relacionadas con la falta de vitaminas y minerales.

La falta de factor intrínseco, necesario para la absorción intestinal de la vitamina B₁₂ conduce al desarrollo de anemia perniciosa. La falta de la sustancia transportadora de esta vitamina a través del tubo digestivo, lleva al desarrollo de eritrocitos megaloblásticos, que no maduran ante la deficiencia vitamínica. La falta de folatos también produce una anemia macrocítica.

En la cavidad bucal la anemia perniciosa se va a caracterizar por palidez de piel y mucosas, alteraciones sensoriales como parestesia y lengua depapilada, roja, lisa, conocida como glositis de Hunter. También puede presentarse atrofia de la mucosa bucal, queilitis angular, máculas eritematosas y úlceras tipo aftoso.

El déficit de riboflavina (B₂), por lo regular está asociado a malabsorción y produce queilitis angular, así como enrojecimiento de la mucosa bucal. La lengua adquiere un color magenta y se presenta granular o de aspecto pedregoso.

Malabsorción y alcoholismo son la causa de déficit de nicotinamida (pelagra), que afecta la piel, el tubo digestivo y el sistema nervioso. En la boca se manifiesta como glositis, estomatitis generalizada y dermatitis. La lengua muestra los

bordes enrojecidos y a veces ulcerados, suele cubrirse de una capa grisácea gruesa, que es usual esté infectada.

La deficiencia de ácido fólico es común en malabsorción, en el embarazo o debida al empleo de fenitoína, y puede producir anemia megalobástica, que se manifiesta por palidez de piel y mucosas, así como depapilización y glositis.

La falta de vitamina C, la cual es necesaria para la producción de colágena, genera escorbuto, enfermedad que se caracteriza por pérdida de soporte en los vasos sanguíneos y problemas de reparación. Esta deficiencia vitamínica es rara en la actualidad. Puede manifestarse por lesiones hemorrágicas tales como lesiones purpúricas, petequiales y equimosis, así como pérdida de dientes por enfermedad periodontal, exposición de raíces, fracturas óseas y úlceras que se infectan de manera secundarias. Por fortuna, el escorbuto es una avitaminosis rara, con mayor frecuencia se observa en casos de desnutrición grave y si se presenta en niños puede alterar la formación ósea.

La deficiencia de vitamina D durante el desarrollo producen raquitismo, enfermedad que se caracteriza por defectos esqueléticos. Por fortuna es rara en los países donde la luz del sol abunda. En los adultos la hipoavitaminosis D puede producir osteomalacia, que genera tendencia microfracturas.

Trastornos relacionados con la producción y secreción de bilis al intestino delgado pueden acompañarse de deficiencia de absorción de vitamina K, necesaria para la producción de factores de la coagulación. En la cavidad bucal esta deficiencia se va a manifestar como hemorragia gingival y lesiones petequiales y purpúricas en la piel y mucosa bucal.

En pacientes que manifiesten alteración en la percepción de los sabores debe descartarse una deficiencia de cinc.

El odontólogo debe sospechar de bulimia en pacientes con erosiones dentales en las caras palatinas de los dientes anterosuperiores, inducida por el vómito, así como en casos con sialadenosis (agrandamiento de las glándulas parótidas).

La anemia ferropénica se presenta ante la falta de hierro por deficiencias en la ingesta o pérdida del mismo en hemorragias crónicas, o bien en el caso de ausencia del factor intrínseco necesario para la absorción de este mineral, como se observa en el síndrome de Plummer-Vinson. Esta forma de anemia es microcítica e hipocrómica y también se caracteriza por palidez de la mucosa bucal y atrofia de las papilas linguales.

En la enfermedad celiaca puede presentarse hipoplasia del esmalte.

El manejo odontológico de los pacientes con síndromes de malabsorción, desnutrición, o ambos puede verse en el cuadro 16-7.

OBESIDAD

Hoy día, la obesidad es considerada como una pandemia. Se ha cuantificado que 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad causan más muertes que el bajo peso. El 44% de los casos mundiales de diabetes, 23% de los que padecen cardiopatía isquémica y entre 7 y 41% de determinados cánceres son atribuibles al exceso de grasa corporal. Es en este marco que el odontólogo debe comprender la magnitud de la situación mundial con respecto a la obesidad; conocer la etiología,

Cuadro 16-7. Manejo odontológico de pacientes con malabsorción y, o desnutrición

Consulta médica y con el especialista en nutrición	Al identificar a un paciente de cualquier edad, niño, adolescente, adulto o adulto mayor con desnutrición, es necesario referirlo al médico y al especialista en nutrición. Pacientes con bulimia o anorexia nervosa requieren manejo interdisciplinario con la participación del especialista en psiquiatría En casos de desnutrición moderada o grave esperar a que mejore su condición, por el riesgo de infección, retraso en la reparación o hemorragia
Vigilancia de la evolución del paciente	Vigilar que el paciente siga el esquema terapéutico indicado por el médico y evite suspender el tratamiento antes de su conclusión. Esto es de especial observancia en casos con anorexia nervosa o bulimia
Urgencias dentales	En pacientes con desnutrición moderada a grave, decidir con el médico el lugar de atención del paciente cuando presente infecciones bucales serias o requiera procedimientos quirúrgicos. Pudiera requerir hospitalización
Prescripción de fármacos	En todos los casos deben evitarse las interacciones medicamentosas. Ante desnutrición moderada o grave la eficacia terapéutica farmacológica podría estar limitada
Estudios complementarios de utilidad	BH. Es preferible evitar el tratamiento dental ante cifras de hemoglobina menores a 10 g/dL de sangre Proteínas totales. Cifras menores a las normales de albúmina orientan sobre el cuidado en la prescripción farmacológica PT/INR. Cifras anormales obligan a posponer tratamiento quirúrgico y a la prescripción de vitamina K por vía parenteral al menos 5 días antes del mismo
Manifestaciones bucales	Glositis atrófica, glositis de Hunter, palidez de piel y mucosas, lesiones hemorrágicas en piel y mucosas, queilitis angular, úlceras tipo aftoso, atrofia de la mucosa bucal, lesiones eritematosas bucales, enfermedad periodontal
Alteraciones dentales	En pacientes con bulimia con frecuencia se observa erosión en las caras palatinas de los dientes anteriores superiores Hipoplasia del esmalte en enfermedad celiaca Deficiencia en calcificación dental en hipovitaminosis D o hipocalcemia
Disgeusia	Se observa en paciente con déficit de cinc

BH= Biometría Hemática. PT= Tiempo de protrombina, por sus siglas en inglés. INR= Radio Internacional Normalizado, por sus siglas en inglés

comprender la fisiopatología y las enfermedades asociadas a la misma, así como estar preparado para dar la orientación científica fundamentada y referencias oportunas para los pacientes que lo requieran.

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que mil millones de adultos tienen sobrepeso y más de 300 millones tienen obesidad. Esta organización estima que cada año fallecen al menos 2.6 millones de individuos debido a la obesidad o el sobrepeso. Esta situación ya alcanza niveles globales: no se limita a países de altos ingresos, sino que también es prevalente en los de ingresos bajos y medios.

En el caso de los niños, la OMS reportó que en el 2010 habría más de 42 millones de menores de cinco años con sobrepeso en todo el mundo, de los cuales al menos 35 millones vivirían en países en vías de desarrollo. El serio problema es que los niños con obesidad y sobrepeso tienden a mantener ese estado en la edad adulta, con mayores probabilidades de padecer en forma temprana enfermedades como la diabetes y las cardiovasculares. La obesidad infantil se ha más que triplicado en los últimos 30 años. En EUA, aumentó la prevalencia en los niños entre 6 y 11 años de 6.5% en 1980 a 19.6% en 2008; por otro lado, entre adolescentes de 12 a 19 años ésta se incrementó de 5.0% a 18.1%.

En México, la obesidad es un problema serio. La Encuesta Nacional de Nutrición 2012 reporta que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de 5 años aumentó de 7.8% en 1988 a 8.7% en 2012, con el mayor incremento en la zona norte del país. La misma encuesta reporta que para el 2012, la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años fue de 34.4% (19.8 y 14.6%, respectivamente). En el caso de los adolescentes, jóvenes entre 12 y 19 años, 35% tenían sobrepeso u obesidad, una vez que para el 2012 uno de cada cinco adolescentes tenía sobrepeso y uno de cada 10, obesidad. Por último, es conveniente comentar que los aumentos en las prevalencias de obesidad en México se encuentran entre los más rápidos del mundo. En el periodo de 1988 al 2012, el sobrepeso en mujeres aumentó de 25 a 35.3% y la obesidad de 9.5 a 35.2%; sin embargo, la prevalencia mostró una ligera reducción en el último decenio. Aun así, siete de cada 10 adultos en México tiene sobrepeso u obesidad.

Definición

La OMS define al sobrepeso y a la obesidad como una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es el indicador empleado de forma más común para realizar una determinación antropométrica del estado de nutrición, pero como se verá en el apartado de evaluación, existe una gran variedad de métodos, desde los no invasivos hasta los invasivos, para estimar la composición corporal de los individuos y establecer riesgos asociados a la obesidad.

Etiología

Como señalan Barquera, Campos, Rojas y Rivera, la obesidad es una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico, en la cual influyen aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida. Por lo general existe un balance positivo de energía que se da cuando el consumo energético es superior al gasto del mismo y genera un aumento

en el depósito de grasa en el cuerpo y, en consecuencia, en el peso corporal.

Con respecto a los genes, Hernández-Triana y Ruiz-Álvarez ofrecen ejemplos concretos de genes y sustancias moduladas de manera genética que se vinculan con el metabolismo de la energía, los ácidos grasos, el ácido fólico, el control del apetito, el gasto energético, la tolerancia a la glucosa y el depósito de grasa en el organismo. En el cuadro 16-8 se presenta un resumen de estos ejemplos.

Los hábitos alimentarios inadecuados son también factores que conducen a la obesidad. La *Food and Agriculture Organization* (FAO) de las Naciones Unidas, reporta que en el mundo se ha incrementado la ingesta calórica diaria un 20 a 25%. El tipo de alimentación también ha variado de una manera importante: los cereales ahora se consumen de forma refinada, se comen cantidades indiscriminadas de azúcares refinados, la ingesta de sodio ha aumentado en forma dramática, mientras que la de potasio ha disminuido; los alimentos han perdido su densidad de micronutrientes inorgánicos (menos minerales por ración), mientras que la densidad energética ha aumentado; el contenido de fibra ha caído de manera sustancial y la grasa saturada ha reemplazado a la insaturada.

Austin, Ogden y Hill hicieron un análisis sobre los datos de NHANES I (1971-75) y los de NHANES 2005-6. Los autores encontraron un incremento en la obesidad de varones de 11.9 a 33.4%, mientras que en mujeres aumentó de 16.6% a 35.5%. Al analizar la dieta en estos estudios, hallaron un incremento en el consumo de hidratos de carbono (44 a 48.7%) que conllevó a un aumento en la ingesta de calorías totales. En su análisis, los autores subrayan que el incremento en el consumo de sacarosa y jarabe de maíz de alta fructuosa, ingredientes de las bebidas carbonatadas, ha sido sustancial. En general, el consumo de hidratos de carbono se elevó a la par del aumento en el tamaño de las porciones, la ingesta de todo tipo de bebidas dulces y de comidas rápidas o fáciles de llevar (incluidas las bajas en grasa). Resulta curioso que el papel de la grasa dietética en el desarrollo de obesidad permanezca como tema de controversia.

A este tipo de ambientes, en donde la comida rápida, los productos industrializados y la mercadotecnia alimentaria han modificado los platillos tradicionales, se le ha llamado ambiente obesogénico, ya que favorece el acceso a alimentos de densidad energética alta. Sin embargo, no es el único mecanismo por el cual este ambiente "occidental" favorece el desarrollo de obesidad. En fechas recientes también se ha estudiado el "efecto recompensa para la experiencia hedónica" generado sobre todo por el consumo de alcohol, pero también por el tiempo frente al televisor y dormir pocas horas. Es decir, se ha encontrado que estos tres factores incrementan el consumo de alimentos a través de la alteración de la bioquímica cerebral y de la generación de señales de recompensa orosensoriales, de tal manera que el sujeto es autoestimulado a ingerir más comida; pero también, los hallazgos indican que disminuye el control inhibitorio, lo que significa que a éste le será difícil dejar de comer.

Por otro lado, se ha llamado **programación** a los efectos sobre el feto o el niño de una serie de factores constitutivos

Cuadro 16-8. Genes y sustancias moduladas genéticamente, vinculadas a obesidad

Ejemplo	Acción/efecto
Mutaciones en el gen de la <i>MTHFR</i>	Moduladas por el folato; promueven en los portadores una tendencia a la hiperhomocisteinemia, daño vascular y aterosclerosis
Leptina	Segregada por el tejido adiposo blanco, por mucosa gástrica y otros tejidos; mediada por el neuropéptido Y; tiene efecto anorexígeno y estimula el gasto energético. Los individuos con obesidad presentan resistencia a la leptina, determinada por la genética
Proteínas desacopladoras de la termogénesis (UCPs) de las membranas mitocondriales	Variantes en los genes promotores de la UCP1 se asocian a menos pérdida de peso cuando los individuos con obesidad se someten a dietas hipoenérgicas, alteraciones en la tasa energética basal y afecciones en la ganancia y pérdida de peso
Proteínas catecolamina-sensibles ($\beta 2$, $\beta 3$)	Una mutación en el codón 64 del dominio intracelular de este receptor se ha relacionado con obesidad y alteraciones del síndrome metabólico, con cambios en la función lipolítica, con una menor tasa metabólica basal y aumento en la concentración de leptina
TNF- α	Citocina que se encuentra sobreexpresada en tejido adiposo de personas con obesidad. Induce a apoptosis y estimula lipólisis en células adiposas. Polimorfismos en la región del promotor se asocian a obesidad, resistencia a la insulina y duplica el riesgo de diabetes tipo 2
Factor de fragmentación del DNA que induce muerte celular o CIDEA (<i>cell death inducing DNA fragmentation factor-like effector A</i>)	Familia de proteínas proapoptóticas relacionadas con la regulación del peso corporal Se ha considerado como gen candidato en la patogénesis de la obesidad en humanos
Familia de receptores activados por PPARs	Receptores nucleares pertenecientes a la familia de factores de transcripción, que funcionan de forma similar a los receptores esteroideos, y que están vinculados a múltiples funciones del metabolismo glucídico y lipídico. Su función fundamental radica en el control de la grasa ectópica, función regulada por la hormona leptina

Metilén FH4 reductasa= *MTHFR*. Factor de necrosis tumoral α = TNF- α , por sus siglas en inglés. Proliferadores de peroxisomas= PPARs

que lo predisponen hacia un peso alto en la edad infantil y quizá en la adultez. Tounian divide estos factores en los que generan **programación fetal**, que están presentes durante el embarazo, y **programación posnatal temprana**,

que se dan en los primeros meses después del nacimiento. El autor resume estos factores en los siguientes:

a) Programación fetal

- **Nutrición materna insuficiente o excesiva.** Se considera que la nutrición materna afecta la metilación de los genes, con lo que alteraría la predisposición a la obesidad. La evidencia señala que las deficiencias alimentarias maternas afectan al producto sólo cuando ocurren en el primer trimestre del embarazo.
- **Tabaquismo.** Aunque no quedan claros los mecanismos, al parecer los niños de madres fumadoras durante el embarazo tienen mayor predisposición al sobrepeso u obesidad.
- **Diabetes gestacional.** Es probable que la exposición a la hiperglucemia materna altere el desarrollo de los centros reguladores en el cerebro. Se ha relacionado con un pequeño incremento en la tasa de riesgo de obesidad infantil.

b) Programación posnatal temprana

- **Peso elevado al nacimiento.** Se ha asociado un peso al nacimiento mayor de 4 kg con un riesgo incrementado de padecer obesidad infantil. No queda claro si es el peso por sí mismo o si son las características maternas las que influyen.
- **Ganancia ponderal rápida.** Ha habido una relación entre el incremento rápido de peso en el primer año de vida y el riesgo de obesidad infantil; sin embargo, los marcadores genéticos sugieren que esta ganancia de peso sólo es una expresión fenotípica y no una etiología. Es más probable que cuando hay un aumento de peso rápido en la infancia temprana haya un riesgo elevado para enfermedades cardiovasculares o síndrome metabólico en la adultez.
- **Prácticas alimentarias.** Los estudios que relacionan a la lactancia materna con protección a la obesidad han sido criticados por sus sesgos inherentes o por la falta de control en las variables de confusión. En fechas recientes, se ha estudiado el papel de la ingesta excesiva de ácidos grasos omega seis en madres lactantes y el posible vínculo entre un consumo elevado de proteína en la infancia, con el consecuente riesgo de obesidad infantil, pero las investigaciones no son concluyentes.

Cada día se publican más evidencias relacionadas con el desarrollo de obesidad infantil (y las consecuentes enfermedades hacia la edad adulta) y la obesidad materna durante el embarazo. Aunque no todos los mecanismos se han dilucidado, se ha encontrado que hay una asociación con factores de riesgo que afectan a la salud del producto: ganancia de peso *in-útero*, incremento de adiposidad, hiperglucemia y resistencia a la insulina; así como, quizás, riesgos fenotípicos tales como hiperfagia y disminución en la actividad física.

Aunado a esto, la tecnología y el diseño ambiental han minimizado el requerimiento de actividad física. Por último, aunque no menos importante, los avances en la tecnología de la calefacción y del vestido han protegido al ser humano contra el clima frío, lo que ha afectado también a la ter-

mogénesis adaptativa, sumando un factor más a la disminución de nuestros requerimientos diarios de energía.

Clasificación

Se han utilizado distintos parámetros para clasificar la obesidad. Los más comunes son el Índice de Masa Corporal (IMC), la circunferencia de cintura y el fenotipo. Barquera y colaboradores presentan algunas consideraciones que bien cabe indicar:

a) **Índice de Masa Corporal.** Indicador más empleado, de bajo costo, fácil de aplicar. Su valor predictivo es alto.

La clasificación de la obesidad con base en el IMC se ha hecho, en lo general, de acuerdo a los estándares señalados por la OMS. Los puntos de corte para adultos han sido adoptados también por los Centros de Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) y algunos por la Norma Oficial Mexicana **NOM-008-SSA3-2010**, para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. En el cuadro 16-9 se presenta la clasificación de obesidad según la OMS.

Por su parte, en la NOM-008-SSA3-2013 se define sobrepeso como “el estado caracterizado por la existencia de un IMC igual o mayor a 25 kg/m² y menor a 29.9 kg/m² y en los adultos de estatura baja, igual o mayor a 23 kg/m² y menor a 25 kg/m²”. En este mismo documento, la obesidad “se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m².” En el caso de los niños, el diagnóstico se hace de una forma distinta. Cornier y colaboradores presentan los puntos de corte de la CDC.

Niños entre 2 y 18 años de edad

Sobrepeso:	IMC entre el percentil 85 y 94.
Obesidad:	IMC arriba del percentil 95 o 30kg/m ² , lo que sea más bajo
Obesidad grave:	IMC arriba del percentil 99; ≥ 30 a 32 kg/m ² en niños de 10 a 12 años y ≥ 34 kg/m ² en niños de 14 a 16 años

La OMS difiere de maneja ligera de estos parámetros, pero más importante, sus cuadros son distintos, ya que fueron elaborados a partir de datos de niños amamantados en forma exclusiva con leche materna y las de la CDC no.

Sobrepeso:	$\geq + 1$ desviación estándar, equivalente a un IMC de 25 kg/m ² a los 19 años

Obesidad:	$\geq + 2$ desviaciones estándar, equivalente a un IMC de 30 kg/m ² a los 19 años

La NOM 008-SSA3-2010 establece como sobrepeso en menores de 19 años, cuando el IMC se encuentra desde la percentila 85 y por debajo de la 95, de las tablas de edad y sexo de la OMS; como obesidad, también en menores de 19 años, cuando el IMC se encuentra desde la percentila 95 en adelante en la misma referencia.

b) **Circunferencia de cintura.** Indicador de adiposidad central empleado para evaluar el riesgo cardiovascular. De bajo costo, fácil aplicación y no es invasivo. No se ajusta para la estatura y esto no afecta de forma importante su valor predictivo. El único problema es que hay grandes diferencias entre evaluadores por no aplicar una técnica estándar adecuada.

El riesgo de complicaciones metabólicas se puede establecer de la medición de la cintura. Se considera como riesgo incrementado cuando en varones la cintura es ≥ 94 cm y en mujeres ≥ 80 ; como incrementado de manera sustancial cuando en los hombres es ≥ 102 cm y en mujeres ≥ 88 . La Federación Internacional de Diabetes de manera simple considera obesidad abdominal cuando la cintura en el varón es ≥ 90 cm y en mujeres ≥ 80 cm.

c) **Fenotipo.** Existen cuatro clasificaciones de acuerdo a la anatomía. 1) Grasa periférica – exceso de grasa independiente del sitio de acumulación; 2) obesidad androide – grasa abundante en tronco y abdomen; 3) obesidad central – acúmulo de grasa abdominal y visceral; y 4) obesidad ginecoide – exceso de grasa en la zona glúteo-femoral.

Evaluación nutricia

Las Fuerzas de Tarea de los Servicios Preventivos de EUA han establecido la necesidad de tamizar a todos los adultos mayores de 18 años a través de la medición de peso y talla y cálculo de IMC, para ofrecer a todos aquellos que obtengan 30 kg/m² o más, la referencia a un tratamiento intensivo multicomponente que incluya: establecimiento de metas concretas en la pérdida de peso, mejora de la dieta y aumento de la actividad física, trabajo con las barreras para el cambio, automonitoreo y estrategias para mantener los cambios en el estilo de vida.

La evaluación del estado de nutrición en casos con obesidad, como en cualquier otra enfermedad, requiere ser integral. En adultos, se han establecido parámetros básicos, medios y a profundidad para evaluar el estado nutricional. En el cuadro 16-10 se presentan algunos de los que se basan en los establecidos por la Asociación Americana de Salud Pública.

La evaluación del paciente con obesidad es la base para una referencia oportuna y un tratamiento adecuado y fundamentado de manera científica. Kushner publicó recomendaciones sobre cómo abordar a los individuos con obesidad, dado que la forma en la que se elija tocar el tema puede ser la llave para un tratamiento exitoso o la condicionante para que el sujeto no acepte su condición. No existe un método específico para dirigirse a los pacientes, pero es importante no culpabilizar, sino más bien comunicarse con éstos de una forma franca, abierta, en un diálogo respetuoso donde la obesidad se ubique como una condición médica

Cuadro 16-9. Clasificación de obesidad según la OMS

Diagnóstico	IMC (kg/m ²)
Normalidad	18.5 a 24.9
Sobrepeso	25 a 29.9
Obesidad grado I	30 a 34.9
Obesidad grado II	35.0 a 39.9
Obesidad grado III (obesidad mórbida)	≥ 40

Cuadro 16-10. Ejemplos de parámetros de evaluación del estado de nutrición en adultos

Indicador Nivel de evaluación	Dietético	Clínico	Antropométrico	Bioquímico
Básicos	Hábitos alimentarios, patrones de comidas, suplementos alimenticios	Datos generales Historia médica Estrato socioeconómico Presión arterial	Peso Talla	Biometría hemática Examen general de orina
Medio	Frecuencia de consumo de alimentos semicuantitativa	Lo anterior, con énfasis en los antecedentes personales patológicos, el padecimiento actual, la historia familiar y la social Exploración física Tabaquismo	Medición de panículos adiposos Medición de cintura	Perfil de lípidos Niveles de vitaminas A, C y ácido fólico
A profundidad	Recordatorio de 24 horas Historia dietética	Todos los anteriores Énfasis en antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular	Todos los anteriores Evaluación de la composición corporal	Todos los anteriores Adicional a evaluación sérica y urinaria de los niveles de distintas vitaminas y micronutrientes inorgánicos

legítima. El lenguaje a utilizar debe ser elegido con cuidado, de tal manera que el paciente no se sienta juzgado.

El mismo autor propone realizar la historia clínica centrada en obesidad, de forma que se obtengan datos que orienten al tratamiento y a las estrategias para el mantenimiento. Por ejemplo, en muchos casos es muy útil preguntar sobre los eventos en su vida que se han asociado a cambios de peso; en las mujeres, ubicar embarazos y menopausia; antecedentes de obesidad en la infancia; presencia de desórdenes emocionales (depresión, ansiedad, trastornos de la alimentación); la motivación que tiene el individuo para cambiar y el estado de la ambivalencia (quienes presentan obesidad saben que bajar de peso es sano y positivo, pero se encuentran temerosos de que el proceso sea difícil, incómodo y demasiado restrictivo). Es posible que cualquier profesional de la salud se capacite en la "entrevista motivacional" como técnica para explorar la ambivalencia y motivar al cambio de conductas alimentarias y estilo de resultados adecuados.

En la historia médica, la Sociedad Española de Estudios para la Obesidad hace hincapié en preguntar por antecedentes familiares de obesidad u obesidad mórbida, enfermedad cardiovascular diabetes mellitus y cáncer de origen epitelial. En los antecedentes personales, interesa la presencia y evolución de cualquier enfermedad relacionada con la obesidad, en particular diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia; por supuesto, tabaquismo y consumo de alcohol, así como fármacos asociados a incremento de peso como insulina, sulfonilureas, metiglinidas, tiazolidinedionas, fenotiacidas, antidepresivos tricíclicos, algunos antipsicóticos, glucocorticoides, acetato de megestrol, estrógenos, valproato, carbamazepina, ciproheptadina y betabloqueadores. También hay que señalar las limitaciones profesionales, familiares o interpersonales condicionadas por la obesidad, así como las situaciones personales que impiden el apego a un tratamiento o el cambio de hábitos.

Habrà que buscar signos y síntomas de hipotiroidismo (bocio, caída de cabello, piel seca, estreñimiento, irritabilidad) o de diabetes tipo 2 descompensada (polifagia, polidipsia, poliuria, pérdida de peso), así como apnea del sueño,

insuficiencia cardíaca o respiratoria, alteraciones en el ciclo menstrual (asociadas a síndrome de ovario poliquístico), retraso estatural o mental, hipertensión endocraneal, cefaleas, alteraciones en la vista o vómito.

Además de registrar la edad de inicio de la obesidad, el peso mínimo, máximo y habitual, también hay que anotar los intentos de pérdida de peso, qué tratamientos fueron y cuál fue su resultado, así como la percepción que se tiene sobre la propia enfermedad y las expectativas sobre los intentos para reducir el peso. Los hábitos en las comidas y en las compras de alimentos, así como los datos relacionados con el ejercicio son fundamentales para la evaluación y el seguimiento de los pacientes con obesidad.

En los niños y adolescentes, la evaluación del estado de nutrición comparte los parámetros señalados con anterioridad. Sin embargo, habrá que indagar algunos datos importantes para la edad. Por ejemplo, es importante preguntar por el número de comidas totales en el día, el tipo de alimentos ingeridos, el tamaño de las porciones servidas, quién prepara, dónde se come (cocina, comedor, al ver la televisión) y el consumo de líquidos (sobre todo bebidas endulzadas) y de suplementos; es frecuente que las madres no consideren a las bebidas y a los suplementos como alimentos. Se recomienda evaluar la dieta en días de escuela y de fin de semana o festivos, así como el tipo de alimentos elegidos cuando se come fuera de casa. Habrá que indagar también el consumo de alimentos saludables (frutas, verduras, alimentos de baja densidad energética) y la posible sensación de pérdida de control ante grandes cantidades de comida, por el riesgo a desarrollar trastornos de la conducta alimentaria.

En la evaluación de la actividad física en este grupo etáreo se deben de identificar tanto los factores que la favorecen como los que la impiden. Hay que cuestionar sobre el transporte a la escuela (caminata, bicicleta, automóvil, autobús), las actividades durante el receso y clase de educación física, el tiempo dedicado al juego, las actividades después de la escuela y las horas frente al televisor, la computadora o los videojuegos.

En la historia médica de los niños habrá que hacer hincapié en los datos relacionados con la programación fetal

o la programación infantil temprana y en el consumo de fármacos que favorecen el incremento en el consumo de alimentos o en el depósito de grasa corporal. En la exploración física y el interrogatorio por aparatos y sistemas, se pondrá atención en aquéllos relacionados con síndromes como el de ovarios poliquísticos, de Cushing o el metabólico. De la misma manera, la exploración física se dirigirá a determinar la existencia de algún síndrome genético como el síndrome de Prader-Willi.

Métodos para la evaluación de la adiposidad corporal

La grasa corporal se puede evaluar de distintas formas y a distintos niveles. Para la evaluación de la masa corporal total se emplean el peso corporal total o el IMC. Aunque son parámetros empleados en forma común para la evaluación de obesidad, no son sensibles en deportistas o en individuos con edema, ya que la cantidad de masa muscular y grasa no puede ser discriminada del valor total. Todas las figuras que demuestran las técnicas de evaluación antropométrica se tomaron de acuerdo a los estándares internacionales de ISAK (*International Society for the Advancement of Kinanthropometry*).

La distribución de grasa corporal se evalúa de manera fundamental con la circunferencia de cintura. Ésta se mide a nivel de la parte más delgada entre la última costilla y la cresta iliaca (algunos autores señalan la facilidad de hacerlo a nivel de la cresta iliaca), con una cinta métrica antropométrica; el individuo debe estar de pie y la medida se toma al final de una aspiración (figura 16-6). La circunferencia de cintura correlaciona con imagenología a nivel abdominal y tiene una alta asociación con riesgo cardiovascular y mortalidad.

La circunferencia de cintura se emplea por lo regular en relación con la circunferencia de cadera para evaluar el riesgo metabólico. La circunferencia de cadera (figura 16-7) se mide a nivel de la parte más prominente de los glúteos. Cuando se evalúa esta medición con respecto a todas las etiologías de mortalidad, no parece ser un buen predictor para la misma.

Otras circunferencias empleadas para valorar el riesgo metabólico han sido las de muslo y pantorrilla (figuras 16-8 A, B y C). La primera se mide de manera proximal, media y distal, donde la segunda es la más común; la segunda a nivel de la mayor circunferencia de pantorrilla. Ambas circunferencias se han asociado con mortalidad en varones pero no en mujeres. Una mayor circunferencia de muslo se ha asociado con un menor riesgo de diabetes tipo 2

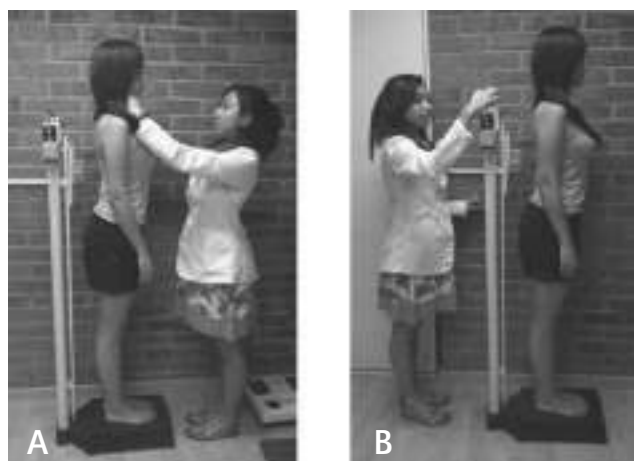


Figura 16-4. Técnica para medición de peso (Instalaciones U. Iberoamericana León).

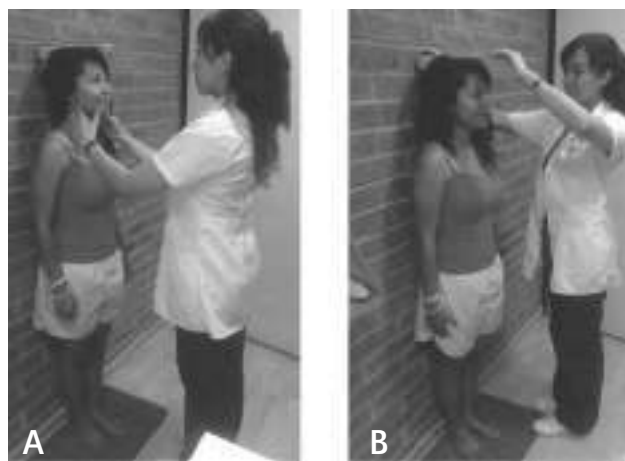


Figura 16-5. Técnica para medición de talla (Instalaciones U. Iberoamericana León).



Figura 16-6. Técnica para medición de cintura (Instalaciones U. Iberoamericana León).



Figura 16-7. Técnica para medición de cadera (Instalaciones U. Iberoamericana León).

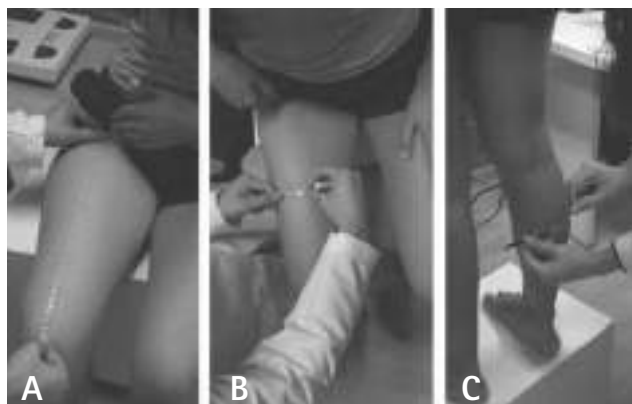


Figura 16-8. Técnica para medición de muslo y pantorrilla (Instalaciones U. Iberoamericana León).

en hombres y mujeres, de manera independiente del IMC, la edad y la circunferencia de cintura.

La circunferencia de cuello es otra medición que puede proveer información para el riesgo cardiovascular. Se mide a la mitad entre la espina cervical media y el cuello anterior medio, justo debajo de la prominencia laríngea. La circunferencia de cuello se ha relacionado con la presencia de diabetes tipo 2 en mujeres, así como con circunferencia de cintura, índice cintura cadera, IMC y factores de riesgo para síndrome metabólico en hombres y mujeres. Esta medición evalúa el riesgo de apnea obstructiva del sueño, de manera independiente de la obesidad (figura 16-9).

Por último, el diámetro sagital abdominal ha demostrado ser un muy buen marcador de la adiposidad visceral, desórdenes metabólicos y riesgo de enfermedad coronaria. Se mide como el mayor diámetro anteroposterior entre el proceso xifoideo y el ombligo. Aún faltan estudios de validación para esta medición.

Métodos para la evaluación de la composición corporal

Hoy en día en la clínica se evalúa la masa corporal total y la masa grasa, pero también interesa valorar la masa muscular, la masa ósea y el porcentaje de agua corporal. Existe una gran variedad de técnicas para evaluar la composición corporal que difieren en fundamentos, objetivo de medición y técnica de evaluación.

Para la evaluación de la composición corporal se han generado modelos multicomponentes en distintos niveles de composición. El más empleado es el modelo de cinco niveles (atómico, molecular, celular, tisular-órganos y cuerpo completo), en donde en cada nivel se representa al organismo de distinta manera, lo que ha servido para desarrollar las técnicas de evaluación de composición corporal:

- 1) **Atómico.** Sus componentes son: hidrógeno, oxígeno, nitrógeno, carbono, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio y selenio.
- 2) **Molecular.** Este nivel se puede expresar de diferentes formas:
 - a) Componentes: masa grasa, agua corporal total, proteína corporal total, masa mineral ósea, minerales de tejido blando, hidratos de carbono



Figura 16-9. Técnica para medición de cuello (Instalaciones U. Iberoamericana León).

- b) Componentes: masa grasa, agua corporal total, proteína corporal total, minerales
- c) Componentes: masa grasa, agua corporal total, sólidos no grasos
- d) Componentes: masa grasa, masa mineral ósea, masa residual
- e) Componentes: masa grasa, masa libre de grasa
- 3) **Celular.** Este nivel se expresa de dos formas:
 - a) Componentes: células, fluidos extracelulares, sólidos extracelulares
 - b) Componentes: Masa grasa, masa celular corporal, fluidos extracelulares, sólidos extracelulares
- 4) **Tisular-órganos.** Componentes: tejido adiposo, músculo esquelético, hueso, órganos viscerales y otros tejidos
- 5) **Cuerpo completo.** Componentes: cabeza, tronco y apéndices.

Los modelos señalados explican la composición corporal, pero también han permitido desarrollar y fundamentar técnicas para su evaluación. Por ejemplo, la impedancia bioeléctrica es una técnica basada en el modelo de dos compartimentos (figuras 16-10 A y B). Este método mide la impedancia o resistencia a una corriente eléctrica que viaja a través del organismo; la hay de una frecuencia o multifrecuencia, misma que puede diferenciar entre agua intra y extracelular.

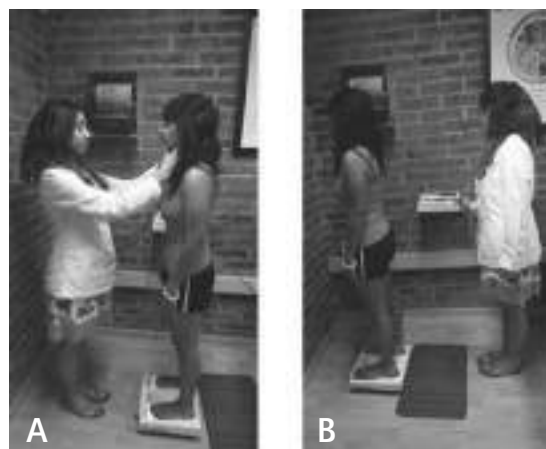


Figura 16-10. Técnica para evaluación de peso y composición corporal con bioimpedancia (Instalaciones U. Iberoamericana León).

El estándar de oro para la valoración de la composición corporal es la hidrodensitometría, con la que se calcula la densidad del cuerpo mediante el desplazamiento del agua. La pletismografía funciona de la misma manera, pero utiliza una cámara y mide el desplazamiento del aire. La absorciometría dual de rayos x (DEXA) evalúa músculo, grasa y hueso; se considera como un método no invasivo y adecuado para todas las edades; a pesar de que emplea radiación, es mínima y con un tiempo de exposición corto. Por el contrario, la tomografía computarizada (TC) tiene una exposición a la radiación bastante más alta que el DEXA; la ventaja que tiene esta técnica es que puede distinguir componentes trabeculares de corticales, también mide la densidad de compartimentos específicos, morfología microarquitectónica ósea y mecánica del hueso. La tomografía puede ser cuantitativa, periférica o tridimensional de alta resolución.

El agua corporal también puede ser medida por medio de técnicas de dilución, con el empleo de deuterio, tritio u oxígeno-18; el hecho de que se trate de isótopos radiactivos no permite hacer estudios a largo plazo ni tampoco trabajar con niños pequeños o mujeres embarazadas. Existen muchos otros métodos para valorar la composición corporal, como el infrarrojo cercano, la imagenología con resonancia magnética, el escaneo fotónico tridimensional, la valoración de masa muscular a través de la cuantificación de potasio corporal total, el ultrasonido y la excreción urinaria de creatinina y tres metil histidina. Todas tienen ventajas y desventajas; sin embargo, la técnica más utilizada en campo para la valoración de la composición corporal es la medición de panículos adiposos, ya que es barata, los instrumentos son de fácil uso una vez que se ha estandarizado el antropometrista y no es un método invasivo (figuras 16-11 A, B, C y D).

Consecuencias de la obesidad

El IMC se asocia a riesgo de mortalidad, pero no se debe de perder de vista que existen otros factores que influyen en la misma, como el tabaquismo, edad, género, etnicidad y distribución de grasa. La relación entre IMC *per se* y obesidad ha sido controversial; algunos estudios señalan que a más sobrepeso, mayor riesgo de mortalidad, pero los hallazgos no son consistentes. Más bien, las enfermedades asociadas a la obesidad son las que incrementan el riesgo de mortalidad.

El sobrepeso está más asociado con enfermedad coronaria o muerte por enfermedad cardiovascular que con todas las etiologías de muerte. La obesidad también se relaciona con incrementos considerables en la incidencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia. Sin embargo, el sobrepeso no es determinante; algunos estudios han demostrado que sujetos delgados con antecedentes heredofamiliares y un ambiente adverso, tienen riesgos metabólicos parecidos a los de los individuos con obesidad.

Otros riesgos asociados a la obesidad incluyen eventos tromboembólicos venosos, distintos tipos de cáncer (como el ovárico, de mama, colon, páncreas, riñón, endometrio, próstata) osteoartritis, gota, desórdenes respiratorios en el sueño, reflujo gastroesofágico, pólipos colorrectales, coleli-

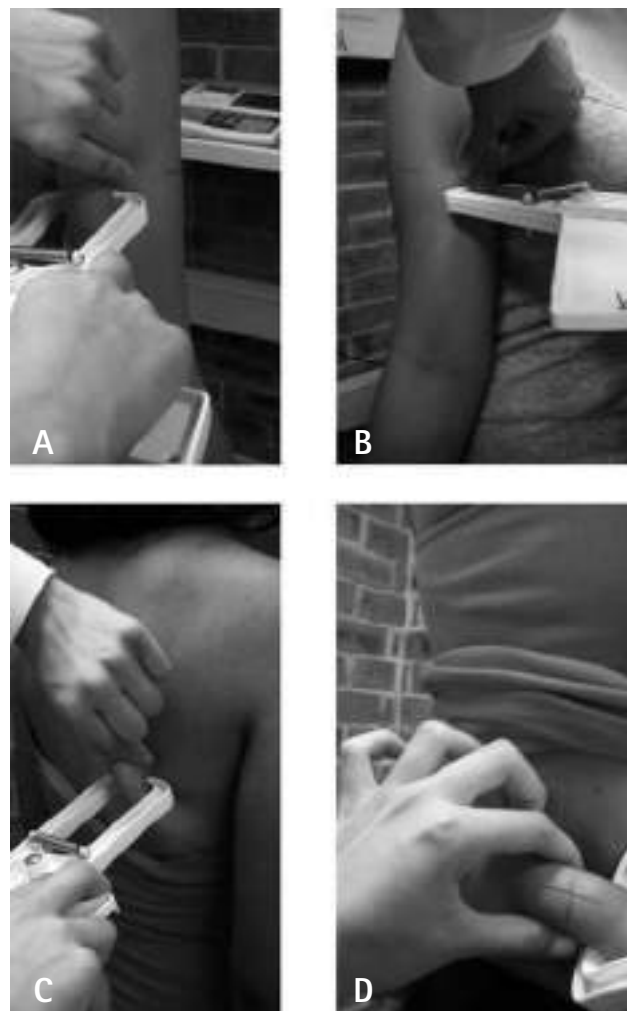


Figura 16-11. Técnica para medición panículos tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco (Instalaciones U. Iberoamericana León).

tiasis sintomática y enfermedades hepáticas como hígado graso no alcohólico, cirrosis y carcinoma hepatocelular.

En los párrafos anteriores se señalaron las asociaciones, pero existen múltiples efectos metabólicos y cardiovasculares de la obesidad que conducen a esos factores de riesgo.

- Resistencia a la insulina, con la consecuente intolerancia a la glucosa, el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2, así como aumento del tono simpático.
- Hipertensión, con incremento en el volumen plasmático.
- Dislipidemia, con aumento en el colesterol total, triglicéridos, c-LDL, colesterol no-HDL, apolipoproteína B, c-LDL e incremento en el recambio de ácidos grasos libres. Asimismo, con disminución de c-HDL y de apolipoproteína A1.
- Anormalidad de la morfología del ventrículo izquierdo, con remodelado concéntrico, hipertrofia del ventrículo izquierdo e infiltración grasa en el miocardio.
- Disfunción endotelial.
- Incremento en la inflamación sistémica y el estado protrombótico.
- Alteraciones cardíacas: disfunción sistólica y diastólica, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, arritmias y ectopias ventriculares.

- Muerte súbita.
- Apnea obstructiva del sueño y trastornos de la respiración relacionados con el sueño.

Con estas alteraciones metabólicas y las complicaciones asociadas, se entiende que se considere a la obesidad como una “enfermedad compleja”. Dentro de estas últimas, la diabetes asociada a la obesidad cobra especial importancia por el aumento tan rápido en su prevalencia, su impacto en la salud de los individuos y en el gasto en salud pública. Por ejemplo, para el año 2010, la prevalencia de diabetes a nivel mundial se calculó en un 6.4%, pero se considera que para el 2030 habrá un incremento del 73% de diabetes adulta en los países en vías de desarrollo y un 20% en los ya desarrollados. Su impacto en la salud está relacionado con las complicaciones crónicas: retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedades cardiovasculares, enfermedades vasculares periféricas, infarto y patologías periodontales. Existen estudios recientes que han demostrado que hay una disminución en el funcionamiento relacionado con la salud (incremento en dolor, menor funcionamiento físico, alteraciones en la salud corporal y en la salud mental, así como disminución en la vitalidad), en individuos con intolerancia a la glucosa, glucosa en ayuno alterada y diabetes tipo 2, comparados con quienes tienen tolerancia normal a la glucosa. El no tener diabetes implica una mayor expectativa de vida en años y una mejor calidad de vida en general. En lo económico, la diabetes tipo 2 representó un gasto mundial de cerca de 376 billones de dólares y para el 2030 se proyecta que sea 490 billones de dólares; en México esto representa 15% del costo total en salud.

El problema de diabetes asociada a obesidad es de tal importancia a nivel de salud pública, que desde el decenio de 1970-79, Sims y colaboradores acuñaron el término diabetesidad, para referirse a relación patogénica que se genera cuando ambas enfermedades están presentes.

El caso de la obesidad en niños y adolescentes en verdad debe tomarse en cuenta. Cualquier profesional de la salud que atienda a un paciente con obesidad está obligado a orientarlo y a referirlo con algún especialista; sin embargo, al trabajar con niños, habrá que tener un especial cuidado en la forma como se aborde el problema, de tal manera que el padre, la madre o el cuidador tome consciencia de que la obesidad infantil es una enfermedad y no una condición que desaparecerá conforme el niño crezca. También habrá que cuidar la susceptibilidad propia del niño para facilitar que acepte un tratamiento adecuado.

Los niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad tienen más riesgo de desarrollar factores relacionados con enfermedad cardiovascular: hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes mellitus tipo 2. También a esta edad, el sobrepeso se relaciona con asma, esteatosis hepática, apnea del sueño y, a largo plazo, con condiciones crónicas como infartos, cáncer de mama, colon y riñón, alteraciones músculoesqueléticas y enfermedad de la vejiga. Cuando la obesidad se inicia en estas etapas, es más probable que se continúe a la edad adulta. Hay estudios que ligan a la obesidad infantil con bajo rendimiento escolar, comportamientos de riesgo como abuso de alcohol, tabaquismo, comportamiento sexual prematuro, prácticas dietarias inadecuadas e inactividad física.

Las consecuencias psicosociales de la obesidad infantil no son sencillas: se afecta el autoconcepto, hay una menor satisfacción corporal, baja autoestima; además, la obesidad es predictiva de *bullying* en la escuela.

Prevención y tratamiento de la obesidad

Dado el crecimiento de la epidemia de obesidad a nivel mundial, la OMS promovió la Estrategia Mundial sobre Alimentación Saludable, Actividad Física y Salud para la prevención de enfermedades crónicas, a la que México se adhirió en el año 2004 y desde entonces ha tomado distintas estrategias para la prevención y tratamiento de la obesidad en niños y adultos. Para iniciar, como se comentó en la sección de Desnutrición, México estableció la Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación, en la que se estandariza la terminología en nutrición para que los distintos profesionales de la salud puedan ofrecer orientación alimentaria.

Con respecto a obesidad, la NOM-043-SSA2-2005 incluye los siguientes términos:

- **Ácidos grasos insaturados:** los que tienen una o más dobles ligaduras, incluyen los monoinsaturados y los polinsaturados.
- **Ácidos grasos monoinsaturados:** los que tienen una doble ligadura como los ácidos oleico y palmitoleico. Abundan en el aceite de oliva, canola, soya, cacahuate (maní), almendra, nueces, aguacate y aceituna, entre otros.
- **Ácidos grasos omega 3 y omega 6:** los ácidos grasos insaturados con un enlace doble. Las fuentes principales son el pescado de aguas frías y los aceites vegetales. Los ácidos grasos omega 3 y omega 6 tienen funciones protectoras en la prevención de coágulos de sangre y reducen el riesgo de cardiopatía coronaria.
- **Ácidos grasos polinsaturados:** los que tienen varias dobles ligaduras. Los ácidos grasos linoleicos son indispensables en la dieta. Se encuentran en los aceites de maíz, girasol, cártamo, colza o canola, soya, algodón e hígado de bacalao, en la mayoría de los pescados y en los alimentos de origen vegetal.
- **Ácidos grasos saturados:** los que carecen de dobles ligaduras. Se recomienda que no excedan más de una tercera parte de los ácidos grasos consumidos, ya que favorecen la aterosclerosis. Algunos productos contienen cantidades elevadas de ácidos grasos saturados: la mantequilla y la margarina, las mantecas, el chicharrón de cerdo, el chorizo, la crema, el aceite de coco, los chocolates (cacao) y, en general, casi todos los quesos.
- **Ácidos grasos trans:** los que son isómeros de ácidos grasos monoinsaturados. Se pueden producir en la hidrogenación de aceites vegetales y grasas vegetales. Se ha considerado que un alto consumo en la dieta puede incrementar el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares.
- **Alimentación correcta:** dieta que de acuerdo con los conocimientos reconocidos en la materia, cumple con las necesidades específicas de las diferentes etapas de la

vida, promueve en los niños y las niñas el crecimiento y el desarrollo adecuados y en los adultos permite conservar o alcanzar el peso esperado para la talla y previene el desarrollo de enfermedades.

En relación a los conceptos de dieta, dieta correcta y orientación alimentaria, estos ya fueron descritos en la sección de desnutrición.

Para la orientación alimentaria en México se utiliza El Plato del Bien Comer, que también está publicado en la NOM-043-SSA2-2005. (figura 16-3.)

La prevención de la obesidad se debe de dar en diferentes momentos de la vida. Por supuesto, se debe iniciar el trabajo con las mujeres en edad fértil, para que a partir del momento de la concepción, los factores de riesgo para una programación fetal adversa sean mínimos.

Se debe de favorecer una dieta correcta en toda la familia, adicional a actividad física diaria, disminución en el consumo de alimentos muy energéticos y comida rápida. En México, en respuesta a la urgencia que impone el problema de sobrepeso y obesidad, se firmó el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria, que incluye las siguientes estrategias para la prevención de estas entidades patológicas:

1. Fomentar la actividad física en la población en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo con la colaboración de los sectores público, privado y social.
2. Aumentar la disponibilidad, accesibilidad y el consumo de agua simple potable.
3. Disminuir el consumo de azúcar y grasas en bebidas.
4. Incrementar el consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra en la dieta, con el aumento de su disponibilidad, accesibilidad y la promoción de su consumo.
5. Mejorar la capacidad de toma de decisiones informadas de la población sobre una dieta correcta a través de un etiquetado útil, de fácil comprensión y del fomento del alfabetismo en nutrición y salud.
6. Promover y proteger la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, y favorecer una alimentación complementaria adecuada a partir de los 6 meses de edad.
7. Disminuir el consumo de azúcares y otros edulcorantes calóricos añadidos en los alimentos, entre otros al aumentar la disponibilidad y accesibilidad de alimentos reducidos o sin edulcorantes calóricos añadidos.
8. Disminuir el consumo diario de grasas saturadas en la dieta y reducir al mínimo las grasas *trans* de origen industrial.
9. Orientar a la población sobre el control de tamaños de porción recomendables en la preparación casera de alimentos, al hacer accesibles y a su disposición alimentos procesados que se lo permitan, e incluir en restaurantes y expendios de alimentos, tamaños de porciones reducidas.
10. Disminuir el consumo diario de sodio al reducir la cantidad de sodio adicionado y aumentar la disponibilidad y accesibilidad de productos de bajo contenido o sin sodio.

Como se señala en el mismo Acuerdo, los primeros seis objetivos dependen de manera fundamental de la deci-

sión personal e individual y los siguientes cuatro de los sectores gubernamental, social y de la industria alimentaria y restaurantera.

Con respecto al tratamiento, México cuenta con la NOM-008-SSA3-2010, para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. En ella se señala que los profesionales de la salud autorizados para tratar estas enfermedades son el médico (quien es el responsable del tratamiento farmacológico), el nutriólogo (el cual realiza la intervención nutricia individualizada) y el psicólogo (que apoya con las modificaciones conductuales), con sus respectivos títulos y certificaciones, siempre y cuando empleen tratamientos fundamentados por la ciencia.

De igual manera, en dicha norma se establece que todo tratamiento debe ser cimentado en una adecuada evaluación integral del estado de nutrición y debe modificar las conductas alimentarias nocivas, con el apoyo de técnicas psicoconductuales y nutriólogicas, además de incluir un programa individualizado de actividad física y ejercicio. En la norma se prohíbe el empleo de técnicas no convencionales, así como medicamentos secretos, fraccionados o a granel. Tampoco se permite el uso de diuréticos, hormonas tiroideas, anorexígenos, vacunas, extractos tiroideos, inyecciones de enzimas, aminoácidos lipolíticos y otros productos similares; algunos de estos fármacos, como las hormonas tiroideas se permiten sólo en presencia de enfermedad diagnosticada con antelación.

Para promover una reducción de peso, los tratamientos deben ser individualizados, con una pérdida de peso de máximo 1 kg por semana. En el caso de abordajes quirúrgicos, no se deberán llevar a cabo sin una evaluación previa del equipo de salud; las cirugías estéticas como liposucción y lipoescultura no se consideran tratamientos para obesidad. La NOM-008-SSA3-2010 señala que no se deben prometer curas definitivas a la obesidad, ya que, dado que es una enfermedad crónica, se deberá de trabajar en ella de por vida.

Como una guía sencilla para el tratamiento de la obesidad en los adultos, se puede considerar que a partir de un IMC de 25 o mayor, se debe de intervenir con dieta, ejercicio y cambios conductuales. Si hay un IMC mayor o igual a 27 y con comorbilidades, se indica farmacoterapia; del mismo modo, aunque no haya otras enfermedades asociadas, con un IMC mayor o igual a 30, se pueden prescribir fármacos. La cirugía bariátrica se indica a partir de un IMC de 35 con comorbilidades o de 40 sin ellas.

En el caso de la obesidad infantil, el objetivo del tratamiento será que se obtenga un IMC menor o igual a la percentila 85. Para lograrlo, se recomienda que la intervención sea temprana: como se dijo, es una trampa pensar que el menor adelgazará cuando crezca. El profesional de la salud debe buscar una alianza empática con el paciente y su familia, así como estimular cada logro que el niño y la familia tengan. No se recomiendan las dietas que generan descensos rápidos de peso porque se puede comprometer el crecimiento estatural. En el trabajo con la familia, es recomendable fomentar que se incluya la actividad física como parte de su cotidianidad; que se compren alimentos saludables, frutas y verduras (cinco porciones diarias) y que se limiten alimentos y bebidas hipercalóricos, así

como las comidas fuera de casa; también conviene evitar que los niños coman solos y que los padres tengan actitudes demasiado restrictivas hacia ellos.

El papel del odontólogo en la prevención y tratamiento de la obesidad es muy valioso. Este profesional de la salud tiene la inestimable oportunidad de relacionar la sa-

lud dental con la alimentación del sujeto y su estado de nutrición. Con una orientación adecuada y una referencia oportuna, se convierte en un elemento muy apreciado del equipo de salud para terminar con los hábitos inadecuados y los mitos alimentarios que llevan a los pacientes a incrementar su peso y perpetuar la obesidad.

REFERENCIAS

Enfermedades gastrointestinales

- Blanquel HRC *et al.*: Manifestaciones orales en mujeres gestantes con anemia por deficiencia de hierro. *Revista ADM* 1997 Sep-Oct; 65 (5):287-290.
- Carlaio RG, Grassi RF, Losacco T, bottalico L, Santacroce L: Gastroesophageal reflux disease and dental erosion. A Case report and review of the literature. *Clin Ter* 2007; 158(4): 349-53.
- Carvajal S: 5-ASA ¿Qué debemos saber? y ¿Cómo indicarlos? *GastrLatinoam* 2007; 18(2):242-246.
- Castellanos JL, Díaz LM, Gay O: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*, 2ª edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2002. 261-274.
- Chrousos GP: Adrenocorticosteroides y sus antagonistas. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010: 681-698.
- Ciancio SG: Medication's impact on oral health. *J Am Dent Assoc* 2004; 135:1440-8.
- Cowson RA, Odell EW: *Cowson. Fundamentos de Medicina y Patología Oral*, 8ª edición. Barcelona: Elsevier Churchill Livingstone. 2009. 393-395; 425.
- De Paola D Touger-Decker R: Nutrition and dental medicine. Where is the connection? *J Am Dent Assoc* 2006; 137:1208-1209.
- Del Valle J: Ulcera péptica y trastornos relacionados. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J: *Medicina Interna de Harrison*, 18 edición, Shangai, Mc Graw-Hill, 2008: 1855-1871.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL: Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. *Revista ADM* 2008; 65(6):302-308.
- Dunlap CL, Friesen CA, Schultz R: Chronic stomatitis: an early sign of Crohn's disease? *J Am Dent Assoc* 1997; 128:347-348.
- Fatahzadeh M: Inflammatory bowel disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108(5):e1-e10.
- Flal G, Katzka DA: Disease of the esophagus. En: Goldman L and Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 874-885.
- Gay ZO, Ramírez RGE: Anorexia y bulimia nerviosa. Aspectos odontológicos. *Revista ADM* 2000 Ene-Feb; 57(1):23-32.
- Geisel MJ, Maresch C, Krieger K, Stein J: Inadequate nutrient intake in patients with celiac disease: result from German dietary survey. *Digestion* 2013; 87(4):240-246.
- Greenwood M, Meechan JG: General medicine and surgery for dental practitioners. Part 3: gastrointestinal system. *Br Dent J* 2003; 194(12):659-663.
- Handlers JP: Oral manifestations of gastrointestinal diseases. *J Calif Dent Assoc* 1999; 27(4):311-317.
- Higham P Alawi F, Stoopler ET: Medical management update: Peutz Jeghers syndrome: *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109(1):5-11.
- Horn JR: Interacciones farmacológicas importantes. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange 2010: 1137-1150.
- Howell JL, Bussell RM, Hegarty AM, Zaitoun H: Service evaluation of patients with orofacial granulomatosis and patients with oral Crohn's disease attending a paediatric oral medicine clinic. *Eu Arch Paediatr Dent* 2012; 13(4):191-6.
- Karthik R, Karthik KS, David C, Ameerunnisa, Keerthi G: Oral adverse effects of gastrointestinal drugs and considerations for dental management in patients with gastrointestinal disorders. *J Pharm Bioallied Sci* 2012; 4(Suppl 2):S239-41.
- Katz J, Shenhman A, Stravropoulos F, Melzer E: Oral signs and Symptoms in relation to disease activity and site of involvement in patients with inflammatory bowel disease. *Oral Dis* 2003; 9(1):34-40.
- Kuipers EJ, Blaser MJ. Acid peptic disease. En: Goldman L and Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders 2012: 886-894.
- Lake DF, Briggs A, Akporiaye ET: Inmunofarmacología. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*. 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange 2010: 963-986.
- Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig: *Atlas a color de enfermedades bucales*. México: Editorial El Manual Moderno. 2011. 46, 56, 106, 110, 124, 146.
- Liberali S: Oral impact of gastro-esophageal reflux disease: a case report. *Aust Dent J* 2008; 53(2):176-9.
- Lichtenstein GR: Inflammatory bowel disease. En: Goldman L and Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia Elsevier Saunders, 2012: 913-920.
- Mahoney EK, Kilpatrick NM: Dental erosion. Part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion. *NZ Dent J* 2003; 99(2):33-41.
- Mayer EA: Functional gastrointestinal disorders: Irritable bowel syndrome, dyspepsia, and functional chest pain of presumed esophageal origin. En: Goldman L and Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012, 868-873.
- Mays JW, Sarmadi M, Moutsopoulos NOM: Oral manifestations of systemic autoimmune and inflammatory diseases: diagnosis and clinical management. *J Evid Based Dent Pract* 2012; 12 (Suppl 3):265-82.
- Mc Quaid K: Approach to the patient with gastrointestinal disease. En: Goldman L and Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 828-844.
- Mc Quaid KR: Enfermedades gastrointestinales En: *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*, 41ª edición. México, Editorial El Manual Moderno, 2006: 461-563.
- Mc Quaid KR: Fármacos utilizados en el tratamiento de las enfermedades gastrointestinales. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: *Farmacología básica y clínica*, 11ava edición, México, McGraw-Hill Lange, 2010: 1067-1102.
- Moynihan PJ: The relationship between nutrition and systemic and oral well-being in older people. *J Am Dent Assoc* 2007; 138:493-497.
- Nakamura T, Nagahori M, Kanai T, Watanabe M: Current pharmacologic therapies and emerging alternatives in the treatment of ulcerative colitis. *Digestion* 2008; 77 (Suppl 1):36-41.
- Nguyen AM, Graham DY, Gage T, Griffiths GR: Nonsteroidal anti-inflammatory drug use in dentistry: gastrointestinal implications: *gen Dent* 1999; 47(6):590-596.
- Orosz M, Sonkodi I: Oral manifestations in Crohn's disease and dental management. *Fogorv Sz* 2004; 97(3):113-117.
- Scheper HJ, Brand HS: Oral aspects of Crohn's disease. *Int Dent J* 2002;52(3):163-172.
- Scully C, Bagan JV: Adverse drug reactions in the orofacial region. *Crit Rev Oral biolMed* 2004; 15(4):221-239.
- Scully C, Felix DH: Oral medicine-update for the dental practitioner lumps and swellings. *Br Dent J* 2005; 199(12):763-770.

- Scully C, Sonis S, Diz PD: Oral mucositis. *Oral Dis* 2006; 12(3):229-41.
- Semrad CE: Approach to the patient with diarrhea and malabsorption. En: Goldman L and Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 895-912.
- Shetty KV, Fronczak AE, James J: Dysphagia: pathophysiology, presentation, diagnosis and dental management. *Gen Dent* 2009; 57(3):260-263.
- Siegel MA: Diseases of the Gastrointestinal Tract. En: Greenber MS, Glick M, Ship JA: *Burket's Orl Medicine*, 11th edition, Hamilton, BC Decker, 2008: 345-362.
- Touger-Decker R: Vitamins and mineral supplements. What is the dentist to do? *J Am Dent Assoc* 2007; 138:1222-1226.
- Turner JDR: Tubo digestivo. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC: *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*, 8^a edición, Barcelona, Elsevier Saunders, 2010:763-831.
- Van Roekel NB: Gastroesophageal reflux disease, tooth erosion, and prosthodontic rehabilitation: a clinical report. *J Prosthodontic* 2003; 12(4):255-259.
- Wang YR, Loftus Jr EV, Cangemi JR, Picco MF: Racial/Ethnic and regional differences in the prevalence of inflammatory bowel disease in the United States. *Digestion* 2013; 88(1):20-25.

Desnutrición

- Álvarez J, Del-Río J, Planas M, García-Peris P, García-de-Lorenzo A, Calvo V, Oliveira G, Irles JA, Piñeiro G: Documento SENPE-SEDOM sobre la codificación de la desnutrición hospitalaria. *NutrHosp* 2008; 23(6): 536-540.
- Álvarez J, Del-Río J, Planas M, García-Peris P, García-de-Lorenzo A, Calvo V, Oliveira G, Irles JA, Piñeiro G: Documento SENPE-SEDOM sobre la codificación de la desnutrición hospitalaria. *NutrHosp* 2008; 23(6): 536-540.
- Antwi S: Assessment and management of severe malnutrition in children. *WJBM* 2011; 30(1): 11-18.
- Ashworth A, Ferguson E: Dietary counseling in the management of moderate malnourishment in children. *Food and Nutrition Bulletin* 2009; 30(3): S405-S433.
- Berg KC, Peterson CB, Frazier P: Assessment and diagnosis of eating disorders: a guide for professional counselors. *Journal of Counseling and Development* 2012; 90:262-269.
- Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LA, de-Onis M, Ez-zati M, Mathers C, Rivera J: Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008; 371: 243-60.
- Blössner M, de-Onis M: Malnutrition: quantifying the health impact at national and local levels. WHO Environmental Burden of Disease Series 2005;12. Geneva: World Health Organization.
- Briend A, Prinzo ZW: Dietary management of moderate malnutrition: Time for a change. *Food and Nutrition Bulletin* 2009; 30(3): S265-266.
- Brownie S: Why are elderly individuals at risk of nutritional deficiency? *International Journal of Nursing Practice* 2006; 12: 110-118.
- CIE10.org [sede web] CIE10 [access Sept 14, 2012]. Lista de categorías y subcategorías de la CIE10. Disponible en: <http://www.cie10.org/Descargas/CIE10-ES%20MAS.pdf>
- Cook Z, Kirk S, Lawrenson S, Sandford S: Use of BMI in the assessment of undernutrition in older subjects: reflecting on practice. *Proceedings of the Nutrition Society* 2005; 64 (3): 313-317.
- De la Mata C: Malnutrición, desnutrición y sobrealimentación. *Rev Med Rosario* 2008; 74: 17-20.
- de-Mutsert R, Grootendorst DC, Boeschoten EW, Brandts H, van-Manen JG, Krediet RT, Dekker FW: Subjective global assessment of nutritional status is strongly associated with mortality in chronic dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 787-793.
- Detsky A, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy K: What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status? *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 1987; 11(1): 8-13.
- Díaz-Macaya CM, Rodríguez-González A, Amores LLanes IA, Sáez-Martínez M, Dueñas-Díaz D, Luaces-Casas A: Aspectos relevantes de la restricción del crecimiento intrauterino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología* 2012; 38(3): 322-32.
- Dietitians Association of Australia: Treating malnutrition in hospitals: Dietitians in the driving seat? *Nutrition & Dietetics* 2009; 66: 202-205.
- Ensanut.insp.mx [sede web] México: Instituto Nacional de Salud Pública [acceso Feb 11, 2012]. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud 2012. Estado de Nutrición, Anemia y Seguridad Alimentaria en la población mexicana. Disponible en: http://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012_Nutricion.pdf
- Fight Malnutrition [sede web]. The Netherlands: Dutch Malnutrition Steering Group [access Sept 28th, 2012]. SNAQ Tools in Spanish. Disponible en: <http://www.fightmalnutrition.eu/malnutrition/screening-tools/snaq-tools-in-spanish/>
- Forrester TE, Badaloo AV, Boyne MS, Osmond C, Thompson D *et al.*: Prenatal factors contribute to the emergence of kwashiorkor or marasmus in severe undernutrition: Evidence for the predictive adaptation model. *PLoS ONE* 7(4): E35907. Doi 10.1371/journal.pone.0035907.
- Frenk S: Federico Gómez, el pionero. *Revista Mexicana de Pediatría* 2009; 76(3): 146-148.
- García-Zenón T, Villalobos-Silva JA: Malnutrición en el anciano. Parte 1: desnutrición, el viejo enemigo. *MedInt Mex* 2012; 28(1): 57-64.
- Garófalo-Gómez N, Gómez García AM, Vargas-Díaz J, Novoa-López L: Repercusión de la nutrición en el neurodesarrollo y la salud neuropsiquiátrica de niños y adolescentes. *Rev Cubana Pediatr* [online] 2009; 81(2): 0-0. ISSN 1561-3119.
- Golden MH: Proposed recommended nutrient densities for moderately malnourished children. *Food and Nutrition Bulletin* 2009; 30(3): S267-342.
- Gómez F: Desnutrición. *Salud Pública de México* 2003; 45 (Supl.4): S576-S582.
- Hartman C, Shamir R: Evaluación clínica básica de la malnutrición pediátrica. *Ann Nestle [Esp]* 2009; 67:55-64.
- Jahoor F, Badaloo A, Reid M, Forrester T: Protein metabolism in severe childhood malnutrition. *Annals of Tropical Paediatrics* 2008; 28: 87-101.
- Michaelsen KF, Hoppe C, Roos N, Kaestel P, Stougaard M, Lauritzen L, Molgaard C, Girma T, Friis H: Choice of foods and ingredients for moderately malnourished children 6 months to 5 years of age. *Food and Nutrition Bulletin* 2009; 30(3): S343-S404.
- MNA® Mini Nutritional Assessment [sede web]. Vevey, Switzerland: Nestlé Nutrition Institute [access Oct 10th, 2012]. Cribado nutricional, tan sencillo como MNA. Disponible en: http://www.mna-elderly.com/forms/mna_guide_spanish.pdf
- Mueller C, Compher C, Druyan M, ASPEN Board of Directors. *ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition screening, assessment, and intervention in adults*. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2011; 35(1): 16-24.
- Norma Oficial Mexicana NOM 043-SSA2-2005: Servicios Básicos de Salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. *Diario Oficial de la Federación* (23-enero-2006).
- Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, Sepúlveda-Amor J: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.

- Rivera JA, Martorell R, González W, Lutter C, González-de-Cossío T, Flores-Ayala R, Uauy R, Delgado H: Prevención de la desnutrición de la madre y el niño: el componente de nutrición de la Iniciativa Salud Mesoamérica 2015. *Salud Pública Mex* 2011; 53 (Supl 3): S303-S311.
- Rodríguez-Martín A, Novalbos-Ruiz JP, Jiménez-Rodríguez A, Baglietto-Ramos M, Romero-Sánchez JM: Implicaciones de la desnutrición en atención primaria. *Nutrición Hospitalaria* 2010; (Supl 3): 25: 67-79.
- Saunders J, Smith T: Malnutrition: causes and consequences. *Clinical Medicine* 2010; 10(6): 624-627.
- Secker DJ, Jeeheebhoy KN: Subjective Global Nutritional Assessment for children. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1083-1089.
- Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Mundo-Rosas V, Morales-Ruán C, Cervantes-Turrubiates L, Villalpando-Hernández S: Estado de salud y nutrición de los adultos mayores en México: resultados de una encuesta probabilística nacional. *Salud Pública Mex* 2008; 50:383-389.
- Victoria CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, Sachdev HS: Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet* 2008; 371: 340-57.
- Waltzberg DL, Ravacci GR, Raslan M: Desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2011; 26(2): 254-264.
- World Health Organization [sede web]. Geneva: WHO [access Oct 3rd, 2012]. The WHO child growth standards. Disponible en: <http://www.who.int/childgrowth/standards/en/>
- World Health Organization and United Nations International Children's Emergency Fund: WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children. WHO Press 2009: Geneva.
- World Health Organization. Global Database on Body Mass Index [base de datos en internet]. Geneva: WHO; 2006 [sept 2012; revisado el 14 de septiembre de 2012]. Disponible en: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
- ## Obesidad
- Aballay LR, Eynard AR, Díaz MP, Navarro A, Muñoz SE: Overweight and obesity: their relationship to metabolic syndrome, cardiovascular disease, and cancer in South America. *Nutrition Reviews* 2013; 71(3):168-179.
- Amadou A, Hainaut P, Romieu I: Role of Obesity in the Risk of Breast Cancer: Lessons from Anthropometry. *Journal of Oncology* 2013; 2013:11-19.
- American Public Health Association: Nutritional Assessment of Adults. *AJPH* 1973; 63 (Suppl): 64-67.
- Arkowitz H, Westra HA: Introduction to the special series on motivational interviewing and psychotherapy. *J Clin Psychol: In Session* 65: 1149-1155, 2009.
- Austin GL, Ogden LG, Hill JO: Trends in carbohydrate, fat, and protein intakes and association with energy intake in normal-weight, overweight, and obese individuals: 1971-2006. *Am J Clin Nutr* 2011; 93:836-843.
- Barquera-Cervera S, Campos-Nonato I, Rojas R, Rivera J: Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. *Gaceta Médica de México* 2010; 146: 397-407.
- Centers for Disease Control and Prevention [sede web]. Ogden C, Carroll M: [acceso Marzo 29, 2013]. Prevalence of obesity among children and adolescents: United States, trends 1963-1965 through 2007-2008.2010. Disponible en: www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_child_07_08/obesity_child_07_08.pdf.
- Centers for Disease Control and Prevention [sede web]. CDC: Bethesda, MD. [acceso Abril 1, 2013]. Growthcharts. Disponible en: http://www.cdc.gov/growthcharts/clinical_charts.htm
- Centers for Disease Control and Prevention [sede web]. CDC: Bethesda, MD: [acceso Abril 1, 2013]. BMI for Age. Disponible en: http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html
- Chapman CD, Benedict C, Brooks SJ, Schiöth HB: Lifestyle determinants of the drive to eat: a meta-analysis *Am J Clin Nutr* 2012; 96:492-497.
- Colaguri S: Diabetes: therapeutic options. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2010; 12: 463-473.
- Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, López-Jiménez F, Rao G, St-Onge MP, Towfighi A, Poirier P: Assessing adiposity: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 124: 1996-2019.
- Daniels SR, Jacobson MS, McCrindle BW, Eckel R, McHugh-Sanner B: American Heart Association Childhood Obesity Research Summit: Executive Summary. *Circulation* 2009; 119:2114-2123.
- Del Río-Navarro B: Evaluación clínica y nutricia del niño con síndrome metabólico y obesidad. *Revista de Gastroenterología de México* 2010; Supl.2 (75):220-228.
- Ensanut.insp.mx [sede web] México: Instituto Nacional de Salud Pública [acceso Feb 11, 2012]. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud 2012. Estado de Nutrición, Anemia y Seguridad Alimentaria en la población mexicana. Disponible en: http://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012_Nutricion.pdf
- Farag YMK, Gaballa MR: Diabetes: an overview of a rising epidemic. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 28-35.
- Hernández-Triana M, Ruiz-Álvarez V: Obesidad, una epidemia mundial. Implicaciones de la genética. *Rev Cubana Invest Biomed* 2007; 26(2): 1-10.
- ISAK. Estándares Internacionales para la Valoración Antropométrica. Biblioteca Nacional de Australia. 1a edición. 2001.
- Kaila B, Raman M: Obesity: A review of pathogenesis and management strategies. *Can J Gastroenterol* 2008; 22(1):61-68.
- Kushner RF: Clinical Assessment and Management of Adult Obesity *Circulation*. 2012; 126:2870-2877
- Lahmann PH, Cust AE, Friedenreich CM, Schulz M, Lukanova A, Kaaks R *et al.*: Anthropometric measures and epithelial ovarian cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int. J. Cancer*: 2010; 126, 2404-2415.
- Lewis CE, McTigue KM, Burke LE, Pirier P, Eckel RH, Howard BV, Allison DB, Kumanyika S, Pi-Sunyer X: Mortality, health outcomes, and body mass index in the overweight range: A science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2009; 119:3263-3271.
- López-Jiménez, F, Cortés-Bergoderi MC: Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(2): 140-149.
- Newnham-Kanas C, Irwin JD, Morrow D, Battam D: The quantitative assessment of Motivational Interviewing using Co-active Life Coaching Skills as an intervention for adults struggling with obesity. *International Coaching Psychology Review* 2011; 6(2): 211-228.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-008-SSA3-2010. Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. *Diario Oficial de la Federación* (04-08-2010).
- Norma Oficial Mexicana NOM 043-SSA2-2005. Servicios Básicos de Salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. *Diario Oficial de la Federación* (23-enero-2006).
- Organización Mundial de la Salud [sede web]. GÉNOVA: WHO [acceso Marzo 29, 2013]. 10 datos sobre la Obesidad. Disponible en: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/index3.html>
- Organización Mundial de la Salud [sede web]. GÉNOVA: WHO [acceso Marzo 29, 2013]. OMS Sobrepeso y obesidad infantiles. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/>

Piazza N, Casavalle P, Ferraro M, Ozuna B, Desantadina V, Kovalskys I: Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. Arch Argent Pediatr 2011; 109(3):256-266.

Pijl H: Obesity: Evolution of a symptom of affluence. How food has shaped our existence. The Netherlands Journal of Medicine 2011; 69(4): 159-166.

Rooney K, Ozanne SE: Maternal over-nutrition and offspring obesity predisposition: targets for preventative interventions. International Journal of Obesity 2011; 35, 883-890.

Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, Blay V, Carraro R, Formiguera X, Foz M, de-Pablos PL, García Luna PP, Grier J, López-de la Torre M, Marín JA, Remesar X, Tebar J, Vidal J: Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el es-

tablecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 5 (3): 135-175.

Secretaría de Salud y Asistencia [sede web]. Gobierno Federal: México. Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. [acceso Junio 9, 2013] Disponible en: <http://www.promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/programas/Acuerdo%20Original%20con%20creditos%2015%20feb%2010.pdf>

Tounian P: Programación hacia la obesidad infantil. Ann Nutr Metab 2011; 58 (Suppl 1):30-41.

US Preventive Task Forces: Screening for and management of obesity in adults: Recommendation statement. American Family Physician 2012; 86(10): 1-3.

Yeong-Lee S, Gallagher D: Assessment methods in human body composition. Opin Clin Nutr Metab Care 2008; 11(5): 566-572.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la MNC Paulina Cortés Berber por su apoyo en la recopilación de referencias bibliográficas. También doy las gracias a Luz Eréndira Fernández Manzano, Adriana Flores Jiménez, Mayra Mónica Pizano Nava por modelar para las fotografías que demuestran las técnicas antropométricas.

También a la Universidad Iberoamericana León por facilitar las instalaciones para la realización de las mediciones.

Ana Olivia Caballero Lambert.

Enfermedades neuropsiquiátricas

Ana Bertha Meza Pérez ■ Enrique Armando Lee Gómez

DESÓRDENES PSICOLÓGICOS Y PSIQUIÁTRICOS

Introducción

El estudio y manejo de los trastornos mentales ha dejado de ser un campo exclusivo de la psiquiatría para convertirse de manera paulatina en un manejo interdisciplinario. Los vertiginosos avances en el campo de las neurociencias, el estrés de la vida diaria, más algunos factores psicosociales, conducen al incremento de los diagnósticos en el campo de las enfermedades mentales. La OMS ha pronosticado que en el 2020 la depresión será la segunda etiología de discapacidad en el mundo, cuya complejidad es considerada por la psico-neuroinmunoendocrinología, en la cual se ha identificado la participación de este trastorno en el desarrollo de padecimientos cardiovasculares, síndrome metabólico, incremento en la morbi-mortalidad en los hospitales generales, así como en la dificultad de manejo de pacientes dentales.

Los casos con algún trastorno psiquiátrico implican todo un reto para el médico y el equipo de trabajo. Si para muchos acudir al consultorio dental representa en sí un factor estresante, lo es más aún para quienes cursan con algún trastorno o personalidad ansiosa o fóbica y para los que son demandantes e irritables, en ocasiones fuera de contexto, lo cual ocasiona una fuente importante de estrés para el odontólogo, así como que el tratamiento bucal evolucione algunas veces con lentitud. En estas situaciones se debe buscar el apoyo de la disciplina psiquiátrica, con la finalidad de que mediante el trabajo en equipo se logre un mayor beneficio para este grupo de individuos.

En el presente capítulo se hará una breve revisión de diferentes trastornos psiquiátricos que se presentan de manera común en la consulta odontológica, con la finalidad de proporcionar al odontólogo herramientas de manejo para brindar un tratamiento dental con mayor calidad y calidez al sector de los enfermos mentales, el cual en ocasiones es visto como un estigma por la sociedad.

Trastornos de ansiedad

La ansiedad es una reacción emocional y neurofisiológica normal ante la percepción de una amenaza, que ayuda al individuo a estar preparado para “quedarse inmóvil, huir o

luchar”. Es obvio que también es un mecanismo de supervivencia adecuado e incluso adaptativo ante la presencia de peligros reales, que permite escapar tanto de la situación intimidatoria actual, como evitar otras futuras, a través de un aprendizaje condicionado del temor. De igual manera, la ansiedad normal va acompañada de un crecimiento, de cambios adaptativos y autoafirmaciones en la identidad del sujeto. Por lo tanto, el primer punto central para los clínicos es distinguir entre la ansiedad normal y la patológica. Esta última constituye una respuesta anormal al estímulo dado, la cual limita de manera significativa la capacidad de funcionamiento del paciente. Diferentes autores señalan que la prevalencia es mayor en la mujer (30.5%) que en el hombre (19.2%).

La neurosis de ansiedad fue un término acuñado por Sigmund Freud en 1895, quien la definió como tensión crónica, preocupación excesiva, cefaleas frecuentes y, o crisis de angustia recurrentes. En la actualidad, en el DSM-IV TR (Manual de diagnósticos de enfermedades mentales edición IV revisada), la categoría de las neurosis de ansiedad se ha dividido en los trastornos de angustia y de ansiedad generalizada.

En el primer caso, interactúan tanto factores genéticos como ambientales, los cuales afectan los circuitos del temor y la preocupación. Existen varias teorías, biológicas y psicológicas, que intentan explicar la manifestación de estos trastornos.

Dentro de las biológicas existen:

- Teoría de las catecolaminas. Descarga masiva del sistema nervioso β -adrenérgico.
- Aumento de descarga de los núcleos noradrenérgicos (*locus coeruleus*).
- Teoría metabólica. Cambios metabólicos aberrantes inducidos por la infusión de lactato.
- Teoría de la falsa alarma por asfixia. Hipersensibilidad de los receptores de dióxido de carbono del tronco cerebral.

Entre las teorías psicológicas se encuentran:

- La aportación de Freud, quien consideraba a la ansiedad como un conflicto intrapsíquico dirigido al Yo.

- La teoría de angustia por ansiedad de separación. Define un aumento de la ansiedad al no resolverse la etapa de separación individuación.
- Aprendizaje. Estímulo incondicionado que produce una respuesta condicionada.
- Teoría cognitiva. Malinterpretación cognitiva catastrófica de las sensaciones físicas molestas y del malestar emocional.

Ninguna de estas teorías es absoluta, pero todas ellas contribuyen al entendimiento de la etiopatogenia de este grupo de trastornos.

Cuadro clínico

De acuerdo al DSM-IV TR, el trastorno de ansiedad generalizada es la principal categoría diagnóstica dentro de la cual, a su vez, existen otros grupos. La ansiedad generalizada se caracteriza por ser persistente por lo menos durante 6 meses. En forma constante, los pacientes se preocupan por asuntos triviales, viven preocupados por todo, sienten temor y anticipan lo peor. Son signos característicos de este trastorno la tensión muscular, inquietud, insomnio, irritabilidad, hipervigilancia y fatiga.

La crisis de angustia constituye un cuadro incapacitante; ésta se presenta de forma súbita, en la cual el individuo experimenta un miedo sobrecogedor, terror, aprensión y la sensación de que algo terrible le va a ocurrir de forma inminente. En estas crisis se presentan síntomas físicos como disnea, palpitaciones, dolor o molestias precordiales, sensaciones de asfixia, mareo o inestabilidad, así como de irrealidad, parestesias, oleadas de frío y de calor, sudoración, temblor, espasmos, temor a morir, volverse loco o a perder el control. La mayoría de los síntomas son debidos a una hiperestimulación del sistema nervioso autónomo, los cuales tienen una duración aproximada de 5 a 20 minutos.

Otro grupo de síntomas que se presentan son los trastornos fóbicos; la fobia se define como un miedo persistente e irracional a un objeto, actividad o situación (estímulo fóbico), que provoca un deseo imperioso de evitar dicho estímulo. Las fobias específicas o múltiples son el aspecto predominante del cuadro clínico y no son resultado de otro desorden mental.

En el cuadro clínico de agorafobia existen múltiples y variados temores, así como conductas de evitación centrados en tres temas principales: a) abandonar el lugar; b) quedarse solo; c) encontrarse lejos del hogar, en situaciones donde el individuo pueda sentirse ridículo o indefenso. Hay miedo a no poder escapar ni conseguir ayuda con facilidad.

En la fobia social, el principal temor es a actuar de forma que el sujeto se sienta humillado o avergonzado ante los demás, por lo que éste evita interactuar con los demás.

La fobia específica se caracteriza por miedos circunscritos a objetos, situaciones o actividades específicas; éstos son excesivos, irracionales y persistentes. Cuenta con tres componentes: a) ansiedad anticipatoria desencadenada ante la posibilidad de enfrentarse al estímulo fóbico; b) temor central; y c) conducta de evitación, mediante la cual el paciente minimiza la ansiedad.

Un apartado más dentro de los padecimientos de ansiedad es el trastorno por estrés postraumático (TEPT), el cual se refiere a la exposición del sujeto a un agente estresante. El efecto de este suceso traumático se plasma en el interior del organismo, se hace crónico y modifica su neuropsicología. En el cuadro clínico se identifica que el paciente ha experimentado, presenciado o confrontado acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás, ante los cuales responde con temor, desesperanza u horror intensos. Puede haber síntomas de re-experimentación con intrusiones de recuerdos traumáticos a través de pesadillas o *flashbacks* (el sujeto experimenta la sensación de volver en el tiempo y revivir las experiencias o reviviscencias).

A los individuos con TEPT les resulta imposible integrar las experiencias traumáticas a su vida actual y considerarlas un hecho histórico, por lo que desarrollan una percepción selectiva; es decir, responden de manera preferente a los desencadenantes del trauma a expensas de las percepciones cotidianas. En consecuencia, las sensaciones internas o aquellas provenientes del entorno que les resulten neutrales o placenteras se encuentran disminuidas de forma significativa, lo cual agrega más elementos al cortejo sintomático de la enfermedad, como el evitar lugares, pensamientos y actividades relacionados con el trauma. Si los síntomas son persistentes, el paciente presentará dificultades para concentrarse así como para conciliar o mantener el sueño, irritabilidad, hipervigilancia y respuestas exageradas de sobresalto.

Existen evidencias de que la mayoría de casos presenta un curso crónico; los pacientes que han buscado ayuda profesional tuvieron una remisión en un promedio de 3 años y aquellos que no consultaron a un profesional de la salud mental permanecen con sus síntomas por más de 5 años y desarrollan co-morbilidades como trastorno depresivo mayor, dependencia al alcohol, abuso de drogas, dolor crónico u otros trastornos de ansiedad. Uno de los datos más alarmantes en el TPEP son los índices de ideación, intentos y ejecuciones de suicidio, es el único trastorno de ansiedad que predice de manera independiente la conducta suicida; este riesgo se ve elevado cuando se cursa de manera específica con un desorden depresivo mayor. De igual manera, la asociación con extrema ansiedad, pobre control de impulsos y abuso de sustancias son de los elementos más sólidos de predicción para el intento de suicidio, de aquí la gran importancia de detección y tratamiento de esta alteración.

Con la finalidad de facilitar una ruta diagnóstica de los trastornos de ansiedad, en la figura 17-1 se puede consultar el árbol de decisión diagnóstica.

Tratamiento

Al considerar que este grupo de trastornos tiene una etiología multifactorial, el tratamiento será multimodal; el más importante para el bloqueo de las manifestaciones fisiológicas, tanto de la ansiedad como de la angustia, es el farmacológico, complementado con las diferentes modalidades de apoyo psicoterapéutico, así como cubrir aspectos del ahora llamado espectro de vida saludable.

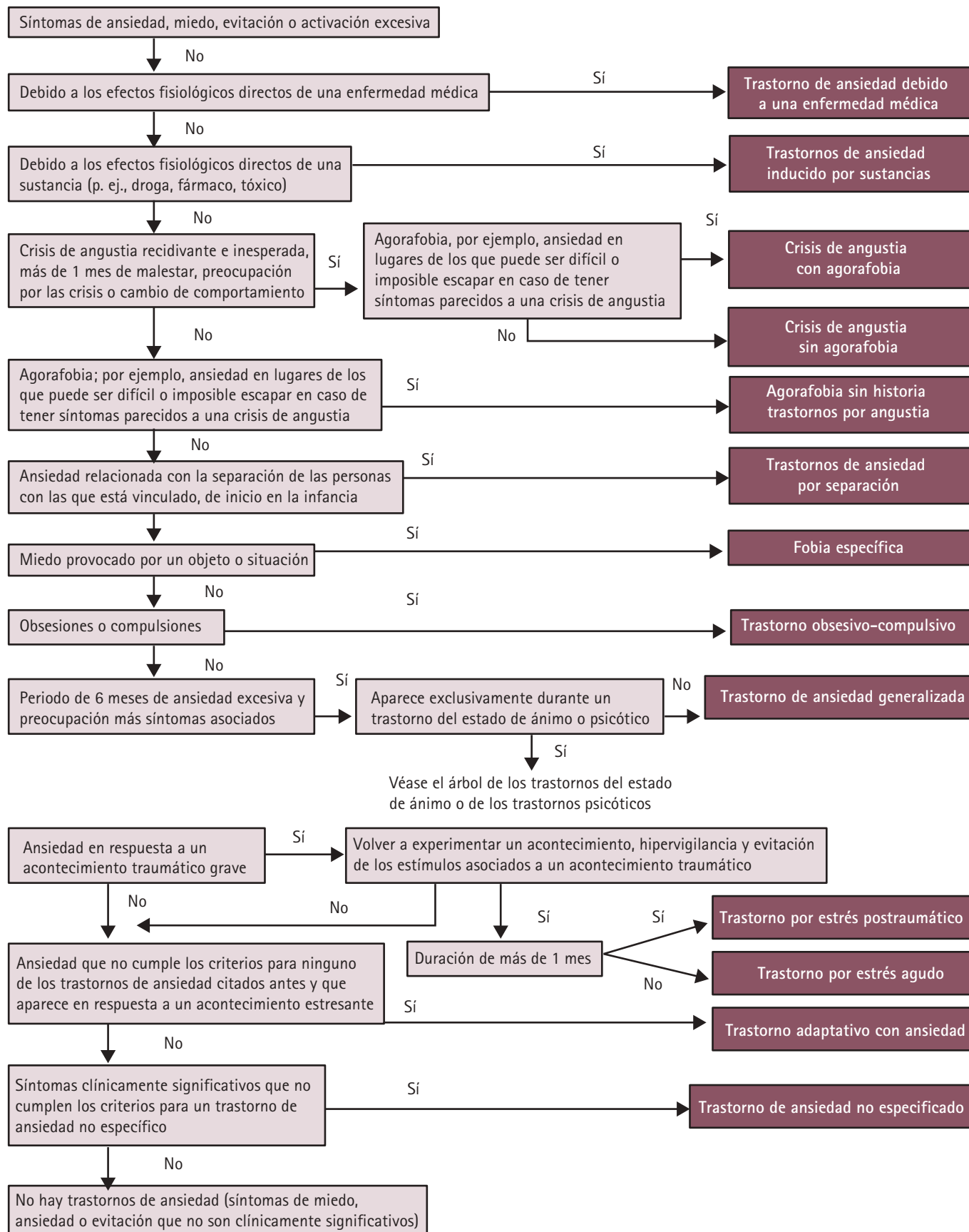


Figura 17-1. Diagnóstico de trastornos de ansiedad.

Para seleccionar el tratamiento con fármacos, *The American Psychiatric Association* (APA) señala la importancia de considerar aspectos como eficacia y tolerabilidad, sustentados en la experiencia clínica y consenso de estudios internacionales. En el cuadro 17-1 se describen las guías de manejo de trastornos de ansiedad.

Trastorno depresivo

Todos los individuos experimentan diferentes estados de ánimo con la sensación de que tienen un control de su afectividad; sin embargo, ésta se pierde al presentarse un trastorno depresivo y se experimenta un fuerte malestar general, con una pérdida de interés en las actividades, tristeza, alteraciones cognoscitivas y del apetito y del sueño, entre otros, que conducen a un deterioro en el funcionamiento interpersonal, social y laboral.

El impacto de esta enfermedad es tan importante que la OMS la ubica como la cuarta etiología de discapacidad y es de esperarse que para el 2020 pasará al 2° sitio. Los incuestionables hechos demostrados por la epidemiología hacen de la depresión una de las problemáticas sanitarias prioritarias no sólo por el terrible sufrimiento individual, sino también por el alto costo social y económico que el fenómeno produce. Este trastorno promueve y prolonga enfermedades, empeora la calidad de vida, con frecuencia se asocia con morbilidad cardiovascular y con otros desórdenes psiquiátricos.

La depresión se caracteriza por el decaimiento del estado de ánimo, la disminución de la capacidad de experimentar placer y de la autoestima, con manifestaciones afectivas, ideativas, conductuales, cognitivas, vegetativas y motoras, con serias repercusiones sobre la calidad de vida y el desempeño socioocupacional.

Etiología y patogenia

El trastorno depresivo se considera una enfermedad de origen multifactorial, en el que intervienen factores genéticos y psicosociales, así como alteraciones bioquímicas. Numerosos estudios han sugerido anomalías en los metabolitos de las aminas biógenas como: ácido 5-hidroxindolacético

(5-HIAA), ácido homovanílico (HVA) y 3-metoxi—4-hidroxifenilglicol (MHPG) en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo. Entre estas sustancias, la noradrenalina y la serotonina son dos neurotransmisores implicados de forma más habitual en la fisiopatología de los trastornos del estado del ánimo. Diversos estudios genéticos mencionan que si ambos padres sufren de uno de estos desórdenes, existe la probabilidad en un 50 a 75% que un hijo también lo desarrolle.

Entre los factores psicosociales, se señala que el estrés precede con mayor frecuencia a los primeros episodios de trastornos del ánimo que a los cuadros posteriores. Una de las teorías propuestas para explicar esta situación es que en el primero de ellos se producen cambios a largo plazo en la biología cerebral, los cuales pueden generar variaciones en el funcionamiento de diferentes neurotransmisores y sistemas de señales al interior de la neurona; éstas, a su vez, implican pérdidas neuronales y disminución de conexiones sinápticas, que terminan por afectar otros elementos neuroquímicos como el ácido Gamma-aminobutírico (GABA), la vasopresina, la regulación neuroendócrina, la regulación neuroinmunitaria, hasta convertirse en un enfermedad sistémica que favorece la morbilidad y la pobre efectividad de algunos tratamientos médicos.

Se piensa que la interacción de los factores genéticos y psicosociales llevan a la inducción y producción de la depresión, así como a la evolución recurrente/crónica de la enfermedad.

Cuadro clínico

Como se ha mencionado, la depresión se define como un síndrome caracterizado por el decaimiento del estado de ánimo, la disminución de la capacidad de experimentar placer y de la autoestima, con manifestaciones afectivas, conductuales, cognitivas, vegetativas y motoras, con serias repercusiones sobre la calidad de vida y el desempeño socioocupacional. Asimismo, provoca en los individuos un intenso sufrimiento psíquico que los lleva a sentir una vida vacía o a no querer seguir vivos, a tener desesperanza, trastornos del sueño y alimentación, así como disminución o pérdida de la capacidad de disfrutar sus actividades, lo que conlleva a una importante discapacidad personal, familiar, laboral y social. Si el paciente cursa con alguna enfermedad concomitante se ha visto una respuesta pobre a los tratamientos indicados; por todo esto, el impacto de la depresión va mucho más allá de una definición psicopatológica.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para depresión (DSM-IV TR) consideran la presencia de cinco o más de los siguientes síntomas, durante un periodo de dos semanas y representan un cambio respecto del desempeño previo; entre los cuales se encuentran:

- Mostrar un estado de ánimo depresivo.
- Humor deprimido la mayor parte del día, casi todos los días.
- Ausencia de placer o interés por las tareas habituales.
- Pérdida o aumento del apetito o peso sin dietas especiales.

Cuadro 17-1. Guías para el manejo de los trastornos de ansiedad

Nivel 1: elevada confiabilidad y eficacia, alto nivel de seguridad
a) Psicofármacos
• Benzodiacepinas de alta potencia (clonazepam y alprazolam)
• ISRS (antidepresivos selectivos de la recaptura de serotonina) citalopram, escitalopram, paroxetina, fluvoxamina y sertralina
b) Manejo cognitivo-conductual
c) Tratamiento integrado
• Psicofármacos + manejo cognitivo-conductual
Nivel 2: moderada eficacia, aún no se describe su nivel de seguridad
Psicofármacos: bupropión, buspirona
Nivel 3: eficacia no comprobada
Medidas terapéuticas en crisis de pánico:
• Benzodiacepina de alta potencia como Alprazolam sublingual 0.5 a 1mg
• Contención psicológica: tranquilizar al paciente, ya que las crisis no representan ningún riesgo para éste

Cuadro 17-2. Fases del tratamiento de depresión

	Duración	Metas
Fase aguda	6 a 12 semanas	Mejoría inicial y posteriormente remisión de los síntomas
Fase de continuación	4 a 12 meses	Consolidar la remisión y prevenir un nuevo episodio
Fase de mantenimiento	1 año o más	Prevenir nuevos episodios depresivos

Cuadro 17-3. Tratamiento farmacológico de depresión

	Base	Nombre comercial	Dosis diaria
A	Inhibidores selectivos de serotonina	Citalopram	20 a 60 mg
		Escitalopram	10 a 20 mg
		Fluoxetina	20 a 80 mg
		Fluvoxamina	100 a 200 mg
		Paroxetina	20 a 60 mg
		Sertralina	50 a 250 mg
B	Inhibidores selectivos de norepinefrina y serotonina	Venlafaxina	75 a 225 mg
		Duloxetina	60 a 120 mg
C	Antidepresivos atípicos	Mianserina	15 a 60 mg
		Mirtazapina	15 a 45 mg
		Trazodone	300 a 450 mg
D	Inhibidor de la recaptura de dopamina y noradrenalina	Anfebutamona/ Bupropión	150 a 300 mg
E	Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos	Amitriptilina	50 a 200 mg
		Clorimipramina	75 a 200 mg
		Imipramina	75 a 250 mg
		Maprotilina	75 a 225 mg
F	Inhibidor selectivo de la MAO	Moclobemida	300 a 600 mg

Cuadro 17-4. Efectos secundarios de los antidepresivos

Antidepresivos tricíclicos	En ausencia de enfermedad cardíaca, el principal efecto es: hipotensión postural , pueden presentarse caídas, bloques de rama en la conducción cardíaca , efectos anticolinérgicos: mareos, temblor fino, sequedad de mucosas, estreñimiento
Inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (venlafaxina y duloxetina)	Principal efecto: Aumento de presión arterial Puede haber somnolencia, temblor fino, náuseas, mareo, otros
IMAO	Crisis hipertensivas
Inhibidores de la recaptura de serotonina	Se pueden presentar: náuseas, vómito, diarrea, somnolencia, letargo, temblor fino, disminución del deseo sexual. Se requiere especial atención a población infantil y geriátrica
El uso de antidepresivos amerita un cuidadoso monitoreo de los pacientes. En todo manejo con estos fármacos es importante valorar probabilidad de daño crónico de la enfermedad y riesgo de no proporcionar tratamiento e incluso de llegar al suicidio, como parte de los síntomas de la enfermedad.	

- Insomnio o hipersomnía.
- Agitación o enlentecimiento psicomotor.
- Fatiga o falta de energía.
- Sentimientos de inutilidad, autorreproche o bien culpas excesivas o inapropiadas.
- Disminución de la capacidad de pensar o de concentración.
- Deseos e ideas recurrentes de muerte y suicidio.

Se sugiere que el lector se remita al ICD 10 o DSM-IV TR con la finalidad de consultar los diferentes cuadros afectivos, ya que en este capítulo sólo se revisa el trastorno depresivo mayor.

Pronóstico

La depresión muestra una clara tendencia a la cronicidad, la cual se incrementa un 10% por episodio; de igual forma, este mismo porcentaje de pacientes queda con sintomatología residual al final de cada evento. El pronóstico es aún más sombrío si cursan con alguna comorbilidad psiquiátrica, entre las más frecuentes se encuentran: trastornos de ansiedad generalizada (20%), fobia social (15%), y trastorno de pánico (12%).

Tratamiento

El manejo de la depresión debe seguir una serie de lineamientos, de manera que en un inicio si se detecta a un sujeto con desesperanza, ánimo decaído e ideas de muerte o suicidio, se le debe canalizar de inmediato al área de psiquiatría para valorar su hospitalización. En los casos tratados en forma ambulatoria deben seguirse los lineamientos de la APA.

El manejo debe incorporar tratamiento farmacológico, psicoeducación y psicoterapia. En los cuadros 17-2, 3, 4 y 5a,

Cuadro 17-5a. Interacciones medicamentosas

Enzima	Medicamento
CYP1A2	Teofilina
	Cafeína
	Fenacetina
	Acetaminofén
	Warfarina
CYP2C	Fenotiacinas
	Mefenitoína
	Diacepán
	Imipramina
	Warfarina
CYP2D6	Propanolol
	Antidepresivos tricíclicos
	Risperidona
	Haloperidol
	Codeína
CYP3A 3/4	Propanolol
	Terfenadina
	Astemizol
	Ketoconazol
	Alprazolam
	Eritromicina
	Ciclosporina
	Corticoides

5b se despliegan las distintas opciones de manejo de la depresión con fármacos, las interacciones medicamentosas que deben evitarse y reacciones secundarias; dado que algunas de ellas tienen repercusión bucal, el odontólogo debe tomarlas en consideración al diseñar el plan de tratamiento.

Trastorno bipolar

Definición

El trastorno bipolar forma parte de las alteraciones del estado del ánimo y se caracteriza por la presencia de episodios de depresión, de manía o hipomanía que se dan en forma alternada y con frecuencia van acompañados de una depresión mayor.

Etiología

A partir de estudios familiares, de adopción, y en gemelos mono y dicigóticos surge evidencia confiable que asigna al

componente genético un rol central, ya que se considera que existe riesgo de un trastorno afectivo del 27 al 29% cuando uno de los padres es portador de trastorno bipolar y del 50 a 74% cuando los 2 están afectados. Neuman y colaboradores refieren que los familiares de individuos con trastorno bipolar de inicio temprano tenían una frecuencia dos veces mayor que los de pacientes donde éste tuvo un inicio posterior a los 21 años; por lo que se habla de una prevalencia de 2.8% a 6.5% dentro del espectro de este desorden mental.

Patología

El estudio del trastorno bipolar se considera bajo el enfoque de tres niveles: molecular, celular y conductual.

Las anomalías bioquímicas de este trastorno aún están por dilucidarse. Los sistemas de transmisión monoaminérgica han recibido atención especial; estos se encuentran distribuidos en el sistema límbico, estriatal, en los circuitos

Cuadro 17-5 b. Principales interacciones medicamentosas de los antidepresivos

Fármaco	Interacción con antidepresivo
Analgésicos (fenilbutazona, meperidina, dextrometorfano)	Los tricíclicos clásicos retardan la absorción gastrointestinal de los analgésicos no esteroideos por su acción anticolinérgica Los IMAO clásicos potencian los efectos hipotensivos, atáxicos y parestésicos de ciertos analgésicos Los IMAO disminuyen la metabolización de la meperidina, se acumula serotonina en el SNC y así se intensifican los efectos depresores. Puede presentarse una reacción fatal por el uso de esta combinación (hiperpirexia maligna, convulsiones, hipotensión y paro respiratorio)
Anticolinérgicos	Los tricíclicos clásicos potencian el efecto de los anticolinérgicos (atropínicos, entre otros), así como de aquellos que tienen como efecto secundario (meperidina, notiazinas)
Antihistamínicos	Se potencian en forma cruzada los efectos anticolinérgicos Se potencia el efecto sedativo en aquellos antidepresivos clásicos con propiedades antihistamínicas Los IMAO inhiben la metabolización de los antihistamínicos y potencian las acciones cardiovasculares y periféricas de los del tipo fenotiazínico. La cimetidina interfiere en la degradación de los antidepresivos a nivel hepático. La ranitidina en menor grado
Anestésicos	Los IMAO inhiben la metabolización de los anestésicos y potencian sus efectos depresores Se deben suspender IMAO clásicos de 1 a 2 semanas antes de una intervención quirúrgica En caso de anestésicos epidurales, se deberá tener en cuenta la potenciación del efecto hipotensivo de IMAO clásicos Deben evitarse anestésicos locales con vasoconstrictor simpaticomiméticos
Acidificantes (ácido ascórbico, cloruro de amonio, metionina, entre otros)	Las sustancias acidificantes disminuyen la absorción gastrointestinal y aumentan la secreción de bases débiles como los antidepresivos cíclicos, de esta manera inhiben su efecto
Alcalinos (bicarbonato de sodio, acetazolamida, antiácidos, entre otros)	Sustancias alcalinas incrementan la absorción gastrointestinal y disminuyen la excreción urinaria de base como los antidepresivos cíclicos, de esta manera potencializan su efecto
Barbitúricos	Se potencia de manera recíproca efectos sedantes
β-bloqueadores	Se potencia de manera peligrosa con los IMAO; esta asociación debe evitarse
Tranquilizantes	Se potencializan mutuamente efectos sedantes y anticolinérgicos Los IMAO pueden potenciar las benzodicepinas por inhibición de su degradación metabólica
Anticoagulantes orales	Antidepresivos no IMAO e IMAO potencian el efecto de los anticoagulantes orales por inhibición de la metabolización microsómica a nivel hepático de los derivados de dicumarol
Insulina e hipoglucemiantes orales	Los IMAO potencian el efecto hipoglucemiante de la insulina de antidiabéticos oral por acción propia y por interferir en los mecanismos homeostáticos adrenérgicos
Alcohol	Los tricíclicos clásicos potencian los efectos sedantes e hipotermizantes del alcohol y disminuyen la coordinación en actividades psicomotoras e intelectuales Los IMAO clásicos potencian el efecto hipertensivo de bebidas alcohólicas ricas en tiramina (vino tinto, cerveza) y el efecto sedante por inhibir su degradación metabólica, lo que puede ocasionar reacciones del tipo del disulfiram
Tabaco	Dado que el tabaco es un inductor de las enzimas hepáticas, en fumadores puede ocurrir una reducción de niveles plasmáticos de los tricíclicos

tos de la corteza pre-frontal, los cuales están implicados en las manifestaciones conductuales de la enfermedad. Existen en las valoraciones de neuroimagen anormalidades en el volumen cortical y subcortical, así como disminución del volumen tisular y leuco encefalopatía.

Cuadro clínico

Los síntomas relacionados con episodios de depresión grave son:

- Anhedonia (aburrimiento).
- Agitación e irritabilidad.
- Hipersomnia o insomnio.
- Cambios significativos en el apetito.
- Movimientos lentos.
- Anergia.
- Incapacidad para concentrarse.
- Tristeza o llanto frecuentes.
- Ideas de culpa o minusvalía.
- Deseos de morir, pensamientos o conductas autodesestructivas.

Los síntomas relacionados con la manía son:

- Estado de ánimo exaltado, agitado o irritable.
- Autoestima exagerada o magnificada.
- Disminución significativa de la necesidad de dormir.
- Lenguaje rápido, apresurado.
- Pensamiento rápido o fuga de ideas.
- Distractibilidad.
- Participación excesiva en múltiples proyectos.
- Participación en conductas de riesgo.

La combinación de episodios de manía-depresión grave es lo que constituye el trastorno bipolar clásico; sin embargo, existe más de un tipo de este trastorno, el cual en la actualidad es manejado como espectro del trastorno bipolar.

Diagnóstico

- Historia clínica psiquiátrica y médica general.
- Examen mental.
- Evaluación física que incluya aspectos neurológicos.
- Evaluación de la gravedad de la enfermedad por medio de escalas específicas (manía o depresión).
- Valoración del riesgo de auto o heteroagresión.
- Evaluación del riesgo suicida.
- Evaluación de habilidades para el autocuidado.
- Estudios de laboratorio: BH, química sanguínea, pruebas de función hepática, perfil de lípidos, electrocardiograma, prueba de embarazo; los cuales proporcionan información importante antes de iniciar su tratamiento farmacológico.

Curso y pronóstico

Se considera al trastorno bipolar como episódico, con tendencia a la cronicidad. Puede iniciarse a cualquier edad, al parecer en la infancia y adolescencia la manía tiene mayor comorbilidad y desajuste social premórbido, así como más síntomas psicóticos; los adultos con un ciclado rápido

Cuadro 17-6. Fármacos aprobados para el tratamiento bipolar

Fármaco	Dosis
Litio	1 500 a 1 800 mg/día
Valproato	1 000 a 1 500 mg/día
Olanzapina	10 a 20 mg/día
Risperidona	2 a 4 mg/día
Quetiapina	350 a 800 mg/día
Ziprazidona	80 a 120mg/día
Aripiprazol	10 a 30mg/día

(cambios de estado de manía o hipomanía a depresión) tienen mayor probabilidad de intentos de suicidio graves y frecuentes a lo largo de su vida.

Selección de paciente ambulatorio

El individuo con trastorno bipolar en control puede llevar una buena calidad de vida; sin embargo, para el apoyo y apego a sus tratamientos médicos generales y odontológicos es recomendable que sean acompañados por un familiar. Quienes presenten estado de depresión grave, hipomanía o manía deben ser canalizados al servicio de psiquiatría para lograr su estabilidad y después reanudar su manejo odontológico.

Un sujeto en periodo hipomaniaco o en manía puede presentar crisis de agitación, para lo cual es conveniente tomar ciertas consideraciones: mantener distancia con él, nunca darle la espalda, no buscar la confrontación, alejarlo de objetos peligrosos, informar a sus familiares y solicitar sea valorado por servicio de psiquiatría.

Tratamiento

El manejo sugerido es multimodal, el cual incluye apoyo farmacológico, tratamiento cognitivo conductual, psicoeducación y terapéutica familiar.

Los fármacos aprobados para el tratamiento de trastorno bipolar se muestran en el cuadro 17-6.

El litio es uno de los fármacos más usados para el control del trastorno bipolar; además, es importante comentar el requerimiento de la toma del nivel sérico de éste para evitar niveles de toxicidad. (0.8 a 1.2 mEq/L). Cuando éste es de 1.5 mEq/L se observan signos de intoxicación como temblor, náuseas, diarrea, visión borrosa, vértigo, confusión e hiperreflexia; niveles por arriba de 2.5 mEq/L pueden generar complicaciones neurológicas graves, eventual coma, disritmias cardíacas y daño neurológico permanente.

En casos con tratamiento a largo plazo de litio, se debe vigilar la función renal. En el individuo con manejo de ziprazidona se debe vigilar la interacción con ciprofloxacina, por posible potenciación del efecto prolongador del intervalo QT (efecto de la ziprazidona).

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es uno de los problemas de conducta más frecuentes de la

infancia; se caracteriza por un inicio temprano de hiperactividad e impulsividad, inapropiadas para la edad de desarrollo del niño, e incapacidad de mantener la atención. Tiene una prevalencia de 5.3% a nivel mundial.

En el área de psiquiatría de la infancia y adolescencia, desde 1875 existen referencias sobre el comportamiento de estos niños; su estudio se ha enriquecido a través de la aportación de las neurociencias que han analizado las correlaciones moleculares, genéticas, neuroquímicas y de estudios de imagen cerebral. Hoy día se considera que cualquier individuo, sin importar su edad, puede ser afectado por este trastorno. La mayor parte de las investigaciones se han centrado en niños y adolescentes, sin embargo, casi todas manifestaciones relativas al TDAH han sido también identificadas en la vida del adulto, así como su repercusión en la calidad de vida escolar, social, laboral, familiar.

Etiología

En la actualidad no existe la evidencia de que un solo mecanismo cerebral sea responsable de todas las manifestaciones de este padecimiento. Desde el punto de vista de la genética, el TDAH está catalogado como un trastorno poligénico, del cual se identifican dos tipos: uno familiar, en el que la prevalencia de psicopatología es 2 a 3 veces más elevada en los familiares de niños con TDAH, y la no familiar, que se atribuye a circunstancias inducidas del entorno (factores perinatales, infecciosos, medio ambiente, sociales, entre otros).

Cuadro clínico y diagnóstico

Los principales síntomas consisten en hiperactividad, impulsividad y desatención. La clasificación del DSM-IV-TR diferencia tres subtipos de TDAH: con predominio de desatención, con predominio hiperactivo-impulsivo y combinado; cada uno de éstos parece tener un pronóstico y una respuesta diferente al tratamiento. Por lo general, la intensidad de los síntomas varía de un ambiente a otro, la sintomatología se presenta más a menudo en escenarios como lugares públicos o salas de espera. La falta de cumplimiento de instrucciones o planes, "olvidar" realizar los deberes, abandonar objetivos y menor capacidad para formular un plan que requiera acciones secuenciales, les hace ver como sujetos "desorganizados".

Los problemas de motivación pueden consistir en dificultad para mantener el interés y completar los proyectos, y en otro aspecto, la impulsividad emocional se pone de manifiesto en reacciones de ira. Asimismo, la conducta exploratoria que se presenta de manera regular en todos los niños, en los portadores del TDAH se vuelve ruda o agresiva; es decir, no miden las consecuencias. Son aquellos que al llegar a un lugar de inmediato tocan todos los objetos, se suben a los muebles, a los árboles, bardas, entre otros; lo cual, en ocasiones, les llevan a sufrir múltiples accidentes e incluso fracturas óseas.

Sin embargo, no todos los niños con TDAH tienen estas manifestaciones de hiperactividad o impulsividad; los casos con predominio de desatención presentan una ligera timidez, mayores problemas de aprendizaje, lentitud, som-

nolencia, menos trastornos conductuales y más desórdenes del estado de ánimo y de ansiedad.

Se ha propuesto la alteración del sentido del tiempo como una característica común del TDAH, que podría contribuir a la mala planificación, retrasos y problemas de autorregulación; todo esto parece complicar el aprendizaje de las emociones humanas y el complejo desarrollo cognitivo. Es muy importante mencionar que la co-morbilidad, es decir, la presencia de otro trastorno mental, es más la regla que la excepción (p. ej.: trastornos del aprendizaje, afectivos, ansiosos, de conducta, negativistas desafiantes, disociales o por abuso de sustancias).

De manera fundamental, el diagnóstico es clínico. Con la ayuda de los padres o en el caso del adulto con el apoyo del familiar que vive con el paciente, a través de la historia clínica se pueden explorar todos los parámetros antes descritos.

Cabe destacar que de acuerdo al DSM-IV TR, los síntomas deben estar presentes antes de los 7 años; los cuales, como se ha mencionado, ocasionan un deterioro clínico significativo de la actividad social, académica o laboral, ya que no aparecen después de un evento traumático y no se explican por la presencia de otro trastorno mental.

Curso y pronóstico

Algunos síntomas del TDAH, en particular la hiperactividad, tienden a disminuir con el tiempo y queda una sensación de inquietud motora o hiperactividad verbal; sin embargo, los problemas de desatención e impulsividad son persistentes en forma notable. Los estudios de seguimiento en la vida adulta constatan que la alteración persiste y conlleva complicaciones en la vida adulta, tales como bajo desempeño laboral, académico, mayor dificultad en sus relaciones interpersonales y un mayor riesgo de abuso de sustancias.

Tratamiento

Es usual recomendar un enfoque multimodal. De acuerdo a los lineamientos de la Academia Americana de Psiquiatría Infantil y al Consenso Latinoamericano de TDAH, se han establecido guías de tratamiento para las diferentes etapas del desarrollo incluida la vida adulta. Es conveniente que los casos con este trastorno y predominio de hiperactividad o impulsividad sean canalizados para su atención en paidopsiquiatría, donde se establecerá un tratamiento interdisciplinario. Se sugiere revisar el cuadro 17-7 ya que muestra los fármacos empleados en el tratamiento de este trastorno.

El metilfenidato es el fármaco más utilizado en el tratamiento del TDAH; desde 1960 fue aprobado en EUA por la *Food and Drug Administration* (FDA, por sus siglas en inglés), en dosis de 0.3 a 1mg/kg/día. En cuanto a los efectos secundarios se puede decir que en general es bien tolerado, se han reportado molestias al inicio del tratamiento como: insomnio, baja de apetito y taquicardia leve. Los signos de sobredosis son: agitación psicomotriz, confusión, delirio, alucinaciones, euforia, midriasis, sudoración, vómito, hipertensión arterial. Se refiere que dentro de las interacciones farmacológicas incrementa las concentraciones séricas de los antidepresivos tricíclicos; en

Cuadro 17-7. Fármacos utilizados en el tratamiento de TDAH

Fármacos psico-estimulantes	Metilfenidato D-Anfetamina Remolina
Fármacos no estimulantes	1. Antidepresivos a) Tricíclicos: • imipramina y desimipramina b) Bupropión c) Otros: • moclobemida, venlafaxina y reboxetina 2. Antihipertensivos: clonidina y guanfacina 3. Atomoxetina 4. Otros: • donezepilo

tanto que la fenitoína eleva el riesgo de síndrome maligno a neurolépticos cuando se usa concomitante con la venlafaxina. No se debe usar con inhibidores de la monoaminoxidasa.

La atomoxetina es un fármaco no estimulante autorizado para el tratamiento del TDAH, la dosis recomendada es de 1.2 a 1.8 mg/kg/día; los efectos secundarios más frecuentes reportados son: cefalea, problemas gastrointestinales, disminución del apetito, tos, vómito. No se ha establecido perfil de seguridad en menores de 6 años. Sobre las interacciones farmacológicas se puede establecer que sufre un proceso de transformación por la CYP2D6, por ello su asociación con inhibidores de esta isoenzima como paroxetina, fluoxetina y quinidina incrementarán los niveles séricos de atomoxetina.

La siguiente opción de tratamiento farmacológico del TDAH son los antidepresivos ya referidos en el cuadro 17-3.

Trastornos del sueño

El sueño es un estado normal, reversible, recurrente y espontáneo en el que disminuyen o son menos eficientes las respuestas a los estímulos externos. El sueño contrasta con la vigilia porque en ésta hay un potencial aumento de la sensibilidad y una eficiente respuesta a los estímulos externos. Se define como el estado de inconsciencia del que puede ser despertada una persona, mediante estímulos sensitivos o de otro tipo. Las fases del ciclo vigilia-sueño son las siguientes:

- Vigilia.
- Sueño No MOR o sueño de ondas lentas (incluye fase I, fase II, fase III y fase IV).
- Sueño rápido o con movimientos oculares rápidos (MOR y sueño paradójico).

Alteraciones en las diferentes fases del sueño darán por resultado trastornos del mismo que afectan al paciente en diferentes áreas de su vida. Su origen se considera multifactorial y la frecuencia de su asociación con otros trastornos mentales es alta.

Cuadro clínico

Los pacientes con trastornos del sueño presentarán cambios en su estado de ánimo, desde la irritabilidad hasta el decaimiento, dificultad para concentrarse, fatiga, dolores musculares, somnolencia diurna, lo cual repercute en una mayor cantidad de accidentes tanto laborales como automovilísticos. Durante el sueño los pacientes pueden presentar disnea paroxística nocturna, contracción de la mandíbula, bruxismo, noctalia, sonambulismo, y en los varones puede haber erecciones dolorosas. La clasificación de los trastornos de sueño es la siguiente:

- Trastornos primarios: insomnio primario, hipersomnia primaria, narcolepsia desorden del sueño relacionado con la respiración, del ciclo circadiano, tipo jet lag, tipo cambio turno de trabajo.
- Parasomnias: Pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo.
- Trastornos del sueño relacionados con otro de tipo mental: desórdenes del ánimo y ansiedad.
- Trastornos somatomorfos, esquizofrenia, de la personalidad.

Diagnóstico

Para evaluar las situaciones que alteran la función sueño-vigilia es esencial realizar una historia médica y psiquiátrica. Los pacientes deben ser explorados las 24 h del día en lo que respecta a los hábitos de vigilia y sueño. Se pueden utilizar escalas de tamizaje para medir la calidad del sueño, así como el registro de los periodos de vigilia-sueño, el uso de fármacos, alcohol, dieta, actividad durante el día y, cuando sea necesario, llevar un registro polisomnográfico durante toda la noche para evaluar las diferentes fases del sueño.

Tratamiento

El manejo terapéutico se plantea desde dos aspectos:

- **Tratamiento no farmacológico.** Consiste en modificar los hábitos del sueño.
- **Régimen farmacológico.** Se pueden emplear antidepresivos, benzodicepinas, inductores del sueño.

El lector puede remitirse al cuadro 17-8 para consultar las guías de tratamiento de este trastorno.

Trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia y bulimia nerviosas

Etiología y patogenia

Existen referencias de trastornos de la conducta alimentaria desde tiempos remotos de la civilización. En su etiología participan diversos factores genéticos con tasas de concordancia hasta del 70% para gemelos idénticos y sólo del 20% para los no idénticos.

Algunos autores destacan como elementos etiológicos alteraciones en los neurotransmisores, de los cuales los involucrados de manera principal son la serotonina y la no-

Cuadro 17-8. Insomnio

Hábitos de sueño

- El ambiente de sueño debe ser propicio (cama, colchón, almohada, iluminación, ruido exterior, entre otros)
- Acostarse sólo si es de noche y se tienen ganas de dormir; si se ha perdido el sueño, es mejor levantarse
- Despertar a la misma hora todos los días (si es necesario utilizar despertador)
- Evitar siestas, trabajo o cualquier actividad que pueda afectar los hábitos de sueño
- No acostarse demasiado temprano ni antes de la hora habitual para intentar recuperar el sueño perdido, ya que una moderada restricción de éste condiciona una mejor calidad
- Por la noche, evitar cenas abundantes o pesadas poco antes de ir a la cama
- Evitar el consumo de cafeína o nicotina pocas horas antes de acostarse. Una pequeña cantidad de alcohol puede ayudar a dormir, pero no se recomienda hacerlo en forma constante
- Realizar actividades placenteras o relajantes como baño caliente, relaciones sexuales o lectura poco tiempo antes de dormir
- En algunas ocasiones ver televisión, escuchar radio o leer en la cama, puede afectar el inicio del sueño
- De manera inicial se recomiendan los buenos hábitos del sueño; en caso de persistir, valorar el inicio de tratamiento específico

radrenalina. Dentro de la fisiopatología, también se considera la teoría de los dos centros hipotalámicos, facilitador e inhibidor de la ingestión de alimentos, en la que se cree interviene un amplio complejo de interacciones neuroreguladoras, el cual incluye un sistema de saciedad periférico con la participación de hormonas gastrointestinales y pancreáticas que son liberadas cuando el bolo alimenticio pasa por el tracto gastrointestinal. Estas hormonas regulan la sensación de saciedad a nivel central; sin embargo, la conducta alimentaria tiene relación con el estado fisiológico del organismo y las condiciones ambientales. Otra de las hipótesis se basa en el papel que juega el polipéptido Y, que parece incrementar tanto la ingesta de comida como de agua.

Cuadro clínico

La anorexia nerviosa es un trastorno caracterizado por la preocupación y miedo a ganar peso corporal, con conductas dirigidas a perder peso y patrones peculiares de manipulación de los alimentos; algunas de éstas son obsesivo-compulsivas, distorsión de la imagen corporal y amenorrea. Los pacientes se pueden dividir en dos grupos: aquellos que recurren a atracones y purga, y los que sólo restringen la ingesta de comida con la intención de perder peso; la mayoría de los cambios metabólicos son secundarios al estado de inanición o a la conducta de purga. El comportamiento bulímico se caracteriza por episodios de atracones, en los cuales se ingieren mayores cantidades de comida de las que la mayoría de los demás pudieran consumir en iguales circunstancias, para después recurrir a conductas compensatorias para no ganar peso, tales como producirse vómito, usar y abusar de laxantes o diuréticos, ayunar o realizar ejercicio en exceso.

Desde el punto de vista de la salud física, los casos con anorexia pueden presentar desnutrición e inanición, desequilibrio hidroelectrolítico y, en consecuencia, osteoporosis. Los bulímicos cursan con constantes fluctuaciones en su peso, daño en el esmalte dental secundario al vómito, retención de líquidos con edema, constipación intestinal, falta de energía y fatiga.

Curso y pronóstico

Los trastornos alimenticios se consideran una enfermedad crónica. En la anorexia nerviosa el trastorno es multisistémico, con cambios significativos en la masa muscular, que llevan a dolores musculares, debilidad y alteraciones en el sistema cardiovascular. Los problemas vinculados con mayor frecuencia con la muerte de individuos con anorexia son los relacionados con las arritmias y paro cardíaco. Se ha asociado con bipolaridad y con el suicidio en un 2 a 5% de los pacientes; el índice de mortalidad por año es de 0.5%. A largo plazo se menciona que un 50% de los afectados se recupera, un 30% tiene una recuperación parcial y un 20% no logran ninguna mejoría.

En las mujeres bulímicas se presentan fluctuaciones en el peso que se asocian con periodos depresivos y pueden sufrir graves complicaciones secundarias a la inducción del vómito como desgarros esofágicos, debilidad, deshidratación, alteraciones de electrolitos, letargia, arritmias, y paro cardíaco.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos del DSM-IV TR para anorexia nerviosa son:

- a) Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del mínimo normal para la edad y estatura.
- b) Temor intenso de ganar peso o ser obeso aunque se esté por debajo de su peso.
- c) Perturbación en la forma de percibir el peso o la figura corporal, inapropiada influencia de la autoevaluación basada en estos factores, negación de la seriedad del bajo peso corporal.
- d) En mujeres posmenarquia, amenorrea, ausencia de por lo menos tres ciclos menstruales seguidos.

Los criterios para bulimia nerviosa del DSM-IV TR incluyen:

- a) Episodios recurrentes de atracones (comer dentro de un periodo discreto, por ejemplo 2 h una cantidad

de alimento mayor de lo que la mayoría de gente comería bajo las mismas circunstancias), así como un sentido de falta de control durante el episodio de la comida.

- b) Comportamiento compensatorio inapropiado y recurrente para prevenir ganar de peso, tal como inducir el vómito, uso de laxantes, diuréticos, enemas, ayuno o exceso de ejercicio.
- c) Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados ocurren ambos en promedio no inferior a dos veces por semana durante tres meses.
- d) Autoevaluación influenciada de manera injustificada por la figura corporal y el peso.
- e) El trastorno no ocurre de manera exclusiva durante episodios de anorexia nervosa.

Tratamiento

El manejo es interdisciplinario, integrado por el especialista en psiquiatría, nutriólogo, médico internista y terapeuta cognitivo-conductual. Puede ser ambulatorio o en hospitalización, de acuerdo a las condiciones médicas de cada caso. La respuesta al tratamiento farmacológico es diferente en ambos trastornos; en las mujeres con bulimia los antidepresivos han tenido una buena respuesta, así como el uso de un estabilizador del estado de ánimo, mientras que en quienes cursan con anorexia la medicación psicotrópica se reserva para los casos que presenten otras enfermedades psiquiátricas. En estos trastornos la psicoterapia es piedra angular.

Trastornos psicóticos

Una definición conceptual del psicótico se centra en un grave deterioro de la evaluación de la realidad. Las definiciones de estos trastornos varían de acuerdo al cuadro; las más importantes son la esquizofrenia en todas sus variantes, la psicosis breve secundaria a abuso de sustancias o enfermedad médica general. El paciente presenta comportamiento desorganizado, en ocasiones con ideas fijas, así como lenguaje aberrante y fragmentado, además puede haber alucinaciones visuales o auditivas e ideas delirantes. El delirio se define como una alteración del contenido del pensamiento que supone la aparición de una idea falsa y vivida con total certeza subjetiva, la cual no se modifica con la argumentación lógica. Las alucinaciones son alteraciones de la percepción donde el paciente tiene una percepción sin ningún estímulo externo que la produzca.

Etiología

La aparición de delirios y alucinaciones indica la presencia de un trastorno mental grave que puede deberse a diversas etiologías. Las enfermedades neurológicas, como neoplasias cerebrales, en particular en las áreas occipitales y temporales, así como los individuos con privación sensorial (ciegas o sordas) pueden producir experiencias alucinatorias o delirantes. Las sustancias psicoactivas son etiología frecuente de síndromes psicóticos, las más comunes son alcohol, alucinógenos (como el LSD), anfetaminas, cocaína, mescalina, fenciclidina, ketamina, crack, abstinencia de bar-

bitúricos, entre otros. El lector puede conocer más sobre la etiología de psicosis agudas si se remite al cuadro 17-9.

Cuadro clínico y diagnóstico

El paciente puede presentar alucinaciones en diferentes modalidades sensoriales (táctiles, auditivas, olfatorias, visuales), que pueden ser recurrentes o persistentes. La presencia de alucinaciones auditivas e ideas delirantes pueden ser el componente más peligroso, ya que el individuo las puede percibir como voces amenazadoras, insultantes o críticas e incluso pueden indicarle que se haga daño a sí mismo o a los demás. No existen cambios en su nivel de consciencia neurológica, pero si este síntoma se presenta es muy probable que se esté ante un *delirium*. Para conocer los criterios Dx del DSM-IV TR, se refiere al lector a la figura 17-1.

Tratamiento

Debido a la gravedad de la conducta del paciente se requiere un control psiquiátrico inmediato bajo hospitalización, ya que su vida o de quienes le rodean puede ponerse en riesgo.

El manejo va encaminado a controlar el cuadro psicótico una vez evaluado el proceso primario que lo ocasionó; en el caso de abuso de sustancias se debe realizar la desintoxicación y más tarde establecer un tratamiento con base en el consumo referido.

En psicosis agudas sin etiología específica, el individuo puede presentar crisis de agitación, para lo cual es conveniente el uso de antipsicóticos típicos o atípicos como haloperidol en dosis de 2 a 5 mg IM y valorar 1 h después el control de la crisis de agitación, u olanzapina en dosis de

Cuadro 17-9. Etiologías de síndromes psicóticos agudos

Trastornos psiquiátricos	Esquizofrenia Paranoia Trastorno psicótico breve
Psicosis inducidas por tóxicos	Intoxicación por estimulantes (anfetaminas y cocaína) Abstinencia de alcohol Ingesta de alucinógenos
Fármacos	Intoxicación digitalica Anticolinérgicos Isoniazida Corticoides y ACTH
Enfermedades neurológicas	Tumores cerebrales Encefalopatía hipóxica Encefalitis virales Neurosífilis Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Wilson Enfermedad de Huntington
Etiologías endócrino-metabólicas	Encefalopatía hepática Porfiria aguda intermitente Hipo e hipercalcemia Hipoglucemia Hipo e hipertiroidismo Síndrome de Cushing

7.5 a 15 mg IM; en función de la mejoría del paciente se decidirá su remisión a un centro psiquiátrico.

Trastorno de abuso de sustancias

El consumo de sustancias psicoactivas ha adquirido características de epidemia en todo el mundo, por lo que hoy día se considera uno de los principales problemas de salud pública.

La adicción o dependencia es una enfermedad producida por la ingestión de sustancias psicoactivas que afectan en especial al sistema nervioso central, al modificar su actividad química. Se caracteriza por el uso compulsivo de la sustancia, cambios en el comportamiento y alteraciones en la funcionalidad del individuo.

Los pacientes pueden consumir estupefacientes por diversos tipos de comportamiento: experimental o recreativo voluntario para aliviar síntomas o problemas y la adicción o dependencia franca, donde el estado mental es un factor implicado en el deseo intenso y compulsivo de consumir una droga para producir placer o evitar malestar. Las sustancias adictivas actúan sobre el SNC y producen uno o más de los siguientes efectos: reducción de ansiedad y tensión, júbilo, euforia, cambios placenteros de humor, así como sensación de aumento de la capacidad intelectual y física, modificación de la percepción sensorial y cambios repentinos de actitud y comportamiento. Los consumidores habituales adquieren con rapidez tolerancia a los efectos psicoactivos de las drogas, que es la necesidad de aumentar la dosis en forma progresiva para producir el efecto alcanzado en un inicio por cantidades menores y dependencia física, el estado de adaptación a la droga con la posibilidad de desarrollar signos y síntomas de abstinencia cuya gravedad depende de la dosis y de la antigüedad del hábito.

Etiología

El abuso de sustancias se considera una enfermedad compleja en la que influyen múltiples factores; algunos con más peso que otros, por ejemplo, tipo de sustancia, historia de la vida, circunstancias y respuesta de cada persona a la presión social, respuesta biológica individual, entre otros. La sustancia tiene un poder adictivo mayor mientras más rápido se perciba el efecto de euforia en el cerebro; en este sentido, las que son inhaladas e inyectadas son más veloces. La necesidad de repetir el consumo (*craving*) se debe a los mecanismos de recompensa y gratificación cerebral. Al consumir una sustancia adictiva, ésta actúa al estimular la producción de dopamina en las vías dopaminérgicas del cerebro y genera una sensación de placer.

Se ha observado un patrón familiar en la dependencia de drogas. En diferentes estudios con gemelos homocigóticos, la concordancia para dependencia fue de 26.3% y en los dicigóticos fue de 16.5%. En México, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Adicciones 2011 que se aplicó a jóvenes de 12 a 17 años y adultos de 18 a 65 años, se observa un crecimiento mayor en el consumo de alcohol en las mujeres en los últimos años. Para el desarrollo de la dependencia a una droga influyen el tipo de sustancia adictiva, factores predisponentes (como el ambiente en que se vive

y factores genéticos) y la personalidad del consumidor. La elección de la droga adictiva dependerá de la condición socioeconómica, patrones culturales, de la disponibilidad y frecuencia de uso. También intervienen otros aspectos como estrés emocional y ambiental, sentimientos de fracaso y frustración, además de baja autoestima.

Cuadro clínico y diagnóstico

El tema de los trastornos por abuso de sustancias es tratado en psiquiatría como una patología dual por la alta prevalencia de co-morbilidad con desórdenes afectivos, bipolaridad, esquizofrenia, distimia, depresión mayor y trastornos de ansiedad, lo cual produce cuadros sintomáticos muy diferentes con una gran disfuncionalidad en todas las áreas del individuo. Es común que inicien con un periodo experimental de diferente duración según la sustancia; algunos abandonan el consumo y otros lo mantienen de manera intermitente e incluso hay quienes pasan con rapidez a uno adictivo de una o múltiples sustancias.

En la mayoría de los casos la enfermedad toma un curso crónico, se presentan abstinencias, recaídas, así como complicaciones médicas y psiquiátricas que llevan al deterioro físico, mental y social del paciente. Es importante definir que el abuso se refiere al consumo de una sustancia que sobrepasa cualquier norma médica o social, pero no llena los criterios de dependencia. La definición implica consumo repetido y trastornos en el funcionamiento, como descuido de las obligaciones cotidianas o consumir en situaciones de peligro para sí o para otros. Hablar de dependencia implica mínimo 12 meses de un patrón desadaptativo de consumo, expresado por la presencia de tolerancia (necesidad de cantidades crecientes de la sustancia para conseguir el efecto deseado) y abstinencia (el síndrome característico de cada sustancia, necesidad de tomar la misma o una muy parecida para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia). Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos para controlar el consumo; los pacientes emplean mucho tiempo en actividades relacionadas a conseguir la sustancia.

Tratamiento

En casos de abuso, el manejo puede ser ambulatorio u hospitalario. La figura 17-2 incluye sugerencias generales de manejo.

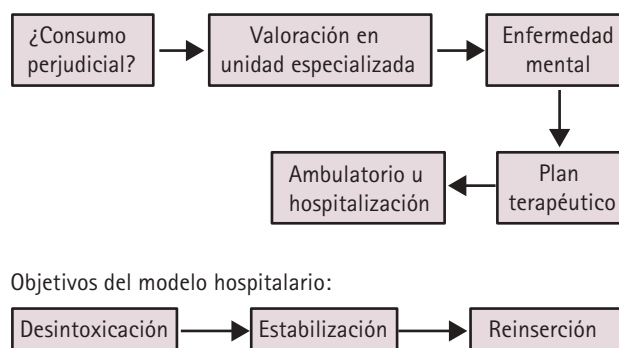


Figura 17-2. Sugerencias de manejo del paciente con trastorno por abuso de sustancias

Modelo ambulatorio

Para establecer un diagnóstico de experimentación, abuso o dependencia a sustancias, debe realizarse una historia clínica médica y psiquiátrica y evaluar co-morbilidades psiquiátricas; con base a esto es posible realizar el plan terapéutico aunado al tratamiento farmacológico y psicoterapéutico, se sugiere terapéutica cognitivo-conductual y familiar, así como manejo comunitario mediante la inserción de grupos de autoayuda y un plan de seguimiento con objetivos específicos de cada caso.

Modelo hospitalario

La desintoxicación aguda es un estado transitorio consecutivo al consumo de alcohol o alguna otra sustancia psicoactiva que provoca alteraciones de la consciencia y a nivel cognitivo, perceptual, afectivo, conductual o en las respuestas psicofisiológicas. El objetivo principal es lograr la abstinencia de la forma más segura y cómoda para el paciente. El tratamiento farmacológico dependerá de la sustancia de abuso; por ejemplo, para el manejo de abstinencia del alcohol las benzodiacepinas son los fármacos más adecuados si se evalúa el uso de éstas de vida media corta o larga; de acuerdo a cada caso en particular, con base en la gravedad de los síntomas de la abstinencia, enfermedades co-mórbidas e historia de crisis convulsivas previas.

El uso de naltrexona reduce el deseo de consumir o *craving*; el rango recomendado es de 25 a 100 mg.; este fármaco está contraindicado en casos con hepatitis o insuficiencia hepática.

En la estabilización se tiene por objetivo identificar los patrones de consumo, incorporar la atención psicológica, psiquiátrica y grupos de ayuda mutua.

En la etapa de rehabilitación el objetivo es la reinserción paulatina del individuo a través de programas de hospitalización parcial u hospital de día, favorecer la educación y desarrollar habilidades para enfrentar la vida cotidiana.

Manejo odontológico del paciente con trastornos psicológicos y psiquiátricos

Para hacer las adecuaciones pertinentes en el tratamiento dental, es importante detectar los casos que presentan desórdenes psicológicos y psiquiátricos. Algunos rasgos clínicos típicos para su identificación pueden ser acentuada hipersensibilidad personal, desconfianza no justificada a la atención, actitud defensiva y demandante, soledad, evitar experiencias afectivas, poca tolerancia a la incertidumbre, temor a la intimidad o la cercanía física, actitud arrogante, conducta impulsiva, manipuladora, predecible y rutinaria; así como indecisión, crítica destructiva hacia tratamientos anteriores, falta de atención, impaciencia, nerviosismo y sudoración, entre muchas otras.

Por lo general se trata de pacientes que tienen poco interés en el cuidado dental y acuden a consulta sólo cuando presentan dolor; durante la revisión clínica rehúsan abrir la boca si no reciben una exhaustiva explicación del procedimiento, material e instrumental a utilizar.

Los individuos con trastornos psicológicos y psiquiátricos tienen un riesgo aumentado a presentar caries y enfermedad periodontal, dado que durante periodos depresivos no tienen interés en mantener un cuidado dental satisfactorio o por abandono personal como ocurre en los adictos a drogas; situación que se ve agravada por la hiposalivación producida como efecto secundario de los fármacos utilizados para su control, por lo que es necesario establecer un control de placa bacteriana adecuado al nivel de riesgo aumentado y establecer todas las medidas preventivas para evitar el desarrollo de caries y enfermedad periodontal.

Los pacientes pueden presentar parafunciones de tipo bruxismo, apretamiento, desarrollar hábitos de automordisqueo o morder objetos extraños, cepillado compulsivo o de protrusión lingual de patogenia psiconeurótica, lo que origina atrición, desgastes cervicales marcados con pérdida de la dimensión vertical. Es necesario considerar estos factores en la elaboración de restauraciones y prótesis; es muy probable que deban evitarse los procedimientos estéticos que requieran de un cuidado especial. Es preferible emplear prótesis poco sofisticadas, que permitan al sujeto alimentarse sin complicaciones en lugar de llevar a cabo un plan de tratamiento largo y complicado o con prótesis que sean difíciles de colocar por él mismo.

Por lo general, los pacientes con trastornos psiquiátricos son tratados con antidepresivos, ansiolíticos y sedantes, entre otros; es necesario tomar en cuenta las posibles interacciones farmacológicas con los medicamentos administrados por el odontólogo y la posibilidad de que se presenten efectos secundarios de los fármacos como somnolencia o desorientación, lo que podría dificultar la comunicación y cooperación durante la consulta. Dado que son pacientes que no toleran el estrés emocional o físico en forma adecuada, se les debe recomendar acudir a la consulta acompañados por un familiar e implementar un protocolo de estrés con citas cortas y de preferencia por la mañana, establecer un trato cordial con comunicación amplia para favorecer confianza y tranquilidad; por otra parte se les debe proveer de anestesia eficaz y profunda y si fuera necesario, brindar premedicación ansiolítica.

Los casos con trastornos psicológicos y psiquiátricos bajo tratamiento médico hospitalario sólo pueden recibir manejo de urgencia bajo supervisión del médico tratante.

Manejo odontológico de paciente con trastorno de ansiedad

Los pacientes que cursan con un trastorno de ansiedad pueden tener una interpretación “catastrófica” de lo que van a vivir en la consulta dental. Acuden con un miedo anticipatorio, el cual de manera invariable provoca mayor tensión muscular, percepción del dolor incrementada y, por lo tanto, la evolución del cuadro en general puede resultar tórpida. Es necesario referirlos al especialista en psiquiatría para que reciban tratamiento adecuado, lo cual mejora su calidad de vida y favorece una mejor actitud ante el manejo dental (figura 17-3).

En estos casos es recomendable explicar los planes de tratamiento y pronóstico esperado del mismo en presencia

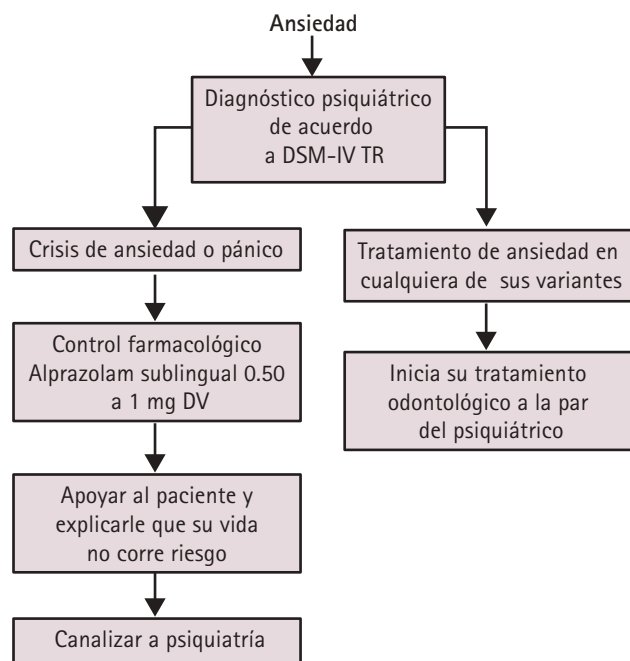


Figura 17-3. Ansiedad.

de un familiar que sirva de testigo para evitar situaciones conflictivas futuras, dado que los pacientes tienen cambios de estado de ánimo así como conducta lábil y voluble, por lo que pueden cambiar de opinión y mostrarse insatisfechos en cuanto al tratamiento dental. En estas situaciones siempre se deberá contar con la carta de consentimiento informado.

Manejo odontológico de paciente con depresión

El clínico debe vigilar la remisión paulatina de los síntomas de depresión dado que esto favorecerá el buen desarrollo del tratamiento, tanto por la relación con el sistema

inmunitario como por el buen seguimiento de indicaciones médicas (disciplina en el cuidado dental, en la toma de su medicamento indicado, los cuidados específicos); ya que si el paciente se encuentra deprimido, no tendrá energía ni la capacidad de concentración para seguir indicaciones (figura 17-4).

Aquellos que cursan con depresión y son tratados con antidepresivos tíclicos tienen contraindicado el uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico, porque se potencializan los efectos que producen HTA aguda y riesgo cardiovascular aumentado; se recomienda utilizar un anestésico que contenga otro tipo de vasoconstrictor, así como brindar atención bucal en periodos de estabilidad del padecimiento; resulta preferible el avance gradual y fraccionado de las etapas de tratamiento odontológico, ya que existe la posibilidad de recaídas de su enfermedad, lo que ocasiona inconstancia, desinterés, faltas a las citas o inconformidad.

Manejo odontológico del paciente con déficit de atención TDAH

El odontólogo debe realizar una historia clínica completa del paciente y antecedentes conductuales y, de ser necesario, una interconsulta con el psiquiatra para obtener información importante acerca del impedimento del individuo y su capacidad para desenvolverse.

Es necesario que el clínico desarrolle habilidades necesarias para establecer una adecuada comunicación con los padres y tiene que tener la suficiente firmeza de carácter para demostrar autoridad. Es conveniente que los padres de menores con déficit de atención reciban por escrito el plan de tratamiento dental y pronóstico esperado de sus hijos, así como las indicaciones que deberán seguir; esto conducirá a una disminución de la ansiedad tanto de aquellos como de los niños y posibilitará el tratamiento dental.

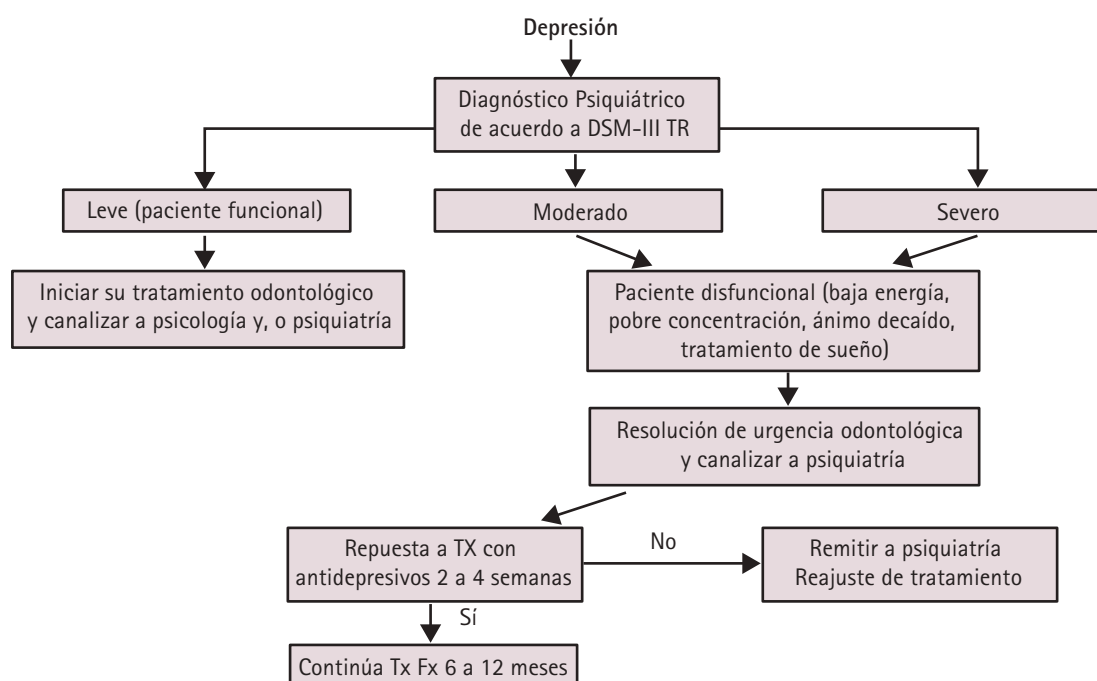


Figura 17-4. Depresión.

El manejo de la conducta de estos infantes se basa en la implantación de normas de conducta adecuadas que le permitan controlar su ansiedad; el odontólogo tiene que programar y estructurar pautas y normas de actuación que sirvan de referencia al niño con problemas. Éstas deben ser firmes y muy claras tanto para el paciente como para sus padres. Sobre todo, se debe insistir en los éxitos y habilidades del menor, reforzar su esfuerzo en forma positiva mediante reconocimientos sencillos o pequeños premios e ignorar comportamientos alterados y perturbadores; además es conveniente no tratar de manejar su conducta con base en querer comprar la colaboración del niño, pues esto llevará al fracaso.

El déficit de atención y la hiperactividad hacen muy difícil que el individuo tenga una disciplina en cuanto a la correcta higiene bucal y alimentación adecuada, la mayoría de los padres tienen la mala costumbre de premiar conductas positivas con alimentos cariogénicos o golosinas; esto lo convierte en paciente con alto riesgo de padecer caries y enfermedad periodontal. Se deberá educar al respecto y poner énfasis en evitar consumir bebidas y alimentos azucarados; así como establecer un programa preventivo de alto rendimiento para evitar el desarrollo de caries e instruir sobre cómo debe realizarse el cepillado dental, el manejo del hilo dental y otras medidas como uso de fluoruros.

Niños con hiperactividad sufren más accidentes y lesiones de origen traumático; por lo tanto, el odontólogo debe estar capacitado en la atención de este tipo de lesiones.

Los casos con TDAH pueden desarrollar hábitos parafuncionales como bruxismo, morderse los labios, uñas u objetos extraños; todo esto puede llevar al desarrollo de lesiones que deben ser evitadas.

Es recomendable atender a los pacientes con TDAH en las primeras horas del día, momento en que se encuentran menos fatigados tanto física como mentalmente. Durante la primera cita es conveniente destinar suficiente tiempo para hablar con los padres y el niño, así como permitir que éste se familiarice con el mobiliario para reducir el temor a lo desconocido. De preferencia, las citas posteriores deben ser cortas, se sugiere hablar con lentitud y con términos sencillos, dar sólo una instrucción a la vez, asegurarse que las explicaciones sean entendidas y progresar en forma subsecuente en procedimientos complejos. Además, se aconseja practicar periodos de relajación y autocontrol antes de iniciar el tratamiento dental a través de la respiración profunda y lenta.

Los pacientes con déficit de atención pueden mantenerse ocupados con actividades en la sala de espera auxiliados por los padres, en las cuales se estimulen conductas adecuadas para los niños (figura 17-5).

Es muy importante mencionar que el odontólogo debe indagar sobre la presencia de otro trastorno mental (trastornos afectivos, ansiosos, conductuales, disociales o por abuso de sustancias) aunado al déficit de atención. Los individuos con TDAH pueden recibir tratamiento farmacológico con psicoestimulantes o antidepresivos, por lo que es indispensable conocer el tipo de fármaco y dosis prescrita para su control, conocer las posibles interacciones farmacológicas entre estos medicamentos y los administrados por el odontólogo. Si el paciente toma metilfedinato se deberá tener especial precaución al administrar premedicación oral y en especial con midazolam. Además, en relación al uso de anestésicos locales deberá tenerse en cuenta el peso del niño, además de la composición del anestésico empleado.

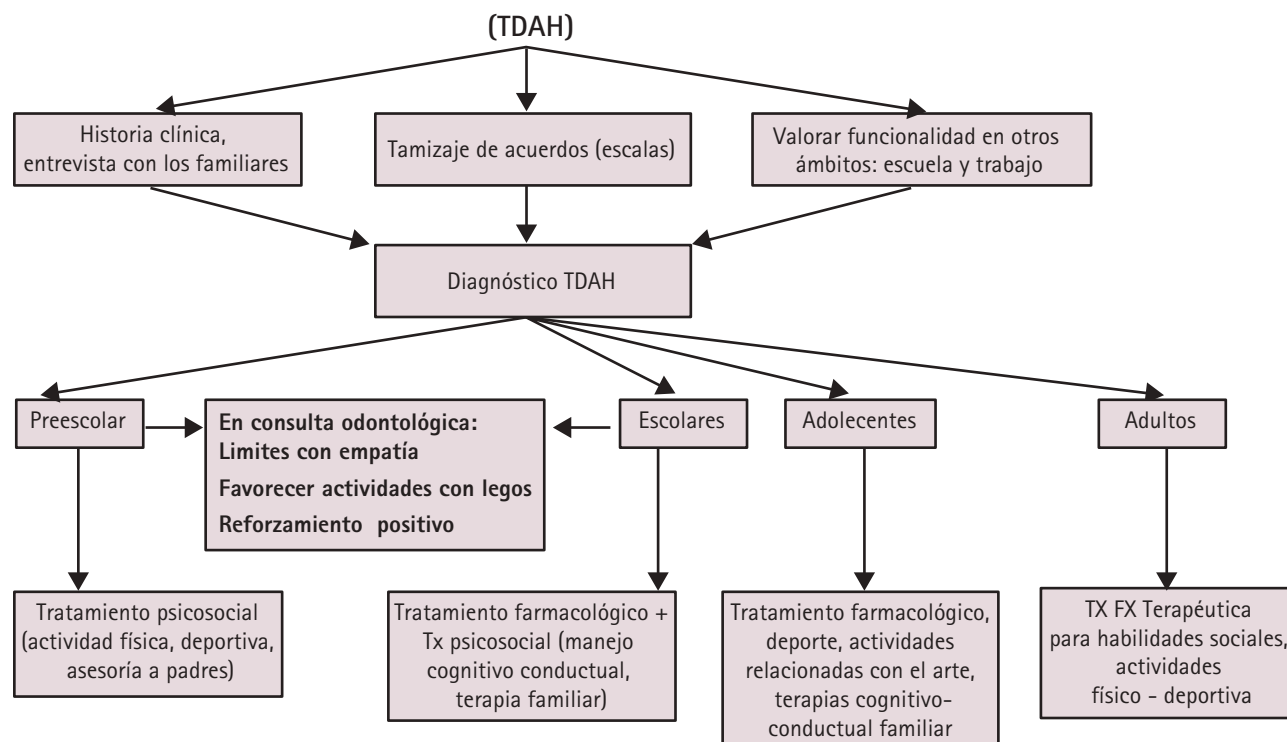


Figura 17-5. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Manejo odontológico del paciente con trastornos de la alimentación

Dado que los pacientes con trastornos de la alimentación suelen presentar signos bucales, el odontólogo puede realizar una detección temprana de estas alteraciones y remitir a los individuos afectados a consulta de psiquiatría y nutrición para que reciban tratamiento (figura 17-6).

Los casos con trastornos alimentarios tales como anorexia y bulimia, que ya están bajo tratamiento médico, deben ser interrogados sobre los fármacos utilizados y tomar en cuenta sus efectos secundarios, así como posibles interacciones farmacológicas. Cabe recordar que en el caso de las mujeres bulímicas suelen presentarse fluctuaciones en el peso que se asocian con periodos depresivos, por lo que éstas pueden sufrir complicaciones secundarias graves como debilidad, deshidratación, alteraciones de los electrolitos, letargia, arritmias y paro cardíaco; de presentarse alguna de éstas, será importante remitirlas con el médico.

Manejo odontológico del paciente con abuso de sustancias

Los adictos a drogas recreativas presentan un alto riesgo en su manejo. Se requiere que el odontólogo sea suspicaz en su identificación, dado que el paciente puede encubrir la realidad de su dependencia. De manera inicial se deberá identificar el tipo de drogas que éste consume, frecuencia de consumo y tiempo de adicción, para poder determinar implicaciones psicológicas y físicas que son proporcionales al consumo continuo o esporádico; esto define la extensión y éxito del tratamiento o, en su caso, sólo atender situaciones de urgencia de manera paliativa. Existen tres posibles pacientes de manejo odontológico:

- En periodo activo de consumo.
- En etapa de rehabilitación.
- Rehabilitados.

Cada uno implica un manejo distinto por su complejidad. Para alcanzar con éxito la culminación del tratamiento dental se deben tomar en cuenta actitud, presupuesto y compromiso personal.

Es importante identificar en qué situación se encuentra el paciente para poder definir planes de tratamiento, ya que cuando desarrollan una dependencia franca utilizarán la mayoría de sus recursos económicos en conseguir la droga y tendrán poco interés en concluir un plan de tratamiento extenso, y sólo acuden a consulta para el tratamiento de problemas urgentes que cursen con dolor.

Influyen también la conducta errática del paciente, interacciones farmacológicas y posibles enfermedades infectocontagiosas agregadas, así como la posibilidad de afección de órganos como hígado y alteraciones del SNC, entre otras.

El individuo que sufre abuso de sustancias buscará de manera persistente adquirirlas; en la consulta odontológica podría verse muy insistente en conseguir se le prescriban medicamentos de venta controlada. Al identificar al paciente será necesaria su canalización para que reciba apoyo interdisciplinario. El cuadro 17-10 ofrece información de clasificación de sustancias psicoactivas de acuerdo a sus efectos a nivel del sistema nervioso central.

Está contraindicado dar atención dental a individuos que estén bajo los efectos de cualquier droga, tanto por los riesgos que pueden presentarse para su salud como para la seguridad del odontólogo y su equipo de trabajo, ya que su conducta podría ser por completo impredecible. En caso de que el paciente se presente bajo los efectos de alguna sustancia, se le deberá negar la atención y posponer el tratamiento odontológico.

Es importante considerar el uso de fármacos en consumidores de drogas por las interacciones y posibles efectos

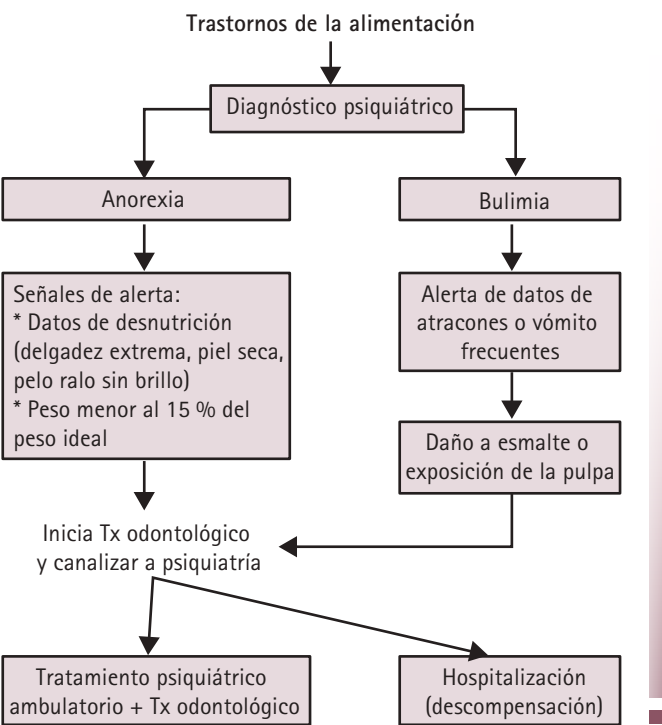


Figura 17-6. Trastornos de la alimentación.

Cuadro 17-10. Clasificación de sustancias psicoactivas de acuerdo a efectos a nivel del Sistema nervioso central		
Efecto	Sustancia	
Depresoras (psicolépticas)	Alcohol	
	Barbitúricos	
	Benzodiacepina	
	Inhalantes	
Estimulantes (psicoanalépticos)	Cocaína	
	Anfetaminas	
	Marihuana	
	Drogas de diseño	
Alucinógenas (psicodislépticos)	Naturales	Nuez moscada Mezcalina del peyote Psilocibina de los hongos
	Sintéticos	LSD Ketamina Anfetaminas
	Drogas de diseño	Éxtasis Metanfetaminas Derivados fenietilamina

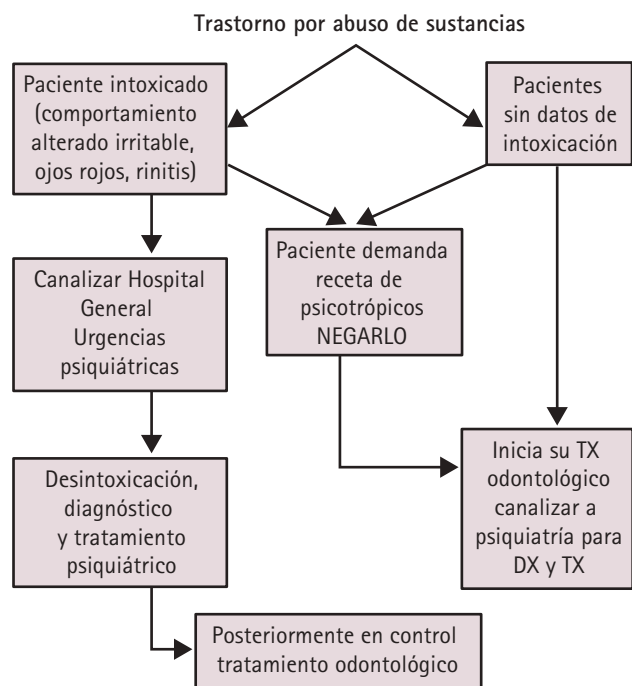


Figura 17-7. Trastorno por abuso de sustancias.

secundarios. La cocaína es un efectivo anestésico local de las mucosas nasal y bucal con efectos noradrenérgicos, por sí misma produce aumento del ritmo cardíaco e hipertensión y, en combinación con anestésicos locales de uso dental como la lidocaína, se corre el riesgo de infarto del miocardio o ACV; tras un bloqueo anestésico, los pacientes pueden sentir un efecto extremo de entumecimiento de labios y lengua; más grave aún, se han descrito cuadros de necrosis isquémica de las mucosas en paladar o lengua de quienes consumen esta droga y que fueron anestesiados para tratamientos dentales con anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico. Las anfetaminas producen liberación de noradrenalina, debido a esto su acción conjunta con los simpaticomiméticos de los anestésicos locales con epinefrina potencializa los efectos y también produce HTA aguda, así como riesgo de infarto y ACV; debido a ello, están contraindicados en estos pacientes.

El tetrahidronacabinol es el metabolito que produce los efectos del consumo de marihuana con la característica de ser depresor o estimulante del SNC de acuerdo a la cantidad del consumo. Los efectos que llega a producir son alucinaciones, euforia, congestión conjuntival y efectos cardiovasculares según la dosis; cuando son bajas a moderadas tiene efectos simpatomiméticos; en las mayores se inhibe el simpático y hay un mayor efecto parasimpático. Cuando se consume de manera crónica puede producir EPOC, cáncer de labio, laringe y pulmonar, hipertensión arterial, entre otros; situación que debe tomarse en cuenta en caso de observar cualquiera de ellos en el paciente. Los efectos del consumo de alucinógenos son a nivel de SNC, con alucinaciones de tipo visual, olfatoria y auditiva; euforia, lasitud, distorsión del espacio y del tiempo; de acuerdo al tipo de sustancia pueden presentarse otros efectos que pueden ser simpatomiméticos (taquicardia, hipertensión, midriasis) o colinérgicos (sialorrea, náusea, bradicardia e hipotensión). El

consumo de benzodiacepinas produce ansiólisis, relajación, sueño, ataxia, disartria, incoordinación motora, hipotermia, náusea, vómito, depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia y coma. Los efectos agudos del consumo de barbitúricos son sueño profundo, hipoxia, disminución de la frecuencia respiratoria hasta llegar a paro respiratorio, hipotensión, colapso cardiovascular y coma.

En los pacientes adictos que estén en periodo de rehabilitados se recomienda realizar sólo tratamientos sencillos y procedimientos dentales de urgencia. En los que ya han sido rehabilitados se podrá realizar cualquiera de los de tipo convencional; para su evaluación y manejo se deben tomar en cuenta las posibles secuelas psicológicas u orgánicas.

Es importante mencionar que el manejo odontológico de los pacientes drogodependientes es complicado porque muchas veces son adictos a diversos tipos de drogas, que de manera frecuente consumen en forma combinada (figura 17-7).

Estudios complementarios recomendados en pacientes con trastornos psicológicos y psiquiátricos

Los estudios de laboratorio necesarios para la toma de decisiones de manejo en los pacientes con trastornos psiquiátricos incluyen:

- BH. Mediante este estudio se descartan posibles discrasias sanguíneas, producto de la toma de fármacos que predisponen al paciente a estados anémicos, leucopenia o riesgo de sangrado. Por ejemplo, antipsicóticos de primera generación como clozapina tienen como efecto colateral producir agranulocitosis, por lo que los primeros 6 meses se requiere cuenta de leucocitos semanales; en los adictos a sustancias, se utiliza también para valorar cifras celulares sanguíneas. Los pacientes que reciben carbamacepina como parte de su tratamiento también tienen como efecto secundario el desarrollo de anemia y leucopenia.
- Pruebas para la valoración de la hemostasia y trastornos de la coagulación como TS, TP, TTP, para descartar alteraciones de la hemostasia secundaria al uso de depresores del SNC y antidepresivos. Los antidepresivos tricíclicos (ATC) y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) pueden interferir en el proceso de agregación plaquetaria al bloquear el sitio de unión de la 5-HT con su receptor SER.
- Prueba de función hepática. Estudios realizados por el médico para valorar daño acumulado al consumo continuo de medicamentos para el control de la enfermedad subyacente. En los adictos a sustancias, estados de tolerancia y, o disfunción hepática, también están indicados de acuerdo al tipo de droga y tiempo de adicción del paciente.
- Concentración de fármacos de uso crónico. La exposición a largo plazo de diversas sustancias químicas puede producir efectos indeseables como la inducción de alguna de las enzimas que metabolizan los fármacos, de esta forma la exposición crónica puede modificar la

respuesta farmacológica a algunos de ellos; el carbonato de litio es un ejemplo de esta situación.

- Estudios como VDRL para descartar enfermedades venéreas, HBsAg para descartar hepatitis viral B, hepatitis C y ELISA para VIH pueden ser recomendados en los adictos a sustancias, por ser población de riesgo para estas enfermedades infectocontagiosas.

Manifestaciones bucales del paciente con desordenes psicológicos y psiquiátricos

Dentro de las manifestaciones bucales es posible encontrar las siguientes:

- Hiposalivación por efecto secundario a medicamentos que el paciente consume para su control, como tranquilizantes, antidepresivos y en los consumidores de cocaína, *cannabis*, anfetaminas, metanfetaminas y alcohol.
- Tendencia a caries y enfermedad periodontal por falta de cuidado en el aseo personal, descuido de aspectos preventivos por abandono personal, agravados por hiposalivación.
- Parafunciones como bruxismo, apretamiento de dientes o objetos extraños, cepillado compulsivo que puede provocar abfracciones, hábitos de protrusión lingual de patogenia psiconeurótica, común en estos pacientes; lo que deriva en desgastes oclusales y cervicales marcados, pérdida de la dimensión vertical, síndrome de disfunción mioaponeurítica dolorosa y trastornos de ATM, así como glositis, lengua depapilizada, queilitis, hiperqueratosis por automordisqueo.
- Cambios en los tejidos peribucales como queilitis angular, candidiasis, glosodinia, así como trastornos reparativos e infecciosos producto de la desnutrición que las adicciones producen de manera usual, por anorexia y problemas económicos.
- Otras manifestaciones como erosión dental en pacientes bulímicas, ulceraciones de mucosa bucal por isquemia y fricción de ciertas formas de aplicación de fármacos sobre las encías. En los adictos a la heroína se puede encontrar una coloración parda asintomática de los cuellos de los dientes que puede estar relacionada de alguna manera a la hiposalivación inducida por esta droga.

TRASTORNOS NEUROMOTORES

Los trastornos neurológicos motores afectan a millones de seres en todo el mundo sin distinción de raza, género, nivel de educación e ingresos. Son enfermedades del sistema nervioso central y periférico; por lo tanto, de acuerdo al problema, generan trastornos del cerebro, médula espinal, nervios craneales y periféricos, raíces nerviosas, sistema nervioso autónomo, placa neuromuscular, además de músculos. Entre los padecimientos neuromotores y neurológicos se encuentran epilepsia, enfermedad de Alzheimer y otras demencias, enfermedades derivadas de accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, infecciones neurológicas, tumores cerebrales, traumatismos

craneoencefálicos y trastornos neurológicos causados por la desnutrición.

Accidente cerebro-vascular

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden una serie de alteraciones de tipo isquémico de origen diverso, como hemorragias o por oclusión vascular. Son trastornos que pueden provocar la muerte o son una etiología importante de discapacidad física, intelectual o sensorial; su frecuencia se incrementa sobre todo con el aumento de la edad.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas; la sintomatología neurológica dependerá del vaso sanguíneo involucrado, de su calibre y de las estructuras encefálicas que intervengan. De acuerdo a su origen, los signos aparecen de forma repentina, como en las hemorragias o embolias o con lentitud, como en las trombosis; incluso en ocasiones se presentan y desaparecen para volver a presentarse e incluyen pérdida de las funciones sensitivas, motoras o ambas en un lado del cuerpo (a veces son bilaterales), cambios de la marcha, habla, lenguaje, visión, comprensión, cefalea intensa y pérdida de la consciencia.

Etiología y patogenia

Las etiologías de los accidentes cerebrovasculares por lo general son ruptura de un vaso por traumatismos o por incremento súbito de la presión arterial, por neoplasias, defectos arteriovenosos, ruptura de un aneurisma, tratamiento anticoagulante (TAC), o por oclusión vascular, como trombosis o embolia; entre los émbolos puede haber no sólo coágulos, sino también grasa, cuerpos extraños, gas, entre otros. La isquemia cerebral provocada por hemorragia o embolia produce síntomas en segundos, debido a la súbita privación neuronal de glucosa y oxígeno; en cambio, cuando la etiología es una trombosis, la sintomatología se instala en forma lenta y a veces es pasajera cuando entra en acción el sistema fibrinolítico, lo cual permite de nuevo el flujo sanguíneo. Dado que los trombos suelen generarse en un vaso con alguna lesión ateromatosa, si ésta no es eliminada la sintomatología podría desaparecer y volver a presentarse.

La capacidad del tejido nervioso para sobrevivir sin oxígeno y nutrientes es de 3 min en promedio, por lo que si la interrupción de la irrigación es transitoria y dura sólo algunos segundos, la sintomatología será pasajera y puede existir recuperación del tejido nervioso. Por el contrario, cuando la interrupción del flujo sanguíneo es de varios minutos de manera invariable dará lugar a un infarto o muerte del tejido encefálico afectado. En los casos graves, si la hipoxia-isquémica es global originará una lesión amplia del encéfalo.

Por otro lado, una hemorragia en el encéfalo puede complicar aún más el cuadro, debido a la compresión del coágulo sobre las estructuras encefálicas, que genera incremento de la presión intracraneal. En todos los casos, una vez que se presenta un infarto cerebral se desarrolla un fenómeno inflamatorio que produce edema e inestabilidad eléctrica cerebral.

El odontólogo deberá identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar un evento cerebrovascular. Los

principales factores de riesgo no modificables para estos accidentes son edad avanzada, género masculino y la historia familiar de ACV. Los más importantes entre los elementos modificables para ACV son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, alcoholismo, cardiopatías (infarto agudo del miocardio, valvulopatías, insuficiencia cardiaca congestiva y fibrilación auricular), hipercolesterolemia, sedentarismo y obesidad.

Diagnóstico

El diagnóstico de accidente cerebrovascular se establece con la aparición de síntomas neurológicos, es necesario un estudio imagenológico del encéfalo como la tomografía computarizada, la resonancia magnética o angiografía, para determinar si el accidente es debido a isquemia, émbolo, trombo o hemorragia.

Tratamiento médico

Una vez que se confirma el diagnóstico de accidente cerebrovascular el objetivo del tratamiento es evitar que se presente de nuevo y revertir el daño encefálico. La aplicación de medidas terapéuticas de sostén como el control de la ventilación y restablecimiento de la circulación serán prioritarias, seguidas de tratamientos diversos como trombólisis intravenosa, técnicas endovasculares para restaurar el libre tránsito de vasos intracraneales ocluidos, la administración de ácido acetil salicílico para el tratamiento preventivo de crisis isquémica y TAC. En todos los casos deben controlarse los factores prediponentes, tales como hipertensión, diabetes mellitus, hiperlipidemia, abandonar el hábito de fumar, entre otros.

De acuerdo a las zonas encefálicas dañadas se observarán o no secuela; entre las que se encuentran con mayor frecuencia están parálisis, trastornos del habla, de la visión o sensoriales, en cuyo caso debe buscarse la rehabilitación lo más temprano posible. Habrá casos en los que el individuo quede postrado de manera permanente en cama, dependiente de los cuidados de terceras personas.

Manejo odontológico

El manejo odontológico del paciente con historia de accidente cerebrovascular es complejo porque, por lo general, se encuentran comprometidos de manera neurológica y cardiovascular; muchos de ellos sufren diabetes mellitus y es usual que reciban tratamiento con antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antihipertensivos, hipoglicemiantes o insulina. Estos individuos con múltiples enfermedades y complicaciones suelen estar bajo cuidados médicos múltiples, por lo que el odontólogo debe considerar todas las medidas de control y calidad para su atención. Una muy importante es la interconsulta médica, pues a través de ella el odontólogo podrá conocer el tipo de evento que el paciente ha sufrido, su evolución, su etiología, complicaciones, pronóstico y manejo. Debe informarse al médico sobre el plan de tratamiento a realizar, sobre todo en aquellos con discapacidad grave, pronóstico reservado o enfermedades sistémicas subyacentes de difícil control.

Siempre debe tenerse en cuenta que una paciente con historia de accidente cerebrovascular tiene un alta probabilidad de padecer un nuevo evento vascular, que puede ser devastador, por lo que las medidas preventivas básicas deben tomarse siempre sin excepciones.

El odontólogo debe distinguir entre aquellos con complicaciones leves, que pueden desplazarse con libertad, han eliminado factores de riesgo de accidente cerebrovascular, controlan las enfermedades sistémicas subyacentes de forma adecuada, que además toman decisiones sobre su salud y sobre aspectos económicos y pueden comprometerse en un plan de tratamiento bucal, de aquellos que están postrados en cama o necesitan de la ayuda de familiares o cuidadores para desplazarse o bien, que requieren de su auxilio para proporcionar información al odontólogo o para tomar decisiones sobre el plan de tratamiento. Los primeros pueden recibir cualquier procedimiento dental electivo, estético, protésico, quirúrgico, entre otros, siempre y cuando se consideren las medidas de precaución que serán discutidas a continuación; en cambio, con los segundos debe evaluarse y decidir sobre la extensión del plan de manejo, en el que la estética estará supeditada a la función. Es preferible emplear prótesis poco sofisticadas que permitan al paciente alimentarse sin complicaciones, que llevar a cabo un plan de tratamiento largo y complicado o con prótesis que sean difíciles de colocar por el paciente. Las sesiones deben ser cortas y efectivas. Si las enfermedades sistémicas subyacentes están fuera de control debe realizarse sólo tratamientos de urgencia en el hospital. El odontólogo debe evitar el manejo fuera del ámbito del consultorio.

En todos estos casos es recomendable monitorear la presión arterial antes, durante y después del tratamiento, pues debe existir un control adecuado de la presión arterial. Es importante no rebasar cifras de 160/100 mm Hg, en caso contrario toda atención bucal electiva debe suspenderse y remitir al paciente con el médico. En caso de urgencias bucales el tratamiento debe proveerse en un hospital.

La misma exigencia debe aplicarse en el paciente diabético, en quien debe solicitarse una hemoglobina glucosilada de 7%. Los casos mal controlados deben ser tratados sólo en situaciones urgentes, en un entorno hospitalario y bajo el acompañamiento del médico tratante. Para ampliar la información sobre el manejo del paciente que ha tenido un accidente cerebrovascular y sufre diabetes es recomendable la lectura de este tema en el apartado sobre diabetes mellitus dentro del capítulo sobre padecimientos endocrinos.

Los pacientes con secuelas neuromotoras quizá tengan desde una parálisis leve y localizada hasta una verdadera discapacidad, lo que complicará los cuidados de limpieza bucal y los vuelve susceptibles a enfermedad periodontal y caries. En estos casos es recomendable el uso de cepillos eléctricos o irrigadores bucales. En quienes no puedan llevar a cabo un adecuado control de placa bacteriana debe comprometerse a la familia o al cuidador para que lleve a cabo dichos procedimientos.

El odontólogo debe participar en la educación del paciente y entusiasmarlo a que deje de fumar, si es que lo hace.

La posibilidad de atención de pacientes con secuelas neuromotoras en el sillón dental dependerá del grado de

discapacidad, pues hay quienes se movilizan por sí mismos, algunos requieren de ayuda o supervisión, mientras otros son por completo dependientes y no es posible su traslado ni el manejo en las instalaciones del consultorio dental.

Estudios de laboratorio

Los pacientes que reciben TAC y van a recibir tratamiento quirúrgico deben ser monitoreados a través de estudios de laboratorio como tiempo de protrombina (PT, por sus siglas en inglés), así como Radio Normalizado Internacional (INR, por sus siglas en inglés). Para procedimientos quirúrgicos sencillos, como una extracción, es importante que el paciente tenga un INR menor a 3 y, de preferencia, 2.5. Deben evitarse extracciones de arcadas completas y si se van a llevar a cabo profilaxis o raspado y alisado radicular pueden evitarse las modificaciones a TAC. Todos los ajustes al INR debe llevarlos a cabo el médico.

En los casos con diabetes mellitus debe solicitarse cada 3 meses una HbA_{1c} como medida de control y seguimiento. Ya se ha mencionado que debe evitarse atender a pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular y sufren esa enfermedad con cifras mayores a 7 por ciento.

Si el paciente recibe ácido acetil salicílico como antiagregante plaquetario pueden llevarse a cabo procedimientos quirúrgicos sencillos, sin hacer modificaciones a la dosis. Ante la duda sobre si se ha administrado una dosis elevada, puede solicitarse un tiempo de sangrado (TSI, por sus siglas en inglés) para medir la actividad de la hemostasia primaria. El lector puede ampliar la información al respecto en el capítulo sobre los trastornos de la hemostasia.

Aunque la solicitud de pruebas de colesterol y triglicéridos debe dejarse en manos del médico, el odontólogo debe estar pendiente de los resultados y entusiasmar al paciente a que se apegue al régimen terapéutico y dietético implementado.

Consideraciones farmacológicas

El uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico no está contraindicado en el paciente hipertenso que ha sufrido un accidente cerebrovascular y que está bajo control médico, aunque es importante vigilar la concentración adecuada de este fármaco (no mayor a 1:100 000), sin excederse de la dosis terapéutica de epinefrina 0.2 mg. El odontólogo debe ser cauteloso y no emplear más de tres en cada sesión.

Es importante valorar y decidir sobre el uso de estos anestésicos en pacientes con hipertensión y que son tratados con β -bloqueadores. En ellos está contraindicado el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos; es preferible el uso de felipresina como vasoconstrictor, ya que actúa a nivel venular y no altera la presión arterial. Para ampliar la información al respecto se remite al lector al capítulo sobre enfermedades cardiovasculares.

Por lo general, los casos con historia de ACV tienen alto nivel de ansiedad, a veces con depresión y no toleran el estrés en forma adecuada, por lo que es conveniente la premedicación ansiolítica o uso de tranquilizantes ligeros.

Sin embargo, en pacientes bajo TAC no debe emplearse loracepam (Ativan®), debido a que inhibe el efecto hipoprotrombinémico de los primeros.

En aquellos que reciben ácido acetil salicílico como antiagregante plaquetario pueden llevarse a cabo procedimientos quirúrgicos sin retirar el fármaco; cuando se decide suspenderlo, debe hacerse 3 días antes y regresar a la dosis habitual tan pronto como sea posible. En estos pacientes deben evitarse las interacciones medicamentosas. No emplear AINE en quienes reciben este fármaco o TAC y usarlos por corto tiempo en hipertensos con tratamiento farmacológico para evitar el descontrol de la presión arterial.

Manifestaciones orales

Las manifestaciones bucales que pueden observarse en pacientes con historia de ACV son producto del tratamiento farmacológico empleado y algunas son secuelas del evento cerebrovascular. La terapéutica antihipertensiva con nifedipino tiene el riesgo de hiperplasia gingival, resequeidad oral y lesiones líquenoides. El propranolol y la hidralacina pueden producir parestesias en maxilares y cara; petequias, eritema o hematomas en individuos que toman anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.

En pacientes con secuelas neuromusculares de parálisis bucofacial y hemiplejía, donde el control de placa dentobacteriana no es adecuado; se puede observar gingivitis, periodontitis y múltiples caries, además de grados variables de disfunción sensorial de los tejidos orales y peribucal como disestesias y neuralgias, disgeusias, desorientación perceptual de estímulos dolorosos de origen dental, lo que complica el diagnóstico y ubicación exacta del problema cuando éste no es tan evidente en forma clínica y radiográfica.

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva, que se caracteriza por bradicinesia (movimientos lentos y escasos), temblor en reposo, rigidez muscular, trastornos de la marcha y postura en flexión debido a disminución de la transmisión dopaminérgica de los ganglios basales.

Etiología y patogenia

En la EP, las neuronas dopamínicas mueren por la combinación de factores que incluyen: vulnerabilidad genética, estrés oxidativo, disfunción de proteosomas, actividad anormal de cinasa y factores ambientales. Sus etiologías pueden ser primarias o secundarias; el parkinsonismo primario se produce por degeneración idiopática del cuerpo estriado y la sustancia negra en el cerebro, que de manera concomitante reducen el número de grupos celulares dopaminérgicos con la subsecuente pérdida progresiva del neurotransmisor dopamina. En este grupo se incluye la EP idiopática que es la forma más común, la de origen genético, así como otros trastornos neurodegenerativos.

El parkinsonismo secundario se debe a una pérdida o interferencia de la acción de la dopamina en los ganglios basales debido a traumatismo craneoencefálico repetido,

enfermedades infecciosas (neurosífilis), hipoparatiroidismo con calcificaciones de ganglios basales, al consumo de ciertos fármacos como los antipsicóticos o tranquilizantes mayores, por ejemplo reserpina y tetrabenacinas o productos tóxicos exógenos como la heroína, cianuro o el monóxido de carbono.

Manifestaciones clínicas

Los tres signos cardinales de la enfermedad son temblor, rigidez y bradicinesia. El temblor en reposo aparece en un solo lado que inicia en los dedos de la mano y muñeca y se disemina en sentido proximal, ipsilateral y, en ocasiones, a la pierna antes de cruzar al otro lado; este temblor también puede aparecer más tarde en los labios, lengua y mandíbula, el cual se intensifica con la tensión emocional y la fatiga física y mental. El paciente presenta lentitud anormal de movimientos con dificultad para iniciarlos (acinesia), retardo en las respuestas físicas y mentales (bradicinesia), que es la característica más discapacitante, además de rigidez que se hace evidente con resistencia durante el movimiento pasivo alrededor de una articulación e inestabilidad postural.

Otras manifestaciones son depresión, ansiedad, alteraciones cognitivas, anomalías sensoriales, anosmia y alteraciones del sistema nervioso autónomo como seborrea, estreñimiento e hipotensión ortostática.

Diagnóstico

El diagnóstico de EP debe realizarse mediante los criterios diagnósticos de la Asociación de la Enfermedad de Parkinson (UKPDSBB, por sus siglas en inglés *United Kingdom Parkinson's disease Society Brain Bank*). Estos criterios, aplicados por neurólogos especialistas en movimientos anormales, tienen una sensibilidad y especificidad del 98.6% y 91.1% respectivamente. Se establece mediante el cuadro clínico con la presencia de los tres signos cardinales de la enfermedad: temblor, rigidez y bradicinesia, además de valoración física y neurológica exhaustiva.

Los recursos tecnológicos utilizados en el diagnóstico de EP son diversos:

- a) **Tomografía axial computarizada.** Se utiliza para descartar patologías estructurales como tumores, hematoma subdural crónico, hidrocefalia comunicante, que pueden presentarse como cuadros de parkinsonismo.
- b) **Imagen por resonancia convencional (IRM).** Aunque se considera ineficiente para distinguir entre enfermos con EP de otros parkinsonismos atípicos. La IRM con volumetría se utiliza para diferenciar parkinsonismos a través de la medición de sustancia *nigra*. La imagen por tensor de alta resolución (3 Teslas) ha demostrado una alta especificidad y sensibilidad para diferenciar entre pacientes con EP inicial y controles sanos.
- c) **Ecografía transcraneal.** Hiperecogenicidad moderada y grave de sustancia *nigra* se considera anormal mediante ultrasonido transcraneal a través de la ventana acústica preauricular. Su principal beneficio es la diferenciación de EP de otros síndromes parkinsonianos

(atrofia de sistemas múltiples, parálisis supranuclear progresiva y degeneración corticobasal).

- d) **Estudios de medicina nuclear basados en imagen del transportador de dopamina,** denominado DATScan, permite diferenciar parkinsonismos con y sin déficit dopaminérgico presináptico SPECT. Su utilidad radica en identificar patologías con disfunción nigroestriatal. El SPECT con radiomarcadores presinápticos es relativamente exacto para diferenciar EP de controles sanos, de temblor esencial y Parkinson vascular.
- e) **Prueba aguda de levodopa.** También se utiliza como apoyo diagnóstico de esta enfermedad; consiste en administrar VO en ayuno una dosis única de 250 mg de levodopa con 25 mg de carbidopa y realizar una evaluación motora posterior cada 15 min hasta observar la mejor respuesta posible. Una prueba aguda de levodopa positiva no es concluyente, mientras que una de EP negativa siempre obliga a descartar otras etiologías de parkinsonismo. Una mejoría de por lo menos 30% en la puntuación de la parte motora se considera como prueba como positiva.

Tratamiento médico

El manejo médico de EP va encaminado a mantener la función y la calidad de vida, así como a evitar las complicaciones inducidas por los fármacos. Seguir un programa de ejercicio físico para prevenir discapacidades secundarias y promover actividades mentales para mantener funciones psíquicas son dos aspectos que deben incluirse como parte de la terapéutica.

Los fármacos empleados son diversos; los más utilizados son un agonista dopaminérgico, inhibidores de MAO-B y levodopa. Hoy día éste es el fármaco más eficaz en el tratamiento, es un precursor de la dopamina así como también la carbidopa; ambas se administran en formulaciones combinadas. Los agonistas dopaminérgicos son de efecto más prolongado y proporcionan estimulación a los receptores de dopamina, los más utilizados son pramiprexol, ropinirol, bromocriptina y rotigotina. Los inhibidores de la monoaminoxidasa tipo β son inhibidores selectivos e irreversibles de la degradación catabólica de la dopamina y refuerza la eficacia de carbidopa/levodopa, como la selegilina, rasagilina y la zydys selegilina. Los inhibidores de COMT (inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa) como la entacapona y la tolcapona son una opción más para intensificar los efectos de la levodopa. Otros fármacos utilizados para el control del temblor en reposo y la disfonía son los anticolinérgicos y la amantadina, la cual reduce las discinesias inducidas por medicamentos.

Como sedantes nocturnos y coadyuvantes para la levodopa, así como para combatir los estados depresivos, también se emplean antidepresivos tricíclicos; dentro de este tipo de medicamentos se encuentra la amitriptilina.

La cirugía ablativa aún se considera una alternativa de tratamiento en casos muy específicos, nunca como primera opción terapéutica por las complicaciones que se pueden presentar, tales como alteraciones en el habla, cognición, parestias y otras más. La estimulación cerebral profunda, mediante la implantación bilateral de electrodos en el nú-

cleo subtalámico, también se ha utilizado como otra opción recomendada en pacientes con EP sin cambios cognitivos y psiquiátricos significativos. Ésta debe ser realizada por un neurocirujano experimentado en cirugía esterotáxica.

Manejo odontológico

Aspectos relevantes en el manejo odontológico de un paciente con EP son las manifestaciones discapacitantes de este trastorno, como el retardo en general a las respuestas físicas y mentales, lo que condiciona de manera directa los problemas de cooperación con el tratamiento en general; destacan problemas mentales como ansiedad y aquéllos relacionados con la postura. Durante el manejo odontológico deben ser tomados en cuenta movimientos involuntarios y voluntarios lentos, repentinos o continuos del paciente, por el riesgo de iatrogenia traumática y porque dificultan las maniobras operatorias.

En algunos casos existen serias dificultades durante el procedimiento operatorio por el temblor, que se exagera por la dificultad para tolerar el estrés generado durante la consulta dental. Es conveniente citar a los pacientes por la mañana, 90 min después de la administración de su medicamento prescrito para tratamiento de la enfermedad, ya que mejora su capacidad para cooperar durante el manejo dental. Disfagia y aumento del reflejo nauseoso incrementan el riesgo de broncoaspiración por la irrigación utilizada al trabajar con alta velocidad. Es importante emplear un sistema de eyector adecuado y de alta potencia, para evitar el desarrollo de una neumonía por aspiración. Se recomienda colocar al sujeto en el sillón dental a 45 grados.

El clínico debe tener en cuenta que estos individuos pueden presentar alteraciones de la personalidad que se manifiestan en cambios repentinos del estado de ánimo y labilidad intelectual, lo que produce poca cooperación durante la consulta e incluso inasistencias a la misma. Es recomendable que siempre acudan acompañados por un familiar o la persona que se responsabiliza de ellos y explicarles las necesidades de tratamiento dental, extensión del mismo, número de sesiones que se requieren y compromiso de mantener una muy buena higiene bucal.

La extensión de un plan de tratamiento dental electivo, así como el tipo de procedimiento dental dependerá de la condición del paciente en cuanto a gravedad de la enfermedad y respuesta al tratamiento médico. Dado que pueden presentar hiposalivación como efecto secundario al manejo farmacológico, deberán realizarse citas de control más frecuentes, así como promover el uso de enjuagues con flúor y estimulantes de glándulas salivales accesorias (botones de acrílico) para favorecer la secreción de saliva.

Además, en dichos pacientes se observa un mayor riesgo a presentar caries y enfermedad periodontal dado que no tienen un cuidado dental satisfactorio por su dificultad para realizar procedimientos de higiene oral, que se agrava por la hiposalivación producida como efecto secundario de los fármacos utilizados para su control; por lo que es necesario establecer un control de placa bacteriana adecuado al nivel de riesgo aumentado y establecer todas las medidas preventivas para evitar el desarrollo de las problemáticas mencionadas.

Consideraciones farmacológicas

Deben evitarse interacciones medicamentosas entre los anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico y antihipertensivos β -bloqueadores. Los pacientes que toman selegilina y fenelzina no deben recibir anestésicos que contengan epinefrina o levonordefrina; en ellos debe emplearse prilocaina con felipresina.

También se debe buscar contrarrestar los efectos secundarios de los fármacos administrados, como hiposalivación y riesgo de hipotensión ortostática. Es importante no combinar inhibidores de la MAO-B con tramadol, metadona o propoxifeno, ya que se presentan consecuencias agudas graves, incluidos síndrome de la serotonina, crisis hipertensiva y psicosis.

Estudios de laboratorio

Es aconsejable solicitar una BH completa, la cual descarta la existencia de discrasia sanguínea secundaria a la ingestión crónica de fármacos.

Manifestaciones bucales

Las principales manifestaciones bucales en los pacientes con EP son hiposalivación, que puede provocar queilitis angular, y resequedad oral, secundaria al uso de fármacos anticolinérgicos, antihistamínicos y antidepresivos tricíclicos, lo que aumenta la posibilidad de caries y periodontopatías. Los temblores parkinsonianos se presentan en labios y lengua; además existen movimientos mandibulares involuntarios. Los temblores y la rigidez pueden inducir dolor orofacial así como molestias en la articulación temporomandibular. El síndrome de boca ardorosa se presenta en una cuarta parte de los pacientes con EP y la sensación de ardor se observa en lengua, piso de boca, labios y carrillos.

Los pacientes también pueden presentar bruxismo, producto de los temblores parkinsonianos de la musculatura facial y el uso de levodopa.

Epilepsia

Constituye el trastorno cerebral más frecuente en la población; se refiere a un fenómeno clínico más que a una sola enfermedad, ya que existen muchas formas y etiologías. Si bien no es sinónimo de convulsión, se caracteriza por la aparición recurrente de convulsiones debidas a descargas de actividad eléctrica excesiva en una parte o en la totalidad del cerebro; es necesario que se presente un cuadro recurrente para establecer el diagnóstico de epilepsia (dos o más convulsiones no provocadas).

Etiología y patogenia

Los factores etiológicos de epilepsia son variados y comprenden predisposición genética, lesiones cerebrales debidas a complicaciones perinatales, a infecciones y parasitosis, traumatismos cerebrales, intoxicaciones y tumores.

Su etiología es idiopática en un alto porcentaje de niños y adultos jóvenes, en la mayor parte de estos casos

existen trastornos genéticos (metabólicos, degenerativos y síndromes epilépticos primarios).

Cuando se presenta antes de los 2 años de edad, suele estar asociada a defectos congénitos del desarrollo, traumatismos del parto o enfermedades metabólicas que afectan al cerebro. Después de los 25 años casi siempre es secundaria a traumatismo o tumores. Las infecciones del sistema nervioso central como cisticercosis, esquistosomiasis, toxoplasmosis, paludismo, encefalitis tuberculosas y víricas, son algunas de las etiologías infecciosas de epilepsia frecuentes en los países en desarrollo.

El origen de las convulsiones en los adultos de mayor edad comprenden: accidente cerebrovascular, los traumatismos, tumores del SNC y trastornos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer.

Las crisis convulsivas se desarrollan a partir de una anormalidad generalizada de la función cerebral; una convulsión es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales excesivas e hipersincrónicas de un grupo de neuronas en respuesta a estímulos endógenos y exógenos, por lo que la función cerebral sufre un desajuste temporal.

La clasificación de las convulsiones puede hacerse con base en las manifestaciones clínicas y los hallazgos asociados del electroencefalograma (cuadro 17-11).

En los niños mayores y adultos, las crisis focales (convulsiones parciales) y los síntomas posictales focales se asocian con lesiones estructurales cerebrales también focalizadas, mientras que las crisis de tipo generalizado se relacionan a trastornos metabólicos.

En algunos casos, la ausencia de convulsiones durante meses o años sugiere que existen factores desencadenantes, entre éstos se consideran los que se deben a procesos fisiológicos intrínsecos como estrés físico o psicológico, privación del sueño, cambios hormonales, así como situaciones exógenas como la exposición a sustancias tóxicas o algunos fármacos.

Por lo tanto, la epilepsia es el resultado de factores endógenos, factores epileptógenos y desencadenantes.

Manifestaciones clínicas

Es importante considerar el principio fundamental de que existen dos tipos de convulsiones: parciales (focales) o generalizadas. Las primeras son aquéllas en que la actividad convulsiva se circunscribe a zonas delimitadas de la corteza cerebral, por lo general aparecen en caso de anormalidades estructurales del encéfalo. Las del segundo tipo abarcan en forma simultánea regiones difusas del encéfalo y son consecuencia de anormalidades celulares, bioquímicas o estructurales que tienen una distribución más amplia.

Los síntomas clínicos son variados y dependen del lugar donde se inicien las descargas en el cerebro. Las convulsiones epilépticas varían mucho en frecuencia y van desde varias en un día a una en pocos meses.

a) **Convulsiones parciales.** Se originan en regiones concretas del cerebro. Si durante la crisis la consciencia se mantiene por completo, las manifestaciones clínicas son simples y la convulsión se denomina convulsión parcial simple. Si la consciencia se altera, la sintomato-

logía es más compleja y se denomina convulsión parcial compleja. También existe otro grupo que inicia como parcial y a continuación se propaga en forma difusa por toda la corteza cerebral, el cual se denomina convulsión parcial con generalización secundaria.

- **Convulsión parcial simple.** No existe alteración de la consciencia y se producen síntomas motores, sensitivos, autónomos o psíquicos. Por ejemplo, aparecen movimientos de flexoextensión involuntarios de la mano que pueden acompañarse de otros anormales de la cara que son sincrónicos con los de la mano. También pueden manifestarse en forma de alteraciones sensoriales somáticas (parestias), de la vista (destellos luminosos), del equilibrio (sensación de caída o vértigo) o de la función autónoma (enrojecimiento, sudoración, piloerección). Si la convulsión se origina en la corteza temporal o frontal se producen alteraciones en audición (sonidos raros), olfato (percepción de olores intensos o poco habituales) o bien una sensación epigástrica que asciende desde el estómago o el tórax hasta la cabeza. Algunos pacientes refieren sensaciones extrañas como miedo, *déjà vu* o ilusiones en las que los objetos se vuelven más pequeños (micropsia) o más grandes (macropsia). Cuando estos síntomas preceden a una convulsión parcial compleja actúan como aviso al paciente (aura).

- **Convulsiones parciales complejas.** Durante la convulsión, el individuo es incapaz de responder a órdenes verbales y no se da cuenta de ella ni la recuerda. Comienza con un aura (convulsión parcial simple), al inicio el paciente interrumpe de manera brusca su actividad, se queda inmóvil y con la mirada perdida, acompañada de automatismos (como movimientos de masticación, chupeteo con los labios, deglución, de coger cosas con las manos o como la expresión de una emoción). Posterior a la convulsión, el paciente tiene un estado de confusión característico que puede durar de segundos a una hora hasta que recupera la consciencia.

b) **Convulsiones generalizadas.** Son aquellas que se originan en ambos hemisferios cerebrales en forma simultánea, sin un comienzo focal detectable.

- **Crisis de ausencia (pequeño mal).** Se caracterizan por lapsos breves y repentinos de pérdida de consciencia manteniendo control postural. Por lo general duran sólo unos pocos segundos y la consciencia se recupera tan rápido como se pierde y no hay una confusión posterior a ésta. Las crisis suele acompañarse de signos motores bilaterales sutiles como movimientos rápidos de los párpados, de masticación o clónicos de pequeña amplitud de las manos. Este tipo de crisis comienzan en la infancia (4 a 8 años de edad) o en la adolescencia, en ocasiones se presentan cientos de crisis al día y el niño ni se da cuenta de su existencia.

- **Convulsiones generalizadas tónico-clónicas (gran mal).** La convulsión inicia de manera brusca sin previo aviso. La fase inicial suele ser una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo. La

Cuadro 17-11. Clasificación de las convulsiones

Convulsiones		Características
Parciales	Simples	- Se origina en regiones concretas del cerebro - No hay pérdida de la consciencia - Presentan síntomas motores, sensitivos, autónomos o psíquicos
	Complejas	- Actividad convulsiva focal - Alteración transitoria de la consciencia - Comienza con un "aura" - Inmovilidad del paciente - Se acompaña de automatismos (movimientos de masticación, chupeteo con los labios, de deglución, de tomar objetos con las manos o bien la expresión de una emoción) - Posterior a la convulsión presenta un estado de confusión de varios segundos a una hora
	Con generalización secundaria	- Comienza como una crisis parcial - A continuación se propaga en forma difusa por toda la corteza cerebral
Generalizadas	De ausencia (Pequeño Mal)	- Pérdida de la consciencia sin pérdida del control postural - Dura solo unos segundos - No hay confusión posictal - Se acompaña de signos motores bilaterales sutiles como: movimiento rápido de los párpados, movimientos de masticación o pequeña amplitud de las manos - Casi siempre comienza en la infancia o al inicio de la adolescencia - Pueden presentarse cientos de crisis al día
	Tónico- Clónicas (Gran Mal)	- Se presenta en 10% de los pacientes con epilepsia - Puede presentarse como consecuencia de trastornos metabólicos - Comienza de forma brusca y sin previo aviso - La fase inicial suele ser una contracción tónica de todos los músculos del cuerpo - Se produce un grito ictal - Se presenta alteración de la respiración, con acumulación de secreciones en orofaringe y el paciente se torna cianótico - El individuo puede morderse la lengua - Aumenta el ritmo cardiaco, la presión arterial y el tamaño de las pupilas - Transcurridos 10 a 20 segundos se continúa con una fase clónica (relajación muscular) - En la fase posictal hay ausencia de respuesta, flacidez muscular y salivación excesiva, originando obstrucción parcial de vías aéreas y respiración con estridor - Aparece incontinencia vesical o intestinal - Recuperación gradual de la consciencia - Existe un periodo de confusión posictal
	Tónicas	- Son convulsiones tónicas puras - Duran algunos segundos - Se asocian a síndromes epilépticos conocidos
	Atónicas	- Pérdida repentina del tono muscular postural durante 1-2 segundos - La consciencia se altera brevemente - Las convulsiones breves provocan solo una caída rápida de la cabeza - Las convulsiones prolongadas provocan que el paciente se caiga con riesgo de lesión - No hay confusión posictal
	Mioclónicas	- Originadas por disfunción cortical - Contracción breve y repentina de una parte del cuerpo o del cuerpo entero - Puede estar asociado a trastorno metabólicos, enfermedades degenerativas del SNC o lesiones cerebrales anóxicas
Convulsiones sin clasificar	Convulsiones neonatales	- No se pueden clasificar como parciales o generalizadas - Son fruto de las diferencias en cuanto a función y conexiones neuronales del SNC inmaduro
	Espasmos infantiles	

que se produce en los músculos de la espiración y laringe produce un gruñido característico, se altera la respiración, se acumulan secreciones en la orofaringe y el paciente se torna cianótico. La contracción

de los músculos de la masticación puede provocar mordedura de la lengua. El incremento del tono simpático origina un aumento del ritmo cardiaco, de la presión arterial y del tamaño de las pupilas.

Después de 10 a 20 s de la fase tónica de la convulsión continúa una etapa clónica de relajación muscular y se superponen sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación que aumentan en forma progresiva hasta el final de la fase ictal. La etapa posictal se caracteriza por ausencia de respuesta, flacidez muscular y salivación excesiva que origina respiración con estridor; además, se observa incontinencia vesical o intestinal. El paciente recupera la consciencia en forma gradual un periodo que va de minutos a horas, en el cual existe una fase de confusión mental. Posterior a la convulsión los individuos presentan cefalea, fatiga y dolores musculares.

- **Convulsiones atónicas.** Se caracterizan por pérdida repentina del tono muscular postural (1 a 2 s), la consciencia se altera en forma breve, aunque no hay confusión posictal. Algunas veces provoca sólo un movimiento de asentimiento y si la convulsión es más prolongada, el paciente puede incluso caerse y tener un alto riesgo de golpearse la cabeza.
- c) **Convulsiones mioclónicas.** Son contracciones musculares breves y repentinas de una parte o del cuerpo entero. Algunas coexisten con otras formas de trastornos convulsivos generalizados.

Diagnóstico

El diagnóstico de epilepsia se establece mediante la sintomatología, exploración física y neurológica detallada así como electroencefalograma, estudio imagenológico para determinar la existencia de anomalías estructurales responsables de las convulsiones, como tomografía axial computarizada y resonancia magnética. Es importante realizar una historia clínica detallada, en la que se haga énfasis en aspectos como inicio, frecuencia, duración, etiología, manejo y control médico; así como antecedentes heredo-familiares, traumatismos craneoencefálicos, complicaciones de parto, infecciones y toxicología.

Tratamiento médico y pronóstico

Los objetivos del tratamiento están orientados hacia el control de las crisis convulsivas, la limitación del daño secundario al fármaco anticonvulsivo y la promoción de la actividad social normal. El tratamiento es múltiple y comprende la atención de los procesos subyacentes causantes de la convulsión, como pueden ser trastornos metabólicos, lesiones estructurales del SNC como consecuencia de tumor cerebral o malformación vascular, además de evitar los factores desencadenantes y el uso de fármacos antiepilépticos.

El tratamiento farmacológico estricto puede controlar por completo las crisis convulsivas e incluso desaparecer las recidivas en forma definitiva. De primera elección se utilizan fármacos anticonvulsivos como la fenilhidantoína, ácido valproico, la carbamazepina, etosuximida, lamotrigina, topiramato y de manera alternativa otros como primidona, clonazepam, felbamato, gabapentina y lamotrigina, para uso combinado.

De acuerdo con la etiología que ocasionó el ataque, existen cuadros de crisis convulsivas que no requieren tratamiento

alguno o en forma permanente; por ejemplo, fiebre o traumatismo craneoencefálico. También hay casos refractarios al tratamiento convencional en los que es necesaria la administración de una combinación de fármacos para el control de las convulsiones; sin embargo, cuando el paciente no responde al tratamiento farmacológico múltiple, el quirúrgico es una opción. En este caso, la técnica empleada con mayor frecuencia es la resección de la porción anteromedial del lóbulo temporal o una más limitada del hipocampo y la amígdala subyacente; en otras ocasiones se emplea una alternativa radical, la disección quirúrgica de los hemisferios cerebrales a nivel del cuerpo calloso; sin embargo, por su riesgo, es una alternativa extrema debido a las consecuencias neurológicas inminentes.

El pronóstico de un paciente es muy variado y depende de la etiología de las convulsiones, será más favorable cuando no exista evidencia de una lesión neurológica estructural demostrable ya que muchos son por completo normales entre las crisis.

Los pacientes con epilepsia pueden padecer depresión, ansiedad y psicosis; el riesgo de presentar algún problema psiquiátrico depende de la etiología, frecuencia e intensidad de las convulsiones. Estos individuos tienen una expectativa menor de vida en razón de su padecimiento neurológico de base o en su defecto relacionado con un mayor riesgo de accidentes: asfixia, arritmias, edema pulmonar o infarto del miocardio.

Recomendaciones en el manejo odontológico

Siempre se debe realizar una historia clínica detallada, en la que se haga énfasis en aspectos como inicio, frecuencia, duración, etiología, manejo y control médico de las crisis convulsivas, para poder determinar cuál es la condición del paciente.

Las principales recomendaciones en el manejo odontológico de los pacientes con crisis convulsivas son las siguientes:

- a) Los tratamientos electivos sólo deben aplicarse en pacientes controlados en forma médica y farmacológica.
- b) Siempre debe hacerse acompañar al paciente por un familiar involucrado en su problema médico.
- c) Asegurarse que el paciente tome su medicamento y no acuda a consulta sin haber dormido o después de ayuno prolongado.
- d) Las citas deben ser cortas y de preferencia por la mañana.
- e) Si el procedimiento a realizar implica dolor, debe asegurarse un buen bloqueo anestésico.
- f) Mantener la confianza del paciente para minimizar el estrés emocional, que es un factor desencadenante de una crisis convulsiva. Nunca se debe colocar la luz de la lámpara de manera directa sobre su cara.
- g) Prever que no exista mobiliario que ponga en riesgo al paciente en caso de que llegara a presentarse un ataque convulsivo.
- h) Contar con medicamentos propios para el manejo de situaciones de urgencia, así como teléfonos de emergencia para traslado al hospital.
- i) Debe descartarse el uso de bupivacaína y lidocaína como anestésico local en pacientes susceptibles, por-

que se ha documentado que en ocasiones inducen crisis convulsivas.

- j) Si se requiere premedicación ansiolítica, pueden utilizarse de 10 a 20 mg de fenobarbital adicionales a la dosis de control rutinaria del paciente, 1 a 2 h antes de la consulta; siempre y cuando éste sea el fármaco con el cual el paciente se controla. Para quienes no utilizan barbitúricos, diacepam es el ansiolítico de elección.
- k) Algunos pacientes pueden presentar somnolencia y alejamiento producto de los fármacos depresores del SNC que ingiere para su control, sobre todo fenobarbital y primidona, lo cual debe valorarse si se pretende una premedicación ansiolítica por efectos farmacológicos acumulados, así como para aspectos de comunicación y cooperación consciente durante la cita y traslado del paciente antes y después de la cita.
- l) Los pacientes que son tratados con fármacos anticonvulsivos pueden presentar diversas alteraciones como efecto secundario. Las principales alteraciones son:
- La presencia de discrasias sanguíneas sobre todo anemia y leucopenia, porque conllevan a un retraso en la cicatrización de heridas, hemorragia e infección, así como signos locales de glositis, queilitis angular, parestesias, disgeusias, cambios mucosos como palidez, ictericia, petequias y hematomas.
 - La disfunción hepática compromete el metabolismo de otros fármacos que son metabolizados en el hígado y el riesgo potencial de sangrado en un evento quirúrgico o extracciones por la falta de producción de factores de coagulación.
 - El ácido valproico es un anticonvulsivo que produce aumento del tiempo de sangrado por inhibición de la agregación plaquetaria, el cual incrementa la susceptibilidad de sangrado.
 - La presencia de agrandamientos gingivales es común en los pacientes por efecto de los fármacos utilizados para su control, es necesario enfatizar el procedimiento de higiene para mantener un excelente control de placa dentobacteriana y evitar que la hiperplasia gingival se agrave con la presencia de irritantes locales.

Manejo de urgencia

Cuando un individuo sufre una convulsión en el consultorio dental, el odontólogo deberá suspender toda actividad de tratamiento odontológico y garantizar la óptima ventilación del paciente, mediante una posición de costado en sillón y despejar por completo las vías aéreas de instrumental, dique de hule, aditamentos, secreciones, entre otros.

El respaldo del sillón deberá colocarse en posición supina y con un banquillo en el cabecero. Es recomendable tomar y vigilar los signos vitales y proteger en lo posible al paciente de daño físico hasta que recupere la consciencia, así como administrarle 0.1/kg a ritmo de 2 mg/min de loracepam (Ativan®) vía IV o IM o diacepam (Valium®) 0.2 mg/kg, a ritmo de 5 mg/min; en caso de que se establezca un estatus epiléptico, habrá que trasladarlo a un hospital.

Estudios complementarios

Es importante realizar una BH anual para descartar una posible discrasia sanguínea producto de la toma rutinaria de fármacos anticonvulsivos y descartar anemia y leucopenia, sobre todo en pacientes que toman carbamacepina. El empleo crónico de algunos anticonvulsivos puede producir hepatotoxicidad, trastorno que ocurre en 25 a 30% de los pacientes. Por ejemplo, el empleo crónico de ácido valproico produce daño hepático acumulado, en cuyo caso es conveniente realizar una prueba de tiempo de protrombina para descartar riesgo de hemorragia.

El felbamato puede producir anemia aplásica e insuficiencia hepática; en tanto que la carbamacepina llega a producir leucopenia benigna con cifras iguales a menores a 4 000/mm³ e incluso hasta 2500/mm³, sin embargo estas cuentas leucocitarias no llegan a producir diátesis infecciosa.

Consideraciones farmacológicas

No se han documentado interacciones farmacológicas con agentes de uso común en odontología como AINE, analgésicos y antibióticos, por lo que pueden utilizarse sin riesgo para el paciente con epilepsia en dosis terapéuticas de rutina, con excepción de los sedantes e hipnóticos tipo barbitúricos como el fenobarbital, secobarbital y barbital, porque aumentan la velocidad de metabolización de los anticonvulsivos y acortan la duración de sus efectos; para propósitos de premedicación ansiolítica es preferible el uso de benzodiazepinas como el alprazolam (Tafil®), diacepam (Valium®), loracepam (Ativan®) y midazolam (Halcion®).

Es importante considerar los efectos secundarios de la administración de anticonvulsivos como la fenitoína, que entre sus efectos secundarios produce osteopenia, hirsutismo, adenopatías, somnolencia, irritabilidad, marcha inestable y confusión. La carbamacepina tiene efectos secundarios de diplopía, mareos y trastornos gastrointestinales, así como la capacidad de producir leucopenias y eritropenia. El ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos se deben evitar en los pacientes que consumen ácido valproico, ya que se incrementa el riesgo de sangrado.

Manifestaciones orales

Las manifestaciones bucales que se presentan en los pacientes con epilepsia son resultado de efectos secundarios del consumo de fármacos. El crecimiento del tejido gingival generalizado (hiperplasia gingival), secundario a la toma de fenitoína, es una manifestación común en cerca del 40 a 50% de los pacientes que lo toman por más de tres meses, por lo que es necesario implementar un estricto control de placa dentobacteriana mediante una adecuada técnica de cepillado y uso de hilo dental, así como establecer un programa de mantenimiento dentoperiodontal para disminuir el efecto sobre la encía; la eliminación quirúrgica de la hiperplasia gingival deberá realizarse por cuestiones de apariencia y para poder aplicar mejores medidas de higiene y preventivas dentales.

Además, los pacientes pueden presentar atrición dental marcada y fracturas coronales de los órganos dentarios,

producto del apretamiento y traumatismos durante las crisis convulsivas. Los pacientes con pobre control de la epilepsia suelen presentar cicatrices visibles en la piel, labios, carrillos y cara, producto de mordeduras y golpes.

Enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es un trastorno degenerativo primario del cerebro que aparece en cualquier momento de la vida adulta, aunque por lo general se manifiesta después de los 65 años. Al aumentar la edad, la incidencia se incrementa, por lo que es la etiología más común de demencia en los ancianos.

En cuanto al cuadro patológico, se observa atrofia difusa de la corteza cerebral con agrandamiento secundario del sistema ventricular encefálico.

Se caracteriza por un declive progresivo de las funciones cognitivas del paciente, tales como memoria, pensamiento, comprensión, cálculo, lenguaje, capacidad de aprendizaje y juicio. La demencia es diagnosticada cuando el declive de estas funciones llega a afectar las actividades personales de la vida diaria.

Etiología y patogenia

Si bien no se conoce la etiología exacta de la enfermedad, se han señalado varios factores, entre ellos destacan trastornos del metabolismo y regulación de la proteína precursora de amiloide, proteínas asociadas a las placas, proteínas tau, zinc y aluminio. En algunos pacientes, la enfermedad se produce por la aparición de mutaciones en los genes *PSEN1*, *PSEN2* y en el gen de la APP, localizado en el cromosoma 21. En este último caso es clásico que la enfermedad aparezca en individuos con síndrome de Down que viven más de 40 años.

El mercurio se ha relacionado como un agente causante del desarrollo de EA. Niveles elevados de este elemento han sido detectados en las regiones cerebrales de pacientes con dicha enfermedad, aunque se necesita realizar más investigaciones para aclarar la relación entre ambos factores.

Los principales elementos de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad son: senectud antecedentes familiares positivos- que sugieren una etiología genética-, género femenino y diabetes, que triplica el riesgo de padecerla; algunos individuos con EA tienen el antecedente de una concusión cerebral que al parecer constituye un factor de riesgo bastante pequeño.

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica de EA a menudo comienza con pérdida de memoria, deficiencias visuales, espaciales y de lenguaje, seguidas de demencia de evolución lenta.

El cuadro inicial comprende manifestaciones como dificultad para seleccionar vocablos, organizar componentes y otras actividades. Los problemas cognitivos poco a poco interfieren con actividades cotidianas como seguir instrucciones en el trabajo, conducir vehículos, ir de compras y realizar actividades domésticas. Cualquier cambio en el entorno puede desconectar al paciente y provocar que se pierda mientras camina o conduce el automóvil.

En las etapas intermedias de la enfermedad el individuo no puede trabajar y requiere supervisión diaria para comer o vestirse; algunos pacientes no pueden realizar cálculos sencillos, ni dar la hora. Si bien algunas personas caminan en las etapas más avanzadas, vagan sin rumbo y se observa pérdida del discernimiento, así como de sus capacidades cognitivas. Un 10 % de los pacientes desarrollan el síndrome de Capgras, que se caracteriza porque éstos creen que a su cuidador lo han cambiado por un impostor. La desinhibición y la agresión alternan con etapas de pasividad y retraimiento. El patrón del sueño y vigilia se altera, por lo que pueden caminar de noche sin rumbo; algunos muestran marcha ondulante, con rigidez y torpeza de movimientos.

En la etapa final, los individuos se encuentran rígidos, mudos, incontinentes e inválidos en cama; éstos fallecen por desnutrición, infecciones secundarias, embolias pulmonares o cardiopatías.

Diagnóstico

El diagnóstico de EA se establece cuando se observa deterioro progresivo y lento de memoria y orientación del paciente, así como la presencia de otros déficits cognitivos como afasia (pérdida del lenguaje), incapacidad motora y agnosia (pérdida total o parcial para reconocer objetos o personas). Estudios de tomografía computarizada y resonancia magnética indican atrofia cortical y del hipocampo difusa, con predominio en la zona posterior.

Tratamiento médico

El tratamiento de la EA es difícil y tiene como objetivo atenuar los problemas conductuales y neurológicos del paciente. No existe un manejo farmacológico sólido, se utilizan donepezil, rivastigmina y galantamina por su acción de inhibición de la colinesterasa, con lo que se eleva la concentración de acetilcolina en el cerebro. Otros fármacos utilizados son memantina, antioxidantes como selenio y tocoferol α (vitamina E). Los pacientes que tienen alucinaciones visuales y auditivas también emplean haloperidol. Para la depresión leve o moderada que se presenta en las primeras etapas se utilizan antidepresivos o inhibidores de la colinesterasa.

Manejo odontológico

El tratamiento dental estará determinado por el avance de este trastorno. Con la evolución de EA se observa un deterioro de la salud oral del paciente, por lo que se debe aplicar un programa de prevención mediante citas cada 3 meses para evitar el desarrollo de una infección bucal que puede agravar la condición sistémica del paciente.

Los que padecen esta enfermedad se irritan o frustran con facilidad ante situaciones desconocidas o al querer seguir instrucciones y tener que responder a preguntas que no comprenden. Se deben explicar con claridad los procedimientos a efectuar y los tratamientos complejos deberán ser realizados en etapas tempranas de este trastorno, cuando el declive de la capacidad cognitiva no ha avanzado en su totalidad. Conforme avanza la enfermedad, el aumento

del reflejo nauseoso y la incoordinación motora complican los tratamientos dentales; el paciente no recuerda la importancia de la higiene bucal, ni siquiera puede acordarse cómo usar el cepillo dental, lo que incrementa el riesgo de caries, enfermedad periodontal y destrucción progresiva de la dentición. Quedará a cargo de un familiar o de la persona responsable del cuidado del paciente mantener un nivel de higiene oral básico.

Se recomienda excluir las prótesis removibles en los pacientes con enfermedad avanzada ya que se han asociado a accidentes que comprometen la permeabilidad de vías aéreas superiores, además el paciente es incapaz de limpiar sus prótesis, de mantenerlas en buen estado y existe la posibilidad de que las pierda con frecuencia.

De acuerdo a la gravedad de este trastorno, algunas veces será necesario realizar el tratamiento dental bajo anestesia general.

Consideraciones farmacológicas

Los fármacos utilizados para tratar EA pueden provocar diversas reacciones y en potencia interactuar con otros de uso común, como los utilizados en odontología. Los inhibidores de colinesterasa pueden producir sialorrea, mientras que los antidepresivos y los antipsicóticos son a menudo asociados con hiposalivación. Además, con el uso de antipsicóticos se han reportado disgeusia y estomatitis. Antimicrobianos, tales como claritromicina, eritromicina y ketoconazol, pueden afectar el metabolismo de galantamina de manera significativa. Los fármacos con acción anticolinesterasa pueden aumentar la posibilidad de irritación gastrointestinal y sangrado cuando se usa con AINE de manera concomitante.

Parálisis cerebral

La parálisis cerebral (PC) designa al conjunto de síndromes clínicos provocados por lesión de la sustancia blanca, ganglios basales y cerebelo, que puede desencadenar alteraciones patológicas estáticas que a su vez generan alteraciones del movimiento y la postura.

La parálisis cerebral se clasifica en espástica, discinética, atáxica, atónica y mixta, de acuerdo con el tipo de síndrome y la distribución de la disfunción motora. Se acompaña de otras alteraciones neurológicas asociadas, entre las que se encuentran déficit cognitivos, de la visión, del lenguaje, de la atención, de la conducta y sensoriales, así como dispraxias, agnosias y epilepsia.

Etiología

Los factores etiológicos de la parálisis cerebral pueden actuar durante la etapa intrauterina, en el momento del parto (parálisis congénita 85%) o durante los primeros meses de desarrollo cerebral (la parálisis cerebral adquirida representa el 15% de todos los casos). A pesar del avance tecnológico, sólo es posible conocer la etiología exacta en un porcentaje menor de los casos. La asfixia perinatal es responsable en 6 al 10 % de estos trastornos; otros mecanismos causantes son infecciosos, tóxicos y vasculares, los cuales son los mejor conocidos. Se ha vinculado la deficiente perfusión cerebral con la degeneración de la sustancia blanca (leucomalacia), la interrupción de

la circulación conlleva a necrosis de la zona periventricular. Los vasos cerebrales de los recién nacidos prematuros son en particular vulnerables a los cambios de presión arterial, sobre todo antes de las 32 semanas de gestación.

Las infecciones intrauterinas afectan al feto mediante vía placentaria o sanguínea, la infección materna puede producir un parto prematuro que expone el niño al riesgo de una hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular durante las primeras semanas del posparto. La lesión neurológica, en los casos que se presenta por infección directa de la madre al feto, depende del momento en que ocurra durante el proceso de gestación. Tal es el caso de la rubeola, que cuando se presenta en el primer trimestre de gestación provoca serias anomalías en corazón y huesos, microcefalia, retraso mental y parálisis cerebral. La afección por sífilis y citomegalovirus puede producir daño grave al inicio de la gestación; la toxoplasmosis provoca daño cerebral y ocular intrauterino, y continua en el periodo posnatal si no se instaura tratamiento alguno.

El embarazo por encima de los 35 años se asocia a cromosomopatías como las trisomías 13, 18, 21 y a aneuploidías de los cromosomas sexuales. Estas enfermedades se pueden asociar a diversas malformaciones del SNC que provocan parálisis cerebral. El feto puede intoxicarse con toxinas respiradas o ingeridas por la madre, como el metilmercurio. También el consumo de cocaína se ha asociado con este síndrome. Niveles bajos de hemoglobina (menos de 14 mg/dL) o hematocrito (menor del 40%) y niveles altos de bilirrubina (más de 20 mg/dL) son considerados de alto riesgo de padecer parálisis cerebral.

Manifestaciones clínicas

La PC se presenta en todos los países, grupos étnicos y los varones se ven afectados con mayor frecuencia que las mujeres. En los países en vías de desarrollo la prevalencia es más alta debido a una mayor incidencia de asfixia perinatal.

La variante espástica es la forma más común de parálisis cerebral y existen varias formas de ésta:

- **Cuadriplejía espástica.** En la que se involucra las cuatro extremidades y son frecuentes los episodios convulsivos, sin embargo la inteligencia es normal o se encuentra en el límite.
- **Paraplejía espástica.** Es una forma rara en la que sólo las extremidades inferiores están afectadas.
- **Hemiplejía espástica.** En esta variante, la inteligencia tiende a estar ligeramente por debajo de lo normal, aunque puede ser normal o superior; los pacientes tienen la característica de cojear de la pierna afectada.
- Otra forma de parálisis como la extrapiramidal, se manifiesta por movimientos coreatetoides, disfonía y puede estar asociada a sordera.

Diagnóstico

El diagnóstico de parálisis cerebral es fundamentalmente clínico; el que se da en etapas tempranas se basa en esencia en:

- a) La historia clínica, además de los antecedentes de alto riesgo frecuente en estos pacientes (pre-peri y postnatales).

- b) El examen neurológico exhaustivo: que requiere el conocimiento del desarrollo motor, rango de las variaciones normales y una adecuada interpretación de la desaparición de los reflejos primitivos, así como de la aparición de los definitivos.

Como las manifestaciones clínicas de parálisis cerebral pueden no estar presentes después de la lesión inicial, el diagnóstico de PC se realiza después del periodo neonatal ya que el niño pequeño con una lesión motora cerebral no presenta signos claros de espasticidad, atetosis, ataxia o sus combinaciones; sin embargo, en cerca de una cuarta parte de los casos el daño neurológico se manifiesta ya en esos momentos con la presencia de un grupo de signos neurológicos conocida como encefalopatía neonatal e incluso con signos aislados, como pueden ser trastornos de succión-deglución o en la alimentación.

Aunque el daño de la función motora se manifiesta en los primeros 18 meses de edad posnatal con un progreso motor retardado o aberrante, muchos autores plantean que el déficit motor debe estar presente a los 2 o 3 años de edad para que se considere parálisis cerebral; para otros, el límite inferior de edad en la cual el trastorno motor debe estar presente lo constituyen los 5 años, momento en el cual el cerebro debe haber completado 95% de su crecimiento.

Es recomendable realizar una neuroimagen en todos los niños con PC; si existe la sospecha de infección congénita, puede plantearse la realización de TAC craneal como parte de la valoración diagnóstica.

Manejo médico

El tratamiento médico de parálisis cerebral infantil involucra un equipo multidisciplinario integrado por neuropediatra, fisioterapeuta, ortopedista, psicólogo, terapeuta del lenguaje, pediatra, entre otros especialistas, para la valoración y atención integral del niño. Es vital brindar atención especializada temprana e intensiva durante los primeros años y un tratamiento de mantenimiento posterior, el cual debe ser individualizado en función de la situación en que se encuentre el niño (edad, afectación motriz, capacidades cognitivas, patología asociada) y tener en cuenta el entorno familiar, social y escolar.

Manejo odontológico

El tratamiento odontológico de casos con parálisis cerebral es complejo dadas las deficiencias neuromusculares que se presentan, además de otros problemas médicos y de desarrollo que dificultan que el paciente se mantenga en una posición estática en el sillón dental.

De acuerdo a la edad, grado de daño neurológico y de avance en el tratamiento recibido, es importante definir hasta dónde se puede llegar con el manejo dental electivo o bien decidir si éste se hará bajo anestesia general, con la finalidad de reducir los movimientos involuntarios que complican un procedimiento adecuado.

Debido a los movimientos involuntarios que presentan los menores con parálisis cerebral, se dificulta llevar a cabo el manejo de higiene oral adecuada, por lo que la ayuda de los padres será vital para evitar un deterioro de la dentición, ya que son comunes las lesiones cariosas y periodontales graves. Para llevar a cabo un mejor control de placa bacteriana, es aconsejable utilizar cepillos eléctricos y enjuagues de clorhexidina,

Asimismo, es importante considerar el uso de fármacos por las interacciones y posibles efectos secundarios. La tizinaadina (Sirdalud®), utilizada para el tratamiento de espasticidad debida a trastornos neurológicos, es un potente inhibidor de la enzima 1A2 del CYP-450, lo que contraindica el uso concomitante con flucoxamina o ciprofloxacino, dado que aumenta las concentraciones plasmáticas de la tizinaadina, puede provocar hipotensión, somnolencia y disminución del funcionamiento psicomotor. Además no debe administrarse en manera conjunta con tranquilizantes dado que incrementan el efecto sedante de la tizinaadina.

Manifestaciones bucales

Los pacientes con parálisis cerebral presentan diversas manifestaciones bucales; que van desde caries comunes a enfermedad periodontal grave, por descuido en los hábitos de higiene; otras de las más frecuentes son maloclusiones dentales (tipo II), espaciamiento generalizado de dientes, hábitos de lengua y respiración oral, un reflejo nauseoso incrementado, así como sensibilidad perioral.

BIBLIOGRAFÍA

Desórdenes psicológicos y psiquiátricos

- Alarcón R, Mazzotti G, Nicolini H: *Psiquiatría*. 2ª ed. México: Editorial El Manual Moderno. 2005. Caps.11, 12, 16.
- Asociación Psiquiátrica Mexicana, Asociación Psiquiátrica de América Latina. Manual para el diagnóstico y tratamiento del espectro depresión, insomnio, ansiedad (DIA). 2008. 9-150.
- Atmetlla G, Burgos V, Carrillo A, Chaskel R: Behavior and orofacial characteristics of children with attention-deficit hyperactivity disorder during a dental visit. *J Clin Pediatr Dent* 2006; 30(3):183-190.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders..* Washington, DC: American Psychiatric Association. 1995.

- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association. 2002
- American Psychiatric Association: *Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders*. Arlington, Virginia. 2004. 2010.
- Asociación Psiquiátrica de América Latina APAL, Asociación Psiquiátrica Mexicana APM: *Guía para el Tratamiento de las Personas con depresión*. México. 2008.
- Barragán E, De la Peña F: *1er Consenso Latinoamericano de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)*. México: Editorial Intersistemas SA de CV. 2008.
- Byrne R: Anxiety disorders and comorbid medical illness. *Gen Hosp Psychiatry* 2008; 30(3) 208-225.
- Beesdo K: Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: Development issues and implications for DSM-IV. *Psychiatry Clin North America* 2009; 32(3): 483-524.

- Carrillo M, Marqués L, Maroto M, Cardoso C, Barbería E: Trastornos de la conducta en el niño y repercusión en la atención odontopediátrica. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). JADA 2009; 4(5):250-255.
- De la Peña F, Barragán E, Rohde L, Patiño L *et al*: Algoritmo de tratamiento multimodal para escolares latinoamericanos con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Salud Mental 2009; 32:S17-S29.
- Dupont Villanueva MA: *Trastorno Bipolar*. Vol. I y II. 1ª. ed. México: Editorial Alfíl. 2006.
- Ferri F: *Bipolar Disorders Ferri's Clinical Advisor* 2013; Philadelphia: Elsevier 2013.142-196.
- Goodchild J: Donaldson M. Methamphetamine abuse and dentistry: A review of the literature and presentation of a clinical case. Quintessence Int 2007; 37:583-590.
- Guías clínicas Hospital Psiquiátrico Infantil Dr Juan N. Navarro. Guía 4. México: D.F. 2010.
- Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA: *Tratado de Psiquiatría*. The American Psychiatric Press. 5a ed. Barcelona: Masson. 2000. Caps. 13, 14, 24, 25.
- Kaplan H, Sadock B: *Trastornos del estado del ánimo en Sinopsis de Psiquiatría*. Barcelona: Editorial Médica Panamericana, Williams&Wilkins. 1999. 593-648.
- Michael G. Gelder, Juan J López Ibor, Nancy Andreasen: *Trastornos de ansiedad. Tratado de Psiquiatría*. España: Psiquiatría Editores. 2003. 895-991.
- Mintz D: Planteamientos integradores de depresión y su tratamiento. Psychiatry Clin North América 2012; 35 (1): XIII-XVI.
- Nierenberg A *et al*: Lithium treatment moderate dose use study for bipolar disorder: a randomized personalized treatment with and without lithium Am. J. Psychiatry 2013. 5.
- Quijano-Villavicencio GM, Valdivieso-Vargas Machuca M: Déficit de atención e hiperactividad: un reto para el odontopediatra. Rev Estomatol Herediana. 2007; 17(1):40-43.
- Shety V, Mooney L, Zigler C, Belin T, Murphy D, Rawson R. The relationship between methamphetamine use and increased dental disease. JADA 2010; 141(3):307-318.
- Stephen M. Stahl, Meghan M Grady: Ansiedad, estrés y PTSD. Stahl Ilustrados. Neuroscience Education Institute. 2010. 1-130.
- Stewart JW: Treating depression with atypical features. J Clin Psychiatry 2007 68 suppl 3:25-39.
- Solei Mani Laili Md *et al*: Diagnóstico y tratamiento de la depresión mayor *Clínicas Neurológicas* 2011; 29 (1).
- Suussman N: Medical complications of SSRI and SNRI treatment. Primary Psychiatry 2008.15 (29):37-41.
- Víctor AM: Anxiety disorders and posttraumatic stress disorders update Psychiatry Clin North América 2009; 32(1):57-69.
- Walkup J: Practice Parameter on the use of Psychotropic Medication in children and adolescents. J. Am.Psychiatry 2009.
- diagnóstico diferencial del evento vascular cerebral. Med Int Mex 2012; 28 (6):547-553.
- Barinagarrementeria F, Arauz A, Ruiz-Sandoval JL, Cantú C, Leyva A, Murillo L, Villarreal J, Dario R, Alegría M, Merino J y Romano J: Antiplaquetarios en la prevención del infarto cerebral o isquemia cerebral transitoria aterotrombótica. Revista de Investigación Clínica 2010, 62 (2): 135-140.
- Botti-Rodríguez M, Scalco-Manzano F. Assistive stabilization base on the neurodevelopmental treatment approach for dental care in individuals with cerebral palsy. Quintessence Int 2007;38:681-687.
- Botti-Rodríguez M, Siqueira W, Nicolau J: Amylase and peroxidase activities and sialic acid concentration in saliva of adolescents with cerebral palsy. Quintessence Int 2007;38:467-472.
- Castañeda-Sánchez O, Figueroa-Sauceda S, Aguilar-Zepeda V: Utilidad pronóstica de la escala neurológica para evaluación de la enfermedad vascular cerebral. Med Int Mex 2011; 27(4):343-348.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, Gay ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª ed. México: Editorial El Manual Moderno. 2002. 235-259.
- Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M: Disfunción no motora en la enfermedad de Parkinson: una enfermedad neurológica con manifestaciones multisistémicas. Med Int Mex 2011; 27(1):29-37.
- Coulson NS, Buchanan H: Self-reported efficacy of an online dental anxiety support group: a pilot study. Community Dent Oral Epidemiology 2008; 36:43-46.
- Debowes S, Tolle S, Bruhn A. Parkinson's disease: considerations for dental hygienists. International Journal Of Dental Hygiene 2013; 11(1): 15-21.
- Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. Journal Of Clinical Periodontology 2013; 40S70-S84.
- Dukic W, Dobrijevic T, Katunaric M, Milardovic S, Segovic S: Erosive Lesions in Patients with Alcoholism. J Am Dent Assoc; 141; 1452-1458.
- Ellefsen B, Holm-Pedersen P, Morse D, Scroll M, Andersen B, Waldemar G: Assessing caries increments in elderly patients with and without dementia A one-year follow study. JADA 2009; 140(11): 1392-1400.
- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J: *Harrison Principios de Medicina Interna*, Vol. II, 17ª ed. China: McGraw Hill Interamericana Editores; 2009.
- Friedlander A, Yagiela J, Paterno V, Mahler M: The neuropathology, medical management and dental implications of autism. JADA 2006; 137(11):1517-27.
- Friedlander A, Mahler M, Keith M, Norman K, Ettinger R: Enfermedad de Parkinson. JADA México 2009; 140(6):650-668.
- Fujihara, I, Sadamori, S, Abekura. Relationship between behavioral and psychological symptoms of dementia and oral health status in the elderly with vascular dementia', Gerodontology 2013 30(2):157-161,
- García S, López B, Meza-Dávalos E, Villagómez-Ortiz A, Coral-Vázquez R: Breve reseña histórica de la enfermedad de Parkinson. De la descripción precipitada de la enfermedad en el siglo XIX, a los avances en Biología Molecular del padecimiento. Med Int Mex 2010; 26(4):350-373.
- García S, Sauri-Suárez S, Meza-Dávalos E, Lucino-Castillo J: Perspectiva histórica y aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Parkinson. Med Int Mex 2008; 24(1):28-37.
- Gitto C, Moroni M, Terezhalmay G, Snadu S: The patient with Alzheimers disease. Quintessence International 2001; 32 (3): 221-229.
- Hague A: Eating Disorders: Screening in the Dental Office. JADA 2010; 141:675-678.
- Heckmann SM, Keckman JG, Webwe H-P: Clinical outcomes of three Parkinson's disease patients treated with mandibular implant overdentures. Clinical Oral Implants Research 2000; 11:566-571.

Desórdenes neuromotores

- Ahmed K. The psychology of tooth wear. Special Care In Dentistry 2013; 33(1): 28-34
- Alegría M, Arauz A, Roa L, Márquez J, Calleja J, Leyva A, Carlos Cantú *et al*: Anticoagulación en la prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral. Revista de Investigación Clínica 2010, 62(2):141-151.
- Alven J y Arreaza I. Enfermedad de Alzheimer: Consideraciones Odontológicas. Acta Odontológica Venezolana 2005; 45(1): 119-124.
- Arauz A, Ruiz-Franco A: Enfermedad vascular cerebral. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM 2012; Vol. 55, No 3: 11-21.
- Ávila-Saldivar, Ordoñez Cruz AE, Ramírez Flores HJ: Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo en el Hospital General La Perla. Med Int Mex 2012; 28(4):342-344.
- Ayala San Pedro JA, Huerta Ramírez S, Vargas Ayala G, Márquez Saucedo M, Rodríguez Hernández A, Cabrera Miranda LJ, Chávez Torres R: El índice tobillo-brazo en el

- Hofmann BM:** Does an oral infection cause cardiovascular disease? Oral and moral challenges. *Community Dentistry Oral Epidemiology* 2011; 39: 385-392.
- Hülya Erten H, Akarslan Z, Bodrumlu E:** Dental fear and anxiety levels of patients attending a dental clinic. *Quintessence Int* 2006; 37: 304-310.
- Janardhanan T, Cohen C, Kim S, Rizvi B.** Dental Care and Associated Factors Among Older Adults With Schizophrenia. *J Am Dent Assoc* 2011; 142: 57-65.
- Katyayan P, Katyayan M, Nugala B.** Dental Management of Parkinson's Disease. *New York State Dental Journal* 2013; 79(5): 33-39.
- Kosyfaki P, Woerner W, Att W:** Med Dent Habil. Prosthodontic treatment in a partially edentulous patient with a complex medical history of epilepsy and deep vein thrombosis: A case report. *Quintessence Int* 2011; 42:365-373.
- Loo C, Graham R, Hughes C.** The caries experience and behavior of dental patients with autism spectrum disorder. *JADA* 2008; 139(11):1518-1524.
- Rada R:** Controversial Issues in Treating the Dental Patient with Autism. *JADA* 2010; 141; 947-953.
- Rai B, Kaur J, Anand S, Jacobs R:** Salivary Stress Markers, Stress, and Periodontitis: A Pilot Study. *J. Periodontol* 2011; 82:287-292.
- Ramesh Joshi S, Swaminatham Pendyala G, Saraf V, Choudhari S, Mopagar V.** A comprehensive oral and dental management of an epileptic and intellectually deteriorated adolescent. *Dental Research Journal* 2013; 10(4): 562-567.
- Remijn L, Speyer R, Groen B, Holtus P, Limbeek J, Sanden M.** Assessment of mastication in healthy children and children with cerebral palsy: a validity and consistency study. *Journal Of Oral Rehabilitation* 2013; 40(5): 336-347.
- Robaina-Castellanos G, et al.:** Definición y clasificación de la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 2007; 45 (2): 110-117.
- Rosania A, Low K, Cormick C, Rosania D:** Stress, Depression, Cortisol and Periodontal Disease. *J Periodontol* 2009; 80: 260-266.
- Ruiz-Sandoval JL, León-Jiménez C, Chiquete-Anaya E, Sosa-Hernández JL, Espinosa-Casillas C, Carlos Cantú C, Jorge Villarreal J et al.:** Estilos de vida y prevención primaria y secundaria de enfermedad vascular cerebral. *Revista de Investigación Clínica* 2010, 62 (2): 181-191.
- Schenkein H, Loos B.** Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *Journal Of Clinical Periodontology* 2013; 40S51-S69.
- Shekarchizadeh H, Khami M, Mohebbi S, Virtanen J.** Oral health behavior of drug addicts in withdrawal treatment. *BMC Oral Health* 2013; 13(1): 11-17.
- Siqueira W, Botti-Rodríguez M, de Oliveira E, Nicolau J:** Comparison of electrolyte concentrations in whole saliva of individuals with and without cerebral palsy. *Quintessence Int* 2007:301-306.
- Singh Nayyar A.** GINGIVAL ENLARGEMENT IN EPILEPTIC PATIENTS ON PHENYTOIN THERAPY-AN OVERVIEW OF POSSIBLE ETIOLOGIES AND STUDIES. *Oral & Maxillofacial Pathology Journal* 2013; 4(1): 326-33.
- Stenebrand A, Wide Boman U, Hakeberg M.** Dental anxiety and symptoms of general anxiety and depression in 15-year-olds. *International Journal Of Dental Hygiene* 2013; 11(2): 99-104.
- Thomson WM, Broadbent JM, Locker D, Poulton R:** Trajectories of dental anxiety in a birth cohort. *Community Dent Oral Epidemiology* 2009; 37: 209-219.
- Turner L, Hersh E:** Drug therapy in Alzheimer disease: an update for the oral health care provider. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology, and Endodontology* 2008; 106:467-76
- Vermaire JH, de Jongh A, Aartman IHA:** Dental anxiety and quality of life: the effect of dental treatment. *Community Dent Oral Epidemiology* 2008; 36: 409-416.
- Wilhelmus JJM Martin, Tymour Forouzanfar:** The efficacy of anticonvulsants on orofacial pain: a systematic review. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology, and Endodontology* 2011; 111: 627-633.
- World Health Organization:** *Pharmacological treatment of mental disorders in primary health care* ©, 2009 ISBN 978 92 4 154769 7.

Cáncer

Ronell Eduardo Bologna Molina

PREPARACIÓN ODONTOLÓGICA

El tratamiento oncológico suele inducir daño bucal en las diferentes etapas del mismo; por ejemplo, es usual que la radioterapia a largo plazo provoque un daño irreversible de las glándulas salivales, tejido conectivo y vascular, así como de tipo óseo en los maxilares. El tratamiento o remoción quirúrgica del cáncer puede dejar secuelas con limitación del habla, deglución, gusto y apariencia. Para disminuir algunas de las complicaciones bucales propias de la terapéutica a la cual es sometido el paciente con cáncer es ineludible el manejo o preparación dental antes del tratamiento, para así intentar limitar o disminuir cualquier posible complicación en el manejo oncológico.

La preparación odontológica del paciente con cáncer bucal o de la región de cabeza y cuello comienza con la propia preparación del odontólogo (ya sea de práctica general o especialista) sobre el conocimiento mismo del cáncer, no sólo bucal o de la región de cabeza y cuello; sino de esta enfermedad en general.

Los pacientes con cáncer de la región de cabeza y cuello (figuras 18-1 y 18-2) suelen ser tratados con cirugía, radiación y quimioterapia, o sus combinaciones. La mayoría de ellos desarrollará a corto, mediano o largo plazo algún tipo de manifestación bucal adversa, lo que puede llegar a comprometer su calidad de vida en forma significativa; debido a esto, el odontólogo debe tener conocimientos oncológicos suficientes y actualizados sobre las neoplasias que suelen presentarse en la región de cabeza y cuello, conocer y estar familiarizado con sus rasgos clínicos, estar actualizado acerca de las alternativas terapéuticas disponibles, así como sobre las complicaciones y manifestaciones secundarias anatómicas y funcionales que afectan la región bucal.

El paciente odontológico que va a recibir o ha recibido tratamiento oncológico, debe ser manejado por un equipo médico multidisciplinario. El odontólogo debe trabajar en forma directa con otros profesionales de la salud encargados de aquél, éstos incluyen al oncólogo, hematólogo, cirujano de cabeza y cuello, radiólogo, fisioterapeuta y psicólogo. El clínico debe de mantener una estrecha comunicación con ellos antes, durante y después del tratamiento oncológico.



Figura 18-1. Paciente con carcinoma epidermoide de región de cabeza y cuello.

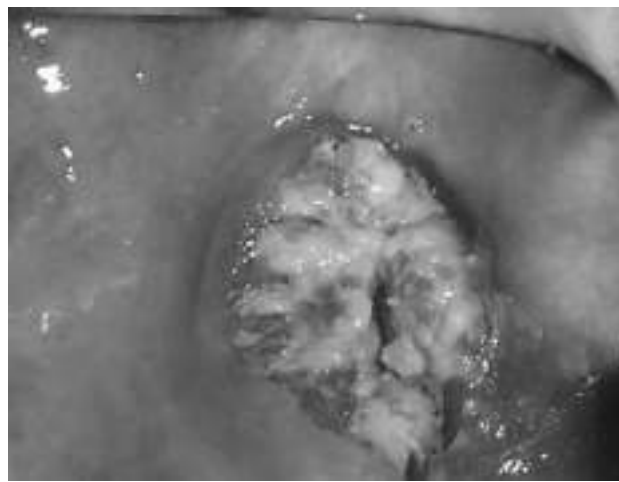


Figura 18-2. Carcinoma epidermoide bucal con úlcera crateriforme de bordes indurados y elevados.

Algunos centros oncológicos o de referencia para atención del cáncer cuentan con atención dental integral; sin embargo, en muchos casos estos pacientes son remitidos al odontólogo personal por diversas razones como confianza, costumbre o cercanía, bajo el asesoramiento del equipo médico oncológico. El odontólogo debe poseer la preparación básica necesaria para seguir el protocolo de atención dental oncológica donde el paciente comenzará su tratamiento.

Contacto inicial con el paciente

Los pacientes con cáncer bucal o de cabeza y cuello a menudo manifiestan confusión sobre por qué son referidos o deben de visitar al odontólogo. Ésta es una excelente oportunidad para que el clínico les explique cuál será el manejo para aminorar o prevenir las posibles complicaciones bucales a corto, mediano y largo plazo que puede presentar quien es sometido a un manejo oncológico. Debe reiterarse la importancia de la pre-evaluación del estado de salud bucal y del tratamiento o preparación odontológica antes de iniciar el tratamiento para combatir el cáncer, con el objetivo de lograr un estado de salud bucal ideal y tratar de disminuir o controlar las posibles complicaciones. De manera anticipada hay que explicarle al individuo cuáles son los efectos secundarios más comunes, mismos que deberán de enfrentar juntos paciente y odontólogo; por ejemplo, enseñarle a distinguir la hiposalivación, xerostomía y mucositis, así como la importancia del seguimiento a largo plazo para controlar las caries por radiación y la osteonecrosis. Es muy importante que el odontólogo entregue al paciente y a los familiares información escrita de las indicaciones de atención bucal a seguir antes, durante y después del tratamiento oncológico.

Valoración de la salud bucal inicial

Es frecuente que el paciente que acude al odontólogo para un tratamiento odontológico previo al comienzo del manejo oncológico sea un individuo esquivo y con resentimientos, que manifiesta ansiedad o depresión, al igual que posibles cambios dolorosos propios del tumor o porque se le ha practicado una serie de manipulaciones quirúrgicas previas como puede ser la toma de una biopsia. Además de estar obligado a hacer una evaluación dental minuciosa para identificar focos activos infecciosos e inflamatorios, el odontólogo debe mostrar una actitud positiva en el acompañamiento psicológico de estos pacientes.

Al buscar otras zonas comprometidas por el tumor primario es importante la palpación de los ganglios submentoniano, submandibular y las cadenas cervicales. Debe realizarse una exploración detallada de la región de cabeza y cuello para inspeccionar crecimientos, asimetrías y lesiones cutáneas; asimismo, hay que examinar de manera funcional y realizar palpación de glándulas salivales, músculos y articulación temporomandibular.

Lo siguiente es revisar la cavidad oral a partir de los tejidos blandos, se sugiere pre-establecer un orden para hacerlo; asimismo, deben ser valoradas las mucosas yuga-

les, seguir con paladar duro y blando, lengua y piso de la boca, para buscar cualquier tipo de irritación, erosión, ulceración, crecimiento, equimosis o área hemorrágica que puedan complicarse o dificultar el tratamiento oncológico.

Deben identificarse las manifestaciones infecciosas e inflamatorias del periodonto, el examen y registros periodontales deben realizarse en forma escrupulosa. Es inexcusable identificar la presencia de caries, restauraciones infiltradas o dañadas, dientes con afección pulpar o necróticos, reacciones apicales sugestivas de quistes o granulomas. El examen clínico intraoral debe ser acompañado de una serie periapical radiográfica completa y una ortopantomografía.

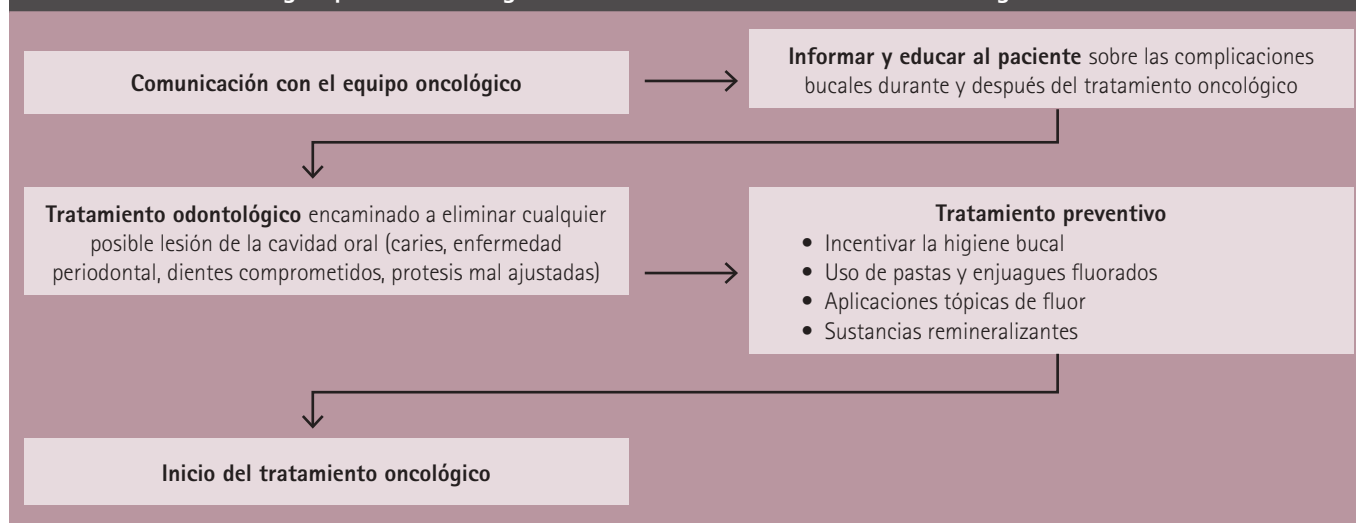
Manejo odontológico previo

El acondicionamiento bucal precedente al manejo oncológico es encausado a eliminar o estabilizar cualquier tipo de lesión bucal, con el objetivo de minimizar cualquier posible foco de infección durante y después del tratamiento oncológico (cuadro 18-1). Es fundamental que el odontólogo tenga una comunicación con el equipo oncológico y que esté informado de la terapéutica a emplearse y el tiempo disponible antes de comenzar el manejo.

Puntos elementales del pre-tratamiento o acondicionamiento odontológico son:

- a) Eliminar cualquier proceso carioso profundo que pueda llegar a comprometer la vitalidad pulpar durante el tratamiento oncológico.
- b) Eliminar infecciones pulpares y periapicales dos semanas antes del comienzo del procedimiento para garantizar la curación de los tejidos.
- c) Tratar o extraer todo aquel órgano dentario que muestre lesión radiográfica periapical, ya que pueden ser un foco de infección en el paciente tratado e inmunocomprometido.
- d) Deben extraerse todos aquellos dientes que tengan un pronóstico periodontal o pulpar desfavorable como caries profundas, bolsas periodontales profundas no controlables y dientes no vitales (expectativa menor a un año en boca). La extracción debe de hacerse lo antes posible y debe de ser como mínimo tres semanas antes del comienzo del tratamiento para garantizar la curación.
- e) Debe considerarse la extracción de todo aquel órgano dentario con pronóstico comprometido en asociación directa con el tumor o en la zona donde se va a radiar.
- f) Eliminar todos los bordes filosos de órganos dentarios fracturados o restauraciones para reducir la fricción o el traumatismo en las mucosas y que puedan agravar un estado de mucositis posterior a radiación/quimioterapia. Hay que considerar eliminar prótesis parciales o totales, así como aparatología ortodóntica que pueda ocasionar zonas de irritación o traumatismo.
- g) Valorar la extracción de los terceros molares que puedan provocar pericoronitis y de los dientes retenidos, en particular si se encuentran en zonas de radiación directa.
- h) Juzgar integridad, adaptación y funcionamiento de las prótesis totales y ajustarlas según sea necesario para

Cuadro 18-1. Ruta a seguir por el odontólogo antes de comenzar el tratamiento oncológico



reducir el riesgo de traumatismo; deben usarse durante el tratamiento oncológico sólo para la alimentación del paciente.

- i) En caso de pacientes pediátricos, se recomienda colocar selladores de fosetas y fisuras en los dientes recién erupcionados.
- j) Se debe eliminar la placa dental y el sarro supra e infra-gingival y controlar su reaparición.
- k) Informar al paciente sobre la necesidad de eliminar dieta cariogénica y orientar sobre las alternativas alimenticias, así como suprimir por completo el consumo de alcohol y tabaco.
- l) Incentivar la higiene bucal con énfasis en la implementación de tratamiento preventivo enfocado a la remineralización, para así minimizar la formación de caries. Informar al paciente que debe:
 - Cepillarse cuatro veces al día después de cada alimento. Usar crema remineralizante con fosfopéptido de calcio (Recaldent®).
 - Usar pastas dentales remineralizantes y sustancias probióticas (véanse cuadros 22-8 y 22-11 del capítulo sobre promoción de la salud oral y odontología preventiva).
 - Antes de ir a dormir, realizar aplicaciones tópicas de geles o sustancias remineralizantes.

Pacientes radiados

Cerca de la mitad de las neoplasias malignas de la región de cabeza y cuello son tratadas con radioterapia ya sea sola o con quimioterapia y cirugía. La radioterapia se vale del uso de radiaciones ionizantes que al interactuar con los tejidos producen cambios morfológicos y funcionales; por ello, provocan efectos químicos como la hidrólisis del agua intracelular y la ruptura de las cadenas de DNA.

La respuesta de los tejidos a la irradiación depende de varios factores: dosis recibida, fraccionamiento de ésta, naturaleza de la radiación, estado previo del tejido, grado de diferenciación celular, cinética celular, oxigenación y tem-

peratura celular, sensibilidad del tumor a las radiaciones, localización y oxigenación del mismo.

El tratamiento con base en radioterapia convencional es de gran utilidad en pequeños carcinomas de la cavidad bucal para conservar los tejidos normales así como la funcionalidad de los mismos; el mayor inconveniente es que su acción recae tanto en células neoplásicas tumorales como en las que permanecen sanas, que se refleja en reacciones por toxicidad tisular directa y produce alteraciones en los tejidos.

Complicaciones bucales de la radioterapia

Los efectos secundarios son clasificados según el momento de aparición en inmediatos o tardíos, y según la intensidad de los mismos en reversibles o irreversibles.

Las complicaciones inmediatas suelen aparecer a la semana de tratamiento, éstas son eritema, mucositis, disgeusia, glosodina, infecciones secundarias (candidiasis, herpes), xerostomía, periodontitis, necrosis graves y alopecia. Las que se dan a mediano plazo suelen aparecer después del tercer mes de tratamiento y son trismus, caries, disfagia e hipersensibilidad dental; en tanto que complicaciones tardías como osteorradionecrosis aparecen meses después de instaurado el tratamiento, otras manifestaciones tardías pueden ser necrosis pulpar y dolor, así como alteraciones de desarrollo de los gérmenes dentarios como agenesia, hipocalcificación por hipoplasia del esmalte y alteraciones radiculares como acortamiento apical, cierre precoz y dilaceración. En el cuadro 18-2 se especifican las complicaciones más frecuentes de la radioterapia por clasificación, aparición e intensidad.

Medidas preventivas

De la misma manera que se integra un grupo interdisciplinario para el diagnóstico y tratamiento de cáncer oral, se debe formar uno para prevenir o manejar las complicaciones secundarias al procedimiento; el odontólogo siempre debe formar parte de este grupo.

Cuadro 18-2. Complicaciones más frecuentes de la radioterapia en la región de cabeza y cuello

Complicación	Características	Aparición	Intensidad
Eritema/radiodermitis	Enrojecimiento/ disminución del grosor de la piel, sequedad debido al daño en las células basales de la epidermis	Inmediata	Reversible
Mucositis	Inflamación generalizada de la mucosa bucal debido al daño de las células epiteliales basales, descamaciones, ulceraciones de la mucosa	Inmediata	Reversible
Disgeusia	Alteración del sentido del gusto (en particular el gusto amargo y ácido) debido al daño de las papilas gustativas de la lengua	Inmediata	Reversible
Glosodina	Dolor y ardor en la lengua debido a la pérdida de las papilas e inflamación	Inmediata	Reversible
<i>Candida albicans</i> y herpes simple	Infecciones secundarias como resultados de la pérdida de protección causada por la mucositis y por la xerostomía	Inmediata	Reversible
Hiposalivación y xerostomía	Disminución del flujo salival, sequedad de la boca provocado por la alteración de las glándulas salivales	Inmediata	Irreversible a dosis altas de radiación (más de 60 Gy)
Enfermedad periodontal	Inflamación del periodonto debido a la acumulación de placa bacteriana incrementada por la disminución de la secreción salival	Inmediata	Reversible
Alopecia	Caída del cabello por atrofia de los folículos pilosos	Inmediata	Reversible
Necrosis graves	Pérdidas de tejidos, escaras y ulceraciones malolientes	Inmediatas	Irreversible
Trismus	Imposibilidad de apertura normal de la boca debido a fibrosis de los músculos masticatorios o de la ATM	Mediano plazo	Reversible/ irreversible
Caries	Daño en el tercio gingival en la línea amelo-cementaria, en bordes incisales y cúspides debido a disminución de la salivación	Mediano plazo	Irreversible
Disfagia	Dificultad para la ingesta de alimentos debido a las alteraciones en la orofaringe, puede verse reflejada en malnutrición	Mediano plazo	Reversible
Hipersensibilidad dental	Sensibilidad dental debido a recibir y emitir radiaciones	Mediano plazo	Reversible
Osteorradionecrosis	Necrosis aséptica del tejido óseo irradiado	Tardía	Irreversible
Alteraciones del germen dentario	Alteración de la odontogénesis en pacientes pediátricos	Tardía	Irreversible
Necrosis pulpar y dolor	Muerte de la pulpa dental y dolor	Tardía	Irreversible

Las acciones preventivas encauzadas a minimizar la aparición de complicaciones bucales en los pacientes radiados son las siguientes:

- Educarlo sobre las medidas preventivas necesarias y la dependencia del cuidado e higiene bucales en esta etapa. Se deben eliminar hábitos tóxicos como consumo de alcohol y tabaco.
- Realizar profilaxis dental con eliminación de sarro, raspado y alisado radicular, de ser necesario. Es importante mantener contacto periódico con el paciente, con la frecuencia que su condición indique.
- Para evitar trauma sobre las mucosas se debe evitar el uso de prótesis mucosoportadas; cuando haya una sesión de radioterapia, deberá esperarse al menos 15 días antes de usarse de manera continua y restringir su uso para la ingesta alimentaria. Se deben eliminar zonas de trauma como prótesis mal ajustadas o con bordes lacerantes.
- Indicar al radiólogo la necesidad de proteger las glándulas salivales y mucosas en zonas donde no se necesite radiación. Es posible conseguir 90% de protección de las zonas que no se necesitan radiar mediante la elaboración de una prótesis de acrílico de 2 a 5 mm de espesor con bismuto (50%), plomo (26.7%), zinc (13.3%) y cadmio (10%).
- Realizar una sialometría cuantitativa para poder evaluar la disminución de salivación después de las dosis de radiación.
- Extracción de los dientes comprometidos e irreparables (periodontitis grave, movilidad, fracturas, caries).
- Tratamiento conservador de los órganos dentarios con obturaciones y endodoncias.
- Aplicaciones de sustancias remineralizantes antes, durante y posirradiación.
- Si se sospechara de infección agregada utilizar enjuagues con clorhexidina al 0.12%.
- En pacientes pediátricos, aplicar selladores de fosetas y fisuras en premolares y molares recién erupcionados.
- Modificar dieta cariogénica.

Manejo de las complicaciones bucales de la radioterapia

Después de las dosis de radioterapia pueden aparecer los primeros efectos secundarios, ante los cuales el odontólogo debe actuar con rapidez. En el cuadro 18-3 se ejemplifica el tratamiento de las complicaciones por radioterapia.

Quimioterapia y bifosfonatos

La quimioterapia utilizada como parte del tratamiento del cáncer consiste en el uso fármacos citotóxicos o citostáticos, con la finalidad de destruir o evitar la proliferación de las células tumorales. Uno de los principales problemas de este régimen es la falta de selectividad de la mayoría de los fármacos antineoplásicos utilizados, ya que además de afectar a las células tumorales también suelen dañar las células normales, sobre todo aquellas que poseen un ciclo celular acelerado por su constante recambio; por ejemplo, células de

la médula ósea, de los folículos pilosos y células epiteliales del conducto gastrointestinal, incluida toda la mucosa bucal y encía.

Uno de los efectos secundarios más frecuentes de la quimioterapia es la supresión de la médula ósea, que se manifiesta en sangre periférica hacia el día 10 a 14 después del tratamiento, con leucopenia y trombocitopenia; en una aparición más tardía y menos frecuente, se pueden encontrar casos de anemia. Es común la caída del cabello, náuseas, vómito, eritrodistesia palmoplantar (síndrome pie-mano), que se manifiesta como un eritema con erosiones acompañadas de sensación de quemazón o dolor en la zona.

Los fármacos quimioterapéuticos utilizados con mayor frecuencia en neoplasias de cabeza y cuello son: cisplatina, ciclofosfamida, metotrexato, bleomicina, 5-fluoracilo y vinblastina. Su uso suele afectar las células epiteliales basales que componen epitelio de la mucosa bucal, mismas que se reproducen con rapidez por su alta tasa proliferativa; al dañar estas células no existe el intercambio normal del

Cuadro 18-3. Tratamiento a seguir por el odontólogo en las posibles complicaciones bucales del paciente sometido a radioterapia

Mucositis	• Mantener excelente higiene bucal • Evitar alimentos irritantes (picante, café, ácidos, alcohol, tabaco, entre otros) • Enjuagues bucales con clorhexidina al 0.12% • Anestésicos tópicos para eliminar el dolor con lidocaina al 2% en solución acuosa o viscosa, clorhidrato de dclonina al 1%, clorhidrato de benzocaina mucoadherente • Uso de fármacos protectores del epitelio como caolín, hidróxido de magnesio, hidróxido de aluminio • Analgésicos-antiinflamatorios potentes convencionales • Dieta blanda • Mantener hidratación • Si existen infecciones secundarias realizar cultivo, estudio citológico. Aplicar antibióticoterapia de amplio espectro. De existir sobreinfección por <i>Candida albicans</i> aplicar suspensión oral de nistatina 4 veces al día, durante 4 minutos, por 4 semanas, ketoconazol una tableta de 200 mg al día o 100 mg diarios de fluconazol. En caso de herpes simple usar aciclovir
Disgeusia	• Suplemento de zinc, sulfato de zinc 110-120 mg dos veces al día • Modificar dieta
Hiposalivación y xerostomia	• Aumentar la hidratación • Utilizar sustitutos de saliva a base de carboximetil celulosa, saliva sintética a base de sorbitol, salivas artificiales • Sialogogos como goma de mascar, con xilitol • Pilocarpina 5 mg en la mañana y en la noche • Pilocarpina al 2% en gotas en el piso de la boca
Osteorradionecrosis	• Medidas preventivas • Evitar traumatismos de la mucosa • Evitar extracciones • Irrigación con suero fisiológico, antibióticos • Enjuagues e irrigaciones con clorhexidina • Uso de oxígeno hiperbárico • Evitar el uso de anestesia troncular o intraligamentosa usar concentración baja de vasoconstrictor
Trismus	• Fisioterapia • Miorelajantes
Caries por radiación	• Aplicaciones tópicas de fluoruros diariamente y uso de enjuagues fluorados • Enjuague con clorhexidina • Higiene minuciosa de la cavidad bucal con cepillo de cerdas suaves • Eliminar dieta cariogénica • Visitas frecuentes al odontólogo para evaluar salud dental
Dolor	• De acuerdo al dolor administrar: ácido acetilsalicílico, codeína, dihidrocodeína, tramadol

epitelio y las mucosas sufren descamación y ulceración. A su vez, el efecto directo sobre la médula ósea provoca una deficiencia inmunológica (inmunosupresión), que aunada a la pérdida de secreción salival y sus efectos protectores, causada por el daño a las glándulas salivales, suelen dar paso a diversas manifestaciones bucales que comprometen el bienestar del individuo y repercuten en su calidad de vida. En boca, además de la mucositis, infecciones bucales, xerostomía y alteraciones en el sentido del gusto, aquellos pacientes tratados con bifosfonatos, están bajo ciertas circunstancias, expuestos a sufrir osteonecrosis de los maxilares.

Bifosfonatos

Los bifosfonatos constituyen un grupo de compuestos cuya estructura está basada en el pirofosfato, que regula la precipitación y la extracción de minerales del hueso; además es sensible a la hidrólisis por fosfatasas.

Una vez que los bifosfonatos quedan unidos al hueso, previenen la resorción ósea mediada por osteoclastos y estimulan la apoptosis de estas células; tienen una afinidad por sitios donde existe recambio óseo activo y en los centros de crecimiento. Estos fármacos son administrados vía intravenosa (IV) en pacientes con cáncer avanzado con metástasis óseas, hipercalcemia maligna y aquéllos con mieloma múltiple, también suelen utilizarse bifosfonatos por vía oral (VO); por lo general, para prevenir y tratar osteoporosis en ciertas condiciones óseas como la enfermedad de Paget.

Al verse inhibida la actividad osteoclástica en los pacientes tratados con bifosfonatos, no existe resorción ósea, por lo cual existe una disminución en el recambio óseo y no se forma hueso nuevo. Éste tiene un tiempo de vida mayor sin recambio, lo que lo vuelve más propenso a una infección crónica y necrosis. Además, los bifosfonatos inhiben la angiogénesis, lo que conlleva a una menor vascularización del tejido óseo e induce a apoptosis de las células óseas.

Osteonecrosis

La osteonecrosis de los maxilares es una de las complicaciones de los pacientes con cáncer tratados con bifosfonatos; aunque hay estudios que demuestran que la incidencia de esta complicación en pacientes oncológicos es del 1 a 3%, el número de casos reportados ha aumentado y se espera que esta tendencia siga en el futuro. Se caracteriza por la exposición por un periodo mayor a ocho semanas del hueso necrótico de la región maxilofacial después de un régimen con bifosfonatos y en ausencia de radioterapia previa de los maxilares. La razón por la cual esta condición es exclusiva de esta zona es controvertida y varios de los siguientes factores pueden estar implicados en esta selectividad: anatomía propia del hueso alveolar, capa epitelial delgada de mucosa que recubre dicho hueso, trauma producido por el mecanismo de la masticación, procesos inflamatorios como la periodontitis y una compleja gama de microbiota propia de la cavidad bucal. Se reporta con mayor frecuencia en mandíbula con respecto a maxilar. Aun-

que la vida media en sangre de los bifosfonatos es corta (entre 30 a 120 min), una vez que se unen al hueso estos fármacos pueden permanecer almacenados por años.

Algunos de los criterios diagnósticos son:

- a) Que el paciente sea tratado con bifosfonatos o lo haya estado.
- b) Presencia clínica de una o varias lesiones ulceradas en los maxilares con hueso expuesto por más de ocho semanas.
- c) Que el hueso tenga un aspecto necrótico y que la lesión no cicatrice de manera espontánea.

Se recomienda apoyarse en pruebas complementarias como una ortopantomografía y tomografía axial computarizada (TAC) para valorar la extensión de la lesión.

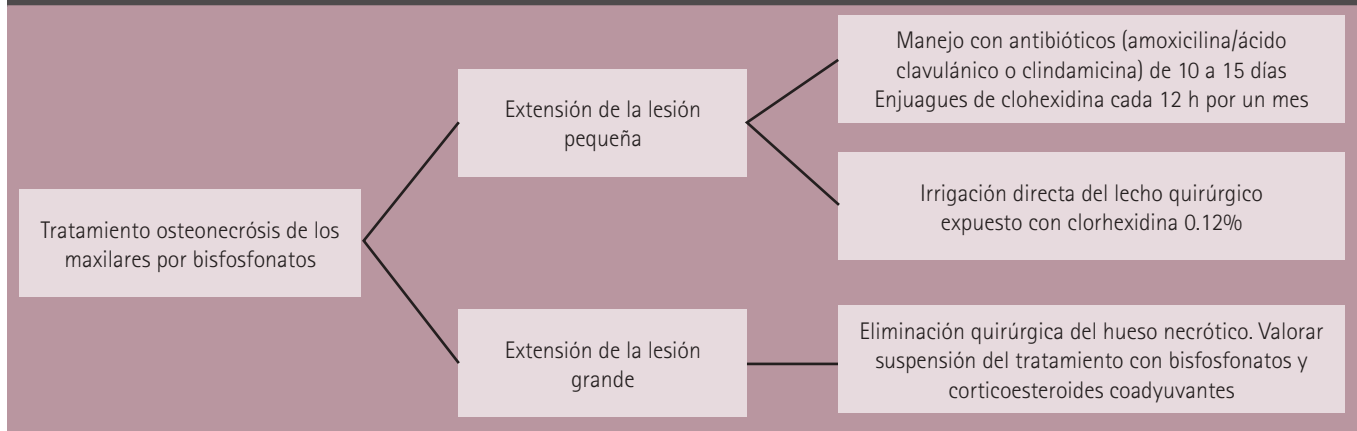
En los pacientes tratados con bifosfonatos existen factores que aumentan las posibilidades de desarrollar osteorradionecrosis. Por ejemplo, hay mayor riesgo cuando:

- Se maneja vía IV.
- Hay mayor duración del régimen.
- Existen numerosos ciclos de tratamiento.
- Presencia de compromiso sistémico como diabetes, SIDA, hipotiroidismo, lupus eritematoso sistémico, artritis, desórdenes vasculares, hiperlipidemia, osteoporosis.
- Son realizados procedimientos invasivos como manipulación quirúrgica apical o periapical, presencia de abscesos dentales.
- Hay tratamientos farmacológicos de manera concomitante como corticoterapia, reemplazo hormonal, inmunosupresión y uso de antineoplásicos.
- No hay adecuado control de factores locales como higiene bucal, presencia de otras enfermedades bucales y factores anatómicos que lo complican como la presencia de torus.

Tratamiento

Consiste en especial en eliminar el dolor, controlar las infecciones tanto en hueso como en tejido blando, reducir o detener la progresión de la necrosis ósea, disminuir o eliminar los factores de riesgo posibles, mejorar la higiene bucal y seguir un protocolo de manejo antibiótico específico (previo cultivo y antibiograma del hueso expuesto). Algunos autores recomiendan suspender el tratamiento con bifosfonatos por 6 a 12 meses, con lo cual se logra una mejoría y una posible resolución. Se recomienda suspensión de tratamiento con corticoesteroides cuando se usan de manera concomitante como régimen de mantenimiento. Cuando con manejo conservador no se logra controlar la enfermedad se suele intervenir en forma quirúrgica para debridar todo el tejido óseo con necrosis y hacer un cierre primario libre de tensión, todo esto con protección coadyuvante mediante manejo de antibióticos. El tratamiento depende mucho del tamaño o extensión de la lesión; en el cuadro 18-4 se ejemplifica plan de tratamiento de acuerdo a la extensión del área afectada.

Cuadro 18-4. Ruta terapéutica que debe seguir el odontólogo ante osteonecrosis de los maxilares por uso de bisfosfonatos



Medidas preventivas

Una vez que se haya decidido iniciar el tratamiento con bifosfonatos, ya sea por VO o IV, hay que planificar las medidas preventivas necesarias antes y durante el tratamiento para evitar o reducir la aparición de la osteonecrosis.

Las medidas preventivas básicas antes del inicio del régimen se enfocan a descartar y eliminar posibles sitios de infección y extraer los órganos dentarios con pobre pronóstico para que no representen un riesgo durante el tratamiento. Ya instaurado el tratamiento hay que tener un control minucioso sobre el paciente para detectar cualquier posible signo de aparición de osteonecrosis, mantener una higiene bucal impecable con controles de placa y limpiezas, así como eliminar sarro y bolsas periodontales; hay que tratar de evitar extracciones dentales, cualquier procedimiento quirúrgico debe de ser lo menos invasivo posible y sólo si es en extremo necesario, hay que apoyarse con tratamiento antibiótico profiláctico y enjuagues de clorhexidina. En el

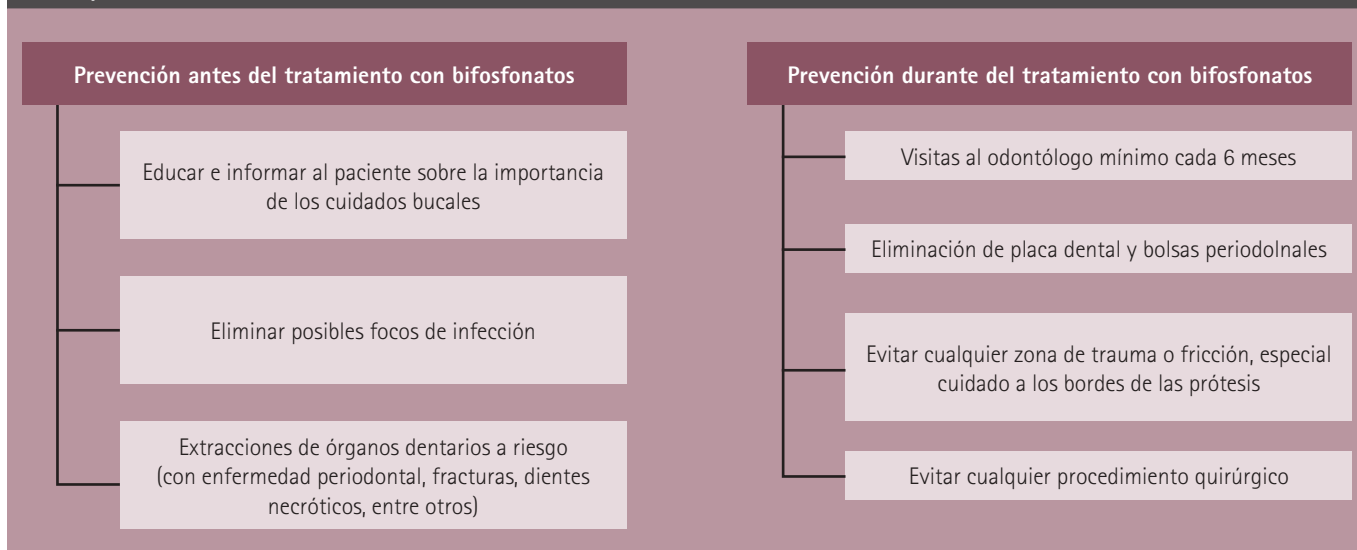
cuadro 18-5 se esquematizan las medidas preventivas a seguir antes y durante el manejo con bifosfonatos.

Trasplante de médula ósea

Al trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) se le conoció por muchos años como trasplante de médula ósea, debido a que las células madre eran tomadas sólo de ésta bajo un procedimiento que requiere aspiración en la parte posterior de la cresta iliaca. Hoy día, en los adultos es más común tomar las células madre hematopoyéticas de la sangre periférica. La sangre del cordón umbilical es una muy buena alternativa para obtener células madre en caso de trasplantes en pacientes pediátricos (véase capítulo sobre trasplante de órganos).

En nuestros días, el TCPH es usado con amplitud como procedimiento de elección para neoplasias malignas hematológicas de tipo leucemia, linfoma no-Hodgkin y mieloma múltiple.

Cuadro 18-5. Medidas encaminadas a prevenir la aparición de osteonecrosis de los maxilares por uso de bisfosfonatos antes y durante el tratamiento



Complicaciones bucales en pacientes bajo TCPH

Mucositis

Antes del trasplante, es común administrar altas dosis de quimioterapia, radioterapia o ambas, para destruir cualquier tipo de células cancerosas (tratamiento mieloablativo) y esto puede inducir (en 75 a 100% de los casos) la aparición una inflamación de las mucosas o mucositis, que se caracteriza por un daño en las mucosas que puede ir desde un cuadro de inflamación mediano hasta zonas extensas de ulceración en la mucosa bucal que puede extenderse al tracto alimenticio (figura 18-3). El tejido epitelial de la mucosa no queratinizada suele ser el más afectado, se localiza en el vientre y borde lateral de lengua, paladar blando, piso de boca y parte interna de los labios. Las etapas más graves de la mucositis postrasplante son entre el sexto y doceavo día y comienza a resolverse a mediados o finales de la tercera semana aproximadamente. En la mucositis, las zonas ulceradas no cumplen con las funciones normales protectoras de las mucosas y no actúan como barrera defensiva contra los microorganismos, lo que hace que estas áreas sean más propensas a infecciones.

Enfermedad injerto contra huésped (EICH)

Al igual que cualquier otro trasplante de órganos, uno de los mayores riesgos del TCPH es el rechazo de las células trasplantadas debido a que el sistema inmunitario del receptor no reconoce los antígenos específicos del donador. Una de las complicaciones más frecuentes que pueden padecer los pacientes trasplantados es la EICH (afecta al 60% de éstos), misma que se puede manifestar como lesiones a nivel sistémico y local bucal. Esta enfermedad se debe a que los linfocitos T inmunocompetentes del donador son transferidos a un receptor inmunodeficiente y reaccionan contra antígenos del receptor con distinto grado de histocompatibilidad, que dañan los tejidos y órganos del receptor.

La EICH se puede presentar de dos formas: aguda y crónica. La primera aparece dentro de los primeros 100



Figura 18-3. Paciente que muestra mucositis bucal por radioterapia.

días posteriores al trasplante, se manifiesta en 30 a 50% de los pacientes trasplantados, tiene una mortalidad que fluctúa entre 20 a 30 por ciento. Además de las manifestaciones dermatológicas, hepáticas, gastrointestinales y oftalmológicas se presentan rasgos bucales caracterizados por atrofia, eritema, ulceración de las mucosas o por lesiones estriadas blanquecinas parecidas al líquen plano.

La EICH crónica puede darse como continuación de una manifestación inicial aguda o puede presentarse *de novo* y se manifiesta en los primeros meses o hasta varios años posterior al trasplante. Ocurre en aproximadamente la mitad de los pacientes postrasplantados con una mortalidad variable del 5 al 55%. La forma crónica asemeja a una enfermedad autoinmunitaria, es polimórfica, afecta uno o varios órganos, involucra piel, ojos, aparato gastrointestinal y respiratorio, hígado y sistema neuromuscular. La mucosa bucal suele estar afectada en más del 80% de los casos y presentar lesiones que recuerdan al líquen plano, mucositis, candidiasis y xerostomía.

Es muy importante distinguir las manifestaciones bucales de la EICH aguda o crónica de los efectos secundarios producidos por la quimio y radioterapia; en la etapa temprana postrasplante es muy común la presencia de mucositis, mientras que en la etapa tardía crónica son más comunes las úlceras y la candidiasis.

Infecciones

La microbiota bucal es la fuente más importante de infecciones sistémicas en pacientes con mucositis bucal. La pérdida de integridad de las barreras defensivas naturales como es la piel y las mucosas, así como el tratamiento inmunosupresor bajo el cual se encuentran muchos pacientes hace que sean más susceptibles al desarrollo de infecciones virales, bacterianas y fúngicas. La que se produce por Citomegalovirus suele ser común durante el primer mes postrasplante; se ha observado también infección por virus del herpes simple y varicela zóster. El *Streptococcus viridans* y los estafilococos coagulasa negativos pueden aumentar el riesgo de bacteriemia en los pacientes con mucositis. Es común la presencia de candidiasis oral y se pueden encontrar otras infecciones fúngicas como la Aspergilosis.

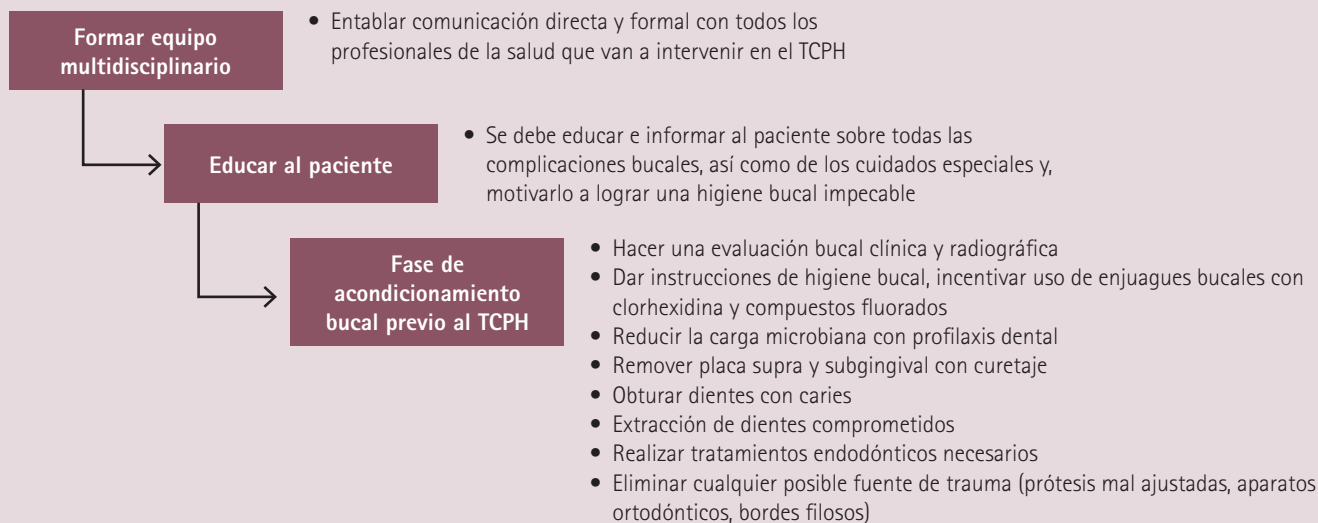
Otras manifestaciones bucales

Se puede presentar sangrado bucal en pacientes que presenten trombocitopenia, misma que se acentúa por la mucositis, infecciones e inflamación gingival preexistentes.

Es común encontrar disminución del flujo salival y xerostomía; como es sabido, esto juega un papel en la constante renovación y remineralización adamantina. La saliva contiene algunos componentes de la respuesta inmunitaria que incluye proteínas con actividad antimicrobiana, antiinflamatoria e inmunomoduladora para las defensas locales del individuo.

Regímenes mieloablativos previos al trasplante, además del uso de ciclosporinas y tacrolimus, pueden producir alteraciones del sentido del gusto (disgeusia) o reducción de la sensación gustativa (hipogeusia y ageusia).

Cuadro 18-6. Conducta a seguir por el odontólogo antes del trasplante



Manejo dental en pacientes con TCPH

Es muy importante que haya una comunicación estrecha entre todos los profesionales de la salud involucrados en la atención del paciente candidato a TCPH. El odontólogo debe tener una comunicación cercana y frecuente con el equipo oncológico que va a seguir al paciente en todas las fases del tratamiento. Es muy importante tener en cuenta que estos pacientes pueden estar inmunocomprometidos por periodos prolongados y un procedimiento dental invasor puede ponerlos en riesgo.

El manejo bucal y dental del odontólogo debe tener como objetivos principales prevenir infecciones durante los periodos de neutropenia y reducir la sintomatología de los rasgos bucales por TCPH, para lo cual debe enfocarse principalmente en reducir la carga microbiana mediante una excelente higiene bucal, tratar infecciones dentales y bucales preexistentes, reducir posibles traumatismos por prótesis, aparatos ortodónticos o hábitos parafuncionales.

El odontólogo debe educar e informar al paciente sobre la importancia que juega la buena higiene oral para prevenir y minimizar las complicaciones bucales que surgen después de un trasplante. Se recomienda reforzar las medidas higiénicas y recomendar el uso de compuestos remineralizantes y enjuagues bucales antisépticos como la clorhexidina.

Antes del trasplante hay que hacer una evaluación tanto clínica como radiográfica del estado bucal del paciente y eliminar todos los procesos cariosos que pueden llegar a agudizarse, realizar tratamientos endodónticos necesarios,

garantizar buen estado periodontal mediante remoción de placa supra y subgingival con curetaje. Es importante eliminar órganos dentarios con pronóstico desfavorable que tengan afección periodontal con bolsas profundas mayores a los 6 mm, furca expuesta o comprometida, órganos dentales con procesos cariosos profundos y canales radiculares que dificulten el tratamiento endodóntico, así como aquellos órganos que presenten lesión periapical. Por último, se debe eliminar cualquier prótesis o restauración mal ajustada y que pueda ser fuente de traumatismo constante. Cualquier tratamiento quirúrgico no urgente e implante dentario debe ser pospuesto hasta que el paciente esté en una etapa estable y recuperado el sistema inmunológico. En el cuadro 18-6 se resume la conducta a seguir por el odontólogo para acondicionar al paciente antes del trasplante.

En los primeros tres meses después del tratamiento se recomienda que sólo se lleven a cabo procedimientos dentales de urgencia con un especialista y con régimen antibiótico profiláctico, se recomienda sea en ambiente hospitalario y con consulta del médico tratante. El tratamiento odontológico debe ser exclusivamente paliativo. Después de los tres meses y cuando el paciente se encuentre estable en una fase de inmunorreconstrucción, ya se pueden planificar tratamientos dentales. Es conveniente esperar hasta después del primer semestre para comenzar y cuando el tratamiento sea invasivo, se recomiendan estudios de química sanguínea y considerar el uso de régimen profiláctico antibiótico.

En el cuadro 18-7 se propone un protocolo en el manejo odontológico a seguir en pacientes con TCPH, antes y después del trasplante.

Cuadro 18-7. Manejo estomatológico en el TCPH*

Periodo-etapa	Manejo buco-dental
Temprano inmediato (0 a 90 días después del trasplante)	• Implementar medidas de higiene bucal haciendo énfasis en la técnica de cepillado, uso de pastas bucales remineralizantes y enjuagues bucales con clorhexidina • Mantener hidratada mucosa bucal y labios, con uso de saliva artificial y humectantes bucales • Uso de goma de mascar sin azúcar • Eliminar cualquier posible fuente de irritación como aparatos ortodónticos y prótesis parciales o totales, así como desgastar cualquier área dental o de un diente que pueda producir fricción e irritación • Modificar dieta y eliminar comida irritante, dura y caliente que pueda irritar las mucosas • Eliminar dieta cariogénica • Manejo del dolor producido por la mucositis • Evaluar posibles infecciones y sangrado en forma constante • Cualquier tratamiento dental sólo es recomendado si se trata de una urgencia, mismo que debe de ser efectuado en condiciones hospitalarias con profilaxis antibiótica • Controlar la posible aparición de enfermedad injerto contra huésped (EICH)
Tardío estable	• Se debe continuar con las medidas de higiene bucal, uso de clorhexidina, soluciones y pastas remineralizantes • Se debe de continuar y mantener la mucosa bucal hidratada con sustitutos de la saliva y sialogogos • Controlar las manifestaciones de la EICH • Se puede aplicar algún tratamiento dental (ideal a los 6 meses postrasplante) • Si se hace tratamiento dental invasivo hay que consultar al hematólogo valorando reposición de plaquetas si el recuento es inferior a 40 000/mm³ • Tomar en cuenta profilaxis antibiótica
Seguimiento	• Monitorear posible aparición de signos y síntomas de EICH • Mantener controladas las posibles complicaciones bucales (infecciones, enfermedad periodontal, hiposalivación, caries) • Cuidar la aparición de posible osteorradionecrosis en pacientes tratados con bifosfonatos • Vigilar posible aparición de recidiva tumoral • Mantener excelente higiene bucal

* Trasplante de células progenitoras hematopoyéticas

BIBLIOGRAFÍA

- Ata-Ali F, Ata-Ali J, Flichy-Fernández AJ, Bágan JV: Osteonecrosis of the jaws in patients treated with bisphosphonates. *J Clin Exp Dent* 2012; 4(1):e60-65.
- Bágan JV, Blade J, Cozar JM, Constela M, García Sanz M, Gómez Veiga F, *et al.*: Recomendaciones para la prevención, diagnóstico, y tratamiento de osteonecrosis de los maxilares (ONM) en pacientes con cáncer tratados con bifosfonatos. *Med Oral Patol Cir Bucal* 2007;12:279-283.
- Bologna Molina R, de la Rosa García E, Vega González T de J: Manifestaciones bucales de la enfermedad injerto contra huésped crónica. Informe de un caso. *Rev Cienc Clin* 2005;6(1):21-26.
- Carlos Fabuel L, Gavalda Esteve C, Sarrión Pérez MG: Dental management in transplant patients. *J Clin Exp Dent* 2011; 3(1):e43-52.
- Caribé Gomes F, Chimenos Küstner E, López López J, Finesres Zubeldia F, Guix Melcior B: Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. *Med Oral* 2003; 8:178-187.
- Chaveli López B, Gavalda Esteve C, Sarrión Pérez MG: Dental treatment considerations in the chemotherapy patient. *J Clin Exp Dent* 2011; 3(1): e 31-42.
- De la Rosa García E, Bologna Molina R, Vega González T de J: Graft-versus-host disease, an eight case report and literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11(6):E486-92.
- Diz Dios P, Seoane Lestón J: Oral cancer pain. *Oral Oncol* 2010;46:4489-451.
- Epstein JB, Raber-Durlacher JE, Wilkins A, Chavarria MG, Myint H: Advances in hematologic stem cell transplant: an

- update for oral health care providers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:301-12.
- Joshi VK: Dental treatment planning and management for the mouth cancer patient. *Oral Oncol* 2010; 46(6):475-479.
- Lanza Echeveste DG: Tratamiento odontológico integral del paciente oncológico. Parte I. Odontostomatología 2011;13:14-25.
- Meurman JH, Grönroos L: Oral and dental health care of oral cancer patients: hyposalivation, caries and infections. *Oral Oncol* 2010; 46(6):464-7.
- Meurman JH: Infectious and dietary risk factors of oral cancer. *Oral Oncol* 2010; 46(6):411-413.
- Newton JT: Reactions to cancer: communicating with patients, family and carers. *Oral Oncol* 2010 ;46(6):442-444.
- Porter SR, Fedele S, Habbab KM: Xerostomia in head and neck malignancy. *Oral Oncol* 2010; 46(6):460-463.
- Porter SR, Fedele S, Habbab KM: Taste dysfunction in head and neck malignancy. *Oral Oncol* 2010; 46 (6):457-459.
- Prado Bernal NY, Ensaldo Carrasco E, Prado Bernal JA: Manejo estomatológico del paciente en terapia con bifosfonatos. *Revista ADM* 2011; 67:8-16.
- Raber-Durlacher JE, Elad S, Barasch A: Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46(6):452-456.
- Rogers SN: Quality of life perspectives in patients with oral cancer. *Oral Oncol* 2010; 46(6):445-447.
- Scully C, Petti S: Overview of cancer for the healthcare team: aetiopathogenesis and early diagnosis. *Oral Oncol* 2010; 46(6):402-406.
- Warnakulasuriya S: Living with oral cancer: epidemiology with particular reference to prevalence and life-style changes that influence survival. *Oral Oncol* 2010; 46(6):407-410.

Tabaquismo

José Luis Castellanos Suárez

PROMOCIÓN DE LA SALUD. CALIDAD DE VIDA

El tema del tabaco, en específico el de su adicción, también llamada tabaquismo, puede ser abordado desde múltiples y elaboradas aristas ya que puede causar placer y muerte, ser el vínculo para formar grey pero también marginación social; su consumo impacta en la economía regional o mundial, aunque también afecta el estado financiero del adepto. Por ser el estilo más expandido nos referiremos en este capítulo al **Tabaquismo** como la adicción de fumar cigarrillos; definiendo fumar, como la combustión de tabaco seguida de su inhalación. Los productos de dicha acción afectan las zonas de tránsito y tienen acceso al resto del organismo al ser absorbidos por los pulmones y las mucosas.

Dentro del ámbito de la Salud, el consumo de tabaco, en cualquiera de sus variedades (fumado o no fumado), incrementa los índices de mortalidad, con frecuencia asociado a cáncer, así como en la morbilidad de varias enfermedades al originarlas, agravarlas o provocar estados de riesgo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que el tabaquismo es la primera etiología de invalidez y muerte prematura, por los efectos que provoca sobre el sistema cardiovascular, pulmonar, embarazo y mortalidad-morbilidad perinatal de hijos de madres adictas. El cáncer pulmonar y los efectos disfuncionales sobre estos órganos y el resto del sistema respiratorio, han sido documentados de manera extensa. En boca, las repercusiones son biológicas (diversos tipos de lesiones de la mucosa oral), funcionales (secreción salival y resequedad bucal), culturales (modificaciones del color dental, pigmentaciones y aspecto de la sonrisa) y sociales (halitosis). A nivel socioeconómico con esta adicción también se paga una cuota ya que de manera significativa o no, puede tener impacto en el ingreso monetario personal o familiar. En el ámbito social actual, la aceptación de este tipo de práctica ha decrecido, los adictos son confinados o relegados a áreas específicas en sitios de reunión cerrados; muchos lugares públicos se declaran ya como espacios libres de humo; cada vez más a nivel

social el olor corporal del adicto y las pigmentaciones en dientes y manos, se desaprueban y rechazan e incluso provocan repugnancia. El icono de distinción y *glamour* del individuo con un cigarrillo en la mano ya no es tan bienvenido, ni transmite los mismos mensajes de imagen, posición social o postura personal que en otras épocas.

El apego emocional constante y repetido o dependencia psicológica es otro de los efectos de este tipo de adicción, que si bien provoca gratificaciones, éstas son inmediatas y breves ya que produce estados de ansiedad e irritabilidad cuando no se tiene disponible un cigarrillo o no se puede utilizar. Aunque no ha sido definido el término adicción tabáquica, los autores prefieren definirle como el uso reiterado de cigarrillos que produce cambios adversos en el humor y la conducta en su apartamento o ausencia. Es la falta de control sobre el fumar; es el deseo y zozobra por realizar el acto, a pesar de conocer los efectos inconvenientes sobre la salud, la aceptación social, el ambiente y el bienestar. Lo anterior va acompañado de la evasión consciente del hecho y la falta de aceptación de la responsabilidad sobre los daños causados a sí mismo y a terceros: negación. La dependencia fisiológica también está presente y se requiere que la nicotina del tabaco ingrese al torrente sanguíneo para alcanzar un plano de normalidad funcional y emotiva. En el fumador es difícil separar la influencia de la dependencia fisiológica de la de tipo psicológica, en la primera se corre además el riesgo de la "tolerancia", lo que indica que el adicto requerirá dosis cada vez mayores de la sustancia nociva para alcanzar estados de placidez. Es común observar los efectos de la "abstinencia" voluntaria o involuntaria, donde un antojo incontrolado por la sustancia es demostrable por cambios en la conducta acompañados de irritabilidad y ansiedad, hasta llegar a mostrarse comportamientos antisociales desesperados y atropellar derechos de terceros con actos denigrantes y autodestructivos como el consumo de "colillas".

A pesar de todo lo mencionado, es irrefutable que fumar es un placer voluptuoso, una delectación, así como una práctica que puede ser realizado solo o en grupo y permite la compartición y la participación social. A nivel cultural

afirma y distingue posturas territoriales, de poder y género. A pesar de las detracciones, su consumo moderado, como en el caso de las bebidas alcohólicas y azucaradas, al igual que comer, pudiera producir más beneficios que daños. Por acuerdo sociocultural no es un acto tolerado, sino uno que se sobrelleva con gusto. Los fumadores son informados, educados y apoyados por los consorcios industriales que promueven y distribuyen con eficiencia y variedad, opciones en el tamaño, presentación, mezclas y combinaciones con otras sustancias aromáticas y saborizantes. Los empaques son cortos, largos y con distinto número de cigarrillos. Los lugares de distribución y compra son extendidos y universales. De tal forma que el hábito o la dependencia tabáquica (según sea el impacto en el individuo, como ya fue definido antes en el término adicción), recibe amplios apoyos en los aspectos sábaritas, emotivos y adictivos de parte de una maquinaria estructurada de manera eficiente para satisfacer las necesidades de un individuo con este hábito o dependencia.

Lo anterior funciona en la mente del consumidor como un aporte de satisfacción que puede alcanzar inclusive el rango de bienestar, más no como riesgo de salud. Los que se han enfermado por esta práctica o con cambios mórbidos prefieren las situaciones placenteras y de abolición o disminución de estados angustiantes o de inestabilidad emocional, ya que les produce mayor recompensa inmediata que la conservación de un estado de salud permanente. A los adictos no les queda claro o no les es convincente, cómo un estado de salud plena o constante tiene ascendiente sobre un balance adecuado o bienestar permanente. La batalla es desigual y desorientada, las ciencias e instituciones para la salud ofrecen prevenir y combatir las enfermedades provenientes del consumo de tabaco, contra un sistema que ofrece y aprecia la porción placentera y la recompensa social del mismo, y además que acepta los riesgos contra la salud física y psicológica que el fumar le produce. Las futuras campañas anti-tabaquismo, no deben ser orientadas a prevenir su consumo por razones sólo de salud, sino en la misma línea de la competencia: logro y mantenimiento del bienestar físico, mental y socioeconómico; y si los bien orientados intencionalidad, creatividad e ingenio lo permitieran, del estético y del espiritual.

Alteración celular asociada a tabaquismo

El humo del cigarrillo es una mezcla compleja compuesta de más de 7 000 productos químicos distintos, contiene muchos componentes capaces de provocar estrés oxidativo, que puede inducir trastornos de la cavidad bucal (mucosa, periodonto, dientes y función salival). El humo del cigarrillo induce carbonilación proteica, los fibroblastos de tipo gingival por el humo del cigarrillo disminuyen los títulos de las proteínas celulares y agotan con rapidez el glutatión intracelular. El efecto final sobre los fibroblastos de estas reacciones anti-oxidantes es de citotoxicidad, que se relacionan con la disminución de las actividades de renovación, reparación y regeneración de los tejidos gingivales y periodontales.

Fumar disminuye la oxigenación tisular y el metabolismo aerobio. La respuesta quimiotáctica es disminuida y afecta tanto a los procesos inflamatorios como los de curación (reparación y regeneración). Los mecanismos antibacterianos de migración y los oxidativos decrecen en forma temporal, además de observarse una variabilidad en la producción de enzimas proteolíticas e inhibidores biológicos. La respuesta proliferativa celular y la migración de fibroblastos se altera y se produce una desregulación en la síntesis de colágeno y su renovación.

Estudios histomorfométricos, demuestran que los fumadores tienen menos densidad vascular y una reducción del diámetro del lumen vascular, así como un incremento en el espesor epitelial, en comparación con los que no lo son. En aquellos se observa reducción en el sangrado al sondeo y una respuesta inflamatoria reducida, quizá asociados a cambios en la microcirculación gingival. En éncía, los fumadores revelan una proporción mayor de pequeños vasos y menor de grandes vasos que los que no lo son.

Fumar irrita el epitelio gingival lo que induce a replicación celular, independiente del grado de afectación periodontal inflamatoria. Los cambios clínicos observados que se suceden son tanto queratosis como atrofia epitelial que da cambios eritematosos. A nivel histopatológico lo que sigue son cambios displásicos de diverso grado que más tarde pueden llegar a una transformación neoplásica.

Lesiones orales

Proporcional a la frecuencia y duración de esta afición o adicción, vía lo anotado arriba, se deriva una serie de cambios dentro de la cavidad bucal de diverso grado de importancia clínica, tanto por los numerosos componentes del tabaco, como por efectos del estilo de esta práctica, como pueden ser aumento de la temperatura e intercambio aéreo (ingreso y salida de aire por la boca).

Mucosa

El epitelio de recubrimiento y el tejido submucoso bucal pueden presentar cambios por efectos irritantes y reactivos. Estos mismos cambios primarios favorecen la posibilidad de patología agregada o secundaria; en un intento por mostrar un ordenamiento por prevalencia es posible observar lesiones de la mucosa como queratosis irritativa, candidiasis cónica atrófica, mácula melanótica labial, melanoses del fumador, estomatitis nicotínica, queilitis angular, eritemas atróficos, quemaduras térmicas, quemaduras químicas, fibrosis de la submucosa, reacciones líquenoides, estomatitis alérgica, leucoplasia, eritroplasia y carcinoma epidermoide.

Periodonto e implantes dentales

Los cambios sobre éncía y el resto del sistema periodontal han sido estudiados y reportados de manera extensa, de tal forma que la incidencia de periodontitis entre fumadores es casi tres veces mayor en fumadores que en quienes no lo son. La morbilidad también es distinta entre un gru-

po y otro; por ejemplo, la posibilidad cambios atróficos manifestados por recesión gingival y pérdida de inserción. La respuesta al tratamiento periodontal es también distinto entre fumadores y los que no lo son o entre aquéllos y quienes ya abandonaron esta adicción. La respuesta a la terapéutica indicada por cambios en la profundidad sondable y mejoramiento en la recuperación de los niveles de inserción es mejor en individuos que han dejado de fumar, aunque el cambio sea muy reciente, que en aquellos fumadores activos. La progresión de la enfermedad es mayor y su control menor, en estos últimos. La entrada y salida aérea tiene influencia en la mayor formación de sarro; el bióxido de carbono que es exhalado vía bucal produce cambios en el pH y la saturación de iones y sales minerales, que inducen su precipitación y, con ello, la posibilidad de población y repoblación bacteriana.

El índice de complicaciones y fracasos implantológicos en fumadores es del doble en fumadores que en quienes no lo son, los cambios se deben tanto a alteraciones locales como sistémicas, ya que la disminución en la disponibilidad de oxígeno y el metabolismo celular aerobio, el estrés oxidativo, los cambios en la densidad vascular, las modificaciones citotóxicas sobre la duplicación y función fibroblástica y el abatimiento en la migración y en la función de células defensivas, así como la consecuente repercusión sobre los procesos de reparación y regeneración inmediata y tardía; significa un atentando contra los mecanismo que aseguran la aceptación y a permanencia del implante colocado, sobre todo en áreas maxilares.

Estas mismas observaciones aplican para aspectos como la progresión y expectativas de control de la periodontitis, ya que se observa una mayor gravedad, menor respuesta al tratamiento y manejo, así como mayor pérdida dental en los fumadores. Los cambios en la densidad vascular de la encía del fumador afectan en forma directa o indirecta funciones como son oxigenación, aporte nutricional, respuestas reparativas y defensivas de encías, hueso y tejidos circunvecinos. Los cambios en la distribución sanguínea, aunados de los cambios en células defensivas provocan cambios en la microflora local. La sumatoria de todos estos fenómenos conlleva a una variación en el comportamiento de la periodontitis y su pronóstico en los fumadores.

Dientes

El edentulismo total es mayor entre fumadores que entre no fumadores. La situación mejora entre los que son activos y aquellos que han cesado el hábito.

Respecto al incremento de la incidencia de caries en usuarios de tabaco masticado, algunos estudios muestran que existe un riesgo mayor de caries cervical. Sin embargo, no ha sido posible establecer una relación causal entre fumar y un incremento carioso, las explicaciones provienen de situaciones condicionantes colaterales las cuales argumentan que el fumador tiene hábitos de higiene y postura hacia la salud, menos convenientes que los de los no lo son, que consumen más azúcar en bebidas y bocadillos que éstos últimos. Si bien son elementos especulativos, deben

ser considerados en la consulta dental y aplicados de manera individual.

La pigmentación dental y de restauraciones dentales es un aspecto sobresaliente en el fumador, ya que se vuelve ostentosa, siendo más intensa y difícil de remover que las causadas por café o té. La aceptación de cambios en el color o tonalidad dental y los marcados contrastes tonales entre diente y restauración, aroma corporal, impregnación de olores en la vestimenta y halitosis que está dispuesto a sobrellevar un adicto al tabaco, lo hacen un individuo con una personalidad y postura distintas a otros seres que induce un manejo clínico particular e individualizado.

Resequedad bucal y aliento

El ejercicio de inhalación y exhalación que exige el tabaquismo provoca deshidratación y resequedad bucal, y a su vez, cambios en mucosas y dientes. Lo anterior disminuye el efecto lubricante salival y produce fricción en las mucosas. Aunado a la irritación térmica y química que provoca la combustión del tabaco, se observarán mucosas eritematosas, así como lenguas depapiladas y agrietadas.

Un efecto salival disminuido, cambios físicos y químicos sobre los botones gustativos además de impregnación intraoral y nasal de diversos compuestos de la combustión tabáquica hace que los fumadores tengan cambios en la recepción y percepción gustativa, con la significación en sentido amplio que pudiera tener.

La halitosis es un efecto que acompaña al individuo que fuma, ya que muchos residuos permanecen impregnados en boca y aparato respiratorio que son exhalados y traspirados al medio y dan un aroma bucal y corporal por lo regular desagradable a terceros.

Consideraciones clínicas odontológicas

En un intento por allanar el terreno de los preconceptos, el adicto a fumar tabaco representa a un sujeto (en sus variaciones individuales) con peculiaridades clínicas orgánicas, de actitud y valores, que presenta una serie de cambios bucales en la mucosa, periodonto, dientes y funciones; con una morbilidad y respuesta terapéutica y de control distintas a las de los no fumadores o a la de los que han abandonado la adicción tabáquica.

Su actitud hacia el bienestar como concepto global es debatible ya que los efectos físicos de morbilidad y mortalidad le son conocidos sin que se conviertan en razones suficientes para abandonar o modificar la práctica de consumo tabáquico. Los estragos psicológicos de angustia y culpabilidad le acompañan, lo que lo hacen en un individuo experto en la dilución y evasión de la realidad. Estos antecedentes pueden afectar en la creación de compromisos clínicos odontológicos como puntualidad, asiduidad, cuidados caseros, cumplir con el mantenimiento y supervisión periódicos como parte del tratamiento.

Los comentarios anteriores no tienen la finalidad de crear un estado de repudio o animadversión, ni manifestaciones de prejuicio en el clínico, sino para sugerirle un mane-

jo individualizado y conveniente que nivelen la condición bucal, su grado de afectación, pronóstico inmediato y mediano con su tabaquismo y postura hacia la salud y el bienestar; el individuo con adicción tabáquica no es ni está situado en una misma postura vivencial que quien no lo la presenta. Las condicionantes internas y externas, física, biológicas, emocionales y de conducta que determinan el estilo peculiar e individual de la adicción, obligan al odontólogo a considerar el tabaquismo como una condicionante de la práctica dental, como una postura global y al dependiente del tabaco como un ser único e individual al que se harán ajustes personalizados para una mejor atención dental, la cual incluye consejería para el abandono de ese tipo de práctica. Algunas sugerencias son recomendadas en los cuadros siguientes sobre tabaquismo en odontología (cuadros 19-1, 19-2 y 19-3).

tólogo a considerar el tabaquismo como una condicionante de la práctica dental, como una postura global y al dependiente del tabaco como un ser único e individual al que se harán ajustes personalizados para una mejor atención dental, la cual incluye consejería para el abandono de ese tipo de práctica. Algunas sugerencias son recomendadas en los cuadros siguientes sobre tabaquismo en odontología (cuadros 19-1, 19-2 y 19-3).

Cuadro 19-1. Tabaquismo en odontología

A. Valoración Clínica	
Identificación de la persona Gustos y preferencias, Nivel cultural y actitud hacia la salud Valores	Hacer una propuesta de salud directa o solicitar el abandono de la adicción son actos que por lo general no impactan al consumidor de tabaco. Es mejor hacer observaciones de cómo el tabaquismo puede afectar otros valores y comprometer su bienestar y apariencia, además de poder afectar su salud local y general. Lo anterior requiere hacer esfuerzos para ubicar al individuo en forma global (holística) y predecir cómo se mueve en su entorno
Determinación del nivel de riesgo: Caries Periodontitis Cáncer	Aplicación de cuestionarios de riesgos y comparar datos secuencialmente de manera prospectiva. Cuando se demuestran y se evidencian avances en la disminución de riesgos, son experiencias motivacionales para el paciente. Lo mismo permite detección de focos de alerta y alarma cuando las condiciones no mejorasen
Valorar estado de hidratación de las mucosas Salivación estimulada Reserva salival. Fondo de saco vestibular	Es recomendable intentar pruebas de salivación. Bajo condiciones de estímulo es posible coleccionar 1 mL de saliva en un minuto. Los datos positivos son útiles y permiten tomar decisiones. Los datos negativos explicarán al paciente que la resequeza bucal estará asociada al tabaquismo como un factor primordial
Frecuencia y duración Cigarrillos por día Tiempo de ser fumador Mezcla con alcohol	El nivel de riesgo va muy de la mano de estos factores y explica algunos de los cambios bucales observados La mezcla alcohólica no sólo aumenta el riesgo a cáncer, también explica la existencia de lesiones asociadas y funciones alteradas bucales La combinación tabaco-alcohol debe ser considerada en la parte actitudinal respecto a los procedimientos de higiene y apego al manejo dental definido. Debe ser incluida una pregunta sobre aceptación o negación tabáquica, el número de cigarrillos en caso de ser positivo y la duración del hábito. Es muy importante dilucidar si el tabaquismo va acompañado de consumo alcohólico. Preguntas adicionales sobre alcoholismo y otras adicciones harán una consulta más seria, responsable y segura para el paciente, el profesional y su equipo de trabajo
Valorar zona bucales de riesgo neoplásico	Epidemiológicamente existen zonas más propensas a mostrar cambios neoplásicos asociados con tabaco y consumo alcohólicos como son la zona posterior del borde de la lengua y piso de boca. Se sugiere examinar con sumo cuidado estas áreas en el fumador
Conducta y aspectos psicológicos	La personalidad del paciente que reporta tabaquismo puede encajar en una amplia gama de posibilidades, algunos de ellos demostrarán conductas angustiantes, intranquilidad y patrones motores repetitivos. En ellos el uso de ansiolíticos previos a la consulta pudiera estar indicado. La historia farmacológica es muy importante pues la adicción tabáquica pudiera ser solo parte de un cuadro clínico general y el individuo encontrarse bajo esquemas de manejo psicológico o psiquiátrico o bien estar ingiriendo un número importante en volumen y variedad de fármacos controladores de la ansiedad, depresión y conducta. Esta historia permite adecuadas decisiones sobre horarios, extensión de las citas y la valoración de cambios orales como puede ser la hiposalivación y los efectos perjudiciales de esta sobre aspectos placenteros bucales, estabilidad de procedimientos restauradores y rehabilitadores, en el establecimiento del nivel de riesgo cariosos y periodontal
Intentos de abandono Apoyo Intentado	Es conveniente saber si el paciente dental con hábito tabáquico ha intentado abandonar esta dependencia, un dato particularmente útil es cuando expresa la necesidad por él y para el mismo. Cuando lo justifica para el beneficio de terceros, es una condición que delata a un individuo carente del deseo de rehabilitación y que quizá sea difícil o se muestre reticente para seguir las condiciones y tareas usuales que emanan del tratamiento dental Un individuo con intentos múltiples de abandono, demuestra falta de entereza que también puede afectar el nivel de compromiso, lo que lo puede hacer de él, un paciente errático o en definitiva malo, en los aspectos de cuidado, prevención, asiduidad y cumplimiento de programas de control. Lo anterior no quiere decir que no se entienda al adicto, sino que se tomen en cuenta estas piezas de información para un mejor y más individualizado plan de tratamiento, congruente con las actitudes y necesidades del paciente

Cuadro 19-2. Tabaquismo en odontología

B. Consideraciones en el manejo	
Aceptación del plan de tratamiento	No ofrecer al consumidor tabáquico aspectos relacionados con la salud, esta ganancia va implícita en su accionar y responsabilidad clínica. Otros son los valores que mejor le pueden hacer reaccionar y salir de un estado de marasmo respecto al bienestar o a la odontología. Son aspectos relacionados con su apariencia, aceptación social y desarrollo personal lo que mejor pueden enganchar, motivar y hacer permanecer a los pacientes en la práctica clínica dental
Elección de materiales dentales	Los efectos deshidratantes que induce la práctica de inhalar y exhalar, provoca que materiales dentales susceptibles a la deshidratación, como resinas, se vean afectados. La presencia de un medio húmedo, también es requerida para toda la tecnología en base a adhesión De lo anterior se deduce que para el fumador es mejor escoger tratamientos en cerámica que en otro tipo de materiales. La pigmentación a la que es bastante susceptible la resina, también induce la selección de materiales cerámicos sobre ésta para mejor conservar la apariencia del paciente
Cirugía bucal y periodontal Implantes dentales	Existen amplios reportes respecto a que la incidencia, la gama mórbida y gravedad es de manera significativa más alta en los fumadores que en los no fumadores. También está documentado que el nivel de eficacia y eficiencia de los resultados terapéuticos quirúrgicos e implantológicos es muy por debajo de los observados en los no fumadores. Muchos clínicos consideran al tabaquismo como razón absoluta para la no colocación de implantes
Extensión, supervisión y mantenimiento del tratamiento	La valoración inicial a través del historial clínico (médico y psicológico) y el examen físico inicial, permitirán establecer la extensión del tratamiento, horarios de atención y la extensión de la cita. Los aspectos restauradores, rehabilitadores, periodontales e implantológicos ya fueron arriba mencionados Mediante una valoración objetiva del comportamiento del paciente durante la fase tratamiento, será posible determinar los plazos para citas futuras de supervisión y mantenimiento. Es preferible iniciar con periodos cortos de 3 meses y después ampliarlos de acuerdo a la experiencia

Cuadro 19-3 Tabaquismo en odontología

C. Aspectos educativos y motivacionales	
Evidenciar estragos Salud psicológica Repercusiones económicas y sociales	Las reacciones psicológicas de los individuos y esto no es excepcional en el tabaquismo, son diversas y es mejor que el clínico las identifique y trabaje en base a ellas para compensarla no desde un punto de vista de enfermedad sino salutogénico. El cumplimiento en el manejo clínico y control periódico es amenazado por muchas variables psicológicas como, la capacidad de enfrentamiento emotivo, al control externo y la estrechez en habilidades. El comportamiento está permeado significativamente por la inteligencia emocional, presencia de neurosis y percepción del grado de control. Otras manifestaciones pueden ser de agresión negativa, inmadurez, pasividad, dependencia o depresión Los argumentos a usar deben ser en plano positivo y en lugar de proponer (amenazar) con afectación de la apariencia y sonrisa, ofrecer la conservación y el mejoramiento de ellas. Lo mismo puede ser propuesto para incrustarles en la percepción de valores más altos que la propia salud como es el bienestar, la aceptación social y la realización personal. Es más importante para el ser humano evitar halitosis y edentulismo como valores globales que evitar caries y periodontitis, argumentos de salud Abordar aspectos de costos directos e indirectos del tabaquismo, como el del propio tratamiento dental, pueden ayudar a tomar medidas totales o parciales al adicto
Evidenciar estragos Salud orgánica	Informar y discutir efectos mediatos e inmediatos, desde molestias a cáncer. El fumador está informado sobre todo acerca del cáncer pulmonar en menor medida del bucal, pero no asocia muchas de la incomodidades y disfunciones bucales con el tabaquismo como disestesias, alteraciones del sentido del gusto (disgeusias), resequedad, disfagia, halitosis, cambios atróficos y queratósicos de la mucosa, posibilidad de candidiasis y manchas melanóticas entre otras. De nuevo los argumentos no son sólo de salud, sino las repercusiones a su sistema y calidad de vida
Las 5 A's	Ask - Averiguar. Quiénes son los fumadores en su práctica dental Advise - Aconsejar. El abandono o disminución de la adicción. No usar eufemismos, ésta es una adicción y es mejor que clínico y dependiente tabáquico así lo afronten Assess - Ahondar. Sobre la disponibilidad del adicto a corregir, disminuir o abandonar Assist - Ayudar. Con consejería y remisión a centros de control tabáquico avalados por el odontólogo Arrange - Apoyar en forma perseverante cualquier esfuerzo del adicto para controlar su dependencia
Fumar es voluptuoso	<i>El mejor cigarrillo del día.</i> Las respuestas reactivas y la negación son respuestas comunes cuando se dicta la prohibición. De tal manera que es más realista al fumador reacio sugerir la disminución que la eliminación. De la misma manera la disminución puede ser sugerida dando la opción al fumador de elegir el mejor o los mejores cigarrillos del día, aquellos que simbolizen un especial placer, discriminar de los que sólo son de acompañamiento intrascendente
Los puntos sobre las íes	Se debe identificar a aquellos pacientes que puedan representar una amenaza para realizar una adecuada evaluación clínica, o para el manejo dental o interdisciplinario. Sólo si ellos aceptan seguir las reglas del consultorio, será posible realizar un tratamiento correcto con un pronóstico adecuado. En las visitas de control en refuerzo debe ser repetitivo, graduándolo a las condiciones y exigencias observadas. Es derecho del clínico rechazar un paciente que por su actitud o conducta atente contra el control de la condición clínica

BIBLIOGRAFÍA

Disfunción celular asociada a tabaquismo

- Abdelaziz MS, Osman TE: Detection of Cytomorphological Changes in Oral Mucosa among Alcoholics and Cigarette Smokers. *Oman Med J* 2011; 26:349-352.
- Balabanova S, Bühler G, Schneider E, Boschek HJ, Schneitler H: Nicotine excretion by the apocrine and eccrine sweat in smokers and passive smokers. *Hautarzt* 1992; 43:73-76.
- Brown LM, Check DP, Devesa SS: Oral cavity and pharynx cancer incidence trends by subsite in the United States: changing gender patterns. *J Oncol* 2012;2012:649498.
- Colombo G, Dalle-Donne I, Orioli M, Giustarini D, Rossi R, Clerici M, Regazzoni L, Aldini G, Milzani A, Butterfield DA, Gagliano N: Oxidative damage in human gingival fibroblasts exposed to cigarette smoke. *Free Radic Biol Med* 2012; 52:1584-1596.
- de Oliveira Semenzati G, de Souza Salgado B, Rocha NS, Michelin Matheus SM, de Carvalho LR, Garcia Martins RH: Histological and immunohistochemical study of the expression of p53 and ki-67 proteins in the mucosa of the tongue, pharynx and larynx of rats exposed to cigarette smoke. *Inhal Toxicol* 2012; 24:723-731.
- Gao H, Prasad GL, Zacharias W: Differential cell-specific cytotoxic responses of oral cavity cells to tobacco preparations. *Toxicol In Vitro* 2013; 27:282-91
- Gültekin SE, Sengüven B, Karaduman B: The effect of smoking on epithelial proliferation in healthy and periodontally diseased marginal gingival epithelium. *J Periodontol* 2008; 79:1444-1450.
- Imirzalioglu P, Uckan S, Alaaddinoğlu EE, Haberal A, Uckan D: Cigarette smoking and apoptosis. *J Periodontol* 2005; 76(5): 737-739.
- Kang SW, Park HJ, Ban JY, Chung JH, Chun GS, Cho JO: Effects of nicotine on apoptosis in human gingival fibroblasts. *Arch Oral Biol* 2011; 56:1091-1097.
- Kumar V, Faizuddin M: Effect of smoking on gingival microvasculature: A histological study. *J Indian Soc Periodontol* 2011; 15:344-348.
- Lin CW, Hsieh YS, Hsin CH, Su CW, Lin CH, Wei LH, Yang SF, Chien MH: Effects of NFKB1 and NFKBIA Gene Polymorphisms on Susceptibility to Environmental Factors and the Clinicopathologic Development of Oral Cancer. *PLoS One* 2012; 7:e35078.
- Liu W, Bao ZX, Shi LJ, Tang GY, Zhou ZT: Malignant transformation of oral epithelial dysplasia: clinicopathological risk factors and outcome analysis in a retrospective cohort of 138 cases. *Histopathology* 2011; 59:733-740.
- Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK: Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2001; 72:1318-1323.
- Mishra R: Epithelial lesions for clinical application. *Oral Oncol* 2012; 48:578-584
- Morse DE, Psoter WJ, Cleveland D, Cohen D, Mohit-Tabatabai M, Kosis DL, Eisenberg E: Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. *Cancer Causes Control* 2007; 18:919-929.
- Nersesyan A, Muradyan R, Kundi M, Knasmueller S: Impact of smoking on the frequencies of micronuclei and other nuclear abnormalities in exfoliated oral cells: a comparative study with different cigarette types. *Mutagenesis* 2011; 26:295-301.
- Sciubba JJ: Oral cancer. The importance of early diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2001; 2(4):239-2351.

- Smith EM, Rubenstein LM, Haugen TH, Pawlita M, Turek LP: Complex etiology underlies risk and survival in head and neck cancer human papillomavirus, tobacco, and alcohol: a case for multifactor disease. *J Oncol* 2012; 2012:571862. Epub 2012 Jan 23.
- Smith EM: Epidemiology of oral and pharyngeal cancers in the United States: review of recent literature. *J Natl Cancer Inst* 1979 Nov; 63 (5):1189-1198.
- Sönmez S, Canda T, Ozkara E, Ak D: Quantitative evaluation of the vasculature and fibronectin localization in gingival connective tissue of smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2003; 74:822-830.
- Sørensen LT: Wound Healing and Infection in Surgery: The Pathophysiological Impact of Smoking, Smoking Cessation, and Nicotine Replacement Therapy: A Systematic Review. *Ann Surg* 2012 May 4. [Epub ahead of print]
- Villar CC, de Lima AF: Smoking influences on the thickness of marginal gingival epithelium. *Pesqui Odontol Bras* 2003 Jan-Mar; 17(1):41-5. Epub 2003 Aug 5.

Lesiones sobre la mucosa

- Amagasa T, Yamashiro M, Uzawa N: Oral premalignant lesions: from a clinical perspective. *Int J Clin Oncol* 2011 Feb;16 (1):5-14. Epub 2011 Jan 12.
- Chandra P, Govindraj P: Prevalence of oral mucosal lesions among tobacco users. *Oral Health Prev Dent* 2012; 10:149-153.
- Castellanos JL, Díaz GL: Lesions of the Oral Mucosa. An epidemiological study of 23,785 Mexican patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105:79-85.
- Glick ZR, Saedi N, Ehrlich A: Allergic contact dermatitis from cigarettes. *Dermatitis*. 2009; 20: 6-13.
- Johnson NW, Bain CA: Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. *Br Dent J* 2000; 189 (4):200-206.
- Nikitakis NG, Brooks JK: Diffuse oral mucosal pigmentations. Smoker's melanosis. *Gen Dent*. 2010; 58(2):151, 153-154.
- Rogers RS 3rd, Bekic M: Diseases of the lips. *Semin Cutan Med Surg* 1997; 16:328-336.
- Tarakji B, Kujan O, Nassani MZ: An immunohistochemical study of the distribution of p 16 protein in oral mucosa in smokers, non-smokers and in frictional keratosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010 1; 15:681-684.
- van der Waal I: Oral potentially malignant disorders: Is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014;19:e386-90.
- Vellappally S, Fiala Z, Smejkalová J, Jacob V, Somanathan R: Smoking related systemic and oral diseases. *Acta Médica (Hradec Kralove)* 2007; 50:161-166.

Cambios periodontales asociados a tabaquismo

- Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM: Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000; 71:1874-1881.
- Bergström J: Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* 2004; 92:1-8.
- Castellanos JL, González S: Frecuencia de lesiones bucales en tabaquismo activo por cigarrillos. *Rev Asoc Dental Mexicana* 1991; 48: 269-272.
- Chambrone L, Preshaw PM, Rosa EF, Heasman PA, Romito GA, Pannuti CM, Tu YK: Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2013; 40:607-615.
- Gautam DK, Jindal V, Gupta SC, Tuli A, Kotwal B, Thakur R: Effect of cigarette smoking on the periodontal health status:

A comparative, cross sectional study. *J Indian Soc Periodontol* 2011; 15:383-387.

Genco RJ, Genco FD. Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: the dental setting and interprofessional collaboration. *J Evid Based Dent Pract*. 2014;14 Suppl:4-16.

Javed F, Bashir Ahmed H, Romanos GE. Association between environmental tobacco smoke and periodontal disease: A systematic review. *Environ Res*. 2014;133C:117-122.

Johnson GK, Hill M: Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* 2004; 75:196-209.

Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K: Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health*. 2011;11:1.

Manish A, Schwarz E, Sivanewaran S, Banks E: Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians. The 45 and Up Study. *JADA* 2010; 141:1242-1249.

Mohamed S, Janakiram C: Periodontal status among tobacco users in Karnataka, India. *Indian J Public Health* 2013; 57: 105-108.

Moheem SA, Vellappally S, Preethanath RS, Hashem MI, Al-Kheraif AA, Sukumaran A. Influence of smoking on clinical parameters and gingival crevicular fluid volume in patients with chronic periodontitis. *Oral Health Dent Manag*. 2014;13:469-73.

Muller H-P, Stadermann S, Heinecke A: Gingival recession in smokers and nonsmokers with minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2002; 29:129-36.

Patel PV, Gujjari SK: Cytomorphometric analysis of the gingival epithelium in type 2 diabetic patients with and without smoking habit. *J Cytol* 2013; 30:109-115.

Shivanaikar SS, Faizuddin M, Bhat K: Effect of smoking on neutrophil apoptosis in chronic periodontitis: An immunohistochemical study. *Indian J Dent Res* 2013; 24:147.

Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med*. 1992; 93:22S-24S.

Control y educación anti-tabáquica

Alexander SC, Cox ME, Boling Turer CL, Lyna P, Østbye T, Tulskey JA, Dolor RJ, Pollak KI: Do the five A's work when

physicians counsel about weight loss? *Fam Med* 2011; 43:179-184.

Binnie VI: Addressing the topic of smoking cessation in a dental setting. *Periodontol* 2000. 2008; 48:170-178.

Burris JL, Perez C, Evans DR, Carlson CR: A preliminary study of cigarette smoking in female orofacial pain patients. *Behav Med* 2013; 39:73-79.

Carson KV, Verbiest ME, Crone MR, Brinn MP, Esterman AJ, Assendelft WJ, Smith BJ: Training health professionals in smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 5:CD000214.

Chandwani BP, Perry B, Scrivani S, Kulich RK: Smoking cessation in the dental setting: a practical approach. *Gen Dent* 2010; 58:318-323.

Giannobile WV, Braun TM, Caplis AK, Doucette-Stamm L, Duff GW, Kornman KS: Patient stratification for preventive care in dentistry. *J Dent Res* 2013; 92:694-701.

Halawany HS, Jacob V, Abraham NB, Al-Maflehi N: Oral Cancer Awareness and Perception of Tobacco Use Cessation Counseling among Dental Students in Four Asian Countries. *Asian Pac J Cancer Prev* 2013; 14:3619-3623.

Hanioka T, Ojima M, Tanaka H, Naito M, Hamajima N, Matsuse R: Intensive intervention in the dental setting. *J Dent Res* 2010; 89:66-70.

Pai A, Prasad S: Attempting tobacco cessation-an oral physician's perspective. *Asian Pac J Cancer Prev* 2012; 13:4973-4977.

Larzelere MM, Williams DE: Promoting smoking cessation. *Am Fam Physician* 2012; 85:591-598.

Levy S, Williams JF. Adolescent substance use: the role of the medical home. *Adolesc Med State Art Rev*. 2014;25:1-14

Struik LL1, Baskerville NB. The role of facebook in crush the crave, a mobile- and social media-based smoking cessation intervention: qualitative framework analysis of posts. *J Med Internet Res*. 2014;16:e170.

Turani D, Bissett SM, Preshaw PM: Techniques for effective management of periodontitis. *Dent Update* 2013; 40:181-4,187-90,193.

Umaki TM, Umaki MR, Cobb CM: The Psychology of Patient Compliance: A Focused Review of the Literature. *J Periodontol* 2012; 83:395-400.

Manejo odontológico del adulto mayor

Paula Rocío Sánchez Robles ■ Ma. Saray Aranda Romo ■ Francisco Javier Tejeda Nava
Laura María Díaz Guzmán

Gracias a los avances de la medicina y a la mejora en la calidad de vida de la población, en los últimos decenios se observa en todo el mundo un incremento del número de individuos con edad avanzada. La Organización Mundial de la Salud (OMS), define el envejecimiento como el “deterioro progresivo y generalizado de las funciones, que produce una pérdida de respuesta adaptativa al estrés y un mayor riesgo de sufrir enfermedades relacionadas con la edad”. Así, éste es un proceso continuo, universal e irreversible, suma de todas las alteraciones producidas en un organismo con el paso del tiempo y que conducen a pérdidas funcionales y a la muerte. La velocidad a la que se producen estos cambios incluso es diferente en los órganos de un mismo individuo y no es igual en los distintos sujetos. Aunque no es una enfermedad, al envejecer se incrementa el riesgo de enfermar, ya que con la edad cambia la composición bioquímica de los tejidos, a la vez que disminuye la capacidad fisiológica de adaptación ante el estrés y para mantener la homeostasis.

La longevidad máxima de las especies está determinada genéticamente; el ser humano puede vivir hasta 120 años, aunque se han reportado casos en el Cáucaso, Siberia y Ecuador de individuos que han alcanzado 130 años de vida.

La cavidad bucal también se ve afectada por el envejecimiento, el manejo odontológico del paciente geriátrico es más complejo, tanto por los cambios físicos y fisiológicos, como por la actitud, enfermedades sistémicas subyacentes, tratamiento recibido, así como por aspectos socioeconómicos del individuo, que no siempre son los mejores.

En este capítulo se revisarán los aspectos antes señalados, con el fin de enriquecer la visión del odontólogo para proporcionar atención bucal de calidad a este grupo de población que cada vez es más amplio.

ESPERANZA DE VIDA Y EPIDEMIOLOGÍA

A principios del siglo pasado la esperanza de vida era de 30 años. Gracias al éxito de las políticas de salud pública, avances tecnológicos, desarrollo socioeconómico, disminución de la tasa de nacimientos y fecundidad, la proporción de individuos con más de 60 años de edad va en aumento en el mundo. Debido a que a nivel mundial las tasas de

natalidad y mortalidad han disminuido en la primera parte del siglo en curso, es posible que el número de adultos mayores incremente de 420 millones que había en el año 2000, a 974 millones en el 2030; se considera que para el año 2050 en el mundo pueda haber uno por cada 5 habitantes. En la actualidad, 59% de este sector de la población vive en países en vías de desarrollo de África, Asia, Latinoamérica, el Caribe y Oceanía; mientras que 13% de los adultos de ≥ 80 años vive en EUA y 40% está en Asia. Desde el año 2000, en México el porcentaje de población de más de 60 años era de 6.8%, se espera que para el 2030 sea 17.5% y en el 2050, 28% de la población total. La mayoría son mujeres, quienes con frecuencia no cuentan con recursos económicos para solventar sus gastos mínimos.

En países desarrollados, la esperanza de vida va de 76 a 81 años y en aquéllos en vías de desarrollo, de 63.4 a 73.1 años. El censo 2012 del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) establece la esperanza de vida para los mexicanos en 75 años.

Con el rápido crecimiento de la población adulta y la incidencia de condiciones crónicas y trastornos funcionales, se debe poner especial atención en la planeación de recursos médicos que brinden cuidados y servicio a la población mayor.

A partir de los 60 años se pueden identificar las siguientes etapas:

- **Pre-vejez:** 60 a 64 años.
- **Vejez funcional:** 65 a 74.
- **Vejez plena:** 75 a 79 años.
- **Vejez avanzada:** 80 y más.

En cada una de éstas se manifiesta cierta dependencia física, emocional o económica de los sujetos, que aumenta de forma gradual y obliga a determinar los estilos de vida. Las enfermedades se insertan en estas etapas de diferentes maneras e impactan la vida del individuo y de su familia. A medida que avanza la edad destaca la sobrevivencia femenina.

El envejecimiento es un proceso donde se reflejan los excesos, descuidos o hábitos que el individuo ha tenido a lo largo de la vida; se agudizan enfermedades crónico-degenerativas como la diabetes e hipertensión, se presenta la inmunosenescencia (disminución de la respuesta inmunitaria), que propicia el desarrollo de enfermedades infecciosas y se incrementa la morbimortalidad.

En México, entre los principales padecimientos de seguimiento epidemiológico se encuentran las enfermedades infecciosas y crónicas. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 reporta el patrón esperado de mayores problemas de salud en los grupos etarios extremos de la vida.

El proceso de enfermedad en los adultos mayores suele ser prolongado y con frecuencia requiere de atención médica de segundo nivel (hospitalización); la respuesta ante estos padecimientos se verá influenciada por el estilo de vida de cada uno, es decir, un individuo que llega a la vejez con hábitos saludables responderá mejor ante los procesos patológicos. La ENSANUT 2012 reporta que las enfermedades respiratorias agudas fueron el principal motivo de consulta en ese año e influyen de manera muy importante en la población senil.

Entre las principales enfermedades crónicas reportadas que afectan a la población de 60 a 64 años están la hipertensión arterial (HTA), 2 212 casos de cada 100 000 individuos y diabetes mellitus (DM) tipo 2, con 1 799 de cada 100 000.

Teorías sobre el proceso de envejecimiento

Los avances tecnológicos han hecho posible el desarrollo de la gerontología, ciencia encargada del estudio del envejecimiento y sus procesos, desde sus bases moleculares hasta las estructuras integrales de aparatos y sistemas; además, resuelve cuestionamientos sobre temas como longevidad, progreso y ritmo de la misma, esperanza de vida, aspectos psicológicos, educativos, socioeconómicos y demográficos.

Investigaciones realizadas con ratones y levaduras han demostrado la acción genética y vías moleculares que intervienen como reguladoras del proceso de envejecimiento; con base en estos resultados se corrobora la influencia de diferentes proteínas y, o enzimas, así como la de algunos otros compuestos que previenen el deterioro acelerado.

Otros estudios con insectos, roedores y gusanos mostraron que la alteración en la capacidad de reparación del DNA conduce a un envejecimiento prematuro y, en cambio, la de los genes relacionados con la señalización de la insulina incrementa las expectativas de vida. La restricción calórica de la dieta en hasta un 30% incrementa la vida de diversas especies animales; en mamíferos grandes se ha observado que retrasa la aparición de padecimientos asociados al envejecimiento como diabetes, cáncer, aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares y neurodegenerativas.

Entre los ejemplos de elementos que retrasan este proceso se mencionan el resveratrol, polifenol natural presente en las uvas, arándanos, cacahuates y diversas plantas, que incrementa la supervivencia, así como las sirtuinas, familia de enzimas codificadas por genes que regulan el envejecimiento; si existe daño en ellos, éste se acelera. La sirtuina 1 desacetila y repara el DNA, regula la apoptosis, autofagia y ritmos circadianos; además, influye en el desarrollo de cáncer, procesos neurodegenerativos, metabolismo e inflamación. Los mamíferos poseen siete sirtuinas ubicadas en diferentes localizaciones subcelulares, en las mitocondrias y núcleo. No queda claro si las sirtuinas contribuyen a incrementar la esperanza de vida del ser humano, aunque se reconoce que la

dieta cumple un papel determinante. Es importante señalar que los efectos de la nutrición no sólo afectan al individuo, sino que también pasan a las siguientes generaciones por su efecto sobre diversos mecanismos genéticos.

La “fuente de la eterna juventud” puede basarse, entonces, en intervenciones en el régimen dietético, alteraciones genéticas o de las vías de la señalización celular y tratamientos farmacológicos que favorezcan la longevidad. Es reconocida la influencia de la restricción calórica, sirtuinas, resveratrol, rapamicina, TOR (por sus siglas del inglés *target of rapamycin*), vía de señalización de insulina IGF-1, hormona del crecimiento y telomerasa.

No existe una teoría que dé respuesta a todos los cuestionamientos sobre el envejecimiento. De manera breve, a continuación se describen algunas de ellas:

1. **Genética:** el envejecimiento está genéticamente programado. Hay familias longevas y otras en las que la mayoría muere sin alcanzar el promedio de vida de la población. Existen diversos síndromes en los que el envejecimiento acelerado está presente (progeria). Entre éstos destaca el síndrome de Werner, de Bloom, de Cockayne, Hutchinson-Gilford y Rothmund-Thompson.
2. **Estrés oxidativo:** el daño oxidativo acumulado, producto de radiaciones, sustancias químicas, cambios metabólicos, entre otros, que se produce en el DNA o en las proteínas y lípidos interfiere con el funcionamiento normal y disminuye la respuesta del organismo ante el estrés.
3. **Disfunción mitocondrial:** una delección en el DNA mitocondrial altera las funciones y el proceso metabólico celular, así como la capacidad de adaptación al medio ambiente.
4. **Acumulación de células senescentes:** en casos donde la renovación tisular es disfuncional se pierde la capacidad de los tejidos para mantener su integridad.
5. **Acortamiento de los telómeros:** el envejecimiento está relacionado con la capacidad de las células de renovarse. En la vejez las telomerasas, enzimas que reparan el daño producido en los cromosomas, no son capaces de hacerlo y esto favorece dicho proceso.
6. **Cambios hormonales:** la declinación y disminución en el ritmo circadiano de secreción de hormonas conduce a un estado deficitario que acelera el envejecimiento.
7. **Defectos en la capacidad defensiva del huésped:** la falla en el sistema inmunitario para responder a los agentes infecciosos y la sobreactividad de carácter inmunitario generan vulnerabilidad ante el estrés ambiental.

Trindade y colaboradores proponen clasificar las teorías de evolución del envejecimiento en: a) de causalidad y b) evolutiva. La primera trata de explicar el cómo y la segunda el por qué, tanto del envejecimiento como de la muerte.

Características biológicas del proceso de envejecimiento

Con la edad se observan cambios que incluyen a todos los aparatos y sistemas del organismo. Algunos de ellos son debidos al envejecimiento mismo, otros son el resultado de

enfermedades sistémicas y del empleo de fármacos. Todavía no queda del todo claro cuáles son las características que se atribuyen al paso del tiempo o las relacionadas con enfermedades, elementos ambientales y, o genéticos. Lo cambios más importantes que se observan en el organismo al envejecer son:

- **Aparato locomotor.** Los cartílagos articulares tienen menor elasticidad y resistencia a la fuerza tensil. Es probable que la masa muscular y la fuerza física disminuyan debido a que el adulto mayor realiza menos ejercicio físico; esta pérdida es grave en los casos de denervación funcional. El hueso cortical se adelgaza y se incrementa la porosidad debido a una mayor resorción y adelgazamiento de las trabéculas. La pérdida de equilibrio entre formación y resorción suele presentarse por déficit de hormonas sexuales, inmovilización, deficiencia de calcio o fosfatos.
- **Piel y anexos.** La producción de colágena y fibras elásticas disminuye con los años y aparecen arrugas. La grasa subcutánea también se reduce y los vasos sanguíneos se vuelven más gruesos. De manera frecuente se aprecian máculas pigmentadas como resultado del daño actínico. Las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos se atrofian y producen menos melanina, con lo que aparecen canas. La piel se observa arrugada, poco flexible, seca y frágil.
- **Aparato cardiovascular.** Se incrementa el depósito de colágena, lipofusina (pigmento del envejecimiento celular) y amiloide en el corazón, se calcifican las válvulas y sus anillos y se produce estenosis de las arterias coronarias. Existe un enlentecimiento del llenado ventricular izquierdo y un incremento de la presión sistólica, que puede acompañarse de hipertrofia cardíaca.
- **Aparato respiratorio.** En la vejez existe menor volumen y movilidad de la caja torácica, debido a cambios tales como calcificación de los cartílagos intercostales, pérdida de fuerza de la musculatura torácica, tendencia a cifosis de la columna vertebral. A partir de los 40 años la superficie alveolar disminuye un 4% cada decenio y también se reduce la perfusión en los alveolos. El volumen residual aumenta, disminuye la capacidad vital y el volumen espiratorio máximo. En la gasometría se puede advertir que la presión de oxígeno arterial baja y la respuesta de los quimiorreceptores a la hipoxemia e hipercapnia también es menor.
- **Aparato digestivo.** Con el envejecimiento la motilidad faringoesofágica y colónica es más lenta y existe una disminución en la producción de saliva, ácido clorhídrico y pepsina; además de una menor absorción de agua, vitamina D, calcio y hierro. El hígado disminuye de tamaño, baja el flujo sanguíneo y algunas de sus funciones metabólicas, como la síntesis de proteínas y la producción de factores de coagulación también decrecen.
- **Sistema endocrino.** Con el paso de los años disminuye la tolerancia a la glucosa debido a menor sensibilidad tisular a la insulina, menor masa magra e incremento en la grasa corporal. Si bien las glándulas tiroideas y suprarrenales disminuyen de tamaño, en los adultos mayores sanos no se observan deficiencias de las hormonas tiroideas. La producción de testosterona en los hombres se reduce

de manera lenta y gradual a partir de los 50 años; sin embargo, persiste la capacidad de fecundación. En las mujeres, la disminución de hormonas femeninas es más súbita alrededor de la menopausia y genera cambios en el tamaño del útero, glándulas mamarias, adelgazamiento de la piel y tendencia a osteoporosis.

- **Sistema nervioso.** Disminuye el tamaño y peso del cerebro, aumenta el espacio ventricular y se reduce la profundidad de sus surcos. Aunque el número de neuronas es menor, se incrementan las conexiones dendríticas y axonales. Se pueden observar placas seniles (ovillos neurofibrilares o cuerpos de Lewy). Hay menor actividad de neurotransmisión colinérgica, dopaminérgica y adrenérgica. Se pierden fibras mielínicas y no mielinizadas, así como receptores. La conducción nerviosa se vuelve lenta y los barorreceptores se tornan menos sensibles, hay menor sensibilidad al dolor abdominal profundo, tacto y vibraciones, aunque ésta se mantiene ante la presión; también la capacidad de aprendizaje es más lenta y disminuye la memoria reciente; sin embargo, se mantiene la de largo plazo.
- **Aparato genitourinario.** Entre los 30 y 90 años se produce una disminución de 5% en el peso del riñón y número de glomérulos funcionales, lo que merma la capacidad de retener sodio y concentrar la orina. Cada decenio se reduce un 10% de la capacidad de aclaramiento de la creatinina; sin embargo, ésta no se incrementa en el suero porque disminuye la masa muscular (la creatinina es producto del catabolismo muscular). Es importante tomar en consideración lo anterior para ajustar las dosis de fármacos en los pacientes mayores. Se incrementa el umbral de retención de glucosa, la cual aparece en la orina sin que ello signifique trastorno alguno en el metabolismo de los carbohidratos. También disminuye la producción de vitamina D₃, a lo que contribuye la falta de exposición al sol. Ante la ausencia de estímulo hormonal, el envejecimiento en la mujer da lugar a atrofia de la mucosa vaginal y uretral, en tanto que en el varón disminuye la secreción prostática ácida; en ambos casos hay una predisposición a infecciones de las vías urinarias.
- **Sistema inmunitario.** La susceptibilidad a las infecciones se incrementa con los años. Como se mencionó, las de las vías urinarias son cinco veces más comunes en sujetos entre 60 y 70 años que en aquéllos entre 20 y 40. Las neumonías de origen hospitalario son tres veces más frecuentes en adultos mayores y las heridas quirúrgicas se infectan dos veces más que en los jóvenes.
- **Sistema hematopoyético.** Con la edad, la médula ósea se torna grasa y la médula activa disminuye su capacidad funcional. Ante un proceso de anemia la recuperación es más lenta y lo mismo ocurre en la capacidad de respuesta ante las infecciones.
- **Órganos de los sentidos.** Disminuye la agudeza visual, hay un menor tamaño de la pupila, menor transparencia y mayor espesor del cristalino; las cataratas son comunes. La capacidad auditiva se ve disminuida y el individuo suele no distinguir sonidos agudos. Con los años disminuye la capacidad de percibir olores y sabores.
- **Composición corporal.** Con la vejez disminuye la masa magra y el agua corporal total y se incrementa el por-

centaje de tejido adiposo. Es importante considerar lo anterior para la prescripción farmacológica de fármacos liposolubles (tendencia a acumularse) e hidrosolubles (mayor concentración).

Estado emocional o afectivo del adulto mayor

La depresión constituye un importante problema de salud en los pacientes geriátricos. Es difícil determinar con exactitud la frecuencia de ésta, ya que los estudios realizados sobre este tema emplean diferentes poblaciones e instrumentos, así como métodos de detección y criterios de definición de lo que constituye un “caso”, entre otros. Todo ello ha conducido a la descripción de tasas de frecuencia muy variables, si bien se puede establecer que los trastornos depresivos afectan a alrededor del 10% de los adultos mayores que viven en la comunidad, entre 15 y 35% de los que se encuentran en residencias especiales (de acuerdo a las características del centro), entre 10 y 20% de los que son hospitalizados, en alrededor del 40% de los que padecen un problema somático y están en tratamiento por ello. La depresión llega a constituir el motivo de ingreso más frecuente de la población anciana en las unidades psiquiátricas hospitalarias.

Respecto a los síntomas clínicos de ansiedad, éstos aparecen en un 10 a 20% de los ancianos según datos mundiales.

Se ha demostrado que la depresión se asocia a una mayor morbilidad, actúa de forma negativa sobre la situación funcional, nutricional y social del adulto mayor, así como en los resultados de la terapéutica rehabilitadora, que dificulta el alta de los pacientes hospitalizados.

La detección de depresión y ansiedad en los individuos de edad avanzada puede resultar difícil por muy diversos motivos; por un lado, tienden a negar estos sentimientos, bien por intentar mostrar una apariencia de bienestar y autosuficiencia o por no ser conscientes de su existencia, y, por otro, en la vejez éstos son un ejemplo claro de presentación atípica de la enfermedad. Así, con frecuencia ambos trastornos se manifiestan en forma de molestias somáticas, a la vez que diferentes trastornos físicos como hipertiroidismo o cáncer pueden expresarse en forma de ansiedad o depresión. Además, la sintomatología propia de esta última (apatía, disminución de la concentración y de la memoria, abandono de los hábitos higiénicos) puede hacer que el clínico establezca un diagnóstico erróneo de demencia (seudodemencia). El frecuente desarrollo de síntomas depresivos por parte de sujetos con este padecimiento complica aún más el diagnóstico. Por último, los trastornos afectivos pueden tener su origen en los diferentes fármacos que consume el adulto mayor.

Cambios bucales asociados a la edad

Debido al proceso del envejecimiento, los tejidos que conforman la cavidad bucal sufren diversas alteraciones que pueden ser propias de cada tejido (cambios primarios), o estar influenciadas por enfermedades sistémicas con repercusión a nivel bucal (cambios secundarios). A continuación se describen las modificaciones tanto estructurales como funcionales que se presentan en cada uno de los tejidos que conforman el aparato estomatognático, ya que es de gran importancia que el clínico esté familiarizado con ellas para poder brindar el tratamiento adecuado.

Mucosa bucal

Los cambios estructurales que ésta sufre a lo largo de los años se manifiestan en adelgazamiento de las capas celulares del epitelio e incremento en la queratinización de la capa superficial en algunos sitios de la mucosa bucal. Los clavos epiteliales se remodelan para adquirir una forma más papilar; además, se observa una disminución en la población de las células de Langerhans, que contribuye a un aumento en la susceptibilidad a diversas enfermedades. La tasa de proliferación y recambio celular ocurre con mayor lentitud que en un tejido joven; el colágeno presente en el tejido conectivo se vuelve más delgado y denso, con un decremento en la sustancia fundamental amorfa y de proteoglucanos. Asociado a esto, con la edad se ha reportado un retardo en la cicatrización de heridas.

La integridad de la mucosa bucal es de gran importancia, no sólo por la protección contra traumatismos físicos y la invasión de microorganismos, sino también por sus funciones de termorregulación, lubricación y de sensibilidad. Su apariencia clínica en adultos mayores es indistinguible de la de los jóvenes; sin embargo, con el proceso de envejecimiento sufre cambios acumulativos propiciados tanto por factores biológicos intrínsecos como extrínsecos (traumatismos, enfermedades sistémicas que afectan a las mucosas, hábitos orales y una disminución en la función de las glándulas salivales).

El adelgazamiento del epitelio y la hiposalivación propician mayor susceptibilidad a laceraciones; en particular la lengua sufre cambios importantes como pérdida de las papilas filiformes en la superficie dorsal, alteraciones del gusto y sensación de ardor (figura 20-1).

En mujeres posmenopáusicas se ha reportado que la atrofia de la mucosa oral y sintomatología asociada puede ser mejorada con la administración de estrógenos, por lo que pareciera que los cambios reportados en este tejido tienen una influencia sistémica más que originarse por la edad. También se pueden observar modificaciones vasculares en la mucosa bucal, ya que las varices linguales se encuentran presentes en 70% de los pacientes mayores de 65 años



Figura 20-1. Alteración de la superficie dorsal asociada a la edad.

(figura 20-2a), sin que exista una asociación con enfermedades cardiovasculares. Se presentan también vénulas dilatadas que protruyen y por lo regular se muestran en el labio inferior y en menor proporción en la mucosa yugal como pápulas o nódulos de coloración azul violáceo, denominadas lagos venosos, que son positivos a la vitropresión. En estas localizaciones parece ser que los traumatismos tienen una influencia importante en su origen (figuras 20-2b y 20-2c).

Debido a la atrofia que sufre la mucosa bucal con el envejecimiento, con mayor frecuencia se pueden observar

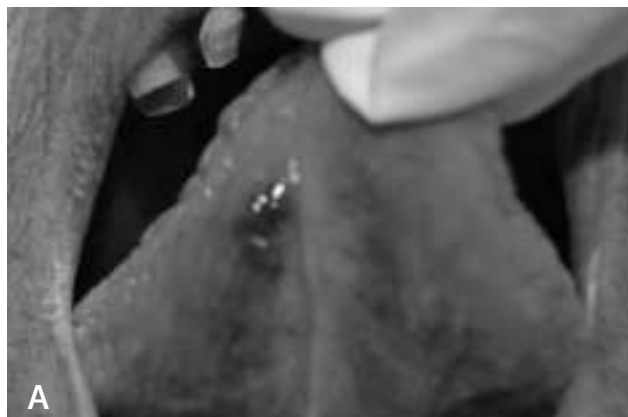


Figura 20-2a. Várices linguales.



Figura 20-2b. Várice postraumática en mucosa yugal.



Figura 20-2c. Lago venoso. Prueba de vitropresión positiva.

glándulas sebáceas ectópicas (gránulos de Fordyce), localizadas en borde bermellón, comisuras y mucosa yugal posterior (figura 20-3).

Estos gránulos se consideran variantes de la normalidad, son asintomáticos y no requieren tratamiento. No se había descrito ninguna asociación entre éstos y alguna enfermedad sistémica; sin embargo, un estudio reciente sugiere que en pacientes con cáncer de colon hereditario sin pólipos o síndrome de Lynch, se encuentran gránulos de Fordyce en mayor número y tamaño que en la población de control. Al parecer, esta asociación se presenta debido a que el desarrollo de las glándulas sebáceas está influenciado por la activación de la vía Hedgehog (Hh), medio de proliferación celular que está alterado en varios tipos de cáncer.

La pigmentación melánica (figura 20-4) es otro de los cambios que sufre la mucosa bucal con la edad, sobre todo en mucosa yugal, labial, encía, bordes laterales y dorso de lengua. Es importante diferenciarla de otras etiologías de pigmentación como las asociadas a tabaco, las provocadas por fricción, las asociadas a fármacos como estrógenos conjugados, antirretrovirales, quimioterapéuticos, entre otros, o a lesiones malignas como melanoma, que por la edad se presentan con mayor frecuencia.

Con los años también se modifica la estructura de la mucosa bucal originada por la pérdida de dientes, secuela de las dos principales enfermedades que afectan los tejidos bucales:



Figura 20-3. Gránulos de Fordyce.



Figura 20-4. Pigmentación melánica.

caries y enfermedad periodontal. Debido al edentulismo hay una disminución de la dimensión vertical (figura 20-5), lo que favorece la aparición de pliegues peribucales e intra-bucal, en los cuales se da una mayor concentración de saliva, sobre todo en las comisuras labiales y, como consecuencia, se presenta el desarrollo de erosiones y fisuras denominadas queilitis comisural; éstas pueden estar sobre-infectadas por *C. albicans* en los pacientes que utilizan prótesis.

La mayor parte de los adultos mayores utilizan prótesis dentales, ya sean parciales o totales. Su uso es un factor predisponente para el desarrollo de lesiones eritematosas crónicas en la mucosa del paladar duro denominada estomatitis protésica (figura 20-6a), que con frecuencia se relaciona con infección por *C. albicans* (candidiasis subplaca). Para diagnosticar esta condición es recomendable tomar una citología exfoliativa o un cultivo. En la actualidad se disponen de métodos microbiológicos para medir la sensibilidad de las levaduras patógenas a los antifúngicos disponibles, para distinguir entre los organismos sensibles y aquéllos resistentes a los mismos. Esta distinción debe predecir el éxito o fracaso del tratamiento desde un punto de vista clínico. Se han publicado casos de resistencia a los antifúngicos para casi todas las clases disponibles de estos agentes, pero sobre todo se han documentado en relación con la 5-fluorocitosina y los azoles en especies de *Candida*. Esta resistencia observada puede deberse a ciertos factores del huésped o del microorganismo, los cuales contribuyen al fracaso del tratamiento antifúngico; por otra parte, las levaduras expuestas a estos agentes cuando son prescritos de forma inadecuada, pueden limitar la actividad de los mismos, por ser intrínsecamente resistentes o por adquirir mecanismos de resistencia específicos. Por lo anterior, no es recomendable realizar un procedimiento de diagnóstico terapéutico mediante la administración de antimicóticos ante una lesión sospechosa de candidiasis, ya que contribuiría en gran medida a la resistencia a estos fármacos (figura 20-6b).

Debido a la atrofia del proceso alveolar, en algunas ocasiones es difícil ajustar una prótesis dental, y una mal adaptada puede irritar la mucosa en forma constante y dar origen a aumentos de volumen de tejido conectivo hiperplásicos por lo regular en el fondo de saco del maxilar superior, denominado épulis fisurado (figura 20-7).

Por otro lado, existe un incremento en la incidencia de enfermedades sistémicas y consumo de fármacos que llevan a la aparición de lesiones en la mucosa bucal de este grupo

de pacientes como son las lesiones vesículo-ampollares, descamativas, ulcerativas, líquenoides, infecciosas, entre otras.

La aparición de lesiones que en potencia son malignas y de cáncer bucal está bastante relacionada con la edad (figuras 20-8 a y 20-8b).

Se ha estimado que más del 90% de todos los cánceres orales en países industrializados ocurre en individuos mayores de 50 años, de aquí que la edad esté asociada con una elevada morbilidad y mortalidad. De todos ellos, el carcinoma epidermoide es el más frecuente.

Hueso alveolar

El envejecimiento está asociado a una reducción progresiva del volumen óseo, manifestación de osteoporosis, que se presenta con mayor frecuencia en pacientes edéntulos



Figura 20-6a. Estomatitis protésica (candidiasis subplaca).



Figura 20-6b. Toma de citología exfoliativa.



Figura 20-5. Pérdida de la dimensión vertical y queilitis comisural en una paciente portadora de una prótesis parcial removible.



Figura 20-7. Epulis fisurado asociado a prótesis parcial.



Figura 20-8a. Leucoeritropias en borde lateral de lengua.

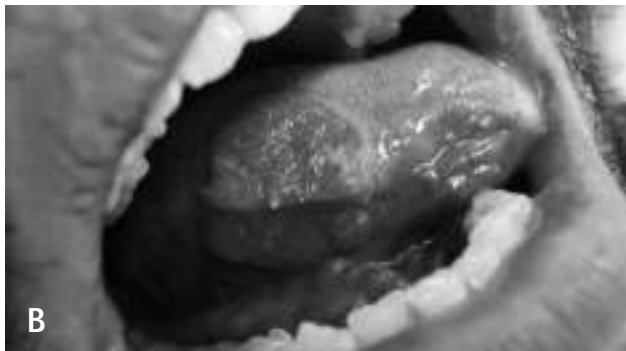


Figura 20-8b. Carcinoma epidermoide de borde lateral de la lengua.

y desempeña un papel importante en la atrofia del proceso alveolar y hueso basal. Lo anterior aumenta debido la falta de uso de dentaduras que disminuye la dimensión vertical y posturas anormales de la mandíbula, hacia arriba y adelante. La pérdida de hueso alveolar es más extensa y ocurre con mayor rapidez en la mandíbula que en el maxilar.

Los niveles de la enzima ciclo-oxygenasa 2 (COX-2), desempeñan un papel importante en la reparación ósea. Con el paso del tiempo esta enzima disminuye en forma drástica, lo cual pudiera explicar el retardo en la reparación ósea que ocurre en los pacientes de edad avanzada. En los últimos años se han llevado a cabo investigaciones para estimular la actividad de la enzima COX-2 y favorecer dicha reparación.

Articulación temporomandibular

En esta articulación es difícil distinguir los cambios producto del envejecimiento de aquéllos relacionados a osteoartritis. Las principales alteraciones asociadas al primero están relacionadas a la remodelación de la superficie articular y del disco, en respuesta a cambios funcionales por la pérdida de dientes. Este proceso de remodelación puede dar como consecuencia un desplazamiento anterior del disco articular. Los tejidos que se localizan detrás de éste pueden mostrar cambios adaptativos, relacionados con una disminución en la celularidad y vascularidad, así como con incremento en la densidad del colágeno. De manera eventual pueden funcionar como un disco articular y, en algunos casos, su desplazamiento puede llevar a su perforación; sobre todo en la parte posterior, cuyo resultado es un daño progresivo de la articulación.

Nervios y musculatura

La función muscular depende del sistema nervioso, sin embargo, ambos exhiben cambios independientes asociados con la edad. En adultos mayores, es frecuente observar pérdida de células nerviosas en el cerebro, médula espinal y neurotransmisores, que se traduce en una disfunción motora. La función de los nervios periféricos disminuye y da como resultado una reducción en la velocidad de conducción, incremento en los periodos de latencia en las vías multisinápticas, disminución en la conducción en la unión neuromuscular y pérdida de receptores.

Una función muscular continua es necesaria para el habla y masticación. En todos los pacientes de edad avanzada hay una reducción en la masa muscular total, la cual ocurre por una reducción en el número de fibras musculares más que por una reducción del tamaño de las fibras. Estudios electrofisiológicos también han mostrado que con el proceso de envejecimiento hay pérdida de las unidades motoras, sobre todo en los adultos mayores de 60 años, quienes manifiestan una reducción en la fuerza muscular y masticatoria.

Pacientes edéntulos muestran una disminución en la masa muscular y por lo tanto, en la fuerza para llevar a cabo una masticación adecuada; aunque muchos son rehabilitados con dentaduras completas, no son capaces de masticar los alimentos en forma adecuada para tragarlos y llevar a cabo una función masticatoria satisfactoria.

Cambios sensoriales

Es bien sabido que los sentidos del gusto y del olfato cambian a través del tiempo y a menudo disminuyen con la edad; estos cambios suelen ocasionar que las comidas se vuelvan insípidas, por lo que hay una disminución del apetito. Alteraciones del gusto y del olfato pueden deberse a varios factores, entre los que se incluyen enfermedades bucales, sistémicas y a fármacos utilizados para el tratamiento de éstas.

Diversos estudios señalan que con la edad el sentido del olfato resulta más afectado que el del gusto. Las células olfatorias se renuevan de manera más lenta en los adultos mayores y el olfato disminuye a medida que se reducen los núcleos olfatorios en el cerebro y los receptores en la cavidad nasal. Como resultado, éstos tienen mayor dificultad para diferenciar olores que los más jóvenes.

Una disminución en el sentido del gusto se debe a la degeneración de los corpúsculos gustativos y a una reducción en su número total, ya que con los años la regeneración es mucho más lenta. De manera considerable, los pacientes geriátricos tienen mayores diferencias en la percepción sensorial y capacidad para detectar los sabores de la comida, esto puede llevarlos a añadir otros ingredientes a los alimentos como por ejemplo, azúcar, sal o condimentos para intensificar los sabores y producir efectos adversos en su salud, como hipertensión o diabetes. Sin embargo, existe evidencia que intensificar el sabor incrementa el flujo salival y por lo tanto la inmunidad dada por la saliva; lo cual reduce las molestias orales en sujetos de edad avanzada, tanto sanos como enfermos.

Por lo general, estas deficiencias en la percepción de los sabores y olores no se revierten.

Glándulas salivales

La sensación de boca seca (xerostomía) y disminución del flujo saliva (hiposalivación) son comunes en pacientes de edad avanzada. Se estima que se presentan en 30% de la población mayor de 65 años y acompañan de molestias orales y faríngeas (figura 20-9).

Los adultos mayores experimentan boca seca por muchas razones; sin embargo, en pacientes sanos de edad avanzada la función de las glándulas salivales mayores no se encuentra disminuida de manera significativa. Por ello, el odontólogo no debe atribuir la molestia de boca seca sólo a la edad, se requiere de un diagnóstico apropiado.

La etiología más común de las alteraciones salivales es el uso de fármacos prescritos y no prescritos. Se reporta que 80% de los prescritos pueden provocar con mayor frecuencia hiposalivación y más de 400 no prescritos se han asociado a una disfunción en las glándulas salivales.

Debido a que los adultos mayores son más propensos a tomar fármacos que el resto de la población, son vulnerables a sufrir las reacciones secundarias y los resultados adversos de los mismos. Aquéllos con efectos anticolinérgicos producen una disminución del flujo salival y boca seca; además de los que inhiben la unión de los neurotransmisores a los receptores en las glándulas salivales o que dañan el transporte de iones en el acino glandular, pueden afectar la calidad y cantidad del flujo salival. Algunos de estos fármacos incluyen:

- Antidepresivos tricíclicos.
- Sedantes y tranquilizantes.
- Antihistamínicos.
- Antihipertensivos.
- Citotóxicos.
- Antiparkinsonianos.

Parte del tratamiento para cánceres de cabeza y cuello es la radioterapia, la cual provoca un daño serio y permanente en la función glandular y ocasiona hiposalivación. La radiación induce la destrucción de los acinos glandulares serosos por apoptosis. A una semana de haber iniciado la

radiación, el flujo salival puede verse reducido con dosis menores a 25 Gy en un 60 a 90%, sin que haya recuperación al finalizar el tratamiento. La mayoría de los que reciben dosis terapéuticas exceden los 60 Gy, por lo que sus glándulas salivales se vuelven atróficas y fibrosas.

Múltiples enfermedades sistémicas pueden ocasionar alteraciones en las glándulas salivales entre las que se incluyen el síndrome de Sjögren, diabetes mellitus, enfermedad de Alzheimer y deshidratación.

La hiposalivación lleva a diversos problemas bucofaríngeos como son mucosa friable, disminución en la actividad antimicrobiana y de la lubricación, desarrollo de caries, aumento de gingivitis, riesgo incrementado de candidiasis, dolor, dificultad para la masticación, deglución, gusto, y para la retención de prótesis dentales.

Además del diagnóstico temprano, es importante la intervención oportuna. Es necesario realizar una interconsulta con el médico tratante del paciente respecto a los fármacos y dosis que toma, porque pueden estar asociados a xerostomía e hiposalivación. Para el tratamiento de la hiposalivación existen sustitutos de saliva y geles hidratantes; además, es necesaria una higiene bucal escrupulosa, el uso profesional y casero de fluoruros por largo tiempo y de estimulantes de la saliva como la pilocarpina.

Periodonto

La recesión gingival y la presencia de bolsas periodontales son comunes en adultos mayores (figura 20-10).

Sin embargo, estos cambios periodontales no pueden ser atribuibles sólo a la edad avanzada, ya que por sí sola no es un factor suficiente para que se presente la enfermedad periodontal y haya pérdida de dientes, en particular en adultos mayores sanos.

Se ha reportado que la periodontitis grave afecta al 30% de los ancianos comparado con 14% de la población adulta en general; se sabe que la frecuencia de periodontitis incrementa con la edad y ocurre una disminución en la gingivitis, por lo que hay hipótesis acerca de que existe una asociación entre ambos factores, más que una relación directa. La apariencia clínica de los tejidos periodontales en los ancianos refleja los cambios relacionados con el proceso de envejecimiento, la acumulación de diversas enfermedades y traumatismos a través del tiempo. Algunas, como osteoporosis, diabetes, condiciones orales y fármacos utilizados en hipertensión y epilepsia,



Figura 20-9. Hiposalivación. Lengua de aspecto cerebriforme.

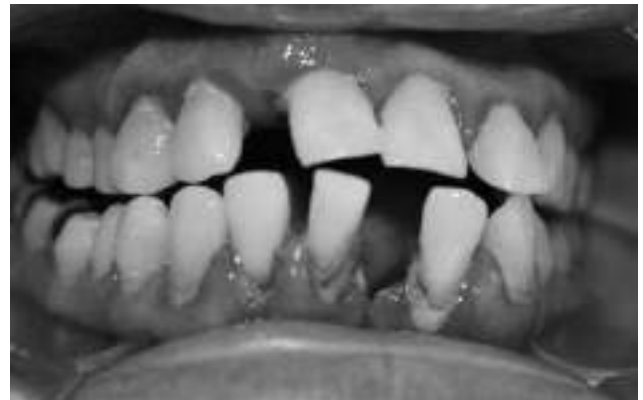


Figura 20-10. Periodontitis grave.

tienen una influencia adversa en la salud del periodonto. Cambios inmunológicos asociados con la edad y alteraciones histológicas en los tejidos periodontales pueden alterar la respuesta del huésped a la flora bacteriana oral.

La enfermedad periodontal tiene repercusión oral y en la salud de los adultos mayores, ya que puede dar origen a halitosis, pérdida de dientes, problemas en la masticación, deglución, alteraciones del gusto, así como malnutrición. Además se ha reportado que existe una asociación entre el estado de salud periodontal y diversas enfermedades sistémicas, como las cardiovasculares, endocrinas, pulmonares e infecciosas.

El tratamiento de la enfermedad periodontal en adultos mayores es similar al de los pacientes jóvenes, excepto que la cicatrización puede darse en un lapso mayor. Este padecimiento debe tratarse con un manejo de intervención adecuado y regular la higiene oral. En aquellos pacientes con compromiso sistémico, que por su condición no sean candidatos para cirugía periodontal, puede recomendarse llevar a cabo raspado y alisado radicular y utilizar antibióticos sistémicos como primera línea de tratamiento.

Dientes

Los cambios dentales más comunes asociados a la edad incluyen: atrición oclusal, recesión, fibrosis pulpar y disminución en la celularidad (figura 20-11).

Estas alteraciones pueden deberse a un proceso fisiológico normal o por cambios patológicos en respuesta al estrés funcional. Debido a una menor vascularidad y a la aposición de dentina secundaria y de reparación, la dentina se torna acelular y deshidratada.

Se puede originar hipercementosis en respuesta al traumatismo, caries y enfermedad periodontal. Las dos últimas constituyen estímulos inflamatorios crónicos que contribuyen al depósito de cemento como respuesta, sobre todo a nivel apical. Estos cambios progresivos asociados a la edad disminuyen la sensibilidad del diente y reducen su percepción ante estímulos dolorosos. A continuación se describen los cambios en la estructura y composición de los tejidos dentales.

Esmalte

Con la edad avanzada, el esmalte tiende a volverse más frágil y susceptible a fisurarse, agrietarse y por lo tanto a fracturarse. También se vuelve menos permeable al intercambio iónico que ocurre entre este tejido y el medio ambiente bucal.



Figura 20-11. Atrición dental en un paciente de edad avanzada.

Se han descrito un oscurecimiento y pigmentación que pueden originarse por la absorción de material orgánico.

Complejo dentino-pulpar

Los dos principales cambios asociados a la edad son a) formación continua de dentina secundaria, que lleva a una reducción en el tamaño y, en algunos casos, a la obliteración del canal pulpar y, b) esclerosis dentinaria, derivada de la continua producción de dentina peritubular; ambos procesos están asociados con la presencia de caries y desgaste de los dientes.

La esclerosis dentinaria puede afectar la eficacia de los sistemas adhesivos y hace a las raíces dentales más frágiles, las cuales pueden fracturarse durante una extracción. Se ha reportado que conforme aumenta la edad, se observa un incremento en la translucidez de la raíz, que comienza en la dentina periférica del ápice, cerca del cemento y se extiende hacia la corona.

La altura del canal radicular disminuye como consecuencia de la continua producción de dentina secundaria y en dientes posteriores se reduce la distancia entre los conductos radiculares y el piso de la cámara pulpar; esto provoca una pulpa estrecha y en ocasiones obliterada dentro de las raíces. Además, la disminución de la luz del canal radicular puede verse afectada por el crecimiento de calcificaciones irregulares alrededor de vasos sanguíneos degenerados y células nerviosas. Asimismo disminuye la innervación que, aunada a lo estrecho del canal radicular, dificulta la respuesta ante las pruebas de vitalidad.

En las radiografías se pueden observar esos cambios como conductos radiculares por completo obliterados, pero casi siempre dentro de éstos existe tejido pulpar remanente que puede brindar espacio y nutrición a la invasión de microorganismos provenientes de caries y enfermedad periodontal avanzada. Sin embargo, con la edad la pulpa se vuelve menos celular y vascular y más fibrosa; esto conduce a una menor respuesta a las agresiones pulpares y a una disminución en la capacidad de cicatrización que genera la posibilidad de infecciones pulpares y periapicales, aunque pueden resolverse mediante un tratamiento de conductos. Debe tomarse en cuenta que la introducción de limas en el canal radicular no es fácil, por lo que se recomienda el uso de lubricantes para permitir una adecuada instrumentación y limpieza del conducto.

Cemento

La formación de cemento ocurre durante toda la vida, en particular en el tercio apical, lo que ocasiona un incremento gradual en el espesor de la raíz en esa zona para compensar la atrición oclusal e interproximal en respuesta a los traumatismos, caries y enfermedad periodontal. La cantidad de cemento secundario en el ápice de un diente es un factor que debe tomarse en cuenta al evaluar una radiografía, para determinar la longitud de trabajo en el tratamiento de conductos y, en odontología forense, para estimar la edad.

Los adultos mayores tienen mayor riesgo de desarrollar caries oclusales recurrentes y son más susceptibles a presentar caries radiculares (figura 20-12) que los más jóvenes.



Figura 20-12. Caries radicular.

nes. Por lo general, esto se favorece debido a la recesión gingival, alteración en la función de las glándulas salivales, por higiene bucal deficiente, menor habilidad manual para el retiro de placa dentobacteriana, un incremento en la superficie dental expuesta al medio bucal y a una disminución de la función muscular.

En el tratamiento de la caries dental en pacientes geriátricos, los materiales que liberan flúor son de elección para restaurar lesiones cariosas en superficies radiculares de casos con hiposalivación. En ellos, los protocolos de prevención de caries deben ser del más alto nivel para evitar la pérdida de dientes. Es necesario implementar el uso cotidiano de flúor casero, instaurar una adecuada higiene bucal y manejar un sistema de citas de control más frecuente, para poder intervenir de manera oportuna ante caries incipientes.

CUIDADOS MÉDICOS DEL ADULTO MAYOR

El objetivo principal del cuidado del paciente geriátrico está enfocado a evitar deterioro funcional, accidentes y aparición de nuevas enfermedades. La mayoría considera como la principal prioridad mantener su independencia física y mental. El indicador de pronóstico de longevidad más importante es el estatus funcional; es decir, la capacidad del individuo de proveerse cuidados personales diariamente. Modificaciones en la funcionalidad pueden ser indicativos de enfermedad sistémica, discapacidad cognitiva avanzada, cambios en el apoyo social, depresión, abuso de sustancias o una combinación de estas tres últimas. Ningún cambio en la funcionalidad debe ser considerado como parte del envejecimiento y debe ser atendido de manera temprana. Las actividades básicas diarias, aquellas que le dan independencia, así como las instrumentales para vivir son empleadas como elementos para evaluar la funcionalidad del paciente; las primeras incluyen bañarse, vestirse, alimentarse, emplear el sanitario, desplazarse de manera autónoma en la comunidad. Las actividades instrumentales corresponden al manejo del dinero, empleo de fármacos, uso del transporte, del teléfono, hacer compras, preparar alimentos y manejar la casa.

En la evaluación del paciente geriátrico, el médico también debe examinar su capacidad visual y auditiva, nutrición, salud bucal y habilidad para conducir. Debe darse pronta solución a los problemas auditivos y visuales para

evitar el deterioro funcional y el aislamiento que pudieran presentarse. La evaluación nutricia es muy importante pues es frecuente que, ante los cambios en la percepción de los sabores generados por hiposalivación, éstos tiendan a seleccionar alimentos por los sabores de su preferencia sin llevar una dieta balanceada. También se ha visto que la limitación en el desplazamiento o en la posibilidad de hacer las compras por ellos mismos, conduce a desnutrición y no será raro que los ancianos varones que viven solos tiendan a consumir alimentos chatarra.

Síndromes geriátricos

En los adultos mayores es común identificar este grupo de trastornos que suelen afectarlos, por lo que deben ser atendidos por el médico con prontitud. El odontólogo necesita estar familiarizado con su sintomatología y orientar al paciente y a su familia para que éste reciba atención médica y con ello, mejorar su calidad de vida. Dichos síndromes incluyen:

1. **Demencia y delirio.** La primera es un deterioro crónico y progresivo de las habilidades intelectuales que lleva a una incapacidad funcional y cognitiva; en cambio, el segundo es un estado agudo de confusión. Ambos se caracterizan por desorientación, pérdida de la memoria, paranoia, alucinaciones, labilidad emocional e inversión del ciclo del sueño. La diferencia entre estas entidades es la aparición súbita de los síntomas en el delirio y, dado que es una manifestación de enfermedades sistémicas, el cuadro puede revertirse si el paciente es atendido de manera oportuna. Entre las etiologías comunes de éste, se encuentran intoxicación con fármacos, abuso de sustancias, trastornos tiroideos, deshidratación, alteraciones electrolíticas y enfermedades psiquiátricas.

El manejo de la demencia tiene como meta mejorar la calidad de vida del individuo. Para el diagnóstico de la gravedad de este trastorno el médico se orienta en la respuesta a las siguientes preguntas:

- ¿El paciente es seguro para la comunidad? En casos donde el individuo es agresivo, el tratamiento farmacológico con antipsicóticos, anisolíticos o antidepressivos puede ser útil. Dosis bajas de risperidona (0.5 a 1.5 mg) o de olanzapine (2.5 a 10 mg) pueden ayudar a controlar las alucinaciones; para la depresión puede utilizarse Citalopram (10 a 30 mg diarios) y en caso extremo, el médico debe evaluar la posibilidad de ubicar al paciente en una residencia donde reciba cuidados especiales. Esto es en particular necesario en individuos que agreden físicamente, paranoicos, aquellos que por las noches se despiertan y realizan actividades sin objetivo o quienes no reconocen a su cuidador.
- ¿El paciente es capaz de realizar sus actividades básicas diarias y las actividades instrumentales? Una respuesta positiva es un buen pronóstico para su calidad de vida.
- ¿Qué tipo de asistencia requiere para maximizar su funcionalidad? Una respuesta a este cuestionamiento implica implementar un plan de cuidado por la familia o personal entrenado.

2. **Caídas.** El riesgo de caer se incrementa con la edad. Mientras que 35% de los adultos de 65 años o más sufre este tipo de problemas, en los mayores de 85 años el porcentaje se incrementa al 50%. Suelen ser resultado de accidentes, pero también de convulsiones, síncope, pérdida de la consciencia o del equilibrio, de la propiocepción, de trastornos neurológicos o reacciones secundarias de los fármacos, como hipotensión ortostática. Una caída de un individuo de edad avanzada puede producir fracturas en 3 a 5% de los casos y pérdida de la funcionalidad en 20 a 30%, con reducción de su movilidad e independencia. En algunos casos pueden desencadenar una serie de problemas sistémicos que conduzcan a la muerte del paciente.

Ante una caída es importante la evaluación del médico en aspectos tales como estatus cardiovascular (arritmias y presión arterial postural), visión, audición, equilibrio, fuerza muscular y rango de movilidad articular; la dosis y tipo de fármacos que el paciente recibe también son muy importantes, además de valorar el estado de las condiciones sistémicas preexistentes. Para evitar caídas, en casa deben eliminarse desniveles, alfombras y áreas oscuras.

3. **Incontinencia urinaria.** Este problema produce inseguridad, situaciones embarazosas, aislamiento social y depresión; afecta al 30% de los adultos mayores que viven en comunidad y al 50% de aquellos que se encuentran internados en residencias especiales. Es un trastorno más común en las mujeres, hasta antes de los 80 años la prevalencia en ellas es dos veces mayor que en los varones; después de esa edad es igual de frecuente en ambos sexos.

Suele ser resultado de la incapacidad de la vejiga para evacuar, por problemas para almacenar la orina o bien, el esfínter puede ser incompetente.

La incontinencia puede ser reversible al estar asociada a algunos factores como demencia, incapacidad para desplazarse, infección de las vías urinarias, vaginitis, poliuria por diabetes, consumo de cafeína, ingesta excesiva de líquidos, uso de diuréticos, agonistas o antagonistas adrenérgicos o anticolinérgicos; otros casos tienen un fondo orgánico que debe corregirse.

Una clasificación de incontinencia urinaria se describe en el cuadro 20-1, donde se incluyen las características clínicas y el manejo médico.

4. **Úlceras por presión o de decúbito.** Se producen en pacientes con movilidad reducida, por la isquemia generada al presionar los tejidos blandos contra una eminencia ósea. Pueden observarse con mayor frecuencia en talones, maléolos, sacro, isquion y trocantes mayores. La humedad y maceración de los tejidos incrementa la fricción y la generación de úlceras, que constituyen un factor de riesgo de muerte en pacientes internados en residencias para ancianos, debido a complicaciones como osteomielitis o sepsis. Entre las causas de las úlceras de decúbito se encuentran:

- Pérdida de la sensibilidad o respuesta ante el daño por lesiones en el SNC o periférico, depresión o bien, fármacos que afectan el estado de alerta.
- Alteraciones en la movilidad por fracturas, dolor o daño neurológico.
- Aumentos significativos de peso por edema o malnutrición proteíno-calórica.
- Incontinencia intestinal o urinaria.

La gravedad de las úlceras puede ir desde una zona de isquemia y eritema, erosión, ulceración, a necrosis profunda de tendones, músculos y hueso o estructuras de soporte. El tratamiento médico debe encaminarse tanto a prevenir la aparición de nuevas úlceras como facilitar la curación de las existentes. El manejo suele ser interdisciplinario, con la participación de médicos, enfermeras, terapeutas físicos y especialistas en nutrición.

5. **Estreñimiento e impactación fecal.** El primero es el retraso o dificultad para la emisión de heces, con límite semanal de al menos tres deposiciones. Tiene una alta prevalencia (20 a 30%) en los adultos mayores y genera empobrecimiento de la calidad de vida; con frecuencia existe una etiología orgánica base. Los factores causales más importantes son inmovilidad, deterioro cognitivo, falta de ingesta de líquidos y fibra, internamiento en residencias para ancianos y polifarmacia. Entre los medicamentos que pueden producir estreñimiento se en-

Cuadro 20-1. Incontinencia urinaria. Clasificación y manejo

Tipo de incontinencia	Características clínicas	Tratamiento
Ante estrés	Las mujeres suelen ser más afectadas, refieren descargas de orina ante esfuerzos menores, compresión abdominal, reír, estornudar o estar de pie	Quirúrgico con buenos resultados
De urgencia	Es la forma más frecuente en adultos mayores. Se produce una desinhibición de la contracción vesical de etiología idiopática, por lesiones en el SNC, ACV, tumores, infección o litiasis. Es de carácter frecuente y nocturna, el paciente elimina grandes cantidades de orina	Debe instruirse al paciente para que vacíe la vejiga cada 2 h e incrementar el tiempo a 3 a 4 h, según sea conveniente
Mixta	Se presentan síntomas tanto de incontinencia ante el estrés como de urgencia	Quirúrgico y, o educación
De desbordamiento	Se presenta en obstrucción del tracto urinario o en vejigas atónicas. En varones se debe a hipertrofia prostática, cáncer prostático, estructuras uretrales y en las mujeres, a cistocèle. La atonicidad vesical puede producirse por daño en la médula espinal, neuropatía autonómica por diabetes, alcoholismo, deficiencia de vitamina B ₁₂ . Enfermedad de Parkinson, tabes dorsal u obstrucción crónica de las vías urinarias	Corrección quirúrgica de las obstrucciones La administración de terazosina, doxazosina o tamulosina disminuyen frecuencia y nocturia

EP= Enfermedad de Parkinson

cuentra el abuso de laxantes, antiácidos, anticolinérgicos, antidepresivos, AINE, analgésicos narcóticos, antagonistas de calcio y hierro. El tratamiento incluye tanto consumir agua y fibra, como hacer ejercicio. La metilcelulosa, aceites minerales, lactulosa, bisacodilo, sen o cisaprida son empleados como coadyuvantes. En caso de no haber respuesta se emplean supositorios y enemas.

Una complicación importante del estreñimiento es la impactación fecal de consistencia rocosa en colon proximal (10%), colon sigmoideo (20%) y recto (70%), que obstruye y produce sintomatología como dolor abdominal, náuseas y vómito. El pronóstico puede ser grave y la mortalidad es del 15 por ciento.

6. **Deshidratación.** Es una disminución del agua corporal total en una cantidad que genere sintomatología. La deshidratación incrementa hasta en siete veces la mortalidad en pacientes hospitalizados. Existen algunos factores la favorecen como son:

- a) El anciano tiene menor volumen corporal que el adulto (50 contra 60%) y menor sensibilidad del centro de la sed.
 - b) Pluripatología, inmovilidad, demencia y polifarmacia (sedantes y diuréticos).
 - c) Enfermedades y síntomas que aumenten la pérdida de agua, como son fiebre, diarrea, sudoración, vómito, diabetes insuficiencia renal.
- Para el diagnóstico es importante la sintomatología, ya que observar piel o mucosas secas, obnubilación o coma, taquicardia, hipotensión y oliguria son indicativos de deshidratación. El tratamiento incluye la hidratación oral o venosa y la corrección de los agentes etiológicos.

7. **Hipotermia.** Se define como la temperatura corporal por debajo de 35° C. En el adulto mayor suele presentarse por exposición a temperaturas bajas aunado a trastornos del centro termorregulador central. Los más susceptibles a sufrir este trastorno son aquellos que viven solos, en condiciones sociales y ambientales desfavorables, con limitaciones en la movilidad o alteraciones cognitivas, reciben fármacos reguladores de problemas del SNC o abusan del alcohol.

Ante hipotermia leve (33 a 35° C) hay frialdad de la piel, apatía, debilidad, bradipsiquia, bradicinesia y confusión. Cuando ésta es moderada (27 a 32° C), además de frialdad hay cianosis, escasa reactividad, edema, bradicardia, hipotensión y oliguria o poliuria. En casos graves (< 27° C), se observa arreflexia, dilatación pupilar, apnea y posible fibrilación ventricular.

Las complicaciones que se presentan son arritmia, bronconeumonía y neumonía por aspiración, así como insuficiencia renal, pancreatitis y coagulación intravascular diseminada. La mortalidad en la hipotermia grave es del 50 por ciento.

El tratamiento incluye atender las causas, calentamiento (externo o a través de diálisis), así como el control y corrección de las enfermedades sistémicas.

Envejecimiento saludable

Como ya ha sido mencionado en párrafos anteriores, el cuidado médico del paciente anciano incluye diversos obje-

tivos entre los que destaca el evitar la declinación de la funcionalidad, evitar los accidentes y la aparición de nuevas enfermedades o el empeoramiento de las existentes, de manera que se refuerce su independencia.

Uno de los factores de gran importancia es la nutrición, pues si bien los adultos mayores requieren ingerir menos alimentos energéticos por pérdida de masa corporal y tienen un gasto menor de energía debido a la disminución de su actividad física, suelen tener trastornos nutricios, entre otros factores, por problemas en la selección de alimentos ocasionados por la pérdida de gusto u olfato, reacciones secundarias a fármacos, enfermedades bucales, trastornos visuales, disfunciones cognitivas, depresión, aislamiento social, además de otros padecimientos.

Es importante sustituir las grasas *trans* por aceite de oliva o de cáñola, cacahuates, nueces, semillas o aguacate, así como consumir omega 3, que se encuentra en el salmón, atún o sardina. Debe considerarse incluir la ingesta de vitamina D, B₁₂ y calcio, y animar al individuo a beber agua y mantener una dieta rica en fibra (frutas y verduras) para evitar el tránsito intestinal lento.

Una forma de evitar el deterioro funcional es hacer ejercicio de bajo impacto, como caminar, nadar o hacer bicicleta fija. Esto proporciona bienestar físico y psicológico, mantiene la masa muscular, mejora la composición corporal y reduce el riesgo de caídas. El ejercicio físico y mental evitan el deterioro cognitivo del paciente geriátrico.

El consumo de alcohol de manera moderada, en especial si es vino de mesa, tiene efectos benéficos reconocidos en los adultos mayores de 65; sin embargo, su consumo debe limitarse a 2 a 3 bebidas como máximo en un día, y no más de 7 a la semana. Tampoco debe ingerirse cuando se reciben fármacos con los cuales puede interactuar o si éste pudiera descontrolar alguna enfermedad sistémica, como podría suceder en aquellos que sufren problemas hepáticos.

Prevención de enfermedades

Es importante que el odontólogo, como parte del grupo de profesionales de la salud, conozca las medidas generales de prevención que deben seguir los pacientes geriátricos, con la finalidad de entusiasmarlos a seguir el programa de prevención que puede mejorar su calidad de vida. Éstas incluyen:

1. **Vacunas.** Debido al envejecimiento del sistema inmunitario los adultos mayores deben vacunarse cada año y al menos en una ocasión, contra la influenza y después de los 65 años contra el neumococo.
2. **Salud ósea.** Dado el riesgo incrementado de accidentes y fracturas, que se agrava con el desarrollo de osteoporosis, todos los pacientes mayores de 65 años debieran ser evaluados a través de una densitometría, por lo menos cada 2 años. El 70% de las mujeres mayores de 80 años tiene este trastorno, quienes podrían beneficiarse con el empleo de bifosfonatos, fármacos que aumentan la densidad ósea y la resistencia a las fracturas. El odontólogo debe estar familiarizado con las medidas preventivas que deben tomarse en el manejo odontológico de quienes reciben bifosfonatos y darle seguimiento a los pacientes de manera escrupulosa.

3. **Cáncer.** Dado que 25% de las muertes por cáncer de mama ocurren en mujeres mayores de 80 años, el mayor beneficio de una mastografía lo reciben éstas. Todas las mujeres deben hacerse una vez al año una mastografía como procedimiento para detección temprana de cáncer mamario, pero en particular en etapas avanzadas de la vida.

Aunque el carcinoma cérvico-uterino suele presentarse alrededor de los 40 años, todas las mujeres deben realizarse cada año una prueba de *Papanicolaou* para su identificación temprana, incluidas las de edad avanzada y aun cuando no estén dentro de un nivel de riesgo alto.

Por otro lado, 93% de las muertes por cáncer de próstata ocurre en hombres de 65 años o más. Aunque se puede hacer una evaluación a través de la determinación del antígeno prostático en sangre, es recomendable la evaluación clínica anual.

No existen demostraciones acerca de la efectividad de los métodos de evaluación para identificar cáncer pulmonar de manera temprana; en cambio, la determinación anual de sangre oculta en heces presenta resultados efectivos para diagnosticar cáncer de colon. Otra opción es realizar colonoscopia cada 10 años.

Modificación de los factores de riesgo

Con el objeto de preservar la salud del adulto mayor y evitar que aparezcan enfermedades nuevas o que empeoren las ya establecidas, debe trabajarse en ellos para eliminar factores que los pongan riesgo de desarrollar problemas médicos. Algunos de éstos son dejar de fumar y beber en exceso, bajar las cifras de presión arterial, así como controlar la ingesta de carbohidratos y grasas. Es un hecho que al abandonar el consumo del tabaco se incrementará de manera sustancial la calidad de vida; lo mismo aplica al hablar de obesidad; debe entusiasmarse a los individuos obesos a disminuir de peso pues con ello obtienen el beneficio de mantener la movilidad y disminuir el riesgo de comorbilidades y accidentes.

Enfermedades sistémicas en el adulto mayor

Mientras que la gerontología estudia los procesos de envejecimiento y tiene como metas preservar las funciones del individuo de edad avanzada tanto como sea posible e incrementar la esperanza de vida, la geriatría es la especialidad médica encargada del estudio de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la senectud.

En el cuadro 20-2 se muestran las características generales de los padecimientos sistémicos de estos pacientes.

Algunos problemas médicos más comunes en la población de adultos mayores se encuentran desplegados en el cuadro 20-3 y se describen a continuación:

Cuadro 20-2. Características de los padecimientos sistémicos en el Adulto mayor

Diversas enfermedades sistémicas e interacción de medicamentos
Efectos adversos de fármacos
Codependencia funcional
Respuesta sistémica insuficiente durante la convalecencia

Cuadro 20-3. Condiciones médicas comunes en los adultos mayores

Cardiovasculares
- Hipertensión arterial - Enfermedad cardíaca isquémica: angina/infarto del miocardio - Insuficiencia cardíaca - Arritmia
Respiratorias
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica - Infecciones respiratorias
Gastrointestinales
- Reflujo gastroesofágico - Úlcera péptica - Constipación
Genitourinarias
- Incontinencia - Uropatía obstructiva debido a enfermedad prostática
Musculoesqueléticas
- Artritis - Osteoporosis y fracturas - Debilidad muscular
Neurológicas/psiquiátricas
- Pérdida de la agudeza visual - Sordera - Pérdida de la memoria a corto plazo/confusión/demencia - Depresión/agitación/ansiedad - EP - Accidente cerebrovascular
Metabólicas/endocrinas
- DM (tipo 2, no insulínica dependiente) - Hipotiroidismo
Neoplásicas
Las neoplasias malignas más comunes en adultos mayores afectan a hígado, pulmón, tracto gastrointestinal, glándula mamaria y próstata
EP= Enfermedad de Parkinson. DM= Diabetes mellitus

Para el control de estos trastornos es usual que los pacientes consuman diversos tipos de fármacos. Las enfermedades sistémicas pueden repercutir sobre la salud bucal tanto por el efecto directo del padecimiento como por las reacciones secundarias que éstos producen, lo cual debe ser tomado en consideración al llevar a cabo el tratamiento odontológico.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ADULTO MAYOR

Valoración del adulto mayor en la consulta dental

En ocasiones puede resultar difícil obtener una historia clínica completa de un individuo de edad avanzada dada la complejidad del historial médico, las omisiones o confusión del paciente geriátrico. La comunicación puede dificultarse debido a problemas visuales o sordera, a deficiencias en la memoria, concentración pobre o franca demencia, por lo que en ocasiones es necesario corroborar los datos aportados por el paciente con un familiar o el cuidador y confirmar los problemas sistémicos con el médico tratante.

Es importante indagar acerca de las condiciones de vida del adulto mayor y evaluar la gravedad del padecimiento bucal, el cual con frecuencia puede no ser considerado por el individuo en toda su magnitud. Por ejemplo, una infección bucal menor, en un paciente mayor debilitado, puede impedirle comer o beber y podría generar deshidratación que amerite hospitalización urgente.

La capacidad para cooperar en aspectos relacionados con el tratamiento dental, tales como el mantenimiento de la higiene oral y la toma de los fármacos prescritos pueden ser deficientes. Auxiliares para la higiene oral, tanto mecánicos como eléctricos, son de gran utilidad para llevar a cabo la limpieza bucal de los adultos mayores.

El examen clínico, como en pacientes de cualquier edad, debe ayudar a identificar las características físicas generales, valorar la función y las habilidades sensoriales y motrices del individuo. A través de la observación general el odontólogo puede darse cuenta si el paciente está bien alimentado, si su marcha es fuerte y firme o si requiere de algún aditamento que lo auxilie para trasladarse. Asimismo, puede advertir el ritmo e intensidad de la respiración al caminar, si se agita, si hay deformidades en huesos o articulaciones por artritis o fracturas que pudieran ser resultado de osteoporosis, entre otras causas, si el paciente muestra buena destreza en sus manos cuando se retira el sombrero o al expresarse, o si puede ver o escuchar en forma adecuada. Mediante la observación se puede deducir de manera informal sobre la función mental del paciente, si sus respuestas a las preguntas son claras, si parece estar orientado en el ambiente, si es capaz de concentrarse y conversar de manera apropiada, si está limpio y vestido de manera correcta.

La discriminación hacia los adultos mayores es común. Ejemplo de ellos es lo siguiente:

1. De manera errónea, los profesionales de la salud pueden asumir que los pacientes geriátricos tienen una esperanza de vida corta (en un individuo de 80 años la esperanza de vida es de 8 o 9 años) y por lo tanto limitan la posibilidad de beneficiarlo con ciertos procedimientos bucales.
2. A los pacientes geriátricos no se les proponen algunos servicios, como podría ser un tratamiento de ortodoncia.
3. Un plan de tratamiento largo o sofisticado puede ser inconveniente o inaccesible para quienes están débiles o con discapacidad, que requieran asistencia o transporte para acudir a la consulta.

MANEJO DEL PACIENTE GERIÁTRICO CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

Enfermedades cardiovasculares

Son muy comunes en la población geriátrica ya que todos los individuos mayores de 70 años tendrán algún grado de enfermedad cardiovascular, que puede ser menor y subclínica; cuyo origen no es reconocido por los pacientes. Entre las más importantes se encuentran:

Hipertensión arterial (HTA)

Es la enfermedad sistémica más frecuente en la población adulta. Con la edad se observa un especial incremento de la presión arterial sistémica. Su impacto sobre la calidad de vida se hace más evidente en los adultos mayores, pues en promedio afecta a 1 de cada 2 mayores de 65 años de edad, como resultado del daño vascular acumulado. Sus complicaciones, tanto agudas como derivadas de la evolución crónica de la enfermedad, encabezan la lista de motivos de mortalidad.

La HTA es una enfermedad multifactorial, en la que la herencia y el medio ambiente a través de dieta, estrés, obesidad, consumo de tabaco, vida sedentaria y consumo elevado de sal, van a influir en su desarrollo. Sus complicaciones están entre las principales causas de insuficiencia cardíaca y generan un gran número de eventos vasculares cerebrales. Al igual que el tabaquismo y los altos niveles de colesterol, la HTA se encuentra presente en un gran porcentaje de quienes sufren un infarto del miocardio.

Es común que los pacientes geriátricos desconozcan sus padecimientos sistémicos, la evolución de los mismos y los fármacos empleados para su tratamiento, por lo que si éstos no pudieran aportar información completa sobre su historia clínica el odontólogo debe consultar con su médico tratante para que proporcione datos sobre el inicio, evolución y tratamiento de la HTA.

En cada cita y antes de iniciar cualquier manejo es muy importante tomar la presión arterial, para decidir sobre la pertinencia de llevar a cabo el procedimiento señalado para el día de la consulta. Cabe recordar que ante cifras superiores al 20% de los valores base, el tratamiento debe suspenderse y referir al paciente con el médico. Para la atención odontológica no deben rebasarse cifras de presión arterial de 160/100 mm Hg. En aquellos que presenten dolor y tengan estas cifras, deberán prescribirse analgésicos y esperar a que el médico controle la presión arterial o bien, en situaciones que ameriten un manejo urgente, llevar a cabo el procedimiento en un medio hospitalario. Es importante considerar que puede haber daño orgánico por la propia enfermedad o bien que el paciente, además de hipertensión, presente algún otro trastorno sistémico como cardiopatía coronaria, daño renal o DM; cada uno de éstos debe ser considerado de manera individual.

El estrés producido en el consultorio dental puede incrementar la presión arterial y sus complicaciones, por lo que debe procurarse un ambiente cálido y de relajación que amigre la ansiedad que la consulta dental produce. En casos especiales, debe considerarse la prescripción de algún ansiolítico.

Es recomendable evitar que el adulto mayor se levante del sillón en forma abrupta ya que con frecuencia se puede provocar hipotensión postural como efecto secundario derivado del uso de fármacos antihipertensivos.

Es necesario prescribir de manera racional AINE cuando se requieran, tanto por el efecto nocivo que estos fármacos tienen sobre los riñones, como por el incremento que pueden generar en la presión arterial. Debe favorecerse el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico; la decisión sobre administrarlos o no dependerá de los fármacos que el paciente reciba. Para profundizar en el tema se recomienda revisar el capítulo sobre manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Enfermedades coronarias

Las manifestaciones clínicas y el manejo odontológico de pacientes con enfermedades cardiovasculares ya han sido descritos en el capítulo sobre éstas. Sin embargo, hay que destacar que existen algunos cuadros de dolor en el tórax que podrían confundir al clínico con molestias de origen coronario. Si el paciente geriátrico presenta dolor torácico grave, punzante y bien localizado en el área submamaria izquierda, con una duración menor de 30 s y cambios continuos en la localización, es improbable que el origen sea cardíaco. Otro trastorno que puede confundir al clínico por provocar también dolor retroesternal es esofagitis, común en estos individuos; aunque éste no mejora con la administración de nitrato sublingual.

Las fracturas de las costillas son también fuente de dolor en el tórax, pero éste es constante y se incrementa al respirar de manera profunda. El adulto mayor con osteoporosis, podría sufrir este tipo de problemas por razones tan simples como recibir un fuerte abrazo.

La ansiedad y problemas respiratorios crónicos pueden también confundir a la persona y deben ser considerados dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con dolor torácico.

La isquemia coronaria es fuente de dolor en el tórax y los cuadros clínicos que genera son:

Angina de pecho

Se caracteriza por dolor central aplastante que puede irradiarse al cuello, mandíbula y a uno o ambos brazos, especialmente el izquierdo que tiene una duración menor a 20 min y mejora con reposo o con la administración de vasodilatadores coronarios. Se clasifica en:

- **Estable:** de fácil control farmacológico. El paciente no presenta cuadros frecuentes una vez que recibe tratamiento; en los últimos 60 días tampoco tiene manifestaciones de dolor torácico.
- **Inestable:** ocurre incluso al descansar, ante mínimo esfuerzo o con un rápido incremento en la movilidad del individuo. En esta condición existe un riesgo significativo de que se presente un infarto del miocardio; la cirugía cardíaca electiva debe llevarse a cabo de manera prioritaria.

El tratamiento dental electivo sólo debe realizarse en pacientes con angina de pecho estable. En casos donde ésta sea inestable deben manejarse sólo urgencias, de preferencia en un medio hospitalario y evitar el uso de anestésicos locales con adrenalina y sustituirla con un vasoconstrictor no adrenérgico, como la felipresina.

Para pacientes con angina estable se busca una analgesia efectiva, citas cortas y matutinas, disponibilidad de oxígeno y de nitroglicerina o el vasodilatador coronario que el médico ha prescrito, para usarlo si se presenta un ataque anginoso. El uso de sedación debe ser considerado en esos pacientes como un coadyuvante para reducir el estrés.

Infarto del miocardio (IM)

Los signos y síntomas son bien conocidos, similares a los que se presentan en la angina de pecho, pero más graves y

de mayor duración (más de 20 min). Un punto importante a destacar es el hecho de que el dolor no se alivia con la administración de vasodilatadores coronarios. Algunos IM son silenciosos, es decir, pueden ocurrir sin síntomas o signos reconocidos.

El tratamiento dental después de IM debe aplazarse durante al menos 6 meses y en pacientes con complicaciones serias como arritmia de difícil control, un año. El tratamiento bucal de emergencia debe realizarse con apoyo médico dentro de los 3 primeros meses posteriores a un IM, de preferencia en un entorno hospitalario. Debe buscarse lograr una anestesia local profunda y duradera; una vez que han transcurrido por lo menos 6 meses, tiempo necesario para la cicatrización cardíaca, pueden emplearse anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos. Estos fármacos deben administrarse a dosis y en concentraciones adecuadas (no más de tres cartuchos por sesión, en concentraciones de adrenalina no superiores a 1:100 000). Si el paciente recibe β -bloqueadores como parte del tratamiento médico, debe seleccionarse un anestésico local con un vasoconstrictor no adrenérgico, como la prilocaína con felipresina.

Al realizar extracciones no es necesario suspender el ácido acetilsalicílico, ya que la hemostasia puede lograrse con medidas locales. Sólo en aquellos casos en los que se van a llevar a cabo varias extracciones o procedimientos quirúrgicos amplios se recomienda retirar este fármaco 3 días antes y volver a la dosis habitual después del procedimiento.

En los pacientes bajo manejo anticoagulante debe evaluarse el grado de coagulación con un Radio Normalizado Internacional reciente (INR, por sus siglas en inglés). Pueden llevarse a cabo extracciones simples con estos valores de 2.5 a 3. Ante la necesidad de extracciones múltiples o cirugía ósea debe pedirse al médico modificar la dosis para tener valores de INR cercanos a 2.

El empleo de fármacos para control de enfermedades cardiovasculares genera reacciones secundarias, una de las más importantes es hiposalivación. Por ello, en estos pacientes debe extremarse el protocolo preventivo de enfermedades bucales y en casos graves, se puede hacer uso de saliva artificial. Los bloqueadores de los canales de calcio pueden producir hiperplasia gingival, que en ocasiones llegan a cubrir la corona de los dientes, en cuyo caso debe tratarse con cirugía periodontal y extremar medidas de control de placa bacteriana.

Arritmia

Este trastorno es común en ancianos que han sufrido enfermedades cardíacas diversas o como resultado del envejecimiento del sistema de conducción eléctrico del corazón. La arritmia es motivo frecuente de muerte repentina, razón por la cual el odontólogo debe tratar a estos pacientes sólo si la enfermedad está bajo control. Existen diferentes tipos de arritmias, desde aquellas en que los latidos del corazón son superiores a 100 por min (taquiarritmias) o lo contrario, cuando la contracción cardíaca es lenta (bradiarritmias), es decir menos de 60 latidos por min. En ambos casos, y en aquellos en que exista ineffectividad de los nodulos sinoauriculares para generar el impulso eléctrico y conducirlo, el resultado será una insuficiencia cardíaca.

Los pacientes con arritmias cardíacas pueden tener otras condiciones asociadas, tales como enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, desequilibrio electrolítico y pueden recibir fármacos para su control.

En un inicio, el manejo de la arritmia es farmacológico y en caso de presentarse resistencia a los fármacos suele colocársele al paciente un marcapasos o bien un desfibrilador. El tratamiento efectivo de cualquiera de estos recursos terapéuticos genera un pulso normal en ritmo y en llenado, por lo que tomar este signo vital en cada cita es muy importante para decidir si el paciente puede ser tratado o no en la consulta dental. Ningún caso con antecedente de arritmia no controlada o si el llenado de la arteria radial es débil, debe ser tratado en la consulta odontológica y hay que referirlo con el médico; el tratamiento sólo podrá reiniciarse una vez que esté bajo control.

Tanto marcapasos como desfibriladores tienen bajo riesgo de endocarditis bacteriana, por lo que no se recomienda profilaxis antibiótica. Los primeros eran unipolares y su función podía verse perturbada por campos electromagnéticos, tales como los producidos por las unidades de ultrasonidos o de electrocirugía; sin embargo, el modelo más reciente es bipolar y los campos electromagnéticos no les afectan. En casos de pacientes portadores de marcapasos, el odontólogo debe indagar sobre el modelo de éste y, en caso de duda, evitar el empleo de vitalómetro, electrobisturí o ultrasonido.

Los desfibriladores automáticos pueden activarse de forma inesperada y provocar el movimiento repentino del paciente, por lo que se recomienda que durante el manejo dental se haga uso de bloques de mordida como precaución, para evitar que pueda morder de manera inesperada al clínico o se produzca daño autoinducido en forma accidental.

Insuficiencia cardíaca

Es la incapacidad del corazón de proveer sangre a los tejidos y suele ser resultado o consecuencia de la evolución natural de cualquier enfermedad cardiovascular no controlada. Es un trastorno frecuente en la vejez; se ha observado que las tasas de prevalencia aumentan en forma exponencial, quizá debido al incremento de enfermedades cardiovasculares por el envejecimiento poblacional.

Con el paso de los años se presentan alteraciones significativas de la estructura y función cardiovascular, que disminuyen la reserva homeostática. Una importante reducción de la reserva cardiovascular dependiente de la edad atenúa la capacidad del corazón a responder ante el estrés, enfermedades sistémicas y ejercicio físico. En consecuencia, los acontecimientos clínicos que suelen ser bien tolerados por pacientes jóvenes con frecuencia generan una insuficiencia cardíaca en los mayores.

El envejecimiento se asocia con una alteración del llenado ventricular izquierdo por cambios en la relajación y distensibilidad miocárdica, que provoca un aumento en la presión auricular izquierda y predispone al desarrollo de congestión pulmonar e insuficiencia cardíaca (IC).

Los síntomas básicos de la IC en todas las edades son: disnea de esfuerzo, ortopnea, edema de extremidades inferiores y alteración de la tolerancia al esfuerzo; sin embargo, al

envejecer, los síntomas de esfuerzo no son tan destacados porque con frecuencia el estilo de vida es más sedentario en forma progresiva. Por el contrario, los síntomas atípicos como confusión, somnolencia, irritabilidad, fatiga, anorexia o disminución del nivel de actividad son manifestaciones de IC cada vez más comunes, sobre todo después de los 80 años; en especial en pacientes hospitalizados o ingresados en residencias de retiro y asilos, ésta suele ir acompañada de cambios de conducta y deterioro cognitivo, que puede oscilar entre anomalías sutiles hasta delirio manifiesto.

En estos pacientes, el tratamiento médico de la IC debe individualizarse a las circunstancias y necesidades de cada uno, debido a una marcada heterogeneidad en cuanto a estilo de vida, comorbilidad, objetivos y perspectivas personales. Los principales objetivos del tratamiento serán mejorar los síntomas, mejorar o mantener la capacidad funcional y la calidad de vida, conservar la independencia y prolongar la supervivencia; con frecuencia se afirma que en los adultos mayores la calidad de vida es más importante que la cantidad.

En cuanto al tratamiento odontológico se solicitará información detallada al médico sobre el estado de salud actual del paciente con IC. En individuos bien controlados, el plan de tratamiento dental puede llevarse a cabo, si así se requiere; sin embargo, en pacientes con afección cardíaca moderada o avanzada, con mal pronóstico o no controlados, éste debe posponerse hasta que mejore la condición cardiovascular y limitar la consulta a tratar las urgencias con base en la prescripción de fármacos. Ningún caso con disnea en reposo debe ser tratado en la consulta dental externa.

Enfermedades pulmonares

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

De las enfermedades del aparato respiratorio que más afectan a los pacientes de edad avanzada destaca EPOC, concepto que integra un grupo de alteraciones que conducen a una limitación progresiva del intercambio gaseoso en el lecho pulmonar. Éste es un trastorno asociado de manera inevitable a la vejez e incluye bronquitis, enfisema y asma crónico.

La prevalencia de EPOC en adultos y pacientes geriátricos es alta y alcanza tasas similares a las de las enfermedades cardiovasculares.

La causa principal de este trastorno es el tabaquismo; cuanto más fume un individuo, mayor probabilidad tendrá de desarrollar EPOC, aunque es un hecho que algunos suelen hacerlo por años y nunca llegan a padecer esta enfermedad. En ciertas ocasiones ésta se presenta en no fumadores que tienen un déficit genético de la enzima α_1 antitripsina. Otros factores de riesgo que predisponen a esta enfermedad son:

- Exposición a ciertos gases o emanaciones en el sitio de trabajo, o bien a cantidades considerables de contaminación o humo indirecto de cigarrillo.
- Uso frecuente de leña o gas para cocinar sin la ventilación apropiada.
- Infecciones respiratorias frecuentes en la infancia.

El cuadro clínico de EPOC incluye tos con o sin flema, sobre todo antes de dormir, fatiga, infecciones respiratorias frecuentes, que pueden complicar el estado físico, dificultad respiratoria que empeora con actividad leve, sibilancias.

Entre las complicaciones importantes de este trastorno están aquellas relacionadas con el corazón. La insuficiencia cardíaca suele presentarse y generar *cor pulmonale*, con hipertrofia del corazón derecho. Los individuos con esta enfermedad pueden sufrir una agudización de dicha condición.

Parte del tratamiento médico incluye eliminar la causa, por lo que los pacientes debieran abandonar el hábito de fumar y mantenerse alejados de la contaminación ambiental. Suelen emplearse broncodilatadores inhalados que contengan fármacos β_2 adrenérgicos como salbutamol, terbutalina o fenoterol, entre otros; además de teofilina y esteroides inhalados o por vía oral (VO). La inhaloterapia está indicada para los casos graves.

En la consulta dental es preferible tratar a los pacientes geriátricos con EPOC en una posición cómoda, lo cual implica la necesidad de colocarles el respaldo en posición vertical, ya que supina puede limitar su respiración.

Debe solicitárseles llevar los inhaladores a sus citas. En caso de que empleen corticosteroides inhalados es importante alentarles a que se enjuaguen la boca después de usarlos, ya que pueden presentar infecciones bucales por hongos.

Los pacientes que requieren oxígeno suplementario, deben ser tratados en un hospital.

Alteraciones gastrointestinales

Con el envejecimiento se producen cambios gastrointestinales, sobre todo en la secreción de ácido gástrico, que en apariencia disminuye en la población anciana. La hipoclorhidria, secundaria a gastritis crónica atrófica, se presenta hasta en 10% de adultos mayores caucásicos. Además, un alto porcentaje de quienes reciben inhibidores de la bomba de protones y anti-H₂, tendrán problemas de absorción de aquellos fármacos que requieren un medio ácido para su ionización.

La motilidad intestinal (retraso en el vaciado gástrico, disminución del peristaltismo y atraso del tránsito colónico) también se ve afectada en el envejecimiento. El transporte pasivo a través de la mucosa intestinal parece no alterarse para la mayoría de sustratos, en cambio, el transporte activo de algunos nutrientes, como glucosa, calcio, vitamina B₁₂ y leucina sí está alterado.

Por estas razones y cambios en la capacidad para percibir los sabores, así como para seleccionar los alimentos se presenta desnutrición; es frecuente observar en los pacientes geriátricos anemia, pérdida de peso, masa muscular y en ocasiones déficit selectivo de algunos nutrientes. Estos cambios fisiológicos inciden de alguna manera en la biodisponibilidad, sobre todo para los fármacos con baja permeabilidad y solubilidad. Para los de permeabilidad alta, la absorción estará limitada por el flujo sanguíneo gastrointestinal, que está disminuido en el adulto mayor, por lo que debe ponerse especial cuidado en la prescripción de medicamentos.

Los sujetos que sufren de reflujo gastrointestinal tienen el riesgo de erosión en los tejidos duros del diente, en particular en las superficies linguales y palatinas, además

de que dichos pacientes deben ser atendidos en el sillón dental en una posición media porque suelen sentirse incómodos cuando ésta es supina.

Pancreatitis y cáncer de páncreas son más frecuentes conforme avanza la edad. El alcoholismo, asociado a depresión que puede afectar al adulto mayor, es una causa conocida de la inflamación de este órgano y pone en peligro su vida. El cáncer pancreático suele tener un diagnóstico tardío y mal pronóstico; además, con frecuencia genera un cuadro de diabetes secundaria.

Los problemas hepáticos en el anciano pueden tener origen diverso. Una ictericia obstructiva pone al individuo en riesgo de hemorragia, debido a la mala absorción de vitamina K; en cuyo caso deberá valorarse junto con el médico el momento oportuno de proporcionar tratamiento quirúrgico y, o estimular al hígado a producir factores de la coagulación, con la administración parenteral de dicha vitamina. Las hepatitis virales o alcohólicas también pueden ser de pronóstico reservado, ya que en estados de cronicidad favorecen el desarrollo de cirrosis hepática y ante un proceso agudo el paciente puede fallecer.

Todos los adultos mayores con enfermedades hepáticas deben ser evaluados antes de cualquier tratamiento bucal, sea éste quirúrgico o no, debido al riesgo hemorrágico latente, posibilidad de tener trastornos en el metabolismo de los fármacos, problemas de absorción de lípidos desde el intestino (incluidos tanto nutrientes como medicamentos); en el caso de cirrosis, por la posibilidad de toxicidad, tendencia a infecciones y hemorragias, así como complicaciones cardiovasculares.

Enfermedades endocrinas

Diabetes mellitus (DM)

Síndrome caracterizado por ausencia relativa o absoluta de insulina, que genera trastornos en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, y que se acompaña de alteraciones macro y micro vasculares (aterosclerosis y microangiopatía). Como ya ha sido señalado en el capítulo sobre padecimientos endocrinos, existen diversas formas de DM, pero las más importantes son la tipo 1, en la cual existe una deficiencia absoluta de insulina, y la tipo 2, caracterizada por resistencia a ésta y, o por un defecto en la secreción de la misma; ambas producen signos y síntomas sistémicos y bucales.

La DM tipo 2 se asocia con el envejecimiento por lo que en este capítulo se hace referencia a ella en forma exclusiva, se remite al lector al capítulo sobre padecimientos endocrinos y metabólicos para profundizar en el tema y revisar otras formas de diabetes. Suele presentarse en individuos alrededor de los 40 años, obesos, con antecedentes familiares de la enfermedad. La obesidad juega un papel muy importante en la patogenia de este trastorno, tanto que en los años recientes se manifiesta en sujetos aun sin antecedentes familiares de DB. En la actualidad, México ocupa el lugar número 1 en prevalencia de obesidad a nivel mundial, por lo que se espera que en los siguientes años haya un incremento sustancial de este trastorno. Cambios en el estilo de vida, como sedentarismo, adopción de hábitos de nutrición poco saludables, ricos en carbohidratos y grasas, tienen una

fuerte influencia en el incremento de las cifras de prevalencia de la DB a nivel global y afecta a todos los sectores de la población, independientemente de su nivel económico.

El síndrome metabólico, llamado así al conjunto de trastornos o factores de riesgo para producir DM o HTA se caracteriza por obesidad central, dislipidemia (o su manejo farmacológico), resistencia a la insulina (o empleo de hipoglucemiantes para el control de la glucosa en sangre) y cifras de presión arterial de $\geq 130/\geq 85$ (o tratamiento farmacológico para hipertensión); produce daño tisular aun antes de que se presenten las enfermedades mencionadas, pero que puede revertirse al perder peso y hacer ejercicio.

La DM tipo 2 se caracteriza por cifras de glucosa en ayunas superiores a 126 g/dL y de ≥ 200 a las 2 h de haber administrado una carga de 75 g de glucosa. Recién se ha incluido como criterio para diagnóstico la determinación de hemoglobina glucosilada de $\geq 6.5\%$.

Las características clínicas son comunes a todas las formas de DM e incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, visión borrosa, debilidad, cansancio, tendencia a infecciones, retraso en la cicatrización de las heridas, pérdida de la libido, neuropatías, tendencia a cetoacidosis. El mal control glucémico va de la mano con daño en vasculatura, que consiste en microangiopatía, responsable del daño renal, retiniano y del pie diabético, y de aterosclerosis, que favorece el desarrollo de hipertensión, accidentes cerebrovasculares, infarto del miocardio e insuficiencia cardíaca.

La libre evolución de la DM suele tener complicaciones importantes, como infecciones, cetoacidosis (producto del catabolismo de lípidos ante el hecho de no poder emplear a la glucosa como fuente de energía), insuficiencia renal, accidentes cerebrovasculares, amputaciones, ceguera, entre otras; algunas de ellas causan discapacidad permanente e incluso la muerte.

El tratamiento del paciente con DM se basa sobre todo en la educación, que incluye fomentar una dieta sana y equilibrada, hacer ejercicio, recibir apoyo psicoterapéutico para mantenerse apegado al tratamiento. El manejo farmacológico incluye el uso de hipoglucemiantes orales y, en ocasiones, insulina. Dentro de los primeros se incluyen las sulfonilureas, biguanidas, inhibidores de la α -glucosidasa y tiazolidinediones; la acción terapéutica de todos ellos se ve favorecida por el ejercicio. La insulina empleada en pacientes resistentes a los hipoglucemiantes está disponible en diferentes fórmulas: de acción corta (0 a 1 h), acción regular (4 a 6 h), acción intermedia (8 a 12 h) y de acción larga (24 a 36 h).

La DM no controlada genera manifestaciones bucales que no son específicas de la enfermedad. Suele producir magnificación de las enfermedades periodontales preexistentes, que con frecuencia terminan en edentulismo. Las infecciones por *Candida albicans* son comunes debajo de las prótesis (estomatitis subprótesis tipo I, II y III) y en las comisuras bucales (queilitis angular); en los pacientes deshidratados y mal compensados puede presentarse como candidiasis pseudomembranosa aguda. Por ser una enfermedad predominantemente catabólica, los pacientes no controlados pueden tener retraso en la cicatrización y tendencia a infecciones que en ancianos pueden poner en peligro su vida. Ejemplo de esto es la angina de Ludwig y los abscesos en espacios aponeuróticos cervicales.

La hiposalivación que se observa en casos con DM no controlada es el resultado de la deshidratación. La poca producción de saliva favorece la acumulación de placa bacteriana y, por ende, la incidencia de caries y enfermedad periodontal aumenta, así como la tendencia a ulceración y erosión de la mucosa bucal. No será raro que los pacientes, ante la falta de lubricación que la saliva proporciona, tengan problemas para adaptarse a una prótesis removible o total. La hiposalivación produce trastornos en la percepción de los sabores, situación que en muchos individuos genera frustración.

Como ya ha sido discutido en los capítulos sobre medicina periodontal y padecimientos endocrinos, la relación entre enfermedad periodontal y DM es bidireccional; si ambas no están controladas repercuten en forma recíproca en su mal manejo, en cambio cuando se logra controlar cualquiera de ellas o las dos, tienen un impacto positivo, se ha demostrado que el tratamiento de la enfermedad periodontal reduce las cifras de la HbA_{1c} . Por el contrario, en el trastorno activo se producen de manera constante diversos mediadores químicos proinflamatorios y se induce resistencia a insulina; por tanto, al mal control del paciente con DM.

En el manejo odontológico del adulto mayor con este trastorno deben considerarse diversos aspectos; uno muy importante es el nivel glucémico, ya que es un indicador del buen o mal control que el individuo tiene sobre su enfermedad. Para ello se recomienda solicitar una hemoglobina glucosilada o HbA_{1c} , que es reportada por el laboratorio en porcentajes y refleja el control que el individuo haya tenido en los últimos 3 meses sobre la DM. Un paciente bien controlado estará entre 6 a 6.5%; con esas cifras puede realizarse casi cualquier tratamiento odontológico y debe exigirse estar en estos rangos para llevar a cabo un procedimiento dental electivo. Con cifras superiores a 8% sólo deben tratarse urgencias y posponer la cita hasta que mejore la condición metabólica, ya que se incrementa de manera importante el riesgo de problemas cardiovasculares (p. ej., infarto y angina), y cerebrovasculares. Sin embargo, ante un proceso infeccioso serio que no responda a los antibióticos, el manejo debe ser inmediato, con cualquier cifra de glucemia o de HbA_{1c} ; de lo contrario, se pone en riesgo la vida del paciente, ya que ante la situación de estrés generada por la infección las cifras de glucemia serán altas.

En los pacientes dentales debe reforzarse el apego al tratamiento, pues si éste se mantiene a largo plazo en las cifras señaladas tendrá una muy buena calidad de vida. Diversos estudios han demostrado que complicaciones tales como insuficiencia renal, infarto del miocardio, accidente cerebrovascular, ceguera o pie diabético suelen presentarse alrededor de los diez años posteriores al diagnóstico, complicaciones que no se presentarán con cifras de HbA_{1c} adecuadas. Esta prueba es la indicada para el monitoreo del control a largo plazo; es decir, sus resultados indican el control glucémico de los últimos 3 meses. En pacientes que reciben insulina, inestables, que muestran modificaciones drásticas durante el día, puede identificarse el valor de glucosa en sangre con una prueba rápida en el consultorio dental. Es recomendable que el odontólogo conozca el uso del glucómetro y las cifras normales de glucosa en sangre, las cuales deben ser monitoreadas en

cada una de las citas y no dar por hecho que el paciente está controlado.

En los casos con DM existen dos situaciones que ponen en riesgo la vida y que pueden presentarse en la consulta dental: choque hipoglucémico y coma diabético. El primero suele presentarse en aquellos que reciben insulina y no consumieron alimentos antes de la cita, se ejercitaron en exceso o bien por error recibieron una dosis doble de insulina. Las manifestaciones de hipoglucemia son ansiedad, sudoración, hambre repentina e incoherencia puede llevar a convulsiones, pérdida de la consciencia y muerte si no se administra glucosa de manera rápida; con ésta, el paciente reaccionará en forma positiva de manera casi inmediata.

El coma diabético es otra situación que puede poner en peligro la vida del paciente, en quien se incrementan los niveles de glucosa en sangre de manera lenta y progresiva. Éste, se siente débil, adormilado, se intensifican los síntomas de diabetes y puede perder la consciencia, caer en cetoacidosis y morir. Dada la lentitud en la aparición de los síntomas y al hecho de que el paciente se sienta debilitado en forma paulatina puede hacer que cancele la consulta o no asista. El manejo médico, que debe ser hospitalario, consiste en la administración de insulina y en controlar la cetoacidosis.

Dado que la sintomatología es similar, ante la pérdida de la consciencia de un paciente diabético en la consulta dental, debe administrarse glucosa. Si se trata de un choque hipoglucémico se repondrá y si se tratara de un coma diabético la cantidad de glucosa que se le brinde no empeorará el cuadro de manera sustancial.

Se recomienda que la atención de los pacientes con DM sea por la mañana y con desayuno previo. Algunos medicamentos utilizados para el tratamiento odontológico pueden requerir ajustes ya que pueden interferir con los hipoglucemiantes. Se debe evitar administrar tetraciclinas, ácido acetilsalicílico y corticosteroides porque éstos pueden interferir en el control glucémico del paciente. Sin embargo, pueden usarse con seguridad amoxicilina y acetaminofén solo o combinado con codeína.

Enfermedades neurológicas

Las condiciones neurológicas en pacientes geriátricos pueden ser clasificadas en tres categorías:

- **Trastornos degenerativos.** Implica degeneración en el sistema nervioso central o un acelerado proceso de envejecimiento. El ejemplo más común es la enfermedad de Alzheimer (EA).
- **Anormalidades estructurales en el sistema nervioso central,** tales como neoplasias, que pueden producir entre otra sintomatología, convulsiones.
- **Trastornos cerebrovasculares.** Ocurren con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada y están asociados con otros factores de riesgo tales como hipertensión y arterioesclerosis. Hemorragia, trombosis y embolia cerebral representan las causas más comunes de este tipo de condición neurológica.

Enfermedad de Alzheimer (EA)

La probabilidad de demencia, acompañada de pérdida progresiva e irreversible de la función cognoscitiva, incre-

menta con la edad y afecta a más del 9.4% de las personas después de los 65 años y a más del 20% a los 80. La causa más común de demencia en el adulto mayor es EA, proceso neurodegenerativo del sistema nervioso central, caracterizado por una muerte neuronal progresiva en ciertas zonas del cerebro; dos de las zonas más afectadas son corteza cerebral e hipocampo.

Todas las enfermedades neurodegenerativas se caracterizan por la pérdida progresiva de neuronas y además comparten otras dos características: no se conocen las causas que las producen y no existen tratamientos eficaces, que detengan la neurodegeneración.

Los síntomas clínicos característicos son el deterioro progresivo de memoria, lenguaje, conocimiento y personalidad, que termina en una amnesia total y una reducción de las funciones motoras. Los 10 signos de alarma de EA son:

1. Pérdida de memoria que afecta la capacidad laboral.
2. Dificultad para llevar a cabo tareas familiares.
3. Problemas con el lenguaje.
4. Desorientación en tiempo y lugar.
5. Juicio pobre o disminuido.
6. Problemas con el pensamiento abstracto.
7. El paciente coloca las cosas en lugares erróneos.
8. Cambios en el humor o en el comportamiento.
9. Cambios en la personalidad.
10. Pérdida de iniciativa.

Las manifestaciones de EA son diferentes de una persona a otra. La evolución general de este trastorno puede dividirse en 3 etapas: inicial, intermedia y avanzada. Según la progresión de la muerte neuronal se producen efectos en memoria, pensamiento y capacidad del paciente para atender sus necesidades básicas. La memoria a largo plazo, es decir, de los hechos ocurridos en la infancia o en la juventud no se ve afectada en las primeras fases de la enfermedad.

EA está asociada de manera directa a la edad y es el principal factor de riesgo que aumenta en forma exponencial al incrementarse los años de vida. Existen otros factores de riesgo, como pueden ser traumatismos cerebrales, aumento en los niveles de colesterol, hipertensión, arterioesclerosis, tabaquismo, obesidad y diabetes.

Es bien conocido el hecho de que la salud bucal declina conforme progresa la enfermedad. El impacto de este trastorno, sobre todo en etapas tardías, conduce a una higiene bucal deficiente con un incremento en la enfermedad periodontal, niveles altos de caries coronal y cervical y alta incidencia de otros problemas dentales, como deterioro de la habilidad para manejar la prótesis removable.

Los fármacos utilizados para tratar pacientes con EA son donopezilo, rivastigmina, galantamina, memantina o haloperidol que se emplea para control de alucinaciones y ansiedad. Todos ellos producen hiposalivación y hay un incremento del riesgo de caries si se emplea en forma de jarabe.

El tratamiento dental es dictado por la etapa de demencia que cada paciente alcanza. Sin embargo, la mayor parte de los procedimientos dentales posibles deben ser realizados en las etapas tempranas del trastorno. El tratamiento debe ser planificado y tomar en cuenta que el individuo de manera eventual será incapaz de su cuidado dental.

Los tratamientos de odontología restauradora avanzada (coronas, puentes e implantes) deben ser considerados siempre y cuando el paciente esté preparado para realizar la higiene bucal por sí mismo. En etapas de demencia media la persona a menudo es físicamente saludable, pero ha perdido las habilidades cognitivas. El objetivo del tratamiento dental es sobre todo preventivo más que restaurador. Para algunos pacientes éste puede ir más allá de su tolerancia, por lo que podría requerirse sedación o anestesia general, sobre todo en casos con alucinaciones o ansiedad extrema. La decisión debe basarse en la capacidad individual para cooperar, en las necesidades de tratamiento dental, en la salud general y en el apoyo que reciba de su familia.

En las etapas más avanzadas de demencia, el paciente presenta una discapacidad física y cognoscitiva grave, por lo que el tratamiento bucal debe enfocarse en la prevención de enfermedades bucales, mantenimiento y tratamientos de emergencia. Los cuidados de higiene bucal deben encomendarse a su cuidador.

Accidente cerebrovascular

En este concepto quedan englobados hemorragia, trombosis o embolia cerebrales. Son cuadros de isquemia que de acuerdo a su gravedad y duración (las neuronas no resisten más de 3 min sin oxígeno o nutrientes) pueden producir cuadros transitorios de alteraciones sensoriales o motoras, o bien infarto en alguna zona del cerebro. Depende de la zona afectada puede haber complicaciones en la función motora, habla y conocimiento, incluso hasta provocar la muerte.

Los factores primarios asociados a trombosis y embolia son la arterioesclerosis, hipertensión y patologías cardíacas. En la hemorragia cerebral o en el espacio subaracnoideo, la hipertensión es el factor de riesgo más importante.

Ataques isquémicos transitorios (trombosis), se presentan de manera similar pero la circulación y síntomas suelen resolverse dentro de las primeras 24 horas; este tipo de ataque es un indicio de un problema que podría tornarse grave si el trombo ocluye el tiempo suficiente la circulación cerebral y produce un infarto.

La hemorragia cerebral es una emergencia médica que requiere atención médica inmediata. Dado que la mayoría de estos eventos no causan dolor intenso, el paciente se demora en buscar tratamiento lo que produce daño extenso del tejido cerebral. Los síntomas dependen del tipo y área afectada.

Las embolias cerebrales suelen pueden ocurrir de manera repentina, en cambio los signos y síntomas de trombosis y hemorragia cerebral se desarrollan en forma gradual. En ocasiones, las primeras producen sintomatología que puede desaparecer sin dejar daño permanente, al lisarse el coágulo que ocluye la circulación. Sin embargo, representan un anuncio para un fenómeno que podría ser irreversible.

Los cinco signos clásicos de advertencia son:

1. Debilidad o adormecimiento de la cara, brazo o pierna, en especial de un lado del cuerpo.
2. Confusión, problemas para hablar o problemas para darse a entender.

3. Dificultad para caminar, mareo, pérdida de balance o coordinación.
4. Problemas visuales en uno o ambos ojos (visión borrosa o cieguera en un ojo).
5. Dolor de cabeza sin motivo aparente.

Otros signos/síntomas pueden incluir disminución súbita en los niveles de consciencia, náuseas, vómito y convulsiones.

La Guía para la prevención de este trastorno publicada por la *National Stroke Association* incluye:

1. Control de la presión sanguínea.
2. Dejar de fumar.
3. Determinar la existencia de fibrilación auricular y tratarla.
4. Moderar el consumo de alcohol.
5. Control de colesterol.
6. Control de diabetes.
7. Realizar ejercicio a diario.
8. Comida baja en sodio y en grasas.
9. Control de problemas circulatorios.
10. Si el paciente experimenta algún síntoma, se debe buscar atención médica inmediata.

El sujeto que presenta algún rasgo de la sintomatología descrita (diagnóstico temprano) debe mantenerse consciente, asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y trasladarse al hospital, donde se realizará una evaluación que incluya estudios de laboratorio como glucosa sanguínea, urianálisis, biometría hemática, niveles de colesterol, lípidos, electrocardiograma y electroencefalograma.

La recuperación y rehabilitación deben implementarse en pacientes que ya han sufrido daño cerebral. Los efectos de la hemorragia cerebral son variables y es usual que presenten adormecimiento unilateral, debilidad y parálisis parcial o completa del brazo, pierna o cara del lado del cuerpo contralateral a la parte del cerebro afectado. La recuperación es variada, muchas veces toma de 12 a 18 meses, y algunos pacientes con discapacidad residual pueden vivir con relativa independencia gracias al lado del cuerpo no afectado.

El tratamiento debe estar encaminado a prevenir otra hemorragia, mediante control de factores de riesgo y un programa de rehabilitación multidisciplinaria tanto hospitalaria como en casa, con la meta de alcanzar la máxima función e independencia.

La extensión del plan de tratamiento odontológico debe diseñarse con base en la presencia o falta de complicaciones y limitaciones físicas. En pacientes con hemiplejía, confinados a una cama o silla de ruedas, éste debe ser sencillo, evitar procedimientos protésicos complicados y favorecer el control de las infecciones bucales. En cambio en pacientes ambulatorios, sin discapacidad física o mental residual, puede llevarse a cabo casi cualquier tipo de tratamiento bucal.

Es importante evitar interacciones medicamentosas y seleccionar el fármaco a prescribir y con base en éste, seleccionar anestésicos locales; quienes reciben β -bloqueadores adrenérgicos o antidepresivos tricíclicos debe emplear un vasoconstrictor no adrenérgico del tipo de la felipresina. La prescripción de AINE como antiagregantes plaquetarios o terapia anticoagulante debe vigilarse en los que ya reciben

ácido acetilsalicílico. Esta última debe evaluarse en todos los casos en los que se vayan a realizar procedimientos quirúrgicos, por el alto riesgo de hemorragia que puede existir.

Depresión

Es un trastorno psiquiátrico en el que el estado de ánimo, contenido del pensamiento y patrones de comportamiento se deterioran durante un periodo prolongado. Esta condición es común entre quienes tienen edad avanzada, en aquellos que ingresan a un hospital y los que residen en hogares de adultos mayores; 100% de estos últimos padece depresión en menor o mayor grado.

De manera predominante, la depresión tiene un origen biológico y puede surgir de la disfunción del eje límbico-hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

Sin importar la forma clínica en que se presente, debe considerarse como el resultado de la conjunción de varios factores heterogéneos que actúan en el terreno personal de cada individuo. Por tanto, la etiología, como ocurre en las personas jóvenes, es biopsicosocial. Los factores de riesgo de tipo biológico en el anciano, incluso genéticos, tienen tanta importancia como en la edad adulta, en especial para los casos que comenzaron en ésta y recidivan. Todos los cambios psicosociales que suelen acaecer en edades más avanzadas, pérdidas personales, aislamiento, soledad, bajos ingresos económicos, enfermedad, entre otros, cobran especial relevancia y con frecuencia son motivo de depresión, sobre todo en varones. También se consideran de importancia las situaciones que generan estrés crónico. Los trastornos médicos pueden causar depresión en la senectud, así como abuso de alcohol, algunos fármacos y drogas.

Aunque el síntoma nuclear de la depresión es el descenso del estado de ánimo, determinados pacientes con dificultad para el proceso mental de emociones y sentimientos pueden no percibir este estado de ánimo alterado y reparar más en sintomatología de tipo físico. No es raro que un adulto mayor no se queje de tristeza o que impute sus respuestas emocionales a la edad y manifieste los síntomas corporales de manera prioritaria. Todo esto podría generar un mal diagnóstico, en el cual con frecuencia la depresión queda enmascarada.

Los síntomas hipocondríacos aparecen en cerca del 65% de pacientes geriátricos con depresión y tienen relevancia ya que han sido descritos como factor de riesgo para suicidio. Éstos incluyen enlentecimiento, alteraciones cognitivas y en la funcionalidad, además de anorexia y pérdida de peso, lo que redundará en tasas más elevadas de ingresos hospitalarios y en residencias de adultos mayores, mayor morbilidad e incluso mortalidad.

Los individuos afectados pueden tener también síntomas melancólicos como pérdida de placer en las cosas, ya sea de manera generalizada o parcial, falta de reactividad a estímulos placenteros, humor deprimido en particular por las mañanas, despertar precoz, alteraciones psicomorales, sentimientos de culpa excesivos o inapropiados.

La depresión se asocia con descuido personal e incluye falta de interés en la realización de las técnicas de prevención adecuadas de higiene oral. El tratamiento médico se realiza con base en antidepresivos como: inhibidores de la

recaptura de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina). La mayoría de los antidepresivos producen hiposalivación y aumentan la incidencia de caries dental.

El manejo dental ayuda a mejorar la autoimagen y calidad de vida; sin embargo, el estado de depresión podría ser un factor negativo para lograr devolver la salud bucal a algunos pacientes deprimidos. La estrategia de tratamiento dental debe incluir su compromiso para lograr una excelente higiene bucal, por lo que el plan de tratamiento puede implementarse por fases y conforme éstas se cumplan, avanzar en la complejidad del tratamiento.

El adecuado manejo dental de los pacientes con este trastorno requiere del uso de agentes anticariogénicos que contengan flúor, sustitutos de la saliva y precauciones especiales relacionadas con el uso de anestésicos locales; en pacientes que reciben antidepresivos tricíclicos, como la imipramina o maprotilina, debe seleccionarse un anestésico local con vasoconstrictor no adrenérgico.

Enfermedad de Parkinson (EP)

Llamada también parálisis agitante, es un padecimiento caracterizado por temblores, trastornos posturales y de marcha. Es la cuarta enfermedad neurodegenerativa más frecuente en el adulto mayor. La edad media de inicio es a los 57 años, aunque puede presentarse en etapas tempranas de la vida e incluso después.

Es un proceso crónico y progresivo provocado por la degeneración neuronal en la sustancia *nigra*, lo que lleva a una disminución en los niveles de dopamina. Su etiología es desconocida y tal vez multifactorial. Pueden estar implicados factores genéticos, ambientales, daño oxidativo y envejecimiento cerebral acelerado o apoptosis. No tiene predisposición por ninguna raza y se presenta en ambos sexos.

Su inicio suele ser unilateral, aunque después se hace bilateral. Un signo temprano puede ser la hipersalivación, lo que produce babeo y medida que la enfermedad progresa, puede producir disfagia en más del 80% de los casos. Los síntomas guía son:

1. **Temblor.** Es el primer síntoma en 75% de los casos. Se caracteriza por ser de reposo, aunque a veces se presenta al mantener una postura, desaparece con el sueño y empeora en situaciones de estrés. Afecta a las manos (signo de cuenta de moneda), pies, cara (mueca de conejo), mandíbula y músculos de la lengua.
2. **Bradicinesia** (enlentecimiento de los movimientos), acinesia (dificultad para el movimiento) e hipocinesia (reducción de la amplitud de los movimientos). Afecta sobre todo a la cara y músculos axiales, por lo que se convierte en uno de los síntomas más incapacitantes. Es responsable de la dificultad o bloqueo para comenzar algunos movimientos como caminar o girarse en cama, dificultad para abrocharse los botones, tono de voz monótono, entre otros.
3. **Rigidez.** Provocada por el aumento del tono, conlleva una mayor resistencia para la realización del movimiento pasivo de la extremidad afectada. Además puede observarse:
 - a) Alteración de los reflejos posturales.

- b) Afectación de la estabilidad y el equilibrio, lo que proporciona una postura en retropulsión al andar o un caminar inclinado hacia delante de hombros y cabeza, que provoca caídas frecuentes y la típica marcha en festinación.
- c) Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos: deterioro cognitivo y demencia (16 a 32%), depresión (40%), ansiedad y ataques de pánico, alucinaciones y psicosis.
- d) Trastornos del sueño.
- e) Trastornos del habla y deglución.
- f) Trastornos sensoriales: síndrome de las piernas inquietas, neuropatía periférica.
- g) Alteraciones autonómicas: estreñimiento, trastornos genitourinarios, hipotensión ortostática, alteraciones de la termorregulación, olfato y sudor, dolor, seborrea y blefaritis.

El diagnóstico se establece con bradicinesia y al menos uno de los siguientes criterios:

- Rigidez.
- Temblor de reposo.
- Inestabilidad postural no relacionada con déficit visuales, cerebrales, vestibulares o alteraciones propioceptivas.

Presencia de al menos, tres de los siguientes datos clínicos:

- Inicio unilateral.
- Presencia de temblor de reposo.
- Trastorno progresivo.
- Afectación asimétrica en mayor grado unilateral desde el inicio.
- Excelente respuesta a la levodopa.
- Corea inducida por levodopa.
- Respuesta a la levodopa durante 5 años.
- Curso clínico superior a dos años.

En cuanto su pronóstico, la EP es un padecimiento lento y progresivo con una supervivencia media de 10 a 15 años desde su diagnóstico. Los pacientes que la padecen presentan un aumento de la mortalidad de 2 a 4 veces mayor que la población general, lo cual está relacionado en gran parte con sus complicaciones más frecuentes:

- Infecciones.
- Neumonía por aspiración.
- Úlceras por presión.
- Alteraciones nutricionales.
- Traumatismos y complicaciones de caídas.
- Incontinencia urinaria, fecal e impacto fecal.
- Complicaciones relacionadas con los diferentes tratamientos farmacológicos.

El manejo farmacológico puede reducir los síntomas, aunque habitualmente no consigue su control completo.

Las citas para realizar tratamientos odontológicos en estos pacientes deben ser agendadas para disponer de un mayor tiempo de atención, debe ser breves y provocar el menor estrés como sea posible para minimizar temblores y movimientos aleatorios.

Debe considerarse que en este tipo de pacientes destacan movimientos involuntarios, los movimientos voluntarios que son lentos y en general retardo en las respuestas físicas y mentales, lo que condiciona de manera directa la cooperación en general, destacándose la mental y postural, como apertura bucal, retracción de carrillos y lengua.

Otra situación a considerar son las interacciones de los antiparkinsonianos dopaminérgicos con algunos anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos, ya que su manejo simultáneo puede generar una crisis hipertensiva. Es preferible emplear prilocaína con felipresina en quienes emplean estos fármacos.

El temblor de los pacientes con EP se incrementa con el estrés físico y emocional, por lo que se debe tener en cuenta para la consulta dental. Se recomienda el uso de abre bocas para evitar un cierre brusco durante los procedimientos, así como sostener la cabeza del sujeto para estabilizarla durante la infiltración del anestésico local y con ello evitar dañarlo o que el clínico se pinche. Puede pedirse al paciente que mantenga la punta de la lengua pegada al paladar; de esta manera cuando haga un movimiento voluntario, el temblor cesará.

El tratamiento puede realizarse bajo sedación consciente o anestesia general de acuerdo al grado de afección del paciente; en caso de emplear la primera opción, debe asegurarse proteger las vías aéreas debido a que el reflejo de deglución está disminuido y existe riesgo de aspiración pulmonar.

Un efecto secundario de los fármacos antiparkinsonianos y antidepresivos es la hipotensión ortostática, por lo que se recomienda no inclinar el sillón dental más de 45°.

La sialorrea es un signo de quienes padecen EP, por lo que cuando se haga uso de dique de goma, es necesario proporcionar succión adicional para absorber la secreción salival.

Enfermedades reumatológicas

Son un grupo de trastornos del aparato locomotor y del tejido conectivo que incluye osteoporosis, enfermedad de Paget, trastornos degenerativos articulares y de columna, como espondiloartritis, artritis de mano, rodilla, cadera y hernia discal, así como enfermedades inflamatorias de articulaciones, columna y tejido conectivo, y trastornos reumáticos de tejidos blandos. A continuación se revisan de manera breve las más frecuentes y que afectan a la población geriátrica.

Osteoporosis

Condición sistémica en la cual hay una deficiencia de la matriz ósea y de las sales cálcicas, caracterizada por la disminución del volumen óseo y adelgazamiento del hueso cortical y trabecular. Este trastorno tiene mayor incidencia en las mujeres y, por lo general, se presenta a partir de los 50 años, época en que se ha establecido la menopausia por completo. Se manifiesta por grados variables de afección reparativa, dolor, deformidad corporal y fracturas patológicas que son la principal complicación.

La osteoporosis se puede subclasificar según su etiología en: primaria, que suele ser posmenopáusica, relacionada con la edad o idiopática, y secundaria, producida por motivos endocrinos, gastrointestinales, hematológicos, de

tejido conectivo u otros trastornos. Además de estos factores, la genética también entra en juego dentro de la patogenia de este trastorno.

El tratamiento de reemplazo hormonal posmenopausia disminuye la gravedad del trastorno. La osteoporosis es considerada un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal. Se ha observado cierta predisposición a presentar una mayor pérdida de inserción en las mujeres con osteoporosis grave. Por tanto, es recomendable que los médicos refieran a sus pacientes de edad avanzada con el odontólogo para una valoración del estado de salud bucal y que a su vez éstos envíen a quienes no están bajo supervisión médica, a una evaluación de su estado de salud.

La osteoporosis no suele dar manifestaciones importantes en los maxilares de mujeres que conservan su dentición natural; sin embargo, en las pacientes edéntulas, durante el periodo perimenopáusico suele observarse una pérdida dramática del hueso basal, que lleva al desarrollo de atrofia alveolar mandibular, lo que dificulta el soporte de prótesis totales o parciales removibles y la colocación de implantes;

en muchas ocasiones, éstos son la única posibilidad de ayudar a solucionar un problema de edentulismo total.

Hay una estrecha relación entre osteoporosis y pérdida de dientes; sin embargo, ambas son condiciones multifactoriales que tienen elementos de riesgo únicos y compartidos. Muchos de los cuales son modificables, incluida la ingesta adecuada de calcio y vitamina D (cuadro 20-4).

El odontólogo debe recomendar a sus pacientes llevar a cabo de manera periódica un escaneo de su densidad ósea (densitometría). Además de tener una masa ósea disminuida, es posible que éstos también estén afectados por una menor calidad del hueso, elemento que debe ser considerado cuando se decida colocar implantes.

Es importante tomar en cuenta los fármacos empleados para el manejo de la osteoporosis, sobre todo en lo referente al uso de bifosfonatos. Estos fármacos son utilizados con amplitud como tratamiento de elección para osteoporosis, enfermedad de Paget, metástasis de cáncer en hueso e hipercalcemia y aún cuando se reportan grandes beneficios en estos trastornos, se ha observado que existe un riesgo

Cuadro 20-4. Comparación de factores de riesgo asociados a osteoporosis y a pérdida de dientes

Factores de riesgo	Osteoporosis	Pérdida de dientes
Del individuo	Incremento en la edad	Adultos mayores
	Menopausia	Menopausia
	Menopausia prematura	Considerado como de alto riesgo
	Límite bajo de masa ósea	No acudir a revisiones dentales de rutina
	Sexo femenino	Bajos ingresos/nivel educativo
	No haber tenido hijos	
	Caucásicos	
	Historia familiar a osteoporosis	
	Peso y talla bajos	
	Porcentaje bajo de grasa corporal	
	Índice de masa corporal bajo	
Clínicos	Deficiencia de estrógenos	Deficiencia de estrógenos
	Enfermedades gastrointestinales	Enfermedad periodontal
	Desórdenes hipogonadales	Deterioro dental
	Enfermedades endocrinas que afectan el remodelado óseo	
	Trastornos metabólicos que afectan la absorción del calcio y la formación de hueso	
	Fármacos que afectan la absorción de calcio y la formación de hueso, p. ej.: corticosteroides	
Hábitos	Tabaquismo	Tabaquismo
	Alto consumo de alcohol	Trauma facial
	Inactividad física	Higiene oral pobre
Aspectos nutricionales	Poca ingesta de calcio	Poca ingesta de calcio
	Poca ingesta de vitamina D	Poca ingesta de vitamina D
	Alta ingesta de proteínas	
	Baja ingesta de fósforo	
	Vitamina K baja	
	Calidad total de la dieta baja	Calidad total de la dieta baja
	Baja ingesta de proteínas y vegetales	Baja ingesta de proteínas y vegetales
	Alta ingesta de bebidas de cola	Alta ingesta de bebidas de cola
	Alto/bajo consumo de flúor	Bajo consumo de flúor
	Consumo bajo de vitamina C	
	Consumo bajo de vitamina A	
	Alta ingesta de yodo	

importante de que ante procedimientos quirúrgicos bucales, aún menores, se produzca osteonecrosis, especialmente en la mandíbula. Ésta es una entidad clínica poco frecuente pero grave, citada en la literatura médica desde 2003. Si bien no se conoce la patogénesis exacta, existe la hipótesis que indica la naturaleza multifactorial de su desarrollo, la cual señala como factores de riesgo: la administración intravenosa a largo plazo de bifosfonatos que contienen nitrógeno, pacientes con cáncer, recambio celular constante de la mandíbula, propiedad antiangiogénica de bifosfonatos, toxicidad en los tejidos blandos, entre otros.

Todos estos factores se ven agravados por la presencia de infección, administración de otros fármacos como corticosteroides, patologías que causan hipocalcificación de hueso, respuesta inmunitaria comprometida que altera la cicatrización, como en pacientes con trasplante renal, seguido de manejo a largo plazo de bifosfonatos orales o diabéticos crónicos que reciben estos fármacos y presentan cualquier traumatismo dentoalveolar.

En estos casos, el odontólogo debe educarlos para que tengan una higiene bucal impecable por el riesgo a desarrollar osteonecrosis, mismo que es menor cuando la vía de administración es oral. De cualquier forma, procedimientos tales como extracciones, cirugía, raspado y alisado o cirugía periodontal en la mandíbula deben llevarse a cabo después de ponderar riesgo contra beneficio, sobre todo en aquellos que tienen largo tiempo de emplearlos, ya que no es suficiente la suspensión del fármaco, pues tienen un efecto acumulativo. El clínico debiera esperar al menos un año antes de realizar procedimientos que impliquen sangrado; también debe informar a los pacientes con prótesis totales o parciales mucosoportadas, pues a partir de una ulceración en el proceso alveolar mandibular puede generarse una gran destrucción mandibular, ante la incapacidad de los macrófagos de fagocitar el tejido necrosado y permitir la reparación.

Osteoartritis (OA)

Es la forma más común de trastornos articulares relacionados con la edad. Produce dolor, inflamación y disminución de los movimientos en las articulaciones, resultado de cambios óseos y del cartilago articular. Más del 80% de los pacientes mayores de 75 años presentan signos clínicos de OA y más del 80% de quienes tienen más de 50 años muestran evidencias radiográficas; dolor y limitación al movimiento se observan en particular después de un periodo de descanso. Entre los factores que pueden causar osteoartritis se incluyen: sobrepeso, envejecimiento o lesiones articulares.

Los trastornos articulares pueden sospecharse por la marcha del individuo o ante una deformidad evidente. El paciente artrósico puede presentar nódulos cerca de las articulaciones interfalángicas distales de los dedos, denominados Nodos de Heberden.

El manejo de la osteoartritis tiene como objetivo ayudar a disminuir el dolor con antiinflamatorios no esteroideos y fisioterapia para evitar la rigidez. Con la progresión de la enfermedad, y en caso necesario, habrá que reemplazar algunas articulaciones como las de cadera y rodilla.

Deben evitarse las interacciones medicamentosas y tener especial cuidado en la prescripción de analgésicos para evitar poner al paciente en riesgo de hemorragia gastrointestinal. AINE por tiempo prolongado incrementan el riesgo de HTA y de enfermedades coronarias, así como daño renal.

Los pacientes que tienen menos de 2 años de haber recibido una prótesis articular deberían recibir profilaxis antibiótica similar a la empleada para evitar el desarrollo de endocarditis bacteriana; es decir, 2 g de amoxicilina por VO, una hora antes de cualquier procedimiento que implique sangrado. Su uso puede extenderse en pacientes con prótesis articular y diabetes, cáncer, enfermedad autoinmunitaria o infección por VIH, en pacientes mal nutridos y en malas condiciones físicas.

Debe facilitarse el desplazamiento del paciente con osteoartritis para llegar a la consulta dental mediante rampas y pisos lisos.

Artritis reumatoide (AR)

Es una enfermedad autoinmunitaria multisistémica crónica que produce dolor, inflamación, rigidez y pérdida de la función de las articulaciones. Las mujeres se afectan tres veces más que los hombres y 80% de los pacientes presenta los signos y síntomas entre los 35 y 50 años de edad. La respuesta inflamatoria ocurre en particular en las pequeñas articulaciones de las extremidades superiores e inferiores, en forma bilateral; las manifestaciones sistémicas que suelen presentarse son fatiga, pérdida de apetito, debilidad y dolor musculoesquelético. La etiología se desconoce aunque parece ser multifactorial, involucra a virus y bacterias, cierta predisposición genética, trastornos endocrinos e inmunitarios. La AR inicia por una estimulación antigénica de linfocitos sensibles (reacción inmunopatológica tipo IV), más tarde se produce un cuadro general con la participación de células endoteliales, leucocitos PMN, linfocitos T y B, macrófagos y células sinoviales (sinoviocitos). La presencia de estos elementos celulares aportan mediadores como TNF α , IL-1 y otras variedades de IL, TGF β y GM-CSF, que sustituyen cartilago, ligamentos y hueso subcondral por el *pannus*, tejido en suma infiltrativo con comportamiento invasor y destructivo.

Las articulaciones afectadas con frecuencia son las metacarpofalángicas, muñecas, interfalángicas proximales, rodillas y cadera; los signos primarios son dolor y aumento de volumen. Conforme avanza la enfermedad, se presentan signos de deformidad y la capacidad funcional disminuye de manera significativa, lo que impide que el paciente realice funciones menores como vestirse o asearse; esto puede causarle una incapacidad total que lo confíne a una cama o a una silla de ruedas. La posibilidad de presentar signos extraarticulares en el corazón (valvulopatías mitral o aórtica), pulmones, riñones, músculos y sistema gastrointestinal, obliga a la pronta detección y atención de estas complicaciones secundarias.

El diagnóstico se realiza mediante la valoración del comportamiento clínico de la artritis, con apoyo imagenológico y estudios de laboratorio como biometría hemática (BH), sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y exámenes histopatológicos,

así como la valoración del líquido sinovial. No hay estudios de laboratorio específicos para el diagnóstico de AR; aunque el factor reumatoide se encuentra en más de dos terceras partes de los pacientes con esta enfermedad, no es específico y se puede encontrar en otras condiciones sistémicas, sin embargo, su positividad se asocia a mayor gravedad de la enfermedad.

El objetivo del tratamiento médico es restablecer o por lo menos mantener la calidad de vida para aliviar el dolor, disminuir la inflamación de las articulaciones y prevenir su destrucción y deformidad. El tratamiento farmacológico es muy variado y dependerá de la seriedad de aspectos como grado de dolor, afección articular, número de articulaciones afectadas y frecuencia de agudizaciones. Entre los fármacos más comunes están el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Asimismo, se emplean otros fármacos como las sales de oro, cloroquina (antipalúdico), penicilamina, inmunorreguladores como azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, metrotexato y corticoesteroides.

A largo plazo, el uso del metrotexato y otros agentes antirreumáticos pueden producir estomatitis infecciosa, sobre todo las de tipo micótico y la ciclosporina puede producir agrandamiento gingival, por lo que se debe vigilar esta condición. Otros efectos secundarios a los fármacos pueden ser la aparición de petequias en paladar blando y faringe, por consumo de salicilatos y fármacos inmunodepresores y citotóxicos que afectarán las cuentas o la función plaquetarias. El sangrado abundante pre y posoperatorio, puede estar relacionado con estos mismos grupos farmacológicos.

En forma adicional, la mayoría de los pacientes exhibirán algunos trastornos temporomandibulares por lo que pudieran presentar limitación en la apertura bucal. Los hallazgos radiográficos incluyen disminución del espacio articular, cóndilos aplanados, erosión, esclerosis subcondral, quistes y osteoporosis. Los individuos con muchos años de artritis reumatoide activa pueden tener un incremento en la incidencia de enfermedad periodontal, incluida la pérdida de dientes y hueso alveolar.

La artritis reumatoide puede presentarse asociada a otras enfermedades autoinmunitarias. Individuos con síndrome de Sjögren secundario presentan hiposalivación, esto conlleva a múltiples problemas bucales, incluida dificultad para deglutir, para hablar, ardor y dolor bucal (que puede ser debido a candidiasis oral), intolerancia a la comida condimentada, higiene oral deficiente e incremento en la caries.

En general, el manejo dental estará encaminado a tener en cuenta las siguientes consideraciones que incluyen: facilitar al paciente el llevar a cabo una higiene oral adecuada, disminuir los efectos derivados de la hiposalivación y sus complicaciones, tales como susceptibilidad del paciente a infecciones, hemostasis alterada y evitar interacciones con fármacos de uso odontológico. Pacientes con AR pueden requerir profilaxis antibiótica debido a reemplazo de articulaciones y, o tratamiento inmunosupresor y de sustitución de glucocorticosteroides, así como modificaciones en los procedimientos de higiene oral.

Ante situaciones de estrés debe considerarse la posibilidad de doblar la dosis de esteroides, en quienes han reci-

bido estos fármacos en dosis superiores a la producción diaria de cortisol y por periodos prolongados. El paciente debe regresar de forma paulatina a la dosis inicial en un periodo de tres días.

Cáncer

Las neoplasias malignas en el aparato genitourinario, gastrointestinal y de pulmón son las afecciones malignas más comunes en los adultos mayores. Aunque estas condiciones suelen no tener efectos directos en cavidad oral, el manejo de fármacos puede tener impacto en boca. Las complicaciones orales, producto de procedimientos contra el cáncer, producen efectos tóxicos agudos y tardíos. Algunos síntomas de éstas se muestran a continuación:

a) Complicaciones agudas

- Mucosa: mucositis, dolor, disfagia y función oral limitada.
- Cambios en la viscosidad y volumen de la saliva.
- Neurosensitivos: alteración o pérdida del sentido del gusto, dolor neuropático.

b) Infección aguda

- Dental/periodontal: incluye la exacerbación aguda de una infección crónica.
- Mucosa: infecciones por *Candida albicans*, infecciones por herpes simple o herpes zóster, entre otras.
- Movimientos limitados: apertura de la mandíbula y movimiento de la lengua.

c) Complicaciones crónicas

- Dolor en mucosa bucal por atrofia y neuropatía.
- Saliva viscosa e hiposalivación.
- Neurosensitivos: alteración o pérdida del gusto, halitosis, neuropatía, trismus.
- Limitación de movimientos de apertura bucal, músculos de la ATM, cuello, hombros, lengua, trismus.

d) Infección crónica

- Mucosa: dolor, halitosis.
- Dental: desmineralización, caries.
- Periodontal: pérdida de inserción avanzada, movilidad.

e) Riesgos de daño en mucosa

- Necrosis de tejidos blandos y hueso.
- Impacto estético: introversión, mala calidad de vida, depresión.
- Socialización: introversión, depresión.
- Masticación/disfagia: impacto en el consumo de nutrientes y, por lo tanto, en la energía.

Algunos agentes quimioterapéuticos pueden provocar mucositis; los bifosfonatos intravenosos usados en el tratamiento para cáncer de próstata, huesos, mama y mieloma múltiple están asociados con susceptibilidad a osteonecrosis en el maxilar inferior.

La mucositis oral, derivada del efecto tóxico de los fármacos quimioterapéuticos, produce daño reversible en el epitelio y en la submucosa, que se caracteriza por eritema doloroso, erosión y ulceración, que pueden infectarse de manera secundaria. El dolor puede ser intenso y modificar la ingesta de nutrientes. No existe un manejo específico, pero algunas medidas pueden ser de utilidad, entre ellas: higiene

oral meticulosa, enjuagues con solución salina, bicarbonato de sodio o clorhexidina al 0.12% sin vehículo alcohólico, la aplicación de protectores de mucosa como leche de magnesia, Kaopectate, Amphogel, Orabase, aplicación de agentes antiinflamatorios y anestésicos tópicos como bencidamina (Vantal®), difenhidramina (antihistáminico en vehículo no alcohólico) lidocaína o benzocaína en ungüento. La infección por *Candida albicans* es común en la orofaringe en pacientes radiados de cabeza y cuello, y puede exacerbar los síntomas de la mucositis. El tratamiento para esta infección es con el empleo de antifúngicos tópicos, como la nistatina o el clotrimazol. Cuando la infección es más extensa, que abarca tubo digestivo, puede indicarse ketoconazol y llegan a requerirse dosis ajustadas de anfotericina B intravenosa en casos de infección sistémica. El uso de fluconazol (100 mg diarios) de manera profiláctica reduce de manera significativa las manifestaciones orales y sistémicas.

La osteorradionecrosis es una complicación que puede observarse en pacientes que han recibido radiaciones en cabeza y cuello por cáncer bucal. Suele presentarse en particular en la mandíbula después de la extracción de dientes o procedimientos quirúrgicos en la zona radiada; ocasiona inflamación de tejidos blandos e infección, propicia la formación de abscesos intra y extraorales, pérdida de dientes y exposición de hueso. Esto puede ser doloroso o por completo asintomático. Previo al inicio del tratamiento con radiaciones debe llevarse a cabo un examen bucal completo y realizarse los procedimientos dentales invasivos o quirúrgicos necesarios. Los órganos dentarios no restaurables, con pronóstico reservado deben ser extraídos antes de iniciar el manejo con radiaciones, lo cual permite la reparación ósea. Después de las radiaciones de cabeza y cuello el paciente no debe ser sometido a procedimientos quirúrgicos y deben privilegiarse los tratamientos de conductos sobre las extracciones.

Las radiaciones en cabeza y cuello tienen otros efectos secundarios graves como son la hiposalivación, que puede ser tan seria que produzca caries devastadora, enfermedad

periodontal, tendencia a lesiones de la mucosa bucal, como infecciones o trauma. Deben extremarse las medidas de control de placa bacteriana, la aplicación tópica y el uso de enjuagues caseros a base de flúor. Para profundizar sobre el tema del manejo de pacientes radiados en cabeza y cuello se recomienda al lector revisar el capítulo sobre el manejo de pacientes con cáncer.

Multifarmacia en el paciente geriátrico

El uso de fármacos es una práctica común en la vejez y tiende a aumentar conforme aumenta la edad. Diversos estudios muestran que 65 a 74% de los adultos mayores (65 años o más) los reciben. Se calcula que cada uno de los pacientes mayores ambulatorios recibe un promedio de 3.94 fármacos. Se ha reportado que del 49% al 73% de quienes acudieron a solicitar atención dental tomaban algún fármaco. En un estudio realizado por Miller se evaluó el uso de fármacos en más de 5 000 pacientes en la Escuela Dental de Lexington, en Massachusetts y encontraron que 42% de los de 18 años y más utilizaba algún tipo de droga; este porcentaje se incrementó a 68% en los individuos de 65 años.

Las reacciones adversas a medicamentos (RAM) (cuadro 20-5) ocurren con mayor frecuencia en adultos mayores, y por lo general son ocasionadas por la multifarmacia.

El riesgo de RAM se incrementa en las personas con malnutrición, en quienes padecen enfermedades renales o hepáticas, diabetes, asma, o alguna otra enfermedad sistémica. Se observan en 6% de los pacientes que consumen 2 fármacos, en 50% en los que reciben 5 de éstos y en 100% de quienes reciben 8 o más fármacos distintos. Diversos estudios han demostrado que del 10 al 35% de los adultos mayores presentan RAM y están asociadas de manera directa al número de fármacos prescritos.

El odontólogo puede prevenir la mayoría de éstas si realiza una historia clínica completa, lleva a cabo un análisis del uso adecuado de fármacos cuando sea necesario prescribirlos y si da un adecuado seguimiento a sus pacientes.

Cuadro 20-5. Reacciones adversas más comunes a la administración de medicamentos

Reacción adversa	Descripción	Medicamento
Alergia	Ocurre con la administración de medicamentos que desencadenan algún tipo de hipersensibilidad(rash o anafilaxia)	Antibióticos AINE
Efectos secundarios	Todos los fármacos tienen, en mayor o menor grado, algún efecto secundario predecible a dosis terapéuticas como: náusea o boca seca,efectos secundarios más comunes	Antihistamínicos Antihipertensivos
Toxicidad de medicamentos	Se presentan con mayor frecuencia en niños y adultos mayores, debido a la administración de dosis superiores a los niveles terapéuticos de los medicamentos que se consumen. La toxicidad es predecible en fármacos con un índice terapéutico estrecho y el órgano más afectado riñón	AINE Digoxina
Interacción entre medicamentos	Ocurre cuando la absorción, distribución, metabolismo, y excreción de un medicamento son alterados por la administración de otro medicamento	Aspirina + warfarina. Antibióticos + anticonceptivos
Influencia de los medicamentos en los resultados de los análisis de laboratorio	Con la toma de algún medicamento, los exámenes de laboratorio pueden dar resultados falsos positivos o falsos negativos	Amoxicilina (glucosa en orina) Esteroides(neutropenia)
Idiosincráticas	Por definición son respuestas fisiológicas impredecibles que ocurren a dosis terapéuticas. Son únicas en cada individuo	Cualquier medicamento

Manejo odontológico del paciente con
multifarmacia

El manejo odontológico de casos que reciben diversos fármacos es complejo, y el odontólogo debe poner especial atención a cuatro aspectos básicos:

- Las enfermedades sistémicas bajo medicación.
• El impacto que esas enfermedades sistémicas tienen en la atención dental del paciente.
• Los efectos adversos que tienen los fármacos en la cavidad oral.
• El impacto que tendrían los medicamentos prescritos por el odontólogo sobre los que ya reciba el paciente.

El escenario en el cual se debe evaluar y manejar a pacientes que toman múltiples fármacos se presenta en el cuadro 20-6.

Identificación de las enfermedades sistémicas bajo medicación y su impacto en la atención dental del paciente

Cuando un individuo se presenta a la consulta con una lista de fármacos, deben identificarse aquellos que puedan ser requeridos en un evento de emergencia, y además agruparlos por clases: anticoagulantes, antianginosos, hipoglucemiantes, entre otros. Por ejemplo, si el paciente requiere nitroglicerina para el tratamiento de angina de pecho o un inhalador por asma, éstos deben estar disponibles durante el procedimiento dental.

Lo segundo es revisar si cualquiera de los fármacos tiene la posibilidad de complicar el tratamiento bucal. Un ejemplo es el paciente que toma anticoagulantes orales (warfarina), que ante procedimientos quirúrgicos estaría en riesgo de hemorragia si no se valora el grado de anticoagulación; cualquier modificación al manejo medicamento- so debe ser controlado por el médico. Otro ejemplo de la importancia de reconocer potenciales complicaciones en la consulta dental se tiene en los hipoglucemiantes, ya que si el paciente tomó sus fármacos en la mañana y no ha recibido alimentos, durante el tratamiento bucal estará en riesgo de una hipoglucemia.

Lo tercero es evaluar si alguno de los fármacos pudiera afectar el pronóstico del tratamiento dental. Por ejemplo, el tiempo de cicatrización o riesgo de infección se incrementan en el paciente inmunosuprimido por el uso de prednisona o quimioterapéuticos como vincristina o metotrexato.

Los clínicos deben estar alerta en los casos que consumen fármacos con un índice terapéutico estrecho, que es definido como la “medida del margen de seguridad de un medicamento; se expresa numéricamente como la relación que existe entre la dosis del medicamento que es tóxica o letal y la dosis que causa el efecto terapéutico deseado”. Por lo tanto el uso de estas fármacos puede incrementar el riesgo de alguna RAM. Los fármacos que pueden modificar el tratamiento dental se presentan en el cuadro 20-7.

Muchos productos naturales pueden tener impacto en la atención dental del paciente y en algunos casos puede

Table with 2 main sections: A. Revisar la lista de medicamentos existente and B. Consideraciones previas a la administración o prescripción de medicamentos por cuestiones dentales. Each section contains a numbered list of clinical considerations and examples.

requerirse modificar el protocolo de atención. Por ello tiene enorme importancia registrar en la historia clínica el consumo de medicamentos.
Revisar las indicaciones de todos los fármacos que emplea el paciente, sus reacciones secundarias e interacciones, permite al odontólogo conocer el estado de salud del individuo y brinda información importante acerca de los padecimientos sistémicos, así como del riesgo potencial

Cuadro 20-7. Medicamentos que pueden ocasionar complicaciones durante la atención dental y su tratamiento

Grupo de medicamentos	Ejemplo de medicamentos	Complicaciones	Tratamiento
Anticoagulantes	Aspirina, Warfarina*	Sangrado excesivo	Cohibir hemorragia mediante medios físicos, químicos o de cauterización
Inmunosupresores	Corticosteroides(Prednisona)* inmunosupresores(Ciclosporina, ácido micofenólico) para trasplante de órganos*	Incrementa el riesgo de infecciones bacterianas y micóticas, respuesta pobre al estrés	Uso de antimicrobianos Administrar hidrocortisona
Quimioterapéuticos	Vincristina	Cicatrización retardada, mucositis, infecciones micóticas	Sutura Antiinflamatorios Antimicóticos
Sedantes, hipnóticos, narcóticos, barbitúricos	Tylenol #3, Valium, Demerol	Paro respiratorio	Soporte vital
Hipoglucemiantes	Insulina*Sulfenilureas(glibenclamida), Biguanidas (metformina)	Hipoglucemia	Administrar glucosa
Bifosfonatos	Ac. Zolendróico Pamidronato(Aredia) Alendronato(Fosamax)	Retraso en la cicatrización ósea, necrosis ósea.(IV)	Administrar antibióticos y curetaje
Antihipertensivos	Captopril, enalapril	Hipotensión Ortostática	Posición del sillón
Vasodilatadores	Nitroglicerina, prazosina	Hipotensión Ortostática	Posición del sillón

*Medicamentos en dosis elevadas- bajo índice terapéutico IV.

que debe considerarse en su manejo. En algunos casos el paciente no conoce con exactitud los padecimientos que tiene y es a través de la lista de fármacos que recibe que el clínico pudiera identificar o sospechar los problemas de salud que presente. Por ejemplo un paciente puede no manifestar sufrir hipertensión, y si en la lista de fármacos aparece furosemida (diurético), el clínico puede sospechar la existencia de algún trastorno cardiovascular.

Identificación de los fármacos con efectos secundarios en cavidad oral

Es importante clasificar los fármacos que recibe el paciente, ya que algunos grupos están asociados a patologías orales específicas. Por ejemplo, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y otros se asocian a reacciones líquenoides, o diuréticos y antidepresivos pueden contribuir a hiposalivación; bloqueadores de canales de calcio, algunos anticonvulsivos e inmunosupresores pueden originar hiperplasia gingival.

Muchos fármacos provocan alteración del gusto, que en casos graves pueden derivar en deficiencias nutricionales, ya que el paciente suele seleccionar sus alimentos para contrarrestar las alteraciones en la percepción de los sabores; esta conducta modificada puede llevar también al desarrollo de caries o enfermedad periodontal. Hiposalivación es uno de los efectos secundarios más comunes de los fármacos, en potencia es destructivo, ya que puede contribuir a un incremento en el desarrollo de caries y susceptibilidad a infecciones de origen micótico; con la edad la hiposalivación puede propiciar con mayor facilidad traumatismos en la mucosa oral.

La boca seca puede reducir o alterar las sensaciones del gusto, así como dificultar el habla y la masticación. El odontólogo debe consultar con el médico del paciente acerca de la posibilidad de cambiar el fármaco hiposaliva-

torio por otro que no produzca esta reacción o que sea menos grave. En pacientes que reciben numerosos fármacos de este tipo, la producción de saliva puede verse afectada con seriedad; si el médico no puede cambiarlos, debe considerarse un tratamiento paliativo, como el empleo de sustitutos de saliva y lubricantes. El manejo de la hiposalivación en individuos dentados debe incluir, además, un programa estricto de prevención de caries.

Algunas lesiones bucales como la hiperplasia gingival, que derivan de una reacción secundaria por el uso de dilantín, bloqueadores de los canales de calcio o ciclosporina, son exacerbadas por una higiene oral deficiente.

Fármacos como ácido acetilsalicílico pueden generar quemaduras químicas si es colocado directo sobre el tejido oral. Es bien conocido el efecto de pigmentación dental que las tetraciclinas, en específico la minociclina, produce en la dentición permanente. Algunas lesiones bucales derivadas del uso de medicamentos pueden a su vez requerir tratamiento farmacológico o paliativo, añadiendo más sustancias a la lista de medicamentos que ya pudiera estar tomando el paciente. Los efectos secundarios al uso de fármacos en cavidad bucal se muestran en el cuadro 20-8.

Creación de un sistema para prescripción de medicamentos

Después de revisar los fármacos con sumo cuidado para evaluar la condición sistémica del paciente y tomar en cuenta los efectos potenciales de éstos en la salud oral; la siguiente consideración es la relacionada a la administración de medicamentos o prescripción odontológica.

La primera pregunta es ¿hay alguna contraindicación absoluta para la prescripción del fármaco de uso odontológico, como alergia? A continuación debe preguntarse si el fármaco tiene la capacidad de exacerbar cualquiera de las condiciones médicas de la persona (interacción de medica-

Cuadro 20-8. Efectos secundarios en la cavidad oral debidos al uso de medicamentos y su tratamiento

Manifestación oral	Grupo de medicamentos	Ejemplo (Genérico)	Tratamiento
Hiposalivación	Antihistamínicos	Loratadina	Incremento de consumo de agua.
	Antidepresivos	Sertralina	Uso de sialogogos como pilocarpina
	Antihipertensivos (bloqueadores de los canales de calcio)	Amlodipino	
	Diuréticos	Furosemida	
Infecciones micóticas	Antibióticos	Cefalosporinas	Uso de antimicóticos
	Inmunosupresores	Ciclosporina	
Mucositis	Antineoplásicos	Cis-platino	Antiinflamatorios
Pigmentación dental	Antibióticos	Minociclina	Suspensión del medicamento
	Antisépticos	Clorhexidina	
	Fluoruros	Fluoruro estano	
Disgeusia	Hipoglucemiantes orales	Glipizida	Suspensión o cambio del medicamento
	Antihipertensivos (IECA)	Captopril	
Hiperplasia Gingival	Anticonvulsivante	Dilantin	Cambio del medicamento
	Antihipertensivo (bloqueadores de calcio)	Nifedipino	Terapia periodontoal
	Inmunosupresores	Ciclosporina	
Úlceras orales	Antihipertensivos (IECA)	Captopril	Cambio del medicamento
Enfermedad líquenoide or	Diuréticos	Tiazídicos	Cambio del medicamento
Quemaduras en la mucosa	Antiinflamatorios	Aspirina disuelta en boca	Suspensión del medicamento
			Antiinflamatorios tópicos
Cicatrización ósea retardada	Bifosfonatos	Pamidronato	Administración de antibióticos
		Ácido zoledrónico	Curetaje
Osteonecrosis			

mentos). Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, por ejemplo, incrementan el riesgo de sangrado gastrointestinal en pacientes con úlcera péptica.

En tercer término habrá que determinar si los fármacos tienen la capacidad para interactuar con aquéllos prescritos sin receta, plantas medicinales o medicamentos que toman los pacientes. Por ejemplo, la eritromicina inhibe las enzimas hepáticas y disminuye el metabolismo de anticoagulantes orales como la cumarina.

Los pacientes que toman 2 o más medicamentos y en su lista se incluyen anticonvulsivos, barbitúricos, antibióticos, digoxina, warfarina, amiodarona, dexametasona, están en un riesgo elevado de desarrollar una interacción medicamentosa. Muchos de estos fármacos alcanzan concentraciones en sangre elevadas y cambios pequeños en la circulación sanguínea pueden tener un gran impacto en su metabolismo.

Otro punto a considerar es que en odontología es usual utilizar eritromicina, claritromicina, metronidazol y ketoconazol, los cuales inhiben las enzimas del citocromo P450, responsables del metabolismo de muchos fármacos que pueden disminuir la velocidad del metabolismo de éstos y ocasionar un mayor riesgo para desarrollar una RAM. Eritromicina y ketoconazol, tienen la capacidad para provocar tal inhibición, por lo que no deben emplearse en pacientes que toman otros fármacos.

Antes de prescribir cualquier fármaco es necesario revisar en textos o en sitios de Internet para buscar la posibilidad de contraindicaciones o identificar precauciones a considerar con el uso simultáneo de fármacos en particular.

Es importante destacar que la mayoría de los fármacos utilizados en odontología son prescritos por períodos cor-

tos y tienen un margen de seguridad elevado, lo cual reduce el riesgo de RAM.

Para evitar la toxicidad de los fármacos en todos los pacientes, pero en especial en los geriátricos, sanos o con enfermedades sistémicas, en quienes puede haber una función metabólica y de excreción medicamentosa disminuida, el clínico debe identificar la vía de eliminación y determinar la dosis a emplear. Esto es muy importante en los pacientes con enfermedades renales o hepáticas. Algunos estudios de laboratorio pueden servir de guía para la prescripción de fármacos que deban ser metabolizados o eliminados por hígado o riñón.

Pacientes de edad avanzada pueden tener un mayor riesgo de sufrir depresión respiratoria por el empleo de algunos fármacos como las benzodiazepinas y opioides. Además, los adultos mayores podrían no tener la capacidad de compensar con rapidez la función cardiovascular alterada resultante del uso de fármacos como adrenalina, puede presentarse una respuesta medicamentosa atípica, como un estado mental alterado.

Es importante destacar que se han identificados pocas RAM derivadas del proceso de absorción, distribución y eliminación asociadas a la edad. Los riesgos relacionados con alteraciones en el metabolismo y eliminación de medicamentos son casi siempre debidos a la presencia de enfermedades sistémicas que afectan la función cardíaca, hepática y renal.

Algunos fármacos generan un riesgo incrementado de toxicidad en adultos mayores, incluso sin que exista una interacción medicamentosa. Debido a cambios fisiológicos normales, existe una alteración en la eliminación y distribución de los medicamentos asociados con la edad, como resultado de la disminución de la masa muscular, por lo que la

dosis debe reducirse al 50% o al menor índice terapéutico para pacientes menores de 45 kg y mayores de 85 años.

Es importante conocer las características de los fármacos prescritos con regularidad en odontología, junto con los patrones de prescripción, aunque sean empleados por periodos cortos y la cantidad administrada sea limitada; antibióticos, antimicóticos, antivirales, anestésicos locales, vasoconstrictores, relajantes musculares, ansiolíticos, antidepresivos y sedantes suelen prescribirse en la consulta odontológica y deben ser bien conocidos por los odontólogos. Una lista limitada de esos fármacos y sus interacciones pueden encontrarse en el cuadro 20-9.

Otras consideraciones

La atención dental para el paciente geriátrico requiere de ciertas adecuaciones en el consultorio, los principales elementos que deberán ser valorados son los siguientes:

- **Accesibilidad:** los pasillos deberán tener al menos un metro de ancho, espacio suficiente por donde puedan

pasar los adultos mayores en silla de ruedas, con muletas o andaderas, y estar libres de obstáculos. Es importante considerar la colocación de rampas.

- **Pisos:** deben ser lisos, estables, antiderrapantes, de fácil limpieza, sin irregularidades y pendientes peligrosas.
- **Sala de espera:** debe ser amplia y brindar un ambiente de tranquilidad. Los sillones deben ser firmes, con descansabrazos para que las personas puedan apoyarse al levantarse y evitar los asientos demasiado suaves y muy bajos.
- **Sanitarios:** deberá contar con iluminación y ventilación natural, con pisos uniformes, antiderrapantes; se recomienda que tengan retretes con pasamanos tubulares de 5 cm de diámetro.

Procedimientos odontológicos en el adulto mayor

En la actualidad, la percepción que tienen los adultos mayores sobre la salud bucal ha cambiado. Hasta hace algunos decenios la vejez era sinónimo de edentulismo; todos

Cuadro 20-9. Efectos adversos e interacciones medicamentosas

Grupo	Medicamentos comunes utilizados en odontología	Interacciones (ejemplo)	Efectos adversos
ANALGESICOS Narcóticos No-narcóticos	Codeína*		Depresión respiratoria
	AINE	Warfarina Aspirina	Aumenta riesgo de sangrado
	Paracetamol	IECA	Aumenta presión arterial
		Litio	Toxicidad
		Metotrexato AINE	Nefrotoxicidad Hepatotoxicidad Úlcera gástrica
Antibiótico	Clindamicina*		Colitis y diarrea
	Cefalosporina*		Altera la formación del coágulo
	Macrólidos+	Digoxina	Toxicidad de digoxina
	Penicilina	Probenecid	Incrementa la concentración de la penicilina
	Metronidazol	Warfarina	Aumenta tiempo de sangrado
Antimicótico	Ketoconazol+	Glyburide	Incrementa el efecto hipoglucemiante
	Nistatina		
	Clotrimazol Fluconazol	Warfarina	*Efecto anticoagulante incrementado
Antiviral	Aciclovir Valaciclovir	Fenitoina	Disminuye el efecto anticonvulsivante
Antiinflamatorio	Prednisona	AINE Paracetamol	Hepatotoxicidad *Efectos adversos de los AINE
Anestésicos	Lidocaína	*Bloqueadores H2, ranitidina	*Concentraciones de lidocaína
	Prilocaina Articaína	Depresores CNS	Depresión respiratoria
	Epinefrina	Inhibidores MAO	Hipertensión
Vasoconstrictor	Levonordefrina	*B-Bloqueadores adrenérgicos no cardiosselectivos para ambos sertralina	Incrementa el riesgo de sangrado
Sedantes	Diazepam* Lorazepam	Depresores CNS	Depresión respiratoria

*Incrementa el riesgo de toxicidad y efectos adversos con la edad-incluso sin una interacción medicamentosa

+No usar estos medicamentos en pacientes que toman otros medicamentos para evitar el riesgo de interacción medicamentosa.

esperaban que los dientes se perdieran al llegar a esta etapa y no se buscaba atención bucal por considerar que hacerlo era tiempo y dinero perdido.

Los “nuevos viejos”, aquellos que recién han entrado en los 60 a 65 años, tienen una visión diferente de la odontología y esperan poder conservar toda su vida la mayoría de sus dientes naturales; están enterados de los procedimientos bucales que se realizan hoy en día y esperan recibir los beneficios de los mismos.

La rehabilitación bucal en el adulto mayor es mucho más compleja que la de uno más joven, pues las decisiones que se tomen sobre el manejo bucal van a depender de aspectos tales como:

- Estado de salud o control que el paciente tenga sobre las enfermedades sistémicas que lo aquejen.
- Su actitud ante la vida y el estado mental.
- Capacidad de desplazamiento o independencia.
- Cantidad y tipo de fármacos hiposalivatorios que el paciente reciba.
- Capacidad de tomar decisiones.
- Habilidad para mantener una higiene bucal adecuada.
- Estado socioeconómico y cultural.
- Importancia que el individuo le dé a la salud bucal, entre otros factores.

Cabe destacar que el aspecto económico, sobre todo en la mayoría de los países latinoamericanos juega un papel muy importante en el diseño del plan de tratamiento bucal, ya que gran parte de los adultos mayores suelen depender económicamente de terceras personas o bien, sus pensiones son limitadas.

Los deseos del paciente respecto al tratamiento odontológico adquieren una enorme importancia y deben ser considerados si se quiere tener éxito. El odontólogo debe evaluar el tipo y gravedad de los problemas dentales, y si estos afectan la calidad de vida del individuo. Debe evaluarse muy bien su capacidad para responder ante el estrés.

A continuación se describirán las indicaciones o adecuaciones que pudieran hacerse en las disciplinas odontológicas para devolver la salud bucal al paciente mayor.

Actividades preventivas

La educación sobre higiene bucal debe reforzarse de manera constante en la vejez. El odontólogo no debe dar por hecho que el paciente mayor no va a aprender nuevas técnicas, porque la capacidad de aprendizaje en los pacientes mayores no merma con los años.

Los pacientes en riesgo de caries o enfermedad periodontal deben acudir a citas de control con una mayor frecuencia, para poder identificar a tiempo nuevas lesiones y darles pronto tratamiento.

Para un buen control de placa bacteriana en individuos con habilidades manuales limitadas debe recomendarse el uso de enhebradores, cepillos interdetales o eléctricos, enjuagues bucales con flúor o con clorhexidina si así se considera necesario (por tiempo corto). Los encargados de los pacientes con discapacidad física o mental deben ser entrenados para llevar a cabo la higiene bucal de los pacientes bajo su cuidado.

Periodoncia

La recesión gingival y la pérdida de inserción son características frecuentes en el adulto mayor. Sin embargo, los cambios periodontales no son atribuibles sólo a la edad avanzada, pues el periodonto podría ser impactado por las enfermedades sistémicas y los fármacos y reacciones secundarias generadas por éstos, así como por las dificultades que el individuo pueda tener para maniobrar el cepillo y el hilo dentales. Los cambios inmunológicos relacionados a la edad y alteraciones histológicas en los tejidos periodontales podrían alterar la respuesta del huésped a la microflora bucal; aunado a ello influyen algunas condiciones sistémicas como osteoporosis, diabetes, hiperplasia gingival por fármacos, como los utilizados para los pacientes hipertensos o fármacos anticonvulsivos.

El tratamiento periodontal en el paciente geriátrico es similar al que se lleva a cabo en los jóvenes; salvo algunas excepciones, como podría ser retraso en la cicatrización, que en muchas ocasiones depende del estado nutricional, el control de las enfermedades sistémicas y la capacidad de controlar la placa bacteriana. Habrá casos en los que la fase quirúrgica, si se requiriera, deba ser pospuesta hasta lograr mejores condiciones sistémicas, o bien podría decidirse mantener al paciente sólo a base de raspado y alisado radicular. La decisión que se tome sobre hasta dónde extender el plan de tratamiento periodontal dependerá de la salud del individuo, capacidad de movilidad y decisión, su habilidad manual, entre otras. Adultos mayores sanos o con enfermedades bajo control, capacidad de desplazamiento y decisión, habilidad manual, pueden recibir cualquier tipo de tratamiento periodontal.

Operatoria dental y prótesis

Con el envejecimiento se produce esclerosis dentinaria, lo que produce menor sensibilidad y facilita la preparación dental para la restauración de los dientes, en muchas ocasiones aun sin anestesia. El clínico debe contemplar que la esclerosis dentinal podría obligar a un manejo cuidadoso de materiales adhesivos.

A mayor edad se incrementa el número de dientes perdidos y los procesos alveolares de las zonas edéntulas, ante la falta de estímulo, suelen atrofiarse, por lo que la sustitución de piezas dentales de manera inmediata es muy importante.

En los adultos mayores pueden llevarse a cabo cualquier tipo de procedimientos protésicos y de operatoria dental; sin embargo, la exposición radicular producida por enfermedad periodontal o sus secuelas, los expone a un riesgo mayor para el desarrollo de caries radicular, que suele dar lugar a la colocación de coronas. En estos pacientes debiera seleccionarse un material restaurador que libere flúor.

Para quienes tienen poca habilidad manual y requieran prótesis removibles, éstas deben diseñarse de tal forma que sean de fácil colocación en la boca por los propios individuos.

Muchos pacientes desdentados no están satisfechos con sus prótesis totales y es frecuente que no las usen de manera cotidiana, sino sólo por motivos sociales. En ellos la reha-

bilitación con implantes es el único recurso con el que se cuenta para lograr estabilidad en prótesis. No debiera excluirse la posibilidad de estos recursos terapéuticos sólo porque el paciente sea mayor. Siempre se les debe brindar información amplia y sencilla y consultarles sobre sus expectativas en rehabilitación. Para mayor información al respecto puede consultarse el capítulo sobre implantología.

Cuando los adultos mayores usan prótesis removibles totales o parciales, es importante informarles las precauciones que se deben tener para la higiene de la misma; a continuación se menciona un protocolo a seguir:

- En medio vaso de agua diluir 13 gotas o una cucharada cafetera de hipoclorito (cualquier marca comercial de solución de cloro que se encuentre en el mercado).
- Dejar la prótesis en el vaso que contiene el hipoclorito diluido en agua, durante 10 minutos.
- Transcurrido este tiempo, extraer la prótesis y lavarla con un cepillo de uso exclusivo para la prótesis. Emplear jabón detergente en polvo, el cual ayudará al barrido mecánico.
- Enjuagar muy bien la prótesis y secar.
- Llevar a cabo esta técnica una vez a la semana por la noche.
- No dormir con la prótesis.
- Mantener una higiene bucal escrupulosa.

Endodoncia

Se puede afirmar que el volumen de la cámara pulpar es inversamente proporcional a la edad: a medida que aumenta la edad disminuye el tamaño de la cámara pulpar y del conducto radicular, la pulpa responde menos a las pruebas de vitalidad y la introducción de las limas en ocasiones se dificulta; sin embargo, el tratamiento endodóntico puede llevarse a cabo siempre y cuando el estado de salud del paciente así lo permita.

Con la edad, la historia de múltiples lesiones cariosas o tratamientos restauradores inducen la producción de dentina secundaria y reparativa. Asimismo, generan daño pulpar acumulado, aunado a calcificaciones en forma de cálculos o perlas pulpares difusas en la cámara pulpar, o de carácter lineal en la pulpa radicular, las cuales dificultan el tratamiento pero no lo impiden. La constricción apical de-

finida permite una mejor obturación y sellado, así como un mejor pronóstico, debido también a la esclerosis de los conductos laterales. La cantidad de cemento secundario en el ápice de un diente es un factor que debe tomarse en cuenta al evaluar una radiografía, para determinar la longitud de trabajo en el tratamiento de conductos.

Ortodoncia

Siempre y cuando exista salud periodontal, el paciente adulto mayor puede ser sometido a tratamiento de ortodoncia; en especial cuando se busca mejorar la posición de los dientes pilares de una prótesis fija o cuando se quiere mejorar la posición dental para tener acceso a una mejor limpieza dental, para evitar el desarrollo de enfermedad periodontal. Por sí misma, la edad no es un factor que excluya al paciente geriátrico de los beneficios de la ortodoncia; si lo es, en cambio, el tener enfermedades sistémicas mal controladas, malos hábitos de higiene, tabaquismo, alcoholismo, recibir esteroides tener o dificultad para tener un buen control de placa bacteriana.

Cirugía

Como sucede con el resto de las especialidades odontológicas, la cirugía bucal y maxilofacial puede empelarse como recurso terapéutico en el paciente anciano; sus indicaciones y contraindicaciones van a derivar de las enfermedades sistémicas que éste presente, de su control y de los fármacos que reciba, la actitud, funcionalidad, independencia física y emocional, entre otros elementos a considerar.

Los procedimientos quirúrgicos que los pacientes pueden requerir van desde extracciones sencillas, múltiples, extracciones transalveolares, quistes y neoplasias, cirugía preprotésica, como profundización de vestíbulo, colocación de implantes, cirugía ortognática, fracturas, cirugía estética, entre otros.

El odontólogo no debe privar al adulto mayor del beneficio que puede recibir de los diversos procedimientos quirúrgicos sólo por su edad. Para ampliar y detallar sobre este tema se recomienda al lector revisar el apartado sobre manejo quirúrgico del paciente geriátrico en el capítulo relacionado a medicina bucal.

BIBLIOGRAFÍA

- Abdollahi M, Rahini R, Radfar M:** Current opinión on drug-induced oral reactions: A comprehensive Review. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 2008; 9: 1-16.
- Alonso Fernández P, De la Fuente M:** Marcadores inmunológicos de envejecimiento. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2008; 43 (3):167-179.
- Bayne S, Liu JP:** At the cutting edge. Hormones and growth factors regulate telomerase activity in ageing and cancer. *Mol Cell Endocrinol* 2005; 240: 11-22.
- Berkey DB, Berg RG, Ettinger RL, Mersel A, Mann J:** The old-old dental patient: The challenge of clinical decisions-making. *JADA* 1996; 127:321-332.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM, Gay O:** *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª Ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2002.

- Caruso C:** Mechanisms of immunosenescence. *Immun Aging* 2009; 6:10-4.
- Caruso LB, Silliman RA:** *Medicina Geriátrica*. En: Fauci AS Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, Loscalzo J. *Medicina Interna de Harrison* 18ed. Shanghai: Mc Graw-Hill. 2008. 53-61.
- Cerni C:** Telomeres, telomerase, and *myc*. An update. *Mutat Res* 2000; 462: 31-47.
- De Felice C, Parrini S, Chitano G, Gentile M, Dipaola L, Latini G:** Fordyce granules and hereditary non-polyposis colorectal cancer syndrome. *Gut* 2005; 54:1279-1282.
- De la Rosa O:** Immunological biomarkers of ageing in man: changes in both innate and adaptive immunity are associated with health and longevity. *Biogerontology* 2006; 7(5-6):471-481.
- Delves PJ, Roitt IM:** The immune system. First of two parts. *N Engl J Med* 2000; 343 (1):37-49.
- De Rossi S, Slaughter Y:** Oral changes in older patients: A clinician's guide. *Quintessence International* 2007; 38: 773-780.

- Dougall A, Fiske J:** Access to special care dentistry, part 9. Special care dentistry services for older people. *British Dental Journal* 2008; 205:421-434. Disponible en (<http://www.inengi.org.mx/Sistemas/temasV2/Default.aspx?s=est&c=17484>) Acceso 20 de enero del 2013.
- Elter JR, Strauss RP, Beck JD:** Assessing dental anxiety, dental care use and oral status in older adults. *JADA* 1997; 128:591-597.
- Ettinger RL:** Oral health and the aging population. *JADA* 2007; 138:5S-6S.
- Finkel, T, Deng, C y Mostoslavsky, R:** Recent progress in the biology and physiology of sirtuins. *Nature* 2009; 460:587-591.
- Fried LP:** Epidemiology of aging. Implications of aging society. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012: 98-100.
- Friedlander AH:** Alzheimer's disease. Psychopathology, medical management and dental implications. *JADA* 2006; 137:1240-1251.
- Fredlander AH, Norman DC:** Geriatric alcoholism. Pathophysiology and dental implications. *JADA* 2006; 137:330-8.
- Friedlander AH:** The physiologic, medical management and oral implications of menopause. *JADA* 2002; 133:73-81.
- Friedlander AH, Kawakami KK, Ganzell S, Fitten LJ:** Dental management of geriatric patients with depression. *Spec Care Dentist* 1993; 136: 249-253.
- Greenwood M, Meechan JG:** General medicine and surgery for dental practitioners part.1: Cardiovascular system. *British Dental Journal* 2003; 194: 537-542.
- Greenwood M, Jay RH, Meechan JG:** General medicine and surgery for dental practitioners part.1: The older patient. *British Dental Journal* 2010; 208:339-342
- Greenwood M, Meechan JG:** General medicine and surgery for dental practitioners part.3: Gastrointestinal system. *British Dental Journal* 2003; 194:659-663.
- Goodies HE, Rossall JC, Kahn AJ:** Endodontic status in older U.S. adults. report of a survey. *JADA* 2001; 132:1525-1530.
- Hancock E, Gray J:** Periodontal treatment for elderly patients. *Journal Indiana Dental Association* 1999; 78:11-19.
- Heilbronn LK, De Jonge L, Frisard MI et al.:** "Effect of 6-month calorie restriction on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals: a randomized controlled trial," *Journal of the American Medical Association*, 2006; 295 (13): 1539-1548
- Heydari AR, Unnikrishnan A, Lucente LV, Richardson A:** Caloric restriction and genomic stability. *Nucleic Acids Res* 2007; 35: 7485-7496.
- Henry Robert G, Smith Barbara J:** Managing Older Patients who have Neurologic Disease: Alzheimer Disease and Cerebrovascular Accident. *Dent Clin N Am* 2009; 53:269-294.
- Hill M:** The influence of aging on Skin and oral Mucosa. *Gerodontology* 2010; 3:35-45.
- Inouye SK:** Neuropsychiatric aspects of aging. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Ed., Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 114-117.
- Jacobsen P, Chávez E:** Clinical management of the dental patient taking multiple drugs. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 2005; 6: 1-16.
- Lawton L:** Providing dental care for special patients. Tips for the general dentist. *JADA* 2002; 133:1666-1671.
- Lindquist EJ, Ettinger RL:** The complexities involved with managing the care of an elderly patient. *JADA* 2003; 134:593-600.
- Marshall TA, Warren JJ, Hand JS, Xie X, Stumbo PJ:** Oral health, nutrient intake and dietary quality in the very old. *JADA* 2002; 133:1369-1379.
- McCreary Christine, Ríordáin Ní:** Systemic Diseases and the Elderly. *Dental Update* 2010; 37:604-607.
- McKay JA, Mathers JC:** Diet induced epigenetic changes and their implications for health. *Acta Physiologica* 2011; 202 (2):103-118
- McKenna G, Burke F:** Age-related oral changes. *Gerodontology* 2010; 37:519-523.
- Mei-ju Chi, Cheng-yi Lee, Shwu-chong Wu:** The prevalence of chronic conditions and medical expenditures of the elderly by chronic condition indicator (CCI). *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2011; 52:284-289.
- Minaker KL:** Common clinical sequelae of aging. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Ed., Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 104-109.
- Mocchegiani E, Malavolta M:** NK and NKT cell functions in immunosenescence. *Aging Cell* 2004; 3(4):177-184.
- Mosqueda A:** Manejo estomatológico del paciente geriátrico. En: Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM y Gay O: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2^a Ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2002: 399-412.
- Moynihan PJ:** The relationship between nutrition and systemic and well-being in older people. *JADA* 2007; 138:493-497.
- Nawagawa K, Sakurai Y, Ueda Y, Ueda T:** Age-related changes in elastic properties and moisture content of lower labial mucosa. *Journal of Oral Rehabilitation* 2011; 38:235-241.
- Pardo Andreu G.** Consideraciones generales sobre algunas de las teorías del envejecimiento. *Rev Cubana Invest Biomed* 2003;22(1):58-67.
- Reuben DV:** Geriatric assessment. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th Ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012: 101-103.
- Stewart, Hanning:** Building osteoporosis prevention into dental practice. *Can J Dent Assoc* 2012; 78:c29.
- Thomson PJ, Greenwood M, Jay RH, Meechan JG:** General medicine and surgery for dental practitioners Part.6-cancer, radiotherapy and chemotherapy. *British Dental Journal* 2010; 209:65-68.
- Treister N, Glick M:** Rheumatoid Arthritis: A review and suggested Dental Care Considerations. *JADA* 1999; 130:689-698.
- Trindade LS, Aigaki T, Peixoto AA, Balduino A, Mânica da Cruz IB, Heddle JG:** A novel classification system for evolutionary aging theories. *Front Genet* 2013;4:25. doi: 10.3389/fgene.2013.00025. Epub 2013 Mar 6.
- Zou Y:** Alteration of soluble adhesion molecules during aging and their modulation by calorie restriction. *FASEB J* 2004; 18 (2):320-322.
- www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/.../9v090n0005a00690.pdf

Embarazo y otros estados fisiológicos

Enrique Armando Lee Gómez

Estados fisiológicos como embarazo, pubertad y menopausia implican cambios biológicos, ajustes y adaptaciones hormonales; asimismo, de forma eventual, éstos pueden producir modificaciones psicológicas que transformen la conducta e influyan de manera directa sobre el tratamiento odontológico, al cual será necesario hacerle adecuaciones para conservar el estado de salud y contrarrestar manifestaciones adversas o inconvenientes que éstas diferentes fases de la evolución fisiológica puedan causar en la estabilidad bucodental.

EMBARAZO

Durante el embarazo se observa una serie de cambios temporales en las estructuras corporales de la mujer, que son resultado del incremento en la producción de estrógenos, progesterona y gonadotropinas, entre otras hormonas, con la finalidad de que el feto en desarrollo llegue a término. Los cambios hormonales que se presentan durante este periodo tienen repercusión sobre otros componentes del sistema endocrino, como tiroides, glándulas suprarrenales, hipófisis y páncreas. De la misma manera, la cavidad bucal sufre el efecto de la influencia hormonal y, por tanto, pueden presentarse algunas alteraciones transitorias y reversibles. Estas sobrecargas hormonales temporales interactúan y magnifican procesos inflamatorios preestablecidos como gingivitis y periodontitis, por lo que se agravan.

Los cambios fisiológicos del embarazo causan modificaciones en los órganos y sistemas de la mujer, situación que se debe tomar en cuenta para el adecuado tratamiento dental. El gasto cardíaco aumenta y llega a cifras de 6 L/min (valores normales de 4 a 5 L/min); este aumento de volumen sanguíneo se incrementa más en las primeras 20 semanas y se reduce en forma paulatina hasta el término de la gestación.

La presión arterial es un signo de gran importancia durante el embarazo, disminuye a su inicio 10 mm Hg, con un ligero incremento hasta alcanzar cifras normales a su término. Una elevación marcada de la presión después de la semana 24 de 30 mm Hg en la presión sistólica o de 15 mm en la diastólica, debe considerarse como indicio de toxemia gravídica (preeclampsia y eclampsia). El odontólogo debe tomar la presión arterial de manera rutinaria en la paciente embarazada y en caso de advertir cifras incrementadas, deberá remitirla de manera inmediata con el médico tratante.

Después de la semana 28 de gestación, puede presentarse síndrome de hipotensión supina. En esta posición hay una marcada disminución del gasto cardíaco, originado por la compresión ejercida por el útero sobre la vena cava inferior que ocasiona una disminución importante del retorno venoso y puede provocar signos de choque como taquicardia, hipotensión, así como eventual pérdida de la consciencia.

Por lo regular, en la mujer gestante se observa aumento de la frecuencia respiratoria (FR) que se manifiesta debido al incremento de los requerimientos fetales de oxígeno conforme avanza el embarazo. Además, con la expansión del útero y elevación del diafragma, tiende a disminuir la reserva de oxígeno materno; esto expone tanto a la madre como al feto a hipoxia. Durante el último trimestre de embarazo se observa disnea al adoptar la posición supina; por ello, es recomendable trabajar con la paciente sentada y el respaldo del sillón en posición totalmente o casi recta.

La preeclampsia es una complicación que puede presentarse después de la semana 20 de gestación y se caracteriza por hipertensión, proteinuria y puede llevar a eclampsia, complicación fatal que origina una urgencia médica que amerita hospitalización y cesárea; es causa de mortalidad y morbilidad materno-fetal. Ocurre por vasoespasmo que puede estar asociado a un estado de inflamación intravascular generalizado, relacionado con niveles circulantes altos de interleucinas (IL) como factor de necrosis tumoral (TNF). En la placenta se presenta una aterosclerosis aguda, condición con un desarrollo semejante a la aterosclerosis. Cada vez hay mayores elementos de evidencia acerca de cómo las inflamaciones e infecciones subclínicas pueden representar un papel en la etiología y patogenia de la aterosclerosis, aunadas a un estado inflamatorio generalizado materno (vasoespasmo); esto provee las bases para considerar una posible relación entre periodontitis crónica y preeclampsia.

Con las variaciones del volumen circulatorio se observa una disminución de los valores de hemoglobina y hematócrito que provocan una anemia relativa. Sin embargo, algunas pacientes requieren de hierro suplementario ya que pueden desarrollar anemia ferropénica debido a la transferencia de este elemento al feto.

Otros cambios plasmáticos durante la gravidez son el aumento de los factores de coagulación VII, VIII y X, así como de fibrinógeno, a lo que también se suma una mengua de la actividad fibrinolítica y de la velocidad del flujo venoso, por

lo que la paciente puede sufrir un incremento en el riesgo a desarrollar complicaciones tromboembólicas; como consecuencia, algunas mujeres gestantes son tratadas con anticoagulantes orales, situación que deberá ser tomada en cuenta si se requieren realizar procedimientos quirúrgicos.

Durante el embarazo, los cambios en el sistema urinario femenino se caracterizan por aumento del filtrado glomerular, que persiste hasta el final de la gestación, así como por la dilatación de los cálices y pelvis renales debido al aumento del volumen vascular renal y del espacio intersticial y, sobre todo, dilatación de los uréteres, causada por factores compresivos y hormonales, que ocasiona cierto grado de hidronefrosis y de hidrouréter. Estas alteraciones hacen que la mujer gestante sea susceptible al desarrollo de infecciones urinarias, situación que puede limitarla para llevar a cabo procedimientos odontológicos largos y complicados. Quizá pudieran requerirse dosis mayores de antibióticos u otros fármacos para mantener concentraciones séricas óptimas.

Durante la gestación, los cambios de metabolismo, sobre todo de carbohidratos, merecen especial atención ya que se puede presentar un aumento en las necesidades de insulina. Algunas mujeres desarrollan intolerancia a la glucosa o bien diabetes mellitus gestacional (DMG), con todas las características y complicaciones propias de la enfermedad y presentan, desde el punto de vista del concepto de infección remota, complicaciones tanto por el embarazo como por diabetes y las interrelaciones existentes.

Se ha reportado que las infecciones e inflamaciones crónicas, aun las de baja intensidad como las que ocurren en los tejidos de soporte dental, pueden provocar un aumento de la resistencia a la insulina y complicar el control glucémico. Es un hecho que la periodontitis crónica, a través de la liberación de mediadores químicos inflamatorios, puede aumentar la resistencia de los tejidos a la insulina.

La diabetes mellitus gestacional (DMG) se presenta durante el embarazo con intolerancia de gravedad variable a los carbohidratos. Se observa en proporción de 1 a 14% de las pacientes embarazadas. Existen factores de riesgo al desarrollo de DMG como obesidad, malos hábitos alimenticios y la falta de ejercicio; se han identificado otros que no son modificables como edad, etnicidad, carga genética, números de partos previos y baja estatura. Las pacientes con historia de DMG requieren un cuidado especial en odontología, debido a que un alto porcentaje (50 a 70%) de éstas desarrollarán DM tipo 2 en un término menor a 10 años.

Las modificaciones en el sistema digestivo suelen estar relacionadas con la relajación del músculo liso y el desplazamiento de las vísceras. Además, la madre sufre de un incremento en la producción de ácido gástrico, incompetencia de esfínter gastroesofágico y disminución de los movimientos peristálticos. El reflujo gástrico puede limitar la prescripción de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos por vía oral, imputable a hipoglucemia y al incremento en la producción de gonadotropinas coriónicas.

Durante el primer trimestre de embarazo también son frecuentes náuseas y vómito. En esta etapa debe limitarse el empleo de radiografías y la prescripción de fármacos, ya que en este periodo se desarrollan los órganos y sistemas del feto, por lo que éste es susceptible a presentar malformaciones. En lo que respecta al aspecto radiográfico, el riesgo

de manera típica queda descartado, en particular cuando se emplea la protección del mandil de plomo en áreas abdominales. Esta situación ha disminuido aún más con el uso de sistemas digitales para la producción radiográfica.

La preferencia dietética cambia en el embarazo, algunos alimentos no son aceptados con agrado y otros provocan un deseo inusual, lo que lleva a una alimentación desbalanceada con el riesgo llevar a la paciente al consumo de alimentos que pueden causarle sobrepeso, aumento de la tensión arterial y caries, representados por grasas, sal y azúcares, respectivamente. Las dietas cariogénicas, a las que de forma eventual se sumarán cambios en el interés y enfoque sobre los cuidados higiénicos, pueden inducir la aparición de nuevas lesiones cariosas o potenciar las que ya están en desarrollo. Las dietas altas en carbohidratos favorecen la formación de placa dentobacteriana, que bajo las observaciones antes hechas también pueden conducir al desarrollo de gingivitis y agravar estados periodontales preexistentes.

Desde el punto de vista odontológico, las modificaciones psicológicas ligadas al propio fenómeno de la gestación alteran, al menos por un tiempo, las prioridades e intereses de la gestante y pueden afectar en uno u otro sentido el compromiso y eficiencia en los cuidados bucales, incluidas la higiene, asiduidad en las visitas al consultorio odontológico y tolerancia a sobrellevar un tratamiento dental de manera simultánea al estado de gravedad. Por ello, el odontólogo necesita brindar suficiente información a la gestante o a la mujer con planes de embarazo para poder ejecutar planes preventivos y de manejo odontológico adecuados y personalizados.

Asimismo, durante este periodo los aspectos socioeconómicos influyen en la participación odontológica de las embarazadas. Éstos pueden variar por otras causas como un embarazo no deseado, multiparidad, falta de afinidad de la pareja, soltería y problemas maritales, entre otros. El esfuerzo del odontólogo siempre será informativo y orientado para que no avancen o se establezcan cambios dentoperiodontales y, con ello, se presenten repercusiones en la salud de la embarazada y el producto en gestación.

Periodontitis y embarazo

Investigaciones recientes manejan un nuevo concepto: estrés infeccioso-inflamatorio, así como la posible relación entre procesos inflamatorios periodontales y el estado fisiológico del embarazo.

Los tejidos de soporte dental producen mediadores químicos inflamatorios que al introducirse al torrente circulatorio pueden influir en condiciones como preeclampsia, DM, DMG y nacimientos prematuros con bajo peso. En consecuencia, pueden agravar o desarrollar periodontitis en la embarazada como manifestación inflamatoria. En el caso de enfermedades renales preestablecidas, también pueden convertirse en un agente agravante agregado.

Manejo odontológico

Para un adecuado manejo odontológico, durante este periodo debe prevalecer el trabajo interdisciplinario, con amplia comunicación con el ginecólogo de la paciente; esto permitirá la conservación de un estado de salud adecuado. Dicha coparticipación se vuelve indefectible en casos con

enfermedades sistémicas como DM, diabetes gestacional, hipertensión, padecimientos renales o riesgo de desarrollar preeclampsia o eclampsia.

La mejor atención hacia una mujer gestante es conservar su estado de salud general y bucal. En la actualidad, los embarazos programados permiten establecer una salud oral óptima y enfatizar aspectos preventivos para evitar enfermedades periodontales y caries. En cuanto el médico o ginecólogo detecten el embarazo, deben incluir dentro de su protocolo de manejo el que la mujer sea remitida al odontólogo para una valoración que, en caso necesario, permita establecer diagnósticos y tratamientos oportunos para bien-estar tanto del producto como de la futura madre. El beneficio es bidireccional, ya que la gravidez puede acrecentar estados patológicos dentales, periodontales y bucales preestablecidos, con el mismo carácter que los cambios locales pueden modificar la salud sistémica. El protocolo de manejo odontológico de la mujer previo al embarazo y durante el embarazo se describe en el cuadro 21-1.

Todas las situaciones de emergencia que causan dolor intenso y fiebre, como pulpitis y abscesos deben solucionarse en cualquier etapa de la gestación para no agregar una carga extra de estrés y ansiedad en la paciente y en el feto, lo cual puede perturbar el desarrollo fetal.

Durante el primer trimestre de gestación debe restringirse la toma de radiografías y la prescripción de fármacos a situaciones de urgencia, ya que en este periodo los órga-

nos del feto están en plena formación y son más sensibles a daño que cuando el embarazo está más avanzado. Sin embargo, en etapas tempranas del primer trimestre, la preñez en ocasiones aún no es identificada, por lo que en radiología siempre deben utilizarse métodos universales de protección, utilizar mandil de plomo sobre el cuerpo y la glándula tiroides, así como manejar películas de alta velocidad y sensores digitales que requieren menor intensidad y duración de energía radiante.

La mejor etapa para realizar tratamientos odontológicos electivos será el segundo trimestre del embarazo, con medidas para disminuir el estrés generado en la consulta dental como un trato cordial y sesiones cortas de trabajo; este concepto abarca aspectos fisiológicos y de comodidad para la embarazada, ya que la posición supina en el último trimestre de embarazo, además de ser incómoda, solivianta a hipoxia y al síndrome de hipotensión supina. En los casos necesarios, una posición semiacostada o un poco reclinada será más conveniente, así como girar a la paciente sobre su costado izquierdo al sospechar síntomas de compresión sobre la vena cava inferior.

En la sala de espera debe evitarse el contacto de la embarazada con pacientes pediátricos, ya que es una etapa de riesgos infecciosos como sarampión, rubéola y varicela; así como con cualquier individuo con infecciones por citomegalovirus o herpes simple, ya que a éstas se les asocia como causantes de alteraciones congénitas.

Cuadro 21-1. Protocolo de manejo de la mujer con planes de embarazo y durante el embarazo

Mujer con planes embarazarse	• Fomentar el control ginecológico. • Establecer un programa estricto de control de placa bacteriana y de actividades preventivas para caries y enfermedad periodontal. • Eliminar todos los focos infecciosos e inflamatorios presentes en boca. • Realizar los tratamientos restauradores, protésicos y quirúrgicos necesarios. • Educar a la paciente sobre la importancia de evitar el desarrollo de gingivitis y periodontitis. • Programar citas de control y mantenimiento.
Mujer embarazada	• Establecer protocolo de control de infecciones. • Evitar tener a la paciente en sala de espera con pacientes pediátricos que cursen con enfermedades infecciosas como sarampión, rubeola, varicela. • Obtener una historia clínica completa. • Mantener amplia comunicación con el ginecólogo de la paciente. • Establecer un programa estricto de control de placa bacteriana y de actividades preventivas para caries y enfermedad periodontal. • Educar a la paciente sobre la importancia de evitar el desarrollo de gingivitis y periodontitis. • Tomar la presión de manera rutinaria en la pacientes embarazadas. Ante cifras superiores a 140/90 mm Hg, deberá remitir de manera inmediata al médico. • Pacientes con sobrepeso u obesidad que desarrollen sintomatología asociada a diabetes deberán ser remitidos de manera inmediata al médico. • Pacientes que padecen diabetes o diabetes gestacional deben vigilarse a través de prueba de hemoglobina glucosilada. • Pacientes con enfermedades sistémicas, verificar que acuda a consulta con la toma de medicamentos utilizados para su control. • Proporcionar un manejo cordial, en sesiones cortas de tratamiento. • Evitar la prescripción de medicamentos y la toma de radiografías durante el primer trimestre de embarazo. • De ser necesario la toma de radiografías, debe realizarse siempre utilizando el mandil de plomo y películas de alta velocidad. Se recomienda el uso de radiovisiógrafo. • Realizar tratamientos odontológicos electivos durante el segundo trimestre del embarazo. • Tratamientos rehabilitadores complejos o quirúrgicos es preferible realizarlos posterior al parto. • De ser necesaria la administración de antibióticos, utilizar solo los de nivel seguridad B (penicilina, amoxicilina y clindamicina). Evitar tetraciclinas, sulfonamidas y metronidazol (niveles C y D). • Evitar prescribir AINEs, de ser necesario utilizar acetaminofén (nivel B) por periodo de 2 a 3 días. • Utilizar anestésicos locales con vasoconstrictor, a dosis terapéuticas y en concentraciones adecuadas como lidocaína y prilocaína (nivel B). • Evitar interacciones farmacológicas entre medicamentos prescritos por el médico y el odontólogo. • Evitar la posición supina en el último trimestre de embarazo • Las situaciones de emergencia que causan dolor intenso y fiebre, como pulpitis y abscesos deben solucionarse en cualquier etapa de la gestación. • Programar citas de control y mantenimiento.

Algunas gestantes reportan soplos funcionales, en los casos que éste sea clasificado como funcional, la profilaxis antibiótica no se hace necesaria. Esta información debe ser confirmada con el médico responsable.

Deberá motivarse a la paciente a asistir a la consulta odontológica y convencerla de la importancia de las actividades preventivas como control de placa dentobacteriana, por las repercusiones que pudiera tener un estado inflamatorio o infeccioso dentoperiodontal sobre la madre gestante y el feto en desarrollo, así como sobre ciertas enfermedades sistémicas preexistentes.

Estudios complementarios

En las pacientes embarazadas que llevan un control con el ginecólogo, se deben solicitar de manera rutinaria estudios clínicos para ratificar que se trata de un embarazo de evolución normal. Entre los más comunes se encuentran: biometría hemática (BH), análisis completo de orina, química sanguínea de doce elementos, grupo sanguíneo y factor Rh, y pruebas serológicas para descartar sífilis o VIH.

En casos de gestantes con enfermedades sistémicas ya diagnosticadas como DM o DMG, es obligado solicitar una prueba de HbA_{1c} para verificar el control de la enfermedad. Ante la conocida posibilidad de incurrir en estado de anemia y cuando exista sospecha, deberán solicitarse pruebas para determinación o valoración como hemoglobina total, hematócrito e índices globulares.

Consideraciones farmacológicas

En el primer trimestre de embarazo, la prescripción de fármacos debe restringirse a aquellos que están clasificados como seguros por la *Food and Drug Administration* (FDA) riesgo en el embarazo nivel A y prescindir de los que tienen el potencial de traspasar la barrera placentaria, ya que pueden resultar tóxicos o teratógenos para el feto. La interconsulta médica siempre será necesaria aun cuando sea sobresabido que serán usados fármacos que no impliquen riesgo para la madre o el producto. Resulta muy provechoso que el odontólogo conozca de primera fuente las características del embarazo e historial ginecológico y obstétrico de su paciente. La noción de traspaso de barreras biológicas incluye el periodo de lactancia; en el cuadro 21-2, se presentan algunos fármacos que pueden emplearse con seguridad en la mujer embarazada.

Está por completo contraindicado el empleo de algunos fármacos usados en odontología como estreptomycin, tetraciclinas (cuadro 21-3), barbitúricos y diazepam.

Cuadro 21-2. Fármacos que pueden emplearse con seguridad en la paciente embarazada y en la lactancia

Agente	Fármaco	Categoría FDA PR*	¿Seguro durante el embarazo?	¿Seguro en la lactancia?
Analgésicos y antiinflamatorios	Acetaminofén	B	Sí	Sí
	Antibióticos			
Antibióticos	Penicilina	B	Sí	Sí
	Amoxicilina	B	Sí	Sí
	Azitromicina	B	Sí	Sí
	Cefalexina	B	Sí	Sí
	Clindamicina	B	Sí	Sí
	Eritromicina	B	Sí	Usar con precaución
Anestésicos locales	Lidocaína (con o sin adrenalina)	B	Sí	Sí
	Prilocaina**	B	Sí	Sí
	Mepivacaína (con o sin levonordefrina)	C	Usar con precaución	Sí

* FDA PR: EUA. *Food and Drug Administration* riesgo en el embarazo. A, B, C, D y X. A=Seguro, B= Probablemente seguro, C y D = Se debe evitar su uso y X = Contraindicado. ** Evitar si existe antecedentes de metahemoglobinemia

Se debe evitar prescribir AINE cuando se requiere la administración de analgésicos; acetaminofén es el fármaco de menor riesgo (B), siempre y cuando se emplee en dosis terapéuticas por un periodo de 2 o 3 días. Asimismo, debe restringirse el ácido acetilsalicílico, debido a los problemas tempranos y tardíos que puede provocar como complicaciones hemorrágicas durante y después del parto; su uso constante puede inducir anemia en la gestante, dada por los efectos colaterales asociados a daño y ulceración de la mucosa gástrica y tendencia al sangrado. No pueden ser disociados los efectos sobre las agruras y reflujos de por sí presentes en la gestante (cuadro 21-4).

El ácido acetilsalicílico, ibuprofeno o naproxeno son inhibidores de prostaglandinas y pueden afectar el proceso de inducción y sostenimiento de la labor de parto. Las prostaglandinas son necesarias para esta función, por lo que el empleo de estos fármacos puede retrasar el inicio del parto; asimismo, se les imputa la posibilidad de provocar el cierre prematuro del conducto arterioso, lo que produciría hipertensión pulmonar en el niño, éste es un factor agregado que previene su uso. Es conocido que otros anal-

Cuadro 21-3. Antibióticos que deben evitarse en la paciente embarazada

Fármaco (Nivel de Seguridad*)	Nocivo para la madre	Nocivo para el feto	Excreción por la leche materna
Estolato de eritromicina (C)	Toxicidad hepática		++
Estreptomycin (D)	Daño al VIII nervio craneal	Daño al VIII nervio craneal	+
Tetraciclina (D)		Pigmentaciones e hipoplasia dentales Fijación en huesos	+
Trimetoprim y sulfametoxazol (D)		Teratógenos	++
Sulfonamidas (D)		Ictericia neonatal (tercer trimestre)	+

(*) Nivel de riesgo teratógeno. A, B, C, D y X. A=Seguro, B= Probablemente Seguro, C y D = Se debe evitar su uso y X = Contraindicado

Cuadro 21-4. Analgésicos y antiinflamatorios que deben evitarse en la paciente embarazada

Fármaco (Nivel de seguridad*)	Nocivo para la madre	Nocivo para el feto
Ácido acetilsalicílico (C,D)	Uso crónico Sangrado y anemia secundaria, prolonga el tiempo de sangrado, Retraso del parto Pirosis y reflujo gástrico	Defectos congénitos Hipertensión pulmonar Hemorragia intracraneana Muerte fetal Cierre prematuro del conducto arterioso
Corticoesteroides (X)		Teratógeno
Fenilbutazona (C)		Teratógeno
Ibuprofeno (D)	Retraso del parto	Cierre prematuro del conducto arterioso
Indometacina (C)		Teratógeno Hemorragia intracraneana
Naproxeno (D)	Retraso del parto	Nefrotóxico Hiperbilirrubinemia Teratógeno Cierre prematuro del conducto arterioso e hipertensión pulmonar
Propoxifeno y codeína (X)		Labio y paladar hendido

(*) Nivel de riesgo teratógeno . A, B, C, D y X; A=Seguro, B= Probablemente seguro, C y D = Se debe evitar su uso y X = Contraindicado

gésicos opioides poco usados en odontología, como la codeína y el propoxifeno, tienen asociación causal con la incidencia de labio y paladar hendido.

La penicilina y amoxicilina (nivel de riesgo B) o clindamicina, en caso de alergia penicilínica (nivel de riesgo B), son los antibióticos de elección en la paciente embarazada.

Los anestésicos locales como lidocaína y prilocaína, así como la adrenalina, son fármacos de uso seguro durante el embarazo, en apariencia carecen de efectos teratógenos y abortivos. La primera atraviesa la placenta, aunque no se han cumplido estudios adecuados y bien controlados en humanos, los realizados en animales no muestran efectos fetales; su uso durante el primer trimestre del embarazo será decisión del odontólogo. Un número reducido de estudios indican una supuesta ausencia de reacciones adversas de mepivacaína hacia el embarazo o salud del feto, si bien de manera categórica el riesgo potencial en humanos es ignorado. Este fármaco se excreta en la leche materna, sin embargo, se propone que al emplearse en dosis terapéuticas no causa efectos en el recién nacido, por lo que puede ser utilizado durante el periodo de lactancia.

En la actualidad no se ha establecido el uso seguro de articaína durante el embarazo, lo que debe considerarse sobre todo en el primer trimestre. Tampoco hay datos disponibles sobre el paso de este fármaco a la leche materna, por lo que, como precaución, la primera toma de ésta después de la revisión odontológica debe desecharse. Los anestésicos locales que están dentro de la clasificación B de seguridad para las mujeres embarazadas, al indicar que “puede emplearse o es probablemente seguro” se describen en el cuadro 21-2. En los casos en los que la paciente embarazada curse alguna enfermedad acompañante como hipertensión, riesgo de eclampsia, DM u otra, el uso de anestésicos locales (base y vasoconstrictor) deberá valorarse tomando en consideración ambos factores. El uso de mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor puede ser una opción para las gestantes con hipertensión, sin rebasar 300 mg del anestésico por sesión.

Manifestaciones bucales

Durante el embarazo se observan distintos rasgos comunes, entre ellos se ha descrito un incremento en la prevalencia de alteraciones dentales, fundamentalmente caries y erosiones. La relación entre embarazo y caries no puede atribuirse al embarazo mismo, sino a la disminución de la eficiencia en los hábitos de higiene y cambios alimenticios durante este periodo. Incremento en la producción de ácido gástrico, incompetencia del esfínter gastroesofágico, hiperémesis y compresión del útero sobre las vísceras, originan una regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago y la cavidad bucal que, en caso de ser repetitiva, puede ocasionar erosión de las caras palatinas de los dientes anteriores superiores.

Diversos autores han reportado gingivitis, periodontitis y agrandamientos gingivales como trastornos frecuentes en esta etapa de la vida, para algunos médicos es considerado como normal el que las encías de sus pacientes sangren y se agranden; sin embargo, estos cambios se deben a hiperactividad inflamatoria de origen hormonal y a una inadecuada higiene oral, por lo que no debiera ser conceptualizado como normal, aunque sea frecuente.

Los valores elevados de progesterona que se observan durante el embarazo, así como el incremento en la producción de las prostaglandinas por razones inflamatorias, tienen una acción directa sobre los capilares gingivales, nutrición y metabolismo de las células del periodonto. Esto origina una magnificación de la respuesta inflamatoria ante la acumulación de biofilms dentales y periodontales e irritantes locales y permite que se agraven condiciones preexistentes, como gingivitis y periodontitis. Todos estos cambios son tempranos y se pueden corregir o aminorar desde etapas iniciales del embarazo, permitir que prosigan sería negligencia médica y odontológica. Los cambios en encía son característicos de un aumento del volumen gingival que adquiere una textura lisa y brillante, con una marcada propensión al sangrado.

Durante la gestación, también se ha observado un incremento en la movilidad de los dientes de la madre; puede especularse que esto se correlacione a un grado significativo de inflamación gingival y a alteraciones en los tejidos duros y blandos del aparato de inserción del diente al hueso alveolar, así como a cambios por desmineralización de la lámina dura e hiperplasia de la médula ósea que se exhibe en casos de anemia.

En lo que respecta a lesiones de la mucosa bucal, el granuloma piogénico o tumor del embarazo parece ser una alteración observada con frecuencia después del segundo mes de gestación. Es una formación vascular crecida que se inicia en porciones gingivales previamente inflamadas, a causa de una deficiente eliminación y control de biofilms dentoperiodontales; constituye una lesión exofítica indolora, eritematosa o purpúrea, que se origina de una papila interdental localizada con frecuencia en la región vestibular del maxilar superior y que rara vez produce destrucción ósea. Su crecimiento es limitado, alcanza de 3 a 5 cm de diámetro mayor e involuciona después del parto en forma parcial; se requiere intervención quirúrgica para su total eliminación y corrección morfológica gingival (figura 21-1 y 21-2).

Lactancia

Durante el embarazo, las mamas crecen para preparar a la mujer para la lactancia; este crecimiento se da por efecto de estrógenos, progesterona, prolactina y lactógeno placentario humano. Tras el parto al disminuir la concentración de progesterona, hace que los efectos de la prolactina no se contrarresten y de esta manera la madre puede iniciar el periodo de lactancia en el recién nacido.

Existen ciertas situaciones que contraindican la posibilidad de alimentar al niño con leche materna: infección por VIH, abuso de sustancias tóxicas, tuberculosis activa, tratamiento con sustancias radiactivas o quimioterapia o herpes simple en el pezón.

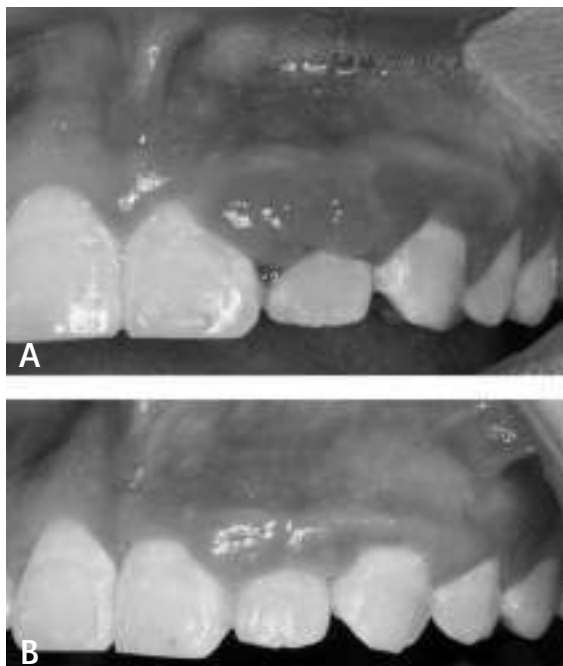


Figura 21-1. Granuloma piogénico.



Figura 21-2. Granuloma piogénico.

Los fármacos administrados a una mujer durante la lactancia pueden acumularse en la leche y de esta manera ser transmitidos al lactante. Los factores que aumentan dicha transferencia son: bajo peso molecular, baja unión a proteínas, alta liposolubilidad y base débil. Cabe señalar que el niño está expuesto a una concentración mayor de los fármacos durante el embarazo que durante la lactancia, por lo que se considera que si uno de ellos es seguro durante la gestación, lo es también en la lactancia, sin embargo, existen excepciones. Con base en estudios epidemiológicos, el analgésico más seguro en la paciente embarazada es acetaminofén. Se considera que también es compatible con la lactancia, aunque bajas concentraciones de éste, al igual que todas las tetraciclinas, incluida la doxiciclina, son excretadas en la leche materna, por lo que éstas últimas no son recomendables durante este periodo. Es usual que la FDA considere ciertos antibióticos utilizados en odontología como penicilina, amoxicilina, cefalexina, clindamicina, eritromicina, como factor de riesgo B durante el embarazo; estos agentes son compatibles con la lactancia materna, no así el metronidazol que se considera un mutágeno *in vitro*. Otro macrólido como azitromicina se considera compatible con la lactancia materna. En el caso de candidiasis oral, la nistatina oral (FDA, factor de riesgo C) es el agente más seguro para usar tanto en pacientes embarazadas como en periodo de lactancia. En general no existen contraindicaciones para el uso de lidocaína con adrenalina o prilocaína durante la gestación y ambos se consideran compatibles con la lactancia.

Debido a los efectos farmacológicos potentes, no deben administrarse citotóxicos a las madres que amamantan. La alimentación al seno materno debe suspenderse cuando se administran compuestos radiactivos hasta que el nivel de radiactividad en la leche regrese a niveles seguros. Las benzodiacepinas y el litio tampoco son compatibles con la lactancia materna, ya que el nivel de exposición puede exceder la dosis terapéutica ajustada al peso; asimismo, en los lactantes no debe administrarse cloranfenicol por la posibilidad de anemia aplásica idiosincrásica.

MENOPAUSIA, OSTEOPOROSIS Y BIFOSFONATOS

La menopausia se presenta cuando la menstruación desaparece debido a la pérdida de la función folicular de los ovarios o, de manera iatrogénica, cuando los ovarios son extirpados o reciben radiación. La disminución de los niveles de estrógenos en forma repentina induce diversas respues-

tas fisiológicas y metabólicas, los índices de enfermedad cardiovascular aumentan y comienza a reducirse la densidad ósea. La menopausia se diagnostica después de un año de amenorrea y en promedio se presenta a los 51 años de edad.

Los principales síntomas que experimenta la mujer en la transición menopáusica son: bochornos, sudores nocturnos, hemorragia irregular, sequedad vaginal y, en ocasiones, perturbación del sueño. Para aliviar los síntomas perimenopáusicos en las mujeres sexualmente activas se utilizan anticonceptivos orales en dosis bajas y la hormonoterapia con base en estrógenos y progestágenos; éste es el tratamiento más común para aliviar los síntomas después de que la menstruación desaparece, además de aumentar la densidad mineral ósea. Sin embargo, este tratamiento causa otros efectos secundarios bien definidos como aumento del riesgo de cáncer endometrial, tromboembolia venosa, cáncer de mama, formación de cálculos vesiculares que llevan a la necesidad de colecistectomía, además de mayores probabilidades de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular y cáncer de ovario.

Para evitar osteoporosis, además del manejo hormonal, se utilizan otros fármacos como los bifosfonato, entre éstos: alendronato 10 mg/día o 70 mg una vez por semana; risedronato 5 mg/día o 35 mg una vez por semana; o ibandronato, 2.5 mg/día o 150 mg una vez al mes o 3 mg cada 3 meses vía IV; así como un modulador selectivo de receptor de estrógeno como raloxifeno. También la administración de calcio (1 000 a 1 500 mg/día) y vitamina D (400 a 800 UI/día), se utilizan para mejorar la densidad ósea. Una alternativa de tratamiento de la osteoporosis es la administración de hormona paratiroidea (teriparatida, 20 µg/día vía subcutánea).

Otros fármacos empleados en la paciente menopáusica son los antihipertensivos para la enfermedad cardiovascular; asimismo, las pacientes que presentan cambios del estado de ánimo o depresión pueden estar bajo manejo farmacológico antidepressivo. Se recomienda incrementar la actividad física, abstinencia del tabaco y dieta saludable para un mejor control de la sintomatología.

Manejo odontológico

Las modificaciones al plan de tratamiento dental en la paciente menopáusica se dan sobre todo como resultado del manejo farmacológico empleado para las distintas anomalías e inconvenientes que se presentan en este periodo. Dada la relación entre osteoporosis y menopausia, se recomienda mantener en buenas condiciones el mayor número de dientes posibles en la boca, para evitar así la atrofia alveolar secundaria a la pérdida de piezas dentales, situación común en pacientes posmenopáusicas. En casos con atrofia alveolar grave y un hueso deficiente se complica de manera importante el tratamiento rehabilitador protésico. Por otro lado, el consumo de bifosfonatos es un aspecto muy importante a tomar en cuenta durante el tratamiento odontológico, debido a un eventual riesgo de conducir a osteonecrosis en maxilares; en particular cuando son utilizados VO por periodos mayores a tres años o cuando se han aplicado por IV en forma reciente.

Antes de iniciar el manejo con estos fármacos, la paciente debe ser remitida al odontólogo, el cual debe:

- Evaluar el estado de la cavidad oral.
- Eliminar focos infeccioso-inflamatorios presentes o potenciales.
- Eliminar dientes sin posibilidad de restaurar de manera exitosa o de pronóstico desfavorable.
- Establecer un adecuado programa de mantenimiento dentoperiodontal a largo plazo.

En odontología deben vigilarse los cambios cardiovasculares, ya que si bien el manejo con estrógenos es usual, éste incrementa el riesgo de trombosis y de cardiopatías coronarias. Por ello, en cada cita debe registrarse la presión arterial de las pacientes que reciben dichos fármacos.

La depresión emocional que suele observarse en algunas mujeres en esta época de la vida es un factor que debe ser tomado en cuenta y manejado en la consulta odontológica para promover y potencializar adecuadas actitudes. Debido a falta de interés o cooperación de la paciente que cursa con depresión, los planes de tratamiento complejos o muy largos comprometen el éxito del procedimiento. En estos casos es recomendable seguir un esquema de tratamiento incremental por etapas, donde en primer término se eliminan los focos infecciosos activos y en un segundo periodo completar la fase de rehabilitación, cuando el estado emocional de la paciente haya mejorado; sin embargo, la aproximación emocional y afectiva pueden lograr elevar su motivación y compromiso.

Los estados de hiposalivación son comunes en la menopausia dado que la terapéutica farmacológica antidepressiva puede causar este efecto secundario; si bien la disminución salival está asociada al propio estado de déficit hormonal, no hay una explicación patogénica muy clara en cuanto a esta última situación. Muchos materiales odontológicos muestran estabilidad gracias a la saliva, la adherencia requerida en placas parciales y totales es ofrecida por este fluido, cuyo contenido protege de manera directa contra caries, periodontitis e infecciones de la mucosa. Asimismo, gracias a la saliva se observan procesos de remineralización y renovación esmalte y dentina, cuando ésta queda expuesta al medio oral. En consecuencia, la falta de aquélla suele ser un factor contribuyente de muchos inconvenientes dentobucales. Ante la hiposalivación es conveniente hacer uso de procedimientos de remineralización dental, optimizar procedimientos de higiene dental y periodontal, así como instituir programas de mantenimiento personalizados.

El síndrome de boca ardorosa es prevalente entre mujeres posmenopáusicas y a menudo se presenta de manera conjunta con trastornos en la recepción y percepción bucal somatosensorial. Las sensaciones alteradas o disestesias incluyen la impresión de áspero, arenoso y mucosa seca, además de trastornos en el sentido del gusto, con la presencia de sabores amargos y metálicos. Debe mencionarse que estos cambios son tan inquietantes como el ardor bucal y son causa frecuente de consulta odontológica. Existe evidencia que sugiere que el sistema gustativo está involucrado en la patofisiología del síndrome de boca ardorosa.

Como resultado de la disminución de estrógenos, o como resultado de infección viral u otras causas, se desarrolla una pérdida selectiva del gusto, la cual afecta en forma específica la percepción del sabor amargo a nivel de la

cuerda del tímpano. Se cree que el trastorno ocurre como resultado de esta pérdida y la inhibición del sistema trigeminal a nivel central, lo que origina el desarrollo de dolor ardoroso espontáneo. Para el tratamiento de síndrome de boca ardorosa se han utilizado diversos fármacos reguladores nerviosos, útiles también para epilepsia, bipolaridad y estabilización del estado de ánimo como clonazepam, gabapentina, lamotrigina o levetiracetam. La combinación de medicamentos a dosis bajas parece ser la manera más efectiva de tratamiento, ya que reduce los efectos secundarios al utilizarlos en forma aislada.

Los rasgos de bruxismo en los dientes, músculos y articulaciones son un hallazgo común en etapas previas, durante y posteriores a la menopausia. Como parte del tratamiento odontológico, deberá realizarse un examen completo articular y la colocación de una guarda oclusal.

Consideraciones farmacológicas

En el caso de la mujer menopáusica o paramenopáusica, los aspectos farmacológicos a considerar son las posibles interacciones con fármacos que ésta emplea para el control de su condición hormonal y eventuales manifestaciones agregadas óseas, cardiovasculares y emocionales.

La administración de bifosfonatos orales puede tener como efecto secundario la formación de úlcera gástrica, deberá indagarse al respecto y es recomendable evitar el uso de fármacos irritantes de la mucosa gástrica o protegerla con inhibidores de la secreción ácida gástrica.

En casos de pacientes con depresión, debe evitarse el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos si éstas reciben como tratamiento antidepresivos tricíclicos como la imipramina, amitriptilina o maprotilina; aunque el listado es mayor, ya que pudiera presentarse una crisis hipertensiva. En esta situación es preferible administrar un anestésico local con otro tipo de vasoconstrictor o sin él. Es importante tomar en consideración que el odontólogo debe evitar la prescripción concomitante de tranquilizantes y ansiolíticos con depresores del sistema nervioso central, porque se potencializa el efecto depresivo.

Para evitar hacer decrecer el efecto terapéutico hormonal, es preferible prescribir fármacos alternativos a ampicilina; el mismo efecto es observado con el uso concomitante de antiinflamatorios como fenilbutazona o barbitúricos de diversa composición.

Manifestaciones bucales

Las principales manifestaciones bucales en la paciente menopáusica se dan por los cambios que se presentan en esta etapa de la vida. La presencia de osteoporosis en pacientes con dentición completa, se manifiesta con cambios característicos en cuanto a la densidad del hueso y son observables mediante radiografías. A diferencia de las pacientes edéntulas, en las que se observa una acentuada atrofia alveolar que complica por razones volumétricas, los procedimientos de implantología y rehabilitación protésica. Los aspectos cualitativos óseos no son contraindicación para la colocación de implantes, y solo prolongan los tiempos del tratamiento en espera de óseointegración.

Las mujeres que consumen bifosfonatos tienen riesgos de desarrollar osteonecrosis posterior a la realización de intervenciones quirúrgicas odontológicas. Las características observadas son áreas únicas o múltiples de exposición de hueso necrótico a la cavidad bucal, acompañada de dolor, movilidad dental, tumefacción, supuración purulenta, parestesia del nervio dentario inferior, presencia de fistulas y aumento de volumen de tejidos blandos cervicofaciales. El riesgo puede ser predecible en función del tiempo que haya durado la ingesta, vía de administración y proximidad de aplicación cuando se emplea la vía intravenosa (IV).

En mujeres de mayor edad se observa atrofia de la mucosa bucal y gingival, lo cual pudiera provocar cambios disestésicos y disgeúsicos. En la clínica pueden observarse áreas sensibles de descamación, eritema, edema o resequecedad. En este periodo de la vida es conveniente descartar la posibilidad de enfrentar enfermedades de origen inmunológico, sobre todo líquen plano erosivo.

Como ya fue mencionado, en esta etapa se presenta alta prevalencia de síndrome de boca ardorosa. Éste es un trastorno que provoca una disestesia urente, por lo regular es bilateral y se caracteriza por ardor en la mucosa bucal que inicia de manera súbita e intermitente y posteriormente se torna constante. El sitio de predilección es el borde y el dorso de la lengua en sus dos tercios anteriores, por lo que al síndrome se le identifica con glosodinia o glosopirosis; otras porciones involucradas son la cara interna del labio inferior, el segmento anterior del paladar duro, con eritema de intensidad variable o en ocasiones sin que existan evidencias de cambio clínico en la mucosa. Algunas pacientes refieren que el dolor es precipitado por antibióticos o después de algún tratamiento dental, ambas son situaciones que producen consciencia del área oral (somatización) y desencadenan molestias injustificadas sobre cambios ya existentes. Es peculiar que el dolor no se perciba al dormir, sea discreto al despertar y aumente conforme transcurre el día. En una proporción que beneficia a la mayoría de las mujeres afectadas, la remisión del síndrome de boca ardorosa manifiesta una remisión total o parcial espontánea, sin una relación causa-efecto explicable o reconocible. Con el síndrome de boca ardorosa coexisten a menudo otros trastornos, por ejemplo: disminución de la tolerancia a los estímulos térmicos, percepción alterada de los sabores (disgeusia), sed constante, sensación de resequecedad bucal, cefalea, alteraciones del sueño y depresión.

La xerostomía o sensación de falta de saliva (síntoma que puede existir en presencia o ausencia de saliva) contribuye a exacerbar los trastornos sensoriales antes mencionados cuando va acompañada de hiposalivación, ya que ocurre fricción de las mucosas por falta de la adecuada lubricación que la saliva provee.

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es un trastorno que se caracteriza por resistencia ósea disminuida, que incrementa el riesgo a fracturas sobre todo vertebrales y de cadera, aunque pueden ocurrir en cualquier parte del esqueleto. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la osteoporosis como

una densidad ósea que cae 2.5 la desviación estándar por debajo del promedio de los adultos jóvenes del mismo género. Si bien es preponderante en la mujer posmenopáusica, también afecta a individuos de ambos sexos con trastornos subyacentes con desmineralización ósea.

Con la edad, los procesos de resorción y formación ósea se desequilibran y hay un incremento en la pérdida del tejido óseo, ya sea por aumento en la actividad osteoclástica, disminución de la actividad osteoblástica, o ambas. Durante la menopausia, la pérdida ósea se da por dos mecanismos:

- Activación de nuevos sitios de remodelación ósea.
- Incremento del desequilibrio entre la formación y resorción ósea.

Como consecuencia, aumenta la probabilidad de que las trabéculas sean perforadas y se elimine la capa sobre la que se puede formar hueso, a lo que se suma la aceleración en la pérdida ósea. La carencia de estrógenos también provoca que disminuya el tiempo de vida de los osteoblastos y aumente la longevidad de los osteoclastos, el hueso trabecular es el más afectado por este déficit. Por lo anterior, con mayor frecuencia se observan fracturas vertebrales.

Existen varias técnicas para determinar la densidad ósea: absorciometría por rayos X de doble nivel de energía, absorciometría de un solo nivel, tomografía computarizada cuantitativa y ecografía.

La cadera es el sitio más frecuente para realizar la medición, aunque también pueden ser utilizadas otras zonas del esqueleto. Dado que los aparatos utilizados en absorciometría son fabricados por diferentes compañías, no se ha logrado una estandarización y los resultados varían; de aquí que los resultados individuales se comparen con los de población de la misma edad que también se ajusta al género y raza (puntuación Z) o bien se confronten resultados con una población joven en relación a estas mismas variables (puntuaciones T). Una calificación T -2.5 en columna lumbar, cuello femoral o cadera total se considera diagnóstica de osteoporosis. Se recomienda realizar pruebas de densidad mineral ósea en mujeres mayores de 65 años, posmenopáusicas con factores de riesgo de osteoporosis, pacientes con hiperparatiroidismo primario, tratamiento con glucocorticoides equivalentes a ± 7.5 mg de prednisona o un consumo de corticoesteroides mayor a tres meses, así como en quienes presentan evidencia radiográfica de fracturas vertebrales u osteopenia.

Tratamiento médico

Para el tratamiento de la osteoporosis se utilizan complementos de calcio y vitaminas D, fármacos como estrógenos, progestágenos, bifosfonatos, calcitonina, moduladores selectivos de los receptores de estrógenos; así como también se recomienda realizar ejercicio por lo menos tres veces por semana, dado que la función neuromuscular tiene efectos estimulantes sobre el componente óseo, además de mejorar coordinación, equilibrio y fuerza.

A causa del uso cada vez más generalizado de bifosfonatos en el control de la osteoporosis, es importante tener

en cuenta la relación que existe entre el consumo de estos fármacos y el riesgo de osteonecrosis de los maxilares como complicación a su uso.

Estos fármacos tienen alta afinidad con los cristales de hidroxiapatita, inhiben la resorción ósea al afectar la función de los osteoclastos e inducen apoptosis temprana. Se ha sugerido su toxicidad directa al epitelio oral, al reducir la proliferación celular ulterior a extracciones o traumatismos y retrasar la cicatrización; ello provoca exposición prolongada del hueso subyacente a la microflora oral. También juegan un papel importante en la circulación sanguínea ósea y contribuyen a cambios isquémicos en el hueso.

Manejo odontológico

Los pacientes con consumo de bifosfonatos se consideran de bajo o alto riesgo al desarrollo de osteonecrosis de acuerdo a la condición sistémica de cada individuo. Son de alto riesgo aquellos que consumen bifosfonatos como parte del tratamiento de neoplasias primarias de hueso o secundarias a metástasis de cáncer de mama y de próstata. Los pacientes de bajo riesgo incluyen a los que consumen bifosfonatos como parte del tratamiento de osteoporosis; sin embargo, debe considerarse que esta eventualidad aumenta si se utilizan corticoesteroides de manera conjunta o con la extracción de un molar mandibular. Otros factores locales y sistémicos que deben ser tomados en cuenta pueden revisarse en el cuadro 21-5. En los individuos susceptibles, se ha sugerido esperar un año para la realización de una extracción una vez que se ha suspendido el consumo de bifosfonatos, lo que reduce el riesgo de osteonecrosis.

El odontólogo debe interrogar a las pacientes tratadas por osteoporosis que reciben bifosfonatos sobre la duración de este consumo, dosis e indicaciones de uso; así como conocer la posibilidad de interacción de éstos con otros fármacos capaces de alterar la cicatrización ósea. El riesgo es bajo aunque existente, en particular después del tercer año de ingesta. En general, los procedimientos no quirúrgicos como odontología restauradora, profilaxis

Cuadro 21-5. Factores de riesgo para el desarrollo de osteonecrosis en pacientes que consumen bifosfonatos por osteoporosis

Locales
• Extracciones dentales. Cirugía dentoalveolar • Colocación de implantes dentales • Cirugía periapical • Cirugía periodontal que incluya manejo óseo • Periodontitis e higiene oral deficiente • Traumatismo asociado a prótesis • Presencia de torus mandibular, exostosis y adelgazamiento de la mucosa oral
Sistémicos
• Consumo de fármacos inmunosupresores (metotrexato, talidomida) • Manejo con corticoesteroides • Tratamiento de quimioterapia • Condiciones que afectan la regeneración ósea (artritis reumatoide, diabetes mellitus mal controlada) • Tabaquismo • Historia previa de osteonecrosis

dental y control de placa supragingival son seguros en cualquier momento del tratamiento con bifosfonatos. Sin embargo, cuando fuese necesario realizar una extracción, se aconseja llevar a cabo un solo procedimiento quirúrgico y atraumático por cuadrante, además de utilizar enjuagues previos y posteriores con clorhexidina al 0.12%. Se considera osteonecrosis en caso de que se presente sintomatología de dolor, olor fétido, sabor desagradable y se observe hueso expuesto por más de 6 a 8 semanas posterior a la extracción dental.

En pacientes con bajo riesgo no se recomienda profilaxis antibiótica, a diferencia de aquellos en donde éste es alto y sí es conveniente implementarla de manera obligatoria. Dado que los microorganismos patógenos observados en hueso necrótico son principalmente actinomicetes, *Eikenella* y *Moraxella*, los antibióticos recomendados son penicilina V 500 mg 4 veces al día; en pacientes alérgicos a la penicilina la opción es levofloxacina 500 mg una vez al día seguido de doxiciclina 100 mg por día o azitromicina 200 mg una vez al día por un periodo de 14 días. En pacientes refractarios a los anteriores antibióticos, lo recomendable es metronidazol 500 mg, 3 veces al día; debe tenerse en cuenta que dados los patógenos causantes observados, clindamicina y amoxicilina no son antibióticos de primera elección.

Siempre que sea posible se deberá realizar tratamiento de endodoncia para conservar las raíces en lugar de llevar a cabo una extracción o bien programarla para una etapa posterior, cuando el riesgo sea menor. Los dientes con tratamientos previos de endodoncia que presenten sintomatología dolorosa, deberán ser evaluados y de ser posible realizar un nuevo tratamiento de conductos.

Los bifosfonatos se depositan en el hueso y permanecen en él por un periodo mínimo de 10 años, con la probabilidad que permanezca de por vida; el acúmulo depende de la dosis, del tiempo y vía de administración. Se considera que para que exista riesgo de osteonecrosis debe haber un consumo de bifosfonatos al menos de tres años; sin embargo, este periodo puede ser menor si se administran de manera conjunta otros fármacos, en especial corticosteroides. Cuando se tenga que realizar un procedimiento quirúrgico en pacientes con más de tres años de consumo de bifosfonatos se aconseja realizar una determinación de telopéptido de carboxiterminal del colágeno tipo I en sangre (CTX, por sus siglas en inglés). Su nivel en sangre es proporcional al grado de actividad de resorción osteoclástica. Cuando estos niveles son iguales o superiores a 150 pg/mL se considera que el riesgo de osteonecrosis en relación a procedimientos quirúrgicos es mínimo. Por el contrario, si la cifra de CTX es menor a 150 pg/mL, el riesgo es muy alto y se debe diferir al paciente a cirugía, así como realizar interconsulta con el médico tratante para considerar la posibilidad de suspender el consumo de bifosfonatos y sustituirlos por otro tipo de fármacos. Para valoración será necesario esperar de 4 a 6 meses y realizar una nueva determinación de CTX en sangre.

Resulta muy conveniente que las pacientes que reciben bifosfonatos sean remitidas a una valoración odontológica antes de iniciar el tratamiento. En estos casos es mejor extraer los dientes dudosos o no restaurables para no dejar

un potencial foco infeccioso, apresurar la rehabilitación dental y protésica para que la paciente pueda iniciar la toma de bifosfonatos. Si ya inició tratamiento oral, el límite de los tres años ya ha sido discutido. En los casos en los que la paciente reciba bifosfonatos vía parenteral, los procedimientos odontológicos siempre serán más seguros si se realizan antes de la próxima aplicación.

PUBERTAD

La pubertad es el periodo de la vida que se caracteriza por una modificación hormonal que lleva al desarrollo de las características sexuales secundarias y a la maduración del eje reproductor. Constituye la primera fase de la adolescencia y juventud e inicia, por lo regular, a los 10 años en las mujeres y a los 11 en los varones, para finalizar alrededor de los 15 años. En esta etapa del desarrollo humano, la aparición de caracteres sexuales secundarios hace que los jóvenes enfoquen sus intereses y prioridades de manera muy peculiar y personal. Es un periodo corto, con numerosas transformaciones y autodescubrimientos, lo que hace al paciente púber un enigma que se debe adivinar y sobre llevar en la consulta odontológica.

Entre los diez y catorce años de edad, la hipófisis comienza a secretar hormonas gonadotrópicas. En el varón, la hormona estimulante del folículo y la luteinizante estimulan el crecimiento testicular e inician su función reproductiva. En las niñas, al principio se produce sobre todo una hormona estimulante del folículo y después se secretan las hormonas luteinizante y luteotrópica que llevan a la aparición y regulación del ciclo menstrual. La pubertad suele retrasarse en niños desnutridos o con enfermedades crónicas.

En esta etapa los cambios fisiológicos son tan importantes como los psicológicos; va acompañada emocional y psicológicamente de grandes develamientos, adquisiciones y modificaciones, no todos ellos conscientes, ni duraderos, lo que la convierte en un periodo excepcional e individual, de revelación y clarificación de la identidad y autonomía propias. Los ajustes biológicos, psicológicos y sociales que redundan en todos los aspectos de la vida del joven, incluidas las estancias en el consultorio odontológico, deben ser tomados en cuenta por el clínico durante el manejo de los adolescentes, en un intento por sobrepasar de manera exitosa estos aspectos desafiantes.

Manejo odontológico

Si bien los adolescentes están expuestos al desarrollo de agrandamientos gingivales secundarios a la presencia de biofilms dentales y periodontales que actúan como irritantes locales, no existe restricción alguna para su manejo odontológico. Se debe fomentar el deseo de higiene bucal con motivaciones acordes a este periodo, que trasciendan las fronteras del concepto de salud. Dado que la pubertad es un proceso intenso de transformación y aspiraciones, se deben inculcar en los adolescentes valores más amplios como el de bienestar; ya que si bien es claro que éste redundará en su salud, permite obtener retribuyentes inmediatos y más urgentes para su periodo de evolución, como puede ser la preservación de la sonrisa y conservación o mejora de su apariencia. Como una

alternativa al abordaje tradicional de salud es conveniente realizar y apoyar acciones educativas, preventivas y curativas para satisfacer estas necesidades asociadas a las de bienestar, ya que la pubertad es una etapa inigualable para que el odontólogo pueda informar, influir y educar sobre conceptos y valores odontológicos a la población; lo cual resultaría conceptualmente simplista en un individuo que se ve a sí mismo como sano y no es empático con los momentos de vida de quienes acuden a la consulta odontológica.

Manifestaciones bucales

En la pubertad y adolescencia, aunados a los cambios hormonales, suelen producirse otros a nivel tisular que pueden manifestarse en la cavidad oral. Durante esta etapa existe una marcada alteración de la respuesta inflamatoria ante traumatismos o irritantes locales. La producción de hormonas sexuales aumenta hasta permanecer constante durante todo el periodo reproductivo. Estas variaciones hormonales han sido relacionadas con un aumento de la prevalencia de gingivitis, que no siempre está asociada al de placa dental. Durante este periodo también se altera la microflora subgingival y se elevan los recuentos bacterianos con prevalencia de ciertas especies como *Prevotella intermedia* y *Capnocytophaga*. El incremento de especies *Capnocytophaga* ha sido asociado al de la tendencia hemorrágica durante este periodo (figura 21-3).

El ciclo menstrual es controlado por la secreción de hormonas sexuales durante un periodo de 25 a 30 días, que puede ser dividido en una fase folicular y una secretoria, además es responsable de continuar la ovulación hasta la menopausia. Por lo general, durante la menstruación el periodonto no muestra cambios evidentes; sin embargo, se



Figura 21-3. Gingivitis en la adolescencia.

han observado en la cavidad oral dos hallazgos clínicos: sangrado gingival y aumento en la producción de exudado gingival. Esta situación carece de importancia clínica y no existen restricciones para llevar a cabo procedimientos quirúrgicos. Queda claro que el control periodontal debe preceder al tratamiento restaurador, ortodóntico o quirúrgico.

Durante las primeras etapas de la pubertad es común que el adolescente requiera de atención odontológica, en la que se presenta una definición categórica de maloclusiones, malposición dental y cortedad dental por exceso de encía o erupción pasiva alterada. Para ofrecer un mejor servicio odontológico debe conceptualizarse a profundidad que este tipo de consulta no se gesta por razones de salud, sino en la búsqueda de mejorar la apariencia y afirmación de identidad, las cuales no tienen un fondo fisiopatológico sino emotivo.

ANTICONCEPCIÓN ORAL

A pesar del uso de diversos métodos anticonceptivos, un porcentaje de nacimientos de produce por embarazos no planeados. Su uso VO debe ser considerado en la práctica odontológica por existir interacciones medicamentosas que pueden poner en riesgo de embarazo a la mujer en etapa reproductiva que acude a consulta odontológica. Los anticonceptivos orales son una alternativa común por su eficacia y facilidad de uso; están compuestos de estrógenos y progestágenos sintéticos, que suprimen la ovulación, modifican moco cervicouterino y alteran el endometrio, con lo cual disminuye la posibilidad de implantación y el transporte de espermatozoides.

El uso de un contenido menor de estrógenos y progesterona en las píldoras de tercera generación ha disminuido los riesgos secundarios al consumo de anticonceptivos orales; sin embargo, deben ser tomados en cuenta un riesgo relativo de hipertensión, trombosis venosa periférica, trombosis de venas cerebrales y accidente cerebrovascular, cuya frecuencia aumenta sólo en combinación de hipertensión y arteriopatía coronaria en mujeres que fuman.

Las interacciones medicamentosas entre los anticonceptivos orales con diversos fármacos como antibióticos, benzodiazepinas, antirretrovirales y anticonvulsivos, deben ser tomadas en cuenta en especial con los antibióticos de uso común en odontología ya que puede ocurrir disrupción o falla de la eficacia del anticonceptivo oral, por lo que sería prudente que el odontólogo debe advertir a la paciente sobre la necesidad de implementar algún método de barrera u otro método anticonceptivo para evitar un embarazo no deseado, cuando le sea prescrito un esquema de antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

Embarazo

- Armitage G: Bi-directional relationship between pregnancy and periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2013; 61(1):160-176.
- Baser U, Cekici A, Tanrikulu-Kucuk S., Kantarce A, Ademoglu E, Yalcin F: Gingival Inflammation and interleukin-1 Beta and Tumor Necrosis Factor-Alpha Levels in Gingival Crevicular Fluid during the Menstrual Cycle. *J Periodontol* 2009; 80: 1983-1990.
- Bobetsis Y, Barros S, Offenbacher S: Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications. *JADA* 2006; 137(10 supplement):7S-13S.

- Boggess K, Urlaub D, Massey K, Moos MK, Mathenson M, Lorenz C: Oral Hygiene Practices and Dental Service Utilization Among Pregnant Women. *JADA* 2010; 141(5): 553-561.
- Boggess K, Espinola J, Moss K, Beck J, Offenbacher S, Camargo Jr C: Vitamin D Status and Periodontal Disease Among Pregnant Women. *J. Periodontal* 2011; 82:195-200.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L: Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatología y Reproducción Humana* 2009; 23(2):64-720.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, Gay ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª. Ed. México: Editorial El Manual Moderno. 2002. 291-297.

- Cruz S, Costa M, Gomes-Filho I, Rezende E, Barreto M, dos Santos C, *et al.*: Contribution of periodontal disease in pregnant women as risk factor for low birth weight. *Community Dentistry Oral Epidemiology* 2009; 37:527-533.
- Donaldson M, Goodchild J: Pregnancy, breast-feeding and drugs used in dentistry. *JADA* 2012; 143(8):858-871.
- Figueró E, Carrillo-De-Albornoz A, Martín C, Tobías A, Herrera D: Effect of pregnancy on gingival inflammation in systemically healthy women: a systematic review. *Journal Of Clinical Periodontology* 2013, 40(5): 457-473.
- Gürsoy M, Könönen E, Gürsoy U, Tervahartiala T, Pajukanta R, Sorsa T: Periodontal Status and Neutrophilic Enzyme Levels in Gingival Crevicular Fluid During Pregnancy and Postpartum. *J. Periodontol* 2010; 81:1790-1796.
- Hirano E, Sugita N, Kikuchi A, Shimada Y, Sasahara J, Iwanaga R, *et al.*: Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Polymorphism and Periodontitis in Pregnant Japanese Women. *J. Periodontol* 2010; 81:897-906.
- Ide M, Papapanou P: Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes-systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* 2013; 40 (Suppl. 14): S181- S194.
- Horton A, Boggess K, Moss K, Beck J, Offenbacher S: Periodontal Disease, Oxidative Stress, and Risk for Preeclampsia. *J Periodontol* 2010; 81:199-204.
- Madianos P, Bobetsis Y, Offenbacher S: Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *Journal of Clinical Periodontology* 2013: 40S170-S180.
- Michalowicz B, Gustafsson A, Thumbigere-Math V, Buhlin K: The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. *Journal of Clinical Periodontology* 2013; 40S195-s208.
- Michalowicz B, Novak J, Hodges J, DiAngelis A, Buchanan W, Papapanou P, *et al.*: Serum Inflammatory Mediators in Pregnancy; Changes After Periodontal Treatment and Association With Pregnancy Outcomes. *J. Periodontol* 2009; 80:1731-1741.
- Prada Da Costa E, Lee J, Rozier G, Zeldin L: Dental Care for Pregnant Women: An Assessment of North Carolina General Dentists. *JADA* 2010; 141(8): 986-004.
- Stadelmann P, Alessandri R, Eick S, Salvi G, Surbek D, Sculean A: The potential association between gingival crevicular fluid inflammatory mediators and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *Clinical Oral Investigations* 2013;17(6): 1453-1463.
- Uppal A, Uppal S, Pinto A, Dutta M, Shrivastva S, Dandolyu V, Mupparapu M: The effectiveness of periodontal disease treatment during pregnancy in reducing the risk of experiencing preterm birth and low birth weight. *JADA* 2010; 141(12): 1423-1435.
- Usin M, Tabares S, Parodi R, Sembaj A: Periodontal conditions during the pregnancy associated with periodontal pathogens. *Journal Of Investigative & Clinical Dentistry* 2013; 4(1): 54-59.
- Xiong X, Elkind-Hirsch K, Vastardis S, Delarosa R, Pridjian G, Buekens P: Periodontal Disease Is Associated With Gestational Diabetes Mellitus A Case-Control Study. *J. Periodontol* 2009; 80:1742-1740.
- dontla Attachment Loss in Southern Brazilian Women. *J. Periodontol* 2009; 80:1380-1387.
- Habashneh R, Alchabali H, Khader Y, Hazza'a A, Odat Z, Johnson G: Association Between Periodontal Disease and Osteoporosis in Women in Jordan. *J. Periodontol* 2010; 81:1613-1621.
- Kwon Y-D, Ran Kim Y, Choi B-J, Lee D-W, Kim D-Y: Oral bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: Favorable outcome after bisphosphonate holiday. *Quintessence Int* 2009; 40:277-278.
- Migliorati C, Mattos K, Palazzolo M: How Patients' Lack of Knowledge About Oral Bisphosphonates Can Interfere With Medical and Dental Care. *JADA* 2010; 141(5):562-566.
- Migliorati C, Saunders D, Conlon M, Kleven Ingstad H, Vaagen P, Herlerson B, *et al.*: Assessing the association between bisphosphonate exposure and delayed mucosal healing after tooth extraction. *Journal Of The American Dental Association* 2013; 144(4): 406-414.
- Minicucci E, Pires R, Vieira R, Miot H, Spoto M: Assessing the impact of menopause on salivary flow and xerostomia. *Australian Dental Journal* 2013; 58(2): 230-234.
- Moeintaghavi A, Pourjavad M, Dadgar S, Tabbakh N: Evaluation of the Association Between Periodontal Parameters, Osteoporosis and Osteopenia in Post Oral Health of Women. *Oral Health (0974-3960)* 2013; 7(3): 8-11.
- Moizadeh A, Shemesh H, Neirynek N, Aubert C, Wesselink P: Bisphosphonates and their clinical implications in endodontic therapy. *International Endodontic Journal* 2013; 46(5): 391-398.
- Moretti F, Pelliccioni G, Montebugnoli L, Marchetti C: A prospective clinical trial for assessing the efficacy of a minimally invasive protocol in patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:777-782.
- Nicolatou-Galitis O, Papadopoulou E, Sarri T, Boziari P, Karayianni A, Kyrtonis MC, *et al.*: Osteonecrosis of the jaw in oncology patients treated with bisphosphonates: prospective experience of a dental oncology referral center. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:195-202.
- Singer S, Mupparapu M: Plain film and CBCT findings in a case of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *Quintessence Int* 2009; 40:163-165.
- Subramanian G, Cohen H, Quek S: A model for the pathogenesis of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw and teriparatide's potential role in its resolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:744-753.
- Wehrhan F, Stockmann P, Nkenke E, Schlegel K, Guentsch A, Wehrhan T, *et al.*: Differential impairment of vascularization and angiogenesis in bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw-related mucoperiosteal tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:216-221.
- Wilde F, Heufelder M, Winter K, Hendricks J, Frerich B, Scramm A, *et al.*: The role of surgical therapy in the management of intravenous bisphosphonates-related osteonecrosis of the jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 11:153-163.

Menopausia, osteoporosis, bifosfonatos

- Castellanos JL, Díaz-Guzman L, Gay ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª. Ed. México: Editorial El Manual Moderno. 2002. 297-301.
- Chai J, Chau A, Chu F, Chow T: Diagnostic Performance of Mandibular Bone Density Measurements in Assessing Osteoporotic Status. *International Journal Of Oral & Maxillofacial Implants* 2014; 29(3): 667-674.
- Cozin M, Pinker B, Solemani K, Zuniga J, Dadaian S, Cremers S *et al.*: Novel Therapy to Reverse the Cellular Effects of Bisphosphonates on Primary Human Oral Fibroblasts. *J. Oral Maxillofac Surg* 2011; 69:2564-2578.
- Dodd D, Rowe D: The Relationship Between Postmenopausal Osteoporosis and Periodontal Disease. *Journal Of Dental Hygiene* 2013; 87(6): 336-344.
- Edwards B, Li J: Endocrinology of menopause. *Periodontology* 2000. 2013; 61(1):177-194.
- Francini F, Pascucci A, Francini E, Tindara Miano S, Bargali G, Ruggiero G, Petrioli R: Osteonecrosis of the jaw in patients with cancer who received zoledronic acid and bevacizumab. *JADA* 2011;142(5):506-513.
- Gomes-Filho I, Oliverira T, Passos J, Cequeira E, da Cruz S, Sarmento V, *et al.*: Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women. *Geronology* 2013; 30(1):40-48.
- Haas A, Rösing C, Oppermann J, Albandar J, Susin C: Association Among Menopause, Hormone Replacement Therapy, and Periodontal Attachment Loss in Southern Brazilian Women. *J. Periodontol* 2009; 80:1380-1387.
- Habashneh R, Alchabali H, Khader Y, Hazza'a A, Odat Z, Johnson G: Association Between Periodontal Disease and Osteoporosis in Women in Jordan. *J. Periodontol* 2010; 81:1613-1621.
- Kwon Y-D, Ran Kim Y, Choi B-J, Lee D-W, Kim D-Y: Oral bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: Favorable outcome after bisphosphonate holiday. *Quintessence Int* 2009; 40:277-278.
- Migliorati C, Mattos K, Palazzolo M: How Patients' Lack of Knowledge About Oral Bisphosphonates Can Interfere With Medical and Dental Care. *JADA* 2010; 141(5):562-566.
- Migliorati C, Saunders D, Conlon M, Kleven Ingstad H, Vaagen P, Herlerson B, *et al.*: Assessing the association between bisphosphonate exposure and delayed mucosal healing after tooth extraction. *Journal Of The American Dental Association* 2013; 144(4): 406-414.
- Minicucci E, Pires R, Vieira R, Miot H, Spoto M: Assessing the impact of menopause on salivary flow and xerostomia. *Australian Dental Journal* 2013; 58(2): 230-234.
- Moeintaghavi A, Pourjavad M, Dadgar S, Tabbakh N: Evaluation of the Association Between Periodontal Parameters, Osteoporosis and Osteopenia in Post Oral Health of Women. *Oral Health (0974-3960)* 2013; 7(3): 8-11.
- Moizadeh A, Shemesh H, Neirynek N, Aubert C, Wesselink P: Bisphosphonates and their clinical implications in endodontic therapy. *International Endodontic Journal* 2013; 46(5): 391-398.
- Moretti F, Pelliccioni G, Montebugnoli L, Marchetti C: A prospective clinical trial for assessing the efficacy of a minimally invasive protocol in patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:777-782.
- Nicolatou-Galitis O, Papadopoulou E, Sarri T, Boziari P, Karayianni A, Kyrtonis MC, *et al.*: Osteonecrosis of the jaw in oncology patients treated with bisphosphonates: prospective experience of a dental oncology referral center. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:195-202.
- Singer S, Mupparapu M: Plain film and CBCT findings in a case of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *Quintessence Int* 2009; 40:163-165.
- Subramanian G, Cohen H, Quek S: A model for the pathogenesis of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw and teriparatide's potential role in its resolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:744-753.
- Wehrhan F, Stockmann P, Nkenke E, Schlegel K, Guentsch A, Wehrhan T, *et al.*: Differential impairment of vascularization and angiogenesis in bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw-related mucoperiosteal tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112:216-221.
- Wilde F, Heufelder M, Winter K, Hendricks J, Frerich B, Scramm A, *et al.*: The role of surgical therapy in the management of intravenous bisphosphonates-related osteonecrosis of the jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 11:153-163.

Pubertad

- Baser U, Cekici A, Tanrikulu-Kucuk S, Kantarce A, Ademoglu E, Yalcin F: Gingival Inflammation and interleukin-1 β and Tumor Necrosis Factor- α Levels in Gingival Crevicular Fluid During the Menstrual Cycle. *J Periodontol* 2009; 80: 1983-1990.
- Becerik S, Özçada Ö, Nalbantsoy A, Atilla G, Cetec P, Behuliak M, Emingil G: Effects of Menstrual Cycle on Periodontal Health and Gingival Crevicular Fluid Marjers. *J. Periodontol* 2010; 81:673-681.
- Castellanos JL, Díaz-Guzman L, Gay ZO: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª Ed. México: Editorial El Manual Moderno. 2002. 297-300.
- Hoffmann J, Krey K, Hirsch C: Pubertal status of children and adolescents during orthodontic treatment. *Journal Of Orofacial Orthopedics/Fortschritte Der Kieferorthopädie* 2013; 74(3): 257-264.
- Lalić M, Krivokapić M, Janković-Bukva B, Aleksić E, Gajić M, Banković D: Influence of Oral Health Related Behavior on Oral Health of Adolescents in Belgrade. *Stomatološki glasnik Srbije* 2013; 60(2):76-84.
- Perera I, Ekanayake L: Influence of oral health-related behaviors on income inequalities in oral health among adolescents. *Community Dental Oral Epidemiol* 2011; 39: 345-351.
- Shereen-Awuapara-Flores, Mónica-Valdivieso-Vargas-Machuca: Características bio-psicosociales del adolescente. *Odontología Pediátrica* 2013; 12(2): 119-128.

Sección III

Especialidades odontológicas

Promoción de la salud oral y odontología preventiva

José Luis Castellanos Suárez ■ Laura Puig Sol

PROMOCIÓN DE LA SALUD. CONCEPTO

“El bienestar prevalece en un individuo sano; un individuo enfermo es un sujeto carente de aquel”.

Ninguna de las dos aseveraciones anteriores son, en términos absolutos válidas, lo cierto es que el bienestar, como valor humano, excede los discernimientos médicos, salud y enfermedad. Estas observaciones obligan a replantear un modelo que permita la inserción de la medicina y la odontología en el concepto de bienestar global, completo, que incluya también el bienestar espiritual. Esto significa que un individuo debe ser capaz de identificar y validar sus aspiraciones, así como lograr la satisfacción de sus necesidades e interactuar en forma ventajosa con su ambiente (WHO 1986). La conjunción y mezcla de valores, como capacidad económica, conocimiento, experiencia, autoestima, actitud hacia la salud, capacidad de compromiso; apoyo social e institucional, capital social, inteligencia, tradiciones, fe espiritual y religiosa; así como la posibilidad de enfrentar y resolver problemas, generan el concepto de bienestar en términos extensos.

Por esto, un modelo biomédico orientado a la enfermedad resultaría limitado para explicar, conservar y promover la salud y el bienestar. Basado en los derechos del hombre, este concepto debe trascender a la sola atención de la enfermedad y dirigir, de manera simultánea, esfuerzos hacia la investigación, las estrategias de desarrollo, la formación y capacitación de nuevos actores para incidir en el concepto de preservación de la salud y, de manera más ambiciosa, el de bienestar. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), **Promoción de la salud** es un proceso para hacer capaz al individuo de incrementar el control y mejora de su estado de salud para lograr un completo bienestar físico, mental, social y espiritual; conduciéndole a una vida activa y productiva (Calidad de Vida)”, WHO 1986. Sin embargo, la misma WHO causando confusión en la toma de un marco conceptual, en su glosario de términos toma como epicentro la enfermedad y anota que “La salud no es sólo la ausencia de enfermedad sino

un estado de completo bienestar físico, mental, social y espiritual” (WHO 1998).

La toma de postura, teniendo como eje la salud o su disímil, la enfermedad, produce decisiones, estrategias y acciones diferentes en sus metas, alcances y posibilidades de desarrollo (metas, recursos y financiamientos, figura 22-1), que cuando es considerado como móvil estratégico el bienestar.

SALUD ORAL Y BIENESTAR

La Odontología quizá apoyándose en los esquemas odontológicos establecidos, pero a la vez reconociendo que es necesaria la creación de nuevas estrategias que podrían conducir al establecimiento de programas educativos e informativos y de recurso profesionales distintos a los actua-

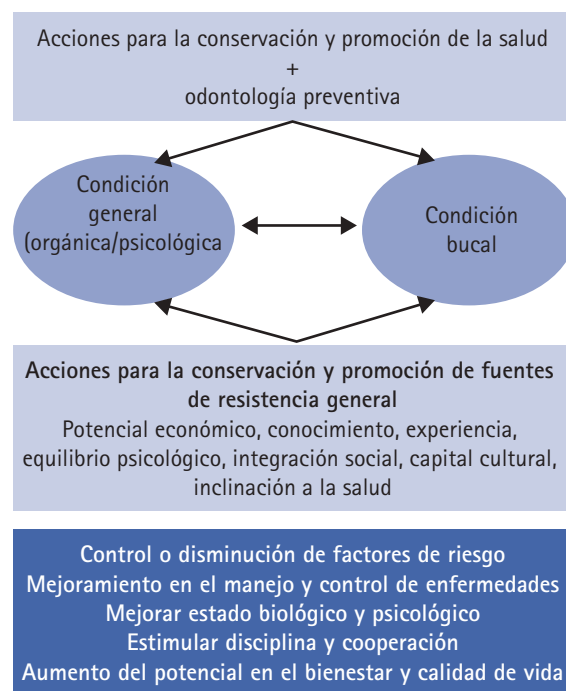


Figura 22-1. Promoción de la salud y odontología preventiva.

les, podría lograr una cobertura mayor y menos onerosa en la porción que contribuye al concepto de bienestar completo desde la perspectiva de la promoción de la salud, en contraste con una postura curativa de la enfermedad (recuperación total o parcial de la salud).

Fomentar la salud oral trae varios beneficios tangibles e intangibles apareados: apariencia (sonrisa), autoestima, capacidad funcional, impacto en la salud general, impacto sobre estados mórbidos sistémicos, economía, cultura para la salud y comportamiento saludable. Los esfuerzos educativos hacia la salud oral, en particular, en lo que al control de la placa dentobacteriana se refiere (biofilm dentobacteriano) sobrepasan por mucho la ausencia de caries o periodontopatías, ya que influyen en otros aspectos que no acaecen en ninguna otra porción orgánica, como son el simbolismo (afecto, defensa, comunicación, sobrevivencia) y el hedonismo (trituración, succión, sabor, degustación, consistencia, textura) que existen y persisten en la cavidad oral. La salud como valor traerá más salud local y general. Aun en situaciones en que los órganos o sistemas del resto del organismo se hubieran afectado, es mucho mejor para el proceso patológico y su control que haya salud oral, como sucede en las bien documentadas asociaciones con diabetes, artritis reumatoide y el impacto vascular dañino que induce a varias enfermedades cardiovasculares. La salud oral influye favorablemente en la disminución de la morbilidad asociada a estados fisiológicos como la pubertad, la menopausia y el embarazo.

ODONTOLOGÍA Y MEDICINA PARA LA SALUD

Mejorar la calidad de vida es una gran responsabilidad como salvar la propia vida. Al enfocarse en los objetivos de este texto, es posible mencionar que al conservar la salud bucal (intacta o recuperada) se ayuda a prevenir la aparición o reaparición de enfermedades, disminuir la morbilidad y favorecer la condición de vida de individuos sensibles o con padecimientos sistémicos como, enfermedades cardiovasculares, inmunológicas, metabólicas y estados fisiológicos temporales como pubertad y embarazo. La salud bucal y la salud general están interrelacionadas de manera unidireccional y bidireccional, promoviendo sinergismos positivos. En sentido opuesto, lo mismo sucede en el estado de enfermedad, la presencia de desequilibrios bucales afecta la condición general de una persona, lo que sucede de igual forma con la enfermedad bucal, afectando una a la otra o agravándose mutuamente. Con base en lo anterior, pareciera sensato y consecuente proponer una colaboración interdisciplinaria (medicina-odontología) y de preferencia multidisciplinaria (aspectos psicológicos, sociales, culturales y económicos) para que los individuos permanezcan sanos o cuando enfermaran, la recuperación del estado de salud sea pronta y estable, con un mejor pronóstico: bienestar.

Es lamentable que el modelo médico esté polarizado y enfocado en la enfermedad, lo que lo hace centralista, considerando cada especialidad prevaleciente sobre las otras, empeñado en deshacerse en forma parcial o total del

estado mórbido sin integrar la pretendida recuperación del equilibrio al concepto global de calidad de vida del individuo, al cual la salud sólo aporta una parte. Ubicándose en forma exclusiva dentro de las fronteras del modelo médico, no se tiene la consciencia del bien que la odontología puede producir en los contextos médicos, ni se responsabiliza a la medicina de los daños que causa al prescindir de la participación odontológica en individuos médicamente sanos, sanos propensos, en tratamiento o en aquellos recuperados o con la enfermedad controlada. La participación odontológica puede hacer más lenta la aparición de los síntomas o promover un restablecimiento más rápido de varios grupos de entidades nosológicas sistémicas. La medicina no aprecia ni se hace responsable de los efectos colaterales que diversos tipos de terapias farmacológicas, quirúrgicas o ionizantes causan sobre el componente bucal y la calidad de vida (ver capítulo 3 influencia de los estados de ánimo y la conducta en la consulta odontológica).

Hiposalivación, anulación de la función salival, destrucción dental, agrandamiento gingival, incremento a la susceptibilidad infecciosa, decremento de la capacidad reparativa, fibrosis muscular, mucositis, dolor o ardor crónicos son ejemplos de efectos bucales secundarios de la terapéutica médica. El modelo médico no precia ni valora la sobrecarga biológica de origen bucal que la inflamación, contaminación e infección crónicas causan en la aparición, desarrollo y eficiencia en el control o curación de enfermedades sistémicas (cuadro 22-1).

La aspiración de ofrecer bienestar e incrementar y conservar la calidad de vida a la población obliga a la coparticipación entre áreas médicas; las médicas y las dentales y éstas con otras disciplinas, como las psicológicas, las socioeconómicas y las socioculturales.

NIVELES DE RIESGO EN LA PROMOCIÓN DE LA SALUD ORAL Y ODONTOLOGÍA PREVENTIVA

Como se estableció, la odontología contemporánea debe buscar no sólo la curación y el restablecimiento del buen estado de salud o lo más cercano a ella (ya que la recuperación de una enfermedad es con mucha frecuencia sólo parcial o con secuelas) sino atender a individuos sanos (médica y dentalmente) que quieran conservar ese estado de equilibrio y estabilidad. Uno de las primeras acciones es identificar el **Nivel de Riesgo** que el individuo, sano intacto o sano recuperado de una enfermedad, pueda desarrollar o recaer en trastornos comunes como caries y enfermedad periodontal y de ahí establecer medidas universales así como individualizadas, de promoción de la salud que le ayuden a conservar, potencializar y prolongar ese estatus. Establecer el nivel de riesgo no sólo implica generar un concepto cuantitativo o cualitativo, sino identificar, modificar y controlar los factores que exponen o inducen al riesgo. La determinación del nivel de riesgo es un proceso continuo que se repite y se compara en el tiempo. Giannobile (2013) dice: "Un enfoque personalizado de la medicina, combinando biomarcadores genéticos con factores de riesgo convencionales para estratificar subgrupos de pobla-

Cuadro 22-1. Odontología-medicina. Relaciones mutuas	
Asociada a la condición sistémica	
Capacidad reparativa bucal. Alteraciones endocrinas y metabólicas	Cicatrización retardada. Regeneración deficiente (ósea, tejido conectivo blando, tejido epitelial). Infección secundaria
Capacidad defensiva bucal. Alteraciones 1ª y 2ª del sistema inmune	Aumento de la susceptibilidad infecciosa. Estomatitis virales y micóticas Magnificación de la enfermedad periodontal
Manejo quirúrgico y radioactivo	Mucositis Hiposalivación Susceptibilidad infecciosa Desequilibrios hormonales
Manejo farmacológico. Efectos secundarios	Hiposalivación Encía y mucosas. Agrandamiento gingival. Pigmentaciones. Lesiones líquenoides. Mucosas y hueso. Reparación. Regeneración Hemostasis. Alteración de sus tres vías
Alteraciones en la digestión	
Masticación. Formación de bolo. Absorción	
Focos sépticos bucales, periapicales y periodontales	
Cargas bacteriémicas. Afectan en condiciones cardiovasculares y prótesis corporales.	
Infección y contaminación focal (a distancia)	Puede afectar la estabilidad de injertos orgánicos Pacientes con inmunodepresión 1ª o 2ª Individuos con trasplante de órganos
Floras dentoperiodontales y orales. Biofilms. Flora gramnegativa anaerobia. Citocinas del hospedero. Estrés orgánico	
Asociación con nacimientos prematuros y productos con bajo peso al nacer Aumento del riesgo de endocarditis infecciosa Nociva para pacientes con trasplantes orgánicos (renales, hepáticos, cardíacos) Asociación con riesgo aumentado de manifestaciones ateroscleróticas, isquémicas y tromboembólicas Resistencia a la insulina (hiperglucemia) y control glucémico	

ción, puede ser útil para la odontología preventiva, en la designación y programación de procedimientos, recursos y su frecuencia”.

Escenarios clínicos en salud y enfermedad

La valoración del riesgo también se debe establecer en individuos enfermos, ya que en ellos las medidas curativas se deben combinar con las preventivas y de promoción de la salud, cuando se haya recuperado. Los estados condicionantes y sus combinaciones son variados:

- Salud bucal: Intacta
Recuperada
- Salud sistémica: Intacta
Recuperada
- Enfermedad o condición general: Salud bucal intacta
Salud bucal recuperada
Enfermedad bucal

Cuadro 22-2. Salud-enfermedad. Bucal-sistémica			
Escenarios clínicos	Salud bucal	Salud sistémica	Manejo estomatológico
I	Intacta	Intacta	• Promoción de la salud
II	Recuperada	Intacta	• Medidas preventivas específicas • Promoción de la salud
	Recuperada	Recuperada	
III	Intacta	No	• Interconsulta médica • Promoción de la salud
IV	Recuperada	No	• Interconsulta médica • Medidas preventivas específicas • Promoción de la salud
V	No	Intacta	• Atención odontológica • Medidas preventivas específicas • Promoción de la salud
	No	Recuperada	
VI	No	No	• Interconsulta médica • Atención odontológica • Medidas preventivas específicas • Promoción de la salud

El establecer el nivel de riesgo hace que los procedimientos clínicos sean más sensibles y específicos (promoción, control, tratamiento y curación). En el espectro de posibilidades hay individuos sanos con riesgo bajo o sanos con riesgo alto, y el procedimiento debe ser distinto, individualizado. Este nivel de riesgo también involucra a los individuos que han recuperado la salud, ya que las medidas preventivas, como de promoción de la salud, considerarán además del nivel de riesgo latente, el tipo y extensión de la terapéutica médica y odontológica efectuada. La atención dental a personas con una enfermedad se debe iniciar con la determinación del nivel de riesgo para establecer en forma temprana las medidas preventivas y promotoras de la salud necesarias, ya que la sola curación de la enfermedad o la rehabilitación funcional del paciente no se han mostrado suficientes para evitar su reaparición o dar estabilidad. En la actualidad, la caries dental se puede curar y prevenir. Una paradoja, en este sentido, es que los pacientes de manera usual se atienden hasta que la enfermedad alcanza niveles en los que se requiere colocar restauraciones, sin que se identifiquen los factores que llevaron al individuo a etapas de desequilibrio o enfermedad, exponiéndolo a reapariciones o recidivas, habitualmente se *atiende la lesión, pero no la enfermedad*. El odontólogo sabe que por definición, la periodontitis es un padecimiento al cual no debe aspirar a su curación sino a su control; por lo que determinar los niveles de riesgos, las medidas preventivas y promotoras de salud no pueden ser soslayadas, ya que son inaplazables y necesarias.

En el cuadro 22-2 se describen los diversos escenarios del dúo salud-enfermedad y su aproximación odontológica. Donde se observa que las actividades de promoción de la salud y las preventivas pueden:

- Preceder al manejo del padecimiento general.
- Acompañarlo durante su fase de control.
- Ser parte del manejo a largo plazo de la enfermedad general, cooperando en su estabilidad clínica, bienestar y logro de calidad de vida.

En el departamento de admisión de la Facultad de Odontología de la Universidad de La Salle Bajío, México, se utilizan cuestionarios para definir los niveles de riesgos para caries, periodontitis y cáncer bucal. Estos datos se emplean para identificar los factores determinantes mayores e intentar modificarlos, así como para definir el plan de tratamiento del paciente, establecer medidas individuales para la promoción de la salud y medidas preventivas específicas. Esto se acompaña con exámenes de volumen y función salival (capacidad buffer). (Figuras 22-2, 22-3 y 22-4).

BIOFILMS PERIODONTALES COMO FACTOR DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD SISTÉMICA

Una vez hechas las observaciones y delimitaciones anteriores, es momento de analizar cómo algunos tipos de sobrecarga microbiológica, inmunológica e inflamatoria provenientes de la boca pudieran favorecer si se controlan, o perturbar la salud y finalmente, el bienestar de los individuos con o propensos a padecimientos sistémicos. Desde los biofilms

dental y periodontal patológicos, en particular este último, alojado en el surco gingival o en las bolsas periodontales, pueden ingresar al organismo por vía digestiva, sanguínea o linfática microorganismos gramnegativos completos, fragmentos de su membrana celular (lipopolisacáridos [LPS]) y subproductos de su metabolismo. De tal manera que un efecto deletéreo a distancia en otras porciones orgánicas es posible. Esta consideración pueden hacer reflexionar sobre la urgente necesidad de que algunos pacientes sanos, pero propensos (nivel de riesgo) o con padecimientos sistémicos establecidos, tengan que controlar la flora nociva con un adecuado control personal, supervisión y mantenimiento periódico dental y periodontal.

Los productos metabólicos microbianos y los LPS, (endotoxinas) inducen una respuesta inmune prominente, que puede por mecanismos diversos repercutir en el manejo y cuadro clínico de enfermedades y condiciones de distinta etiología, como pueden ser las alteraciones isquémicas cardíacas, hipertensión arterial, artritis reumatoide, diabetes mellitus e inducir a alteraciones ginecoobstétricas. Existen bacterias periodontopatógenas reconocidas, entre las que se encuentran *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium species*, *Camphylobacter rectus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, entre otras. Todas estas especies aportan LPS y otros subproductos que inducen respuestas inmunoinflamatorias por parte del huésped con la consecuente producción de productos proinflamatorios.

Factores de riesgo. Marque con una cruz todos los que correspondan	
☐	Hiposalivación/xerostomía. Reducción del flujo salival por fármacos, radiaciones, drogas
☐	Sequedad de la boca al comer
☐	Dificultad para deglutir los alimentos
☐	Necesidad de ingerir líquidos para deglutir alimentos
☐	Sensación de boca seca todo el tiempo
☐	Higiene oral deficiente (índice de placa > 20%)
☐	Factores anatómicos: Superficies radiculares expuestas, fosas y fisuras profundas, dientes con más de dos años de haber erupcionado
☐	Historia: lesiones cariosas restauradas de 3 años o menos
☐	Nutrición: consumo frecuente de alimentos y colaciones/ bebidas azucaradas/almidones (≥3 veces al día).
☐	Aditamentos bucales: brackets y aparatología de ortodoncia, retenedores fijos, dentaduras removibles
☐	Deficiencias y discapacidad física o de habilidades cognitivas
Factores protectores. Marque con una cruz todos los que correspondan	
☐	Vive, estudia o trabaja en comunidad con agua de consumo fluorada
☐	Utiliza pasta dental con flúor al menos dos veces al día
☐	Utiliza enjuagues bucales fluorados o gel de uso casero
☐	Utiliza goma de mascar (con o sin xylitol) al menos 4 veces al día
☐	Usa hilo dental diariamente

Reste el número de factores de riesgo del número de factores protectores = calificación de riesgo.			
Estatus de caries (marque uno)		Riesgo de caries (marque uno)	
NA	No activa Sin actividad de caries Sin caries incipientes Sin progresión de caries incipiente Documentada radiográficamente (caries detenida) por ≥ 3 años Puede tener historia de fosas y fisuras y caries o ambas interproximal	B	Bajo Sin caries activa y Ningún factor de riesgo o Sin Calificación positiva de riesgo
MA	Moderadamente activa Evidencia de caries: 1o 2 lesiones Incluye caries incipientes/manchas blancas que requieren remineralización o restauración	M	Moderado Sin caries activa y. Calificación de riesgo es ≤ -2, o Actividad de caries moderada y Calificación de riesgo es ≤ -1, o Alta actividad de caries Y Calificación de riesgo es ≥ +1
AA	Alta actividad Evidencia de caries activa: ≥ 3 lesiones Incluir lesiones cariosas que requieren restauración	A	Alto Actividad moderada de caries y Calificación de riesgo ≤ -2, o Alta actividad de caries y Calificación de riesgo ≤ 0

Figura 22-2. Estatus de caries e investigación de riesgo.

Las opciones de tratamiento apropiadas se determinarán por la Evaluación del Estatus de Caries e Investigación de Riesgo.				
Señale con una x la respuesta que corresponda.				
Núm.			Sí	No
1.	¿Fuma o usa algún producto derivado del tabaco?			
2.	¿Tiene diabetes, osteoporosis, enfermedad cardiovascular?			
3.	¿Su diabetes está controlada?			
4.	¿Tiene antecedentes familiares de diabetes (padres o hermanos)?			
5.	Le han diagnosticado o tiene signos/síntomas de enfermedad cardiovascular (presión arterial alta, accidente cardiovascular)?			
6.	¿Le han diagnosticado osteoporosis?			
7.	¿Está embarazada?			
8.	¿Algún odontólogo especialista o dentista alguna vez le dijo que tiene enfermedad de las encías o le han tratado alguna vez por enfermedad de encías?			
9.	¿Tiene antecedentes familiares de enfermedad de las encías (padres o hermanos)?			
10.	¿Le sangran las encías?			
11.	¿Se le han retraído las encías o parece que sus dientes son más largos?			
12.	¿Han notado que sus dientes están flojos o que su mordida ha cambiado?			
13.	¿Le han extraído un diente o dientes (distintos de las muelas del juicio) debido a enfermedad de las encías?			
14.	¿Tiene mal aliento con frecuencia?			
15.	¿Cuánto tiempo hace que le quitaron un diente debido por enfermedad de las encías?	> de 2 años o nunca	1 a 2 años	< de 1 año
16.	¿Con qué frecuencia visita a su dentista? Veces por año	2 o más	1 vez	< 1
17.	¿Con qué frecuencia se cepilla los dientes cada día?	2 a 3 veces	1 vez	< 1
18.	¿Con qué frecuencia se limpia entre los dientes con hilo dental?	Diario	3-4 sem	< 3 sem
19.	¿Con qué frecuencia usan un enjuague bucal antiséptico?	5-7 sem	< 5 veces sem.	
20.	¿Qué edad tiene?	≤ 30 años	31-49	≥ 50

Puntuación

Respuestas de 2 opciones (preguntas: 1 a 14):

Sí: 1 punto.

No: 2 puntos.

Respuesta de 2 opciones (pregunta 19):

1ª 1 punto

2ª 2 puntos

Respuesta de 3 opciones (preguntas 15, 16, 17, 18 y 20)

1ª 1 punto

2ª 2 puntos

3ª 3 puntos

Nivel de riesgo	Puntuación
Bajo	0 a 3 puntos
Bajo a moderado	4 a 6 puntos
Moderado	7 a 11 puntos
Alto	12 o más puntos

Resultado: _____

Figura 22-3. Identificación de riesgo de enfermedad periodontal.

torios, como metaloproteinasas, citocinas, IL-1 β , TNF- α e IFN- γ y reguladores de la respuesta inflamatoria como la prostaglandina E₂ (PGE₂). Por efecto de bombeo, todos estos efectores biológicos pueden ingresar al interior del organismo vía vascular durante la masticación y el cepillado o por manipulaciones efectuadas durante la consulta dental. La ingesta del bolo puede introducir estos elementos irritativos a porciones más distales del aparato gastrointestinal, con la posibilidad de irritación local o su absorción. Ya en la circulación, los microorganismos, sus subproductos y los elementos inflamatorios y proinflamatorios del huésped causarán sobrecarga en los órganos de

depuración y afectar órganos o tejidos susceptibles, como fuentes distantes (focales).

Se ha documentado en forma extensa que esta posibilidad puede afectar al agregarse a alteraciones orgánicas preestablecidas como pudieran ser defectos estructurales en el endotelio y el endocardio, iguales a los que pueden causar los cambios reostáticos circulatorios, donde la turbulencia o la velocidad circulatoria anormales producen las anomalías estructurales de los vasos, en el tabique o una válvula cardíaca, convirtiéndolos en susceptibles a que un microorganismo o sus productos se fijen y sea desarrollado un proceso infeccioso o contaminante de diversa intensi-

Para contestar las siguientes preguntas señale con una X la respuesta:					
No.	Pregunta	Puntaje			
1.	Edad	- de 40	40-65	Más de 65	
2.	¿Es hombre o mujer?	M	F		
3.	¿Fuma o usa algún producto derivado del tabaco?	Sí	No		
	Tiempo de fumar (en años)	- de 5	Entre 5 y 10	+ de 10	
4.	¿Consume usted alcohol?	Sí		No	
		- de 15 bebidas a la semana	+ de 15 bebidas a la semana		
5.	¿Está usted con frecuencia expuesto al sol?	Sí	No		
	¿Usa protector solar incluyendo los labios?	Sí	No		
6.	¿Consume frutas y verduras a diario?	Sí	No		
7.	¿Ha tenido alguna infección o lesión por el virus del papiloma humano (VPH)?	Sí	No		
8.	¿Tiene usted la piel blanca?	Sí	No		
9.	¿Visita usted a su dentista 2 veces al año o más?	Sí	No		
10.	¿Ha tenido cáncer en la cabeza, la boca o el cuello?	Sí	No		
Puntuación total					

Riesgo	Alto: ≥ 13	Medio: 4-12	Bajo: 0-8

Calificación	
1. Consumo de frutas y verduras. No = 1 Sí = 0	7. Sexo. M = 2 F = 1
2. Historia de exposición a VPH. No = 0 Sí = 2	8. Tabaquismo. No = 0. Sí: <1 cajetilla diaria = 10 1-2 cajetillas diarias = 11 > de 2 cajetillas diarias = 12
3. Color de la piel. No = 0 Sí = 1	9. Consumo de alcohol No = 0 < 15 bebidas a la semana = 4 > 15 bebidas a la semana = 5
4. Visitas al dentista. Sí = 0 No = 1	10. Exposición al sol No = 0 Sí = 2 Uso de bloqueador solar No = 2 Sí = 0
5. Historia de cáncer en cabeza, boca y cuello. No = 0 Sí = 3	
6. Edad: < de 40 = 1 40-65 = 2 > de 65 = 3	

Figura 22-4. Cuestionario de riesgo para cáncer de cabeza y cuello.

dad, llegando, en ciertas ocasiones, a dificultar el control de la enfermedad sistémica o a magnificar la morbilidad, acrecentando el riesgo de mortandad. Este es el caso del riesgo aumentado a endocarditis o endarteritis infecciosas que se pueden observar en defectos congénitos cardiovasculares y defectos valvulares por fiebre reumática o lupus eritematoso, entre otros ejemplos. Es conocido que un daño vascular preestablecido conduce a ateromatosis que induce endurecimiento y disminución del diámetro vascular, causando anoxia y trombosis, que su vez pudiera provocar aumento de la presión arterial, angina e infarto del miocardio. Las bacterias y sus subproductos, así como los mediadores inflamatorios originados en el biofilm y los tejidos periodontales pueden alcanzar e irritar el tejido conectivo

expuesto de un vaso dañado por las vías descritas y agravar el fenómeno ateromatoso en proceso; lo que también acrecentará las consecuencias del endurecimiento y pérdida de luz vascular que se producen en el resto del sistema vascular. Un número importante de estudios establece una correlación positiva entre personas con mayor incidencia de enfermedades isquémicas y tromboembólicas con un estado periodontal deteriorado.

Otro grupo de pacientes que están en riesgo de contaminación o infección por fuentes bucales, con las consecuencias que pudiera dar la propia manifestación infecciosa e irritativa y los cambios adversos al pronóstico, son aquellos con órganos trasplantados como corazón, hígado o riñón; también en quienes se han colocado autoinjertos recientes

del tipo *bypass*, así como pacientes portadores de prótesis corporales como aquellas de cadera y de manera muy particular, válvulas cardíacas.

Desde el punto de vista epidemiológico se ha establecido una correlación negativa entre irritantes periodontales en madres con niños con bajo peso al nacer (<2 500 g) o nacimientos prematuros antes de 37 sem de gestación. Se ha especulado que los LPS y otros productos metabólicos bacterianos, así como citocinas, proteinasas y prostanoïdes del huésped provocan o actúan como adyuvantes en el daño tisular en vagina, cuello uterino, membranas y líquido amniótico estimulando contracciones que pueden inducir un parto prematuro, como sucede en mujeres con vaginitis bacteriana (Véanse capítulo 2 medicina periodontal y capítulo 28 periodoncia).

En la diabetes mellitus tipo 1 y 2 los componentes inflamatorios e inmunoestimulantes de biofilms dentales y periodontales del surco o de las bolsas, también tienen un impacto evidente sobre la gravedad de la enfermedad y su control glucémico, en particular en la insulinodependiente. En apariencia una vez que las bacterias han estimulado la aparición de productos inflamatorios en la encía, como IL-1 β , TNF- α y PGE₂, se provocan cambios en los receptores de insulina y en la función celular por cuatro vías posibles:

- Formación de productos terminales de glucosilación avanzada (AGE)
- Activación de la proteína C cinasa (PKC)
- Alteración de las vías de los polioles
- Estrés oxidativo (inflamación, infección y sobrecarga metabólica).

Los cambios más notorios son en la expresión de mensajeros intracelulares, que en conjunto o en forma separada, provocan disfunción celular y resistencia a la insulina con la subsecuente hiperglucemia. Estos mecanismos conducen al cuadro clínico del diabético: hiperglucemia, cetosis metabólica, daños renales, cardíacos, neuropáticos, angiogénesis, retinianos y a detrimento de los procesos reparativos y regenerativos. Para ampliar más la información al respecto consulte el capítulo 2 medicina periodontal y el capítulo 11, sección sobre diabetes mellitus.

La necesidad de control bacteriano de cualquier origen, para el enfoque de este texto, el dental y el periodontal, es axiomático e irrefutable, ya que la población en general y aquella que por diversas razones (genéticas, familiares, ambientales) tiene riesgo aumentado para desarrollar enfermedades sistémicas o quienes que ya las sufre en cualquiera de sus etapas, se pueden ver beneficiadas.

CONDICIÓN SISTÉMICA EN ODONTOESTOMATOLOGÍA. CONSIDERACIONES PARTICULARES

En seguida, sólo se harán algunos apuntes sobre situaciones específicas que debieran considerarse en el manejo odontológico holístico (bienestar) e integral (interdisciplinario y multidisciplinario) de individuos susceptibles o con factores de riesgo aumentado para desarrollar enfer-

medades sistémicas; desde otro punto de vista se ofrecen algunas consideraciones de manejo médico en los renglones farmacológico, quirúrgico o ionizante con respecto al riesgo de desarrollar condiciones bucales adversas de repercusión local y general.

También se hará referencia a los capítulos específicos sobre enfermedades sistémicas para su manejo médico-dental y la aplicación de medidas de promoción de la salud y de prevención de enfermedades, donde presentan a detalle los protocolos de manejo.

Embarazo

La concepción, el alumbramiento y la lactancia son conceptos que rebasan de manera amplia los marcos fisiológico y médico, están impregnados de una carga sociocultural que los matiza de preconceptos, mitos, atavismos y actitudes *quasi* tribales. Lo anterior apunta no sólo a la población sino a la profesión médica y dental. Algunos de esos conceptos son:

- Grandes grupos poblacionales aceptan el sangrado gingival, el enrojecimiento de las encías y la pérdida dental como parte integral del embarazo.
- Los ginecólogos con frecuencia confunden lo común con lo normal, toleran que las pacientes embarazadas muestren signos inflamatorios periodontales y aumento de la susceptibilidad cariosa, sin que las orienten a buscar ayuda profesional específica. Dentro del protocolo general de manejo de la mujer embarazada no se reconoce de manera generalizada la valoración dento-periodontal previa al embarazo o dentro de los primeros meses del mismo.
- Dentro de la profesión dental existe temores, inconsistencias e indefiniciones para el manejo de los estados fisiológicos de la mujer, en particular, durante el embarazo. No existen posturas odontológicas con relación a la educación y manejo pre, trans y posembarazo, lactancia o menopausia. Tiempos operatorios, efectos radiactivos, selección farmacológica, cambios bucales asociados al manejo general de la embarazada son discutidos en el capítulo 21 sobre embarazo y otros estados fisiológicos.

La embarazada sufre variados cambios hormonales que influyen en la magnificación de estados inflamatorios preestablecidos. Los ajustes estrogénicos, de progesterona y otras hormonas incrementan la permeabilidad y proliferación vascular en el tejido gingival previamente irritado por biofilms microbianos y cálculos dentales, conduciendo a una reacción inflamatoria aumentada que produce sangrado, halitosis, enrojecimiento gingival, aumento de la movilidad dental y pérdida dental, como cambios clínicos principales. En ausencia de sarro, cálculos dentales y biofilms patógenos que contaminan estas formaciones o a la superficie dental, los cambios gingivales o periodontales no se presentarían, conservando y preservando la mujer embarazada su estado de salud bucal. El cuadro 22-3 describe las principales acciones preventivas y educativas referentes a este estado temporal fisiológico de la mujer.

Cuadro 22-3. Embarazo. Educación para la salud y protección específica en odontología

Educación para la salud (instituciones de salud, educativas y gremiales)

1. Promoción, ante y por la sociedad médica y dental, de los beneficios de atención dental a la mujer embarazada o por embarazarse. Pre, trans y posembarazo
2. Promoción ante la sociedad médica y dental de protocolos de manejo de la embarazada o de quien está planeando un embarazo
3. Promoción al público general de la conveniencia de atención dental previa o durante el embarazo
4. Capacitación profesional
5. Orientación dietética. Disminución del consumo de sacarosa. Muy importante
6. Acciones de estimulación salival (ver cuadro 22-8)
7. Visitas odontológicas trimestrales durante el embarazo. Establecimiento de métodos de control de biofilms dentales y periodontales, profilaxis dental y programación de visitas periódicas durante el embarazo. De preferencia antes que éste se logre

Medidas de protección específica

8. Examen físico completo: bucal, dental y periodontal
9. Examen radiográfico:
 - Completo: previo al embarazo
 - Panorámica e interproximales: 2do y 3er trimestres
 - Periapical: casos de urgencia durante 1er trimestre. Consideración relativa. El uso de un mandil plomado, da suficiente protección
10. Aplicación de tratamientos más urgentes, como lesiones cariosas profundas con tratamiento endodóntico. Atención periodontal de hasta la primera fase (incluye raspado y alisado radicular con anestesia), sin importar el avance del embarazo
11. Uso de materiales intermedios de obturación. En tratamientos muy largos, esperar hasta que el alumbramiento hubiera ocurrido
12. Posponer cirugía periodontal hasta después del alumbramiento, dar terapia de mantenimiento trimestral
13. Cirugía bucal en caso de manejo de focos sépticos. La cirugía electiva debe ser programada hasta que el alumbramiento hubiera ocurrido
14. La lactancia no significa una limitación absoluta, afecta la disponibilidad de tiempo de la madre. En estos casos la selección farmacológica es importante para evitar que los medicamentos prescritos los absorba el lactante

El aspecto psicológico, más que ningún otro factor, juega un papel importante durante el embarazo para la aparición y proliferación cariosa. Ya sea porque esos estados funcionales modifican la condición emocional de la mujer embarazada, su dieta cambiará en un algún grado. La fijación de una nueva escala temporal de valores que la guiarán a concentrar su atención en eventos distintos a su cuidado y aseo personal, otro tanto puede influir en la susceptibilidad cariosa observada durante el embarazo. Las consecuencias nocivas que sobre el tiempo y peso del producto al nacimiento tiene un biofilm dental y periodontal patológico, se discutirán con más detalle en el capítulo 2 medicina periodontal y en el capítulo 26 periodoncia.

Estados de hiposalivación

La saliva es un fluido orgánico de secreción externa que contiene diversos elementos que causan satisfacción y protección a las personas, y por consecuencia, su disminución o ausencia afectará aspectos de bienestar, hedónicos, voluptuosos, funcionales y al ecosistema oral. El volumen y composición de la saliva tienen gran influencia en la función bucal y las repercusiones biológicas y psicológicas que la cavidad bucal tiene para el resto del organismo. La saliva contiene e influye en funciones como:

- a. Agua. Vehículo general, humectante y disolvente de sustancias saborizantes.
- b. Proteínas. Mucina, que interviene en la función lubricante de la mucosa, así como otros mucopolisacáridos y glucoproteínas
- c. Función digestiva. Formación y tránsito del bolo alimenticio que requieren un elemento líquido. Existencia de α -amilasa y lipasa (enzimas que inician en la boca de la digestión de almidones y grasa respectivamente).

- d. Enzimas y proteínas antibacterianas. Tiocinas, lactoperoxidasas, lisozimas, inhibidores de proteasas y lactoferrina. Inmunoglobulina secretoria A (IgAs) e inmunoglobulina G (IgG) que brindan protección a la mucosa y los dientes. Cambios cualitativos o cuantitativos pueden influir en la aparición de estomatitis y favorecer el desarrollo de placa dentobacteriana y de cepas específicas.
- e. Capacidad buffer. Mantiene el pH salival por la presencia de diversos electrolitos, en particular, los carbonatados (sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro, bicarbonatos, fosfatos, yodo y flúor). Garantiza un adecuado recambio mineral con el esmalte o los tejidos dentales expuestos. Recupera el pH funcional cuando ocurren descargas ácidas microbianas.
- f. Iones y sales minerales. Sustancias cálcicas, fosfatos y flúor que en condiciones de pH adecuadas, composición salival (proteínas ricas en prolina) y volumen, mantiene el estado homeostático de recambio y renovación mineral del esmalte y dentina cuando ésta se expone al medio bucal.
- g. Función gustativa. El contenido acuoso determina el nivel de dilución de los sabores básicos (salado, dulce, agrio y amargo). El contenido acuoso actúa como vehículo para que se alcancen los receptores gustativos y haya intercambio iónico y el sabor o sus combinaciones sean captados. En la saliva se encuentra una proteína denominada gustatina que estimula la fijación de zinc al receptor gustativo, condicionando su capacidad funcional.
- h. Efectos psicológicos. La saliva juega un papel muy importante en los aspectos hedónicos y voluptuosos; permite la adecuada formación del bolo alimenticio, el logro de la captación de los sabores, así como realizar funciones como deglución, habla, entre otras. Permite las gesticulaciones y manifestaciones afectivas y de aceptación social

(vida de relación) las cuales sorprendentemente demandan de una adecuada lubricación salival.

- i. Efectos sobre la terapia rehabilitadora protésica. La ausencia salival afecta de manera importante la elección de materiales restauradores, que para su adecuada función y preservación de apariencia, requieren de ambientes humidificados. Tal es el caso de la tecnología adhesiva tan común en la actualidad. Las prótesis totales también requieren de la participación salival para que se adhieran en forma adecuada aprovechando el efecto físico de la tensión superficial, que en este caso confiere la saliva. La ausencia salival afecta de igual manera las características físicas de resistencia y apariencia de materiales acrílicos como el de las placas protésicas totales o parciales; la falta de un elemento lubricante intermedio provoca irritación protésica de la mucosa y la vuelve propensa al desarrollo de estomatitis infecciosas de tipo micótico principalmente, donde por lo común la fuente contaminante es el propio elemento protésico que también se contamina con más facilidad por la ausencia de enzimas y proteínas antimicrobianas salivales.
- j. Efecto sobre el control carioso y periodontal. Influyen en la actividad remineralizante y en el contenido del biofilm adherido al diente. Acelera y controla el aclaramiento de azúcares y ácidos cuando hay descensos del pH producido por microorganismos acidogénicos (ácido láctico).
- k. Otros efectos y funciones. La saliva contiene EGF (Epithelial Growth Factor. En inglés), factor de crecimiento epitelial. Proteínas ricas en prolina que, como ya se indicó, interviene en el proceso de renovación del esmalte (*turn-over*) son también antibacterianas y favorecen el efecto lubricante salival. Diversas enzimas, algunas de ellas con funciones específicas por definir como fosfatasa ácida, N-acetilmuramoyl-L-alanina amidasa, NAD(P)H deshidrogenasa, glutatión transferasa, dismutasa, aldehído de deshidrogenasa clase 3, glucosa-6-fosfato isomerasa y calicreína tisular. Recién se ha mencionado la presencia de opiorfina, una sustancia analgésica. La saliva también contiene varios millones por mililitro de células propias y bacterianas; en ocasiones, en particular por productos bacterianos y células humanas descamadas en degeneración, se puede presentar halitosis (tíoles, ácidos orgánicos y aminas).

Por consecuencia, la presencia o ausencia salival puede exponer a las personas a desarrollar condiciones bucales adversas de repercusión local y general, en algunos casos provocando desequilibrios e inadecuaciones en el manejo médico, (cuadro 22-4). Desde la perspectiva etiológica, la posibilidad de observar hiposalivación puede ser por enfermedad directa, pero la mayor parte de las veces es efecto secundario a la terapia médica (cuadro 22-5), en particular por el uso frecuente o prolongado de fármacos anticolinérgicos (cuadro 22-6).

La hiposalivación se describe como la incapacidad, por cualquiera que fuera la causa, de producir cantidades mayores de saliva a 0.5 a 1 mL/min, con la provocación de un estímulo físico o químico. La ausencia salival puede ser

Cuadro 22-4. Hiposalivación. Repercusiones sobre órganos y funciones bucales

Órgano/ función	Mecanismo
Dientes	Aumento de la susceptibilidad cariosa general, incisal y radicular Fragilidad, fractura y cambios oclusales por aumento del desgaste interproximal. Retención aumentada de biofilms bacterianos
Mucosa	Susceptibilidad a la fricción: eritema, ardor, rigidez, erosión y queratinización. Descamación y depapilización lingual incrementadas por roce: enrojecimiento y aparición de fisuras Sensibilidad a estomatitis infecciosas
Periodonto	Aumento de la susceptibilidad a periodontitis: retención de biofilm por aumento de la porosidad dental, pérdida del efecto detergente salival y por disminución de la protección local de enzimas y anticuerpos
Digestión	Dificultad para la formación del bolo alimenticio y su paso por la boca y tubo Digestivo: Disfagia Retardo en la función digestiva. Cambios en la selección dietética
Fonación	Dificultad en la movilidad de estructuras bucales, faríngeas y laringeas por falta de lubricación adecuada Aumento de la fricción: irritación, dolor. Susceptibilidad infecciosa
Gusto Aspectos fisiológicos	Disminución o desaparición del solvente de solutos saborizantes Disminución o desaparición del vehículo transportador de saborizantes Aumento de sodio y alteración del sabor (disgeusia)
Gusto Aspectos psicológicos	Alteración de los sabores (disgeusia) o captación anómala y desagradable (cacogeusia) Pérdida del efecto placentero de degustación de comida y bebidas. Cambio en las preferencias: frustración
Aspectos psicológicos	Frustración, depresión, insatisfacción, aislamiento y neurosis Irritación, rigidez o dolor de las mucosas. Crónicos Cambios en la sensación táctil, nociceptiva y gustativa. Halitosis
Aspectos restauradores y protésicos	Selección de materiales que requieran poca humedad. Las resinas y acrílicos se harán frágiles y se fisurarán destruyéndose y reteniendo microorganismos Las prótesis removibles parciales o totales perderán sellado (tensión superficial)

total en casos graves. La disminución del volumen salival (hiposalivación) es un evento medible (mL/min), como tal es un signo que no debe confundirse con xerostomía, que es un síntoma que describen los pacientes como la sensación de sequedad bucal o sed, aún con volúmenes salivales adecuados.

De todas las causas de hiposalivación la más frecuente es la producida por el consumo de fármacos con efectos anticolinérgicos como reacción secundaria, con lo que la transmisión nerviosa al órgano efector es bloqueada a ni-

Cuadro 22-5. Hiposalivación-etología

Efectos secundarios de la terapéutica	
Fármacos y toxicomanía	Medicamentos anticolinérgicos (cuadro 22-6) Diuréticos
Radiación	Radioterapia: atrofia acinar metabólica (Daño a estroma conectivo y vasos) Mucositis (Atrofia de las mucosas. Afectación a la lubricación. Propensión a infección secundaria)
Enfermedad adquirida	
Alteraciones en la conducción nerviosa	Estimulación simpática Estrés, depresión, histeria conversiva Drogas recreativas. Cocaína, marihuana
Resequedad (deshidratación local)	Hábito de fumar Respiración bucal (Obstrucción. Deformaciones morfogénicas esqueléticas. Malos hábitos)
Irritación química Intoxicación	Sialosis: urémica, diabética y alcohólica
Deshidratación	Poliuria diabética Síndrome nefrótico Estados diarreicos graves Hemorragia aguda
Destrucción	Síndrome de Sjögren primario o secundario (Artritis reumatoide, lupus eritematoso, polimiositis, esclerodermia, cirrosis biliar primaria, sarcoidosis)
Atrofia glandular	
Edad	Disminución salival en reposo (Puede haber cambios en la cantidad acinar pero existir adecuada secreción con estímulo)
Aplasias e hipoplasias	
Aplasia e hipoplasia glandular	Displasia ectodérmica anhidrótica Síndrome de Melkersson-Rosenthal
Neoplasias	
Disfunción y destrucción	Neoplasias glandulares y vecinas

Cuadro 22-6. Fármacos con efecto anticolinérgico*

Analgésicos	Antiparkinsonianos
Anticonvulsivos	Antipruríticos
Antieméticos	Descongestionantes
Antiinflamatorios	Diuréticos
Antiespasmódicos	Expectorantes
Antigripales	Relajantes musculares
Antihistamínicos	Sedantes
Antihipertensivos	Tranquilizantes

* Los mecanismos pueden ser sobre el neuroreceptor o el propio neuroefector.

Acetilcolina (ACh): síntesis, almacenamiento, secreción, difusión, interacción duración.

vel sináptico. En ausencia de estímulo nervioso, la glándula reduce su producción salival y sufre un proceso de atrofia, hasta que en forma gradual la sustituye fibrosis reparativa. Es sobresaliente el número de fármacos que producen efectos anticolinérgicos (cuadro 22-7), por lo

Cuadro 22-7. Hiposalivación*. Promoción de la salud y protección específica

Acciones médicas
Promoción de la salud
1. Identificar a los sujetos susceptibles a desarrollar estados de hiposalivación o en riesgo de disminución de la capacidad secretora salival
2. Evitar prescribir fármacos con efecto anticolinérgico de manera prolongada
3. Orientar en la ayuda y manejo profesional cuando se detecten cambios emocionales o de conducta
4. Orientar en la ayuda y manejo profesional cuando se detecte el consumo de drogas recreativas
Protección específica
5. Establecer contacto inter y multidisciplinario cuando el paciente va a recibir terapia por radiación. Incluyendo al estomatólogo en el equipo
6. Procurar la estabilización o curación del padecimiento sistémico que actúe como la causa primaria
7. Cuando la razón sea farmacológica, procurar la sustitución del medicamento o la modificación de su dosificación. En algunos casos se pueden usar más de un fármaco que por sinergia o efecto sumatorio disminuya los efectos secundarios

cual, ante la mención de cualquiera de ellos en la historia clínica de los pacientes, es conveniente que el examen físico incluya una valoración de la capacidad secretora para reconocer a aquéllos con riesgo clínico por la disminución o ausencia salival y así poder instituir medidas preventivas y compensatorias. La valoración de un paciente se puede hacer en reposo o con estímulo salival; la que se hace en reposo consiste en verificar si en el fondo de saco vestibular de la mandíbula se encuentran residuos salivales (reserva salival), un signo positivo es difícil de relacionarse con un estado de hiposalivación. El otro procedimiento denominado como saliva estimulada, consiste en pedir al paciente que mastique parafina o cualquier otra sustancia neutra que no contenga estimulantes químicos y la saliva se colecta en un contenedor que permita medir el volumen producido por unidad de tiempo (mL/min). Una forma simple sugerida por los autores es el uso de bandas de caucho (ligas) para estimular la secreción, la cual es recibida por la parte posterior de una jeringa de uso hipodérmico de 5 o 10 mL, a la que se le ha retirado el émbolo.

Ante la posibilidad de existencia pasajera o constante de una inadecuada secreción salival es necesario establecer acciones promotoras de la salud, preventivas específicas y compensatorias para evitar que los cuadros clínicos de hiposalivación se presenten o se agraven, con sus efectos nocivos bucales, en el componente orgánico, funcional, psicológico y social (cuadros 22-7 y 22-8).

El paciente con discapacidad

En esta sección se hacen algunas reflexiones sobre cómo asistir al paciente parcial o totalmente discapacitado en sus funciones motoras o intelectuales, para promover la salud y la prevención, desde una visión odontológica. Los parámetros que se emplean para la planificación de la

Cuadro 22-8. Hiposalivación *. Promoción de la salud y protección específica

Acciones odontológicas

Promoción de la salud

1. Identificar a los sujetos susceptibles a desarrollar estados de hiposalivación o en riesgo de disminución de la capacidad secretora salival
2. Orientar a los pacientes sobre la adecuada hidratación corporal. Consumo de agua
3. Sugerir la estimulación salival posprandial (después de la limpieza dental**). Con estimulantes adecuados por sus repercusiones:
 - Antimicrobianas de nivelación del microambiente. Se puede incrementar con productos que contengan xilitol u otro edulcorante que no produzca formación de ácidos bacterianos. Chicles y dulces
 - Estabilizantes del potencial buffer salival y del microfilm dental. Chicles sin azúcar
 - Remineralizantes. Se puede potencializar con productos que contengan Recaldent® (Casein Phosphopeptide –CPP- and Amorphous Calcium Phosphate –ACP-) o iones minerales cálcicos, fosfatados y flúor (en combinación).
www.gcamerica.com
www.sultanhc.com
4. Reducción en la ingesta de sacarosa por razón de caries, periodontopatías, sobrepeso, síndromes metabólicos y diabetes
5. Estabilizar la condición bucal en lo que corresponde a caries y enfermedades periodontales, previo examen clínico y radiográfico completos. Reducción y sustitución en la ingesta de sacarosa
Uso de selladores y barnices con flúor
www.solutions.3m.com.mx
www.gcamerica.com
6. Considerar el uso de productos probióticos, ya que producen una flora de estreptococos y lactobacilos no dañina que no producen ácido láctico o no consumen glucosa
www.oragenics.com/probiotics/consumer-products/evora-plus
www.commerce.jbutler.com/home-periobalance.aspx

Protección específica

7. Elegir materiales que desprendan flúor y que no requieran alto índice de humedad para su preservación. Elegir coronas completas para caries incisal o rampante
8. Establecer un programa de control personal del biofilm dental de alto rendimiento
9. Establecer el uso de sustancias con aporte iónico de acción conjunta: calcio, fosfatos y flúor***
www.mi-paste.com/indications.php
www.sultanhc.com
10. Manejo agresivo en caso de estomatitis infecciosa
11. Inducir estimulación salival
 - Neuroestimulación física. Con ligas o botones grandes que se jueguen en boca. Estimulación de presorreceptores de la mucosa provocando una respuesta refleja autónoma.
 - Neuroestimulación química. Uso de chicles o dulces sin sacarosa, como se indica en el inciso 3. Con esto se logra estimulación de receptores gustativos para provocar una respuesta parasimpática. Se incluyen en esta opción infusiones amargas o agrias sin sacarosa o con edulcorantes sustitutos.
 - Neuroestimulación biológica. Pilocarpina con oftensa al 2% (2-10 gotas 1-3 veces al día). Tabletas de 5 mg 2 a 4 veces al día (hasta 20 mg diarios)
Cevimeline (Evovac®). Agonista colinérgico muscarínico. 30 mg 3 veces al día
Anetholetrione y betanecol. Agonistas colinérgicos que se pueden emplear como agentes estimulantes salivales por prueba y error, vigilando que los efectos colaterales cardiovasculares, hepáticos, vesicales y uretrales no contrapongan su empleo como sialogogos
12. Uso de sustancias humectantes, incluido el empleo de lubricantes como la carboximetil celulosa, aplicada varias veces al día. Existen presentaciones oftensas al 0.5%. Puede considerarse el uso de saliva artificial. Son de gran utilidad por su sustantividad y permanencia. En el proceso de remineralización son muy superiores a la aplicación de sólo flúor***
www.mi-paste.com/indications.php
www.biotene.com,
www.parnellpharm.com.
13. Establecer un programa trimestral de mantenimiento dentoperiodontal

* Secreción salival estimulada < 0.5 a 1 mL/min.

** Limpieza dental adecuada implica el uso de (a) aditamentos para manejo interdental + (b) cepillado. El cepillado solo es ineficaz para una limpieza dental completa sólo alcanza 50 a 60% de las superficies a limpiar.

*** El flúor endurece el diente temporalmente, sin darle protección eficaz y duradera. Deben utilizarse sustancias de acción conjunta y sustitutos salivales que son preparados en un medio en gel, con disponibilidad de Ca⁺, PO₄ y F⁻, que se aproxima más al proceso fisiológico de remineralización. **La sola aplicación de flúor puede ser engañosa ya que este producto nunca produce un endurecimiento de grado tal que soporte una carga acidulada por debajo de 5.5 pH. La acidez bacteriana alcanza pH inferiores a 3.5.**

atención dental y definir programas de mantenimiento periódico dentoperiodontal de alguna de las enfermedades incapacitantes se tratan en alguna parte de este texto. En los párrafos siguientes sólo se mencionarán algunas ideas para ayudar a solucionar las necesidades de cuidado higiénico cotidiano de aquellos pacientes que, por alguna

razón, no pueden utilizar en forma adecuada sus manos para realizar esta función. Las propuestas surgen más de la sensatez, la imaginación y el ingenio que de estereotipos establecidos. La discapacidad física puede ser por incapacidad parcial o total del uso de manos o extremidades superiores. La discapacidad mental conceptualmente es más

Cuadro 22-9. Enfermedades sistémicas que pueden causar ineficiencia en la provisión de cuidados dentales en casa

Incapacidad parcial	Incapacidad total
Motora: Enfermedad de Parkinson Epilepsia Trisomía 21 Artritis reumatoide Esclerodermia Miastenia gravis Paraplejía Prótesis en miembros superiores	Motora: Parálisis cerebral Cuadriplejía. Evento cerebrovascular Inconsciencia Pérdida de miembros superiores o manos
Mental: Trisomía 21 Enfermedad de Alzheimer Enfermedades graves, debilitantes o prolongadas Depresión	Mental: Enfermedad de Alzheimer Depresión Adicción a drogas y alcoholismo Estados psiquiátricos severos Indigencia

Cuadro 22-10. Métodos para mejorar la higiene y condición bucal de pacientes con discapacidades neuromotoras o mentales

Adaptaciones físicas y mecánicas
- Modificación del mango del cepillo dental. En grosor o largo. Alargar el mango del cepillo dental - Uso de horquillas para colocación de hilo dental - Uso de cepillos automáticos. Eléctricos o preferentemente sónicos
Higiene dental asistida
- Higiene realizada en personas con discapacidad total El equipo dental debe capacitar a una enfermera, a un familiar o a un cuidador En personas inconscientes o con reducida capacidad mental es preferible intentar el cepillado dental sin dentífrico, para evitar aspiración respiratoria y mejorar la visibilidad operatoria - Se recomienda adaptar un área física que asegure operatividad y visibilidad Se pueden realizar adaptaciones físicas a los implementos para la higiene - Está indicado el empleo de cepillos eléctricos o sónicos. Así como manejar horquillas
Motivación
- En personas con deficiencias parciales, la enfermera, familiar o cuidador pueden cepillarse frente (junto) al enfermo, para que por imitación duplique la acción. Compartir experiencias - Apoyo motivacional por cumplimiento de tareas
Medidas generales
- Uso de gluconato de clorhexidina al 0.12% 1 vez a la semana. Solución, gel o pasta Dependiendo de la capacidad mental del paciente, podrá aplicarse en forma de colutorio, directamente diente por diente con un hisopo o con una gasa enredada al dedo o a algún instrumento - Uso diario de compuestos usados para la remineralización (ver cuadro 6-8) o saliva artificial. Su aplicación puede ser similar a lo indicado para clorhexidina - Control trimestral. Mantenimiento dentoperiodontal. Visitas al consultorio dental o visita del profesional a donde se encuentre recluido el paciente El control debe incluir examen, profilaxis, aplicación de sustancias remineralizantes, solución de posibles problemas

complicada, ya que puede atribuirse a condiciones que van más allá del deseo del paciente hasta la falta de cooperación volitiva. El cuadro 22-9 señala algunos padecimientos que pueden mostrar algún grado variable de incapacidad para proveerse cuidados dentales caseros.

En el cuadro 22-10 se describen algunas estrategias útiles para enfrentar discapacidades parciales o totales en los pacientes con restricción para proveerse cuidados higiénicos bucodentales caseros.

Pacientes en quimioterapia, radioterapia y cirugía oncológica, de implantes y de trasplante orgánico

Un concepto de manejo holístico y de alto impacto en la conservación de la salud, a la vez que preventivo, que englobe los riesgos y necesidades de pacientes con antecedentes de algunas enfermedades sistémicas graves, agudas o crónicas, como las oncológicas o que necesiten un trasplante de órganos, debe presuponer intervenciones dentales y periodontales preliminares y de acompañamiento en las diversas fases de la terapéutica médico quirúrgica (cuadro 22-11).

- Control previo de focos infecciosos e inflamatorios orales, agudos o crónicos. Estrés focal.** Acciones de sustento a la terapia quirúrgica, como las que deben preceder a la colocación de injertos (orgánicos) o aditamentos (prótesis valvulares, *bypass*, prótesis ortopédicas) para mejorar el pronóstico sistémico. En la radio o quimioterapia para prevención o tratamiento neoplásico en la región facial o su vecindad, se deben realizar gestiones odontológicas preliminares y de acompañamiento, considerando que puede haber mucositis inmediata y posterior hiposalivación con daños dentales y funcionales intensos (deglución, lubricación, fonación, remineralización dental, formación de bolo, estabilización de la flora local). En radioterapia puede haber cambios en la biología ósea que lleven a necrosis y hagan sensible al paciente a infecciones crónicas óseas, pérdida de sustancia y disminución del pronóstico restaurador, protésico y de implantes.

La quimioterapia emplea fármacos citotóxicos para tratamiento neoplásico e inmunosupresores para la aceptación de trasplantes orgánicos. Esto provoca que la persona tenga problemas reparativos y de susceptibilidad infecciosa primaria y secundaria. Los bifosfonatos usados en oncología para prevenir la destrucción ósea acelerada afectan la respuesta vital de los maxilares, complicando su reparación. Lo anterior es importante para tener un paciente sin infecciones ni contaminaciones activas o crónicas antes del inicio de la terapia médico-quirúrgica.

- Acompañamiento.** Manejo y disminución de riesgos como acontece con las enfermedades cardiovasculares y metabólicas crónicas, como son los padecimientos coronarios o diabetes mellitus. Los estados de disfunción inmunitaria por inmunodeficiencia primaria o inmunosupresión adquirida como sucede en los casos de trasplante orgánico o de tratamiento de enfermedades autoinmunitarias. A esto se suma el acompañamiento durante la quimioterapia oncológica y terapia con ra-

diación de la zona facial que pudiera afectar la mucosa orofaríngea y función salival.

- c. *Control de flora nociva*. Un control personal de biofilms microbianos patógenos, producto de la instrucción profesional, que garantice alto rendimiento en los resultados. Algunas medidas que se pueden adoptar se mencionan en el cuadro 22-8.
- d. *Profilaxis antibiótica específica*. Cuando esté indicado, como son los casos con riesgo a sufrir endocarditis infecciosa o cuando se pretenda salvaguardar la estabilidad quirúrgica y funcional de órganos o prótesis corporales implantados. En este grupo se encuentran los pacientes con disfunciones inmunitarias primarias o secundarias y quienes tienen alteraciones hematológicas, como las diferentes variedades de leucemia.
- e. *Mantenimiento periódico periodontal*. Denominada terapia periodontal de soporte. Son esquemas de supervisión periódica estricta y de alto rendimiento en el control de biofilms periodontarios.
- f. *Programas especiales*. De promoción de la salud y prevención de enfermedades bucales para personas con discapacidad o incapacidad.

Los esfuerzos anteriores brindan un mayor margen de seguridad con respecto a la posibilidad de excluir que se agudicen o aparezcan complicaciones en el manejo de la enfermedad general. Para ampliar la información sobre el manejo de pacientes en programas quimioterapéuticos, radioterapia y quirúrgicos oncológicos o de trasplante orgánico se sugiere la lectura de los capítulos específicos en esta obra. Capítulos 10 y 18, trasplante de órganos y cáncer, respectivamente.

Enfermos en etapa terminal

La prudencia, sensatez y ética médica indican que, en enfermos que médicamente se han declarado en etapa terminal, sólo se deben intentar procedimientos dentales que mantengan a los enfermos libres de dolor o molestias dentales incluidas las endodontales, periodontales o estomatológicas. Las prescripciones contra la infección y el control doloroso estarán indicadas. El uso de procedimientos y elección de materiales intermedios de tratamiento y restauración se convierten útiles y pertinentes, de tal forma que algunas propuestas para este fin son:

- a. Eliminación de tejido reblandecido carioso y restauración temporal con óxido de zinc y eugenol reforzados.
- b. Uso de selladores de fisuras. En los casos de incremento de la susceptibilidad cariosa.
- c. Pulpotomía o pulpectomía con medicación cameral.
- d. Profilaxis semanal.
- e. Uso profiláctico de antimicóticos en gel (miconazol). Una aplicación una vez a la semana.
- f. Enjuagues con soluciones con bicarbonato de sodio.
- g. Uso profiláctico de antisépticos potentes como clorhexidina 0.12%, para combatir la presencia bacteriana, una vez a la semana, 2 a 3 min sin enjuague posterior. De preferencia por la noche (sustantividad).

El objetivo es brindar un mayor margen de seguridad y comodidad al paciente terminal o moribundo, no sólo excluyendo la posibilidad de que se agudicen o compliquen, sino evitar la aparición de dolor o molestias agregadas a un estado perentorio.

Cuadro 22-11. Medidas de promoción de la salud y preventivas odontológicas. Pacientes en programas quimioterapéuticos, de radioterapia y quirúrgicos oncológicos o de trasplante orgánico. Pacientes especiales

Previo a la aplicación de los programas
Valoración bucal. Promoción de la salud bucal. Aplicación de medidas preventivas.

- a. Determinación del nivel de riesgo, identificando y contrarrestando el impacto a los factores mayores. Cuadro 22-2 y figuras 22-1 a 22-3
- b. Examen Clínico y radiográfico que incluya panorámica y serie periapical completa. Discriminar caries profundas, enfermedad apical y periodontal, alteraciones anatómicas radiculares
- c. Extracción de dientes con pronóstico dudoso
 - Caries profunda que pudiera ofrecer complicaciones periapicales o periodontales
 - Dientes con daño periodontal avanzado: pérdida ósea mayor a 60 a 70%, compromiso furcal o endoperiodontal
 - Condiciones anatómicas radiculares que dificulten o hagan dudoso el buen pronóstico endodóntico
- d. Iniciar programas de Promoción de la Salud, como orientación dietética e implementación de medidas universales de higiene dental
- e. Establecer medidas de curación y preventivas en enfermedades orales presentes y de atención de lesiones, lo más anticipadamente posible al inicio de la terapia de radiaciones, quimioterapia o cirugía
- f. Enérgico control de focos infecciosos y contaminantes, con procedimientos que garanticen un gran éxito
- g. Restauración dental, de preferencia definitiva, y la aplicación de la fase I periodontal (educación para la salud y raspado y alisado coronal y radicular) son requisitos ineludibles
- h. Establecerse un programa de control de biofilm dental y periodontal de alto rendimiento con aplicación de medidas específicas dictadas por la enfermedad sistémica o los cambios bucales esperados u observados (cuadro 22-1.) que pondere:
 - La condición sistémica y bucal del paciente
 - Habilidades neuromotoras
 - Aspectos psicológicos en la integración al programa higiénico.

(Continúa)

Cuadro 22-11. Medidas de promoción de la salud y preventivas odontológicas. Pacientes en programas quimioterapéuticos, de radioterapia y quirúrgicos oncológicos o de trasplante orgánico. Pacientes especiales (continuación)

Previo a la aplicación de los programas
Valoración bucal. Promoción de la salud bucal. Aplicación de medidas preventivas.

i. Control de alto rendimiento de biofilm dental:

- Limpieza de todas las superficies dentales: hilo dental u otro aditamento que alcance las áreas proximales + el cepillado
- Reducir el consumo de alimentos, bebidas y dulces con azúcar (sacarosa). La comida chatarra tiene una gran cantidad de azúcares
- Aplicación de sustancias remineralizantes (mezcla de Ca⁺, PO₄ y F⁻) en medio viscosos como geles o saliva (acuoso/mucoide), chicles u otros medios que contengan CPP-ACP (fosfopéptido de caseína-fosfato amorfo de calcio). Aplicación de flúor solo no es eficaz
- Estimulación salival posprandial con chicle o dulces que no contengan azúcar (sacarosa), con xylitol o sustitutos de azúcar:
 - A mitad de la mañana y a mitad de la tarde: entre un acto de limpieza dental y otro.
 - En personas con cuentas bacterianas altas o gran susceptibilidad cariosa, después de comer antes del cepillado para aclarar el contenido ácido y estabilizar el pH. Aunque en estas personas es mejor reducir el consumo de sacarosa
- Empleo de sustancias probióticas para uso dental
- Uso de saliva artificial en casos de hiposalivación

j. Control de infecciones de tipo bacteriano, micótico o viral previo al manejo dental rutinario

Durante y posterior a los programas especiales

- k. De acuerdo a la condición clínica sistémica, local y psicológica del paciente se debe establecer un programa de mantenimiento dental y periodontal, que el paciente debe aceptar de manera ineludible, cada 3 o 4 meses

BIBLIOGRAFÍA

Promoción de la salud

- Lindström B, Eriksson M: Contextualizing salutogenesis and Antonovsky in public health development. *Health Promot Int* 2006;21:238-244.
- Mattheus DJ. Efficacy of Oral Health Promotion in Primary Care Practice during Early Childhood: Creating Positive Changes in Parent's Oral Health Beliefs and Behaviors. *Oral Health Dent Manag*. 2014;13:316-319
- Mejia G, Armfield JM, Jamieson LM. Self-rated oral health and oral health-related factors: the role of social inequality. *Aust Dent J*. 2014;59:226-233.
- Morgan M, Fairchild R, Phillips A, Stewart K, Hunter L: A content analysis of children's television advertising: focus on food and oral health. *Public Health Nutr* 2009;12:748-755.
- Nutbeam D: *Health promotion glossary*. Geneva: WHO, 1998.
- Petersen PE: Global policy for improvement of oral health in the 21st century--implications to oral health research of World Health Assembly 2007, World Health Organization. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37:1-8.
- Silva AN, Mendonça MH, Vettore MV. A salutogenic approach to oral health promotion. *Cad Saude Publica*. 2008;24 Suppl 4:s521-530.
- WHO Ottawa charter for health promotion: an International Conference on Health Promotion, the move towards a new public health. Geneva: World Health Organization, 1986.

Salud oral y su influencia en bienestar del individuo

- Alajbeg IZ, Gikić M, Valentić-Peruzović M. Changes in pain intensity and oral health-related quality of life in patients with temporomandibular disorders during stabilization splint therapy--a pilot study. *Acta Clin Croat*. 2014;53:7-16.
- Eriksson M, Lindström B: Antonovsky's sense of coherence scale and the relation with health: a systematic review. *J Epidemiol Community Health* 2006;60:376-381.
- Eriksson M, Lindström B: Antonovsky's sense of coherence scale and its relation with quality of life: a systematic review. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:938-944.
- Giannobile WV, Joskow RW: Clinical and translational oral health research: Prospects for the future. *J Dent Res* 2012;91:633-666.

- Gururata O, Baker SR, Robinson PG. Determinants of children's oral-health-related quality of life over time. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2014;42:206-15.
- Jürgensen N, Petersen PE, Ogawa H and Matsumoto S: Translating science into action: Periodontal health through public health approaches. *Periodontology* 2000 2012;60:1,173-187.
- Lindström B, Eriksson M: From health education to healthy learning: Implementing salutogenesis in educational sciences. *Scand J Public Health* 2011;39:85-92.
- Lindström B, Eriksson M: Salutogenesis. *J Epidemiol Community Health* 2005;59:440-442.
- Scheffel DL, Jeremias F, Fragelli CM, Dos Santos-Pinto LA, Hebling J, de Oliveira OB Jr. Esthetic dental anomalies as motive for bullying in schoolchildren. *Eur J Dent*. 2014;8:124-8.

Interrelación odontología y medicina para la salud

- Brauchle F, Noack M, Reich E. Impact of periodontal disease and periodontal therapy on oral health-related quality of life. *Int Dent J*. 2013;63:306-11.
- Buerlein JK, Horowitz AM, Child WL: Perspectives of Maryland women regarding oral health during pregnancy and early childhood. *J Public Health Dent* 2011;71:131-135.
- Christgau M, Palitzsch K-D, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S: Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol* 1998;25:112-124.
- George A, Johnson M, Blinkhorn A, Ellis S, Bhole S, Ajwani S: Promoting oral health during pregnancy: current evidence and implications for Australian midwives. *J Clin Nurs* 2010;19:3324-3333.
- Larson TD. Prevention of dental disease versus surgical treatment. *Northwest Dent*. 2014;93:35-8.
- Pizzo G, Guiglia R, Lo Russo L, Campisi G: Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. *Eur J Intern Med* 2010;21:496-502.
- Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K: Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect* 2007;13:3-10.
- US Department of Health and Human Services: Oral Health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, MD, US Department of health and human services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000.

Vieira RA, Melo AC, Budel LA, Gama JC, de Mattias Sartori IA, Thomé G. Benefits of rehabilitation with implants in masticatory function: is patient perception of change in accordance with the real improvement? *J Oral Implantol*. 2014;40:263-9.

World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Surveillance 2006.

Zhou Y, Wang Y, Wang X, Volière G, Hu R. The impact of orthodontic treatment on the quality of life a systematic review. *BMC Oral Health*. 2014;14:66.

Niveles de riesgo en la promoción de la salud oral y odontología preventiva

Brocklehurst PR, Ashley JR, Tickle M: Patient assessment in general dental practice- risk assessment or clinical monitoring? *Br Dent J* 2011;210:351-354.

Castellanos JL, Díaz GL: Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I: Enfermedades cardiovasculares. *Rev Asoc Dent Mex* 2013; 70: 116-125.

Chankanka O, Cavanaugh JE, Levy SM, Marshall TA, Warren JJ, Broffitt B, Kolker JL: Longitudinal associations between children's dental caries and risk factors. *J Public Health Dent* 2011;71:289-300.

Do T, Devine D, Marsh PD: Oral biofilms: molecular analysis, challenges, and future prospects in dental diagnostics. *Clin Cosmet Investig Dent* 2013;5:11-19.

Dolan TA, Atchison KA: Implications of access, utilization and need for oral health care by the non-institutionalized and institutionalized elderly on the dental delivery system. *J Dent Educ* 1993;57:876-887.

Featherstone JD, White JM, Hoover CI, Rapozo-Hilo M, Weintraub JA, Wilson RS, Zhan L, Gansky SA: A randomized clinical trial of anticaries therapies targeted according to risk assessment (Caries management by risk assessment). *Caries Res* 2012;46:118-129.

Genco RJ, Borgnakke WS: Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2013;62:59-94.

Genco RJ, Genco FD. Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: the dental setting and interprofessional collaboration. *J Evid Based Dent Pract*. 2014;14 Suppl:4-16.

Giannobile WV, Braun TM, Caplis AK, Doucette-Stamm L, Duff GW, Kornman KS: Patient stratification for preventive care in dentistry. *J Dent Res* 2013;92:694-701.

Griffin SO, Jones JA, Brunson D, Griffin PM, Bailey WD: Burden of oral disease among older adults and implications for public health priorities. *Am J Public Health* 2012;102:411-418.

LeBeau J: Dentistry's proactive role in preventing disease. *Compend Contin Educ Dent* 2013;34:70-71.

Molete MP, Daly B, Hlungwani TM: Oral health promotion in Gauteng: a qualitative study. *Glob Health Promot* 2013;20: 50-58.

Biofilms periodontopatógenos como factor de riesgo en enfermedades sistémicas

American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Position statement. *Diabetes Care* 2005;28 (Suppl. 1):S37-S42.

Bartold PM, Marino V, Cantley M, Haynes DR: Effect of Porphyromonas gingivalis-induced inflammation on the development of rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol* 2010;37: 405-411.

Berthelot JM, Le Goff B: Rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Joint Bone Spine* 2010; 7:537-541.

Carallo C, Fortunato L, de Franceschi MS, Irace C, Tripolino C, Cristofaro MG, Giudice M, Gnasso A: Periodontal disease and carotid atherosclerosis: are hemodynamic forces a link? *Atherosclerosis* 2010;213:263-267.

Castellanos JL, Díaz GL: Frecuencia de periodontitis crónica asociada a padecimientos sistémicos en 2 000 pacientes. *Rev Asoc Dental Mex* 2002; 59:122-127.

Castellanos, JL, Díaz-Guzmán L: Enfermedades en diabetes mellitus. Prevalencia y significancia clínica en 341 diabéticos de una población de 10 980 pacientes dentales. *Rev Asoc Dental Mex* 1996;53:80-85.

Cugini C, Klepac-Ceraj V, Rackaityte E, Riggs JE, Davey ME: Porphyromonas gingivalis: keeping the pathos out of the biont. *J Oral Microbiol* 2013;5.

Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgerit F: The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther* 2010;12(5):218.

Dijkstra PU, Abbas F, Spijkervet FK, Stijger A, Tromp JA, van Dijk JL, Vissink A: Increased prevalence of cardiovascular and autoimmune diseases in periodontitis patients: a cross-sectional study. *J Periodontol* 2010;81:1622-1628.

Dorn JM, Genco RJ, Grossi SG, Falkner KL, Hovey KM, Iacovello L, Trevisan M: Periodontal disease and recurrent cardiovascular events in survivors of myocardial infarction (MI): The Western New York Acute MI Study. *J Periodontol* 2010;81:502-511.

Elangovan S, Nalliah R, Allareddy V, Karimbux NY, Allareddy V: Outcomes in patients visiting hospital EDs due to periodontal conditions in United States. *J Periodontol* 2010; 82:809-819.

Foz MA, Romito RG, Bispo MC, Petrillo LC, Patel K, Suvan J, D'Aiuto F: Periodontal therapy and biomarkers related to cardiovascular risk. *Minerva Stomatol* 2010;59:271-283.

Geerts s, Nys M, De Mol P, *et al*: Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontal severity. *J Periodontol* 2002;73:73-78.

Gurav AN. The association of periodontitis and metabolic syndrome. *Dent Res J (Isfahan)*. 2014;11:1-10

Holmlund A, Holm G, and Lind L: Number of teeth as a predictor of cardiovascular mortality in a cohort of 7 674 subjects followed for 12 years. *J Periodontol* 2010; 81:870-876.

Jansson L, Lavstedt S, Frithiof L: Relationship between oral health and mortality rate. *J Clin Periodontol* 2002;29:1029-1034.

Kim AJ, Lo AJ, Pullin DA, Thornton-Johnson DS, Karimbux NY: Scaling and root planning treatment for periodontitis to reduce preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Periodontol* 2012;83:1508-1519.

Kiran M, Arpak N, Ünsal E, Erdogan MF: The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2005;32:266-272.

Linden GJ, Herzberg MC and on behalf of working group 4 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on periodontitis and systemic diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S20-S23.

Macedo Paizan ML, Vilela-Martin JF. Is There an Association between Periodontitis and Hypertension? *Curr Cardiol Rev*. 2014;10:355-61.

Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA: Periodontal systemic associations: review of the evidence. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S8-S19.

Mealey BL, and Thomas WO: APP Commissioned Review. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006; 77:1289-1303.

Monteiro AM, Jardim A, Alves S, Giampaoli V, Aubin EC, Figueiredo-Neto AM, Gidlund M: Cardiovascular disease parameters in periodontitis. *J Periodontol* 2010;80:378-388.

Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R: Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2007;78:2289-2302.

Nesse W, Dijkstra PU, Abbas F, Spijkervet FK, Stijger A, Tromp JA, van Dijk JL, Vissink A: Increased prevalence of cardiovascu-

- lar and autoimmune diseases in periodontitis patients: a cross-sectional study. *J Periodontol* 2010;81:1622-1628.
- Offenbacher S, Beck JD, Moss K, Mendoza L *et al*: Results from the periodontitis and vascular events (PAVE) study: a pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009;80:190-201.
- Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG: A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008;35:277-290.
- Persson GR, Persson RE: Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl):362-379.
- Shanthi V, Vanka A, Bhambal A, Saxena V, Saxena S, Kumar SS: Association of pregnant women periodontal status to preterm and low-birth weight babies: a systematic and evidence-based review. *Dent Res J (Isfahan)* 2012;9:368-380.
- Smolik I, Robinson D, El-Gabalawy HS: Periodontitis and rheumatoid arthritis: epidemiologic, clinical, and immunologic associations. *Compend Contin Educ Dent* 2009;30:188-190.
- Soory M: Periodontal diseases and rheumatoid arthritis: a coincident model for therapeutic intervention? *Curr Drug Metab* 2007;8:750-757.
- Teles R, Teles F, Frias-Lopez J, Paster B, Haffajee A: Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology. *Periodontol* 2000 2013;62:95-162.
- Tribble GD, Kerr JE, Wang BY: Genetic diversity in the oral pathogen *Porphyromonas gingivalis*: molecular mechanisms and biological consequences. *Future Microbiol* 2013;8:607-620.
- Tsakos G, Sabbah W, Hingorani AD, Netuveli G, Donos N, Watt RG, D'aiuto F: Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. *J Hypertens* 2010;28:2386-2393.
- Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ: Infection and inflammatory mechanisms. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S1-S7.
- Vidal F, Figueredo CM, Cordovil I, Ricardo G, Fischer RG: Periodontal therapy reduces plasma levels of interleukin-6, C-reactive protein, and fibrinogen in patients with severe periodontitis and refractory arterial hypertension. *J Periodontol* 2009;80:786-791.
- Vieira CL, Cury PR, Miname MH, Martinez LR, Bortolotto LA, Giuliano I, Santos RD, Caramelli B: Severe periodontitis is associated with diastolic blood pressure elevation in individuals with heterozygous familial hypercholesterolemia: a pilot study. *J Periodontol* 2010. Poste on line.
- Wang YL, Liou JD, Pan WL: Association between maternal periodontal disease and preterm delivery and low birth weight. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2013;52:71-76.
- Watanabe K, Cho YD: Periodontal disease and metabolic syndrome: A qualitative critical review of their association. *Arch Oral Biol*. 2014;59:855-70.
- Wegner N, Wait R, Sroka A, Eick S, Nguyen KA, Lundberg K, Kinloch A, Culshaw S, Potempa J, Venables PJ: Peptidylarginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* citrullinates human fibrinogen and α -enolase: implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2010;62:2662-2672.
- Aplicaciones y consideraciones especiales en odontostomatología**
- Aykut-Yetkiner A, Wiegand A, Attin T: The effect of saliva substitutes on enamel erosion in vitro. *J Dent*. 2014;42:720-5.
- Bez C, *et al*: GM-CSF mouthrinses in the treatment of severe oral mucositis: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1999;88:311-315.
- Bowen DM: Probiotics and oral health. *J Dent Hyg* 2013;87:5-9.
- Carounanidy U, Sathyanarayanan R: Dental caries: a complete changeover, part III: changeover in the treatment decisions and treatments. *J Conserv Dent* 2010;13: 209-217.
- Castellanos JL, Díaz GL: Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Hum* 2009;23:64-72.
- Campos MI, Campos CN, Aarestrup FM, Aarestrup BJ: Oral mucositis in cancer treatment: Natural history, prevention and treatment. *Mol Clin Oncol*. 2014;2:337-340.
- Catteau C, Faulks D, Mishellany-Dutour A, Collado V, Tubert-Jeannin S, Tardieu C, Hugues P, Roger-Leroi V, Hennequin M: Using e-learning to train dentists in the development of standardized oral health promotion interventions for persons with disability. *Eur J Dent Educ* 2013;17:143-153.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos-Suárez JL: Lesions of the oral mucosa and periodontal disease behavior in pregnant patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:434-437.
- Ghezzi E, Ship J: Dementia and oral health. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;89:2-5.
- Hanning SM, Yu T, Jones DS, Andrews GP, Kieser JA, Medlicott NJ: Lecithin-based emulsions for potential use as saliva substitutes in patients with xerostomia--viscoelastic properties. *Int J Pharm*. 2013;18;456:560-8.
- Khaw A, Liberali S, Logan R, Keefe D, Bartold PM: Influence of periodontitis on the experience of oral mucositis in cancer patients undergoing head and neck radiotherapy: a pilot study. *Support Care Cancer*. 2014;22:2119-25.
- Kidd E, Fejerskov O: Changing concepts in cariology: forty years on. *Dent Update* 2013;40:277-8, 280-2, 285-286.
- Koduganti RR, Sandeep N, Guduguntla S, Chandana Gorthi VS: Probiotics and prebiotics in periodontal therapy. *Indian J Dent Res* 2011;22:324-330.
- Laleman II, Dettailleux V, Slot DE, Slomka V, Quirynen M, Teughels W: Probiotics reduce mutans streptococci counts in humans: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2014;18:1539-52.
- Lee SH, Kim YJ: A comparative study of the effect of probiotics on cariogenic biofilm model for preventing dental caries. *Arch Microbiol*. 2014;196:601-9.
- Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE: Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD002279.
- Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S: Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD002781.
- Meurman JH, Stamatova I: Probiotics: contributions to oral health. *Oral Dis* 2007;13:443-451.
- Novak AJ: Prevention of dental disease. In: Novak AJ (Edit): *Dentistry for the handicapped patient*. St Louis: Mosby; 1976:167-192.
- Pavlatos J, Gilliam K: Oral care protocols for patients undergoing cancer therapy. *General Dentistry* 2008;4: 464-478.
- Radvansky LJ, Pace MB, Siddiqui A: Prevention and management of radiation-induced dermatitis, mucositis, and xerostomia. *Am J Health Syst Pharm*. 2013;70:1025-32.
- Saha S, Tomaro-Duchesneau C, Rodes L, Malhotra M, Tabrizian M, Prakash S: Investigation of probiotic bacteria as dental caries and periodontal disease biotherapeutics. *Benef Microbes*. 2014;8:1-14.
- Saunders DP, Epstein JB, Elad S, Allemano J, Bossi P, van de Wetering MD, Rao NG, Potting C, Cheng KK, Freidank A, Brennan MT, Bowen J, Dennis K, Lalla RV: Systematic review of antimicrobials, mucosal coating agents, anesthetics, and analgesics for the management of oral mucositis in cancer patients. *Support Care Cancer* 2013 Jul 6. [Epub ahead of print].
- Silverman S: Oral cancer: Complications of therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1999;88:2-4.
- Silvestre FJ, Minguez MP, Suñe-Negre JM: Clinical evaluation of a new artificial saliva in spray form for patients with dry mouth. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;1;14.
- Zunt S: Evaluation of the dry mouth patient. *Alpha Omegan* 2007;100:203-209.

Temas selectos en medicina bucal

Luis Carbajal Bello ■ Rosa Antonia López Parada ■ Adalberto Mosqueda Taylor
■ Elena Castellanos Suárez

Introducción

The American Academy of Oral Medicine define la Medicina Bucal como la rama de la odontología que se encarga del cuidado de la salud bucal de los pacientes médicamente comprometidos, así como del diagnóstico y tratamiento no quirúrgico de alteraciones sistémicas que se relacionan con desórdenes que afectan la región bucal y maxilofacial. Incluye el diagnóstico y manejo de enfermedades de la mucosa bucal, las glándulas salivales, síndromes de dolor facial, así como el manejo de pacientes con enfermedades sistémicas. Uno de sus objetivos es fomentar una mejor comprensión científica entre los campos de la odontología y la medicina.

Aun cuando la medicina bucal es una especialidad, por la frecuencia con que se observan muchos de los problemas relacionados con esta disciplina, el odontólogo de práctica general debiera involucrarse de manera responsable en aspectos de prevención, diagnóstico y en muchos casos, atención de trastornos no complejos. La detección oportuna y la referencia al especialista redundarán en una mejor calidad de vida de las personas afectadas por este grupo de alteraciones, si un mayor número de odontólogos se comprometen en su manejo.

A lo largo de esta obra se describe en forma amplia las recomendaciones sobre diversos aspectos que se deben considerar al tratar en la consulta dental a pacientes con enfermedades sistémicas. Se menciona el diagnóstico, el manejo médico farmacológico o quirúrgico, así como las manifestaciones bucales de esos padecimientos. Por esta razón, es que para este capítulo dedicado a la medicina bucal se seleccionaron algunos temas que no se describen en el texto o que por su frecuencia, por la dificultad en el diagnóstico y el tratamiento complementan esta obra.

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES (DISFUNCIÓN INTERNA Y SÍNDROME MIOFASCIAL DOLOROSO)

Luis Carbajal Bello ■ Rosa Antonia López Parada

Trastornos temporomandibulares

El concepto de trastornos temporomandibulares (TTM) es un término que abarca una serie de problemas clínicos

que involucran los músculos de la masticación, la articulación temporomandibular (ATM) y las estructuras asociadas. Estos desórdenes se caracterizan por dolor facial en la región de la ATM y en los músculos de la masticación o ambos, limitación o desviación en los movimientos mandibulares y ruidos articulares. Los TTM son la causa más común de dolor crónico en la región orofacial.

Epidemiología, etiología y clasificación

Epidemiología

Cerca de 33% de la población general tiene al menos un signo de trastorno temporomandibular. Aunque la prevalencia de uno o más signos de dolor y disfunción mandibular es alta en la población, sólo de 5 a 7% tiene síntomas suficientemente graves como para solicitar tratamiento. La predilección, desde el punto de vista epidemiológico de los TTM, es dos veces más frecuente en las mujeres que en los hombres, y las hormonas femeninas pueden contribuir a esta predilección; el rango de edad es de entre 20 y 40 años de edad.

Etiología

Las causas de los TTM son complejas y multifactoriales. Existen numerosos factores que contribuyen a la aparición de los trastornos temporomandibulares. Los “factores iniciadores” son los que causan la aparición de los TTM; los “factores predisponentes” incrementan el riesgo de manifestación de los trastornos y los “factores perpetuantes” son los que interfieren con la curación o participan en la progresión de estos trastornos. En algunas ocasiones un factor puede tener uno o todos los papeles.

Los factores de inicio incluyen anomalías oclusales, hábitos parafuncionales (bruxismo nocturno, apretamiento dental, morderse labios y mejillas), tratamientos de ortodoncia, inestabilidad en la relación maxilomandibular, traumatismo agudo de la mandíbula, macrotraumatismo por hiperextensión, procedimientos dentales prolongados, bostezo, intubación oral para anestesia general, hiperextensión relacionada con traumatismo cervical en accidentes automovilísticos microtraumatismo, articulaciones laxas, estrógenos exógenos, factores psicosociales, como estrés, ansiedad y depresión. La oclusión es el primero y probablemente el factor etiológico más discutido y controversial. En la actualidad, su

papel es considerado como contribuyente para iniciar, perpetuar y predisponer los trastornos temporomandibulares. Estos factores iniciadores dan lugar a la aparición de los síntomas y están relacionados principalmente con traumatismos o cargas adversas del sistema masticatorio.

Los factores predisponentes son los procesos fisiopatológicos, psicológicos o estructurales que alteran el sistema masticatorio lo suficiente como para aumentar el riesgo o el desarrollo de los TTM. Los siguientes factores oclusales tienen relación menor con el desarrollo de los TTM: mordida abierta, sobremordida horizontal superior a 6 o 7 mm, contactos oclusales en posición retruida con un desplazamiento de 4 mm para llegar a la posición de intercuspidadación, mordida cruzada-lingual unilateral, pérdida de cinco o más dientes posteriores, restauraciones defectuosas y prótesis desajustadas. Las lesiones iatrogénicas actúan como factor iniciador o predisponente, pueden ocurrir en cualquier tratamiento dental en el que exista una apertura bucal prolongada.

En los factores perpetuantes se pueden incluir factores de comportamiento (masticación, apretamiento de dientes y postura de la cabeza), factores sociales (podría afectar la percepción y la influencia de la respuesta aprendida al dolor), factores emocionales (depresión y ansiedad) y factores cognitivos (pensamientos y actitudes negativas que pueden dificultar la resolución de la enfermedad).

Clasificación

Los trastornos temporomandibulares se han descrito con diferentes términos: desórdenes craneomandibulares, síndrome de Costen, síndrome doloroso por disfunción temporomandibular, lesión crónica del menisco, disfunción miofascial, artalgia temporomandibular, entre otros. Esta diversidad de términos ha generado confusión, por lo que la Asociación Dental Americana adoptó el término de trastornos temporomandibulares. Existe una clasificación de los TTM de la *American Academy of Orofacial Pain* (AAOP, por sus siglas en inglés) que se muestra en el cuadro 23-1.

DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DE DISCO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular (ATM) puede ser asiento de diferentes enfermedades clasificadas en grupos, dependiendo de la causa y los cambios estructurales y funcionales que se producen como consecuencia de procesos inflamatorios, traumáticos, neoplásicos, malformativos, infecciosos, degenerativos y disfuncionales. De todos estos grupos de enfermedades, las disfuncionales constituyen el grupo mayoritario. La disfunción interna de la articulación temporomandibular (DIATM) se incluye en este grupo.

La DIATM es la pérdida de coordinación estática y funcional entre el cóndilo mandibular y el disco articular y se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por ruidos articulares, dolor y alteración en los movimientos mandibulares; en etapas avanzadas, incapacidad para la apertura bucal por la interferencia del disco articular con el movimiento de

Cuadro 23-1. Clasificación de los trastornos temporomandibulares (AAOP)

Huesos craneales	
a.	Desórdenes congénitos y del desarrollo
	-Aplasia
	-Hipoplasia
	-Hiperplasia
	-Displasia
b.	Desórdenes adquiridos
	-Neoplasias
	-Fracturas
Articulación temporomandibular	
a.	Desórdenes congénitos o del desarrollo
	-Aplasia
	-Hipoplasia
	-Hiperplasia
	-Neoplasia
b.	Desórdenes de trastornos del disco
	-Desplazamiento anterior con reducción
	-Desplazamiento anterior sin reducción
c.	Dislocación de la ATM
	-Desórdenes inflamatorios
	-Capsulitis/sinovitis
	-Poliartritis
d.	Osteoartritis (no inflamatoria)
	-Osteoartritis primaria
	-Osteoartritis secundaria
e.	Anquilosis
f.	Fractura del proceso condilar
Músculos de la masticación	
a.	Dolor miofascial
b.	Miositis
c.	Mioespalmo
d.	Mialgia local no clasificada
e.	Contractura miofibrótica
f.	Neoplasia

traslación condilar. En estas condiciones, la apertura bucal oscila entre 25 y 35 mm de distancia interincisal. En etapas avanzadas el paciente cursa con datos claros de osteoartritis secundaria con crepitación, dolor articular e incapacidad funcional que se agrava durante los periodos estacionales fríos y húmedos. Sinónimos de disfunción interna de la ATM son desplazamiento anterior del disco y desarreglo interno de la articulación temporomandibular.

Etiología, manifestaciones clínicas y clasificación

Etiología

La etiología de la DIATM se clasifica como:

- Exógena o por traumatismo cuando existen antecedentes de un episodio de traumatismo directo o indirecto en la ATM a partir del cual el paciente identifica el inicio de los síntomas. Es importante mencionar que un gran número de enfermos (40 a 50%) inician con los síntomas de la DIATM sin tener alteraciones oclusales ni parafunciones. Harkins y Marteney establecieron que 43% de sus pacientes informaron del inicio de

síntomas de disfunción intraarticular después de algún traumatismo en la cabeza o el cuello por accidente automovilístico, caídas, riñas, lesiones por latigazo y en ocasiones, cirugía bucal con traumatismo o episodios de intubación para anestesia general.

- b) Como endógena o con micro traumatismo, cuando no existen antecedentes de traumatismo de la articulación temporomandibular en la historia del problema y si, en cambio, existen alteraciones oclusales y parafunciones.

Manifestaciones clínicas

Se considera el dolor, los ruidos articulares y las alteraciones de la movilidad mandibular como los síntomas y los signos clínicos cardinales de la disfunción interna de la articulación temporomandibular (DIATM). La identificación de éstos y de la etiología permiten ubicar el problema de cada articulación en una determinada fase y a partir de ese punto planear y realizar el tratamiento.

Clasificación

La clasificación de la DIATM que se emplea en la Clínica de ATM y Dolor Facial de la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío se basa en dos aspectos del problema que se consideran primordiales:

- a) Etiología y
b) Manifestaciones clínicas (cuadro 23-2).

Protocolo clínico para el diagnóstico

Los protocolos de estudio para el diagnóstico de DIATM incluyen cuestionario de salud, historia clínica específica para DIATM, examen físico y análisis radiográfico para es-

Cuadro 23-2. Clasificación de disfunción interna de la articulación temporomandibular (ATM)

Fase	Signos o síntomas
1	Chasquido sin dolor.
2	Chasquido con dolor.
3	Chasquido con dolor y episodios intermitentes de trabazón (incapacidad para apertura bucal).
4	Trabazón permanente.
5	Crepitación, dolor e inestabilidad de movimientos mandibulares.

tablecer un diagnóstico y el plan de tratamiento. En los casos de etiología microtraumática o endógena se realiza un análisis oclusal en modelos montados en un articulador semiajustable.

Los estudios de imagen que se emplean con más frecuencia son la ortopantomografía y la serie transcraneana de ATM. No se consideran los estudios como tomografía lineal, tomografía computarizada y resonancia magnética como pruebas de rutina, ya que representan un alto costo para los pacientes y no proporcionan información que modifiquen de manera trascendental las decisiones terapéuticas en la mayor parte de los casos. Es más frecuente complementar los estudios radiográficos simples con cefalometría e interconsulta ortodóntica cuando existe asociación entre DIATM y malposición dental o una deformidad dentofacial.

Con toda la información obtenida se clasifica el problema de acuerdo con su etiología: DIATM traumática o DIATM microtraumática y se estadifica el problema de cada articulación en una de las cinco fases de acuerdo con los hallazgos clínicos y radiográficos.

Interrogatorio

A continuación se describe el modelo de historia clínica empleado en la Clínica de ATM y Dolor Facial, así como los procedimientos de examen físico.

Facultad de Odontología
Clínica de ATM y Dolor Facial
Universidad De La Salle Bajío

Nombre: _____ Fecha: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Ocupación: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____ Número de expediente: _____

Interrogatorio

- Descripción del problema _____.
(La descripción del problema por parte del paciente debe ser breve, destacando la forma de inicio, la evolución y el estado al momento de la consulta).
- ¿Cuál es lado afectado?
Derecho _____ Izquierdo _____ Ambos _____
(Los problemas de ATM pueden afectar una articulación o ambas y tener diferente grado de afectación y daño).
- ¿Hace cuánto tiempo inició el problema? _____.
(Entre más crónico sea el problema, más difícil será resolverlo).
- El dolor es: ¿Constante? _____. ¿Intermitente? _____.
(El dolor de origen articular tiende a ser intermitente, casi siempre asociado a movimientos mandibulares funcionales, en tanto que el dolor muscular es constante y está relacionado con movimientos parafuncionales como el bruxismo céntrico o excéntrico).

5. El dolor es más intenso por la: Mañana _____. Tarde _____. Noche _____.
(El dolor muscular por bruxismo es más intenso al despertar y al final del día y puede tomarse como guía para indicar el horario de uso de guarda oclusal, cuando ésta se usa como tratamiento).
6. ¿Hay dolor al mover la mandíbula? _____. ¿Al comer? _____.
(La respuesta positiva implica afectación intraarticular más que muscular).
7. ¿Al abrir y cerrar la boca escucha usted algún ruido? _____.
Describalo: _____.
(Los ruidos articulares son anormales y pueden ser: chasquidos y crepitación, los cuales indican un cierto grado de daño intraarticular considerándose que el chasquido implica la descoordinación de movimientos entre el disco y el cóndilo, en tanto que la crepitación implica un daño estructural del disco y hasta del hueso subcondral condilar).
8. ¿Se le traba la mandíbula al abrir la boca y no la puede cerrar? _____.
(Una respuesta afirmativa, implica dislocación del cóndilo mandibular con distensión de los ligamentos capsulares).
9. ¿Se le traba la mandíbula y no puede abrir la boca? _____.
(La respuesta afirmativa a esta pregunta implica la pérdida de coordinación de movimientos entre el disco y el cóndilo por desplazamiento anteromedial del primero y no afecta a los ligamentos capsulares).
10. ¿Rechina o aprieta los dientes por la noche o por la mañana? _____.
(Con frecuencia los pacientes dan una respuesta negativa no obstante que puede haber signos clínicos claros de bruxismo, como: desgastes dentales, abfracciones, recesión gingival e hipertrofia maseterina y cefalea. Como consecuencia, el bruxismo desencadenará un problema intraarticular de descoordinación cóndilo-discal y hasta osteoartritis secundaria).
11. ¿Tiene dientes sensibles o dolorosos? _____.
(Los dientes sensibles o dolorosos en estos casos lo son por traumatismo oclusal o por exposición dentinaria por desgaste, recesión gingival o por abfracciones).
12. ¿Tiene problemas con sus hábitos para dormir? _____.
(La pregunta tiene la intención de conocer la personalidad del paciente y su estado psicológico. El insomnio puede estar asociado a ansiedad crónica y depresión).
13. ¿Se siente usted presionado? _____.
(El estrés es un factor etiológico de parafunción y dolor miofascial bien conocido. Hay actividades que pueden calificarse como de alto estrés, sin embargo también hay que considerar que un paciente puede tener un nivel de estrés no elevado e inclusive, bajo, pero que no tiene la capacidad necesaria para manejarlo en forma adecuada).
14. ¿Se considera usted una persona aprensiva? _____.
(El dolor miofascial es considerado un problema psicofuncional. Cada persona experimenta el estrés de manera diferente y no es algo que deba percibir el examinador).
15. ¿Padece o ha padecido? Úlcera gástrica _____. Gastritis _____. Enfermedad de la piel _____. Colitis _____. Psicopatías _____. Artritis _____.
(Las anteriores son enfermedades en las que el factor estrés juega un importante papel en su causa o en su evolución).
16. ¿Ha sufrido algún traumatismo en la mandíbula? _____.
(La disfunción interna de la ATM o desplazamiento anterior de disco en 50% de los casos se origina por un traumatismo directo en la mandíbula y la solución no debe contemplar la oclusión como elemento prioritario a atender).
17. ¿Ha sufrido alguna vez lesión por latigazo? _____.
(La lesión cervical por latigazo no es infrecuente que se acompañe de disfunción interna de la ATM (DIATM), que se hace evidente una vez que cede el dolor cervical).
18. ¿Toma medicamentos para aliviar el dolor? _____. ¿Cuáles? _____.
(Conocer qué medicamentos toma el paciente permitirá evaluar mejor la intensidad del dolor).
19. ¿Toma medicamentos sedantes o relajantes? _____.
¿Cuáles? _____.
(Un paciente que responde en forma afirmativa esta pregunta, es probable que sea una persona sometida a altos niveles de estrés o a un nivel de estrés normal, pero que no puede manejarlo de manera positiva).
20. ¿Ha recibido algún tipo de tratamientos para su problema?
Guarda oclusal _____. Medicamentos _____. Fisioterapia _____. Psicoterapia _____. Ajuste oclusal _____. Ortodoncia _____. Cirugía _____.
Rehabilitación oclusal _____. Otros _____.
(Saber si ha habido tratamientos previos puede ahorrar al clínico intentar tratamientos que ya han fracasado antes o bien, orientarlo en cuanto a la personalidad del paciente y el pronóstico de su terapia).

Examen físico

Dolor

Difuso hemicara derecha _____. Difuso hemicara izquierda _____.

Temporal derecho _____. Temporal izquierdo _____.

Masetero derecho _____. Masetero izquierdo _____.

Pterigoideo externo derecho _____. Pterigoideo externo izquierdo _____.

(El dolor de origen miofascial [muscular] afectará toda la parte lateral de la cabeza y la zona maseterina).

Dolor

Localizado en ATM derecha _____. Localizado en ATM izquierda _____.

Palpación ATM derecha _____. Palpación ATM izquierda _____.

Apertura bucal forzada (incisal) _____.

(La disfunción interna de ATM [DIATM] se caracteriza por dolor localizado en la región preauricular, así como al tratar de forzar la apertura bucal cuando la ATM se encuentra bloqueada por el disco articular que le impide la apertura bucal normal).

Ruidos

Silencio ATM derecha _____.

Silencio ATM izquierda _____.

Chasquido ATM derecha _____.

Chasquido ATM izquierda _____.

Crepitación ATM derecha _____.

Crepitación ATM izquierda _____.

(La apertura y el cierre bucal en condiciones normales deben ser silenciosas. Ruidos anormales son chasquido y crepitación y ambos están relacionados con disfunción interna de ATM [DIATM]).

Movimientos mandibulares, análisis dental y oclusal

Maloclusión dental _____.

Es controvertible el papel de la oclusión y de las interferencias oclusales como causa de los trastornos disfuncionales articulares y musculares. Es evidente que el factor más importante en el desarrollo de estos trastornos es la falta de adaptación del paciente a una oclusión que no llega a ser ideal. Las características de una oclusión ideal son: igualdad entre relación céntrica [posición anterosuperior del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea, posición repetible y confortable para el paciente] y oclusión céntrica [máxima intercuspidad]; guía anterior funcional y estabilidad oclusal posterior.

La maloclusión dental por sí sola no dará lugar a trastornos articulares y musculares a menos que exista también el importantísimo factor de la tensión psicológica. En casos extremos esta tensión puede ser tan severa que se necesite muy poca interferencia oclusal para iniciar los espasmos musculares o la interferencia oclusal puede ser grave que basta muy poca tensión psicológica para iniciar fuerzas excesivas y producir lesión.

Se anotarán las maloclusiones, como: mordida abierta, mordida borde a borde, prognatismo, retrognatismo, mordida cruzada posterior y otras).

Apertura bucal (distancia interincisal en mm) _____.

(Dentro de la norma clínica de salud y función se considera que la apertura máxima tiene un rango de 45 a 50 mm. El movimiento debe ser recto y simétrico).

Parafunciones: bruxismo céntrico _____. excéntrico _____. otros _____.

El término bruxismo se aplica al roce abrasivo no funcional de las piezas inferiores contra las superiores. El bruxismo céntrico es el apretamiento de los dientes que se acompaña de contracción muscular sin ninguna situación obvia de urgencia física o psicológica, esa contracción puede perdurar durante largos periodos en las horas de vigilia. El bruxismo excéntrico consiste en rechinar y movimientos de trituración de los dientes, tiene un doble fondo etiológico de sobrecarga psicológica e interferencia oclusal. El paciente muchas veces no se da cuenta del hábito o la parafunción, ya que es inconsciente.

Existen otro tipo de parafunciones que es importante identificar, como: mordedura de carrillos, lengua o labio; morder objetos como uñas, lápices, tubo de pipa, pasadores de pelo, tornillos y clavos; ejercer presión con los dedos sobre los dientes, etc.; todos estos hábitos o parafunciones tienen un fondo psicogénico bien definido y sirven como desahogo a la tensión emocional provocando una hiperactividad muscular que se manifiesta como tensión muscular.

Desgaste (D) 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

Fracturas (F) 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

Abfracciones (A)

El término traumatismo por oclusión, oclusión traumática u oclusión patológica incluye las lesiones a cualquier parte del sistema estomatognático y que son resultado de relaciones anormales del contacto oclusal de un funcionamiento anormal del aparato masticador o de ambos.

Desde el aspecto dental, la oclusión patológica se manifiesta con desgaste, fracturas o abfracciones, aquí anotaremos en cada órgano dentario, de acuerdo con la inicial, el signo clínico.

Dientes ausentes: 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

(Se señalarán los dientes ausentes con un círculo).

Lateralidad derecha _____.

Lado de trabajo 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

(interferencias) 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

Lado de balance 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
 (interferencias) 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38
 Lateralidad izquierda _____

Lado de trabajo 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
 (interferencias) 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

Lado de balance 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
 (interferencias) 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

Protrusiva 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
 (interferencias) 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

El concepto de una oclusión mutuamente protegida indica que los dientes posteriores pueden detener el cierre mandibular (oclusión céntrica) y que los dientes anteriores pueden proteger a los posteriores en los movimientos excéntricos mandibulares (lateralidad y protrusiva).

La guía anterior es el grupo integrado por los caninos y los incisivos superiores e inferiores, los que guían los movimientos de protrusiva (incisivos) y de lateralidad (caninos). Al realizar los movimientos mandibulares excéntricos es importante analizar si hay interferencias en los dientes posteriores lo que permitirá determinar si la guía anterior es funcional.

Se denomina lado de trabajo al lado hacia donde se dirige la mandíbula y lado de balance al lado contralateral. Las interferencias oclusales en el lado de balance tienen gran influencia para iniciar problemas disfuncionales y con frecuencia desencadenan bruxismo y dolor en los músculos y la ATM. Las interferencias oclusales en el lado de trabajo y protrusiva rara vez desencadenan actividad muscular anormal.

Los rangos normales de movimiento de lateralidad y protrusiva se consideran de 10 mm. Se miden de cara vestibular de canino superior a cara vestibular de canino inferior en el movimiento de lateralidad y para la protrusiva se mide de cara vestibular de incisivo superior a cara vestibular de incisivo inferior.

Es necesario manipular o guiar la mandíbula en cada uno de los movimientos y utilizar papel de articular para obtener las interferencias dentales, las cuales se anotarán con una elipse en el odontograma correspondiente.

Relación céntrica 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
 (interferencias) 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

Es necesario manipular al paciente a relación céntrica y verificar si coincide con la máxima intercuspidad, de lo contrario utilizar papel de marcar articular para obtener los contactos dentales que causan la discrepancia y anotarlos con una elipse sobre el odontograma; estas interferencias provocan deslizamiento mandibular anterior que inicia un traumatismo en los dientes anteriores manifestándose, desde el punto de vista clínico, con desgaste, abfracciones o fractura del esmalte.

Relación molar: Derecha I II III. Izquierda I II III
 Relación canina: Derecha I II III. Izquierda I II III
 Análisis de guía anterior: SOMOHO _____. SOMOVE _____.

El análisis oclusal estático incluye la Clasificación de Angle molar y canina, se anota un círculo según corresponda. Se mide la sobremordida horizontal (SOMOHO), la norma clínica es de 1 a 2 mm y la sobremordida vertical (SOMOVE), la norma clínica es de 4 a 5 mm.

Análisis de terceros molares: 18 _____ 28 _____
 48 _____ 38 _____

Los terceros molares en mala posición son elementos inductores de bruxismo, sobre todo en su etapa de erupción.

Observaciones y comentarios: _____

Diagnóstico clínico (lista de problemas): _____

Estudios complementarios

- a) Radiografía trascraneana: _____
 b) Tomografía: _____
 c) Análisis de modelos: _____

Plan de tratamiento: _____

Examen físico: ATM y músculos

Solicite al paciente que señale la zona de dolor para un diagnóstico diferencial entre una disfunción interna de la ATM (figura 23-1A) o un problema muscular (figura 23-1B).

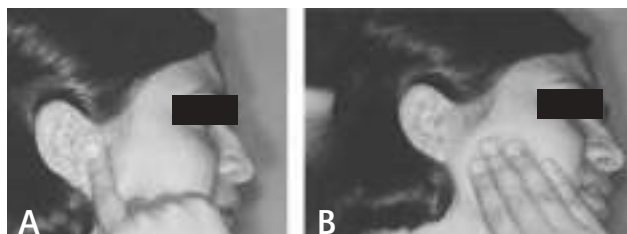


Figura 23-1. Identificación de zona de dolor.

La palpación de la ATM se realiza por delante del conducto auditivo externo, tanto en reposo como en movimientos de apertura y cierre para detectar dolor, ruidos articulares y alteración en el movimiento mandibular (simétrico en la línea media). Ver figuras 23-2A y 23-2B.



Figura 23-2. Palpación de la ATM.

Palpación de la zona retrodiscal o bilaminar en movimientos de apertura y cierre (figuras 23-3A y 23-3B).

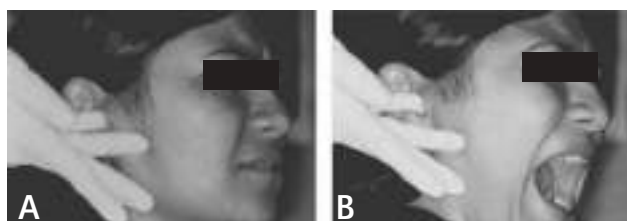


Figura 23-3. Palpación de la zona retrodiscal o bilaminar.

Es importante distinguir el tipo de ruido ATM (chasquido o crepitación) durante el movimiento de apertura y cierre para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado (figura 23-4).



Figura 23-4. Método de distinción del ruido de la ATM.

Palpación muscular: músculos de la masticación y esternocleidomastoideo (figura 23-5A, 23-5B, 23-5C, 23-5D, 23-5E).

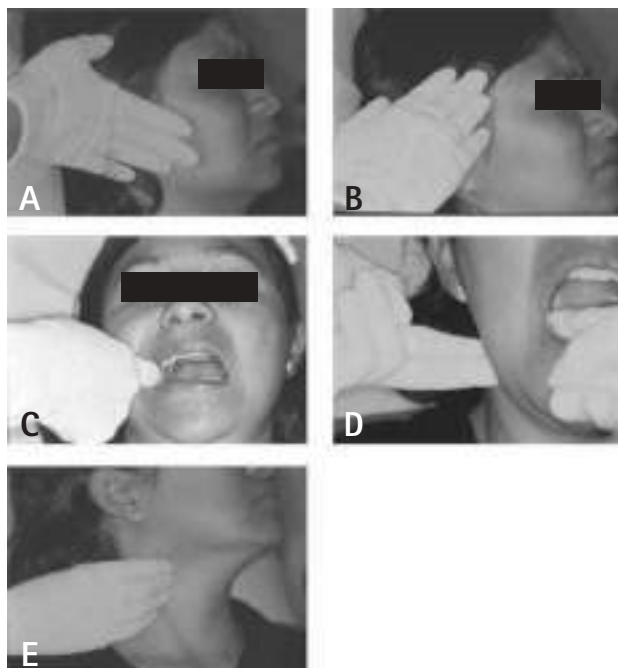


Figura 23-5. Palpación muscular.

Movimientos mandibulares, análisis dental y oclusal



Figura 23-6. Apertura máxima: 45 mm.



Figura 23-7. Protusiva: 10 mm, simétrico en la línea media.

Movimiento de lateralidad: 10 mm. Se mide en los caninos (cara vestibular).

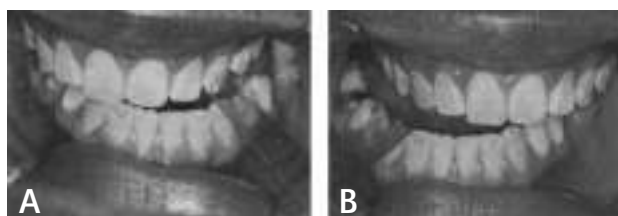


Figura 23-8. Movimiento de lateralidad.

La guía anterior es el grupo integrado por los caninos y los incisivos superiores e inferiores que guían los movimientos de protrusiva (incisivos) y de lateralidad (caninos). Al realizar los movimientos mandibulares excéntricos es importante analizar si hay interferencias en los dientes posteriores, lo cual permitirá analizar si la guía anterior es funcional.

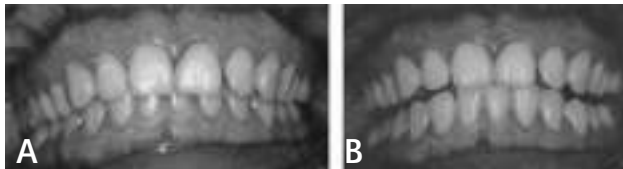


Figura 23-9. Guía anterior y de lateralidad.

Se denomina lado de trabajo al lado hacia el que se dirige la mandíbula y lado de balance al lado contralateral. Las interferencias oclusales en el lado de balance tienen gran influencia para iniciar problemas disfuncionales y con frecuencia desencadenan bruxismo y dolor en los músculos y la ATM. Las interferencias oclusales en el lado de trabajo y protrusiva rara vez desencadenan actividad muscular anormal (ver figuras 23-10 A y B).

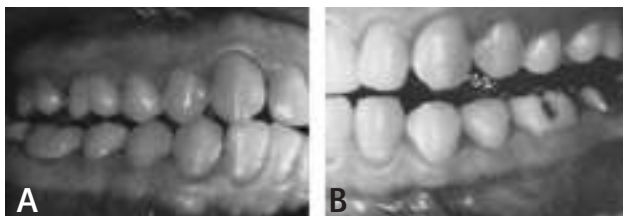


Figura 23-10. Interferencias oclusales.

Los modelos montados en articulador semiajustable se utilizan para fabricar guardas oclusales y análisis oclusales (ver figura 23-11).



Figura 23-11. Modelo montados en articulador semiajustable.

Encerado y prueba del guarda oclusal (guía anterior) indicados (ver figuras 23-12 A y B)

Criterios diagnósticos y terapéuticos

En la Clínica de ATM y Dolor Facial de la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío se da particular

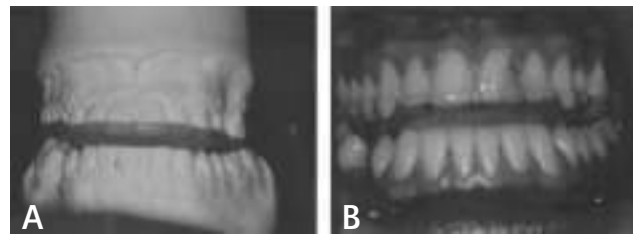


Figura 23-12. Encerado y prueba del guarda oclusal.

importancia a la información clínica (historia y examen físico) para establecer un diagnóstico de trabajo y tomar decisiones terapéuticas. La información de los estudios de imagen es, sin duda muy importante, pero hay que resaltar que complementan la información clínica.

Una vez determinado el origen del problema (DIATM por trauma o microtraumatismo) se clasifica en una de cinco posibles fases de desarrollo y, a partir de ahí, se aplican los protocolos de tratamiento ya establecidos y estandarizados (cuadros 23-3 y 23-4).

SÍNDROME MIOFASCIAL DOLOROSO

El síndrome miofascial doloroso (SMD) se define como un trastorno no inflamatorio que se manifiesta por dolor muscular localizado, rigidez y puntos gatillo que tiene tres componentes primordiales:

1. Una banda palpable (tensa) en el músculo afectado.
2. Un punto gatillo (*trigger point*).
3. Un patrón característico de dolor referido.

La banda palpable o tensa es un grupo de fibras que se extiende a lo largo del músculo formando una banda de consistencia aumentada. Expresa un estado anormal de

Cuadro 23-3. Desplazamiento anterior por macro traumatismo (exógeno) de ATM*

Fase	Signos o síntomas	Protocolo de tratamiento
1	Chasquido sin dolor.	Guarda oclusal (GO) y extracción de 3ros. Molares.
2	Chasquido con dolor.	GO, extracción de 3ros. molares, AINE, artrocentesis y GO posoperatoria.
3	Chasquido con dolor y episodios intermitentes de trabazón (incapacidad para apertura bucal).	Artrotomía, extracción de 3ros. molares y GO posoperatoria.
4	Trabazón permanente.	Artrotomía y artroplastia, fijación de disco, extracción de 3ros. molares y GO posoperatoria.
5	Crepitación, dolor e inestabilidad de movimientos mandibulares.	Artrotomía y artroplastia (disquectomía con injerto de cartilago), extracción de 3ros. molares y GO posoperatoria.

* Criterios de diagnóstico y tratamiento de la Clínica de ATM y Dolor Facial de la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío.

Cuadro 23-4. Desplazamiento anterior por micro traumatismo (endógeno) de ATM*

Fase	Signos o síntomas	Protocolo de tratamiento
1	Chasquido sin dolor.	GO y extracción de 3ros. molares, corregir maloclusión (ortodoncia, cirugía ortognática, rehabilitación oclusal, combinaciones).
2	Chasquido con dolor.	GO, extracción de 3ros. molares, corregir maloclusión, probable artrocentesis.
3	Chasquido con dolor y episodios intermitentes de trabazón (incapacidad para apertura bucal).	GO, extracción de 3ros. molares, corregir maloclusión y artrocentesis. Probable condilotomía.
4	Trabazón permanente.	Artrotomía y artroplastia (reposición y fijación de disco), corregir maloclusión y GO posoperatoria
5	Crepitación, dolor e inestabilidad de movimientos mandibulares.	Artrotomía y artroplastia (disquectomía con injerto de cartilago), corregir maloclusión y GO posoperatoria.
* Criterios de diagnóstico y tratamiento de la Clínica de ATM y Dolor Facial de la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío.		

tensión en la fibra muscular producido por la contracción del nódulo palpable. Por lo general, no se puede ver en el examen ocular pero se puede encontrar si se realiza una adecuada exploración del músculo afectado en una posición con mayor relajación.

El punto gatillo (PG) es área de 3 a 6 mm de tamaño, es un foco de irritación en el músculo cuando está deformado por presión, estiramiento o contractura y que produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido. Se clasifican en: activos, latentes, primarios, secundarios y satélites. Los PG activos son los responsables del dolor en reposo y dolor referido en la presión o punción. Los PG latentes causan disfunción cuando se realizan ciertas maniobras musculares pero no son dolorosos al palparlos. Son los más frecuentes y pueden permanecer latentes por mucho tiempo y se vuelven activos ante el estrés, sobreuso, estiramiento y otros. Los PG primarios no tienen una enfermedad o una causa subyacente que los produzca. Los PG secundarios los producen trastornos como atrapamientos nerviosos, radiculopatías, etc. Los PG satélites son los que permanecen mucho tiempo sin tratamiento por lo que comprometen estructuras adyacentes.

El dolor referido es un dolor que proviene de un PG, pero que se siente a distancia del origen, por lo general, lejos del epicentro. La distribución del dolor referido por un PG pocas veces coincide con la total distribución de un nervio periférico o una raíz, pero con frecuencia puede simular la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa o atrapamiento, sin déficit motor o sensitivo asociado. Por lo que en algunos casos se les conoce con el nombre de dolores pseudoradiculares.

La proporción por sexos es de dos mujeres por cada hombre en un rango de edad de entre los 30 a 50 años. Los grupos musculares afectados son: masticadores, cervicales, cintura escapular, región dorso lumbar, tórax, extremidades y pelvis.

Fisiopatología

No existe ninguna teoría por completo aceptada en la actualidad, parece que existe un componente autonómico y otro de sensibilización central. Después de un proceso lesivo (traumatismo, inflamación, isquemia, sobreuso, anomalías posturales, factores mecánicos, inflamación) se produce una respuesta inflamatoria que provoca la liberación de neuropéptidos y la aparición de células inflamatorias. Los neuropéptidos excitan las fibras nerviosas sensitivas y simpáticas y se producen mediadores químicos neurovasoactivos que provocan fenómenos isquémicos y sensibilizan a los nociceptores. Este fenómeno se conoce con el nombre de sensibilización periférica y produce el espasmo muscular. El estímulo continuado de los nociceptores activa los nociceptores vecinos e incluso a las neuronas provocando la sensibilización central que es la responsable del dolor referido.

Otro factor es la hiperalgesia causada por un incremento en la respuesta de las neuronas nociceptivas.

Algunos factores precipitantes son tensión muscular agudo, micro traumatismos repetidos, sobreuso y enfermedades como radiculopatías, neuralgia por compresión nerviosa. Existen factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, como alteraciones posturales, metabólicas (tiroideas), nutricionales (déficit vitamínicos: B₁, B₁₂, C y ácido fólico y minerales: calcio, potasio, hierro y magnesio), del patrón del sueño, psicológicas y del área afectiva.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de síndrome miofascial es necesario elaborar la historia clínica y un examen físico que contenga la siguiente información:

- Causa y características del dolor.
- Actividades cotidianas del paciente que incluyen movimientos repetidos de grupos musculares que ocasionen sobrecarga crónica.
- Antecedentes de enfermedades, infecciones, accidentes, procedimientos quirúrgicos dentales, lista de medicamentos ingeridos.
- Alteraciones psicológicas: somatización, tendencia obsesivo-compulsiva, depresión, ansiedad, hostilidad y trastornos del sueño.

El examen físico incluye:

- Defectos posturales.
- Alteración en la flexibilidad y el rango de movimiento.
- Palpación de los músculos para localizar hipersensibilidad focal en la banda muscular.
- Posibles antecedentes de otras enfermedades que causan limitación del rango de movimiento.

En general no hay déficits neurológicos ni alteraciones en las pruebas de laboratorio hematológicas, bioquímicas o urinarias, a menos que existan enfermedades nutricionales o metabólicas. Las radiografías o la resonancia magnética no revelan cambios por trastornos en el músculo afectado. La electromiografía mostrará un incremento de la actividad eléctrica espontánea en los puntos gatillo. En la ultrasonografía se podrá visualizar la respuesta espasmódica al estimular el punto gatillo, así como la termografía mostrará áreas de incremento de la temperatura cutánea en la región de los puntos gatillo.

Otros métodos de diagnóstico pueden ser útiles, como los algómetros que cuantifican la sensibilidad de presión de un punto muscular. El umbral de presión, el cual es la mínima cantidad de presión que induce dolor, se considera anormal si es menor a 2 kg/cm², relacionándolo con un punto de control normal, por lo común, medido en el lado opuesto.

Los criterios diagnósticos del síndrome miofascial son de dos tipos:

Criterios mayores

1. Dolor regional asimétrico.
2. Palpación de una banda tensa en un músculo accesible.
3. Zona de dolor referido: punto gatillo (no siempre presente).
4. Contracción sostenida que causa limitación de movimiento.

Criterios menores

1. Reproducción del dolor al presionar el punto gatillo.
2. Respuesta de contracción al percutir la banda tensa.
3. Alivio del dolor al estirar el músculo o inyectar el punto gatillo.

Tratamiento

El objetivo es eliminar el punto gatillo utilizando los siguientes procedimientos solos y combinados:

- Inyección de anestésicos local o suero fisiológico.
- Elongación muscular y crioterapia (aerosol frío de cloruro de etilo).
- Punción con aguja (*dry needle*).
- TENS (electroestimulación).
- Masaje terapéutico.
- Electroterapia.
- Terapia psicológica.
- Medicamentos: antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares, AINE y toxina botulínica.

MIGRAÑA

Luis Carbajal Bello

Se trata de una forma de cefalea episódica, puede ser uni o bilateral, pulsátil y de intensidad variable, aunque casi siempre incapacitante; se acentúa con la actividad física. Se acompaña de náusea, vómito, fotofobia, fonofobia e, inclusive, osmofobia. A la llamada migraña clásica la precede aura (síntoma característico previo al episodio doloroso).

La migraña es más frecuente en mujeres que en hombres, y es una enfermedad de pacientes jóvenes de entre 10 y 40 años de edad, en algunos casos aún antes. Aunque no es hereditaria, parece haber predisposición genética. En los casos en que ambos padres padecen la enfermedad, el porcentaje de probabilidad de que los hijos la padezcan es de 70%. Las investigaciones han identificado la liberación de serotonina en las plaquetas durante los episodios de migraña, aunque al parecer esto, que inicialmente se identificó como la posible causa del dolor, no es sino la consecuencia de la crisis de migraña y no su causa.

La fisiopatología y etiología de la migraña es aún desconocida, aunque se han planteado diferentes hipótesis, como: vasodilatación intracraneal, vasoconstricción intracerebral, liberación de neuropépticos, extravasación de proteínas plasmáticas.

- **Vasodilatación de arterias intracraneales.** Cerca de 60% de los pacientes con migraña, refieren alivio del dolor cuando se ocluye la arteria cerebral media dilatada durante el episodio, sin embargo, no se ha dilucidado una relación clara entre el control del dolor y los cambios posteriores del diámetro de la arteria. Otras investigaciones han demostrado que en todo caso, la migraña no la causa únicamente la dilatación cerebrovascular.
- **Vasoconstricción intracerebral.** Esta hipótesis la planteó Wolf como causa de la migraña y que la vasodilatación reactiva de la carótida provocaba cefalea. Esto lo confirmaba la naturaleza pulsátil del dolor, la localización del mismo y su alivio al administrar ergotamina, cuyo efecto es vasoconstrictor. Esta hipótesis se ha cuestionado porque no explica los síntomas premonitorios de la cefalea, como tampoco las características neurológicas de la misma. Algunos de los medicamentos empleados para el tratamiento de migraña tienen ningún efecto en los vasos sanguíneos.
- **Extravasación de proteínas plasmáticas.** Se ha estudiado la "inflamación estéril" como posible causa de migraña. Lo anterior significa que la estimulación del nervio trigémino estimula a su vez la liberación de neuropéptidos (sustancia P, CGRP [péptido relacionado con el gen de la calcitonina] y neurocinina A) que interactúan con las paredes vasculares produciendo vasodilatación y extravasación de proteínas plasmáticas en forma de inflamación estéril. Los medicamentos como sumatriptán, dihidroergotamina, agonistas de la 5-hidroxitriptamina bloquean la liberación de los neuropéptidos mencionados y el dolor. El sumatriptán se ingiere al inicio del cuadro doloroso y la dosis no debe rebasar los 200 mg. Su mecanismo de acción contribuye a reducir las concentraciones de CGRP, disminuyendo la intensidad del episodio migrañoso.

Clasificación

La *International Headache Society* (IHS) propuso la siguiente clasificación de migrañas:

1. Migraña sin aura.
2. Migraña con aura.
3. Migraña oftalmopléjica.

4. Migraña retiniana.
5. Síndromes de la infancia relacionados con migraña.
6. Complicaciones de migraña.

Por su frecuencia, se analizarán los dos primeros tipos de migraña, remitiendo al lector a textos más especializados para el estudio y análisis del resto de los tipos, menos frecuentes, de migraña.

Migraña sin aura

Episodios recurrentes de cefalea de entre 4 y 72 horas que cumplan con al menos dos de los siguientes criterios:

- a) Unilateral.
- b) Pulsátil.
- c) Intensidad moderada a grave (incapacitante).
- d) Se agrava con la actividad física.
- e) Se acompaña de náusea, vómito, fotofobia y fonofobia.

Migraña con aura

Es menos frecuente que la variedad sin aura. Se describe como dolor de cabeza recurrente que se inicia con ciertos síntomas neurológicos de desarrollo gradual, se presentan entre 5 y 20 min antes del ataque doloroso. La crisis dolorosa, igual que el caso de la migraña sin aura, tiene una duración variable de entre 4 y 72 horas. Se diagnostica cuando el paciente ha tenido dos episodios con aura que conlleven al menos tres de las siguientes características:

- a) Uno o más síntomas de aura que indiquen disfunción cortical o del tallo cerebral reversibles por completo.
- b) Al menos un síntoma de aura de forma gradual por más de 4 minutos.
- c) Ningún síntoma de aura dura más de 60 minutos.

DOLOR NEUROPÁTICO (NEURALGIA DEL TRIGÉMINO)

Luis Carbajal Bello

Se define como neuralgia un dolor paroxístico que se percibe de manera irradiada hacia la distribución periférica del nervio involucrado. La neuralgia del trigémino o trigeminal, también llamada tic doloroso, es una condición que afecta de forma unilateral la cara en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino.

Este dolor se caracteriza por ser de muy corta duración, lancinante, descrito con frecuencia por los pacientes como una descarga eléctrica y que se desencadena por estímulos no dolorosos, como el tacto, los enjuagues bucales, el cepillado dental e inclusive en algunas personas simplemente hablar puede precipitar la crisis dolorosa. También puede ocurrir aun sin estímulos desencadenantes. La intensidad del dolor es muy grave y paralizante, de sólo unos segundos de duración aunque es frecuente que el dolor se presente en forma de oleadas de varios ataques para después, pasar a un periodo de silencio de duración variable.

La rama mandibular y la maxilar superior son las ramas trigeminales más afectadas, ya que la oftálmica se afecta en

1 o 2% de los casos. El dolor no cruza la línea media, aunque hay casos reportados de afección bilateral.

Los síntomas son característicos y el examen clínico y radiográfico intraoral y neurológico resultan normales. Es más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 2:1 en relación con el sexo masculino; se presenta en 100 a 200 casos por millón de habitantes de la población general y la edad de inicio suele ser después de los 50 años.

Desde el punto de vista etiológico, la teoría más aceptada es la que menciona la desmielinización focal de las neuronas en la raíz sensitiva del nervio en la fosa craneal, como consecuencia de la compresión ejercida por una estructura arterial o venosa.

Para el diagnóstico de neuralgia trigeminal se deben descartar otras posibles causas de dolor de características iguales o similares, incluyendo el de origen dental, sinusal, infecciones piógenas de cabeza y cuello, neuralgia postherpética, migraña y dolor facial atípico. Asimismo es necesario discriminar entre la neuralgia trigeminal idiopática y la neuralgia trigeminal sintomática o secundaria a un proceso de enfermedad primario de tipo neoplásico, aneurismático o de otra causa.

El tratamiento de la neuralgia trigeminal tiene dos modalidades, farmacológico y quirúrgico, y el quirúrgico a su vez tiene dos categorías: cirugía periférica o central.

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos empleados en el tratamiento de la epilepsia resultan útiles en el tratamiento del dolor, ya que existe gran similitud entre los mecanismos fisiopatológicos y bioquímicos observados en la epilepsia y en el dolor neuropático, como la neuralgia. El tratamiento farmacológico de la neuralgia trigeminal se basa en neuromoduladores, como la carbamazepina (Tegretol®) empleándose una dosis inicial de 100 mg 3 veces al día, pudiendo llegar a una dosis máxima permitida de 1 200 mg diarios. Puesto que no se trata de un analgésico sino de un neuroregulador, los efectos benéficos del tratamiento empezarán a sentirse hasta después de 24 h de haber iniciado la terapia. Es importante que el paciente comprenda el concepto de medicamento neuroregulador o neuromodulador ya que si suspende el tratamiento por cuenta propia, el dolor reaparecerá pronto y será más complicado controlarlo con fármacos.

La carbamazepina es eficaz en el control del dolor por neuralgia trigeminal en 70% de los casos, aunque tiene algunos efectos colaterales indeseables en 5 a 10% de los casos, como son mareos, náusea y anorexia. Estos efectos son pasajeros en la mayoría de los pacientes, aunque hay un grupo de personas que es intolerante a la carbamazepina, por lo que habrá de considerar otras opciones. Existen otros efectos colaterales con este medicamento entre los que se encuentra trombocitopenia, leucopenia y neutropenia, todos reversibles, pero el efecto hematológico colateral más preocupante es la anemia aplásica. Estimula el metabolismo hepático de algunos fármacos (anticoagulantes, anticonvulsivos, anticonceptivos). Lo anterior obliga a vigilancia constante de los pacientes con biometría hemática periódica, mensual al inicio y semestral o anual, así como pruebas de función hepática y renal, una vez que se ha estabilizado la dosis.

Otros medicamentos de acción similar a la carbamacepina, aunque menos eficaces pero con menos efectos secundarios, son oxcarbacepina, fenitoína (Dilantin®), lamotrigina, gabapentina, ácido valproico y, más reciente, pregabalina y duloxetina. Otros medicamentos coadyuvantes como relajantes musculares y ansiolíticos, baclofen, clonazepam y duloxetina, son útiles.

Tratamiento quirúrgico

De los pacientes con neuralgia trigeminal 30% no responderán al tratamiento con fármacos por diversas razones y en estos casos se debe considerar la opción de terapia quirúrgica. En la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío estos pacientes se llevan a un segundo nivel de tratamiento, en el que no se contempla el uso de alcohol para bloqueos periféricos, pues sus efectos son de relativa corta duración (6 meses). Cuando se ha empleado fenol o una combinación alcohol-fenol el resultado es más prolongado, pero los efectos colaterales como fibrosis de tejidos blandos y riesgo de osteomielitis han llevado a la decisión de no considerarlos como opciones terapéuticas. Estos bloqueos son en la zona de agujeros de emergencia de las ramas del nervio trigémino y estas mismas ramas son accesibles para una cirugía, neurotomía o neurectomía periférica, sin molestias posoperatorias importantes. En el cuadro 23-5 se muestran las diferentes opciones de tratamiento quirúrgico de la neuralgia trigeminal.

Se han propuesto varias opciones de tratamiento quirúrgico de la neuralgia trigeminal. De la lista propuesta por Burchiel en 1987, en la Clínica de ATM y Dolor Facial de la Universidad De La Salle Bajío, se han simplificado las opciones expuestas en el cuadro, aclarándose que los tratamientos quirúrgicos consistentes en neurotomías periféricas se realizan con anestesia local o anestesia local y sedación con óxido nitroso. Previo a la cirugía se realizan dos bloqueos de diagnóstico con articaína al 4% con epinefrina al 1:100 000. Las neurotomías periféricas son una muy buena opción de tratamiento, ya que no requieren hospitalización y son procedimientos de bajo costo para el paciente. Las más frecuentes son la suborbitaria y la mentoniana. Cuando se requiere neurotomía del dentario inferior, necesariamente debe llevarse a cabo con anestesia general ambulatoria.

Cuando están afectadas más de una rama del trigémino, cuando existe anestesia dolorosa o ha ocurrido reconexión del nervio neurotomizado, se propone al paciente tratamiento quirúrgico intracraneal con descompresión microvascular o rizotomía con radiofrecuencia con el *gamma knife*. Estos últimos procedimientos los realiza el neuroci-

rujano y requieren un manejo intrahospitalario con anestesia general.

Anestesia dolorosa

Se refiere a una zona dolorosa de anestesia o disestesia en la distribución del trigémino que se presenta después del daño, casi siempre por traumatismo, al nervio trigémino o al ganglio trigeminal. Se trata en sí de un tipo de dolor por desaferentación del nervio. En este caso, la anestesia dolorosa puede aparecer después del tratamiento de neuralgia trigeminal por procedimientos quirúrgicos periféricos o centrales. El tratamiento de la anestesia dolorosa es difícil y se basa en el uso de antidepresivos y anticonvulsivos.

Diagnóstico diferencial

En el cuadro 23-6 se muestran las características clínicas más importantes de los trastornos revisados. Síndrome miofascial doloroso, disfunción interna de la ATM, migraña y neuralgia del trigémino. Su revisión facilitará al clínico establecer el diagnóstico de estos problemas dolorosos.

SÍNDROME DE BOCA ARDOROSA

Adalberto Mosqueda Taylor

El síndrome de boca ardorosa (SBA) es un padecimiento crónico caracterizado por una sensación dolorosa de ardor, quemazón, escozor u otro tipo de disestesia en alguna zona de la mucosa de la boca, sin que haya alteración en ella y sin alteraciones patológicas aparentes en los exámenes de laboratorio. Es un estado reconocido a lo largo de las décadas pasadas con diversos nombres: glosodinia, estomatodinia, glosopirosis, estomatopirosis, glosalgia, disestesia oral, lengua dolorosa y otros.

En la actualidad la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) identifica al SBA como un tipo de dolor orofacial idiopático específico, mientras que la Sociedad Internacional de Cefaleas (*International Headache Society*) lo incluye en la tercera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-3) en la categoría de neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales, describiéndolo como “una sensación de ardor o disestesia intrabucal, la cual se presenta diariamente por más de dos horas cada día durante más de tres meses,

Cuadro 23-6. Diagnóstico diferencial de cuadros de dolor craneofacial frecuentes

Migraña: • cabeza • aura • larga duración • fotofobia • fonofobia	SMD: • cabeza, cuello • nuca y espalda • larga duración • bruxismo • estrés
Neuralgia del Trigémino: • cara • segundos • puntos gatillo • muy intenso • incapacitante	DIATM: • preauricular • chasquido • crepitación • larga duración • inestabilidad mandibular

Cuadro 23-5. Opciones de tratamiento quirúrgico para neuralgia del trigémino

Procedimiento	Efectividad	Comentarios
Neurotomía o Neurectomía periférica	Excelente	Control del dolor por más de 3 años. Rara vez se produce anestesia dolorosa.
Gangliólisis por radiofrecuencia	> 80% de efectividad	Recidiva hasta en 17%, queratitis 5% y anestesia dolorosa en 5%.
Descompresión microvascular	Hasta 97% de eficaz	Queratitis en 15%, flacidez facial en 8%.



Figura 23-13. Migraña.



Figura 23-15. Neuralgia trigeminal.



Figura 23-14. Síndrome miofascial doloroso (SMD).



Figura 23-16. Disfunción interna ATM (DIATM).

sin evidencia clínica de lesiones que lo expliquen". Además de lo anterior, en dicha edición se señalan como criterios de diagnóstico que el dolor sea de tipo ardoroso y se perciba superficialmente en la mucosa, que tenga una apariencia normal a la exploración clínica y a las pruebas sensoriales, y que las características del dolor no correspondan con ningún otro de los estados incluidos en la ICHD-3.

Las características del dolor son variables, pero la mayoría de los pacientes lo refieren como ardor o sensación de boca quemada o escaldada, así como otras variaciones que incluyen sensación de piquetes y otras descripciones.

Aspectos epidemiológicos

La inmensa mayoría de casos se han descrito en pacientes mayores de 60 años de edad, con marcado predominio en mujeres. En la actualidad no se ha descrito en niños o jóvenes, por lo que se considera un trastorno posiblemente asociado a factores prevalentes en la tercera edad.

La frecuencia se modifica de acuerdo a los autores y al tipo de poblaciones estudiadas, por lo que varía ampliamente de una serie a otra, en un rango que va de menos de 1 hasta 15%, según el autor y población estudiada. La prevalencia real de este padecimiento es difícil de establecer,

y la amplia variación en las cifras reportadas se ha debido a la falta de aplicación de criterios estrictos en muchas de las series reportadas, las cuales no distinguen entre el síntoma de ardor bucal y el síndrome mismo, pues consideran al SBA como síntoma de otras enfermedades. En consecuencia, algunos autores estiman que la prevalencia real, aunque desconocida, puede ubicarse alrededor de 0.7 a 4.6%, y la relación hombre-mujer se estima en 1:7, con predominio en mujeres en etapa posmenopáusica.

Aspectos etiológicos

Es muy importante apearse a la definición de SBA y descartar la existencia de algún padecimiento local o sistémico que produzca síntomas similares, a fin de estudiar las posibles causas de este trastorno. Se ha debatido la conveniencia o no de utilizar el término síndrome de boca ardorosa secundario para describir los casos de ardor bucal relacionados con un padecimiento específico, ya sea local (candidiasis, líquen plano, hiposalivación) o sistémico (efectos de medicamentos, diabetes, síndrome de Sjögren, anemias, consumo de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina e hipoglucemiantes orales, etc.), pero lo cierto es que la identificación de una causa orgánica del

ardor bucal debe ser criterio suficiente para descartar SBA y, por tanto, no debe usarse como sinónimo, ya que ocasionaría mayor confusión y dificultaría la investigación sobre los posibles aspectos etiopatogénicos y la terapéutica apropiada para esta enfermedad, pues en el síndrome de boca ardorosa secundario los síntomas suele desaparecer por completo al corregir la causa que lo produce, mientras que en el SBA primario o convencional, la causa es desconocida y los síntomas suelen prolongarse.

A pesar de no identificarse a simple vista alteraciones que expliquen el ardor, el clínico siempre debe descartar en los casos de SBA la posible existencia de factores locales, sistémicos y psicológicos que pudiesen estar relacionados con la presencia e intensidad del malestar.

Entre los factores locales a considerar en la evaluación de un caso de ardor bucal crónico deben incluirse los siguientes:

1. Agentes físicos (bordes cortantes de dientes o aparatos intrabucales, prótesis dentales completas que reduzcan la acción y extensión de la musculatura lingual, hábitos parafuncionales que promuevan la fricción de la lengua y otras zonas de la mucosa, galvanismo por contacto de metales distintos, etc.).
2. Agentes químicos que ocasionen quemaduras o reacciones de contacto, ya sea por irritación local o de tipo alérgico (residuos de monómeros, saborizantes, colorantes y otros aditivos de alimentos o medicamentos, entre otros).
3. Agentes microbianos. Algunas infecciones locales ocasionan síntomas ardorosos, en especial en el dorso lingual, como ocurre con ciertos tipos de infección por *Candida* spp, que se resuelven al erradicar al agente infeccioso. Otras especies microbianas se han aislado con más frecuencia en pacientes con SBA en comparación con sujetos sanos, entre las que se incluyen *Helicobacter pilori*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y *S. aureus*, aunque se desconoce su posible papel en desarrollo de esta condición y no se justifica en la mayor parte de los casos el uso de medidas terapéuticas para su erradicación o control.

Existen algunas alteraciones sistémicas que se han encontrado asociadas de manera significativa al SBA, como las relacionadas con el desarrollo de xerostomía e hiposalivación por causas diversas. Algunos autores han registrado xerostomía en 34 a 60% de los afectados, y hay estudios que sugieren que los pacientes con SBA tienen, con mayor frecuencia que la población normal, alteraciones en la composición salival, con incremento de las concentraciones de sodio, lisozima, proteínas totales e inmunoglobulinas, aunque esos hallazgos no se han observado de manera constante y no se apoyan en todas las investigaciones realizadas.

Entre otros factores sistémicos posiblemente implicados en la aparición de SBA se incluyen estados carenciales (deficiencias de vitamina B₁₂, B₆, ácido fólico, vitamina C y zinc), cambios hormonales (reducción en las concentraciones de estrógenos) y diabetes mellitus.

Existe una asociación importante entre el SBA y las etapas peri y posmenopáusicas, ya que 90% de las mujeres con ese padecimiento se encuentran en estas etapas de la vida. Aunque se ha sugerido que el desarrollo del SBA está

influida por los cambios hormonales, la terapia de reemplazo estrogénico (TRE) sólo ha producido alivio de los síntomas dolorosos en un número limitado de casos. La variabilidad en la respuesta al TRE podría estar relacionada con la variación existente en cuanto a la presencia y expresión de receptores nucleares de estrógenos en la mucosa bucal.

La correlación entre diabetes mellitus y SBA es un tema controversial, ya que hay autores que consideran que algunos pacientes diabéticos fueron incluidos en los primeros reportes de esta entidad, en los que se carecía de criterios estrictos para su diagnóstico; asimismo, es conveniente recordar que los diabéticos con cierta frecuencia tienen sensación de ardor bucal por posible candidiasis, hiposalivación y, en casos más avanzados, este se podría relacionar con neuropatía diabética.

Con respecto a factores psicógenos, existen estudios que sugieren que éstos pudieran jugar un papel importante en el desarrollo del SBA, ya que muchos de los pacientes cursan con síntomas de ansiedad, depresión, cancerofobia y trastornos de la personalidad, con mayor tendencia a somatización y otros síntomas psiquiátricos, y en un número significativo experimentan mejoría con la administración de fármacos psicotrópicos, como antidepresivos o benzodiazepinas. Sin embargo, aún persiste controversia acerca de si la depresión y ansiedad son agentes causales o efecto del dolor bucal. Asimismo, es bien sabido que los trastornos psicológicos son muy frecuentes entre los enfermos con diversas condiciones caracterizadas por dolor crónico (odontalgia atípica, dolor facial atípico, artromialgia facial idiopática), en las cuales, al igual que en el SBA, el componente psicógeno del dolor puede ser el resultado de la dificultad que experimentan los pacientes para hacer frente a su sufrimiento y angustia.

Diversos estudios sugieren que en el SBA se producen mecanismos neuropáticos que afectan al sistema nervioso periférico y al central, con disfunciones sensoriales. En los últimos dos decenios se ha demostrado una alteración (disminución) en la densidad de las fibras nerviosas intraepiteliales y subpapilares, con cambios que sugieren cierta degeneración axonal de dichas fibras.

En los últimos años se han llevado a cabo algunos estudios que evalúan la posible relación entre las alteraciones en la percepción de los sabores, variaciones en la tolerancia al dolor y un incremento en la densidad de papilas fungiformes como factores asociados a la aparición de la sensación de ardor bucal. Basados en el hecho de que la percepción del sabor reside principalmente en las papilas fungiformes, algunos investigadores han encontrado que muchas personas, sobre todo en mujeres, tienen un incremento en el número y densidad de esas papilas, por lo que se considera que tienen aumentada la capacidad de percibir sabores y son conocidas como supercatadores o *supertasters*, y han propuesto que estas personas son más susceptibles a padecer SBA. Se ha sugerido que estos individuos podrían tener una alteración en la percepción gustativa, desarrollando sensación de ardor fantasma o sabores fantasma (percepción de dolor o sabor en ausencia de un estímulo). Es normal que la entrada de la percepción gustativa inhiba al área cerebral que recibe el estímulo del nervio trigémino. El daño en la cuerda del tímpano o algún tras-

torno en el sistema gustativo evitaría dicha inhibición, produciendo hiperactividad de la vía nociceptiva trigeminal e intensificando la percepción sensitiva a los irritantes bucales y la aparición de dolor fantasma.

Los corpúsculos gustativos están distribuidos en el epitelio de las papilas localizadas en el dorso de lengua, en especial, las fungiformes. El número de papilas se determina por la variabilidad genética para percibir sabores; así, se ha encontrado que las personas denominadas supercatadores tienen no sólo mayor cantidad de papilas fungiformes sino que son capaces de identificar el sabor amargo de una sustancia denominada feniltiocarbamida (PTC), la que no identifican las personas con menor número de papilas. Ya que cada papila fungiforme contiene en promedio seis corpúsculos gustativos, y cada uno está rodeado por una colección de neuronas receptoras de dolor, el supercatador se convierte en una persona con más capacidad para percibir la sensación dolorosa. Al respecto, existen diversas evidencias que apoyan esta hipótesis y que podrían también explicar el por qué el SBA se encuentra con más frecuencia en mujeres en etapa posmenopáusica. En este sentido, se sabe que la capacidad de percibir el sabor de las sustancias amargas disminuye a partir de la menopausia a consecuencia de la reducción en la producción de estrógenos. Además, como se ha mencionado, existe evidencia de que la percepción de sabores por lo común inhibe la sensación de dolor bucal, lo cual ha sido demostrado al anestesiarse de manera unilateral la cuerda del tímpano, con lo que los supercatadores tuvieron un incremento notable en la percepción del dolor en la zona contralateral al aplicarse capsaicina, lo que sugiere que la inhibición de la percepción de sabor provoca aumento en la percepción de dolor en forma de ardor bucal, el cual podría ser proporcional a la densidad de papilas fungiformes. De esta forma, también podría ser explicable que el uso de ciertos medicamentos se asocie a una interferencia química en el desarrollo y maduración de los receptores gustativos, con la consecuente aparición de dolor. Así, el daño del sistema gustativo que impide la inhibición de la percepción de dolor por la acción del gusto, podría ser la razón por la que algunos pacientes experimentan dolor bucal en ausencia de lesiones bucales clínicas evidentes. Otras pruebas que apoyan lo anterior residen en el hecho de que un número significativo de pacientes con hipotiroidismo sufren a menudo de ardor bucal o disgeusia, pues es bien sabido que las hormonas tiroideas participan en la maduración de las papilas fungiformes y así, el hipotiroidismo podría actuar como un factor que altera el desarrollo de estas papilas, con la subsecuente reducción de la capacidad de percibir sabores y el eventual incremento en la inhibición de la sensibilidad somatosensorial trigeminal. Diversas lesiones derivadas de traumatismos en la región de la cabeza y procesos inflamatorios del tracto respiratorio superior y oído, e infecciones herpéticas podrían lesionar la estructura gustativa y favorecer los síntomas ardorosos.

También se han identificado mecanismos neuropáticos en el SNC, pues los pacientes con SBA presentan patrones de actividad cerebral similares a aquéllos con otros trastornos neuropáticos, lo que sugiere que la hipoactividad cerebral podría jugar un papel de importancia en la patogénesis

del SBA al afectar la regulación de la nocicepción trigeminal, causando una pérdida de la inhibición sensorial. Entre otros hallazgos que apoyan un origen neuropático del SBA destaca el hecho que los pacientes con SBA tienen con mayor frecuencia una reducción en la sensación térmica en la cavidad oral, similar a lo registrado en pacientes con diversos tipos de neuropatías, así como anomalías en el reflejo de parpadeo, demostrado mediante exámenes electrofisiológicos, lo que sugiere una neuropatía trigeminal subclínica que estaría relacionada con la disminución en la inhibición del sistema dopaminérgico nigroestriado, la cual reduce la supresión central del dolor.

Las evidencias actuales sugieren que el dolor en el SBA podría ser consecuencia de un proceso de tipo neuropático en el que existe una combinación de mecanismos centrales y periféricos que se alteran para influir en las vías inhibitorias del dolor.

Aspectos clínicos

El diagnóstico se realiza por exclusión, por lo que es fundamental recordar que existe un alto número de entidades de causas muy diversas, que se deben descartar antes de clasificar un caso como SBA.

Aunque un número significativo de casos se relacionan con otros síntomas como xerostomía, disgeusia, hipogeusia o disestesias diversas (sensación de erosiones, granulaciones, asperezas o áreas pegajosas), otros pacientes sólo se quejan del dolor, que puede ser de tipo ardoroso o escozor, a menudo referido como intolerable por parte de los pacientes.

El dolor suele ser bilateral y simétrico, se localiza por lo común en la lengua, afectando principalmente el tercio anterior y los bordes, seguido, en orden decreciente, de frecuencia por el dorso lingual, la parte anterior del paladar, los labios (básicamente el inferior) y la encía. Con frecuencia se identifica en varias localizaciones, aunque la historia sugiere que inició sólo en la lengua y de allí se extiende a otras regiones. Se ha observado menos en la mucosa de los carrillos, piso de la boca y la orofaringe. Hasta un tercio de los afectados han sugerido que el inicio del ardor se relaciona con infecciones bucodentales o respiratorias, tratamientos dentales, uso de medicamentos o tensión emocional.

La evolución del dolor, de acuerdo a su posible asociación con factores locales, sistémicos o psicógenos puede seguir patrones distintos, por lo que Lamey y Lewis han sugerido que el SBA se puede clasificar en tres tipos.

- El tipo 1 corresponde al paciente sin síntomas o éstos son mínimos al despertar por las mañanas, y las molestias aumentan a lo largo del día hasta alcanzar su máxima intensidad hacia la tarde-noche. Con cierta frecuencia este tipo está relacionado con factores sistémicos como deficiencias nutricionales, diabetes, etc.
- El tipo 2 es el que sufre molestias desde que despierta y se mantienen a lo largo del día. Este subgrupo de pacientes con frecuencia tienen alteraciones en el estado de ánimo, en los patrones de alimentación y tienden a aislarse socialmente, lo que podría relacionarse con trastornos en el patrón del sueño. En estos enfermos puede haber hipofunción glandular salival relacionada

con el uso de medicamentos antidepresivos, lo que acentúa o mantiene el ardor de manera constante.

- El tipo 3, que es el menos frecuente, se caracteriza por síntomas intermitentes que permiten periodos libres de alteración durante el día o incluso días libres de malestar. En estos casos es conveniente evaluar la existencia de estados de ansiedad o posibles reacciones alérgicas, principalmente a aditivos alimenticios.

Aunque esta clasificación no se acepta de manera unánime, parece resultar de utilidad para ayudar a identificar y evaluar los posibles factores locales y sistémicos asociados al desarrollo del trastorno neuropático inductor del malestar doloroso.

Como característica general se puede mencionar que el ardor es, por lo habitual, bilateral, pero suele disminuir o desaparecer al comer o beber (en la mayoría de los casos), y por lo común, no interfiere con el sueño, lo que lo diferencia de los ardores producidos por lesiones atróficas, erosivas o ulcerativas. En algunos casos las molestias se incrementan al hablar, con la tensión o la fatiga (lo que podría estar relacionado a periodos de hiposalivación), y en muchos casos pueden disminuir durante la realización de actividades y distracciones.

Aunque en la definición del SBA se enfatiza la ausencia de signos clínicos de lesión en la mucosa oral, con frecuencia es posible detectar cambios discretos en el tamaño, la integridad y la función de la mucosa afectada; así, algunos autores sugieren que la existencia de hábitos parafuncionales o procesos de adaptación a modificaciones de la estructura bucal que generan fuerzas con dirección anormal y con frecuencia e intensidad excesivas, lo que llega a causar indentaciones visibles en los bordes de la lengua, pequeñas zonas de irritación, agrandamiento lingual y movimientos continuos sin función específica.

Aspectos diagnósticos

Se debe realizar una exploración clínica minuciosa a fin de excluir cualquier tipo de lesión o enfermedad que ocasione los síntomas ardorosos, que de acuerdo a la definición del SBA, debe ser una sensación de ardor o disestesia intrabucal que se presenta diario por más de dos horas durante más de tres meses, sin evidencia clínica de lesiones que la expliquen. Es importante valorar la conveniencia de solicitar exámenes hematológicos para descartar anemia o hiperglucemia por diabetes, evaluar la función glandular salival (sialometría, descartar síndrome de Sjögren), registrar el consumo de medicamentos y evaluar su posible efecto en la producción de los síntomas ardorosos bucal. En los casos que así lo ameriten, se debe remitir al paciente con un especialista para valorar posibles cuadros de ansiedad, depresión o trastornos en la conducta. De igual modo se debe valorar la conveniencia de solicitar pruebas epicutáneas para descartar reacciones alérgicas en algunos casos del SBA tipo 3.

Una vez excluidas las causas conocidas de ardor bucal, se establece el diagnóstico de síndrome de boca ardorosa y se pueden diseñar estrategias terapéuticas para reducir el dolor. Para evaluar la respuesta terapéutica resulta útil

aplicar una escala ordinal de dolor, valorando entre 0 y 10 el grado de malestar percibido por el paciente en cada cita de control, en donde 0 es igual a ausencia total del dolor y 10 el máximo grado de dolor.

El diagnóstico definitivo se realiza en forma tardía, después de muchos meses o años de haberse iniciado el padecimiento, y luego de que a los afectados los han visto un número variable de especialistas que no han identificado ni resuelto su padecimiento.

Aspectos terapéuticos

Aunque a lo largo de los años se han propuesto y ensayado una amplia variedad de tratamientos para el SBA, lo cierto es que no existe un régimen terapéutico único o definido para esta enfermedad. La falta de criterios estrictos empleados en el diagnóstico en muchas de las series publicadas, es probable que afecte las tasas de respuesta obtenidas con cada tratamiento, por lo que hoy en día es fundamental considerar que el tratamiento debe ser individualizado y a menudo es necesario un abordaje multidisciplinario, así como que hay casos del síndrome complicados por enfermedad local o sistémica, misma que debe eliminarse y controlarse antes o durante el manejo de la condición primaria.

Son pocos los casos con remisión espontánea, por lo que es necesario un tratamiento dirigido a la eliminación de posibles factores contribuyentes al malestar y continuar con fármacos para controlar el dolor y los síntomas relacionados.

Una vez diagnosticado el síndrome, se deberán identificar y tratar los posibles factores causales de irritación local sobre la superficie de la mucosa (bordes dentales afilados, fracturas, irregularidades en prótesis, etc.), evaluar, y en su caso, tratar a los hábitos parafuncionales y tensiones musculares. En los casos en que no exista respuesta favorable a este tipo de manejo, se considerará que la supresión de los posibles factores locales y sistémicos, tal vez asociados al malestar, ya no son suficientes para revertir la lesión nerviosa causante del ardor, y entonces, los pacientes se deben tratar con fármacos para revertir o controlar el daño neuropático y el dolor.

En años recientes se ha probado el uso de ácido α lipoi-co (AAL), un neuroprotector que evita, en cierta medida, el daño del tejido nervioso ocasionado por radicales libres, regenera otros antioxidantes como las vitaminas C y E e incrementa las cifras de glutatión intracelular. Algunos estudios sugieren que por sus propiedades antioxidantes reduce los síntomas en un número importante de pacientes con disgeusia idiopática y los síntomas de la neuropatía en diabéticos. Con base en lo anterior, se considera que el AAL se puede indicar a los pacientes con SBA que no responden a la eliminación de los posibles factores que causan el ardor bucal. Algunos trabajos han demostrado una significativa reducción del ardor bucal en este tipo de pacientes usando una dosis de 200 mg 3 veces al día, aunque se requieren más estudios para confirmar su eficacia.

Un abordaje adecuado para el tratamiento del SBA debe considerar que al ser esta enfermedad de causa aún desconocida, no se debe hablar de un tratamiento definitivo, sino más bien de un tratamiento de soporte, cuyo objetivo

principal es reducir el sufrimiento de los pacientes y lograr un mejor control de su condición y mejorar su calidad de vida. Debido a la naturaleza crónica del padecimiento, el tratamiento se debe enfocar al manejo del dolor, el cual debe ser vigilado de acuerdo a una escala visual que permita conocer su comportamiento a lo largo del tiempo.

Existen diversos fármacos, tanto de acción tópica como sistémicos, utilizados para reducir y controlar el dolor del SBA. En el cuadro 23-7 se presentan los más conocidos.

Se ha reportado que la aplicación tópica de dosis bajas de capsaicina (0.025%) en gel o colutorios 3 o 4 veces al día en las zonas afectadas produce un rápido descenso del dolor en pacientes con SBA. Su efecto es la desensibilización al interactuar con el receptor vaniloide (VR₁) de las fibras sensitivas tipo C, e inhibir la biosíntesis y el transporte axonal de la sustancia P; sin embargo, existen pocos estudios que sugieren que esa sustancia produce un adecuado control del SBA, tal vez porque su uso a largo plazo ocasiona depleción de la sustancia P (al causar degeneración de las fibras tipo C), con la consecuente pérdida de efecto farmacológico. Por eso se prefiere recomendar su uso por periodos cortos (7 días) alternados con periodos libres de tratamiento, procurando remover la capsaicina después de su aplicación.

Con base en la evidencia sobre los cambios en la inervación periférica autónoma en pacientes con SBA, se ha comenzado a explorar la utilidad de otros medicamentos tópicos y, en particular, se ha observado que la disolución en la boca de ¼ de tableta de clonazepam (0.5 mg) 1 a 3 veces al día, manteniéndola de 2 a 3 minutos cada vez y expulsando la saliva para no tragarla, produce muy buenos resultados a corto y mediano plazo en la mayoría de los pacientes, con disminución variable de los síntomas ardorosos. Ya que se trata de una benzodiacepina y como tal posee acción agonista sobre los receptores GABA_A a nivel central y periférico, se sugiere que tópicamente actuaría en la mucosa oral inhibiendo la transmisión del dolor. La mejoría se puede observar a partir de unos cuantos días de uso y logra mantenerse por varios meses.

Cuadro 23-7. Algunos agentes terapéuticos utilizados para el control del ardor en el SBA

Acción tópica		Acción sistémica	
Medicamento	Dosis	Medicamento	Dosis
Capsaicina	3-4 veces al día	Clonazepam	0.5-3 mg/día.
Clonazepam	0.25-0.50 m/día	Clordiazepóxido	1-30 mg/día.
Benzidamina al 0.15%	15 mL 3 veces /día	Amitriptilina	12.5-25 mg/día
		Amisulprida	50 mg/día
		Paroxetina	20 mg/día
		Sertralina	50-100 mg/día
		Gabapentina	100-300 mg/día
		Lamotrigina	25-50 mg/día
		Baclofeno	5mg cada 8 horas

Los pacientes con un componente psicógeno mayor pueden no responder a los esquemas anteriores, por lo que se indica administrar psicofármacos por largos periodos, en especial benzodiacepinas, que tienen resultados clínicos útiles en un elevado porcentaje de casos, sobre todo el clonazepam, que se indica a los pacientes con SBA y cuadros de ansiedad.

Otros psicofármacos utilizados en el manejo del SBA son los antidepresivos. La administración de dosis bajas de antidepresivos tricíclicos como amitriptilina se caracteriza por su acción analgésica, que es independiente de su efecto antidepresivo. Aunque se reconoce su utilidad en muchos casos de SBA, algunos autores señalan que debe contraindicarse en enfermos con sequedad bucal, ya que puede empeorar y promover el ardor bucal por hiposalivación.

La sertralina, paroxetina y amisulprida son bien toleradas y su acción se basa en el manejo del dolor crónico a bajas dosis, aunque a menudo es necesario esperar algunas semanas antes de obtener mejoría clínica. Las dosis analgésicas de los antidepresivos se deben ajustar de acuerdo a la respuesta individual, y están indicados en pacientes con SBA con depresión menor.

La dosis de antidepresivos necesaria para obtener adecuado efecto analgésico se debe ajustar de manera individual de acuerdo a respuesta y su uso es adecuado en pacientes con SBA y depresión menor. Estos tratamientos se deben realizar con supervisión y guía de un psiquiatra.

En pacientes que no responden a los antidepresivos se ha propuesto el uso de fármacos anticonvulsivantes del tipo de la gabapentina en dosis de 100 a 300 mg cada ocho horas. La gabapentina es un medicamento empleado para aliviar el dolor neuropático, pero con ese esquema los resultados han sido contradictorios, tal vez por la falta de criterios estrictos de diagnóstico entre los casos manejados con aparente SBA, lo que sugiere poca utilidad real de estos medicamentos en casos con diagnóstico definitivo.

Otros fármacos utilizados para controlar este padecimiento son lamotrigina y baclofeno, ambos se utilizan como anticonvulsivantes, el primero con cierta acción antidepresiva y el segundo como relajante muscular con acción medular, pero al igual que ocurre con otros, existen pocos estudios controlados que sugieren ser eficaces para el alivio de los síntomas dolorosos del SBA, por lo que se requieren más investigaciones para determinar su utilidad.

Es importante considerar que los pacientes que no responden a ninguno de los tratamientos analizados se podrían beneficiar con alguna de las terapias cognitivas aplicadas por psicoterapeutas calificados, pues es posible que exista un fuerte y complejo componente psicógeno en el dolor en el espectro del SBA que no pueda resolverse con medicamentos, y entonces la terapia psicodinámica podría permitir al paciente comprender mejor las causas de sus síntomas y explorar la posibilidad de que éstos sean una forma de respuesta ante una angustia abrumadora. También se han reportado casos en los que esta terapia combinada con psicofármacos puede resultar de utilidad para el control de algunos casos complejos del SBA.

Por la naturaleza desgastante de este padecimiento y aunado a las alteraciones psicosociales de los pacientes, el seguimiento se debe acompañar de una evaluación periódica.

ca, dos a cuatro veces al mes durante el periodo inicial de los síntomas. En cada cita se debe evaluar el nivel de dolor con respecto a la acción de las medidas terapéuticas y fármacos empleados para su control, así como un análisis de la personalidad, aspectos psicosociales y de calidad de vida. La complejidad de la etiología y tratamiento del SBA hace necesaria la colaboración de diversos especialistas para lograr su adecuado manejo.

MEDICINA BIOFUNCIONAL EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO Y CRÓNICO EN ODONTOLOGÍA

Elena Castellanos Suárez

Existen múltiples padecimientos que ocasionan dolor agudo y crónico en diferentes partes del organismo y el uso exclusivo de medicina alopática no es por completo útil, o no es lo indicado para suprimir o erradicar este síntoma. Se debe observar que el organismo es una unidad funcional perfecta y equilibrada, con una doble vialidad; lo que ocurre arriba también sucede abajo, lo que acontece adentro transcurre afuera. Si se toma en cuenta lo expuesto, al revisar la fisiología, anatomía y bioquímica de cada órgano se comprende que hay una manifestación dispersada desde las áreas distantes hacia el componente estomatognático, incluyendo dientes, periodonto, articulación temporomandibular, sistema nervioso y neuromuscular, así como a otras estructuras de la cavidad oral y regiones circunvecinas como labios, amígdalas y orofaringe. Esta bidireccionalidad recíproca hace que desde áreas bucales y peribucales hasta el resto del organismo también experimente influencias benéficas o sufra alteraciones, incluidas las de dolor agudo o crónico.

El daño dental repercute en alguna parte del organismo a través del sistema neurovegetativo. Es decir, según el órgano dentario y el nervio dañado, se ocasionará, a distancia, una alteración dolorosa o disfuncional en un órgano asociado. Los cuadros 23-8 y 23-9 indican cómo cada diente maxilar y mandibular se relaciona con funciones endocrinas, órganos y articulaciones determinadas, así como a porciones específicas vertebrales y de la médula espinal.

No sólo un órgano o región específica contribuye a la aparición del dolor en la región de la cabeza y el cuello, la boca incluida, sino también alteraciones inmunológicas, hematológicas, reumáticas, metabólicas, cardíacas, endocrinas. La hipertensión arterial, los procesos septicémicos y la mala nutrición también producen cambios nociceptivos.

El área orofaríngea también muestra cambios con dolor agudo y crónico, causado por padecimientos en porciones anatómicas vecinas interconectados por ramales nerviosos compartidos.

En el contexto de la influencia bidireccional dolorosa se debe puntualizar que existe la medicina biofuncional para el manejo del dolor agudo y crónico en las diversas áreas médicas, incluida la odontología, que incluye la acupuntura y electroacupuntura corporal.

Acupuntura y electroestimulación acupuntural

La acupuntura para el tratamiento del dolor es parte de la medicina biofuncional que se practica desde hace milenios. La OMS, desde 1956, acepta la acupuntura como procedimiento curativo, calificándola como un tratamiento eficaz y preventivo para diversas enfermedades y el manejo del dolor. Condicionando su manejo a personal médico y de enfermería capacitado.

La acupuntura es un arte milenario y sus orígenes se remontan al periodo neolítico de la Dinastía Xia (XXI–XVI a. C.), los utensilios eran piedra. En la Dinastía Shang (XVI–XI a. C.) se perfeccionan aprovechando el conocimiento de la fundición del bronce. En la Dinastía Zhou oriental (XI–XVI a. C.) y en la Zhou occidental (770–221 a. C.) aparece el hierro y se aprovecha para la elaboración de las agujas de acupuntura, hasta llegar a la actualidad en que las agujas son de acero inoxidable con entorchado de plata.

La aplicación de la acupuntura en lo que respecta al tratamiento del dolor, tiene como antecedente la observación de heridos de guerra por flechas. Desde entonces se ha propuesto que el cuerpo humano tiene una serie de líneas denominadas meridianos que conducen la energía entre el medio externo e interno, concluyendo que en la piel humana los órganos tienen una expresión estimulante. Cuando hay desequilibrios funcionales orgánicos, se manifiestan en áreas cutáneas específicas, por lo que provocando estímulos adecuados se puede restablecer el balance funcional y lograr la recuperación de la salud. Este mismo manejo se puede intentar en el control del dolor.

Las fibras mielínicas delgadas tipo A δ son características de los nervios espinales y se estimulan con la acción de la acupuntura, relacionándose con el sistema de transmisión del dolor, ascienden a la corteza somatosensorial asociativa a través de las vías espinotalámicas. Los receptores polimodales (RPM) en la piel responden a estímulos mecánicos y los activa la acupuntura induciendo analgesia por el sistema inhibitorio doloroso endógeno, por sustancias opioides (péptidos con acoplamiento a receptores celulares opioides del sistema nervioso central) y no opioides. Los RPM tienen un efecto regulador en el sistema nervioso autónomo y sistema endocrino. Los péptidos opioides o neurotransmisores opioides endógenos que produce el organismo para atenuar el dolor por medio de la acupuntura y electroacupuntura, tienen las características de ser de acción lenta, siendo estos:

- Endorfinas. Neuropeptidos hipofisarios, representada por la β -endorfina.
- Dinorfinas. Tienen afinidad con el receptor κ -opioide.
- Enkefalinas. Neurotransmisores que intervienen en la modulación del dolor y en la nocicepción corporal. La acción de las enkefalinas en el sistema nervioso central inhibe a las interneuronas inhibitorias de la sustancia gris periacueductual produciendo la liberación de los impulsos en el núcleo rafe magno y del núcleo dorsal del rafe, modulando la transmisión del dolor por vías ascendentes y descendentes.

La analgesia con acupuntura tiene efecto en el haz dorsolateral espinotalámico, por lo que de existir una lesión a este nivel, la analgesia no sería posible.

Cuadro 23-8. Maxilar superior Interconexión Dental-Sistémica

	Diente	Endocrina	Órganos	Vértebras/médula espinal	Articulaciones
Maxilar superior derecho	1	Glándula pineal	Vejiga sector derecho/Riñón derecho/Seno frontal	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	2	Glándula pineal	Vejiga sector derecho/Riñón derecho/Seno frontal	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	3	Lóbulo posterior hipófisis	Vesícula biliar/Hígado derecho/Ojo	T8 T9 T10	Pie/Cadera/ Rodilla parte posterior
	4	Lóbulo posterior hipófisis	Intestino grueso derecho/Células etmoidales/Pulmón derecho	C7 C6 C5 T4 T3 L4 L5	Hombro/Codo derecho/Mano radial/Pie derecho/1er orjejo pie
	5	Timo	Intestino grueso derecho/Células etmoidales/Pulmón derecho	C7 C6 C5 T4 T3 L4 L5	Hombro/Codo derecho/Mano radial/Pie derecho/1er orjejo pie
	6	Glándula mamaria derecha/Tiroides	Estómago derecho/Páncreas/Seno paranasal	L1 T12 T11	Rodilla/Maxilar superior
	7	Glándula mamaria derecha/Paratiroides	Estómago derecho/Páncreas/Seno paranasal	L1 T12 T11	Rodilla/Maxilar superior
	8	Lóbulo anterior de la hipófisis	Duodeno/Corazón derecho/oído interno SNC. Psique	C7 C8 S3 S2 S1 T1 T7 T6 T5	Mano cubital/Planta del pie/Ortejos/Art. sacroiliaca hombro/Codo derecho
Maxilar superior izquierdo	1	Glándula pineal	Vejiga sector izquierdo/Riñón izquierda/Seno frontal/Urogenital	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	2	Glándula pineal	Vejiga sector izquierdo/Riñón izquierda/Seno frontal	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	3	Lóbulo posterior hipófisis	Vías biliares/Hígado sector izquierdo	T8 T9 T10	Pie/Cadera/ Rodilla parte posterior/Ojo
	4	Lóbulo posterior hipófisis	Intestino grueso izquierdo/Células etmoidales/Pulmón izquierdo	T2 T3 T4 C7 C6 C5 L4 L5	Hombro/Codo izquierdo/ Pie/Mano radial/1er orjejo pie
	5	Timo	Intestino grueso izquierdo/Células etmoidales/Pulmón izquierdo	T2 T3 T4 C7 C6 C5 L4 L5	Hombro/Codo izquierdo/ Pie/Mano radial/1er orjejo pie
	6	Glándula mamaria izquierda/Tiroides	Estómago izquierdo/Bazo/Senos paranasales	L1 T12 T11	Rodilla/Maxilar superior
	7	Glándula mamaria izquierda/Paratiroides	Estómago izquierdo/Bazo/Senos paranasales	L1 T12 T11	Rodilla/Maxilar superior
	8	Lóbulo anterior de la hipófisis	Oído interno/Corazón izquierdo/Yeyuno/Ileon izquierdo SNC. Psique	C7 C8 S3 S2 S1 T1 T7 T6 T5	Mano cubital/Planta del pie/Ortejos/Art. sacroiliaca hombro/Codo izquierdo

Las bases científicas de la acupuntura, en constante perfeccionamiento, aseguran su eficacia en el tratamiento y manejo doloroso de algunas enfermedades. Los mecanismos de acción de la acupuntura para el tratamiento del dolor se fundamentan en los siguientes principios:

- **Piezoelectricidad.** Indica que la estimulación acupuntural se logra como resultado en los cambios en la polaridad de las moléculas, lo que redundando desde el aspecto funcional en los fenómenos de transmisión nerviosa, la fosforilación de la membrana, el funcionamiento enzimático, los cambios de las macromoléculas. Desde el punto de vista celular, se ha observado una influencia positiva en la actividad migratoria y proliferativa de los leucocitos.
- **Principio neuronal talámico.** Señala que las neuronas están involucradas en la recepción y percepción dolorosa. La estimulación acupuntural de fibras A α y A β que por lo habitual no sobrellevan la estimulación nociva, modifica la retransmisión, autoinhibición e hiperexcitación de los fenómenos de recepción y percepción del dolor.

- **Teoría de las compuertas.** Expuesta por Melzack y Wall en 1976, explican cómo las fibras gruesas tipo A suprimen la información que llevan las fibras delgadas tipo C y A δ , evitando el dolor medular y talámico en pacientes afectados.

Se propone que por medio de los tres mecanismos mencionados se provoca una analgesia acupuntural endógena. Este es un mecanismo serotoninérgico en el que se observa en el líquido cefalorraquídeo una elevación de sustancias peptídicas, encefalinas y endorfinas, que elevan el umbral del dolor produciendo analgesia, evitando la sensación y aparición de dolor.

Hay otras sustancias químicas que funcionan como transmisores sinápticos y actúan como inhibidores del dolor, siendo moléculas pequeñas de acción rápida y son:

- **Acetilcolina.** Tiene efecto inhibitorio del dolor en terminaciones parasimpáticas.
- **Dopamina.** Su efecto es por completo inhibitorio.

Cuadro 23-9. Maxilar inferior Interconexión Dental-Sistémica

	Diente	Endocrina	Órganos	Vertebras/médula espinal	Articulaciones
Maxilar inferior derecho	1	Suprarrenal	Vejiga sector derecho/Riñón derecho/Seno frontal/Área urogenital	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	2	Suprarrenal	Vejiga sector derecho/Riñón derecho/Seno frontal/Área urogenital	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	3	Gónadas	Vesícula biliar/Hígado sector derecho/Ojo	T8 T9 T10	Pie/Cadera/ Rodilla parte posterior
	4	Gónadas/Glándula mamaria	Estómago/Píloro/Páncreas/Senos paranasales	T12 T11 L1	Rodilla/Mandíbula
	5	Glándula mamaria/Vasos linfáticos	Estómago/Píloro/Páncreas/Senos paranasales	T12 T11 L1	Rodilla/Mandíbula
	6		Células etmoidales/Intestino grueso/Ileocecal/Pulmón derecho /Arterias y venas	C5 C6 C7 T4 T3 T2 L5 L4	Hombro/Codo/Mano radial/ Pie/1er orjejo del pie
	7		Células etmoidales/Intestino grueso/Ileocecal/Pulmón derecho /Arterias y venas	C5 C6 C7 T4 T3 T2 L5 L4	Hombro/Codo/Mano radial/ Pie/1er orjejo del pie
	8		Oído/Ileo/Corazón Nervios periféricos	T1 T5 T6 T7 C7 C6 S1 S2 S3	Hombro/Codo/Mano cubital/ Planta de pie/Ortejos/ Articulación sacroiliaca
Maxilar inferior izquierdo	1	Suprarrenal	Vejiga sector izquierdo/Riñón sector izquierdo/Seno frontal/Área urogenital	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	2	Suprarrenal	Vejiga sector izquierdo/Riñón sector izquierdo/Seno frontal/Área urogenital	L3 L2 Co S5 S4 S3	Pie/Sacro/Coxis/Rodilla parte posterior
	3	Gónadas	Vesícula biliar/Hígado sector izquierdo/Ojo	T8 T9 T10	Pie/Cadera/ Rodilla parte posterior
	4	Gónadas/Glándula mamaria	Estómago/Bazo/Senos paranasales	T12 T11 L1	Rodilla/Mandíbula
	5	Glándula mamaria	Estómago/Bazo/Senos paranasales /Vasos linfáticos	T12 T11 L1	Rodilla/Mandíbula
	6		Intestino grueso/Pulmón izquierdo/Células etmoidales/Venas	C5 C6 C7 T4 T3 T2 L5 L4	Hombro/Codo/Mano radial/ Pie/1er orjejo del pie
	7		Intestino grueso/Pulmón izquierdo/Células etmoidales/Arterias	C5 C6 C7 T4 T3 T2 L5 L4	Hombro/Codo/Mano radial/ Pie/1er orjejo del pie
	8		Yeyuno/Ileon izquierdo/Corazón/Oído/SNP	T1 T5 T6 T7 S1 S2 S3	Hombro/Codo/Mano cubital/ Planta del pie/Ortejos/ Articulación sacroiliaca

- Serotonina. En núcleos del rafe medio del tronco encefálico actúa como inhibidor de las vías del dolor en la médula espinal.
- GABA (ácido γ -aminobutírico). Es también un inhibitorio.
- Glicina. Su función es inhibitoria.

En la literatura, con respecto a la supresión del dolor por medio de la acupuntura, se pueden conjuntar estas observaciones:

- La producción de endorfinas en el líquido cefalorraquídeo se incrementa.
- Permite comprobar que la supresión del dolor está mediada por dinorfinas en el área espinal.
- Aumenta el umbral del dolor por la acción de los opiáceos.
- Demuestra antagonismo con naloxona, antagonista de los receptores opioides.
- Sugiere que existen otras sustancias no opiáceas en el control del dolor.
- Libera serotonina (monoamina neurotransmisora) que entre otras funciones, induce la inhibición de la ira y la

agresión; favorece el buen humor y el sueño. Todos esos factores influyen en la percepción dolorosa

- Disminuye la velocidad de conducción nerviosa.

En el decenio de 1970 médicos chinos publicaron en la revista *Pain* (*Official publication of the International Association for the Study of Pain*) que el papel del sistema opioide peptídico endógeno en la producción de la analgesia, aplicando medicina biofuncional con acupuntura y electroacupuntura (en bajas frecuencias de 3 a 4 Hertz por segundo con una onda intermitente). En 1988, la Clínica del Dolor del Instituto Nacional de Nutrición, México "Salvador Zubirán", publicó un reporte de 70 pacientes tratados con acupuntura y obtuvieron como resultado una gran eficacia en el tratamiento del dolor.

En 1984, Han Jiseng, jefe del Departamento de Acupuntura del Instituto de Neurología del Colegio Médico de Beijing, China, expuso el fenómeno acupuntural y su repercusión neuroquímica, mencionando que el efecto analgésico acupuntural empieza a los 15 min, alcanzando su nivel medio entre los 25 a 35 min, y cuando se retiran las agujas continua la analgesia por 17 min, al disminuir

gradualmente los neurotransmisores opiáceos. Con respecto a la electroestimulación acupuntural, ésta se realiza con un estimulador de baja frecuencia de 2 a 4 Hertz por segundo, con una onda intermitente, liberando para la analgesia encefalinas (metencefalinas) que actúan en el cerebro y la médula espinal. También se liberan β -endorfinas que actúan en el cerebro. Se recomienda usar electroestimulación acupuntural combinada, alternando altas y bajas frecuencia, con un tipo de onda denso-dispersa para favorecer la liberación de dinorfinas, encefalinas y endorfinas.

Con base a lo establecido, teniendo a un paciente con dolor agudo o crónico odontológico se realizará analgesia acupuntural, utilizando puntos como los descritos en las figuras 23-17 a 23-19 y cuadros 23-10 y 23-11, de acuerdo a la región u órganos involucrados:

Punto acupuntural He Gu (IG 4). Este punto es del canal del intestino grueso que lleva mucha energía, su trayecto va del dedo índice del lado radial, mano, antebrazo, brazo cara externa, pasando por la clavícula, el maxilar inferior, el maxilar superior y terminando en el ala de la nariz contraria; el punto se localiza entre el primero y segundo metacarpiano, en la mitad del segundo metacarpiano en su borde radial (hacia el lado del radio) en parte más prominente del músculo al juntar el pulgar e índice (figura 23-17).

Su función es quitar el dolor, eliminar la inflamación, es guardián de la superficie, drena el viento, hace pasar la energía y la sangre. He Gu (IG 4) es un punto general para los problemas de cabeza y boca (odontalgias) que al estimularlo con una aguja de acupuntura de 1,5 cun, equivalente a 40 mm (medida oriental de las agujas de acupuntura; 0.25 cun equivalen a 6.5 mm), e insertarla perpendicular a 0.5 a 0.8 cun (1.2 cm) de profundidad, con una manipulación continua en dispersión-tonificación por 30 a 50 min, o bien en su lugar, utilizando un electroestimulador para aplicar frecuencias bajas y altas de 5 a 100 Hertz.

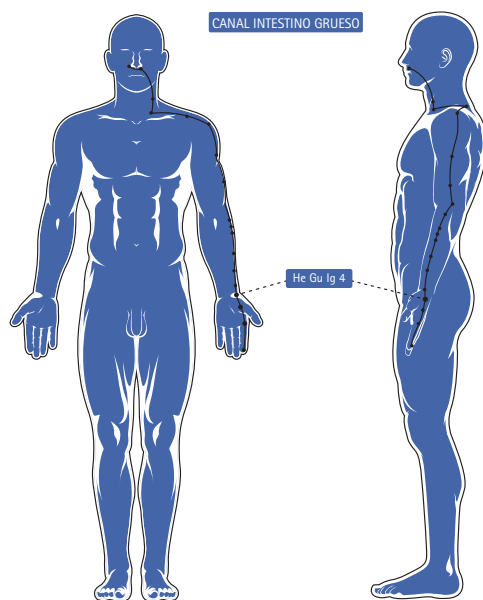


Figura 23-17. Canal del intestino grueso. Puntos de interés estomatológico.

La secuencia que sigue al efecto acupuntural viene desde el punto He Gu (Ig 4) Canal del intestino grueso, figura 23-17, transmitiéndose por las fibras A- β y A- δ , llegando al asta dorsal inhibiendo las neuronas de esta área en la primera y quinta capa. El impulso nervioso que da la acupuntura se continúa por el fascículo dorsolateral hasta las estructuras supratentoriales; el núcleo magno del rafe, en este sitio también se inhiben las neuronas trasmisoras del dolor. En la parte superior del núcleo rafe se encuentra la sustancia gris periductal, muy importante para la analgesia acupuntural, ya que en esta área existe una gran cantidad β -endorfina y encefalinas para la analgesia acupuntural, activando mecanismos más complejos de modulación del dolor.

Con un tipo de onda densa-dispersa, se obtiene el efecto analgésico deseado, es decir, el umbral del dolor aumenta alcanzando su máximo en 20 min, continuando la analgesia acupuntural a partir de ese momento hasta por 90 min, al retirar agujas y electroestimulación perdura por 15 min más.

Se ha conseguido un sobresaliente manejo del dolor en odontología empleando la estimulación acupuntural sola o con electroestimulación en el Punto He Gu (Ig 4) en combinación con puntos del canal del estómago como los descritos en el cuadro 23-10, derivándose las aplicaciones que aparecen en el cuadro 23-11.

El canal del estómago, representado en la figura 23-18, inicia entre el borde inferior del globo ocular y el borde óseo de la órbita directamente por debajo de la pupila, descendiendo hasta el borde inferior de las alas de la nariz (E 3) y hasta la comisura del labio, desviándose al ángulo

Cuadro 23-10. Puntos de estimulación acupuntural. Para cara y boca. Canal del estómago

Jia Che E 6
Punción perpendicular a 1 cun o 0.9 mm
Ju Liao E 3
Punción perpendicular de 0.3 cun o 0.8 mm
Da Ying E 5.
Punción oblicua a 0.3 cun o 0.8 mm
Xia Guan E 7
Punción perpendicular a 0.3 a 1 cun o 0.8 mm a 2 cm
Zu San Li E 36
Punción perpendicular a 1- 1.3 cun o 2 cm

Cuadro 23-11. Aplicaciones odontológicas

	Punto acupuntural
Odontalgia	E 5-3
Inflamación en la región mandibular	E 6,
Antiinflamatorio y anestésico	E 3-6
Bruxismo	E 7
Dificultad para la masticación	E 7
Neuralgia del trigémino	E 3-6-7
Dientes inferiores	E 5-6-7
Traumatismos	E 3 E 7
Incidentes quirúrgicos e infecciosos	E 3-5-6-7-36.

CANAL ESTÓMAGO

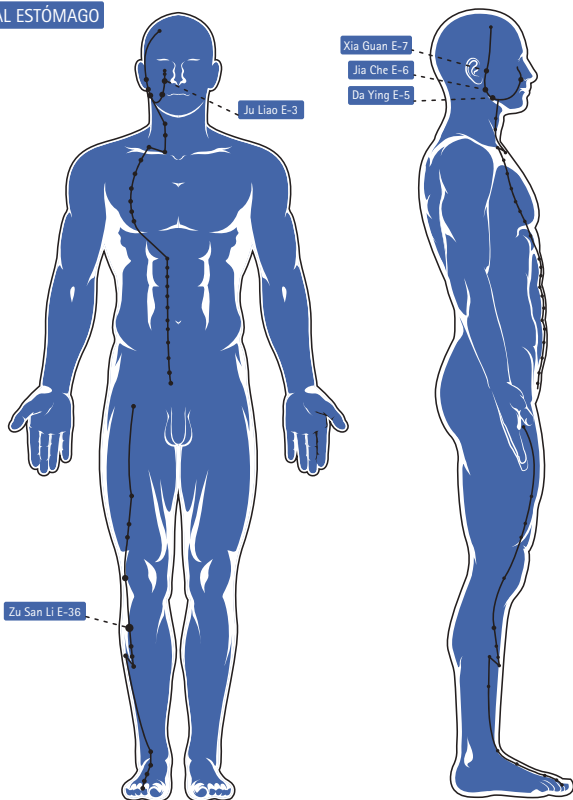


Figura 23-18. Canal del estómago.

anterior de la mandíbula (E 5), al ángulo inferior de la mandíbula (E 6), de ahí, a la depresión inferior al borde del arco cigomático y anterior al cóndilo de la mandíbula (E 7), sigue su camino hacia la cabeza hasta la implantación del cabello en dirección de la patilla, de ahí baja al cuello, al tórax, al abdomen, a la cara anterior del muslo, la rodilla, llegando a la prominencia tibial se mide 1 cun por debajo y 1 cun (2 cm) lateral encontrándose E 36, se continua por la tibia descendiendo hasta llegar al dorso del pie donde se encuentra el latido de la arteria pedia y termina en el ángulo ungual externo del segundo orjejo (dedos del pie).

En caso de extracciones dentales o de cirugía bucal y periodontal resulta conveniente utilizar de manera agregada el punto acupuntural Tai Yuan (canal de pulmón 9), se esquematiza en la figura 23-19 localizado en el pliegue transversal de la muñeca del lado de la arteria radial. El recorrido de este canal va desde el espacio intercostal de la primera y segunda costilla a 10 cm de la línea media anterior, va por la cara anterointerna del brazo, pasa al antebrazo por su cara anteroexterna, llega al pliegue transversal de la muñeca (P 9) y termina en el ángulo ungual radial del dedo pulgar. Su punción es oblicua a 0.5 cun y su acción fundamental es para disminuir, en forma notable, el sangrado en la cirugía odontológica. De igual forma se pudieran colocar agujas de acupuntura alrededor del área quirúrgica con electroestimulación para la liberación de más dinorfinas y encefalinas aumentando el umbral del dolor.

Las β -endorfinas y de metencefalinas que a la utilización de acupuntura o electroacupuntura son secretadas, influyen en la reparación y recuperación, al estimular la

CANAL PULMÓN

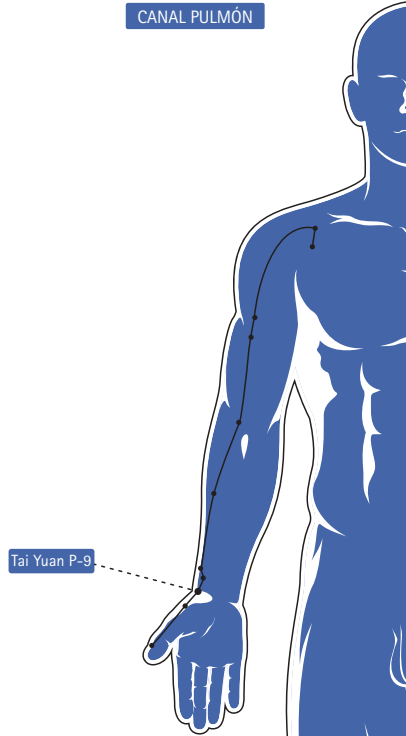


Figura 23-19. Canal de pulmón. Puntos de interés estomatológico.

renovación celular y tisular, lo que previene de manera agregada, infecciones secundarias.

Conclusiones

Desde el punto de vista de la relación médico-paciente, hay que ofrecer siempre salud y bienestar. Lo que implica para el profesional incidir en la calidad de vida de los pacientes que atiende, así como procurarles un adecuado costo y eficacia terapéutica. La medicina biofuncional ofrece la posibilidad de utilizarse como primera opción, sustituto o complemento terapéutico en el control y eliminación del dolor. Muchos pacientes preferirán el uso de acupuntura y electroacupuntura, evitando el consumo constante y prolongado de fármacos y sustancias que por lo común tienen efectos colaterales, prefiriendo que su organismo sea estimulado para fortalecerlo y hacerlo apto para coexistir con su medio físico y social. El uso de la acupuntura y la electroacupuntura, la liberación de una gran cantidad de β -endorfinas y de metencefalinas va a propiciar que la recuperación, reparación, renovación celular y de tejidos sea más rápida, evitando infecciones agregadas o periodos más tardíos de recuperación.

La acupuntura y la electroacupuntura se pueden emplear como primera opción terapéutica, sustitutos de terapias parcialmente eficaces o prolongadas, al igual que complementar distintos esquemas terapéuticos rehabilitadores y farmacológicos para reforzar o disminuir efectos colaterales de los medicamentos al reducir sus dosificaciones.

Estos tratamientos, acupuntura y electroacupuntura, serán en breve accesibles de manera generalizada en los servicios públicos y privados, como sucede ya, en otras latitudes del orbe.

Saliva: composición, producción, secreción y funciones

La saliva es un fluido vital originado en la porción acinar glandular y luego modificado en el componente ductal, que tiene un papel primordial en el mantenimiento de la salud bucal y faríngea. Esta propiedad se basa tanto en sus características físicas como en la acción de sus diversos componentes; coadyuva asimismo con la digestión, percepción de los sabores, lubricación y protección de las mucosas y los dientes, y de manera fundamental, participa en la defensa de esas estructuras ante las agresiones físicas, químicas y de agentes microbianos diversos.

El ser humano posee tres pares de glándulas salivales mayores: parótidas, submandibulares y sublinguales. La saliva producida por las primeras es serosa, mientras que la de las submandibulares es mixta, y la producida por las sublinguales es de manera predominante, mucosa; en conjunto, la secreción de estas glándulas constituye 90% del total de la saliva disponible. Existen cientos de glándulas salivales menores distribuidas prácticamente por toda la mucosa bucal, a excepción de las encías, parte anterior del paladar duro y algunas regiones del dorso lingual, de naturaleza mixta, con excepción de las glándulas palatinas, cuya secreción es estrictamente mucosa y las de von Ebner, localizadas en la zona posterior de la lengua, cercanas a las papilas caliciformes, de tipo serosa. Independientemente de que el tipo de secreción y la forma en que se produzca sea diferente en cada una de las glándulas, al confluir dichos productos y mezclarse en la boca constituyen lo que se conoce como saliva completa o global y conjunta las propiedades mencionadas para participar en los diversos procesos fisiológicos de la región bucal y del aparato digestivo.

La saliva se produce por un mecanismo general que puede dividirse de modo arbitrario en dos fases. La primera fase inicia en la porción acinar o túbulo-acinar, donde las células se consideran relativamente permeables al agua, lo que permite la adición de sales y electrolitos, de manera primordial cloruro de sodio, formando una solución prácticamente isotónica con respecto al plasma. Este primer paso es determinado por estimulación muscarínico-colinérgica de las células acinares (vía sistema parasimpático). Por otra parte, y en forma simultánea, se produce la biosíntesis de proteínas y glucoproteínas, que se almacenan en vesículas secretoras de la célula acinar, y después se liberan al lumen y de esta manera adicionan por lo menos 85% de las proteínas contenidas en la saliva, algunas poseen funciones de protección específica para la boca y aparato gastrointestinal superior, esto es el resultado de la estimulación β -adrenérgica (vía sistema simpático).

En la segunda fase, el fluido se modifica a su paso por el epitelio de los conductos y actúa removiendo iones de sodio y añadiendo potasio y bicarbonato, por lo que al momento que drena a la boca ya es un fluido hipotónico con respecto al plasma, de entre 10 a 60 mEq/L.

No obstante de que la neuroestimulación (simpática o parasimpática) actúa en forma independiente o en conjunto, el resultado es la producción de saliva. La estimulación parasimpática es más intensa y de mayor duración.

Ante los estímulos gustativos se produce un aumento rápido en el volumen salival por acción parasimpática, estabilizándose después. En promedio, la producción salival diaria en personas sanas oscila entre 500 y 700 mL, aunque el ritmo de secreción varía a lo largo del día dependiendo de la demanda y del estado fisiológico del individuo, y factores como dieta, tabaquismo, enfermedades, fármacos, drogas, edad y otros. El flujo de saliva no estimulada (la que fluye de manera espontánea a lo largo del día) es de casi 0.4 mL/min, y en la máxima estimulación esta cifra se eleva hasta 0.5 mL/min, mientras que durante el sueño descende a 0.1 mL/min. La mayor parte de esta saliva se produce por las glándulas submandibulares y sublinguales y en menor proporción por las parótidas y las glándulas menores. La saliva estimulada (que se produce al masticar o al contacto con los alimentos) se secreta en una cantidad de entre 2 a 5 mL/min, y se integra por proporciones similares de saliva secretada por las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales. La saliva coleccionada en la boca contiene también cantidades variables de fluido de origen plasmático que llega a la cavidad oral a través del surco gingival, conocido como fluido crevicular, que se incrementa y modifica en estados de inflamación periodontal.

Las funciones en las que participa la saliva se pueden dividir en tres categorías: 1. Mantenimiento de la integridad y salud dental 2. Actividad digestiva y 3. Acción antimicrobiana.

- 1. Mantenimiento de la integridad y salud dental.** La saliva posee un importante papel protector de los tejidos dentales, ya que a través de su capacidad amortiguadora (buffer) que le confiere su contenido en iones hidroxilo y fosfato de calcio, conjuntamente con proteínas ricas en prolina y estaterina, inhiben la precipitación de cristales de fosfato de calcio, contribuyendo en disminución de la desmineralización de los dientes, mientras que su contenido en bicarbonato actúa reduciendo la acidez derivada tanto de los alimentos como del metabolismo bacteriano, previniendo el desarrollo de caries. Además, la saliva juega un papel importante como cubierta protectora de la mucosa bucal y faringoesofágica, función que realiza manteniendo su integridad a través de la lubricación de las glucoproteínas de alto peso molecular (mucinas), las cuales actúan uniéndose a la superficie bacteriana, impidiendo la unión directa entre éstas y el epitelio, limitando así la colonización de la mucosa. Asimismo, la saliva lleva a cabo funciones de limpieza de la mucosa bucal por medio de la solubilización de sustancias alimenticias, dilución y eliminación de detritus y bacterias, esto no sólo se lleva a cabo a través de algunos de sus componentes, sino por el efecto de barrido mecánico determinado por su flujo constante y sus funciones de autolavado (autoclisis) que favorece la limpieza de la superficie dental.
- 2. Actividad digestiva.** Comprende desde la facilitación de la percepción del sabor de los alimentos al ingresar

a la boca hasta la digestión de los mismos. El sabor es uno de los principales estimulantes para la formación de saliva y es esencial para la percepción de los sabores, ya que todas las partículas alimenticias necesitan estar en solución para poder estimular los receptores del gusto localizados en las papilas linguales. La masticación cumple la función de reducir cada bocado a partículas pequeñas sobre las cuales puedan actuar las enzimas digestivas, además de lubricarlas y suavizarlas para formar un bolo (en el cual se inicia la digestión enzimática de carbohidratos y triglicéridos) que será deglutido más fácilmente, permitiendo la absorción gastrointestinal de las partículas alimenticias.

3. **Acción antimicrobiana.** Es importante mencionar que existen componentes como histatina, lisozima, lactoferrina y peroxidasa, proteínas ricas en prolina con mecanismos para la agregación de microorganismos y, adicionalmente, hay inmunoglobulina A secretora (IgA-s) para inhibir la adhesión microbiana.

Es conveniente recordar que la saliva favorece la reparación tisular por medio de la secreción de un péptido de bajo peso molecular denominado factor de crecimiento epidérmico (EGF), presente no sólo en las glándulas parótidas y submandibulares, sino también en muchos otros tejidos del organismo, que además de tener efectos biológicos en la correcta cicatrización de úlceras, juega el importante papel fisiológico de mantener la integridad de las mucosas bucal, esofágica y gástrica.

Etiología de la xerostomía e hiposalivación

La xerostomía o sensación de boca seca es el síntoma que resulta de la disminución transitoria o prolongada de la producción y secreción salival, o ambos, mientras que la hiposalivación es el signo que se aprecia por una disminución en la producción salival durante un periodo determinado, el cual puede ser temporal o persistente. Aunque en ocasiones la xerostomía puede ser subjetiva, sin evidencia de hipofunción glandular (como ocurre en asociación con factores psicógenos), la mayor parte de las veces se debe a estados de hiposalivación persistente. En los cuadros 23-12 y 23-13 se presentan las diversas causas de xerostomía.

El mayor número de casos de hiposalivación se observa en pacientes de edad media y de la tercera edad, principalmente en mujeres. Algunos autores consideran que su prevalencia aproximada es de 30% en pacientes mayores de 65 años. Esta manifestación clínica se ha descrito en asociación al consumo de alguno de los más de 500 fármacos disponibles en EUA y Europa que producen este efecto secundario. Se sabe que su prevalencia e intensidad son mayores en los pacientes que consumen varios de ellos a la vez. El principal mecanismo por el que se produce este efecto se debe a su acción anticolinérgica, por lo que la lista de los medicamentos con más frecuencia asociados a xerostomía incluye los antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, benzodiazepinas, atropínicos, β -bloqueadores y antihistamínicos, aunque la xerostomía es también una consecuencia común en pacientes con hipertensión arterial y puede ser a consecuencia del uso de descongestio-

Cuadro 23-12. Causas de xerostomía por hiposalivación persistente

Causas iatrogénicas
• Medicamentos con acción anticolinérgica o con efectos simpaticomiméticos • Radioterapia • Quimioterapia • Trasplante de médula ósea • Enfermedad de injerto contra hospedero
1. Enfermedades sistémicas
• Inflamatorias - Síndrome de Sjögren - Sarcoidosis - Cirrosis biliar primaria • Infecciosas - Infección por VIH - Hepatitis C
2. Deshidratación
• Diabetes mellitus • Diabetes insípida • Enfermedad renal crónica • Diarrea y vómito • Hiperparatiroidismo • Hemorragia grave • Malnutrición
3. Enfermedades por depósito de sustancias
• Amiloidosis • Hemocromatosis
4. Otras enfermedades que afectan las glándulas salivales
• Fibrosis quística • Enfermedad de Wegener • Agenesia de glándulas salivales (asociada o no a displasia ectodérmica) • Disautonomía • Síndrome triple A
5. Causas psicogénicas
• Estados de ansiedad • Bulimia nerviosa • Depresión • Hipocondriasis
6. Otras causas
• Lesiones a nervios asociados a la secreción de las glándulas salivales

Cuadro 23-13. Causas de xerostomía por hiposalivación temporal

a. Medicamentos diversos
b. Deshidratación
c. Neurosis y depresión
d. Traumatismo de nervios asociados a la secreción de glándulas salivales
e. Respiración bucal
f. Consumo de cannabis

nantes, broncodilatadores, diuréticos, anfetaminas, litio, omeprazol, calcio y fármacos para el tratamiento de la infección por VIH, entre muchos otros. A pesar de que la mayor parte de los casos de hiposalivación secundaria a medicamentos suele resolverse al reducir la dosis del pro-

ducto o sustituirlo por otro que no produzca este efecto secundario, existen casos en los que, por razones médicas, no es posible realizar la modificación, por lo que se deben conocer y adoptar las medidas adecuadas para evitar los efectos derivados de la falta de saliva. Se estima que más de 50% de los hombres y más de 60% de las mujeres mayores de 65 años de edad consumen fármacos diario, y alrededor de una cuarta parte toman más de cuatro medicamentos por día. En el cuadro 23-14 se enumeran algunos de los fármacos más comunes asociados con hiposalivación.

Las glándulas salivales, y en particular las de tipo seroso, son en especial susceptibles a dañarse por radioterapia. Como consecuencia, después de la primera semana de radioterapia el paciente comienza a experimentar aumento en la viscosidad de la saliva por la reducción en la capacidad de secreción de los acinos serosos, ya que se ha sugerido que el daño se da a consecuencia de muerte celular temprana debido a disrupción de la membrana y muerte en la interfase causada por apoptosis. Los efectos a largo plazo de la radioterapia de las glándulas salivales son muy evidentes, ya que la función salival continúa disminuyendo varios meses después de concluido el tratamiento, caracterizándose por cambios progresivos e irreversibles del tejido glandular acompañados de fibrosis. La lesión irreversible de las glándulas parótidas se observa a partir de la administración de 10 a 20 gray (Gy), aplicados en fracciones diarias de 1.8 a 2.0 Gy. Si se toma en cuenta que para el tratamiento de los carcinomas de la región de cabeza y cuello se emplean dosis totales de 60 a 70 Gy, resulta explicable que la hipofunción glandular sea una consecuencia prácticamente inevitable en estos pacientes, excepto aquellos casos en los que es posible aislar las glándulas parótidas del campo de la radiación. En estos pacientes es fundamental promover la hidratación y procurar los demás efectos protectores que la saliva produce en las estructuras bucoden-

tales desde el inicio mismo de la radioterapia, ya que al final de la misma los tejidos blandos y duros presentarán, además de la falta de saliva, alteraciones graves por hipoxia, hipocelularidad, hipovascularidad y desmineralización dental secundarias a la radiación misma.

Algunos agentes quimioterapéuticos son también inductores de hiposalivación y su mecanismo de acción se fundamenta en la inhibición de procesos celulares relacionados con el metabolismo de ácidos nucleicos que inactivan la mitosis. Algunos de ellos pueden alterar la consistencia de la saliva, haciéndola más viscosa y produciendo sensación de boca seca. Entre los efectos secundarios de la quimioterapia más frecuentemente reportados en los tejidos bucales se encuentran: mucositis debida a efecto citotóxico directo; edema por aumento de permeabilidad vascular, e infecciones favorecidas por el efecto mielo e inmunosupresor del medicamento las cuales se pueden incrementar por las alteraciones salivales. El paclitaxel, cisplatino, carboplatino y 5-fluoracilo son los agentes quimioterapéuticos más asociados con el desarrollo de hiposalivación.

En la enfermedad de injerto contra huésped la xerostomía es un hallazgo relativamente frecuente, y en estos casos la hiposalivación se debe a alteraciones en el parénquima glandular (fibrosis), así como trastornos bioquímicos en la saliva, como reducción iónica de sodio e incremento de potasio, relacionados con aumento de la viscosidad y disminución de la capacidad lubricante. También se ha demostrado en estos pacientes la destrucción de receptores muscarínicos que origina disminución en la estimulación parasimpática.

Entre las enfermedades sistémicas que con mayor frecuencia se asocian a hiposalivación persistente destaca el síndrome de Sjögren, enfermedad multisistémica de origen autoinmune debida a la inflamación y destrucción de glándulas exocrinas en la que la hipofunción glandular es progresiva e irreversible. La enfermedad puede clasificarse como primaria o secundaria. En el síndrome de Sjögren primario sólo se produce afección de los ojos y la mucosa bucal (síndrome seco), mientras que en el tipo secundario se presenta además alguna enfermedad autoinmunitaria del tejido conjuntivo, principalmente artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico. La prevalencia de síndrome de Sjögren primario se estima entre 0.05 y 4.8% de la población y se calcula que hay alrededor de cuatro millones de individuos con la enfermedad en EUA. No obstante que es una enfermedad que afecta cualquier edad, es más frecuente en la población adulta, con una marcada preferencia por mujeres, para una relación hombre-mujer de 1:9. Debido a su inicio insidioso, el diagnóstico con frecuencia se demora por años. Su patogénesis sigue siendo desconocida, pero se han sugerido diversas hipótesis sobre que algunos estímulos exógenos (virus, trastornos inmunológicos, etc.) pudiesen actuar sobre un individuo genéticamente predispuesto, generando una alteración en los mecanismos inmunológicos que conducen a la infiltración linfocitaria a las glándulas, con hiperactividad de linfocitos B y producción de autoanticuerpos que desencadenan el daño al parénquima glandular en forma progresiva, hasta generar la aparición de síntomas consecuentes a la falta de saliva y de otras secreciones exocrinas. También se ha propuesto como

Cuadro 23-14. Medicamentos asociados a hiposalivación

- a. Medicamentos que dañan directamente las glándulas salivales
 - Fármacos citotóxicos
- b. De acción en el sistema nervioso
 - Anticolinérgicos
 - Antidepresivos
 - Antiparkinsonianos
 - Antipsicóticos
 - Relajantes musculares
 - Parasimpaticolíticos
 - Sedantes y narcóticos
- c. De acción en el aparato digestivo
 - Antidiarreicos
 - Antieméticos
- d. De acción en el aparato respiratorio
 - Broncodilatadores
 - Descongestionantes
 - Expectorantes
- e. De acción en el sistema cardiovascular
 - Antihipertensivos
 - Diuréticos
 - Vasodilatadores coronarios
- f. Otros
 - Antihistamínicos

posible factor etiológico la disminución en la función del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, ya que esto también ocurre en otras enfermedades autoinmunitarias reumáticas.

A diferencia de otras enfermedades sistémicas que cursan con xerostomía, como diabetes mellitus, en las que la hiposalivación puede ser temporal y por lo común reversible en la medida en que se logre controlar la enfermedad base o se compense la pérdida excesiva de líquidos. En el síndrome de Sjögren es poco factible revertirla debido a que el daño es determinado por la destrucción de los acinos salivales tanto serosos como mucosos.

Con respecto a las causas menos frecuentes de hiposalivación, sólo se mencionará que las enfermedades señaladas en el cuadro 23-12 se deben considerar dentro de los diagnósticos diferenciales una vez que las causas más frecuentes han sido descartadas.

Complicaciones derivadas de la hiposalivación

Las consecuencias a mediano y largo plazo de la disminución en la producción salival pueden incluir, además de la desagradable sensación de boca seca, mucositis, estomatodinia, disgeusia (alteraciones en la percepción del gusto), dificultades para hablar, deglutir y portar prótesis, hipersensibilidad dentinaria por desmineralización del esmalte dental, reactivación de procesos cariosos y enfermedad periodontal, ulceración por traumatismo a causa de falta de lubricación, fragilidad de la mucosa y una mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones, en especial candidiasis oral y parotiditis bacteriana supurativa ascendente por las bacterias bucales que entran por los conductos salivales. Los pacientes adultos parcial o totalmente edéntulos que utilizan aparatos removibles tienen disminuida la capacidad para retener las dentaduras con los consecuentes efectos adversos en la masticación, deglución, fonación y deterioro nutricional.

Diagnóstico de hiposalivación

Además de la respuesta positiva en las preguntas utilizadas para valorar la existencia de xerostomía, es conveniente realizar una exploración física de las glándulas salivales, ya que en algunos casos se relaciona con tumefacción glandular (en algunos casos de síndrome de Sjögren y sialoadenosis por causas diversas) y se debe comprobar la permeabilidad de los conductos excretores.

Es importante considerar que la sensación de boca seca no siempre se relaciona con disminución real de la producción salival, como ocurre en ciertos padecimientos depresivos o en el síndrome de boca ardorosa, en los cuales los estudios de sialometría arrojan resultados normales. La sialometría se puede realizar por diversos métodos, ya sea para cuantificar saliva en reposo o estimulada en un periodo determinado. Entre los métodos más difundidos a lo largo del último siglo, se puede mencionar las cápsulas de Lashley, consistente en una doble cámara que se aplica sobre el conducto de Stensen, la cual permite la colección de saliva parotídea de manera segura y con mínima incapacidad para el paciente. Para interpretar los resultados el clínico se refiere a que la secreción en reposo de la glándula parótida varía entre 0.3 y 2.5 mL/15 min y la saliva estimulada es de 0.5 a 10 mL/15 min.

Para la recolección de la saliva procedente de las glándulas submandibulares y sublinguales se han diseñado algunos dispositivos más complicados, como el segregador de Schneyer, con el que se mide la secreción obtenida del conducto de Wharton y los conductos sublinguales, pero el éxito depende de realizar un buen sellado durante su aplicación, lo que resulta poco conveniente en la práctica clínica debido a la gran movilidad y variaciones anatómicas del piso de la boca. Algunos investigadores prefieren el uso de micropipetas de Drummond, para medir el tiempo que tarda una de ellas en llenarse de saliva al mantenerse sobre la carúncula del conducto de Wharton aplicando vacío.

Para la recolección de saliva procedente de las glándulas salivales menores se prefieren técnicas de medición directa, como medir la saliva absorbida por papel secante. Esta técnica consiste en colocar tiras de papel con alta capacidad de absorción en un área determinada de la mucosa. Al pesar el papel antes y después del procedimiento, se obtiene la cantidad de saliva producida (en gramos) en un periodo definido. Esta técnica mide la producción de saliva por área y no por glándulas. De manera similar se pueden emplear tiras de papel absorbente en la mucosa labial por 30 segundos y se mide el material absorbido en un calibrador Periotron®.

Un indicador muy útil para determinar la sequedad bucal es la cuantificación de la saliva global o multiglandular, considerándose normal obtener un volumen total de saliva igual o superior a 1.5 mL en 15 minutos. Para cuantificar la saliva global existen varias técnicas, algunas más o menos simples, con las que el clínico debe familiarizarse y adquirir la habilidad para implementarlas e, incluso, comparar con aquellas más difundidas en la literatura. En el cuadro 23-15 se muestra un resumen de los principales métodos para medir la saliva global.

Aspectos terapéuticos

El primer paso para determinar el tratamiento adecuado en cada caso de hiposalivación, es identificar y controlar o eliminar su causa. Al mismo tiempo es conveniente estimular la producción salival por medios mecánicos, al comer alimentos que requieren de más tiempo de masticación (vegetales rallados como zanahoria, etc.) o goma de mascar o caramelos acidulados libres de azúcar.

Los tratamientos disponibles para la hiposalivación crónica y sus secuelas son múltiples y variados, y su disponibilidad cambia con respecto a los distintos países. En todos se incluye, en primer lugar, la hidratación continua de la mucosa con la ingesta constante de agua. Sin embargo, debido a que el agua carece de las propiedades físicas lubricantes y protectoras de la saliva, esta medida ofrece alivio temporal a la sensación de sequedad y permite, de manera limitada, poder hablar y deglutir los alimentos y, en ocasiones, puede resultar poco útil, ya que el consumo de grandes cantidades de agua en periodos cortos incrementa la sensación de sequedad por la remoción de la película salival que puede permanecer unida a la mucosa, por lo que es más recomendable la lubricación repetida con cantidades pequeñas del líquido para conservar la película salival preexistente en algunos casos. La preparación

Cuadro 23-15. Principales métodos para medición de saliva global

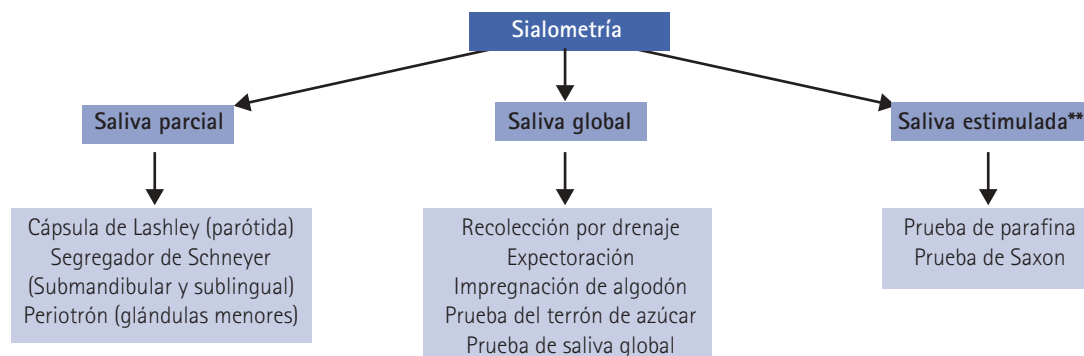
Método	Características	Unidades de medida
Prueba de expectoración	Paciente relajado con la cabeza hacia adelante y boca cerrada. Se expectora la saliva en un recipiente en forma periódica.	mL/min
Eyector de saliva	La saliva se recoge en forma periódica del piso de la boca con un eyector conectado a la bomba de vacío.	mL/min
Prueba de rollos de algodón	Se colocan 3 rollos de algodón dental estándar pesados. Uno en cada mucosa yugal y otro en el piso de la boca. Se mantienen durante 2 min y al retirarlos se registra el aumento de peso.	grs/min
Prueba del terrón de azúcar	Se coloca un terrón de azúcar de 9 gr sobre el dorso de lengua. Se mide el tiempo que demora en humedecerse todo el terrón.	Tiempo de disolución
Prueba de saliva global (TSG)	Se coloca, en la zona de carúncula de Wharton, la punta de una tira de 17 x 1 cm de papel Whatman No. 41 milimetrada, que va dentro de una bolsa de polietileno. Se deja 5 min y se retira para medir la zona humedecida.	mm/min

de agua con sustancias naturales de origen vegetal que le adicionan propiedades lubricantes, como las semillas de linaza (remojar dos a tres cucharadas de semillas enteras en un litro de agua durante la noche y removerlas por la mañana) puede resultar de cierta utilidad para pacientes que aceptan usarla como enjuague durante el día, según lo requieran (sin ingerir).

Cuando existe tejido glandular funcional residual se puede estimular la producción salival por medios mecánicos (comer alimentos que requieren de más tiempo de masticación) o con goma de mascar o caramelos libres de azúcar, pero se debe evitar el consumo excesivo, ya que pueden ser acidula-

dos y causar desmineralización dental. Para saber si existe tejido glandular funcional en un paciente con xerostomía es conveniente evaluar la producción salival en la exploración clínica intraoral de los orificios de salida de los conductos de Stensen en la mucosa de carrillos y los de los conductos de Wharton, ubicados en el piso de la boca a los lados del frenillo lingual, al tiempo que se estimulan las glándulas salivales parótidas y submandibulares, respectivamente, con presión digital extraoral sobre esas glándulas para constatar la salida de saliva o con alguna de las técnicas de medición del flujo salival estimulado y no estimulado (sialometría) (cuadro 23-15; figura 23-20) o al tener constancia de su existencia en biopsias de glándulas salivales menores obtenidas para descartar o confirmar el síndrome de Sjögren.

Los agonistas muscarínicos con acción sobre receptores M3 (pilocarpina y cívemelina) han demostrado su capacidad para incrementar la secreción salival y reducir de forma significativa los síntomas relacionados con hiposalivación por causas irreversibles, como la inducida por radioterapia y síndrome de Sjögren. La administración por vía oral de 5 mg de clorhidrato de pilocarpina 3 a 4 veces al día, constituye una medida eficaz en estos casos. Las tabletas de pilocarpina se aprobaron desde hace más de 20 años por la *Food and Drug Administration* (FDA, por sus siglas en inglés) de EUA y en la actualidad están disponibles en varios países. Por su acción colinérgica, en algunas condiciones se requiere mantener una cuidadosa supervisión del tratamiento, en particular de pacientes con asma bronquial, enfermedades cardiovasculares, glaucoma, enfermedades biliares y úlcera péptica. La pilocarpina tiene algunos efectos secundarios relacionados con su acción colinérgica (sudoración excesiva, cefalea, visión borrosa) de los que se debe advertir y vigilar en cada paciente. Como la acción de este fármaco depende directamente de la cantidad de tejido glandular existente, su administración se debe suspender en caso de no observarse efecto sialogogo al cabo de un máximo de 12 semanas de uso. En caso de no contarse con presentación en tabletas se puede utilizar en clorhidrato de pilocarpina en solución oftálmica en las dosis equivalentes a 2.5 a 5 mg hasta tres veces al día (una gota de solución oftálmica de clorhidrato de pilocarpina al 2% equivale de 0.8 a 1 mg de la sustancia activa).



* Se debe indicar al paciente no ingerir alimentos, mascar chicle o cepillarse los dientes durante las dos horas previas al examen.

** Se utiliza como estímulo la aplicación de unas gotas de ácido cítrico en la lengua, y se recolecta la saliva con la técnica de drenaje hacia un tubo graduado a través de un embudo.

Figura 23-20. Principales técnicas para recolección y medición salival*

En la actualidad existen evidencias que sugieren que el uso de clorhidrato de pilocarpina durante la fase de administración de la radioterapia puede limitar el daño que ocasiona al parénquima glandular. Aunque el mecanismo de acción durante esta etapa no está claro, algunos autores sugieren que la explicación podría ser porque la estimulación secretora de este fármaco produce el vaciamiento del contenido acinar, con disminución de los productos implicados en la toxicidad al parénquima glandular, como radicales libres (iones de hierro y cobre), los cuales durante la radiación en forma aparente amplifican el efecto letal que la radiación tiene sobre el DNA celular. Estos iones parecen estar asociados a los gránulos secretores y están localizados en sitios próximos al núcleo. Los resultados de un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cancerología de México sugieren que una dosis de 5 mg de clorhidrato de pilocarpina administrada todos los días durante la fase de radioterapia, 15 a 30 min antes de cada sesión, reduce la intensidad del malestar bucal asociado a hiposalivación y mejora la calidad de vida de los afectados, en comparación con los que se sometieron a radioterapia sin esta intervención terapéutica.

Desde hace varias décadas se han creado en Europa y EUA diversos sustitutos de saliva en enjuagues, atomizaciones o geles con propiedades lubricantes. La mayor parte se elaboran con carboxi-etil o carboxi-metilcelulosa. Aunque su disponibilidad es limitada en Latinoamérica, es conveniente señalar algunas de sus características sobresalientes y posibles alternativas.

El uso de sustitutos de saliva es necesario para el manejo de la hiposalivación, cuando no existen posibilidades reales de producir saliva con estimulación química o farmacológica o se requieren como tratamiento complementario. El objetivo principal de utilizar sustitutos de saliva (saliva artificial) es mejorar la lubricación e hidratación de los tejidos orales así como mantener su salud y funciones sin ocasionar efectos adversos. Algunos de los problemas más importantes que tienen estos productos incluyen su escasa duración en los tejidos que revisten la cavidad oral, pues son removidos con facilidad durante la deglución, por lo que su acción lubricante es muy corta; también carecen de la mayor parte de las funciones protectoras y digestivas de la saliva y su costo es elevado.

Para incrementar los beneficios de estos productos, algunos laboratorios han adicionado compuestos que brindan protección antimicrobiana e incrementan el tiempo de permanencia en la mucosa. Algunos sustitutos de saliva tienen propiedades remineralizantes en los tejidos dentales. Debido a que algunos de los productos con alto contenido enzimático y pH ácido pueden acelerar la desmineralización de la dentina cervical, se debe tener el cuidado de no utilizarlos en pacientes dentados. Al respecto, hay estudios que sugieren que la leche posee muchas de las propiedades físicas y químicas de la saliva, por lo que proponen el uso de algunos de sus componentes como su sustituto salival en estados de hiposalivación, ya que además de humedecer y lubricar la mucosa, amortigua los ácidos bucales, disminuye la solubilidad del esmalte y contribuye a su remineralización. Estas propiedades se atribuyen al alto contenido de calcio, fosfatos, fosfoproteínas absorbibles por el esmal-

te. En algunos países existen sustitutos de saliva que contienen compuestos de origen lácteo (caseína con fosfato de calcio), pero sin las grasas y azúcares de la leche, con lo que reducen el riesgo de caries y evitan, en cierta medida, la percepción de grasa y el gusto lácteo en la boca. La aplicación es similar a la de los otros sustitutos de saliva y las presentaciones de este producto (Dentacal®) permiten las atomizaciones con la frecuencia necesaria.

Otro compuesto hidrosoluble con propiedades físicas similares a las glucoproteínas salivales es el extracto de semilla de linaza, que es la base de algunos sustitutos de saliva comercial, disponibles en Europa. Tanto el agua de linaza preparada en casa al dejar en reposo durante toda la noche un par de cucharadas de semillas en un litro de agua, como el producto comercializado, producen un efecto lubricante más prolongado que el obtenido con productos elaborados con carboxi-metilcelulosa.

Recién se ha demostrado la eficacia de la aplicación de discos mucoadhesivos en el paladar duro en pacientes con hiposalivación secundaria a radioterapia de cabeza y cuello, y con diagnóstico de síndrome de Sjögren, quienes tuvieron mejoría clínica en la producción salival y en la sensación de humedad después de la aplicación diaria durante dos semanas, sin presentar efectos adversos.

Como conclusión se puede decir que a pesar de las numerosas investigaciones, hasta ahora no existe un tratamiento único para la hiposalivación crónica que sea aplicable en todos los casos. Sólo con un manejo integral se pueden mantener las funciones de la región bucal en un rango de normalidad y se previene la pérdida de dientes por caries y enfermedad periodontal. Este régimen debe incluir la estimulación adecuada de la producción salival, así como modificar, cuando sea posible, los medicamentos para el tratamiento de distintas enfermedades que como efecto colateral inducen hiposalivación. Asimismo, se deben modificar la dieta de tal forma que estimule la secreción salival y mejoren las condiciones de la mucosa, ésta consiste en aumentar el consumo de frutas frescas ligeramente ácidas, rebanadas delgadas de pepino, tomate y manzana fríos, mantener una cuidadosa higiene bucal para reducir el riesgo de caries y enfermedades periodontales. Cuando el caso lo requiera, se debe usar sustitutos de saliva o estimulantes de su producción que se encuentren al alcance de los afectados y, en todos los casos, es indispensable hacer una evaluación estomatológica periódica, por lo menos cada tres meses, para la aplicación de flúor y prevenir posibles procesos infecciosos. Ver también cuadros 22-4 a 22-8

Nunca se debe perder de vista que la identificación de hiposalivación puede ser el hallazgo que oriente a alguno de los muchos padecimientos que pueden estar asociados con este signo clínico, por lo que el clínico tiene la responsabilidad de confirmar la hiposalivación en los casos de consulta por xerostomía, así como realizar las evaluaciones clínicas, de laboratorio e interconsultas necesarias para establecer el diagnóstico específico en cada caso, al tiempo que participa en el manejo y prevención de las secuelas estomatológicas de esta disfunción glandular salival.

BIBLIOGRAFÍA

Trastornos temporomandibulares (disfunción interna y síndrome miofascial doloroso)

- American Academy of Orofacial Pain, Leeuw R, ed. Orofacial Pain: *Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*; 4th ed. Chicago: Quintessence, 2008.
- Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P y Jensen R: Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia*, 2008;28: 832-841.
- Baydoun AM, Backonja M: Mechanistic stratification of antineuralgic agents. *Journal Pain Symptom Manag*, 2003;25 (5o suppl).
- Bistre CS: *Dolor: cuidados paliativos, diagnóstico, tratamiento*. Ed. Trillas. México. 2009.
- Brodie MJ, Kwan P: Staged approach to epilepsy management. *Neurology* 2002; 58:2-8.
- Burchiel KJ: Surgical treatment of trigeminal neuralgia: Minor and major operative procedures. En Fromm GH: *The Medical and surgical management of trigeminal Neuralgia*. New York: Futura, 1987:71-101.
- Carbajal BL: Protocolos de diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la disfunción interna de la ATM. *Revista ADM* 1999;54(5):196-203.
- Chandola HC, Arunangshu Chakraborty: Fibromyalgia and myofascial pain syndrome-A dilemma. *Indian Journal Anaesth* 2009;53(5):575-581.
- Clark TG, Tsukiyama Y, Baba K, Simmons M: The validity and utility of disease detection methods and of occlusal therapy for temporomandibular disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1997;83:101-106.
- Dworkin SF, Tuner JA, Mancl L, Wilson L, Massoth D, Huggins KH, Le Reshe L, Truelove E: A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J. Orofac Pain* 2002;16:259-276.
- Edward F Wright, Sarah L. North: Management and treatment of temporomandibular disorders: a clinical perspective; *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2009; 7(4):247-254.
- Eversole LR, Machado I: Temporomandibular joint internal derangements and associated neuromuscular disorders. *JADA* 1985;110:69-79.
- Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA: Myofascial trigger points and sensitization: an update pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007;27:383-393.
- Fleckenstein J, Zaps D, Rüguer L, Lehmeier L, Freiberg F, Lang P, Irnich D: Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: Results of a cross-sectional, nationwide survey. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2010;11:32.
- Foster L, Clipp L, Erickson M, Jabbari B: Botulium toxin A and chronic low back pain: a randomized, double-blind study. *Neurology* 2001;56(10):1290-3.
- Goadsby DJ, Olesen J: Diagnosis and management of migraine. *BMJ* 1996;18(312):1279-1283.
- Hernández FM: Síndromes miofasciales. *Reumatol Clin* 2009;5(S2): 36-39.
- Harkins SJ, Marteney JL: Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction. *J Prosthet Dent* 1985;54:272-273.
- Jerjes W, Upile T, Abbs S, Kafas P, Vourvachis M, Rob J, McCarthy E, Angouridakis N, Hopper C: Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. *International Archives of Medicine* 2008;1:23.
- Marbach J, Hulbrock J, Hohnn C, et al.: Incidence of phantom tooth pain: an atypical facial neuralgia. *Oral Surg* 1982;53:190-193.
- Martin MD, Wilson KJ, Ross BK, Souter K: Intubation risk factors for temporomandibular joint/facial pain. *Anesth Prog* 2007;54:109-114.
- McNeill C (ed): *Temporomandibular disorders: Guidelines for classification, assessment and management*. Chicago; Quintessence, 1993.
- Mortazavi SH, Kalantar MHM, Navi F, Pourshahhab M, Bayanzadeh SM, Hajmiragha H, Isapour M: Outcomes of management or early temporomandibular joint disorders: How effective is nonsurgical therapy in the long-term; *National Journal of Maxillofacial Surgery* 2010;1(2):108-111.
- Okeson JP: *Management of temporomandibular disorders and occlusion*; 6th ed. ST Louis, MO. CV Mosby, 2008.
- Okeson JP: *Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management*. Quintessence Books. Chicago. 1996.
- Pesquera J, Casares G, Jiménez N, García FA: Method of help for the diagnosis of the temporomandibular joint internal derangements. Discriminant analysis applied to the temporomandibular derangements. *Oral Medicine and Pathology*. 2005;10:294-300.
- Rees RT, Harris M: Atypical odontalgia: Differential diagnosis and treatment. *Br. J. Oral Surg* 1978;16:212-218.
- Ribeiro MC, Peres SR, Leme MC, Trevisani M, Hou W, Benton R, Rizzatti CM: Estrogen receptor-a polymorphisms and predisposition to TMJ disorder. *J. Pain* 2009;10(5):527-533.
- Ruiz M, Nadador V, Fernández-Alcantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G: Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. *Rev. Soc. Esp. del Dolor* 2007;14:1.
- Sangeeta Yadav: A study on prevalence of dental attrition and its relation to factors of age, gender and to the signs of TMJ Dysfunction; *J. Indian Prosthodontics Soc* 2011;11(2):98-105.
- Sharma S, Gupta, USP, Kumar S: Etiological factors of temporomandibular joint disorders. *National Journal of Maxillofacial Surgery* 2011;2(2):116-119.
- Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger points manual*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993.
- Wadhwa S, Kapila S: TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics *J Dent Educ* 2008;72(8):930-947.
- Wassell RW, Adams N, Kelly PJ: The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up; *J Am Dent Assoc* 2006;137:1089-1098.
- Yoshi S, Younger Jarred, Goddard Greg, Mackey Sean: Randomized clinical trial of acupuncture for myofascial pain of the jaw muscles. *J Orofac Pain* 2009;23(4): 353-359.

Síndrome de boca ardorosa

- Bartoshuk LM, Caseria D, Catalanotto F, Dabrila G, Duffy VB, Lucchina LA, et al: Do taste-trigeminal interactions play a role in oral pain? *Chemical Senses* 1996;21:578 (abstract).
- Femiano F, Gombos F, Scully C, Busciolano M, Luca PD: **Burning mouth syndrome (BMS):** controlled open trial of the efficacy of alpha lipoic acid (thioctic acid) on symptomatology. *Oral Dis* 2000;6:274-7.
- Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Cirillo N: Burning mouth disorder (BMD) and taste: A hypothesis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13:E470-4.
- Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Nunziata M, Cuccurullo L, et al: Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:e22-7.
- Femiano F, Scully C: Burning mouth syndrome (BMS): double blind controlled study of alpha-lipoic acid (thioctic acid) therapy. *J Oral Pathol Med* 2002;31:267-9.
- Forabosco A, Criscuolo M, Coukos G, Uccelli E, Weinstein R, Spinato S, et al: Efficacy of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:570-4.

Grushka M, Epstein JB, Gorsky M: Burning mouth syndrome and other oral sensory disorders: a unifying hypothesis. *Pain Res Manag* 2003;8:133-5.

Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013 Jul;33(9):629-808.

Klasser GD, Fischer DJ, Epstein JB: Burning mouth syndrome: recognition, understanding, and management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008; 20:255-71.

Lamey PJ, Lewis MA: Oral medicine in practice: Burning mouth syndrome. *Br Dent J* 1989;167:197-200.

Lamey PJ, Murray BM, Eddie SA, Freeman RE: The secretion of parotid saliva as stimulated by 10% citric acid is not related to precipitating factors in burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 2001;30:121-4.

Lehman CD, Bartoshuk LM, Catalanotto FC, Kveton JF, Lowlicht RA: Effect of anesthesia of the chorda tympani nerve on taste perception in humans. *Physiol Behav* 1995;57:943-51.

López Jornet P, Camacho Alonso F, Andújar Mateos P, Sánchez Siles M, Gómez García F: Burning mouth syndrome: An Update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15:e562-8.

López Jornet P, Camacho Alonso F, León Espinosa S: Efficacy of alpha lipoic acid in burning mouth syndrome: a randomized, placebo-treatment Study. *J Oral Rehabil* 2009;36:52-7.

Martin WJ, Forouzanfar T: The efficacy of anticonvulsants on orofacial pain: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 111:627-33.

Scala A, Checchi L, Montevecchi M, Marini I, Giamberardino MA: Update on burning mouth syndrome: Overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:275-91.

Speciali JG, Stuginski-Barbosa J: Burning mouth syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2008;12:279-84.

Zakrzewska JM. Medical management of trigeminal neuropathic pains. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11:1239-54.

Medicina biofuncional en el manejo del dolor agudo y crónico en odontología

De Lille R: *Fisiología y Terapéutica del dolor*. Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran", Mexico.1988:4-10.

Ordoñez L. C: *Localización, función e indicaciones de los puntos de acupuntura*. México, Instituto Politécnico Nacional.1998:1-36.

Sánchez M: *Acupuntura mecanismos básicos*. Instituto de Investigación de Salud y Terapéutica. Caracas, Venezuela. 1996: 378-389.

Shen HJ: *Mecanismos de la analgesia acupuntural*. Departamento de Fisiología, Colegio Médico de Beijing, China. Beijing. 1984:5-10.

Zeron Agustín: Visión profesional de las competencias en la odontología del siglo XXI. *Revista de la Asociación Dental Mexicana* 2011;68:60-66.

Hiposalivación y xerostomía

Andersson G, Johansson G, Attstom R, Edwardsoon S, Glantz PO, Larsson K: Comparison of the effect of the linseed extract Salinum and methyl cellulose preparation on the symptoms of dry mouth. *Gerodontology* 1995;12:12-17.

Atkinson JC, Wu A: Salivary gland dysfunction: Causes, symptoms, treatment. *J Am Dent Assoc* 1994;125:409-16.

Baum BJ, Wellner RB: Receptors in salivary glands. En: Garret JR, Ekstrom J, Anderson LC, eds: *Neural mechanisms of salivary gland secretion*. Basel, Switzerland: S Karger, 1999:44-58.

Baum BJ: Principles of saliva secretion. *Ann NY Acad Sci* 1993;694:17-23.

Cannon RD, Chaffin WL: Oral colonization by *Candida albicans*. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999;10:359-83.

Chaushu G, Itzkovitz-Chaushu S, Yefenof E, Slavin S, Or R, Garfunkel AA: A longitudinal follow-up of salivary secre-

tion in bone marrow transplant patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:164-9.

Demarosi F, Bez C, Sardella A, Lodi G, Carrassi A: Oral involvement in chronic graft-*vs*-host disease following allogeneic bone marrow transplantation. *Arch Dermatol* 2002;138:842-3.

Drosos AA, Andonopoulos AP, Costopoulos JS: Prevalence of primary Sjögren's syndrome in an elderly population. *Br J Rheumatol* 1988;27:123-7.

Ericsson Y: Clinical investigation of the salivary buffering action. *Acta Odontol Scand* 1959;97:131-65.

Fox PC, Atkinson JC, Macynski AA, Wolff A, Kung DS, Valdez IH, *et al*: Pilocarpine treatment of salivary gland hypofunction and dry mouth (xerostomia). *Arch Intern Med* 1991; 151:1149-52.

Fox PC, van der Ven PF, Baum BJ, Mandel ID: Pilocarpine for the treatment of xerostomia associated with salivary gland dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61:243-8.

Harrison T, Bigler L, Tucci M, Pratt L, Malamud F, Thigpen JT, *et al* : Salivary sIgA concentrations and stimulated whole saliva flow rates among women undergoing chemotherapy for breast cancer. *Spec Care Dent* 1998;18:109-12.

Hay KD, Morton RP: The efficacy of casein phosphopeptide-calcium phosphate complex (DC-CP) [Dentacal] as a mouth moistener in patients with severe xerostomia. *N Z Dent J* 2003;99:46-8.

Herod EL: The use of milk as saliva substitute. *J Public Health Dent* 1994;54:184-9.

Johansson G, Andersson G, Attstom R, Glantz PO, Larsson K: The effect of Salinum on the symptoms of dry mouth: a pilot study. *Gerodontology* 1994;11:46-9.

Johansson G, Andersson G, Edwardsoon S, Bjorn AL, Manthorpe R, Attstom R: Effects of mouthrinses with linseed extract salinum without/with chlorhexidine on oral conditions in patients with Sjögren's syndrome. A double-blind crossover investigation. *Gerodontology* 2001;18:87-94.

Johnson EO, Vlachoyiannopoulos PG, Skopouli FN, Tzioufas AG, Moutsopoulos HM: Hypofunction of the stress axis in Sjögren's syndrome. *J Rheumatol* 1998;25:1508-14.

Kerr AR, Corby PM, Shah SS, Epler M, Fisch GS, Norman RG: Use of a mucoadhesive disk for relief of dry mouth: a randomized, double masked, controlled crossover study. *J Am Dent Assoc* 2010;141:1250-6.

Langerlöf F, Oliveby A: Caries-protective factors in saliva. *Adv Dent Res* 1994;8:229-38.

Lenander-Lumikari M, Loimaranta V: Saliva and dental caries. *Adv Dent Res* 2000;14:40-7.

Levy S, Nagler A, Okon S, Marmary Y: Parotid salivary gland dysfunction in chronic graft-versus-host disease (cGVHD): a longitudinal study in a mouse model. *Bone Marrow Transplant* 2000;25:1073-8.

Mandel ID: The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc* 1989;119:298-304.

Meyer-Lueckel H, Kielbassa AM: Use of saliva substitutes in patients with xerostomia. *Schweitz Monatsschr Zahnmed* 2002; 112:1037-58.

Moreno EC, Varughese K, Hay DI: Effect of human salivary proteins on the precipitation kinetics of calcium phosphate. *Calcif Tissue Int* 1979;28:7-16.

Mosqueda Taylor A, Luna Ortiz K, Irigoyen Camacho ME, Diaz Franco MA, Coll Muñoz AM: Effect of pilocarpine hydrochloride on salivary production in previously irradiated head and neck cancer patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:204-11.

Mosqueda Taylor A, Luna Ortiz K, Irigoyen Camacho ME, Diaz Franco MA, Rascón Ortiz M, Poitevin Chacón A, Coll Muñoz AM: Efecto del clorhidrato de pilocarpina como protector de la producción salival durante el tratamiento con radioterapia en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Reporte preliminar. *Rev Ciencias Clínicas* 2005;6:33-8.

Nagler RM: Short-and-long-term functional *vs* morphometrical salivary effects of irradiation in a rodent. *Anticancer Res* 1998;18:315-20.

- Nagler RM:** The enigmatic mechanism of irradiation-induced damage to the major salivary glands. *Oral Dis* 2002;8:141-6.
- Nauntofte B, Jensen JL:** Salivary secretion. En: Yamada T, Alpers DH, Laine L, Powell DW, eds: *Textbook of gastroenterology*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins Publishers: 1999:263-78.
- Nicolatou-Galitis O, Kitra V, Van Vliet-Constantinidou C, Peristeri J, Goussetis E, Petropoulos D, et al:** The oral manifestations of chronic graft-versus-host disease (cGVHD) in paediatric allogeneic bone marrow transplant recipients. *J Oral Pathol Med* 2001;30:148-53.
- Nieuw Amerongen AV, Veerman ECI:** Saliva -the defender of the oral cavity. *Oral Dis* 2002;8:12-22.
- Pankhurst CL, Smith EC, Rogers JO, Dunne SM, Jackson SHD, Proctor G:** Diagnosis and management of the dry mouth: Part 1. *Dent Update* 1996;23:56-62.
- Parson JT:** Time-dose-volume relations in radiation therapy. En: Million RR, Cassisi NJ, eds: *Management of head and neck cancer. Multidisciplinary approach*, 2nd ed. Philadelphia, PA: J. B. Lippincott Co., 1994:203-44.
- Pedersen AM, Bardow A, Jensen SB, Nauntofte B:** Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. *Oral Dis* 2002;8:117-29.
- Pillemer SR, Matteson EL, Jacobsson LT, Martens PB, Melton LJ 3rd, O'Fallon WM et al:** Incidence of physician-diagnosed primary Sjögren syndrome in residents of Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 2001;76:593-9.
- Porter SR, Scully C, Hegarty AM:** An update of the etiology and management of xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:28-46.
- Sarosiek J, McCallum RW:** Mechanisms of oesophageal mucosal defence. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000;14:701-17.
- Schupbach P, Oppenheim FG, Lendenmann U, et al:** Electron-microscopic demonstration of proline-rich proteins, statherin, and histatins in acquired enamel pellicles in vitro. *Eur J Oral Sci* 2001;109:60-8.
- Shannon IL, Stracke EN, Wescott WB:** Effect of radiotherapy on whole saliva flow. *J Dent Res* 1977;56:639.
- Sreebny LM, Schwartz SS:** A reference guide to drugs and dry mouth, 2nd ed. *Gerodontology* 1997;14:33-47.
- Tucker AS, Miletich I. (Editors):** *Salivary glands. Development, adaptations and disease. Frontiers of Oral Biology*, vol. 14. London: Karger. 2010.
- Turner RJ:** Mechanisms of fluid secretion by salivary glands. *Ann NY Acad Sci* 1993;694:24-35.
- Venables PJ, Rigby SP:** Viruses in the etiopathogenesis of Sjögren syndrome. *J Rheumatol* 1997;24(Suppl. 50):3-5.

Exodoncia y cirugía oral

Luis Carbajal Bello

INTRODUCCIÓN

La exodoncia y la cirugía bucal y maxilofacial en la actualidad representan un amplio abanico de procedimientos que hasta hace algunos años eran sólo ideas a desarrollar. El advenimiento de los implantes dentales como recurso para reponer dientes perdidos es un procedimiento cotidiano. Las técnicas para aplicación de autoinjertos óseos fijados con tornillos de titanio eran impensables hace 30 años.

La aparición de nuevas enfermedades y el aumento de la esperanza de vida como consecuencia de los avances médicos han generado también que los perfiles epidemiológicos de la sociedad hayan cambiado. La preponderancia de las enfermedades degenerativas y las interacciones farmacológicas por la amplia variedad que se emplean en su tratamiento han elevado la complejidad de los procedimientos odontológicos y, en particular, aquellos relacionados con cirugía.

En este capítulo no se revisa toda la lista de enfermedades sistémicas que se relacionan con procedimientos de exodoncia y cirugía bucal y maxilofacial, sino aquellas enfermedades que con más frecuencia se presentan en la consulta dental y representan un reto para su manejo en los casos en los que se realizarán procedimientos quirúrgicos ambulatorios en la clínica dental. No se consideran las circunstancias en las que la cirugía se lleva a cabo en un ambiente intrahospitalario con anestesia general y, en ocasiones, en circunstancias que son competencia del especialista en cirugía oral y maxilofacial, ya que no es el objetivo de este capítulo. Se analiza el impacto que tienen las enfermedades sistémicas en los procedimientos de cirugía oral y maxilofacial, por ejemplo, hipertensión arterial, trastornos de la coagulación y los anticoagulantes, diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica como consecuencia de lo anterior; hepatopatía alcohólica, problemas del paciente que toma fármacos del grupo de los bifosfonatos, y se incluye una sección sobre cirugía oral y maxilofacial en el paciente geriátrico, pues es un sector de la población que crece de manera acelerada.

Cirugía oral y maxilofacial en el paciente hipertenso

La hipertensión arterial esencial o primaria es el tipo más común y también la enfermedad más común del adulto en

la actualidad, por lo que no es de extrañar que sea la causa de muerte más frecuente en nuestro país. El cuadro 24-1 muestra la clasificación de la presión arterial y la hipertensión arterial del adulto.

Desde el punto de vista de procedimientos quirúrgicos orales y maxilofaciales en pacientes con hipertensión arterial, se pueden dar varios escenarios, tanto desde la perspectiva de la hipertensión como desde la de la patosis que lleva al paciente a cirugía, todo esto complicado con las interacciones farmacológicas entre los medicamentos que el paciente toma y los que usa el odontólogo, en particular, el vasoconstrictor del anestésico local, así como los que prescribe para el proceso posoperatorio. Es importante el problema del control de la ansiedad y angustia del paciente en la fase pre y transoperatoria, por último, el problema potencial de hemorragia durante y después de la cirugía.

1. **Paciente hipertenso controlado que requiere cirugía electiva.** El primer punto a considerar es controlar la tensión emocional y ansiedad de la persona. Una relación de plena confianza del paciente hacia el cirujano es fundamental. De preferencia, las citas deben ser matutinas y, de ser posible, prescribir sedantes desde la noche anterior y el mismo día de la cita. El uso de óxido nitroso es de gran ayuda, ya que este gas posee un efecto sedante, lo que relajará al paciente y tendrá efecto analgésico, así las inyecciones anestésicas serán menos dolorosas, además de que no tiene efectos en la presión arterial o producirá una ligera disminución de aquélla. Es recomendable usar vasoconstrictores del tipo

Cuadro 24.1. Clasificación de hipertensión arterial en el adulto

Categoría	Presión sistólica en mm Hg	Presión diastólica en mm Hg
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión		
Etapas 1	140-159	90-99
Etapas 2	≥160	≥100

epinefrina en una dosis no superior a 0.2 mg (2 cartuchos de anestésico con concentración de epinefrina de 1:100 000). Se debe recordar que la epinefrina puede interactuar con el propranolol aumentando la frecuencia cardíaca y presión arterial. Se deben evitar las inyecciones intraligamentarias por su rápida velocidad de absorción.

2. **Paciente hipertenso controlado que requiere cirugía de urgencia.** Las circunstancias varían en el sentido de que no siempre será posible premedicar al paciente ni programar la cita. Es fundamental verificar que las cifras de presión arterial se mantengan dentro de rangos normales. Puesto que no se puede premedicar al paciente con sedantes y tan poco programar la cita por la mañana, el óxido nítrico se vuelve muy valioso en estos casos, ya que relajará al paciente y contrarrestará los efectos de ansiedad y el dolor de las inyecciones dentales y la patosis misma. El manejo de los vasoconstrictores deberá seguir los mismos criterios que los empleados en el paciente controlado que requiere cirugía electiva. Tratándose de problemas que necesitan procedimientos quirúrgicos, como drenaje y debridación de abscesos, fracturas dentoalveolares u otro tipo de lesiones por traumatismo, lo aconsejable será la hospitalización e interconsulta con los especialistas de medicina interna y anestesiología.
3. **Paciente hipertenso mal controlado que requiere cirugía electiva.** Tratándose de este tipo de pacientes, lo ideal es la referencia al médico tratante para controlar la hipertensión antes de los procedimientos quirúrgicos.
4. **Paciente hipertenso mal controlado que requiere cirugía de urgencia.** En estas circunstancias, si el procedimiento quirúrgico es en el consultorio, se deberá ser cuidadoso con el vasoconstrictor y, de preferencia, emplear felipresina en lugar de epinefrina. También se contará con material de sutura para contener la hemorragia que puede llegar a ser profusa debido a que la presión sanguínea estará más elevada de lo normal, así como con elementos hemostáticos, como celulosa oxidada (Surgicel®), esponja de gelatina (Gelfoam®) o colágena microfibrilar (Avitene®). El uso de electrobisturí y electrocoagulación serán útiles para contener la hemorragia de los tejidos blandos, no hay que olvidar que los mecanismos de coagulación son normales. Está contraindicado controlar una hemorragia proveniente del hueso con taponamientos de gasa impregnados con anestésico local con epinefrina.
5. **Paciente hipertenso no controlado o que ha abandonado el tratamiento y requiere cirugía electiva.** Sin duda alguna, este paciente se debe enviar a tratamiento y control de la hipertensión arterial antes de cualquier procedimiento quirúrgico intraoral.
6. **Paciente hipertenso no controlado o que ha abandonado el tratamiento y requiere cirugía de urgencia.** En estos pacientes se podrá realizar procedimientos quirúrgicos menores de urgencia, siempre y cuando el problema de hipertensión sea leve o moderado con presión diastólica entre 90 y 110 mm Hg y sin evidencia de involucramiento de órgano blanco. La presión arterial debe vigilarse antes, durante y después del procedimiento,

y también administrarse medicación antihipertensiva transoperatoria o posoperatoria, si se considera necesario. Si las cifras de presión diastólica son superiores a 110 mm Hg, la atención del paciente deberá ser intrahospitalaria y por el médico internista o el cardiólogo, con medicamentos antihipertensivos parenterales, IM o IV.

Cuando los pacientes deban tomar diuréticos por varios días, se complementarán con ingestión de potasio a dosis de 60 a 80 mEq/día, por 1 o 2 días. Es importante vigilar las interacciones de fármacos habituales usados en la etapa posoperatoria, ya que algunos de ellos, como los AINE, interactúan con algunos de los medicamentos usados en el tratamiento de la hipertensión.

Paciente con trastornos hemorrágicos, de coagulación y paciente anticoagulado

Trastornos hemorrágicos

La expresión "trastornos hemorrágicos" se refiere a las enfermedades sistémicas, como hipertensión arterial, o locales, como los hemangiomas cavernosos o capilares, en las que sin haber un trastorno en ninguno de los procesos de coagulación (hemostasia primaria, vía intrínseca, vía extrínseca y vía común) puede haber problemas de hemorragia prolongada y profusa, o ambas, que pueden ser una complicación tan grave que obliguen a la hospitalización del paciente y al empleo de medidas extremas para el control de un episodio de sangrado trans o posoperatorio.

En los casos en los que la presión arterial (PA) es más elevada de lo normal, habrá hemorragia profusa que tardará un poco más de tiempo en controlarse y si proviene de tejidos blandos obligará a colocar algún tipo de sutura (punto en "U" o punto en "X"). En el hueso será necesario el empleo de materiales hemostáticos de acción local (Gelfoam®, Surgicel®, Avitene®) o gasas impregnadas con ácido aminocaprónico (Amicar®) o con ácido tranexámico. En menor medida se recomienda el uso de cera para hueso y están contraindicadas las gasas impregnadas con anestésico local con epinefrina para tratar de controlar la hemorragia, ya que esta última puede agravar la condición hipertensiva.

Cuando se trata de hemangiomas cavernosos o capilares (figuras 24-1, 24-2 y 24-3) es imprescindible realizar la cirugía (extracciones, biopsias, etc.), lo recomendable será



Figura 24-1. Hemangioma cavernoso del labio superior desde el nacimiento.



Figura 24-2. Hemangiomas capilares faciales en una paciente con angiopatía encefalo-trigeminal (Síndrome de Sturge-Weber).



Figura 24-3. Mismo paciente con angiopatía encefalo-trigeminal con hemangiomas capilares que se extienden hasta la encía, mucosa bucal y probablemente el hueso alveolar.

trabajar en un hospital, contar con unidades de sangre suficientes para reposición, materiales hemostáticos de acción local y con un cirujano competente para ligar la arteria carótida externa para resolver un caso extremo de hemorragia.

Púrpura trombocitopénica

De los trastornos de la hemostasia primaria que son frecuentes y pueden impactar en la práctica odontológica y sobre todo en la práctica quirúrgica, quizá el más común sea la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).

Es una enfermedad autoinmunitaria en la que se producen anticuerpos antiplaquetas, que son destruidas en el bazo. Los pacientes lucen normales, excepto, cuando hay una hemorragia. Aunque en algunos casos la cuenta plaquetaria puede llegar a las 10 000 plaquetas por mm^3 y aún menos. Todo paciente con cifras inferiores a 200 000 plaquetas por mm^3 , por definición debe considerarse trombocitopénico, la realidad es que con cifras superiores a 100 000 mm^3 no habrá problemas hemostáticos y éstos

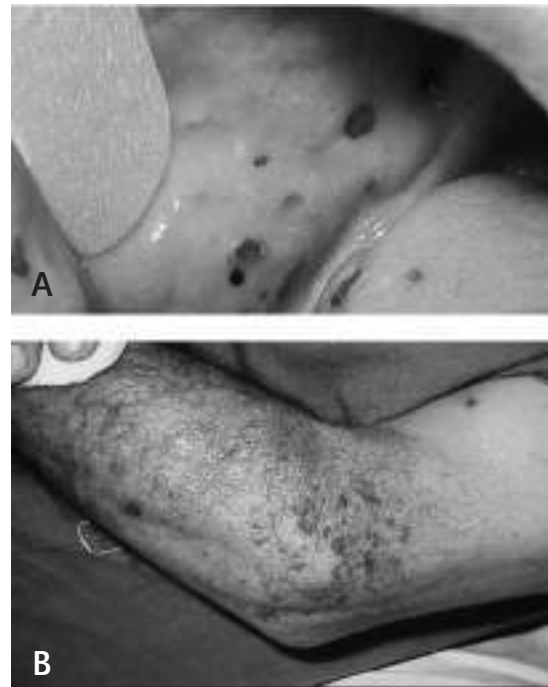


Figura 24-4. A) Petequias en mucosa de los carrillos, B) piel de la cara, brazos y piernas en un paciente masculino de 45 años con púrpura trombocitopénica.

aparecerán cuando las cifras de plaquetas sean inferiores a 75 000 mm^3 y cuando son inferiores a 30 000 mm^3 se presentan sangrados espontáneos (figura 24-4).

En pacientes con PTI que requieren procedimientos quirúrgicos menores y tengan cifras inferiores a 75 000 plaquetas por mm^3 , se deberá realizar transfusión de concentrados plaquetarios hasta elevar las cifras de plaquetas a 100 000 por mm^3 por lo menos dos horas antes del procedimiento, ya que las plaquetas no pueden ser almacenadas y, por lo tanto, los concentrados plaquetarios deben transfundirse en las primeras 24 horas después de la donación y los procedimientos dentales llevarse a cabo las primeras horas después de completada la transfusión.

Hemofilia

La hemofilia A es un trastorno hereditario recesivo ligado al cromosoma X, lo que significa que afecta exclusivamente al sexo masculino y se caracteriza por deficiencia de factor VIII. Se clasifica como leve cuando la actividad del factor VIII está por arriba de 5%, moderada cuando esta actividad oscila entre 1 y 5% y grave cuando la actividad del factor VIII se ubica entre 0 y 1%. El tiempo de tromboplastina parcial (TTP) se alarga en esta enfermedad porque la vía intrínseca está afectada. La hemofilia B es una deficiencia del factor IX y afecta a ambos sexos por igual, es mucho menos frecuente que la anterior.

1. Todo paciente hemofílico que requiere procedimientos quirúrgicos dentales se tratará intrahospitalariamente y será el hematólogo el responsable del control y tratamiento del problema base del paciente. El odontólogo debe informar con detalle al hematólogo las características del procedimiento quirúrgico y de las

potenciales complicaciones. Se desaconsejan procedimientos quirúrgicos de tipo estético y de la articulación temporomandibular (ATM).

- Independientemente de la gravedad de la enfermedad, el hematólogo deberá elevar las cifras de actividad del factor VIII hasta 100% en la etapa preoperatoria o hasta 50% en caso de sangrado activo al momento del ingreso del paciente al hospital. Después de la intervención, el porcentaje de actividad del factor VIII se debe mantener por lo menos en 50% por un lapso de 7 a 10 días hasta que la encía se observe en proceso avanzado de cicatrización.
- Se puede complementar la administración del factor VIII con acetato de desmopresina 0.3 µg/kg cada 24 h y o medicamentos antifibrinolíticos como ácido aminocapróico (Amicar®). También se pueden indicar enjuagues de ácido tranexámico, 3 veces al día, durante 1 semana.
- Se debe contar con elementos hemostáticos locales, como esponja de gelatina (Gelfoam®), celulosa oxidada (Surgicel®), colágeno microfibrilar (Avitene®) o trombina tópica. El cirujano se ayudará también con electrocauterio pero deberá evitar la colocación de suturas.
- Se debe recordar que hay pacientes hemofílicos seropositivos para VIH como resultado de múltiples transfusiones. En estos casos se tomarán las medidas adicionales pertinentes para su manejo para evitar complicaciones infecciosas, así como para prevenir el riesgo de contagio del odontólogo y su personal.

Coagulopatía secundaria a disfunción hepática

El hígado es responsable de la producción de factores de coagulación dependientes de la vitamina K (factor II, VII, IX y X). También produce el factor V y las deficiencias de cualquiera de estos factores se manifestarán por el alargamiento de los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial. La hepatopatía asociada con más frecuencia a coagulopatías secundarias es la cirrosis hepática alcohólica, seguida por la cirrosis hepática poshepatitis B (figura 24-5).

- El primer paso para el tratamiento de pacientes con sospecha de coagulopatía por cirrosis hepática, será la interconsulta con el especialista en medicina interna para evaluar la función hepática y, dependiendo de esto, se deberá decidir la atención intrahospitalaria del paciente.
- En caso de tratarse de cirrosis poshepatitis B, se deberán tomar las precauciones correspondientes considerando al paciente como transmisor potencial o solicitando las pruebas de laboratorio para descartar como portador sano, y potencial transmisor.
- Se deben solicitar pruebas de coagulación, tiempo de protrombina (TP) y corregir las deficiencias administrando 10 mg de vitamina K, 3 veces al día, realizando una nueva evaluación del TP. En caso de que no se haya corregido, se harán transfusiones de varias unidades de plasma fresco congelado, lo que implica un problema potencial de volumen de líquidos, antes de los procedimientos.

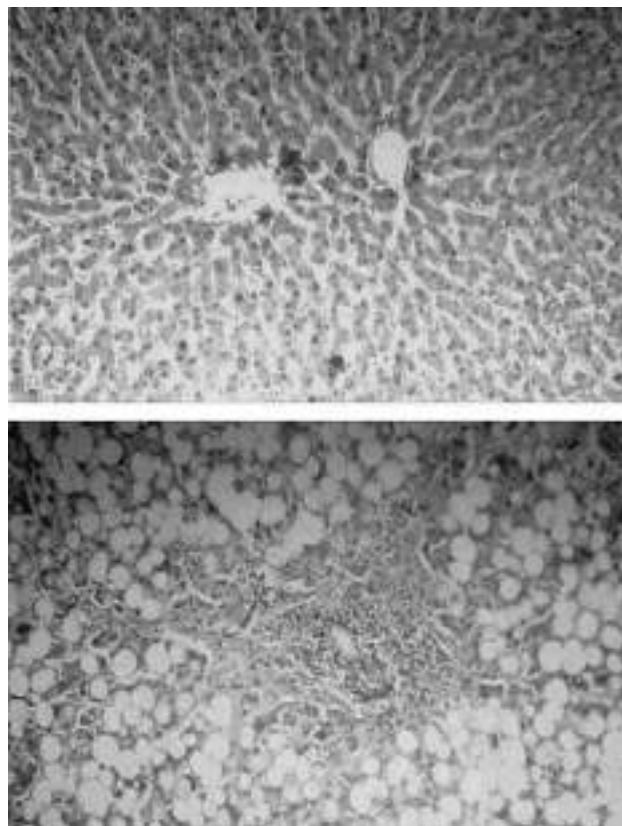


Figura 24-5. Cortes histológicos de un hígado normal (arriba) en donde se observan los hepatocitos y los conductos biliares normales y un hígado con degeneración grasa (abajo) secundaria a alcoholismo crónico, con estenosis de los conductos biliares y desorganización del parénquima hepático.

- Evitar el uso de medicamentos que se metabolizan en el hígado o utilizar las dosis más bajas posibles.

El paciente con anticoagulantes

Existen condiciones sistémicas en las que el paciente reciba terapia anticoagulante de manera permanente o por largo plazo, pero hay otros trastornos en los que esta terapia es sólo por episodios. Como ejemplo de los primeros está la administración de anticoagulantes profilácticos en el caso de implantación de válvulas cardíacas artificiales, infarto del miocardio reciente y enfermedad cardíaca valvular. En el segundo caso están los pacientes con trombosis venosa y embolia pulmonar. Desde el punto de vista odontológico, los pacientes con problemas tromboembólicos agudos difícilmente requerirán de tratamientos odontológicos y se encontrarán hospitalizados en el área de terapia intensiva o intermedia.

Los medicamentos antiplaquetarios y anticoagulantes más empleados en estos casos son ácido acetilsalicílico, ticlopidina (Ticlid®), clopidogrel (Plavix®), warfarina (Coumadin®) y heparina de bajo peso molecular (HBPM).

El ácido acetilsalicílico es el prototipo de fármaco antiplaquetario que inhibe la agregación de plaquetas. La ticlopidina y el clopidogrel bloquean la acción de las plaquetas de tal manera que afectan la adhesión y agregación de las mismas.

La warfarina interfiere con la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K en el hígado (factores II, VII, IX y X).

La heparina de bajo peso molecular centra su acción en el bloqueo del factor X activado. Entre sus ventajas está mayor capacidad antitrombótica que anticoagulante, así como la de provocar menos osteoporosis.

Las pruebas de laboratorio empleadas para valorar la terapia anticoagulante y decidir el momento oportuno para realizar procedimientos quirúrgicos orales son el tiempo de protrombina y el Rango Internacional Normalizado (INR, por sus siglas en inglés). Un TP una vez y media (18 s) el tiempo normal (12 s), es aceptable para poder realizar la mayoría de los procedimientos sencillos de cirugía oral, como extracciones de uno o dos dientes. El INR provee un resultado más estandarizado de los efectos de la warfarina (Coumadin®) entre los diferentes laboratorios y, por lo tanto, más confiable que el TP. No se deben efectuar extracciones dentales en pacientes con anticoagulantes con enfermedades graves concomitantes, por ejemplo, insuficiencia hepática o renal. En pacientes con INR entre 2 y 4 de riesgo de sangrado, aunque es mayor que en el paciente normal, sigue siendo relativamente bajo.

Extracciones dentales y cirugía oral en paciente anticoagulado con antiagregantes plaquetarios

En pacientes que ingieren antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel) antes se recomendaba suspender el medicamento de 3 a 7 días antes del procedimiento. Aunque parece incrementar el riesgo de trombosis, en la actualidad se recomienda: a) no discontinuar la terapia antiplaquetaria, b) realizar una determinación de INR 72 a 48 h antes del procedimiento, c) si el INR está entre 2 a 4 se puede efectuar el procedimiento. d) cuando se trata de procedimientos de extracciones dentales de uno o dos dientes el sangrado se controla con medidas hemostáticas locales, irrigación con ácido tranexámico al 5% o ácido aminocaproico (AMICAR®), colocando gasas impregnadas con alguna de estas dos soluciones, sutura, compresión, esponja de gelatina, celulosa oxidada o colágeno microfibrilar, además de indicar enjuagues suaves posextracción, con una ampolla de 500 mg, cada 4 horas, de ácido tranexámico o ácido aminocaproico, e) evitar prescribir AINE y f) nunca deberán realizarse procedimientos de extracciones dentales ni cirugía oral cuando el INR sea superior a 4.

Extracciones dentales y cirugía oral menor en el paciente con warfarina

La warfarina (Cumadin®) se emplea en dosis bajas para el tratamiento o prevención de la trombosis venosa y en dosis mayores en pacientes con válvulas cardíacas protésicas o para prevenir el infarto del miocardio recurrente. La determinación del INR se utiliza como guía para vigilar la eficacia del tratamiento anticoagulante y el ajuste de las dosis, dependiendo de las circunstancias en cada caso. En aquellos pacientes que reciben dosis diarias de warfarina y

requieren de extracciones dentales simples o procedimientos de cirugía oral menor, el primer paso será determinar el INR 72 h antes del procedimiento. El médico tratante deberá reducir la dosis de warfarina, calculando que llevará al paciente a un INR de entre 2 y 4 para que el cirujano realice el procedimiento quirúrgico y contar con todas las medidas hemostáticas locales mencionadas. Está contraindicada la suspensión total del anticoagulante, por el riesgo de hipercoagulabilidad reactiva que acarrea la suspensión de la warfarina. Cuando el INR es mayor a 5.0 se contraindica cualquier procedimiento quirúrgico.

En situaciones de urgencia no hemorrágica se deberá hospitalizar al paciente y decidir la administración de plasma fresco congelado para revertir el efecto de la cumarina, de manera inmediata, así como la administración de 10 a 20 mg de vitamina K por vía IM. Estas decisiones las deberá tomar el médico tratante que prescribió el anticoagulante, por el riesgo que existe de hipercoagulabilidad al suprimir el efecto de la cumarina de manera súbita.

Cuando se presenta al consultorio dental un paciente que toma anticoagulantes con una urgencia hemorrágica, se deben tomar los signos vitales (presión arterial, pulso y frecuencia respiratoria), aplicar medidas hemostáticas locales (Gelfoam®, Surgicel®, compresión local), contactar al médico tratante que ha prescrito el anticoagulante y trasladar al paciente al hospital para su atención.

Materiales hemostáticos de acción local

Colágeno microfibrilar hemostático (Avitene®)

1. Presentación en polvo.
2. Atrae plaquetas que se adhieren a las fibras tisulares.
3. Estimula la agregación plaquetaria local.
4. No interfiere con la regeneración ósea.
5. Alto costo.

Celulosa oxidada (Surgicel®)

1. Apósito en forma de gasa de fácil manejo.
2. Forma un coágulo artificial de ácido celulósico que atrae la hemoglobina sin participación en el proceso de coagulación.
3. Permite la regeneración ósea.
4. Costo moderado.

Esponja de gelatina (Gelfoam®)

1. Apósito en forma de esponja de fácil manejo.
2. Promueve la disrupción plaquetaria y actúa como malla para los filamentos de fibrina.
3. Permite la regeneración ósea.
4. Costo moderado.

Cera para hueso (cera de abeja y palmitato de isopropilo)

1. Bloques pequeños preesterilizados para su manipulación manual.
2. Forma un tapón mecánico sin efectos directos sobre los procesos de coagulación.
3. Inhibe la regeneración ósea pudiendo llegar a generar reacción de cuerpo extraño y formación de granulomas.
4. Costo bajo.

Interacciones farmacológicas entre drogas prescritas en odontología y medicamentos antitrombóticos

Analgésicos y AINE

La hemorragia gastrointestinal es una de las complicaciones más preocupantes de la prescripción de AINE, resulta aun más grave cuando el paciente ingiere anticoagulantes. Los AINE pueden producir hemorragia gastrointestinal por sus efectos sobre la mucosa gástrica e intestinal y por su efecto en la acción plaquetaria. Si es inevitable el uso de analgésicos posextracción, deberá tomarse a la dosis más baja posible, el menor número de veces necesario y junto con medicamentos protectores de la mucosa gástrica e intestinal. El paracetamol es el analgésico de elección posextracción por su menor efecto deletéreo sobre la mucosa gástrica en dosis de 500 mg, cada 8 horas, por 3 días y después sólo por razón necesaria (PRN).

Antimicrobianos

La lista de antimicrobianos que interactúan desfavorablemente con los anticoagulantes orales es larga. La acción de tetraciclina, amoxicilina y ampicilina sobre el tiempo de protrombina es infrecuente, por lo que estos medicamentos se pueden prescribir con relativa seguridad, aunque hay que recordar que pueden tener cierto efecto sobre la flora intestinal normal y de esta manera, disminuir las concentraciones de vitamina K en la sangre. La prescripción de eritromicina y metronidazol está contraindicada porque potencian el efecto de la warfarina.

Cirugía oral y maxilofacial en el paciente inmunocomprometido

Las enfermedades autoinmunitarias se caracterizan por la producción de autoanticuerpos que atacan al propio paciente. Entre las más comunes están artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, poliarteritis nodosa, síndrome de Sjögren, entre otras. Es importante conocer la historia de la enfermedad, el momento de su diagnóstico y el tratamiento que el paciente ha llevado hasta ahora, la gravedad de la enfermedad, el tratamiento al momento de la consulta para cirugía oral, así como la respuesta que ha tenido.

En algunos casos, la afección cardíaca, renal o de médula ósea puede ser tan grave que contraindicaría los procedimientos quirúrgicos electivos en tanto que, en otros casos, significaría sólo el diferimiento de la operación hasta que la enfermedad haya remitido o esté controlada.

En las artropatías autoinmunitarias que provoquen la pérdida de movilidad de articulaciones, en especial, las intervertebrales de cuello, tórax y temporomandibular dificultan de manera significativa los procedimientos quirúrgicos intraorales y aún más aquellos a realizarse con anestesia general, no por las limitaciones de movilidad de la caja torácica.

El impacto de las prescripciones farmacológicas se evaluará con cuidado antes de los procedimientos.

En los pacientes que reciben terapia crónica con esteroides es necesario prescribir dosis complementarias. Hay que tomar en cuenta que en las artritis autoinmunitarias, es común la ingestión continua de AINE que afectarán la función plaquetaria.

Inmunodeficiencia celular

Los pacientes con este tipo de inmunodeficiencia están predispuestos a infecciones por microorganismos gram-negativos, micobacterias y virus, así como infestaciones por *Pneumocistis Carinii*.

Inmunodeficiencia humoral

Estos pacientes están predispuestos a infecciones piógenas, hepatitis viral, citomegalovirus, parasitosis y *Pneumocistis Carinii*.

Deficiencia de polimorfonucleares (neutropenia cíclica)

Esta condición genera riesgos de infección por estafilococos, *E. Coli*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Proteus*, enterobacterias y salmonela.

Deficiencia de complemento

En estos casos los pacientes están expuestos a infecciones por *Neisseria* y virus.

El paciente inmunocomprometido como paciente quirúrgico

Existen dos aspectos muy importantes desde el punto de vista del paciente inmunocomprometido: a) la resistencia del huésped debe mejorarse, b) la calidad de la cicatrización debe ser maximizada. El estado inmunitario del paciente se determina con base en la historia de su enfermedad, el examen clínico y las pruebas de laboratorio. En el interrogatorio se obtendrá información con respecto a enfermedades subyacentes, infecciones previas, episodios quirúrgicos y fármacos de consumo crónico. El examen clínico debe prestar atención al estado nutricional del paciente y a la búsqueda de linfadenopatías. Las pruebas de laboratorio que se soliciten deberán incluir biometría hemática con cuenta diferencial de linfocitos y conteo de leucocitos B y T. Esta evaluación se realiza en conjunto con el médico tratante especialista en infectología.

Cuando la inmunodeficiencia es de origen patológico es difícil corregirla y en ocasiones resulta imposible. Cuando es farmacológica, la disminución de las dosis o la supresión de los medicamentos se debe contrastar contra los riesgos y la decisión tomada de manera conjunta con el especialista responsable del tratamiento.

La alteración de los procesos de cicatrización y reparación, la susceptibilidad a las infecciones y la insuficiencia suprarrenal son algunos de los efectos secundarios más significativos de la inmunosupresión farmacológica con prednisona u otros corticosteroides. En los pacientes que hayan recibido corticoterapia en los últimos dos años se deberá incrementar la dosis de esteroides antes del procedimiento quirúrgico para regresar a la dosis habitual luego de la cirugía de manera progresiva.

Paciente esplenectomizado

1. Los pacientes esplenectomizados desarrollan susceptibilidad a la septicemia incluyendo el choque séptico y la coagulación intravascular diseminada (CID). Los microorganismos involucrados en este proceso son neumococos, meningococos y *Haemophilus*.
2. Los enfermos se medican con antimicrobianos antes de los procedimientos quirúrgicos en áreas contaminadas, tal y como lo es la cavidad oral. Para las infecciones (absceso alveolar agudo y crónico, pericoronitis aguda y crónica, abscesos gingivales y periodontales) se establece una terapia antimicrobiana agresiva y muy bien controlada.

Paciente farmacológicamente inmunosuprimido

Entre los agentes farmacológicos con efectos inmunosupresores, ya sea como efecto primario o como efecto secundario están los corticoesteroides, la ciclosporina y los anticuerpos antilinfocitarios.

1. Los medicamentos inmunosupresores disminuyen el número y actividad de los neutrófilos de tal manera que el paciente es susceptible a infecciones cuando la cuenta de neutrófilos disminuye a menos de 1 500 por mm³. Esta susceptibilidad se incrementa de manera importante cuando la neutropenia es inferior a 500 neutrófilos por mm³.
2. Los procedimientos quirúrgicos electivos, sin infección, se realizan antes del inicio de la terapia inmunosupresora o hasta que se haya suspendido y corregida la neutropenia.
3. Los corticoides disminuyen la respuesta leucocitaria a la inflamación y depletan la función de las células T. La cicatrización se afecta y la localización de los focos infecciosos se dificulta por la misma razón.
4. A diferencia de los corticoesteroides, la ciclosporina casi no tiene efecto en las reacciones inflamatorias locales, y al parecer, influye más disminuyendo la función de las células B y T.
5. Con todos los agentes inmunosupresores, el incremento de la dosis implica aumento del riesgo de infección, por lo que los pacientes deben recibir profilaxis antibiótica en los procedimientos quirúrgicos orales en ausencia de infección y con infección, tratamiento antimicrobiano agresivo para controlarla antes del procedimiento quirúrgico.

Virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH y SIDA)

Un grupo de retrovirus conocidos como virus de inmunodeficiencia humana (VIH) son los responsables de esta enfermedad. Las células blanco de estos virus, en las que se reproducen y a las cuales, eventualmente destruye, son las células CD4. La inmunidad mediada por las células resulta,

por lo tanto, gravemente afectada. La enfermedad se adquiere a través de los fluidos corporales, incluyendo transfusiones; los recién nacidos se infectan por vía placentaria.

Las características de la enfermedad incluyen linfadenopatía, pérdida de peso, diarrea, trombocitopenia, anemia, leucopenia pudiendo llegar a la encefalopatía y demencia. Los pacientes pueden padecer infecciones oportunistas en diferentes partes del cuerpo, como los pulmones por *Pneumocystis Carinii*, toxoplasmosis, criptosporidiosis (diarrea), candidiasis, criptococosis, herpes, varicela, tuberculosis, histoplasmosis, entre otras. También neoplasias del tipo linfoma y sarcoma de Kaposi.

Riesgo quirúrgico

Las consideraciones con estos enfermos incluyen:

1. Los pacientes sero positivos (VIH positivos) libres de la enfermedad pueden tolerar los procedimientos quirúrgicos electivos sin grandes problemas.
2. Los pacientes sero positivos con SIDA no son candidatos para cirugía por los trastornos hematológicos y su alto riesgo de infección.

Existen protocolos bien definidos y establecidos para minimizar el riesgo de contagio del personal relacionado con algún procedimiento quirúrgico de estos pacientes (VIH y SIDA). Apegarse a estos protocolos permitirá realizar procedimientos quirúrgicos de urgencia, siempre y cuando los pacientes no estén en fase terminal.

Cirugía y exodoncia en pacientes con diabetes mellitus

Es una enfermedad en la que hay una deficiente producción de insulina, resistencia de los receptores de insulina en los órganos terminales a los efectos de la insulina, o ambas cosas; lo que termina elevando la concentración de glucosa en la sangre. Por lo general, la diabetes mellitus se clasifica en insulino dependiente, que inicia, por lo común, en la niñez o la adolescencia y diabetes mellitus no insulino dependiente, que aparece en la edad adulta. Hay otros tipos de diabetes que no se consideran en este capítulo.

En la diabetes mellitus insulino dependiente la producción de insulina deficiente provoca que la glucosa no se utilice como fuente de energía celular y su acumulación por arriba de las concentraciones normales de reabsorción renal ocasiona que se elimine por la orina, causando glucosuria y poliuria, lo que estimula la sensación de sed del paciente, llamada polidipsia. La glucosa que no se utiliza como fuente normal de energía celular la sustituye la grasa, que al ser metabolizada produce residuos cetónicos y se acumulan en forma progresiva en el cuerpo, dando como resultado cetoacidosis diabética hasta llegar al estado de coma y muerte. Los pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente deben lograr un equilibrio entre la dosis diaria de insulina, el ejercicio y la ingestión de calorías para desempeñarse de manera normal y eficiente.

La enfermedad no insulino dependiente es de evolución más lenta e insidiosa, ya que si hay producción de

insulina aunque en cantidades subnormales, puede haber resistencia de los receptores de insulina o una combinación de ambas. Una característica de esta forma de diabetes mellitus es la exacerbación por la obesidad y no requiere de insulina para su tratamiento regular, sino hipoglucemiantes orales, ejercicio, control de peso y dieta.

Esta enfermedad y sus complicaciones afectan a millones de pacientes en todo el mundo. La diabetes mellitus y su tratamiento, en sí misma, es un problema pero sus complicaciones representan un abanico importante de trastornos que se traducen en un alto índice de ocupación de las camas de hospital en todo el mundo. Desde el punto de vista de la cirugía oral y maxilofacial, ésta implica la posibilidad de que el cirujano tenga que enfrentar varios escenarios clínicos potenciales: a) paciente diabético controlado que requiere procedimientos electivos de cirugía oral y maxilofacial. b) persona diabética no controlada que necesita procedimientos quirúrgicos electivos. c) enfermo diabético que requiere cirugía oral y maxilofacial por complicaciones relacionadas con su enfermedad.

a) Paciente diabético controlado que requiere procedimientos quirúrgicos electivos. Se pueden tratar igual que los pacientes sanos y realizar procedimientos quirúrgicos orales, como extracciones intraalveolares, preprotésicos sencillos, cirugía periapical o biopsias. El primer paso es conocer el nivel de control de la enfermedad, con base en el promedio de la glucemia de los últimos tres meses o con la prueba HbA_{1c} (hemoglobina glucosilada). Esta prueba revela el porcentaje de glucosilación de la hemoglobina en los glóbulos rojos en los últimos tres meses y, por lo tanto, la calidad del control y estabilidad de la enfermedad permite establecer el nivel de riesgo para procedimientos quirúrgicos en estos pacientes (cuadro 24-2).

Cuando el porcentaje de hemoglobina glucosilada es superior a 12%, implica que el control de la diabetes es inadecuado y entonces, el nivel de riesgo es crítico, ya que

Cuadro 24-2. Valoración del grado de riesgo para procedimientos de cirugía oral y maxilofacial en pacientes diabéticos con base en el porcentaje de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) y su equivalencia con el promedio de glucemias de los últimos 3 meses

Promedio de glucemia (2-3 meses) mgs %	HbA _{1c} (Hemoglobina glucosilada) %	Nivel de riesgo
360	13	Crítico
345	12	Crítico
310	11	Alto
275	10	Alto
240	9	Aumentado
205	8	Aumentado
170	7	Moderado
135	6	Bajo
90	5	Bajo
60	4	Bajo

equivaldría a una glucemia superior a los 345 mg %. Tratándose de cirugía en el consultorio es recomendable que el procedimiento sea matutino y deberá pedirse al paciente que ingiera su dieta normal y no altere sus dosis de insulina o hipoglucemiante. También se le puede indicar que ingiera una pequeña cantidad extra de alimento, ya que es preferible una leve hiperglucemia que lo contrario. Si llegaran a aparecer durante el tratamiento manifestaciones de hipoglucemia, como: hipotensión, hambre, somnolencia, náusea, sudoración, taquicardia y confusión se deberá administrar glucosa VO o IV. Se recomienda contar con un glucómetro en el consultorio. Se debe consultarse con el médico responsable del tratamiento el esquema de administración de la insulina o los hipoglucemiantes en los casos en los que el procedimiento quirúrgico obligará un cambio en la dieta del paciente. Si el paciente va a perder alguno de los alimentos como consecuencia de la cirugía, se deberá consultar con su médico tratante para hacer el ajuste de los medicamentos con base en las glucometrías.

En aquellos casos en que sea necesario que el paciente esté en ayunas por la mañana para efectuar la cirugía, deberá instruírsele para no aplicar la insulina ni ingerir los hipoglucemiantes orales, ya que de lo contrario, puede caer en hipoglucemia.

b) Paciente diabético no controlado que requiere procedimientos quirúrgicos electivos. En estos casos lo ideal es diferir los procedimientos quirúrgicos hasta que la diabetes esté controlada. Muchos clínicos opinan que sería bueno prescribir como profilaxis antibióticos de manera rutinaria en pacientes diabéticos, sin embargo esta postura es controvertida. Desde luego que es indispensable contar con la prueba de HbA_{1c} para evaluar el nivel de descontrol de la enfermedad y enviar al paciente con su médico para controlarla y estabilizarla antes de los procedimientos quirúrgicos electivos.

c) Paciente diabético que requiere procedimientos quirúrgicos por complicaciones relacionadas con su enfermedad (abscesos, fascitis necrozante, osteomielitis.) Las complicaciones del paciente diabético relacionadas con la cirugía oral y maxilofacial son: celulitis y abscesos de tejidos blandos perimaxilares y perimandibulares (figura 24-6), fascitis necrozante (figura 24-7), osteomielitis (figura 24-8), así como problemas por retraso en los procesos de cicatrización y reparación tisular.

El manejo de procedimientos quirúrgicos orales de pacientes con complicaciones propias de la diabetes puede volverse más complejo, sobre todo en aquellos con insuficiencia renal.

Celulitis, abscesos cervicofaciales y fascitis necrozante

Las infecciones piógenas odontogénicas quedan confinadas a un área localizada y son crónicas, sin embargo, en ciertas circunstancias, esas infecciones perforan las corticales óseas, alcanzan los tejidos blandos y suelen manifestarse como celulitis caracterizada por enrojecimiento de la piel y las mucosas, edema difuso, doloroso y de consistencia firme, además de fiebre y malestar general. La celulitis puede derivar en la formación de abscesos con acumulación de pus

en espacios aponeuróticos cervicofaciales, poniendo en riesgo la vida del paciente (figura 24-6). En el paciente diabético este tipo de infecciones resultan más agresivas debido a la disfunción leucocitaria que hace que la capacidad del organismo para reaccionar contra la infección esté disminuida. La misma infección se convierte en un factor que puede desestabilizar la diabetes y llevar al paciente a hiperglucemia y cetoacidosis. Los pacientes diabéticos con infecciones piógenas cervicofaciales se deben tratar intrahospitalariamente para controlar la hiperglucemia, evitar la cetoacidosis y eliminar la infección con una terapia antimicrobiana agresiva con dos o tres antimicrobianos administrados por vía intravenosa, además de la debridación y drenaje del o los abscesos.

La fascitis necrozante (figura 24-7), como su nombre lo indica, se extiende entre los planos fasciales abarcando un territorio mayor al sospechado. Es más frecuente entre pacientes diabéticos y produce necrosis extensa de los tejidos blandos, acompañada de toxicidad sistémica grave y alta mortalidad. La etiología es mixta, con la participación de estreptococo β hemolítico, estafilococo dorado y otros gérmenes, tanto aerobios como anaerobios actuando de manera sinérgica. El 60% de los casos de fascitis necrozante se relacionan con infecciones odontogénicas por abscesos alveolares y periodontales agudos, pericoronitis agudas o abscesos residuales posextracción. Afecta principalmen-

te a pacientes adultos y tiene una mortalidad de 40% por complicaciones inherentes como mediastinitis, abscesos cerebrales, septicemia y coagulación intravascular diseminada. Con frecuencia se relaciona con una enfermedad sistémica basal, en general, diabetes mellitus e inmunosupresión.

El tratamiento de las infecciones piógenas de tejidos blandos, la fascitis necrozante y la osteomielitis en el paciente diabético requiere de una estrategia terapéutica agresiva en varios frentes de manera simultánea con la combinación de esquemas dobles o triples de antimicrobianos administrados por vía intravenosa, cirugía para el drenaje de los abscesos, debridación del tejido necrótico y remoción de secuestros óseos y dientes infectados, así como tratamiento simultáneo de la diabetes para su control y estabilización, casi siempre con dosis variables de insulina rápida o intermedia.

El protocolo de manejo para infecciones cervicofaciales, una vez establecido el diagnóstico, deberá considerar la hospitalización del paciente y continuar con esta secuencia:



Figura 24-6. Absceso perimaxilar en un paciente masculino de 37 años de edad, diabético no insulín dependiente.



Figura 24-7. Fascitis necrozante submandibular y cervical izquierda, en una paciente femenina de 67 años de edad, con diabetes mellitus no insulín dependiente que ha provocado la necrosis de piel, grasa y músculo cutáneo del cuello.

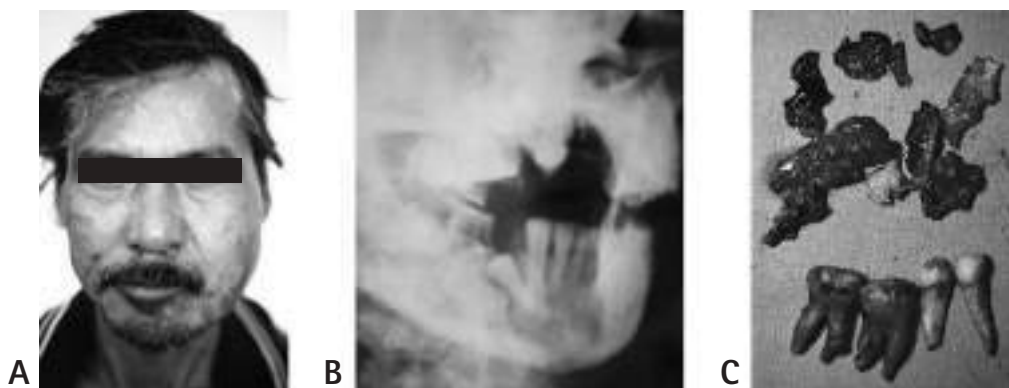


Figura 24-8. A) Paciente masculino de 43 años de edad, diabético no insulín dependiente con osteomielitis mandibular. B) En la radiografía se observa la extensión de la infección que desestabilizó el cuadro diabético. C) Remoción de varios dientes y secuestros óseos del cuerpo mandibular izquierdo.

1. Valoración de la vía aérea: disnea, ortopnea y taquipnea. Mediar apertura bucal y evaluar edema del piso de la boca y la lengua. Verificar que no haya desviación de la úvula hacia el lado contralateral. En algunos casos serán necesarias imágenes diagnósticas (TC o RMN) para determinar la extensión de la infección en cuello y tórax.
2. Interconsultas con medicina interna para iniciar el tratamiento y estabilización de la diabetes, cetoacidosis y septicemia, si es que esta última existe.
3. Evaluar y corregir deshidratación del paciente.
4. Valorar signos vitales.
5. Iniciar terapia antimicrobiana empírica basada en la historia clínica y las características de secreción purulenta. En casos de fascitis necrozante, la combinación de penicilina, metronidazol y gentamicina es un esquema común utilizado.
6. Realizar pruebas de laboratorio: biometría hemática, pruebas de coagulación, glucemia y hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), medición de urea y creatinina para evaluar las condiciones renales e iniciar el tratamiento de la diabetes.
7. Se deberá discutir con el anestesiólogo la posibilidad de realizar traqueotomía.
8. Tomar muestra de secreción purulenta y enviar al laboratorio para cultivo y antibiograma. Realizar el drenaje de abscesos, la debridación de tejido necrótico y la remoción de secuestros óseos y dientes infectados.
9. Verificar el resultado del cultivo y, en caso necesario, modificar el esquema antimicrobiano.
10. Curaciones una o varias veces al día de acuerdo con las características de la infección y continuar con la terapia antimicrobiana hasta que la infección esté resuelta.
11. Continuar con el tratamiento de la diabetes hasta su total estabilización y control. En este caso el paciente podrá regresar a su esquema inicial de tratamiento.
12. En algunos casos serán necesario procedimientos quirúrgicos reconstructivos complementarios.

Procedimientos quirúrgicos con traumatismo mínimo

Extracciones intraalveolares, biopsias e implantes unitarios se pueden realizar en el consultorio cuando la diabetes está controlada y es estable, ya que de otra manera será preferible esperar porque los procedimientos pueden hacer aún más inestable la enfermedad y de más difícil control.

Procedimientos quirúrgicos intermedios

Extracción de múltiples dientes incluidos (terceros molares) extracciones múltiples o uso de anestesia general. Implica un manejo más cuidadoso del paciente, ya que en los primeros casos puede afectarse el ritmo de vida y alimentación del paciente y quizá será necesario modificar el esquema de tratamiento de la diabetes. En los segundos, se requerirá de ayuno prolongado antes y después de la anestesia general y es imprescindible la participación del médico responsable del manejo de la diabetes para hacer los ajustes necesarios al tratamiento durante la estancia del paciente en el hospital y durante la convalecencia en casa.

Procedimientos quirúrgicos mayores

Son cirugía ortognática, de ATM, preprotésica o procedimientos quirúrgicos indicados por patología quirúrgica (tu-

mores, quistes), ya que son procedimientos electivos y con anestesia general, se evaluarán previo a su internamiento en el hospital por el médico responsable del tratamiento, en algunos casos será conveniente la hospitalización desde el día anterior a la operación y controlarse durante todo el proceso transoperatorio, el cual puede durar hasta varias semanas. Tratándose de fracturas maxilofaciales, debridación de abscesos, remoción de secuestros óseos o algún otro procedimiento urgente o impostergable en el corto plazo, el control de la diabetes por parte del médico responsable, con frecuencia con insulina, se vuelve trascendente, ya que de esto dependerá en buena parte la evolución posoperatoria del paciente tanto desde el punto de vista sistémico como local. Estos pacientes podrán regresar a sus esquemas de tratamiento habitual de diabetes una vez superada la etapa aguda del problema.

Pacientes con insuficiencia renal crónica

La primera causa de insuficiencia renal crónica o enfermedad renal crónica es la diabetes mellitus (44.4%) seguida de hipertensión arterial (26.6%). La insuficiencia renal leve a moderada puede cursar asintomática hasta que aparecen síntomas de poliuria, polidipsia, nicturia y, en estados más avanzados, síndrome urémico que se acompaña de malestar general, náuseas, pérdida de peso, anemia, trastornos neurológicos inespecíficos, anomalías del equilibrio ácido-base.

La insuficiencia renal crónica se clasifica con base en el ritmo de filtrado glomerular en centímetros cúbicos por minuto (cuadro 24-3). Las concentraciones de urea nitrogenada en sangre (BUN) y creatinina sérica se utilizan para calcular el ritmo de filtración glomerular (FG).

Exodoncia y cirugía oral en paciente con IRC no trasplantado

En los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en etapa 1 (FG > 90cc/min) se considera que su función renal está por arriba de 50% y se pueden tratar como pacientes sanos.

Cuadro 24-3. Clasificación de la insuficiencia renal crónica (IRC)

Estadio	Descripción	Filtración glomerular (cc/min)
1	Daño renal con FG normal. Asintomático. Puede haber hematuria o proteinuria	>90
2	Daño renal con disminución leve del FG. Asintomático. Puede haber hematuria o proteinuria	60-90
3	Disminución moderada del FG. Puede haber anemia. Hiperparatiroidismo secundario	30-60
4	Disminución grave del FG. Preparación para terapia de reemplazo (diálisis o trasplante)	15-30
5	Iniciar diálisis con <15 en pacientes diabéticos y con <10 en pacientes no diabéticos. Trasplante renal	< de 15

En los pacientes en etapa 2 y 3 se debe:

1. Valorar la presión arterial en cada cita.
2. Evitar procedimientos quirúrgicos extensos.
3. Evitar la prescripción de medicamentos que dependan de la función renal para su metabolismo y eliminación.
4. Evitar prescripción de AINE por su nefrotoxicidad.
5. En los pacientes en etapas 4 o 5 diferir los procedimientos quirúrgicos 24 horas después de diálisis y consultar al médico tratante acerca de medicamentos antimicrobianos y analgésicos a prescribir.
6. Mantenerse alerta de manifestaciones de hiperparatiroidismo y tomar precauciones en pacientes con hepatitis B, por la mayor incidencia de este problema en pacientes con diálisis o realizar pruebas de laboratorio para descartar esta enfermedad.

Exodoncia y cirugía oral en paciente con trasplante renal

Los pacientes con historia de trasplante renal o de otro órgano, reciben una gran cantidad de medicamentos relacionados con el trasplante para preservar la función del órgano trasplantado y evitar el rechazo. Entre los fármacos que reciben destacan los inmunosupresores, lo que significa un riesgo incrementado de complicaciones infecciosas, algunos inmunosupresores, como ciclosporina, pueden generar hiperplasia gingival no relacionada con deficiencias en la higiene bucal. El trasplante renal puede también influir en modificaciones de la presión arterial. Las recomendaciones para llevar a cabo cirugía oral en pacientes con trasplante renal serían:

1. Diferir los procedimientos quirúrgicos electivos hasta que el médico responsable del trasplante así lo considere.
2. Evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos.
3. Considerar el uso de corticosteroides complementarios.
4. Vigilar la presión arterial durante todo el procedimiento.
5. Considerar la posibilidad de solicitar pruebas de laboratorio para descartar hepatitis B y en caso de no ser posible, considerar al paciente como potencial portador del virus.
6. Hacer uso de antimicrobianos profilácticos en tanto el paciente esté recibiendo inmunosupresores.

Osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos

Los bifosfonatos son un grupo de medicamentos usados para el tratamiento de diferentes enfermedades, como lesiones osteolíticas asociadas a metástasis óseas de cáncer de próstata y mama, mieloma múltiple, enfermedad de Paget y osteoporosis, por su efecto antiosteoclástico y antirresortivo, ya que inhiben de manera irreversible la actividad de los osteoclastos, por lo que una de sus características importantes es la afinidad por los sitios de recambio óseo activo y en los centros de crecimiento. Los bifosfonatos tienen efecto antiinvasivo, antiangiogénico y antimigratorio. A partir del 2003 se publicaron los primeros casos que dejaban clara una

relación entre la administración intravenosa de bifosfonatos y la exposición de hueso en mandíbula y maxilares (osteonecrosis). Las metástasis óseas son comunes en pacientes con cáncer de mama y próstata, y estos dos tipos de cáncer son responsables de más de 80% de dichas metástasis. En la actualidad, los bifosfonatos son parte del protocolo de tratamiento de cáncer de mama. La combinación de zolendronato (Zometa®) y pamidronato (Aredia®) se ha empleado con éxito en pacientes con cáncer de mama.

La incidencia exacta de osteonecrosis de maxilares asociada a bifosfonatos se desconoce, sin embargo, se estima que de 0.8 a 12% en pacientes que han recibido bifosfonatos por vía intravenosa y de 1 en 100 000 en los que han recibido bifosfonatos por vía oral.

Existen algunos factores de riesgo de necrosis ósea de maxilares relacionada con la administración de bifosfonatos que se lista a continuación:

- a) La administración intravenosa de bifosfonatos se asocia a una mayor frecuencia de osteonecrosis de maxilares.
- b) Un mayor tiempo de tratamiento con bifosfonatos se relaciona con un mayor riesgo de osteonecrosis.
- c) Los pacientes con mieloma múltiple tienen mayor riesgo de osteonecrosis de maxilares.
- d) Los pacientes con tratamiento con bifosfonatos y corticosteroides tienen mayor riesgo de osteonecrosis de maxilares.
- e) Los procedimientos quirúrgicos dentoalveolares, periodontales, periapicales y de implantes incrementan de manera importante el riesgo de osteonecrosis, por lo que estos procedimientos se deberán realizar antes de la terapia con bifosfonatos. Los implantes están contraindicados.
- f) La osteonecrosis de maxilares puede aparecer en pacientes que han tomado bifosfonatos orales por más de tres años, en tanto que puede presentarse en enfermos que han recibido bifosfonatos intravenosos por menos de un año.
- g) En los casos de osteonecrosis e ingestión de bifosfonatos orales, 50% se presentan de manera espontánea principalmente en la mandíbula.
- h) Los efectos de los bifosfonatos intravenosos sobre el hueso pueden persistir hasta 10 años después de haber suspendido el tratamiento.

La osteonecrosis de maxilares por bifosfonatos tiene manifestaciones clínicas características que la hacen diagnosticar con relativa facilidad. Los tres requisitos básicos para su diagnóstico son: haber recibido tratamiento con bifosfonatos, tener una zona de hueso expuesto por más de ocho semanas y no tener historia de radioterapia de la zona de maxilares. Los pacientes pueden ser asintomáticos por periodos largos de tiempo (semanas, meses) y la primera manifestación del problema puede ser la exposición ósea en maxilar o mandíbula por más de ocho semanas, que se tornará dolorosa cuando se agrega infección o hay traumatismo de los tejidos blandos por bordes óseos irregulares. Puede haber supuración a través de una fístula previa a la exposición ósea y tumefacción dolorosa en la zona. También se pueden hacer evidentes secuestros óseos, osteólisis y osteoesclerosis visibles en la radiografía.

Factores preventivos

Aquellos pacientes que recibirán terapia intravenosa con bifosfonatos deberán evaluarse y hacer tratamiento dental básico previos, sobre todo aquellos relacionados con cirugía dentoalveolar y parodontal, ya que reducirá de manera significativa el riesgo de osteonecrosis por bifosfonatos. En enfermos que reciben terapia IV con bifosfonatos, el objetivo principal es controlar el dolor óseo y reducir la incidencia de complicaciones esqueléticas.

Estrategias de tratamiento

Desde el punto de vista de tratamiento, son cuatro posibles escenarios relacionados con la terapia con bifosfonatos, los que tendrá que enfrentar el clínico:

I. Pacientes que van a iniciar tratamiento IV de bifosfonatos. En estos casos el objetivo es minimizar el riesgo de osteonecrosis. Si las condiciones sistémicas del paciente lo permiten, la terapia IV con bifosfonatos se retrasará hasta que se haya conseguido un nivel óptimo de salud bucal. Los dientes con mal pronóstico se deben extraer y, si es posible, esperar de 14 a 21 días para que la cicatrización de la encía se haya completado. Se deben realizar en este momento todos los procedimientos quirúrgicos dentoalveolares y periodontales necesarios. Deben revisarse y, en caso necesario, modificarse o renovarse las prótesis removibles que puedan generar traumatismo en la mucosa, principalmente en la mucosa de la zona lingual de la mandíbula. Se sugiere seguir los protocolos de prevención de osteonecrosis con radioterapia.

II. Pacientes asintomáticos que están recibiendo tratamiento IV con bifosfonatos. Para estos pacientes la buena higiene oral es primordial para evitar procedimientos quirúrgicos dentoalveolares. A los dientes no restaurables se deben amputárseles las coronas y realizar tratamientos de endodoncia de las raíces residuales. La colocación de implantes está contraindicada. La eficacia de suspender el tratamiento de bifosfonatos, en particular el ácido zolendrónico (Reclast®) de aplicación anual, para los procedimientos quirúrgicos dentoalveolares es, hasta ahora, desconocida.

III. Pacientes asintomáticos que reciben terapia oral con bifosfonatos. Aunque también tienen riesgo de osteonecrosis por bifosfonatos, éste es mucho menor que cuando los medicamentos se administran IV. Aunque la cirugía dentoalveolar no está contraindicada, se sugiere informar al paciente del riesgo de osteonecrosis aunque sea muy bajo. No es necesario discontinuar el tratamiento de bifosfonatos cuando tenga menos de tres años de haberse iniciado, sin embargo, el riesgo de osteonecrosis se incrementa cuando el tratamiento ha rebasado los tres años. Para los enfermos que hayan recibido terapia con bifosfonatos orales por menos de tres años, combinada con corticosteroides, se sugiere suspender el bifosfonato por lo menos tres meses antes de los procedimientos quirúrgicos dentoalveolares.

La determinación sanguínea en ayunas del telopeptido C-terminal del colágeno tipo I (b-CTx) se ha propuesto como un indicador de riesgo de osteonecrosis

sis y debería solicitarse antes de realizar procedimientos quirúrgicos dentoalveolares (cuadro 24-4).

IV. Pacientes con osteonecrosis de los maxilares. La Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial ha establecido los criterios de diagnóstico y tratamiento. En estos casos los objetivos fundamentales de tratamiento son: eliminación del dolor, control de la infección de tejidos duros y blandos y limitar el avance de la zona de necrosis ósea. Una vez establecido el diagnóstico, debe estadificarse el problema para el tratamiento.

Estadio 0. Paciente sin evidencia clínica de osteonecrosis con hallazgos clínicos y radiográficos inespecíficos como:

- Odontalgia sin causa aparente.
- Dolor sordo en el cuerpo mandibular con irradiación a la zona condilar.
- Dolor sinusal con engrosamiento de la mucosa sinusal.
- Neuropatía sensorial suborbitaria y mandibular.
- Movilidad dental sin historia de enfermedad periodontal.
- Fístula periapical/periodontal sin necrosis pulpar y caries.
- Resorción de hueso alveolar no atribuible a enfermedad periodontal.
- Cambios en el patrón de trabeculado óseo.
- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Estadio 1. Exposición ósea en paciente asintomático y sin evidencia de infección.

Estadio 2. Exposición ósea con dolor y evidencia clínica de infección (figura 24-9).

Cuadro 24-4. Evaluación de riesgo de osteonecrosis de maxilares con base en la determinación sanguínea, en ayunas del telopeptido C-terminal

CTx	Riesgo de osteonecrosis
<100 pg/ml	Riesgo alto de necrosis
100-150 pg/ml	Riesgo moderado
>150 pg/ml	Riesgo bajo



Figura 24-9. Paciente masculino de 69 años de edad, con CA de pulmón tratado con ácido zolendrónico (Zometa®) IV para prevenir metástasis óseas, con osteonecrosis mandibular posextracción de terceros molares.



Figura 24-10. Paciente masculino de 63 años de edad, con tratamiento de bifosfonatos, por CA de próstata en fase IV. Osteonecrosis mandibular posextracciones múltiples.

Estadio 3. Exposición ósea con dolor, infección y una o más de las siguientes características:

- Exposición ósea más allá de la región dentoalveolar.
- Fractura por enfermedad.
- Fistula extraoral.
- Fistula oro-antral u oro-nasal.
- Osteólisis que llega hasta el borde inferior mandibular o del piso del seno maxilar.

Estrategias de tratamiento:

Estadio 0. Tratamiento sintomático y manejo conservador de los factores locales. El manejo sistémico incluiría la prescripción de analgésicos y antimicrobianos cuando estuvieran indicados.

Estadio 1. Enjuagues antibacterianos de clorhexidina al 0.12%. No está indicado el tratamiento quirúrgico.

Estadio 2. Enjuagues antimicrobianos y terapia antimicrobiana sistémica. Deberá descartarse actinomicosis por medio de cultivos y antibiograma.

Estadio 3. Debridación de tejidos blandos, resección ósea combinada con terapia antimicrobiana sistémica. Los sequestratos óseos se deben remover en su totalidad para evitar la exposición del hueso no afectado.

Una vez que se hace evidente la osteonecrosis la resección del hueso necrótico es el procedimiento terapéutico más conveniente, ya que ha demostrado un porcentaje de recuperación y cicatrización superior a 95%, en el caso de osteonecrosis relacionada con bifosfonatos orales y superior a 88% en los casos con bifosfonatos parenterales (cuadro 24-5).

Exodoncia y cirugía oral en pacientes geriátricos

De acuerdo con el Censo de Población y Vivienda de 2010, la población total de México es un poco más de 112 000 000 de habitantes, de los cuales, 9.1% son mayores de 60 años de edad. Esto representa un núcleo de población superior a los 10 000 000 de personas que pueden ser pacientes potenciales que requieran algún procedimiento quirúrgico oral, desde extracciones dentales hasta procedimientos más complejos, en consulta externa, con anestesia local o de hospitalización y anestesia general. Los avances en tecnología y técnicas quirúrgicas han contribuido a expandir la oferta y las posibilidades de soluciones quirúrgicas para resolver problemas orales en el paciente anciano. La vejez a menudo implica la presencia y confluencia de enfermedades que limitan la ca-

Cuadro 24-5. Potencia comparativa de los bifosfonatos disponibles para uso clínico en la actualidad

Fármaco	Indicación	Dosis	Vía	Potencia relativa*
Etidronato (Didronel®)	Enfermedad de Paget	300-750 mg/día por 6 meses	Oral	1
Tiludronato (Skelid®)	Enfermedad de Paget	400 mg diarios por 3 meses	Oral	50
Alendronat (Fosamax®)	Osteoporosis	10 mg diarios 70 mg semanales	Oral	1 000
Risedronat (Actonel®)	Osteoporosis	5 mg diarios 35 mg semanales	Oral	1 000
Ibandronat (Boniva®)	Osteoporosis	2.5 mg diarios 150 mg mensuales 3 mg cada 3 meses	Oral IV	1 000
Pamidronato (Aredia®)	Metástasis óseas	90 mg cada 3 semanas	IV	1 000-5 000
Zolendronato (Zometa®)	Metástasis óseas	4 mg cada 3 semanas	IV	10 000 +
(Reclast®)	Osteoporosis	5 mg al año	IV	

*En relación con etidronato

pacidad funcional y de recuperación posoperatoria, de tal manera que el manejo quirúrgico de estos pacientes representa un reto mayor para el cirujano.

Dentro de los factores a considerar al momento de evaluar al paciente anciano para procedimientos de cirugía oral, están: edad, estado nutricional, historia social, estado cognitivo, medicamentos de uso cotidiano, dolor. Puesto que el presente texto está enfocado a la práctica dental general, se analizará el problema geriátrico de pacientes que van a recibir atención quirúrgica en el consultorio dental.

Edad

Los estudios retrospectivos en este sentido han demostrado que comparando la edad contra el estado general de salud de los pacientes mayores de 60 años de edad, éste último es mucho más importante en el pronóstico del tratamiento ya que la edad, por sí misma, representa un factor de riesgo sólo hasta rebasados los 80 años.

Estado nutricional

El déficit nutricional de etiología multifactorial es prevalente en la población anciana e involucra los macronutrientes (proteínas, grasas y carbohidratos) y los micronutrientes (vitaminas y minerales). También puede haber malnutrición iatrogénica como resultado de efectos adversos de algunos fármacos, con depresión de elementos necesarios para man-

tener la buena salud. La evaluación del riesgo preoperatorio debe incluir la valoración y vigilancia del estado nutricional del paciente, máxime si se va a afectar la vía de entrada de los alimentos al cuerpo. Las secuelas posoperatorias de una deficiencia de proteínas incluye la mala calidad de los procesos cicatrizales y de reparación de los tejidos e incremento en el riesgo de infección. Asimismo, el paciente geriátrico malnutrido o desnutrido es más propenso a las infecciones oportunistas y a un proceso cicatrizal retardado y enfermedades crónicas. El edentulismo parcial o total sin reposición protésica dental es responsable, en alto grado, del mal estado nutricional del paciente geriátrico, por lo que los complementos proteínicos (Ensure®, Sustacal®) son recomendables para las etapas posoperatorias de cirugía oral. El vómito y la diarrea posoperatorias pueden alterar el estado de enfermedades como diabetes y estado de hidratación del paciente.

Historia social

El estilo de vida y, en particular, el consumo de alcohol y tabaco pueden impactar el pronóstico quirúrgico en aquellas operaciones que se practican con anestesia general. En el primer caso, el tabaquismo afecta no sólo la condición cardiopulmonar sino también tiene efectos en los procesos reparativos, la calidad de la irrigación y predispone a la infección por la hiposalivación asociada. En cuanto al abuso de alcohol, el paciente alcohólico con frecuencia es también uno malnutrido y, por lo tanto, un paciente con pobre calidad de reparación tisular, así como con una competencia inmunológica disminuida.

Medicación

Una de las características de la vejez es la variedad y cantidad de medicamentos que muchos pacientes toman para el tratamiento de diversas enfermedades crónicas, lo que significa que hay también múltiples efectos secundarios y puede haber interacciones desfavorables con los medicamentos usados durante el procedimiento quirúrgico o después del mismo.

Los cambios fisiológicos y patológicos en pacientes geriátricos que pueden influir en la respuesta a la administración de fármacos incluyen un decremento en flujo sanguíneo al hígado, lo que representa una menor biodisponibilidad de fármacos. La filtración renal se altera de manera significativa con la edad por la disminución de la masa orgánica, lo que significa un menor rango de filtrado glomerular. Asimismo hay otros factores sistémicos que afectan la absorción y distribución de medicamentos en la vejez, como menor gasto cardíaco, resistencia vascular periférica incrementada y aumento en el porcentaje de tejido adiposo en el cuerpo. Otras funciones orgánicas también se modifican con la edad, como la producción de ácido gástrico y el tiempo de vaciado estomacal. No es inusual que los pacientes ancianos tomen entre cuatro y ocho medicamentos diferentes para el tratamiento de sus padecimientos crónicos.

También está el hábito de la automedicación. Es importante interrogar a los pacientes acerca de esto, ya que puede haber efectos adversos al combinarse con los prescritos por el odontólogo, antes o después de procedimientos quirúrgicos. El problema más común por el que los pacientes

ancianos se automedican es la artritis y los autorrecetados más frecuentes son: acetaminofén, ácido acetilsalicílico, paracetamol y otros AINE. Otro grupo de medicamentos habituales autorrecetados son los que actúan en el aparato digestivo, antiácidos, bloqueadores- H_2 que interfieren de manera adversa con anticoagulantes y antiarrítmicos.

Control de dolor

El dolor necesariamente está asociado a la práctica odontológica y quirúrgica y las estrategias para su control en los pacientes geriátricos deben considerar el empleo de medicamentos que no tengan efectos depresores sobre el sistema nervioso central, para evitar un efecto depresivo en el enfermo. Los analgésicos de primera elección serían acetaminofén (400 mg cada 6 horas, con una dosis máxima de 1.2 g al día). El acetaminofén con codeína resulta útil, pero su prescripción se debe supervisar de cerca. Los AINE son una buena alternativa ya que no tienen efectos narcóticos ni colaterales neurológicos, aunque tiene algunas desventajas, como retención de líquidos, insuficiencia renal, hepatotoxicidad y gastritis o ulcera gastrointestinal.

El tramadol puede ser útil para el tratamiento del dolor moderado a grave y es uno de los fármacos de elección en el control de dolor asociado a cáncer. Se puede prescribir 50 a 100 mg por dosis cada 4 a 6 horas, sin rebasar una dosis diaria de 400 mg. Por su efecto narcótico, el tramadol produce náusea, mareo y somnolencia, por lo que debe inscribirse al paciente anciano a permanecer en casa y evitar manejar y manipular herramientas peligrosas.

Sedación y anestesia general

La sedación ideal tiene algunos requerimientos básicos para que sea un procedimiento seguro para el receptor y que permita un procedimiento quirúrgico de alta calidad para el cirujano. Los criterios para indicar el uso de sedación o anestesia general se muestran en el cuadro 24-6.

Anestesia local. La anestesia local a dosis bajas sigue siendo el método preferido para procedimientos de cirugía oral en pacientes ancianos. Es recomendable una valoración cuidadosa de la respuesta cardiovascular a la epinefrina. Hay muy pocos incidentes de alergia o hipersensibilidad a los anestésicos locales. Se recomienda la administración de no más de dos cartuchos de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100 000.

Sedación inhalada con óxido nítrico. El óxido nítrico es un método seguro para controlar la ansiedad y el dolor por su rápida eliminación y no tener efectos depresores en la función cardiovascular. Es un procedimiento no invasi-

Cuadro 24-6. Criterios para decidir el uso de sedación o anestesia general

- Rechazo al tratamiento con Anestésicos Locales
- Patrones impredecibles de comportamiento
- Problemas de salud que puedan exacerbarse por estrés
- Incapacidad para seguir instrucciones
- Peligro de autodaño del paciente
- Agresividad

vo, controlable y reversible con facilidad. La aceptación por el paciente, el costo, el rápido inicio de sus efectos y la rápida eliminación lo hacen el método de sedación preferido por sobre la sedación oral e intravenosa.

Sedación oral. Este método se selecciona con frecuencia para reducir el estrés pre y transoperatorio. Las ventajas incluyen su bajo costo y facilidad de administración así como las pocas reacciones adversas que presenta (dependiendo del fármaco que se trate). Las desventajas de la sedación oral incluyen la incapacidad de algunos pacientes para tomar la dosis prescrita. Los medicamentos más recomendables son antihistamínicos, analgésicos narcóticos y benzodiacepinas. Por el efecto prolongado de los sedantes administrados por vía oral, es importante contar con el apoyo de terceros para el traslado del paciente antes y después del procedimiento. La dosis a administrar debe ser cuidadosamente calculada para evitar hipotensión, apnea y compromiso cardiovascular. La benzodiacepina ideal se describe en el cuadro 24-7. Las benzodiacepinas, como triazolam (Halción®) o lorazepam (Ativán®) con una vida media corta son los más indicados, aunque están contraindicados en pacientes con glaucoma y depresión. El diazepam (Valium®) no es una buena elección por su vida media larga y metabolitos activos con efectos secundarios indeseables, como confusión y marcha inestable.

La sedación oral combinada con el uso de óxido nítrico se debe controlar por un anestesiólogo.

Cuadro 24-7. Criterios para seleccionar la benzodiacepina ideal

- Inicio de acción rápida (15–30 min)
- Acción corta (30–60 min)
- Periodo de eliminación menor a 8 o 10 h
- Dosis administrables pequeñas
- No metabolitos activos

Sedación intravenosa. Las ventajas de este método incluyen: predictibilidad, rápido inicio, aceptación del paciente y rápida reversibilidad. La debe administrar personal bien capacitado, de preferencia un anestesiólogo, se requiere de equipo completo para monitoreo y RCP. De la misma manera que la combinación de sedación oral-óxido nítrico, la sedación IV combinada con óxido nítrico la aplicará un anestesiólogo.

Anestesia general. El uso de anestesia general para procedimientos de cirugía oral en el paciente anciano es una alternativa para quienes están en buenas condiciones generales de salud, que no tolerarían la cirugía en la consulta externa. Los riesgos de anestesia general en pacientes ancianos incluyen hipotensión, hipotermia, hipoxia, náusea, sedación prolongada, pudiendo llegar hasta la neumonía. La atención de pacientes con anestesia general requiere de internamiento en un hospital y de un manejo que exige adiestramiento complementario por parte del odontólogo.

BIBLIOGRAFÍA

AAOMS Position Paper on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws. Available at: http://aaoms.org/docs/position_papers/osteonecrosis.pdf. (Accessed October 5, 2006).

Carlos ER, Basile JD: The Role of surgical resection in the management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *J. Oral Maxillofac Surg.* 2009; 67:85-95 Suppl 1

Clark M, Brunick A: *Handbook of Nitrous Oxide and oxygen Sedation*, 2nd ed., Saint Luis Mosby, 2003.

Dimopoulos MA, Kastritis E, Bamia C, Melakopoulos I, Gika D, Roussou M, Migkou M, Eleftherakis-Papaiaikovou E, Christoulas D, Terpos E, Bamias A: Reduction of osteonecrosis of the jaw (ONJ) after implementation of preventive measures in patients with multiple myeloma treated with zoledronic acid. *Ann Oncol.* 2009; 20(1):117-20.

Halpern LR, Felman S: Pperioperative risk assessment in the surgical care of geriatric patients. *Oral Maxillofacial Surgery Clin N Am* 2006;18:19-34.

Helgeson MJ, Smith BJ, Johnsen M, *et al*: Dental consideration for the frail elderly. *Spec Care Dent* 2002;22:40S-50S.

Hupp J R, Ellis III E, Tucker M R.: *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*, 5th ed. Saint Louis Mosby Elsevier, 2008.

Krishnan V, Johnson J, Helfrik J: Management of maxillofacial infections: a review of 50 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51:868-873.

Kwon P H, Laskin D M: *Clinician's manual of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2nd Ed. Chicago, Quintessence Books, 1997.

Leffler PM: Oral benzodiazepines and conscious sedation. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50:989-997.

Malamed SF: Anxiety and pain control in the older patient. *Spec Care Dent* 1987(7):22-31.

Marx RE, Cillo JE Jr, Ulloa JJ: Oral bisphosphonate-induced osteonecrosis: risk factors, prediction of risk using serum CTX testing, prevention, and treatment. *J Oral maxillofac Surg.* 2007; 65:2396-2410.

Marx RE: Pamidronate and Zolendronate (Aredia and Zometa) induced avascular necrosis of the jaws a growing epidemic. *J. Oral and Maxillofac. Surg.* 2003; 6:1115-1117.

Matear DW, Clarke D: Considerations for the use of oral sedation in the institutionalized geriatric patient during dental interventions: a review of the literature. *Special Care Dent.* 1999;19:56-63.

Rajesh G., Patrick JL: Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws: Science and rationale. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Radiol Endod.* 2007; 104:186-193.

Ripamonti CI, Maniezzo M, Campa T, Fagnoni E, Brunelli C, Saibene G, Bareggi C, Ascani L, Cislighi E: Decreased occurrence of osteonecrosis of the jaw after implementation of dental preventive measures in solid tumor patients with bone metastases treated with bisphosphonates. The experience of the National Cancer Institute of Milan. *Ann Oncol.* 2009; 20(1):137-45.

Ruggiero SL, Mehotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL: Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: A review of 63 cases. *J Oral and Maxillofac Surg.* 2004; 62:527-534.

Turrentine FE, Wang H, Simpson VB, Jones RS: Surgical risk factors, morbidity, and mortality in elderly patients. *J Am Coll Surg* 2006 (6): 865-877.

Implantología en pacientes con enfermedades sistémicas

Ricardo Peniche Rodríguez

INTRODUCCIÓN

El éxito que han tenido los sistemas de implantes para la rehabilitación bucal de pacientes con edentulismo parcial o total es una realidad que ha superado la prueba del tiempo. Diversos estudios de seguimiento a largo plazo han demostrado que a 10 años la tasa de éxito es mayor a 95% en pacientes sanos.

Aunque el porcentaje de buenos resultados de los implantes es alto en este grupo de población, no hay estudios suficientes de seguimiento de pacientes con compromiso sistémico subyacente a los que se les colocaron implantes, por lo que el clínico debe seleccionar en forma adecuada a las personas que, teniendo enfermedades sistémicas bajo control, con terapia farmacológica o de otro tipo, puedan ser candidatos a recibir implantes, ya que algunos trastornos sistémicos o tratamientos podrían complicar o contraindicar su colocación.

En este capítulo se hará una revisión de los problemas o enfermedades sistémicas en las que el odontólogo debe reflexionar para asegurar una rehabilitación de calidad para sus pacientes.

HISTORIA DE LA IMPLANTOLOGÍA

Desde 1952 el profesor Branemark y su equipo de colaboradores, buscando mejorar el proceso de reparación de los traumatismos óseos, iniciaron una investigación basada en el estudio microscópico de la médula ósea en el peroné y tibia de animales de laboratorio. Emplearon una cámara óptica de titanio que introdujeron en el hueso de un conejo. La cámara no se pudo retirar pues el titanio se había adherido con firmeza a la estructura ósea y el tejido circundante se había mineralizado. A partir de estos estudios se define el concepto de la oseointegración del titanio. La aplicación de estos conceptos y del uso de implantes en odontología derivó del éxito de pruebas realizadas en animales desdentados, naciendo la idea de crear raíces artifi-

ciales de titanio para introducir las en el hueso y esperar su fijación.

Lo destacado del trabajo del profesor Branemark es la descripción del proceso biológico de cicatrización que se produce ante un cuerpo extraño, siendo éste en específico de titanio. Con la publicación de sus trabajos sobre oseointegración, la implantología tuvo un avance exponencial, empleando un revolucionario sistema de implantes aprobado por la Universidad de Goteborg y utilizados en un gran número de pacientes.

En 1978 se celebró una conferencia en Harvard en la que se mostraron los experimentos de este grupo de investigadores suecos presididos por PI Branemark y T. Albrektsson. Después, en 1982, Branemark presentó en Toronto, Canadá, un implante dental de titanio con forma de tornillo y demostró el proceso de oseointegración avalado con pruebas clínicas de más de 10 años de seguimiento.

Bases biológicas de la oseointegración

La oseointegración es la conexión directa a nivel estructural y funcional que existe entre un implante y el hueso vivo y ordenado que lo rodea, sin una interfase inmunocompetente y estando el primero sometido a cargas funcionales.

La cicatrización ósea alrededor de un implante involucra una serie de sucesos biológicos celulares y extracelulares que ocurren en la interfase hueso-implante y que culminan con la superficie de éste cubierta de hueso recién formado.

La inserción de un implante implica generar un traumatismo térmico y mecánico al tejido receptor. Si el traumatismo no es excesivo (no mayor a 100 µm hacia el lecho óseo) responderá de manera favorable a través de fenómenos de inflamación, reparación y remodelación. El primer elemento en ponerse en contacto con el implante es la sangre; eritrocitos, plaquetas y células inflamatorias migran desde los vasos poscapilares hasta la superficie del implante propiciando la formación de un coágulo. La matriz de fibrina resultante actúa como un andamio osteoconductor para la llegada de células osteoinductores. Los osteoblas-

tos dispuestos sobre la superficie del implante producen una matriz ósea que madurará hasta transformarse en tejido óseo neoformado.

A partir de la octava semana, la actividad osteogénica desciende drásticamente dando lugar al proceso de remodelación ósea. Éste derivará en un hueso vivo y ordenado con espacios medulares que contienen osteoclastos, osteoblastos, células mesenquimales, vasos linfáticos y sanguíneos.

La estabilidad primaria del implante es puramente mecánica y se establece en el momento de su colocación; esta estabilidad es requisito indispensable para la oseointegración, proceso biológico que depende de la respuesta favorable del huésped a un material bioinerte. Transcurridas algunas semanas, la estabilidad radica de manera fundamental en la oseointegración (estabilidad secundaria).

Existen otros requisitos generales para que se cumpla y mantenga la oseointegración, como:

- Biocompatibilidad del material del implante.
- La naturaleza microscópica y macroscópica de la superficie del implante.
- El estado del lecho óseo, desde el punto de vista de salud y de morfología.
- La técnica quirúrgica utilizada.
- Un periodo de cicatrización que no exceda rangos de 100 a 150 µm de micro movimiento.
- El diseño protésico.
- La higiene bucal del paciente a largo plazo.

Epidemiología

Se estima que de 6 a 10% de la población mundial es edéntula. Esta condición se incrementa con la edad sin distinción de género. Sin embargo, no sólo la edad es un factor que incrementa el riesgo de perder dientes, sino también las enfermedades sistémicas que afectan en forma directa la cavidad bucal o el uso de medicamentos hiposalivatorios que predisponen, entre otros trastornos, a sufrir caries o enfermedad periodontal. Diversos estudios demuestran que trastornos como diabetes mellitus, hipertensión, enfermedades cardiovasculares o artritis reumatoide, por poner algunos ejemplos, van de la mano con la pérdida dental.

Sólo en EUA existen 35 millones de personas por completo desdentadas de una o ambas arcadas y 178 millones de estadounidenses han perdido al menos un diente. Ante este estado se vislumbran las necesidades de tratamiento bucal, incluyendo entre las opciones de manejo la rehabilitación soportada por implantes.

Entre 1983 y 2002 el número de implantes dentales colocados en EUA aumentó 10 veces y en la actualidad se colocan cerca de un millón de ellos cada año en ese país. No existen estadísticas certeras sobre el empleo de este tipo de recursos terapéuticos en México o en Latinoamérica, sin embargo es un hecho que esta opción terapéutica tiene un lugar ganado en la práctica odontológica contemporánea y sigue en constante crecimiento.

Indicaciones y contraindicaciones para el uso de implantes dentales

Los implantes dentales están indicados en todos los pacientes que hayan perdido uno, varios o todos los órganos dentales. Entre las contraindicaciones hay distinguir aquellas en las que la terapia de implantes (TI) pone en riesgo la salud del paciente y disminuyen el porcentaje de éxito.

Antes de decidir optar por este recurso terapéutico en todos los pacientes se debe evaluar que la capacidad de regeneración tisular no esté alterada y que haya terminado el crecimiento óseo. No es recomendable la colocación de implantes en la pubertad y menos en la zona anterior del maxilar superior porque el crecimiento vertical es continuo y podría requerirse después un alargamiento del pilar transgingival con malos resultados estéticos y además el implante podría recibir una carga funcional desfavorable. La zona posterior mandibular tampoco favorece la colocación de implantes en pacientes muy jóvenes ya que continúa el crecimiento transversal, sagital, vertical y rotacional significativos. El clínico no se debe dejar presionar por los padres, ya que es preferible esperar a que el joven termine su crecimiento a tener problemas o complicaciones posteriores difíciles de corregir.

Diversos estudios de investigación sobre la edad no encuentran diferencias significativas en la oseointegración en los pacientes jóvenes y los ancianos, por lo que al parecer los años de vida no contraindican la TI.

Los factores de riesgo de fracaso que podrían contraindicar la colocación de implantes son:

- a) Enfermedades sistémicas graves o descontroladas.
- b) Inmunosupresión.
- c) Drogadicción.
- d) Pacientes no cooperadores.
- e) Hueso irradiado.
- f) Diabetes mellitus no controlada.
- g) Trastornos de la coagulación.
- h) Consumo de tabaco.

Los cuatro primeros son factores de riesgo elevado de fracaso por lo que cuando existen no es aconsejable involucrar al paciente en este tipo de terapia, entre otras razones porque puede no ser constante en acudir a las citas de mantenimiento o sea difícil predecir cuál podría ser la evolución de la enfermedad.

El tabaquismo se asocia con una tasa alta de fracasos en la terapia de implantes, quizá porque el aporte sanguíneo en el hueso se compromete durante la fase de cicatrización. Branemark etiquetó al tabaco como un factor importante de riesgo de fracaso, encontrando 4.7% de fracaso en no fumadores contra 11.3% de quienes sí lo hacían; además que esta influencia nociva del tabaco era mayor en el maxilar superior.

Se ha reportado también una tendencia mayor a pérdida de hueso marginal e inflamación de la mucosa bucal periimplantar en los fumadores. En años recientes se ha

descrito que los implantes de superficie rugosa colocados en los fumadores mejoran la tasa de éxito que cuando se emplean implantes de superficie lisa.

Es muy importante informar al paciente fumador del beneficio de abandonar este hábito o convencerlo de que no dejar de fumar compromete el porcentaje de éxito y que de continuar con este hábito acepta el riesgo de fracaso.

En lo que se refiere a las enfermedades sistémicas pre-existentes a la colocación de los implantes o las que se desarrollaron con posterioridad, en las cuales la TI pudiera impactar en forma negativa en el estado de salud de la persona o en las que pudiera perderse el control médico. No se tiene evidencia científica ni seguimiento suficientes de pacientes a largo plazo para sacar conclusiones en todos los casos.

Con relación al impacto que pudiera tener la TI en la salud de la persona con algún trastorno sistémico, se reconoce que son candidatos aquellos pacientes clasificados como ASA (*American Society of Anesthesiologists*) I pacientes sanos o II, es decir aquellos con enfermedades poco trascendentes o bien con control. En todos los casos el clínico debe evaluar el beneficio de la TI contra el riesgo para la salud de la persona. Algunos ejemplos de la clasificación de riesgo ASA se describen en el cuadro 25-1.

Algunos autores señalan contraindicaciones relativas, como epilepsia no controlada, trastornos hemorrágicos, riesgo de endocarditis, riesgo de osteorradionecrosis u osteonecrosis e infarto del miocardio reciente, entre otros, ya que una vez que el paciente ha controlado su problema médico o cuando se modifican y mejoran las condiciones sistémicas, en beneficio de su salud, la clasificación ASA de riesgo se modifica a II o I y puede optarse por el beneficio de la TI. De cualquier manera el clínico debe ser exigente en el control de las enfermedades sistémicas del paciente para garantizar su vida, la calidad en la atención y mayores posibilidades de éxito en la oseointegración y estabilidad de los implantes a largo plazo.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad caracterizada por anormalidades en el metabolismo de los carbohidratos que afecta a más de 10 millones de mexicanos y 346 millones de personas en el mundo entero. En EUA 11% de la población adulta es diabética, cuya tasa de prevalencia se ha incrementado en la última década en el mundo por la epidemia de obesidad, tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo. Se calcula que para el año 2050 padecerá DM 33% de la población estadounidense.

Existen diferentes tipos de DM pero los más importantes corresponden a:

- DM tipo 1 (antes llamada insulino dependiente) causada por una reacción autoinmunitaria que destruye las células beta del páncreas y propicia la falta absoluta de insulina.
- DM tipo 2 (antes conocida como no insulino dependiente) que se caracteriza por una resistencia a la insulina en combinación con la incapacidad para producir esta hormona de manera compensatoria y adicional. A esta variante corresponden más de 90% de los casos y está ligada con frecuencia a personas adultas con obesidad.

En la DM no controlada la cavidad bucal se ve afectada por diversos procesos que se alteran, como los mecanismos de apoptosis, retraso en el proceso de cicatrización, trastorno en la respuesta inflamatoria e inmune del huésped ante los embates microbianos y daño microvascular. Las complicaciones bucales derivadas de estos trastornos pueden incluir xerostomía e hiposalivación; esta última favorece la acumulación de placa dentobacteriana y tendencia a caries, enfermedad periodontal y periimplantitis situación que pone en riesgo el éxito de la TI. Otras enfermedades por lo común observadas son candidiasis seudomembranosa aguda, candidiasis crónica atrófica o subprótesis, can-

Cuadro 25-1. Clasificación ASA y terapia de implantes

Clasificación ASA	Definición	Ejemplo	Terapia de implantes
1	Paciente sano	-----	Sí
2	Paciente con enfermedad sistémica leve	Diabetes no insulino dependiente controlada, disfunción tiroidea asintomática. epilepsia controlada	Sí
3	Paciente con enfermedad sistémica grave	Disfunción tiroidea sintomática. Hipertensión > 160-100 mm Hg, asma inducida por ejercicio	No. Referir al médico para estabilización
4	Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que es una amenaza constante para la vida	Angina de pecho inestable, historia de infarto del miocardio < 6 meses, hipertensión > 200-115 mm Hg	No
5	Paciente que no sobrevivirá sin cirugía en las próximas 24 horas	Síndrome séptico con hemodinamia inestable, insuficiencia de varios órganos, gangrena intestinal con choque séptico	No

ASA: American Society of Anesthesiologists

didiasis eritematosa, abscesos periapicales, boca ardorosa, queilitis angular.

La oseointegración de los implantes depende del proceso de reparación, y éste a su vez de un metabolismo energético adecuado por lo que la DM se ha considerado como una contraindicación relativa para TI. Desde 1988, *NHI Consensus Conference on Dental Implants (National Institutes of Health Consensus Development Conference 1988)* *World Workshop in Periodontis* 1996 y diversos reportes científicos han afinado este concepto, aceptándose como buenos candidatos a TI a pacientes con DM y buen control glucémico, en tanto que se contraindica esta terapia en quienes están mal controlados.

Es clara, y se ha demostrado ampliamente desde el punto de vista científico, la correlación entre el control glucémico y el desarrollo de macro y microangiopatía y sus complicaciones en los tejidos del organismo, alteraciones que conducen a infarto del miocardio, tendencia a infecciones, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal, ceguera, neuropatías y amputaciones de extremidades, entre otras.

Para identificar el control de la glucemia del paciente se emplea la determinación de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), prueba que se basa en la glucosilación no enzimática de los eritrocitos. Este fenómeno (glucosilación no enzimática) resulta de la unión inicial reversible de la glucosa a las células endoteliales, al colágeno, fibroblastos, tejido conectivo, eritrocitos, entre otras estructuras. Ante valores constantemente elevados de glucosa en la sangre, este carbohidrato se integra de manera irreversible a aquéllos elementos, haciendo susceptibles a las células y tejidos glucosilados, a la apoptosis y a la destrucción por macrófagos.

La glucosilación se emplea para valorar el control glucémico de los pacientes porque la hemoglobina se modifica (glucosila) de manera irreversible, manteniéndose la vida media de los eritrocitos de 90 a 120 días. La HbA_{1c} representa, por lo tanto, el control que el paciente ha tenido de la glucosa en sangre los últimos tres meses.

Porcentajes elevados de HbA_{1c} se correlacionan en forma directa con la morbilidad y mortalidad del paciente con DM. Se considera que un enfermo con 6.5 a 7% de HbA_{1c} , equivalente a 140 a 170 mg de glucosa/100 mL de sangre tiene buen control glucémico y puede ser candidato a TI, ya que ha mantenido el control al menos en los últimos tres meses. Es importante señalar que aunque las evidencias científicas señalan que no se incrementa el riesgo de fracaso en la TI con valores de HbA_{1c} de 7%, el clínico debe ser exigente con el paciente y destacar la conveniencia de que la persona se mantenga en valores glucémicos normales o cercanos a lo normal, en especial, en el periodo de colocación de los implantes y durante la oseointegración para asegurar el éxito del procedimiento.

Las evidencias científicas indican que pacientes con DM y enfermedad periodontal tendrán problemas para mantener un control adecuado de la glucemia, dada la importante cantidad de citocinas y productos proinflamatorios que generan resistencia a la insulina. En ellos la enferme-

dad periodontal es otra de las complicaciones de la diabetes, ya que se traduce en pérdida de dientes y menor calidad de vida de la persona afectada, pues produce disfunción masticatoria y cambios en los hábitos de la dieta que se orienta hacia carbohidratos y grasas. Diversos estudios han demostrado que el edentulismo favorece un menor consumo de frutas y verduras, por lo que los afectados suelen desarrollar deficiencias en minerales, vitaminas, fibra y proteínas.

El beneficio que pueden recibir de la TI los pacientes con DM es indudable, aun cuando sólo se coloquen dos implantes y una sobredentadura. Se ha documentado de manera extensa el incremento en la satisfacción y calidad de vida, la selección de alimentos, la masticación o el habla de quienes se beneficiaron de la rehabilitación con implantes.

El éxito a largo plazo de la TI en este grupo de población depende de la oseointegración y el remodelado del hueso de soporte, por lo que el punto clave es el metabolismo. Pacientes con DM tipo 1 suelen tener más problemas de disminución de la masa ósea, de recambio y riesgo de fractura. En animales de experimentación con esta enfermedad se ha demostrado menor oseointegración que se relaciona con las concentraciones de glucosa.

El menor recambio óseo o riesgo de fractura no se ha demostrado en pacientes con DM tipo 2, sin embargo, existe una correlación entre la hiperglucemia y el metabolismo óseo. Mientras que el menor recambio de hueso favorece su densidad y se considera un mecanismo protector para los implantes, los trastornos relacionados con el metabolismo alterado y la capacidad de reparación pueden poner en peligro el éxito de la TI, en especial durante su colocación. Se piensa que influye de manera muy importante el tiempo de duración de la DM y su mal control; es un hecho que las complicaciones como insuficiencia renal, ceguera, cardiopatías coronarias o enfermedad cerebrovascular aparecen alrededor de 10 años después del diagnóstico y del mal control del padecimiento, por lo que el riesgo de falla en la TI puede tener relación con el tiempo y la evolución de la enfermedad sin control.

En 2009, Bornstein y colaboradores revisaron la literatura y no encontraron diferencias significativas en las tasas de fracasos de pacientes diabéticos controlados y no diabéticos, pero sí un índice mayor de periimplantitis en los primeros.

Aun cuando existen pocos estudios a largo plazo de pacientes con DM y TI que puedan ayudar a determinar con precisión cuales son los factores que más influyen en el éxito o fracaso de los implantes en estos pacientes, así como las diferencias que pudieran haber entre tener DM tipo 1 y 2, el tratamiento con insulina o sin ella, la evolución de la enfermedad, entre otros, los principios médicos sugieren que el buen control glucémico disminuye el riesgo de comorbilidades y señalan la conveniencia de exigirlo en los enfermos para llegar a buenos resultados a lo largo del tiempo. También es claro que los pacientes edéntulos o con prótesis totales o parciales inadecuadas suelen tener dificultades para el control de la DM y que no existen datos contundentes sobre que el mal control glucémico se

relaciona en forma directa con falla en la TI. Aún más, en muchos casos ésta beneficiará de manera importante al paciente con DM mal controlada al mejorar la masticación y la calidad de vida, eliminando la frustración de usar prótesis no funcionales y favoreciendo una mejor selección de alimentos.

Se concluye que la DM no representa una contraindicación absoluta para la colocación de implantes dentales, siempre y cuando, el enfermo se encuentre con las concentraciones de glucosa dentro de los parámetros normales o cercanos a lo normal (6.5 a 7% de HbA_{1c}). También se deduce la importancia de diseñar las prótesis en el paciente con DM y TI que faciliten la higiene bucal, así como un plan de mantenimiento a la medida de las necesidades bucales y sistémicas, en el que el control glucémico y el reforzamiento de las medidas de higiene bucal sean prioritarios para garantizar el éxito de la rehabilitación soportada por implantes.

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad metabólica del esqueleto que es el resultado de un incremento en la tasa de reabsorción sobre la de formación de hueso, sin ninguna otra anomalía ósea. Se caracteriza por masa ósea reducida y deterioro microestructural de este tejido, con el consecuente incremento en la fragilidad ósea y en el riesgo de fractura.

Se calcula que en EUA de 13 a 18% de las mujeres mayores de 50 años de edad cursan con osteoporosis y 82 a 87% tienen osteopenia. Se estima que en ese país existen de 4 a 6 millones de mujeres y de 1 a 2 millones de hombres con osteoporosis, en tanto que de 13 a 17 millones de personas del sexo femenino sufren osteopenia, por 4 a 9 millones de varones de edades similares.

Se han identificado una serie de factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis, entre los que destacan la carga genética, la edad y pertenecer al sexo femenino factores no modificables, en tanto que los modificables son el tabaquismo, consumo de alcohol, uso de ciertos medicamentos como esteroides, así como la nutrición y el sedentarismo.

Diversos investigadores coinciden en señalar que en lo referente a osteoporosis, la relación entre huesos del esqueleto y los huesos de la cara es limitada, por lo que aun cuando el paciente tenga el padecimiento, los maxilares no de manera necesaria se ven afectados.

Por el incremento en la esperanza de vida y el envejecimiento poblacional que se ha dado en los países desarrollados y en vías de desarrollo, se espera que aumente también el número de personas afectadas por este trastorno, quienes se pueden beneficiar con la terapia de implantes.

La Organización Mundial de la Salud ha establecido un criterio de diagnóstico para la osteoporosis basado en estudios de la densidad ósea determinada por densitometría (*dual energy X-Ray absorptiometry*). De acuerdo con la pérdida de masa ósea se clasifica en:

- A. Osteopenia. Cuando la densidad ósea está 1 a 2.4 desviaciones estándar debajo de la media de la población joven.
- B. Osteoporosis. Cuando la densidad mineral ósea está 2.5 o menos de la media de la población joven. Según Wakley y Baylink (1987) y Glaser y Kaplan (1997) esta condición a su vez se divide en:
 - a. Primaria
 - 1. Tipo I o Posmenopáusica. El 75% de las mujeres tienen una tasa de desmineralización anual de 1 a 2%; el resto pierde mineralización de 5 a 8% cada año.
 - 2. Tipo II o relacionada con la edad.
 - 3. Tipo III o idiopática.
 - b. Secundaria. Incluye osteoporosis derivada de enfermedades sistémicas, diabetes, alcoholismo crónico, tirotoxicosis, inmovilización, osteogénesis imperfecta, cirrosis, hipogonadismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), síndrome de malabsorción, enfermedad renal, síndrome de Cushing, mieloma múltiple, síndrome de Werner, deficiencia de vitamina D, terapia con esteroides, con heparina, con anticonvulsivantes, entre otros.

Con un paciente con osteoporosis que requiera del uso de implantes para rehabilitación cabe preguntarse si la calidad de la reparación ósea es adecuada o deficiente en los maxilares o mandíbula atrofiadas, y si al proceso de oseointegración de los implantes dentales lo afecta esta enfermedad metabólica, constituyendo una respuesta positiva a ambos cuestionamientos, los factores de riesgo para el éxito de la terapia con implantes.

Las evidencias científicas indican que el proceso de reparación en la osteoporosis es similar al de las personas sanas y menos susceptible a las regulaciones endocrinas, y que no existen contraindicaciones para emplear TI en pacientes con osteoporosis, aún en quienes reciben terapia con esteroides. Estas evidencias son de enorme importancia, ya que en muchos casos la colocación de implantes es la única posibilidad de lograr una rehabilitación exitosa en pacientes edéntulos con atrofia de los maxilares.

En lo que se refiere a la osteoporosis derivada del uso de ciclosporina A, un inhibidor de la proliferación de linfocitos T, empleada para evitar el rechazo en pacientes que han recibido trasplante de algún órgano, el clínico debe ser cauteloso al decidir sobre la terapia de implantes, ya que la salud de estos enfermos no los hace candidatos ideales para este tipo de procedimientos, pues el éxito no puede asegurarse.

La selección del paciente es muy importante. Son candidatos ideales las personas con osteoporosis primaria (Tipo I, II y III) y algunos con osteoporosis secundaria. En éstos se debe considerar que si tienen enfermedades sistémicas es primordial conocer la esperanza de vida, las reacciones secundarias a los medicamentos; quienes reciben terapia anticoagulante, insuficiencia renal crónica o hepática, o alcoholismo no son candidatos ideales.

En la evaluación preoperatoria del paciente se debe identificar la causa de la osteoporosis y ante la duda consultar con el médico correspondiente, endocrinólogo, ginecólogo u ortopedista.

La tomografía computarizada permite, a través de las unidades Hounsfield, conocer la calidad del hueso en la zona receptora, lo que contribuye a que el clínico decida si modifica el protocolo para lograr la estabilidad inicial y secundaria deseada. Implantes cónicos con tratamiento de superficie y periodos de cicatrización más prolongados son recomendados en casos de una mala calidad ósea. Se sugiere extender el periodo de curación 2 a 4 meses más, esperando ocho meses en el maxilar superior y seis en la mandíbula, antes de colocar la prótesis. Aunado a mayores periodos de oseointegración se recomienda realizar una carga ósea progresiva en aquellos casos en que el lecho receptor sea de una calidad ósea tipo IV y exista, además, algún otro factor desfavorable. Este aumento en los micro-movimientos mejorará la calidad de la interfase ósea que rodea al implante aumentando así las posibilidades de éxito a largo plazo.

Algunos autores sugieren prescripción 400 a 800 UI de vitamina D y 1 500 mg diarios de calcio durante el periodo posoperatorio; el paciente debe apegarse a una dieta sana y dejar de fumar, ya que este hábito pone en riesgo el éxito de la oseointegración.

En enfermos con pérdida rápida del soporte óseo sin evidencia clínica de periimplantitis, debe corregirse la carga oclusal y referirlo con el especialista para volver a evaluar la terapia contra la osteoporosis y la enfermedad sistémica precursora de la misma, o ambas.

Con base en los resultados de diversos estudios, con un nivel de evidencia alto, se puede concluir que no se ha demostrado que exista asociación entre osteoporosis y riesgo de fracaso de los implantes. La estimación clínica de la densidad ósea en el sitio receptor provee más información que la que se obtiene de estudios previos de densidad en huesos perimetrales.

BIFOSFONATOS

Son un grupo de medicamentos usados con frecuencia en el tratamiento de desórdenes causantes de resorción ósea anormal. Se prescriben como primera elección en osteoporosis, enfermedad de Paget, mieloma múltiple, metástasis ósea por cáncer de próstata o glándula mamaria.

En EUA se producen anualmente más de 1,5 millones de fracturas en los adultos mayores, por lo que el Cirujano General en el año 2004 recomendó el empleo de bifosfonatos en personas con riesgo de caídas y fractura de cadera, condición que en los ancianos tiene una alta tasa de muerte, de más de 20% en las mujeres y más de 30% en los varones. Cada año se extienden 30 millones de prescripciones de bifosfonatos en EUA y se calcula que en el mundo alrededor de 190 millones.

Los beneficios producidos por estos fármacos son trascendentes, ya que incrementan la esperanza de vida, sin embargo, la posibilidad de que se produzca osteonecrosis

en los maxilares después de procedimientos quirúrgicos bucales existe, y debe ser contemplado y discutido con el paciente, antes de iniciar la terapia de implantes.

El mecanismo de acción principal de estos fármacos consiste en la disminución de la actividad osteoclástica que genera una reducción muy importante en la remodelación ósea. Es por eso que estos fármacos son muy utilizados en el tratamiento de enfermedades óseas que se acompañan de resorción; los pacientes que toman estos medicamentos por osteoporosis no tendrán una pérdida importante de la masa ósea, disminuyendo las posibilidades de fracturas. Además, las metástasis óseas no tendrán uso en quienes sufren algún tipo de cáncer con afinidad por el hueso.

Estos fármacos se depositan en el hueso debido a la afinidad altamente selectiva entre las moléculas de los bifosfonatos y los cristales de hidroxiapatita; una vez que se depositan en la estructura ósea liberan a la circulación pequeñas cantidades del fármaco durante el recambio óseo, por lo que la vida media del medicamento se estima en años. Todos estos efectos son benéficos, sin embargo, en la teoría podrían contrarrestarlos los efectos colaterales, con frecuencia no deseados, entre los que destacan la alteración del ciclo celular de los osteoclastos y su apoptosis, efectos anti-invasivos, antiangiogénicos y antimigratorios que alteran la respuesta inflamatoria y de reparación, ya que al no existir actividad osteoclástica, el tejido necrosado generado por procedimientos quirúrgicos o traumatismos no se eliminará con oportunidad favoreciendo la aparición de infección.

Los bifosfonatos se administran por vía oral o intravenosa. Se ha observado que a las pocas semanas de emplearlos por vía oral se presenta el efecto de inhibición de la reabsorción ósea, que no es suficiente para detener la actividad de la enfermedad de Paget ni de metástasis en los huesos, por lo que debe utilizarse una dosis mayor por vía IV en este tipo de trastornos.

Se han hecho estudios experimentales en modelos animales buscando incrementar la masa ósea alrededor de diversos implantes, observándose que para obtener un efecto de impacto en la resistencia de estos materiales a su desplazamiento, se requieren de altas dosis, administradas por vía IV, incrementando con ello el riesgo de osteonecrosis de los maxilares. Esta condición se define como exposición crónica, de más de ocho semanas, de hueso de los maxilares de pacientes que reciben este tipo de medicamentos y que no han recibido radiaciones en cabeza y cuello.

En el año 2002, el ácido zoledrónico recibió la aprobación de FDA para usarlo como medida preventiva para el cáncer óseo y a partir del año 2003, Marx y colaboradores y Migliatori publicaron los primeros reportes de osteonecrosis secundaria a la terapia con pamidronato y zoledronato intravenoso en pacientes que se les había practicado alguna extracción. Desde entonces aparecieron diversas publicaciones que señalaban que los pacientes afectados primordialmente tenían cáncer en los huesos, recibían bifosfonatos intravenosos y se les habían realizado procedimientos quirúrgicos, sobre todo en la mandíbula, alertando

a las asociaciones profesionales e instituciones relacionadas con la salud sobre las medidas de prevención que se deberían tomar. En la actualidad el uso de bifosfonatos intravenosos es considerado un factor de riesgo mayor para el desarrollo de osteonecrosis de los maxilares, habiéndose reportado una tasa de 20% de esta complicación en quienes, teniendo cáncer, los reciben como tratamiento, por lo que la TI en estos casos está contraindicada.

En el año 2006 se reportó un estudio controlado de seguimiento de pacientes que reciben alendronato o risedronato y les fueron colocados implantes dentales. Los resultados se compararon con los de los pacientes con implantes y sin terapia de bifosfonatos. Tres años después se observó un 100% de éxito en el primer grupo contra 99.2% en el segundo. Destaca también el trabajo de Grant y colaboradores sobre casos de seguimiento de 115 pacientes, a quienes les colocaron 468 implantes entre 1998 y 2006, mientras recibían bifosfonatos; a más de tres años de seguimiento todas las fijaciones, con excepción de dos, estaban integradas, no habiéndose reportado ningún caso de osteonecrosis.

La mayoría de los investigadores coinciden en ubicar como riesgo menor de osteonecrosis, el consumo por vía oral de fármacos antirreabsortivos (0 a 0.04%) que puede incrementarse con la duración prolongada del tratamiento por su efecto acumulativo. También se ha reportado que el periodo de oseointegración se desarrolla con normalidad y el éxito de la terapia de implantes inicial o temprana no se ve afectada.

En el año 2007, la Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales publicó una guía para el manejo de pacientes con tratamiento de bifosfonatos orales, señalando que se debe tener más precaución antes de los procedimientos quirúrgicos y los siguientes tres años después de haber discontinuado el uso de estos fármacos. Señala además que la TI es segura en enfermos que han recibido por vía oral estos medicamentos por menos de cinco años, ya que tanto la integración ósea como la estabilidad de los implantes son, al parecer, normales.

En 2011, la *American Dental Association Council on Scientific Affairs* publicó los resultados de una investigación sistemática de la literatura y las recomendaciones de un panel de expertos, para el manejo dental de pacientes que reciben bifosfonatos como tratamiento para osteoporosis. Entre sus conclusiones, que a continuación se describen, destacan que el riesgo de desarrollar osteonecrosis es mayor si existen los siguientes factores:

- Cuando los implantes se colocan durante el consumo de bifosfonatos que cuando se insertan antes y el paciente inicia después la terapia medicamentosa.
- Traumatismo, en especial del hueso, por procedimientos invasivos y extracciones.
- Tener más de 65 años de edad.
- Sufrir periodontitis.
- Consumo de bifosfonatos por más de dos años.
- Tabaquismo.
- Diabetes mellitus.
- Uso de dentaduras.

Aun, cuando algunos autores han otorgado un valor de predictibilidad sobre el riesgo de osteonecrosis de los maxilares al estudio del marcador sérico del telopeptido carboxilo terminal del colágeno tipo I (CTX) y del N-telopeptido urinario de colágeno tipo I (NTX), han indicado que valores por debajo de 100 pg/mL aumentan de manera considerable el riesgo de esta complicación, los expertos del panel de la Asociación Dental Americana (ADA, por sus siglas en inglés) argumentan que habría que esperar a que se publiquen más estudios clínicos controlados. Sin embargo, estas pruebas han ganado confiabilidad y se sugiere emplearlas.

Se debe destacar que se recomienda un manejo gentil de los tejidos óseos, evitar las extracciones múltiples, colocación de múltiples implantes, aumento de reborde alveolar y, en general, las manipulaciones agresivas del hueso; también el manejo de sextante por sextante.

No hay evidencia científica sobre que fuerzas oclusales excesivas incrementen el riesgo de osteonecrosis, pero se debe evitar todo flanco desbordado de las prótesis que genere úlceras en los tejidos blandos y exponga el hueso.

Antes de pensar en la colocación de implantes para facilitar los movimientos ortodónticos, hay que considerar que puede fallar la terapia de ortodoncia por el hecho de que no existe un mecanismo adecuado de resorción ósea, que es la que induce el desplazamiento de los dientes en las arcadas.

El odontólogo debe tratar todo proceso infeccioso de manera expedita, de forma independiente del número de sextantes o cuadrantes involucrados.

Durante la reparación, después de la colocación de los implantes, se debe recomendar al paciente usar enjuagues con antisépticos o clorhexidina al 0.2% hasta la curación.

Los expertos de la ADA recomiendan la evaluación bucal de los pacientes antes de iniciar la terapia con bifosfonatos o en etapas tempranas y el tratamiento dental electivo no se modificará por el consumo oral de estos fármacos. Se debe señalar que discontinuar el uso del medicamento, de manejo exclusivo por el médico, no disminuye el riesgo de osteonecrosis por el efecto acumulativo de los medicamentos.

A los candidatos a TI se les debe informar ampliamente sobre el riesgo de osteonecrosis (0 a 1 por cada 2 260 casos), que aun cuando es muy bajo, no debe minimizarse, por lo que deberá solicitar al paciente la firma del consentimiento informado. Se le debe recordar su derecho a solicitar una segunda opinión antes de tomar la decisión de aceptar la TI.

La fase de mantenimiento es fundamental en paciente que han recibido el beneficio de la TI, y en quienes toman bifosfonatos debe extremarse, evitando el riesgo de una periimplantitis.

CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Entre 3 y 5% de todas las neoplasias malignas se desarrollan en la cabeza y el cuello, la mitad se localiza en la cavi-

dad bucal, y es el carcinoma epidermoide el tipo que se presenta en 90% de los casos. Fumar y beber son los factores etiológicos más importantes para el desarrollo de esta neoplasia, que afectan más a varones después de los 50 años de edad. El tratamiento es quirúrgico complementado con radioterapia.

Una de las complicaciones derivadas del tratamiento quirúrgico de cáncer de cabeza y cuello suele ser la mutilación del paciente, situación que por lo común requiere reconstrucción facial, bucal y maxilar. En años recientes se han empleado TI para esta rehabilitación, sin embargo, un problema con el que el rehabilitador se enfrenta es que parte del manejo del paciente con cáncer en estas zonas anatómicas, se hace con radiaciones en las estructuras afectadas, situación que puede inducir al desarrollo de endarteritis obliterante, y por ende, favorecer la gestación de osteorradionecrosis en los maxilares. Ante la falta de buena irrigación en los huesos radiados, la reparación y oseointegración de los implantes estaría muy comprometida.

El empleo de la TI en pacientes que ha recibido radiaciones por cáncer de cabeza y cuello plantea diferentes escenarios: a) Se tendría al paciente al que se le van a colocar implantes antes la de radiación. b) Pacientes que requieren implantes para su reconstrucción facial o bucal y que recién han recibido radiaciones. c) El tercer escenario es el del paciente que ha sobrevivido más de cinco años a cáncer de cabeza y cuello, en el que parte del tratamiento fueron radiaciones.

Es importante destacar la importancia de los múltiples factores que podrían entrar en juego e influir en el éxito o fracaso de la TI en cada uno de estos escenarios. Influyen terapia combinada radiaciones/quimioterapia, secuencia de eventos, dosis de radiación, tiempo de seguimiento de los pacientes; sitio de colocación de implantes, uso de terapia con oxígeno hiperbárico, sistema de implantes empleado, tipo de prótesis, consumo de tabaco, enfermedades sistémicas concomitantes, etc. Todos estos factores hacen difícil comparar los resultados que han tenido diversos autores con relación al tema.

Los informes en la literatura científica sobre la tasa de éxito son controversiales; diversos estudios reportan cifras de fracaso en la TI en estas condiciones que van de 40 a 100%. Se menciona que la tasa de fracaso es mayor en el maxilar (17.5%) que en la mandíbula (4.4%). Algunos autores, sin embargo, no reportan fracaso en la colocación de implantes en series de casos de pacientes con radiación por cáncer de cabeza y cuello, sobre todo, si la dosis de radiación fue menor a 45 Gy.

También se reporta una tasa alta de éxito en la colocación e integración de implantes en pacientes que han sobrevivido cinco años o más a cáncer bucal, y que fueron tratados con radiación en los maxilares. Otros investigadores han señalado complicaciones tardías como pérdida de hueso y recesiones mucosas, derivadas de hiposalivación y colonización bacteriana.

Dado que las radiaciones pudieran poner en riesgo el éxito de la TI, algunos autores sugieren la colocación de los implantes durante la cirugía resectiva para que cuando se aplique radioterapia, los implantes estén ya oseointe-

grados o en proceso avanzado de integración. Para algunos investigadores la tasa de éxito en la TI mejora cuando se emplea terapia con oxígeno hiperbárico (HBO), aun cuando es necesario tener más evidencias para afirmar de manera contundente el papel que este tratamiento tiene en el éxito de la TI.

Ante este panorama, en el que no hay una consistencia en todos los reportes publicados sobre la tasa de éxito de la TI, Diz, Scully y Sanz recomiendan lo siguiente:

- Inserción de los implantes al menos 21 días antes de la radioterapia.
- La dosis total de radiaciones debería ser < 66 Gy para minimizar el riesgo de osteorradionecrosis o < 50Gy para reducir el fracaso en la oseointegración.
- Debería proveerse al paciente de terapia con oxígeno hiperbárico.
- Evitar la colocación de implantes durante la radioterapia.
- No colocar implantes durante el periodo de mucositis después de la radiación.
- Esperar nueve meses después de la radiaciones para la colocación de implantes.
- Emplear prótesis implanto-soportadas sin ningún contacto con la mucosa y evitar la carga inmediata.
- Asegurar una estricta asepsia.
- Considerar la administración de profilaxis antibiótica.

En lo que se refiere al empleo de quimioterapia como tratamiento para algunas formas de cáncer de cabeza y cuello o por neoplasias malignas en otros sitios corporales, se ha reportado que no existe influencia alguna de este tipo de terapia en el éxito o fracaso de la TI.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

No existe evidencia científica que sostenga que las enfermedades cardiovasculares, que incluyen hipertensión arterial, infarto del miocardio, arritmia, insuficiencia cardíaca, valvulopatías, cardiopatías congénitas, entre otras, influyan de forma negativa en la oseointegración de los implantes, sobre un mayor índice de fracasos tempranos o tardíos de los mismos o, bien, contraindiquen la TI. Como ya se ha discutido ampliamente en el capítulo 5, Enfermedades cardiovasculares, el buen control que el enfermo tenga marca la diferencia entre realizar procedimientos bucales o contraindicar el tratamiento. Pacientes con infartos recientes, hipertensos no controlados, arritmias sin tratamiento o sin control contraindican cualquier procedimiento. El resto de los enfermos se benefician con la terapia de implantes.

TERAPIA CON ANTICOAGULANTE Y ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Los avances en la medicina contemporánea han hecho necesario que muchos pacientes con enfermedades cardiovasculares con riesgo de trombosis o embolia, como

infarto del miocardio, angina de pecho, portadores de prótesis valvulares, aterosclerosis, fibrilación atrial, trombosis venosa profunda, enfermedad cerebrovascular o quienes que se han sometidos a angioplastia, endoprótesis (*stents*) o cirugía de derivación (*bypass*) reciban terapia anticoagulante o antiplaquetaria.

La terapia anticoagulante incluye medicamentos orales, como la warfarina sódica y sus derivados, fármacos que compiten con la vitamina K en la producción hepática de algunos de los factores de la coagulación (II, VII, IX, X), lo que conduce a concentraciones subóptimas de estos elementos, disminuyendo el riesgo de trombosis pero incrementando el de sangrado espontáneo o hemorragias prolongada durante procedimientos quirúrgicos. Los anticoagulantes orales son los empleados con más frecuencia en pacientes con alto riesgo de tromboembolismo; más de un millón de enfermos en EUA la emplean a diario. Estos medicamentos tienen una vida media de 36 horas pero sus efectos duran entre 2 y 5 días.

La heparina es otro anticoagulante que solía emplearse por vía intravenosa, sólo en hospitales; en años recientes apareció en el mercado una heparina para uso intramuscular, lo que permite su aplicación en pacientes ambulatorios. Tiene una vida activa corta, interfiriendo en la cascada de coagulación a la trombina e impidiendo la producción de fibrina. Por su fácil administración, los anticoagulantes orales son de uso más común.

Los agentes antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico o el sulfato de clopidogrel se emplean solos o combinados, y en algunos casos de alto riesgo de tromboembolismo, con terapia anticoagulante. Por ejemplo, los pacientes a los que se les colocó una endoprótesis deben recibir terapia antiagregante dual, con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, al menos durante dos años. La suspensión de la terapia dual incrementa el riesgo de tromboembolismo y pone en peligro la vida del paciente.

El ácido acetilsalicílico se ha recetado desde hace muchos años para evitar el desarrollo de trombos al inhibir la hemostasia primaria. Actúa inhibiendo la vía de la ciclooxigenasa I o a través del bloqueo de los receptores adenosina difosfato, su efecto es irreversible durante la vida media de las plaquetas e impide su agregación durante varios días.

El clínico suele cuestionarse si el uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, o ambos, contraindicarían la TI por el riesgo de hemorragia, pero además, si favorece el fracaso de la oseointegración. La mayor parte de los estudios de investigación no revelan sangrado posoperatorio grave durante ni después de la cirugía para la colocación de implantes, siempre y cuando, se tomen medidas de precaución como evaluar el grado de anticoagulación con INR, empleándose además hemostáticos locales y otros elementos como ácido tranexámico en enjuagues los días posteriores a la colocación de los implantes. El International Normalized Ratio (INR) es una fórmula diseñada para comparar el tiempo de protrombina realizado en laboratorios distintos, en diferentes países, de tal manera que se tomen decisiones independientemente del tipo de reactivo que se emplee. Esta herramienta de evaluación del grado de anticoagulación (ver capítulo 5) en pacientes con terapia an-

ticoagulante, se debe utilizar en todos los pacientes que serán sometidos a cirugía, incluyendo la de implantes.

El resultado de diversas investigaciones ha demostrado que no se incrementa el riesgo de hemorragia trans ni posoperatoria si el paciente tiene un INR de 3.5, que el sangrado puede cohibirse sin problema, haciendo innecesario poner en riesgo de tromboembolismo al paciente con terapia anticoagulante, si se modificara la dosis.

INFECCIÓN POR VIH, SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

La terapia antirretroviral ha permitido que los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) sobrevivan y que esta infección, antes mortal, se convierta en un problema crónico y con una mayor esperanza de vida para los afectados.

Ante la pregunta del clínico de emplear o no TI en pacientes VIH positivos estables, los reportes de investigaciones recientes han demostrado la eficacia de la oseointegración y el éxito de las rehabilitaciones implanto-soportadas.

Algunos autores han reportado una tasa de éxito de 100%, concordando que no es necesario modificar el protocolo para la colocación de los implantes en pacientes VIH positivos estables, sin embargo, es importante tener un seguimiento preciso para reforzar las técnicas de higiene bucal, en especial, cuando se observa hiposalivación secundaria a la terapia antirretroviral. El diagnóstico temprano de lesiones bucales derivadas de la poca producción de saliva y su tratamiento son prioritarias.

La TI está contraindicada en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida por las pocas expectativas de vida y las infecciones recurrentes que merman su salud y los ponen en peligro de muerte.

PACIENTES QUE HAN RECIBIDO TRASPLANTE DE ÓRGANOS O TEJIDOS

Los pacientes que han recibido trasplante de algún órgano se someten a terapia crónica de inmunosupresión que los expone a infecciones, por lo que el clínico debe considerar los pros y los contras de la rehabilitación bucal soportada en implantes. Estos enfermos reciben ciclosporina A, esteroides, tacrolimus o algún otro medicamento inmunosupresor o antiinflamatorio potente, que pudiera tener como reacción secundaria hiposalivación.

No existen evidencias científicas derivadas de investigaciones hechas en humanos que contraindiquen la terapia de implantes en pacientes con trasplante de hígado, riñones o corazón, sin embargo, se debe considerar que en experimentos hechos en animales a los que se les ha administrado ciclosporina A, se ha encontrado una cicatrización inadecuada después de la colocación de implantes y fallas en la fijación de aquellos que ya estaban bien oseointegrados.

Ante la falta de datos científicos, el clínico debe ponderar bien cada caso en particular, identificar la esperanza de

vida de la persona, la factibilidad de tener un seguimiento adecuado, el incremento en la calidad de vida que la TI puede aportar al paciente, entre otros factores a evaluar antes de tomar una decisión.

HIPOSALIVACIÓN

Una queja frecuente en la población adulta es tener la boca seca. Se calcula que entre el 19 y 27% la padecen, predominando en las mujeres. Existe un número importante de condiciones sistémicas que por sí mismas o por su tratamiento pueden disminuir el flujo salival o cese en la producción de saliva. La causa más frecuente de hiposalivación es la ingesta de medicamentos antihipertensivos, antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, anticonvulsivantes, ansiolíticos, antipsicóticos, anorexigénicos, analgésicos, antihistamínicos, diuréticos, anticolinérgicos, relajantes musculares, broncodilatadores, antiarrítmicos y otros más de entre 400 medicamentos que tienen como reacción secundaria la disminución importante del flujo salival, aunque sin que se pierda la capacidad de producirla. Otra razón frecuente es la diabetes mellitus mal controlada que genera poliuria y deshidratación. También se debe considerar la insuficiencia renal crónica, el síndrome de Sjögren y otras enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso, artritis reumatoide, esclerosis sistémica difusa, la terapia de radiación para tratamiento de cáncer de cabeza y cuello. Existen otros factores como respiración bucal, tabaquismo, consumo de café, alcohol y metanfetaminas.

La saliva se compone de elementos que facilitan la lubricación de la mucosa bucal e inician el metabolismo de los carbohidratos, contribuyendo junto con otros mecanismos de defensa a mantener la boca libre de infecciones. Este líquido contiene agua, electrolitos como sodio, potasio, cloro, bicarbonatos, fosfatos, inmunoglobulina A (IgA), mucopolisacáridos, glucoproteínas, enzimas como amilasa, lipasa, lactoferrina, estaterina, peroxidasas y lisozima; esta última enzima tiene una importante función antibacteriana, por lo que la boca seca propicia el desarrollo de infecciones. La disminución del flujo salival se acompaña de un cambio en su composición, observándose una reducción en la ptialina e inmunoglobulina A, y se incrementa en la mucina, factores que contribuyen a la formación de placa dentobacteriana.

Una producción de saliva no estimulada (reserva salival) menor a 0.12 a 0.16 mm³ por minuto indica hiposalivación.

La hiposalivación es una condición que favorece el desarrollo de diversos trastornos bucales, incremento en el riesgo de caries y enfermedad periodontal, halitosis, problemas para hablar, disfagia, alteraciones en el sentido del gusto (disgeusia), labios secos, sensación de ardor, aversión a comidas secas, problemas de adaptación a las prótesis mucosoportadas ya que la saliva es necesaria para la adhesión de estos aparatos protésicos, tendencia a erosión de la mucosa bucal y a infecciones por *C. albicans*, como candidiasis crónica debajo de las prótesis removibles totales o parciales, candidiasis pseudomembranosa aguda, queilitis angular, entre otras.

Lo anterior sugiere que la colocación de implantes en pacientes con hiposalivación reduciría la tasa de éxito a corto o largo plazo. Existen diversos reportes de casos que indican que enfermos con hiposalivación se pueden tratar con éxito con implantes dentales, aunque el aumento en la formación de placa dentobacteriana pudiera favorecer el desarrollo de periimplantitis, no existe evidencia científica que establezcan una relación directa entre hiposalivación y el fracaso de implantes por periimplantitis.

Tampoco existen evidencias científicas suficientes para contraindicar la TI en pacientes con síndrome de Sjögren, enfermedad autoinmunitaria que afecta las glándulas salivales mayores y menores y las lagrimales, siendo sustituidas por un infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario. Este padecimiento se caracteriza por boca y ojos secos, tiene predominio en mujeres de 40 años de edad. Cuando es primario se distingue por la falta de saliva y lágrimas (queratoconjuntivitis seca), y en su forma secundaria se asocia a artritis reumatoide, esclerosis sistémica difusa, lupus eritematoso sistémico o alguna otra enfermedad autoinmunitaria. Los pacientes afectados por el síndrome de Sjögren desarrollan caries de evolución rápida.

Cuando la terapia de implantes sea la opción de tratamiento en pacientes con hiposalivación o xerostomía se recomienda el siguiente protocolo:

- a) Antes de colocar los implantes debe identificarse la causa de la hiposalivación y, si fuera posible, tratarse o erradicarse.
- b) Cualquier enfermedad infecciosa bucal, caries, gingivitis, periodontitis o infección fúngica se debe erradicar antes del procedimiento quirúrgico de inserción de los implantes.
- c) Después de la fase quirúrgica se deben acortar los intervalos de mantenimiento para evitar el desarrollo de periimplantitis y reforzar las técnicas de higiene bucal.
- d) Estimular la producción de saliva, en especial, la producida por las glándulas salivales menores, con el uso controlado de goma de mascar sin azúcar. En casos extremos se prescribe pilocarpina o cevimeлина. La prescripción de estos medicamentos tiene el inconveniente de provocar trastornos gastrointestinales, taquicardia, sudoración, visión borrosa, entre otras reacciones secundarias. Estos fármacos no deben administrarse a persona con glaucoma, asma, bronquitis crónica, angina de pecho, historia de infarto del miocardio, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfisema pulmonar).
- e) Se deben elegir diseños protésicos que favorezcan la higiene y eviten la retención de placa bacteriana. Aunque la hiposalivación no contraindica la TI, los pacientes con manifestaciones de hiposalivación se deben vigilar de manera estrecha.

CORTICOSTEROIDES

Los corticosteroides son medicamentos antiinflamatorios e inhibidores de la respuesta inmune potentes, para el tra-

tamiento de artritis reumatoide, asma, lupus eritematoso, alergias, pénfigo, penfigoide, eritema multiforme, trasplantes de órganos o tejidos, entre otras condiciones en las que existe participación inmunitaria o inflamatoria. El uso crónico de estos fármacos generan una serie de reacciones secundarias no deseadas, como infecciones, en especial virales y micóticas, retraso en la reparación, úlcera péptica, hiperglucemia y trastornos del metabolismo de los carbohidratos que favorece el desarrollo de diabetes mellitus, retención de sodio y agua, hipertensión, cara de luna llena, cambios en el metabolismo de lípidos y proteínas, riesgo de crisis adrenal y osteopenia de interés particular cuando se quiere optar por la TI, ya que la oseointegración se podría comprometer y la periimplantitis se incrementaría. En estudios en animales de experimentación, específicamente los conejos, a los que se indujo osteoporosis con esteroides sistémicos, se ha reportado que la estabilidad primaria del implante (estabilidad mecánica por la inserción del implante en los maxilares) estaría comprometida, sin embargo los implantes en esos experimentos se colocaron en el fémur o la tibia de los conejos, situación que marca una diferencia, ya que al parecer el uso crónico de esteroides sistémicos induce osteoporosis en los huesos del esqueleto sin que se afecte la densidad ósea de huesos maxilares. Al parecer, la oseointegración no se modifica cuando se realiza en los huesos maxilares.

No existen reportes científicos de grandes series de pacientes con terapia esteroide crónica, en los que se afectara la oseointegración. Aunque el uso crónico de corticosteroides no contraindica la TI, se debe tomar en cuenta que algunos pacientes con osteoporosis pudieran recibir además bifosfonatos, situación que pudiera representar un riesgo mayor para desarrollar osteonecrosis, por lo que el clínico evaluará cada caso en particular.

En la terapia esteroide sistémica crónica, cuando se rebasa la producción diaria de cortisol por las suprarrenales (30 mg/día), lo que ocurre con frecuencia en situaciones de estrés, como el generado por la colocación de implantes, el paciente pudiera estar en riesgo de crisis adrenal, circunstancia que de no ser atendida podría ser mortal. La crisis adrenal se caracteriza por hipotensión e hipoglucemia, dolor abdominal y calambres, manifestaciones con las que el clínico debe estar familiarizado para proveer glucosa y cortisona a quien la presente y evitar una situación que pudiera ser mortal (véase capítulo 11 padecimientos endocrinos). Para evitar una crisis adrenal se debe administrar medicamentos suplementarios, duplicando la dosis diaria el mismo día de la cirugía para volver a valores normales reduciendo de manera paulatina la dosis en un lapso de tres días. Se ha visto que cuando el paciente toma una dosis de prednisona menor a 10 mg no es necesario duplicar la dosis terapéutica pues no está en riesgo de crisis adrenal. Es importante destacar que el clínico debe vigilar las equivalencias, pues la prednisona es un medicamento más potente que la cortisona y para los efectos terapéuticos esperados se requiere de una dosis menor; esto podría confundir y crear una falsa confianza de seguridad, por lo que siempre es necesario revisar las equivalencias.

ALCOHOLISMO

No existe evidencia científica rotunda que indique que el alcoholismo sea una contraindicación para la colocación de implantes, aunque en modelos animales el alcohol ha tenido efectos negativos en la densidad ósea y oseointegración.

Pacientes que consumen grandes cantidades de alcohol desarrollan con más frecuencia periimplantitis marginal que los no consumidores. El alcoholismo se ha señalado como un elemento de riesgo para enfermedades bucales como caries y enfermedad periodontal, y las personas no suelen mantener el compromiso de apegarse a los programas de control y seguimiento, lo cual podría poner en riesgo a largo plazo el implante. El clínico debe tomar en consideración, además que el consumo continuo de alcohol se asocia con el tabaquismo, que por daño hepático el paciente puede tener trastornos en la coagulación, que el alcohol es factor de riesgo para osteoporosis, que puede haber disfunción inmunitaria y que es frecuente la asociación alcoholismo-desnutrición, en especial de vitaminas del grupo B.

Así pues, aunque el alcoholismo no contraindica de manera rotunda la TI, habrá que considerar los diferentes factores que pudieran jugar un papel importante en el fracaso a largo plazo.

ADICCIONES

La mayoría de los adictos a drogas sufren un cambio importante en sus prioridades, muestran además una baja resistencia a la enfermedad, tienen predisposición a las infecciones, desnutrición, sufren alteraciones psicológicas, tienen mala higiene corporal y oral y falta de apego a programas de seguimiento bucal, lo que los hace malos candidatos a la TI.

De cualquier manera, con un paciente adicto a las drogas recreativas, el clínico debe decidir si es candidato a una rehabilitación soportada con implantes, en consenso con el paciente o su cuidador, antes de involucrarlo en un tratamiento que requiere de control y seguimiento a largo plazo.

ENFERMEDAD RENAL GRAVE

Una de las pocas contraindicaciones absolutas a la terapia de implantes es la enfermedad renal grave. Puede tener orígenes diversos, ya sea infecciones como la pielonefritis o tuberculosis, glomerulonefritis, neoplasias malignas o benignas voluminosas, cálculos renales o derivada de un mal control diabético.

Las enfermedades renales terminales producen pérdida de calcio por la orina e interrupción del metabolismo de la vitamina D. Ante una disminución del calcio sérico se produce un incremento en la producción y secreción de la parathormona encargada de la regulación metabólica de este elemento. El resultado, ante una hipocalcemia, es una remoción constante y sin fin de calcio de los huesos, que produce osteopenia, alteración de la que no están exentos los implantes ya colocados previamente o bien, en aquellos que se van a colocar, el riesgo de falta de oseointegración es muy alto.

TRASTORNOS NEUROPSIQUIÁTRICOS

Existen pocos reportes en la literatura sobre el éxito o fracaso de la TI en pacientes con trastornos neuropsiquiátricos, siendo la mayoría reporte de casos y algunos de los documentos publicados contradictorios. Se ha publicado una tasa alta de éxito en el tratamiento con implantes en pacientes con síndrome de Down, parálisis cerebral, trastornos psiquiátricos, demencia, bulimia, epilepsia severa, esquizofrenia o enfermedad de Parkinson; sin embargo, la pobre higiene bucal y las parafunciones a las que están sujetos estos paciente, como el bruxismo o hábitos nocivos, como la succión digital, pudieran poner en riesgo el éxito de la terapia de implantes.

Es muy importante que el clínico seleccione bien a los candidatos a TI que tengan capacidades físicas o mentales diferentes, pues si los hábitos de higiene bucal del paciente o su cuidador, no son garantizados, el riesgo de periimplantitis a largo plazo y su fracaso es latente.

ALERGIAS

En años recientes se ha reportado alergia al titanio, situación que compromete de manera importante el éxito de la TI y produce lesiones en la boca de los pacientes, que obligan a retirarlos.

El mecanismo de rechazo a los implantes de titanio se produce a través de respuestas de hipersensibilidad de tipo I (alergia) y IV (citotoxicidad celular), generándose entre las manifestaciones clínicas dermatitis y mucositis de contacto, así como hiperplasia gingival. Aunque la tasa de alergia a este metal no se conoce, se estima que pudiera ser de 0.6% en quienes han recibido TI.

Algunos autores recomiendan cautela en pacientes que refieren en su historia clínica alergia a metales, ya que en ellos es mayor la posibilidad de presentarla al titanio de los implantes. Ante esta situación de riesgo, se recomienda una evaluación médica del paciente, previa a su colocación, para excluir cualquier alergia a los aditamentos de titanio, y dar un estricto seguimiento radiográfico a largo plazo. Ante un diagnóstico de alergia al titanio pueden utilizarse materiales alternativos como implantes dentales de óxido de circonio.

Para finalizar esta revisión sobre la terapia de implantes y enfermedades sistémicas que pueden comprometer el éxito del tratamiento de rehabilitación soportado en implantes, se resume en el cuadro 25-2 las pruebas complementarias que podrían ser de utilidad para tomar decisiones en los pacientes sistémicamente comprometidos.

CONCLUSIONES

Puesto que no existen reportes contundentes sobre las contraindicaciones absolutas para la terapia de implantes

Cuadro 25-2. Pruebas complementarias útiles para tomar decisiones en los pacientes sistémicamente comprometidos

Padecimiento o condición	Estudios de laboratorio	Valores de referencia que condicionan el procedimiento quirúrgico o incrementan los índices de fracaso
Diabetes mellitus	Hemoglobina Glucosilada (HbA _{1c})	< 7%
Osteoporosis, densidad ósea zona receptora	Unidades Hounsfield zona receptora	< 375 Hu
Bifosfonatos	Telopéptido carboxilo terminal del colágeno tipo I (CTX)	< 100pg/mL = Riesgo alto < 101 a 149 pg/mL = Riesgo Moderado < 150 a 299 pg/mL = Riesgo Bajo
Hipertensión arterial	Lecturas de la presión arterial	Posponer y referir con cifras > 160/100 mm Hg
Anticoagulantes	International Normalized Ratio (INR)	INR < 3.5
Infección por VIH/ SIDA	Recuento de linfocitos T CD4 en sangre	> 200 linfocitos T CD4/mm ³

en pacientes con enfermedades sistémicas, para seleccionar al candidato a este tipo de procedimientos el clínico debe evaluar el estado de salud de cada persona en particular para asegurar el éxito de la oseointegración y la estabilidad de los implantes a largo plazo.

Las enfermedades sistémicas no contraindican por sí mismas la TI. El clínico debe seleccionar al candidato considerando el control que el paciente tenga de su problema médico, la presencia o no de complicaciones derivadas del padecimiento sistémico subyacente, el tipo de terapia recibida, entre otros factores. Los pacientes clasificados como ASA I y II son buenos candidatos, pues el riesgo de complicaciones médicas debido al procedimiento de colocación de implantes es reducido.

El clínico debe inculcar en estos pacientes una actitud de prevención que asegure la oseointegración y mantenga los implantes y su boca libre de procesos inflamatorios o infecciosos.

En el manejo de pacientes con problemas médicos, el clínico debe contemplar el beneficio de incrementar la calidad de vida del paciente con la ayuda de la terapia de implantes, de tal manera que los riesgos potenciales sean ponderados bajo la luz de los beneficios esperados.

El paciente debe recibir información sobre los beneficios de dejar de fumar, mantener una higiene bucal escrupulosa y estar de acuerdo en mantenerse en un programa de seguimiento que asegure la estabilidad de los implantes a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmad N, Saad N: Effects of antibiotics on dental implants: a review. *J Clin Med Res* 2012;4(1):1-6.
- Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, Lindström J: Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981;52(2):155-170.
- Albrektsson T, Wennerberg A: The impact of oral implants -past and future, 1966-2042. *J Can Dent Assoc* 2005;71(5):327.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR: The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants on CD-ROM* 1986;1(1):11-25.
- Arieta K: Manejo del paciente cardiológico previo a procedimientos odontológicos. *Hospital Central de las FFAA. Cardiomil* 2013;1:1-8.
- Bagan JV: *Ósteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos*. Valencia, Medicina Oral, 2008.
- Baqain ZH, Moqbel WY, Sawair FA: Early dental implant failure: risk factors. *Br J Oral and Maxillofac Surg* 2012;50(3):239-243.
- Beikler T, Flemmig TS: Implants in the medically compromised patient. *International and American Associations for Dental Research* 2003;14(4):305-316.
- Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A: Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24 Suppl:12-27.
- Branemark PI, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindstrom J, Ohman A: Intra-osseous anchorage of dental prostheses. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969;11:81-100.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM, Gay O: *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª Ed. México. El Manual Moderno. 2002.
- Chanavaz M: Patient screening and medical evaluation for implant and preprosthetic surgery. *J Oral Implantol* 1998;24(4):222-229.
- Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL: Hiposalivación. Factor frecuente de riesgo para enfermedades bucales. *Oral B News América Latina* 2013;2:15-19.
- Diza P, Scullyb C, Sanz M: Dental implants in the medically compromised patient. *Journal of Dentistry* 2013;41(3):195-206.
- Elsubeihi, Emad S, Zarb George A: Implant prosthodontics in medically challenged patients: The University of Toronto Experience. *Journal of the Canadian Dental Association* 2002;68(2):103-8.
- Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, Jacobsen PL, Kalmar JR, Koka S, Migliorati CA, Ristic H: Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis: executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc* 2011;142(11):1243-1251.
- Hwang D, Wang HL: Medical contraindications to implant therapy: Part I: Absolute contraindications. *Implant dentistry* 2006;15(4):353-360.
- Jané-Salas E, López-López L, Roselló-Llabrés X, Rodríguez-Arqueta OF, Chimenos-Küstner E: Relationship between oral cancer and implants: clinical cases and systematic literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17(1):e23-e28.
- Javed F, Romanos GE: Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: A systematic literature review. *J Periodontol* 2009;80(11):1719-1730.
- Ma L, Zwahlen R, Zheng L, Sham M: Influence of nicotine on the biological activity of rabbit osteoblasts. *Clin Oral Implants Res* 2001;22(3):338-342.
- Madrid C, Sanz M: What impact do systemically administered bisphosphonates have on oral implant therapy? A systematic review. *Clin. Oral Impl Res* 2009;20 (Suppl. 4):87-95.
- Madrid C, Sanz M: What influence do anticoagulants have on oral implant therapy? A systematic review. *Clin Oral Impl Res* 2009;20(Suppl. 4):96-106.
- Mavrogenis AF, Dimitriou R, Parvizi J, Babis GC: Biology of implant osseointegration. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2009;9(2):61-71.
- Mellado-Valero A, Ferrer-García JC, Calvo-Catalá J, Labaig-Rueda C: Implant treatment in patients with osteoporosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15 (1):e52-e57.
- Migliorati CA, Casiglia J, Epstein J, Jacobsen PL, Siegel MA, Woo SB: Managing the care of patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis: an American Academy of Oral Medicine position paper. *J Am Dent Assoc* 2005;136:1658-1668.
- Miranda-Galvis M, Montoya-Zuluaga Y, Saldarriaga-Saldarriaga A: Diabetes y enfermedad periodontal: hacia un modelo clínico bidireccional. *Revista Nacional de Odontología* 2012;8(14):76-87.
- Misch, C.E: *Implantología contemporánea*. 3ª ed. Barcelona. Elsevier 2009.
- Mombelli A, Cionca N: Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clinical Oral Implants Research* 2006;17(Suppl. 2):97-103.
- Montoya-Carralero JM, Parra-Mino P, Ramírez-Fernández P, Morata-Murcia IM, Mompean-Gambin, MDC, Calvo-Guirado JL: Dental implants in patients treated with oral bisphosphonates: A bibliographic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15(1):e65-e69.
- Oates TW, Huynh-Ba G, Vargas A, Alexander P, Feine J: A critical review of diabetes, glycemic control, and dental implant therapy. *Clin Oral Implants Res* 2013;24(2):117-127.
- Oliveira MA, Gallottini M, Pallos D, Maluf PS, Jablonka F, Ortega KL: The success of endosseous implants in human immunodeficiency virus-positive patients receiving antiretroviral therapy: a pilot study. *J Am Dent Assoc* 2011;142(9):1010-16.
- Takamiya AS, Goiato MC, Gennari Filho H: Effect of smoking on the survival of dental implants. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2013;157(2):1-4.
- Velasco-Ortega E, García-Méndez A, Pérez-Pérez O, Medel-Soteras R, López-Frías J: La valoración médica del paciente implantológico. Factores sistémicos de riesgo. *Dentum* 2006;6(1):13-18.

Endodoncia

Rubén Rosas Aguilar ■ Enrique Armando Lee Gómez

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y ENDODONCIA

La endodoncia es la rama de la odontología encargada del estudio de la anatomía, fisiología y patología de los tejidos pulpares y perirradiculares, así como el diagnóstico, etiología, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa; no está exenta de considerar los aspectos sistémicos de los pacientes en el manejo global. La gran demanda de la población por conservar sus dientes ha generado que el especialista tenga que proporcionar atención a un mayor número de personas con alguna enfermedad sistémica, por lo que el endodoncista debe prepararse para brindar seguridad en la atención.

En este capítulo se describen sólo algunos trastornos que sirven de modelo para el manejo de pacientes con esos padecimientos, el clínico puede revisar el manejo dental del paciente con problemas médicos en el resto de esta obra y aplicarlo al tratamiento de endodoncia.

La periodontitis apical es la inflamación aguda o crónica del tejido perirradicular consecutiva a la infección de la pulpa; en un alto porcentaje se produce como secuela de caries dental, que al alcanzar la pulpa, provoca pulpitis o necrosis pulpar. El contenido polimicrobiano y antigénico del conducto radicular permea el foramen apical y los conductos laterales e invade el tejido conectivo periapical desencadenando una respuesta inflamatoria e inmune. Diversas investigaciones han encontrado una posible conexión entre procesos inflamatorios crónicos de origen infeccioso, como periodontitis apical crónica, enfermedad periodontal y el estado de salud sistémico del paciente. Se ha descrito la relación de enfermedad periodontal con diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, infarto del miocardio, parto prematuro y recién nacidos con bajo peso, o ambos. La evidencia de esta asociación ha conducido a una mayor atención en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periapical y periodontal en múltiples situaciones clínicas, con la consiguiente mejoría de la salud bucal y sistémica de los enfermos.

Segura y colaboradores, en el 2010, describen que existen diferencias entre inflamación crónica periodontal y pe-

riodontitis apical crónica de origen endodóncico, pero comparten ciertas características:

- Son infecciones crónicas de la cavidad bucal.
- En su etiología comparten una microbiota común, son infecciones polimicrobianas con predominio de bacterias anaerobias gramnegativas.
- Se caracterizan por aumento de las concentraciones locales de citocinas y mediadores de la inflamación, tanto en los tejidos periapicales en periodontitis apical como en el fluido crevicular en el caso de enfermedad periodontal, que repercute en el estado sistémico del paciente. Estas características compartidas permiten suponer que la periodontitis apical crónica se asocia a las mismas alteraciones sistémicas a las que se relaciona la enfermedad periodontal.

Este capítulo es una revisión de las enfermedades sistémicas que pudieran poner en riesgo el éxito del tratamiento de conductos en el posoperatorio inmediato o a largo plazo. Además del retraso en la reparación y tendencia a infecciones, susceptibilidad a fracturas dentales, descompensación de pacientes controlados sistémicamente, riesgo de urgencias médicas por estrés, entre otras, son razones que debe considerar el endodoncista al tratar a pacientes con diversas enfermedades sistémicas. Los individuos con diabetes mellitus que reciben esteroides o en los que está comprometida la respuesta inmune, son algunos ejemplos de situaciones de riesgo que podrían repercutir en la respuesta al tratamiento de conductos, e incluso favorecer el fracaso, resultando en la extracción de dientes tratados con endodoncia. Por eso es importante conocer los factores de riesgo, así como las precauciones que se deben tomar cuando se atiende a personas con enfermedades sistémicas bajo control médico.

DIABETES MELLITUS

Este padecimiento es un problema de salud pública mundial que agrupa enfermedades que se caracterizan por hiperglucemia crónica. Una característica de la condición crónica es que cuando no se controla correctamente se

acompaña de alteraciones macro y microvasculares que favorecen la hipertensión, cardiopatías coronarias, enfermedad cerebrovascular, retinopatía, insuficiencia renal, infecciones y trastornos reparativos, entre otras complicaciones.

Asociación entre diabetes mellitus y tratamiento de endodoncia

Diversas investigaciones han tenido como objetivo analizar la posible relación entre diabetes mellitus, terapia de endodoncia y periodontitis apical, tanto en modelos de animales como en estudios epidemiológicos en humanos.

En estudios con modelos animales, Fouad y colaboradores reportaron en 2002 los resultados de una investigación en la que inocularon la pulpa expuesta de ratones con una mezcla de bacterias anaerobias y aerobias facultativas, encontrando una respuesta más grave en los ratones diabéticos comparados con los controles. Iwama y colaboradores, en el 2003, observaron mayor reabsorción ósea y más lesiones perirradiculares en ratas diabéticas con hiperglucemia. Investigaciones recientes en animales diabéticos han mostrado que la colocación de MTA como recubrimiento pulpar directo produce hasta 92% de formación de puentes de dentina en no diabéticos, pero disminuye de manera importante, hasta 53%, en los diabéticos, por lo que la respuesta pulpar reparadora en este tipo de procedimientos está muy disminuida cuando se emplea en sujetos diabéticos no controlados.

En los últimos años se han realizado diversos estudios en humanos; en 2003, Bender y colaboradores describieron una tasa elevada de infecciones periapicales asintomáticas en pacientes diabéticos mal controlados, así como la asociación directa de la hiperglucemia con la inflamación periapical, a la vez que encontraron mayor descontrol metabólico de la diabetes en los pacientes con más inflamación periapical.

Investigaciones clínicas y radiográficas han mostrado que hay más prevalencia de lesiones periapicales en diabetes tipo 1, así como que en la diabetes de larga duración se exhiben dientes con más lesiones periapicales, al compararse con dientes de pacientes no diabéticos y, de igual manera, las mujeres con diabetes de larga duración muestran más dientes tratados con endodoncia con lesiones periapicales que mujeres sin diabetes o de corta duración.

Fouad y Burleson mostraron que los pacientes con diabetes tienen menor probabilidad de éxito en el tratamiento de endodoncia en los casos con lesión perirradicular preoperatoria. Se ha sugerido que la diabetes mellitus puede reducir el porcentaje de éxito de tratamientos de endodoncia e incrementar los casos con periodontitis apical persistente.

Un estudio reciente, realizado en España por López y colaboradores, reveló una prevalencia significativa mayor de periodontitis apical y de tratamientos de endodoncia en diabéticos tipo II, comparado con pacientes de la misma edad y sexo, pero sin diabetes. Se sugiere entonces que la diabetes puede elevar el porcentaje de fracaso de la endodoncia y periodontitis apical persistente.

Un estudio posterior realizado en Brasil por Marotta y colaboradores, publicado en 2012, mostró que la periodontitis apical (PA) fue muy significativa en dientes de pacientes con diabetes tipo 2 cuando se compararon con los de personas no diabéticas, haciendo evidente la alta prevalencia de periodontitis apical asociada a dientes sin tratamiento de endodoncia, por lo que la PA es más frecuente en diabéticos que no han recibido tratamiento de conductos si se compara con pacientes sin diabetes.

Se concluye que los estudios publicados sugieren asociación entre diabetes mellitus y periodontitis apical. Los datos en la literatura relacionan la diabetes mellitus con una mayor prevalencia de lesiones periapicales, con lesiones osteolíticas más grandes evaluadas con radiografías, y con una mayor probabilidad de infecciones periapicales asintomáticas. También se ha descrito en los pacientes diabéticos retraso en la reparación periapical con probabilidad aumentada de fracaso del tratamiento de endodoncia en los diabéticos mal controlados, lo que implica un pronóstico desfavorable para esos dientes. Los resultados de algunos estudios mencionan que la enfermedad periapical podría contribuir al descontrol metabólico del paciente diabético, por la producción de citocinas proinflamatorias producidas por monocitos y leucocitos polimorfonucleares en la lesión. De esta manera, las infecciones crónicas periapicales inducen o perpetúan la inflamación crónica sistémica que podría contribuir a la resistencia periférica a la insulina y a un mal control metabólico de la glucemia.

Se sugiere revisar capítulo 11, donde se describe ampliamente.

PACIENTES VIH POSITIVOS Y SIDA

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana es una enfermedad crónica, de curso progresivo e irreversible, que disminuye la resistencia inmunológica celular permitiendo el desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasias malignas, o ambas. El incremento en la expectativa de vida de los pacientes infectados, con acceso a terapia antirretroviral, ha generado un aumento importante en el número de individuos seropositivos que solicitan tratamiento dental. Los pacientes VIH positivos se consideran comprometidos desde el punto de vista médico y su estado de salud puede variar de manera súbita, por lo que es importante que el endodoncista realice una evaluación adecuada de su paciente previa al tratamiento de conductos.

Consideraciones para terapia de endodoncia

Para una atención adecuada con endodoncia se debe considerar el estado físico actual y la etapa de la infección en la que se encuentra el paciente. Es importante distinguir entre individuos infectados por VIH y quienes se encuentran en etapa de SIDA, ya que de eso dependerá, en gran medida, el éxito de la terapia. Los pacientes VIH positivos asintomáticos y en etapas tempranas de la enfermedad pueden recibir tratamiento de endodoncia sin riesgo, ya

que no existen evidencias que sugieran que se modifique el tratamiento.

Los enfermos de SIDA con una cuenta de linfocitos T CD4 menor a 200/mm³ son susceptibles a infecciones oportunistas graves, por lo que en ellos el tratamiento odontológico dependerá de su condición sistémica y del pronóstico de vida.

Tanto en el paciente VIH positivo como con SIDA se debe elevar el nivel del protocolo de control de infecciones del consultorio.

El tratamiento con endodoncia y la conservación de los dientes naturales ofrece grandes beneficios al enfermo VIH-positivo. En casos de pulpitis aguda se debe iniciar la terapia de conductos de inmediato, a fin de evitar el riesgo de infección periapical y su diseminación.

Los medicamentos antirretrovirales empleados en el tratamiento de las personas infectadas por VIH han ido mejorando desde el desarrollo del tratamiento de gran actividad (TARGA), sin embargo, la hepatotoxicidad continúa siendo una complicación frecuente, por lo que es importante considerar la interacción entre los agentes antirretrovirales y analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos administrados por el clínico, que pueden resultar en toxicidad agregada. La terapia a largo plazo con zidovudina contraindica la administración de paracetamol, pues se asocia al aumento en la incidencia de neutropenia.

El tratamiento de conductos es importante cuando el manejo quirúrgico no se puede llevar a cabo en el paciente con SIDA por complicaciones sistémicas, como por ejemplo trastornos de hemostasia primaria. En ellos es preferible realizar el procedimiento de endodoncia en una sola cita, sobre todo en enfermos con limitaciones físicas y quienes no puedan acudir a citas múltiples. Los pacientes en etapas avanzadas de la enfermedad también pueden tolerar el tratamiento de endodoncia sin mayores complicaciones, y sólo cuando exista linfopenia, trombocitopenia o deterioro sistémico grave, se requerirá realizar el procedimiento en un hospital. No se recomienda tratar pacientes con cifras menores de 50 000 plaquetas, menos de 2 000 neutrófilos/mm³ de sangre y cifras de hemoglobina por debajo de 7 g/dL. Se deberá discutir con el médico tratante sobre el uso de antibióticos en estos pacientes. En el capítulo 7 enfermedades infecciosas se trata el tema con amplitud.

BIFOSFONATOS

Los bifosfonatos son medicamentos cuya estructura se basa en la del pirofosfato. Se dividen en dos grupos, los que contiene nitrógeno que son más potentes y los que no lo contienen, aunque ambos tienen el mismo mecanismo de acción: inhiben la resorción ósea por la supresión de la actividad de los osteoclastos previniendo la reabsorción ósea, lo que ayuda a la preservación de hueso. Se recomiendan los bifosfonatos orales para prevenir osteoporosis. Por vía intravenosa se utilizan para disminuir la destrucción ósea por metástasis, sobre todo en mieloma múltiple y carcinomas de mama y próstata.

Por el uso cada vez más generalizado de los bifosfonatos, es importante tener en cuenta la relación entre el consumo de estos medicamentos y el desarrollo de osteonecrosis de los maxilares.

Los bifosfonatos tienen alta afinidad con los cristales de hidroxiapatita, impiden la resorción ósea al inhibir la función de los osteoclastos e inducir su apoptosis temprana. Se ha sugerido toxicidad directa de los bifosfonatos al epitelio bucal al inhibir la proliferación celular posterior a extracciones o traumatismo, retrasando la cicatrización y provocando exposición prolongada del hueso subyacente a la microbiota oral.

A partir del 2003 comenzaron los reportes en diversas revistas científicas sobre la posibilidad de que estos medicamentos causaran osteonecrosis de mandíbula, la mayoría de los casos reportados ocurrieron después de extracciones dentales, siendo, al parecer, menos común que esta alteración sea espontánea en pacientes que toman esos medicamentos por vía oral.

La mayoría de los casos de osteonecrosis de mandíbula se asocian a la administración IV de bifosfonatos, pero existen casos identificados en los que se emplearon bisfosfonatos orales.

Implicaciones de endodoncia por el uso de bifosfonatos

En los pacientes en tratamiento con bifosfonatos se deben evitar las extracciones dentales, e incluso las cirugías periapicales, por lo que la terapia de endodoncia se debe considerar el tratamiento de primera elección e, idealmente, realizarse antes del tratamiento con ese fármaco.

El endodoncista debe ser cuidadoso al colocar el dique de hule y la grapa para no lesionar la mucosa, ya que esto podría dañar los tejidos e iniciar el trastorno. La manipulación más allá del ápice se debe evitar.

El uso prolongado de bifosfonatos en apariencia no influye en la cicatrización periapical; además, la osteonecrosis de mandíbula relacionada con tratamiento de conductos no se ha identificado. Estudios clínicos comparativos de pronósticos, basados en radiografías y síntomas clínicos, no mostraron diferencia estadística significativa al comparar pacientes con tratamiento de bifosfonatos y enfermos que no los reciben; sin embargo, el porcentaje de cicatrización periapical es menor en pacientes que toman bisfosfonatos. El capítulo 5 trata con amplitud el tema.

RADIACIÓN EN CABEZA Y EL CUELLO

El cáncer bucal es una de las 10 neoplasias malignas con mayor prevalencia en el ser humano y su desarrollo lo influye su localización geográfica, está ligada a fenómenos sociales, raciales, costumbres alimentarias y culturales, así como a la exposición a ciertos agentes físicos, químicos y biológicos. Es importante mencionar que la Organización Mundial de la Salud prevé el incremento progresivo mundial en la incidencia del cáncer bucal en las próximas décadas.

Casi todas las neoplasias malignas (más de 90%) en la cabeza y el cuello son carcinomas epidermoides con diverso grado de diferenciación. Las regiones anatómicas más afectadas son labios, borde de la lengua, piso de la boca, mucosa vestibular, zona retromolar y el paladar blando.

El consumo de tabaco y el alcohol son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de carcinomas intraorales, así como otros agentes físicos, virus e inmunidad alterada.

El tratamiento del carcinoma epidermoide es quirúrgico y con radioterapia. Los tumores pequeños (T_1 y T_2) se tratan sólo con cirugía o radiación. Cuando el cuadro clínico es más avanzado (T_3 o T_4 con N+ o M+) se emplea la combinación quirúrgica y radioterapia.

El manejo del paciente con cáncer de cabeza y cuello requiere de un equipo interdisciplinario formado por el médico, el cirujano oncólogo, el radioterapeuta, el odontólogo y otros especialistas, entre ellos el endodoncista.

Consideraciones para terapia de endodoncia

El endodoncista, como parte del equipo de manejo odontológico, debe participar de manera importante en el acondicionamiento de la boca de los pacientes que van a recibir tratamiento para cáncer. Esto debe ser lo más rápido posible, en particular en aquellos en quienes la radiación será parte del tratamiento.

Siempre que se planea aplicar radiaciones en las zonas de cabeza y cuello, se debe hacer una valoración bucal completa buscando focos de infección pulpares, periodontales y periapicales, activos o potenciales, para identificarlos y controlarlos de inmediato. El endodoncista interviene de manera continua en el manejo estomatológico del paciente con cáncer cervicofacial antes, durante y después de la radioterapia, ya que cada etapa se caracteriza por actividades diagnósticas, preventivas y de manejo clínico muy particulares.

En la etapa anterior a la radiación se deberá realizar una valoración completa con historia clínica detallada, examen bucal exhaustivo y valoración radiológica, que debe incluir una radiografía panorámica y serie periapical con cuatro radiografías interproximales.

Las decisiones de manejo dental de pacientes que recibirán radioterapia pueden involucrar cirugía periapical, que debe hacerse al menos con tres semanas de anticipación, ya que se debe esperar un tiempo prudente para que se complete el cierre de la herida con una adecuada epitelización. No es conveniente iniciar la terapia de radiación con heridas en reparación y exposición ósea en los maxilares.

En el paciente que recibirá radiación se deben tomar muchas decisiones sobre el tratamiento dental de manera distinta a como ocurre en la práctica cotidiana, volviéndose radicales. Los dientes afectados que no se puedan curar en un periodo menor a tres semanas habrá que extraerlos; además, existen condiciones dentales que requieren manejo inmediato previo a la terapia oncológica, como tratamiento de los conductos de los dientes con caries profunda y exposición cameral, dientes sin cambios apicales o dientes con lesiones apicales hasta de 3 mm de diámetro, lesiones

cariosas profundas de dientes con apariencia sana con respuesta normal a pruebas de sensibilidad.

De ser posible, se realizará cirugía apical de lesiones crónicas en dientes tratados con endodoncia y de lesiones periapicales mayores a 3 mm de diámetro. Si el pronóstico no es favorable se extraerá el órgano dentario involucrado.

Durante la etapa de radiación es usual emplear dosis fraccionadas para el manejo de tumores sólidos de las zonas nasal, bucal y faríngea, que provocan cambios bucales conforme la dosis de radiación se va acumulando, situación que se debe tomar en cuenta en caso de ser necesario el tratamiento con endodoncia. En esta etapa no se realizan tratamientos quirúrgicos apicales y si es necesario efectuarlo se administrará profilaxis antibiótica, previa interconsulta con el médico sobre el tipo de fármaco a emplear.

En la etapa posterior a radioterapia se manifestarán algunas secuelas, como daño permanente, hiposalivación o riesgo potencial constante de osteorradionecrosis en la mandíbula. El efecto que la radiación tiene en el hueso aparece en las células del tejido óseo, así como en el componente vascular. El paciente, ante este daño irreversible, quedará expuesto a infección y fracturas patológicas. La prevalencia de osteorradionecrosis varía entre 10 y 50%; los cofactores que más influyen en su aparición, además de la dosis radioactiva, son traumatismo e infección. Los procesos infecciosos pueden provenir por daño a la mucosa, activación microbiana en dientes con enfermedad periodontal o caries y sus secuelas pulpares. El desarrollo de osteorradionecrosis en extracciones dentales es muy alto y la participación del endodoncista es vital para la conservación de los dientes.

Posterior a la terapia de radiación se debe establecer un programa de control periódico permanente para prevenir la reactivación o aparición de enfermedad dental. El endodoncista da seguimiento al paciente por el riesgo de fracturas dentales de órganos con endodoncia.

INMUNOSUPRESIÓN POR FÁRMACOS

Los pacientes con inmunosupresión por fármacos son una categoría especial en odontología, ya que su poca capacidad defensiva puede favorecer que los procedimientos odontológicos realizados se infecten, arrojen resultados inadecuados y compliquen el manejo y pronóstico de los tratamientos dentales incluidos los de endodoncia. Entre los diversos fármacos que provocan inmunosupresión en los pacientes están corticoesteroides, citotóxicos, antimebolicos, ciclosporina, anticuerpos antilinfocitarios, entre otros. Se administran para disminuir la respuesta inmunitaria en padecimientos autoinmunitarios como lupus eritematoso, artritis reumatoide, esclerosis sistémica, para apoyar la aceptación de órganos trasplantados y para el tratamiento de diversas neoplasias malignas.

Consideraciones para terapia de endodoncia

Cuando el paciente informe que toma citotóxicos o corticoesteroides durante el interrogatorio, se debe realizar una

interconsulta médica, ya que se pueden presentar varias condiciones adversas para el tratamiento de endodoncia, como complicaciones reparativas, aumento en el riesgo infeccioso y cambios en la función de componentes hematológicos e inmunológicos que pueden hacer fracasar el tratamiento.

El uso prolongado de estas sustancias favorece que las infecciones leves se agudicen, las infecciones ocultas se activen y las heridas quirúrgicas tengan riesgo de infección. El efecto que se observa en la duplicación celular, además de los cambios hematológicos e inmunológicos, puede afectar la calidad reparativa, lo que puede dar resultados insatisfactorios en la prolongación del periodo reparativo y riesgo de infección secundaria de las heridas.

Cuando el tratamiento de diversos problemas médicos sea con base en corticoesteroides, puede existir algún grado de insuficiencia suprarrenal que es necesario compensar para evitar una crisis adrenérgica. Los procedimientos de endodoncia generan estrés en los pacientes, el riesgo de crisis suprarrenal existe cuando los enfermos consumen más de 30 mg de hidrocortisona o su equivalente. Para evitar esta complicación, se debe duplicar la dosis diaria del corticoesteroide un día antes del tratamiento de conductos y volver a valores normales reduciendo la dosis de manera paulatina en un lapso de tres días. Los esquemas de manejo al respecto se describen con mayor amplitud en la sección de insuficiencia suprarrenal del capítulo 9.

Es conveniente solicitar biometría hemática, cuenta plaquetaria y tiempo de sangrado (técnica de Ivy) cuando el paciente ingiera corticoesteroides o citotóxicos. Si la biometría hemática reportara anemia, trombocitopenia o leucopenia, la interconsulta médica será necesaria antes de un tratamiento de endodoncia. En el capítulo 10 se tratan estos temas.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es la enfermedad sistémica más frecuente en la población adulta y se define como el aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mm Hg en la presión sistólica y superior a 90 mm Hg en la diastólica. La hipertensión arterial es un padecimiento de riesgo en la práctica de endodoncia, ya que ésta desencadena niveles elevados de estrés en la mayoría de los pacientes si no se tiene un buen control de la ansiedad y el dolor durante el tratamiento dental. La producción de catecolaminas endógenas puede causar un aumento no deseado en los valores cardiovasculares durante el tratamiento, además existen variaciones individuales que se deben tomar en cuenta, como edad, género, presión arterial basal, estrés, ansiedad y dolor del paciente durante el tratamiento.

Consideraciones para terapia de endodoncia

El tratamiento de endodoncia es un procedimiento común en la práctica odontológica que resulta estresante

para la mayoría de los pacientes, lo que se refleja en los valores de presión. Por ello se recomienda que las citas sean por la tarde y un trato cordial en un entorno confortable durante la atención y, de ser necesario, prescribir ansiolíticos 45 minutos antes de la cita.

En todos los pacientes hipertensos se tomará la presión arterial antes de iniciar cualquier procedimiento. A los pacientes con cifras no mayores de 20% de los valores considerados como base o no rebasando los 160/100 mm Hg se les podrá tratar.

Se debe posponerse el tratamiento o prescribir medicamentos a los pacientes hipertensos en Etapa 2, pues tienen un riesgo cardiovascular aumentado. En ellos se puede prolongar el tiempo de sangrado, lo que se debe considerarse en quienes requieran de cirugía periapical.

En el tratamiento de endodoncia se requiere anestesia profunda y duradera para la extirpación pulpar y, en ocasiones, como en los procedimientos quirúrgicos, tiempo prolongado de trabajo. El empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico o de otro tipo no está contraindicado en pacientes hipertensos, siempre y cuando se empleen en dosis terapéuticas y concentraciones adecuadas del vasoconstrictor. Se debe conseguir una anestesia profunda y duradera con la menor dosis posible de vasoconstrictor. Es recomendable no sobrepasar 0.04 mg de epinefrina por consulta, empleando una dosis máxima de dos o tres cartuchos de anestésico con vasoconstrictor adrenérgico a una concentración de 1:100 000. Se debe recordar la contraindicación de vasoconstrictores adrenérgicos en los pacientes que reciban β -bloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos, como propranolol, atenolol, timolol, así como anti-depresivos tricíclicos.

Se deben evitar los cambios bruscos de posición del paciente en el sillón dental, en especial al terminar la consulta, porque algunos medicamentos antihipertensivos tienen como reacción secundaria hipotensión ortostática.

Los fármacos utilizados para el control de hipertensión como los diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), α -agonistas centrales y β -bloqueadores adrenérgicos causan hiposalivación (que se acentúa cuando se usan dos o más medicamentos) y generan riesgo de fracturas en dientes tratados con endodoncia. Para pacientes con problemas de hiposalivación se debe estimular la producción de saliva; estos pacientes deben vigilarse de manera continua. En estos casos se prescriben sustitutos de saliva como Ora-Lube A.V®. Se aconseja consultar el capítulo 5 enfermedades cardiovasculares.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA BACTERIANA

La endocarditis infecciosa subaguda (EB) la produce la asociación de alteraciones morfológicas del corazón y bacteriemia de distintos orígenes. Los microorganismos causantes más frecuentes son *Streptococcus viridans* (55%), *Staphylococcus aureus* (30%), *Enterococcus* (6%), bacterias de HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*) y, en ocasiones, hongos.

La flora microbiológica bucal juega un papel muy importante en la etiopatogenia de la EB, pues el origen de la bacteriemia puede ser bucodental. La *American Heart Association* (AHA) recomienda administrar antibióticos de manera profiláctica a pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa, con historia previa de endocarditis o portadores de prótesis valvular que se someterán a procedimientos dentales con potencial de sangrado, como el tratamiento de conductos. Existe la premisa de que la endocarditis bacteriana no se desarrolla sin una bacteriemia preexistente, por lo que los métodos profilácticos se deben enfocar a reducir la duración o posibilidad de bacteriemia durante el tratamiento dental. La estrategia de prevención es evitar que ingrese al torrente sanguíneo un volumen importante de bacterias que pudiera producir endocarditis y su eliminación del espacio intravascular y evitar se alojen en las válvulas o cámaras cardíacas.

Consideraciones para terapia de endodoncia

La manipulación en la endodoncia produce bacteriemia por el limado y la obturación del conducto, la prevalencia que se ha reportado en diversas investigaciones varía de 0 a 31%, cuando se realiza instrumentación sin rebasar el ápice, y de 0 a 54% al sobrepasar la unión cemento dentinaria.

Durante estos procedimientos no quirúrgicos el mayor riesgo de bacteriemia existe en la fase inicial de instrumentación, cuando el conducto está infectado y los instrumentos se llevan hasta el límite apical para determinar la longitud de trabajo o durante la instrumentación del conducto. Los casos de endodoncia que se relacionan con bacteriemia están relacionados con instrumentación más allá del ápice en dientes infectados de pacientes inmunocomprometidos.

Los estudios que han realizado los autores demuestran bacteriemia en procedimientos dentales de tipo quirúrgicos, exodoncias múltiples, cirugía periodontal y periapical; la bacteriemia que se produce después de un tratamiento bucodental es de corta duración, no mayor de 15 min, aunque en ocasiones se han comprobado cultivos positivos hasta una hora después, existiendo un efecto sinérgico entre la situación periodontal o periapical y la manipulación dental que favorece el posterior desarrollo de una endocarditis bacteriana.

Debido a que los procedimientos de endodoncia pueden provocar bacteriemia y a la alta morbilidad y mortalidad que la endocarditis bacteriana origina, se considera necesaria la profilaxis antibiótica de los pacientes con riesgo siguiendo las recomendaciones de la AHA. La profilaxis antibiótica se administra una hora antes del procedimiento dental que implique riesgo y si, por alguna razón, el paciente en forma involuntaria no cumplió con las indicaciones, podría administrarse en el consultorio inmediatamente antes del procedimiento. El régimen estándar para la prevención de EB es de 2 g de amoxicilina por vía oral. En las personas alérgicas a la penicilina, administrar clindamicina 600 mg, cefalexina 2 g, azitromicina o claritromicina 500 mg vía oral. En el capítulo 6 se amplía la información sobre la profilaxis.

ARRITMIA

Arritmia es el término genérico que se emplea para un grupo de trastornos de la conducción de los impulsos eléctricos y del ritmo del corazón. Cuando las contracciones son anormalmente rápidas de origen auricular, auriculo-ventriculares o de los ventrículos, se definen como taquiarritmias; en cambio, cuando el ritmo del corazón es lento o existe un bloqueo en la conducción se definen como bradiarritmias. El empleo de medicamentos antiaritmicos es el tratamiento inicial, pero en los casos graves, que no responden a la terapia farmacológica, se puede implantar al paciente un marcapasos, situación que se debe tomar en cuenta durante el tratamiento de endodoncia.

Consideraciones para terapia de endodoncia

La terapia de endodoncia está contraindicada en enfermos con arritmia no tratada o refractaria al tratamiento. Las principales recomendaciones de manejo odontológico en los pacientes con arritmia maligna serán reducir la ansiedad y situaciones de estrés, ya que un incremento en la actividad simpática desencadena arritmia, por lo que un trato cordial en un ambiente relajado es vital. Puesto que los tratamientos de endodoncia son prolongados se deben planear muy bien para no agotar al paciente.

En el tratamiento no se emplearán más de tres cartuchos de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico, como epinefrina, y en concentraciones no mayores a 1:100 000. El odontólogo deberá aspirar antes de depositar el medicamento para no administrar intravascular y evitar inyecciones intraligamentarias. Los vasoconstrictores adrenérgicos están contraindicados en pacientes con arritmias refractarias al tratamiento, pero esta condición contraindica el tratamiento dental hasta que el médico establezca el ritmo, pues el riesgo de complicaciones es muy alto.

Es importante tener en cuenta que algunos dispositivos de uso común en endodoncia, como vitalómetros, localizadores electrónicos de ápice e instrumentos ultrasónicos, podrían interferir con la función cardíaca de los marcapasos y causar efectos nocivos en pacientes que los portan. La mayoría de los fabricantes de los localizadores electrónicos de ápice recomiendan evitar su uso en estos pacientes, aunque reportes recientes sugieren que se pueden utilizar en forma segura en estos casos. El efecto causado sobre el marcapasos por el localizador apical depende del tipo de marcapasos, lo más recomendable será consultar con el cardiólogo sobre la posibilidad de su uso antes del tratamiento. Para más detalles sobre el tema consulte el capítulo 5.

CARDIOPATÍAS CORONARIAS

Las cardiopatías coronarias engloban un grupo de trastornos cuya etiología radica en la incapacidad de las arterias coronarias para suministrar el flujo sanguíneo adecuado a una determinada área del músculo cardíaco, lo que produce

diversos grados de isquemia provocando un menor aporte de oxígeno y acumulación de metabolitos. La causa más frecuente de cardiopatía isquémica es la obstrucción de las arterias coronarias por aterosclerosis. Esta enfermedad tiene prevalencia en hombres mayores de 40 años y mujeres de más de 64. Cada vez es más frecuente atender a pacientes con cardiopatías coronarias en la consulta dental, por lo que el endodoncista debe valorar el estado físico y psicológico, incluyendo la capacidad para resistir el estrés generado por el tratamiento.

Las manifestaciones de cardiopatía isquémica son:

- Angina de pecho, en la que la oclusión arterial es menor de 20 min, la disminución del flujo sanguíneo coronario es reversible y se traduce en dolor torácico agudo.
- En el infarto agudo del miocardio la oclusión de las coronarias es mayor de 20 a 30 minutos. El flujo coronario disminuido provoca isquemia total irreversible en una zona del músculo cardíaco con necrosis de las células miocárdicas.

Asociación entre cardiopatía isquémica y lesiones por endodoncia

Diversas investigaciones postulan que las infecciones crónicas con una respuesta inflamatoria persistente aumentan el riesgo de cardiopatía isquémica. Las bacterias o sus endotoxinas, como los lipopolisacáridos (LPS), pueden alterar la integridad del endotelio vascular, además de favorecer la liberación de citocinas como IL-1, TNF 1-antitripsina y proteína C-reactiva. Estos factores contribuyen al desarrollo y evolución de aterosclerosis causante de cardiopatía isquémica. Katz y colaboradores reportaron en 2001 que individuos con enfermedad periodontal tienen el doble de riesgo de cursar con alguna enfermedad cardiovascular si se comparan con pacientes sanos. Caplan y colaboradores informaron en 2009, en un estudio con pacientes con más de 25 dientes, que si existía antecedente de dos o más tratamientos de endodoncia, la probabilidad de cardiopatía isquémica era más significativa que en los que nunca se había realizado. Willershausen y colaboradores, en 2009, observaron que los pacientes con infarto agudo del miocardio tenían un número significativamente mayor de lesiones periapicales diagnosticadas con radiografías, comparados con pacientes sin historia de infarto. De igual forma, en 2009 Oikarinen y colaboradores encontraron en pacientes con una primera crisis de angina de pecho o infarto agudo del miocardio que la prevalencia de lesiones periapicales diagnosticadas con radiografías era mayor que en los controles.

Estudios epidemiológicos recientes de Gomes y colaboradores, publicados en Brasil en 2012, sugieren que la enfermedad periodontal crónica, lesiones de origen endodóncico y pérdida de dientes, se relacionan con enfermedad cardiovascular.

La mala salud bucal causa un estado proinflamatorio que puede acelerar el proceso aterosclerótico o precipitar la rotura de una placa. Los posibles mecanismos patogénicos que unen las infecciones bucales con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica se basan en tres vías:

- El papel de los patógenos y sus productos en el desarrollo de disfunción endotelial.
- La contribución de microorganismos bucales para la formación de placas ateroscleróticas.
- El papel de la microbiota bucal en la modulación y maduración de las placas de ateroma, lo que facilita su rotura y el desarrollo de trombosis vascular.

Consideraciones para terapia de endodoncia

Cuando sea necesario el tratamiento de endodoncia en pacientes con historia de cardiopatía isquémica se deberá hacer la historia clínica completa y es indispensable una interconsulta con el médico tratante para obtener todos los antecedentes, el estado de salud actual y la gravedad de daño al corazón, la terapia farmacológica o quirúrgica empleada, así como la capacidad del paciente para resistir el estrés, con estos datos se puede definir el plan de tratamiento.

Para realizar un tratamiento convencional de endodoncia en pacientes con infarto del miocardio, es preferible esperar a que transcurran por lo menos seis meses para la adaptación del miocardio a los cambios fisiológicos y eléctricos secundarios al infarto; en caso de urgencia se deberá consultar con el cardiólogo y decidir si el tratamiento se hará en el hospital.

Es importante la toma de signos vitales antes del inicio del tratamiento. Con lecturas superiores a 20% en las cifras base o mayores de 160/100 mm Hg, se contraindica cualquier procedimiento.

Es conveniente citar a los pacientes en las primeras horas de la tarde, cuando existen menos variaciones en la presión arterial y, según las estadísticas, menor riesgo de crisis isquémica al miocardio.

El control del dolor es prioritario, por lo que se debe aplicar una correcta técnica anestésica eficaz y duradera. Los anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos no están contraindicados, siempre y cuando se utilicen en forma racional y se empleen en concentraciones de epinefrina no mayores a 1:100 000.

A los pacientes con angina de pecho es conveniente solicitarles que acudan a consulta con los vasodilatadores de acción corta que les haya prescrito el especialista, para tenerlos disponibles en caso de urgencia.

Todo paciente que ha sufrido infarto del miocardio y esté estable, con signos vitales adecuados, puede tratarse en la consulta dental de manera tradicional, sin abusar del tiempo empleado y de la generación de estrés. En el capítulo 5 se tratan las enfermedades cardiovasculares.

TERAPIA ANTICOAGULANTE

El uso de anticoagulantes orales para evitar procesos tromboembólicos y sus complicaciones se ha incrementado en un mayor número de pacientes, pero son la causa más común de sangrado bucal de origen sistémico, por lo que esta situación debe considerarse en el tratamiento de endodoncia en los pacientes que refieren su uso.

Consideraciones para terapia de endodoncia

Siempre se debe tener una interconsulta médica con los pacientes con terapia anticoagulante para obtener información sobre el grado de anticoagulación, la condición médica que obliga a su uso y el tiempo que serán administrados. Existen condiciones en las que la terapia anticoagulante se administra sólo por seis meses; si este fuera el caso, es preferible posponer los procedimientos quirúrgicos apicales hasta que el paciente suspenda el medicamento.

Para el tratamiento de endodoncia hay que tomar en cuenta el grado de anticoagulación, el procedimiento y el riesgo potencial hemorragia. Para una adecuada atención del paciente, la mayor parte de las veces, es necesaria la infiltración de un anestésico local que puede producir una hemorragia difícil de controlar, por lo que se debe solicitar un International Normalized Ratio (INR) reciente. Un INR entre 2 a 2.5 es considerado seguro para realizar un tratamiento de conductos, mientras que índices mayores a 3 son inseguros para el manejo dental.

Si el INR fuera superior a lo deseado, se debe solicitar al médico tratante la disminución del medicamento, esperar dos días y solicitar un nuevo INR hasta alcanzar el grado de anticoagulación deseada. Por lo general, al segundo o tercer día de disminución del fármaco se obtiene el INR adecuado; y ese día debe atenderse al paciente, quien deberá volver de inmediato a la dosis original del anticoagulante para alcanzar en dos o tres días la anticoagulación terapéutica indicada por el médico.

En situaciones de urgencia, como fracturas dentales con exposición pulpar, la terapia de sustitución como la administración de plasma o concentrados de factores de coagulación, manejados por el hematólogo en un ambiente hospitalario, están indicados.

Se deben considerar las interacciones farmacológicas entre anticoagulantes orales y medicamentos, como penicilina, amoxicilina, cefalosporina, eritromicina, analgésicos y antiinflamatorios, como salicilatos, fenilbutazona, acetaminofén porque potencializan los anticoagulantes orales. En el capítulo 5 se trata este tema.

DERMATITIS POR CONTACTO

Es un padecimiento de hipersensibilidad celular que se manifiesta con prurito o ardor en el sitio de contacto repe-

tido con un antígeno, se acompaña de descamación, eritema y la posibilidad de formación de vesículas. En la piel se llama dermatitis por contacto y en la mucosa bucal estomatitis por contacto.

Consideraciones para terapia de endodoncia

Aunque mucha gente está en contacto diariamente con el látex sin tener ninguna reacción, existen personas que resultan hipersensibles a las proteínas derivadas del látex, que causan reacción de hipersensibilidad. En el grupo de riesgo están las personas que se han sometido a numerosas cirugías, trabajadores del área de la salud y todas aquellas que tienen contacto continuo con el látex.

Los materiales de uso común en la terapia para endodoncia podrían causar reacciones de hipersensibilidad tipo IV en los pacientes, odontólogos o asistentes dentales. La incidencia de hipersensibilidad al látex en la población general va en incremento, en especial entre los profesionales de la salud.

El látex es un componente de muchos productos de uso médico, máscaras, guantes y jeringas, así como de algunos materiales usados en endodoncia como: el dique, copas y puntas de hule para pulir entre otros.

En los pacientes que informan reacciones al látex se debe de eliminar su uso durante el tratamiento, que no nos exime del uso de guantes y dique durante el procedimiento. En la actualidad se cuenta con guantes libres de látex elaborados con vinil, neopreno, nitrilo o polímeros, así como diques de hule de estos materiales. El principal problema consiste en los guantes y el dique de hule, pero deben tomarse en cuenta los toques de hule usados en las limas, el émbolo en las jeringas, los dispositivos de látex de algunos instrumentos, los eyectores y la gutapercha. Shipper y colaboradores refieren que la balata, componente común de la gutapercha, puede causar una reacción cruzada de cuerpo extraño en personas con hipersensibilidad al látex en caso de que ocurra una sobreobturación, por lo que, en la medida de lo posible, se debe evitar el uso de gutapercha en estos casos. Se aconseja la obturación del conducto con materiales alternativos a la gutapercha como resilón u otro. El capítulo 14 trata de las enfermedades inmunitarias.

BIBLIOGRAFÍA

Arias A, Azabal M, Hidalgo J, De la Macorra JC: Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency. *J Endod* 2009;35(2):189-192.

Azarapazhooh A, & Tenenbaum H: Separating Fact from Fiction: Use of High-Level Evidence from Research Syntheses to Identify Diseases and Disorders Associated with Periodontal Disease. *Journal Of The Canadian Dental Association*, 2012. 78, pp. 1-8, Dentistry & Oral Sciences Source, EBSCOhost.

Baumgartner JC, Falkler WA: Bacteria in the apical 5mm of infected root canals. *J Endodontics* 1991;17(8):380-383.

Baumgartner JC, Heggors JP, Harrison JW: The incidence of bacteremias related to endodontic procedures I. Nonsurgical endodontic procedures. *J Endodontics* 1976;2(5):135-140.

Blanco-Carrión A: Profilaxis en la endocarditis bacteriana. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9(suppl):37-51.

Bender IB, Montgomery S: Non-surgical endodontic procedures for the patient at risk for infective endocarditis and other systemic disorders. *J Endodontics* 1986;12(9):400-407.

Bender IB, Seltzer S, Freedland J: The relationship of systemic diseases to endodontic failures and treatment procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:1102-1115.

- Bender IB, Seltzer S, Yermish M: The incidence of bacteremia in endodontic manipulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1960;13:353-360.
- Bissada NF, Sharawy AM: Histologic study of gingival and pulpal vascular changes in human diabetics. *Egypt Dent J* 1970; 16:283-296.
- Bisphosphonates. <http://courses.washington.edu/bonephys/op-bis.html> (accessed august 1, 2005).
- Blinkhorn AS, Leggate EM: An allergic reaction to rubber dam. *Br Dent J* 1984;156(11):402-403.
- Brownlee M: Negative consequences of glycation. *Metabolism* 2000; 49(2 suppl 1):9-13.
- Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Calvo-Monroy C, López-Frías FJ, Sánchez-Domínguez B, Llamas-Carreras JM, Segura-Egea JJ: Asociación entre la diabetes mellitus y las infecciones crónicas orales de origen endodóncico. *Av. Odontostomatol* 2011;27(5):259-266.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, y Gay ZO: *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2ª. Ed. México. El Manual Moderno; 2002.
- Campbell J Pierluissi J, Kovacs K: Pancreatic islet ultrastructure, serum and pancreatic immunoreactive insulin in somatotrophic and metastomatrophic diabetes in dogs. *J Submicrosc Cytol* 1981;13:599-608.
- Caplan DJ, Pankow JS, Cai J, Offenbacher S, Beck JD: The relationship between self-reported history of endodontic therapy and coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities study. *J Am Dent Assoc* 2009;140(8):1004-1012.
- Carmona IT, Dios PD, Scully C: An update on the controversies in bacterial endocarditis of oral origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(6):660-670.
- Cohen, Stephen, Burns: *Path ways of the pulp*. 9th Ed St. Louis. Mosby, Elsevier, 2006.
- Cho YW, Kim E: Is stopping of anticoagulant therapy really required in a minor dental surgery? *Restor Dent Endod* 2013; 38(3):113-118.
- Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B: Impaired leucocytes functions in diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14(1):29-34.
- DeLucca HF: The vitamin D system: a views from basic science to the clinic. *Clin Biochem* 1981;14(5):213-222.
- Devlin H, Garland H, Sloan P: Healing of tooth extraction sockets in experimental diabetes mellitus. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54 (9):1087-1091.
- Falk H, Hugoson A, Thorstensson H: Number of teeth prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. *Scand J Dent Res* 1989;97(3):198-206.
- Ferreira M, Ganzerla E, Martins M, Nicolau J: Diabetes induces metabolic alterations in dental pulp. *J Endodontics* 2008;34(10):1211-1214.
- Fouad AF, Burleson J: The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from and electronic patient record. *JADA* 2003;134(1):43-51.
- Garofalo RR, Ede EN, Dorn SO, Kuttler S: Effect of electronic apex locators on cardiac pacemaker function. *J Endod* 2002;28(12):831-833.
- Gazelius B, Olgart L, Wrangsjö K: Unexpected symptoms to root filling with gutta-percha. A case report. *Int Endod J* 1986;19(4):202-204.
- Geerlings SE, Hoepelman AI: Immune dys-function in patients with diabetes mellitus. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999;26:259-265.
- Goldman M, Rankin C, Mehlman R, Santa CA: Immunological implications and clinical management of prophylactic endodontic treatment. *Compendium* 1989;10(8):462-464.
- Gomes, Maximiliano Schünke et al.: Association between self-reported oral health, tooth loss and atherosclerotic burden. *Braz Res Orales* 2012;26(5):436-442.
- Hatch CL: Glossodynia as an oral manifestation of diabetes mellitus. *Ear Nose Throat J* 1989;68(10):783-785.
- Hsiao A, Glickman G, He J: A retrospective clinical and radiographic study on healing of periradicular lesions in patients taking oral bisphosphonates. *J Endod* 2009;35(11):1525-1528.
- Knowles K, Ibarrola J, Ludlow M, Anderson J, Newcomb B: Rubber latex allergy and the endodontic patient. *J Endod* 1998;24(11):760-762.
- Lalla E, Lamster I, Stern D, Schmidt A: Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann Periodontol* 2001;6(1):113-118.
- Lima S, Grisi D, Kogawa E, Franco O, Peixoto V, Rezende T, et al: Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. *International Endodontic Journal* [serial on the Internet]. 2013; 46(8): 700-709. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source
- Lopez J, Jane E, Estrugo A, Velasco E, Martín J, Segura J: Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *J Endod* 2011;37(5):598-601.
- López-López J, Jané-Salas E, Martín-González J, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ: Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *J Endod* 2012;38(5):584-588.
- Martin MV, Gosney MA, Longman LP, Figures KH: Murmurs, infective endocarditis and dentistry. *Dent Update* 2001;28 (2):76-82.
- Marotta P, Fontes T, Armada L, Lima K, Rocas I, Siqueira J: Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *J Endod* 2012; 38(3):297-300.
- Marx RE: Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(9):1115-1117.
- Macías D, Oliver R, Luna C, Guerrero F, Cornejo M: Efecto del tratamiento endodóncico en los valores de la presión arterial. *Revista ADM* 2013;70(1):30-34.
- Miller CS, Leonelli FM, Latham E: Selective interference with pacemaker activity by electrical dental devices. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(1):33-36.
- Moinzadeh A, Shemesh H, Neirynck N, Aubert C, Wesselink P: Bisphosphonates and their clinical implications in endodontic therapy. *International Endodontic Journal* [serial on the Internet]. 2013; 46(5): 391-398. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Nair PN, Sjogren U, Krey G, Sundqvist G: Therapy-resistant foreign body giant cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth. *J Endod* 1990;16(12):589-595.
- Pradeep A, Kalra N, Priyanka N, Kumari M, Khaneja E, Naik S: Post-treatment levels of stem cell factor and hs-CRP in serum and crevicular fluid of chronic periodontitis subjects with type 2 diabetes. *Journal Of Investigative & Clinical Dentistry* [serial on the Internet]. 2013; 4(2): 89-93. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Rees TD: The diabetic dental patient. *Dent Clin North Am* 1994;38 (3):447- 463.
- Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL: Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates.

- tes: A review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(5):527-534.
- Santini D, Fratto ME, Vincenzi B, La Cesa A, Dianzani C, Tonini G:** Bisphosphonate effects in cancer and inflammatory diseases: *in vitro* and *in vivo* modulation of cytokine activities. *Biodrugs* 2004;18(4):269-278.
- Scopp IW, Orvieto LD:** Gingival degerming by povidine-iodine irrigation: bacteremia reduction in extraction procedures. *JADA* 1971;83(6):1294-1296.
- Segura J, Sanchez-Dominguez B, Calvo C:** Medicina endodónica: implicaciones sistémicas de la patología y terapéutica endodóncicas. *Endodoncia* 2010;28(4):233-240.
- Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Machuca G, López-López et al.:** Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17(2):356-361
- Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Sánchez-Domínguez B, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM:** Hypertension and dental periapical condition. *J Endod* 2010;36(11):1800-1804.
- Sconyers JR, Crawford JJ, Moriarty JD:** Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. *JADA* 1973;87(3):616-622.
- Schulze A, Schönauer M, Busse M:** Sudden improvement of insulin sensitivity related to an endodontic treatment. *J Periodontol* 2007;78(12):2380-2384.
- Sjogren U, Fidor D, Persson S, Sundqvist G:** Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1997;30(5):297-306.
- Scully C, Y-L. NG, Gulabivala K:** Systemic complications due to endodontic manipulations. *Endodontic Topics* 2003;4(1):60-68.
- Shipper G, Orstavik D, Texeira F.B, Trope M:** An evaluation of microbial leakage in roots filled with a thermoplastic synthetic polymer-based root canal filling material (resilon). *J Endod* 2004;30(5):342-347.
- Singh S, Kanaparthi A, Kanaparthi R, Pillai A, Sandhu G:** Geriatric Endodontic. *Journal Of Orofacial Research* [serial on the Internet]. 2013; 3(3): 191-196. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Sukekava F, Seil A:** Caracterizacão da hipersensibilidade a luvas de látex em profissionais da odontologia. *Acta Sci. Health Sci* 2007;29(1):39-44.
- Tenovou J, Alanen P, Larjara H, Viikari J, Lehtonen OP:** Oral health of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Scand J Dent Res* 1986;94(4):338-346.
- Torabinejad M, Kettering JD, McGraw JC, Cummings RR, Dwyer TG, Tobias TS:** Factors associated with endodontic inter-appointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *J Endod* 1988;14(5):261-266.
- Wang CH, Chueh LH, Chen SC, Feng YC, Hsiao CK, Chiang CP:** Impact of diabetes mellitus, hypertension, and coronary artery disease on tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment. *J Endod* 2011;37(1):1-5.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M et al.:** Prevention on Infective Endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. A Guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *JADA* 2007;138(6).
- Woodley LH, Woodworth J, Dobbs JL:** A preliminary evaluation of the effects of electrical pulp testers on dogs with artificial pacemakers. *JADA* 1974;89(5):1099-1101.

Odontología pediátrica

Héctor Ramón Martínez Menchaca ■ Gerardo Rivera Silva

La odontología es una actividad quirúrgica e invasiva en la que se debe considerar a los pacientes con enfermedades sistémicas. Por eso resulta de gran importancia poseer el conocimiento y la experiencia necesarias para identificar y tratar en forma adecuada los padecimientos, ya que en caso de no hacerlo así, se podrían propiciar situaciones de riesgo y urgencias médicas. Por lo tanto, la identificación temprana de estas condiciones y su apropiado manejo es una obligación para no exponer la salud general de los pacientes.

IDENTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Pacientes con limitaciones. Pacientes médicamente comprometidos

En odontología pediátrica es muy importante hacer esta distinción: un paciente con necesidad de cuidados especiales de salud es aquel individuo con limitación motora sensorial, cognitiva, conductual o emocional que requiere de intervención, manejo médico y uso de asistencia o programas especializados en salud. Esta condición puede presentarse desde el nacimiento o adquirirse y causar a la persona limitaciones al momento de realizar por ellos mismos actividades diarias. Estos individuos por su discapacidad requieren de mayor atención, adaptación, tratamiento especializado y cambios que van más allá de lo que se considera un tratamiento habitual. Los pacientes médicamente comprometidos, en cambio, son portadores de una enfermedad de fondo, por ejemplo, diabetes, cualquier tipo de cáncer, autismo, entre otras de las denominadas sistémicas. Ambos grupos de interés y preocupación en la odontología pediátrica, ya que obligan a adecuaciones diagnósticas, terapéuticas y preventivas específicas.

En consecuencia, es de gran beneficio realizar una historia clínica completa para que el médico establezca el diagnóstico correcto de cualquier padecimiento, acertar en su solución, modificar o complementar un tratamiento con la finalidad de evitar situaciones de riesgo. En particular, en el manejo de un paciente pediátrico, la historia clínica es una oportunidad para establecer una relación de confianza entre el médico, el paciente y sus padres o tutores, de ahí la importancia de obtener información detallada de cualquier síntoma, signo y padeci-

miento. Se sugiere usar un lenguaje claro, directo y sin prejuicios lo que ayudará a obtener un historial clínico completo.

Prevención odontológica y complicaciones médicas

La prevención de padecimientos odontológicos es un componente esencial del cuidado oral en un paciente pediátrico con necesidad de cuidados especiales o con alguna enfermedad sistémica, ya que un régimen oral exitoso reducirá la necesidad de interacción médica o adecuaciones especiales en frecuencia o en sofisticación de manejo. Un adecuado programa preventivo, se puede establecer teniendo en consideración los puntos siguientes:

- Cepillado dos veces al día con pasta de dientes que contenga fluoruro y fosfato de calcio amorfo (FCA), o ambos. El flúor es un elemento recomendado por la Academia Americana de Odontología Pediátrica para la prevención de la caries y gingivitis. Sin embargo, en la actualidad se ha identificado al FCA como una sustancia ideal para suministrar iones de calcio y fosfato libremente disponibles que intervienen en la remineralización del esmalte dental y neutralizan la acidez de la placa bacteriana, por lo que se previene la caries o remineraliza las incipientes. Además de agente remineralizador, el FCA con el peróxido de carbamina produce una reducción de la hipersensibilidad. Se utiliza como suplemento en chicles, enjuagues bucales, dentífricos y recién, en materiales de obturación.
- El cepillo de dientes debe tener cerdas de textura media porque las duras causan abrasión en los dientes y las suaves no son adecuadas para eliminar la placa.
- Se deben utilizar hilo dental o cepillos interdetales para evitar caries dental y enfermedad periodontal.
- Fomentar el consumo de una dieta no cariogénica, ya que el objetivo es que el pH de la cavidad oral no esté por debajo de 5.5.
- Se pueden utilizar suplementos de fluoruro pero no son recomendables si el suministro de agua tiene un contenido de fluoruro de 1 ppm o más.
- Visitar al dentista por lo menos cada seis meses para establecer la posibilidad de:

- Medidas para la conservación de la salud.
- Detección de factores de riesgo para la aplicación de medidas específicas.
- Uso de selladores de fisuras en dientes sanos cuando esté indicado.
- Detección temprana de afectación de estructuras adamantinas y la aplicación de medidas de remineralización.
- Detección temprana y aplicación de medidas de invasión mínima.

La prevención de complicaciones médicas se logra con la elaboración de una valoración clínica completa; es decir, con una anamnesis y un examen físico detallado y minucioso para identificar cualquier condición médica preexistente, además de una supervisión directa del paciente. Este análisis permite desarrollar una directriz de prevención y tratamiento individualizado apropiado. Con la finalidad de detectar cualquier cambio y lidiar con él, antes de que se genere una situación potencialmente peligrosa, es fundamental vigilar los signos vitales y parámetros fisiológicos del paciente. Es recomendable que el dentista antes de aplicar la anestesia local, en un paciente sedado o con anestesia general, observe siempre el aspecto general del paciente, incluyendo nivel de consciencia, la comodidad, el tono muscular, el color de piel y mucosa, así como el patrón respiratorio para establecer el riesgo del enfermo (cuadro 27-1).

Manejo farmacológico

Determinar la dosis máxima de los medicamentos puede ser difícil, tardado y confuso, pero es necesario establecer la dosis máxima de todos los medicamentos que se administrarán en un paciente pediátrico en función a su edad y peso, en especial los anestésicos locales (figura 27-1), fármaco que se utiliza con más frecuencia en odontología. Cada medicamento tiene una dosis máxima recomendada y es muy importante su cálculo (cuadro 27-2) para evitar riesgo de toxicidad que podría tener un desenlace mortal.

Enfermedades sistémicas y odontología pediátrica

Después de una valoración clínica detallada, el odontólogo debe realizar un diagnóstico y un plan de tratamiento específico; estar preparado para identificar, controlar, manejar y tratar las enfermedades sistémicas que pudiesen poner en riesgo al paciente al desencadenar una urgencia médica (cuadro 27-3). Sin olvidar que en caso de urgencias se debe contar con el personal capacitado y una clínica o consultorio dental adecuados.

Enfermedades cardiacas

Existen dos tipos de enfermedades cardiacas que afectan al paciente odontopediátrico: congénitas y adquiridas. En estrecha relación con ambas, existe la posibilidad de desarrollo de endocarditis infecciosa. Durante la edad pediátrica, los enfermos con defectos congénitos del corazón o cardiopatías congénitas, representan un grupo con alta pre-

Cuadro 27-1. Escala del grado de riesgo del paciente

Sistema de clasificación Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)		
Condición clínica sistémica	Entidades clínicas	Recomendaciones terapéuticas
1 Normal y saludable		Ninguna precaución especial
2 Leve	• Embarazo • DM tipo 2 controlada • Crisis convulsiva • Asma y alergia • Disfunción tiroidea • TA 140/90 a 159/93 mmHg	Tratamiento electivo Considerar cambio de tratamiento
3 Grave	• Angina de pecho estable • Posinfarto del miocardio >6 meses • Después de enfermedad cerebrovascular >6 meses • Asma inducida por ejercicio • Diabetes mellitus tipo 1 (controlada) • Crisis convulsivas (controlada) • Disfunción tiroidea sintomática • Hipertensión arterial (160/95 a 195/114 mmHg)	Atención elegible Considerar cambio de tratamiento
4 Incapacitante	• Angina de pecho inestable • Posinfarto del miocardio < 6 meses • Crisis convulsivas no controladas • Crisis hipertensivas (>200/>115 mmHg)	Atención de urgencia
5 Desahuciado	Etapa terminal de: • Cáncer • Enfermedades infecciosas • Enfermedades Cardiovasculares • Disfunción hepática	Cuidados paliativos

valencia o frecuencia y se catalogan como de riesgo, ya que por lo común se manifiestan como lesiones anatómicas de una o varias de las cavidades (aurículas o ventrículos), de los tabiques que las separan o de las válvulas y se presentan en el nacimiento. En México son la tercera causa de muerte en niños de un año y la sexta en niños de tres años de edad. Su etiología se considera como una enfermedad multifactorial, ya que existen varios factores que aumentan el riesgo de que un niño nazca con este tipo de defectos cardiacos (cuadro 27-4). Estas cardiopatías se manifiestan por la ausencia o presencia de cianosis clínica, que es resultado de hipoxemia que se caracteriza por una saturación de O₂ menor de 90%; por lo tanto, se clasifican en cardiopatías congénitas acianóticas y cianóticas (cuadro 27-5). Las cardiopatías adquiridas o no congénitas son mucho menos frecuentes y la incidencia en el consultorio dental es muy rara. En el manejo odontológico de los pacientes con cardiopatías congénitas se debe investigar lo siguiente: a) Tipo

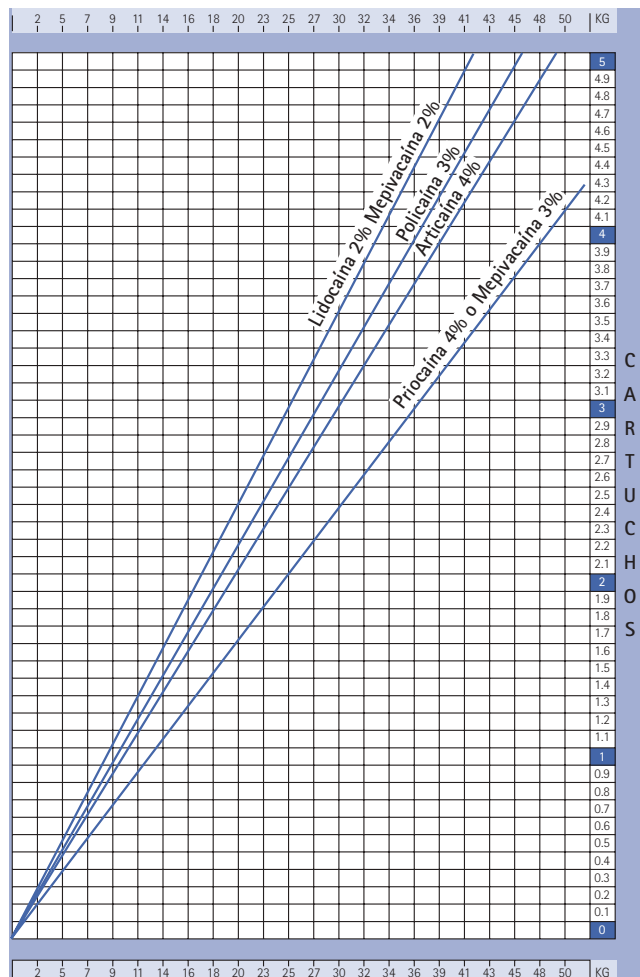


Figura 27-1. Determinación de dosis máxima de anestésicos locales por peso.

Cuadro 27-2. Cálculo de dosis máxima de anestésicos

Peso	×	Dosis máxima/kg	=	Dosis máxima por paciente
kg		mg/kg		mg
Porcentaje de anestésico	×	Cartucho (mL)	=	Anestésico por cartucho
mg/mL		1.7 mL		mL
Dosis máxima por paciente	/	Anestésico por cartucho	=	Cartucho permitidos por paciente
mg		mL		Cartucho

de cardiopatía. b) Manejo. c) Eficacia del manejo en el paciente. Además, están expuestos al riesgo de endocarditis bacteriana inducida por orígenes diversos, incluidos los dentales, periapicales y periodontales; las extracciones dentarias, procedimientos y condiciones endodontales y periodontales, así como que la cirugía oral provocan cargas bacterémicas que dañan a individuos sensibles como los de este grupo. La Asociación Cardiológica Americana ha recomendado una nueva directriz que incluyen tanto la enfermedad cardíaca como el procedimiento quirúrgico a realizar (cuadro 27-6) y establecer su riesgo (cuadro 27-7),

Cuadro 27-3. Las diez urgencias médicas más frecuentes en el consultorio dental

Complicación	Incidentes por cada 100 pacientes (%)
1. Síncope	50.32
2. Reacción alérgica moderada	8.43
3. Angina de pecho	8.33
4. Hipotensión postural	8.08
5. Convulsiones	5.21
6. Ataque de asma	4.54
7. Hiperventilación	4.33
8. Reacción a epinefrina	2.98
9. Hipoglucemia	2.90
10. Paro cardíaco	1.08

Cuadro 27-4. Factores de riesgo que favorecen las cardiopatías congénitas

- Presencia de una cardiopatía congénita en un familiar de primer grado.
- Madre que padeció durante el embarazo rubéola, parotiditis, infección por VIH o toxoplasmosis.
- Radiaciones durante el primer trimestre del embarazo.
- Consumo de estupefacientes y drogas durante la gestación, o ambos, con **mayor riesgo** durante el primer trimestre del embarazo.
- Madre diabética e hipertensa, o ambas.

por ejemplo; un paciente con atresia pulmonar se cataloga como de riesgo alto, inclusive, para realizar una limpieza dental; lo que va a necesitar la implementación del tratamiento profiláctico para evitar la endocarditis bacteriana (cuadro 6-4). En el manejo dental se recomienda tener en cuenta los siguientes aspectos de manejo en conjunto con la aplicación de profilaxis antibiótica:

- Realizar enjuague bucal preoperatorio con gluconato de clorhexidina 0.2%, para reducir la presencia bacteriana. Sin embargo, este enjuague no se debe usar en niños menores de 6 años de edad por arritmias asociadas. El uso prolongado se relaciona con la pigmentación marrón de los dientes, produce un leve desplazamiento de la flora hacia microorganismos menos sensibles pero no se ha identificado la resistencia bacteriana, ni reportado sobreinfección por hongos o virus.
- Investigar la resistencia bacteriana y antecedentes alérgicos a antibióticos.
- Verificar la tendencia de sangrado causado por el consumo de factores de coagulación. Se debe sospechar que una hemorragia que comienza después de la intervención es por déficit de vitamina K (que origina una disminución de los factores VII, IX, X y XI) o un defecto producido por los derivados cumarínicos que es similar al provocado por la deficiencia de vitamina K en una trombocitopenia y como resultado, coagulación intravascular diseminada.
- Identificar otras condiciones médicas, ya que la enfermedad cardíaca congénita se asocia a numerosos síndromes y trastornos médicos que pueden complicar el tratamiento dental.

Cuadro 27-5. Clasificación de las cardiopatías congénitas

Cardiopatías congénitas	Características clínicas	Condición clínica
Acianóticas	Cortocircuito de izquierda a derecha:	- Comunicación intraventricular (CIV) - Comunicación intraauricular (CIA) - Ductus arterioso persistente - Canal aurículo-ventricular - Drenaje venoso anómalo pulmonar parcial
	Obstructivas lado izquierdo del corazón:	- Coartación de la aorta - Estenosis aórtica - Estenosis mitral - Hipoplasia ventrículo izquierdo
	Insuficiencias valvulares y otras:	- Insuficiencia mitral - Insuficiencia aórtica - Estenosis pulmonar - Estenosis de las ramas pulmonares
Cianóticas	Obstructivas del lado derecho del corazón:	- Tetralogía de Fallot - Atresia pulmonar - Ventrículo único - Atresia tricúspide con estenosis pulmonar
	Mezcla total:	- Ventrículo único - Atresia tricúspide sin estenosis pulmonar - Tronco arterioso - Drenaje venoso anómalo pulmonar total
	Falta de mezcla:	Transposición de grandes arterias

- Comprobar el riesgo de caries con base en la dentición, es decir, si el paciente por su edad posee una dentición decidua o permanente.
- La pulpotomía está contraindicada en estos pacientes por la posibilidad de infección y bacteriemias posteriores.
- Completar todo el trabajo en el menor número de sesiones.

Algunas estrategias esenciales para mantener bocas sanas son: control odontológico preventivo, educación dietética, educación sobre una oral adecuada y flouraciones periódicas, uso de selladores, FCA (remineralización), xilitol (acción antibacteriana) y activación de la secreción salival para evitar la atención odontológica de urgencia previa a la intervención quirúrgica cardíaca.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica caracterizada por un conjunto de trastornos metabólicos que afectan diferentes órganos y tejidos, se caracteriza por hiperglucemia secundaria a una baja en la producción o aprovechamiento de la insulina, secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. El tipo de diabetes melli-

Cuadro 27-6. Clasificación del riesgo de acuerdo al padecimiento cardíaco del paciente

Alto riesgo
- Prótesis valvulares cardíacas - Endocarditis bacteriana previa - Enfermedades congénitas cianóticas - Intervenciones quirúrgicas de desvíos
Riesgo moderado
- Disfunciones valvulares adquiridas - Cardiopatías hipertróficas - Prolapso de válvula mitral (con insuficiencia mitral)
Bajo riesgo
- Implantación de desfibriladores - Defecto atrioseptal aislado congénito - Fiebre reumática sin disfunción valvular - Ductus arterioso con residuo no mayor a 6 mm - Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular - Cirugía previa de arteria coronaria - Soplos funcionales - Valvulopatía mitral (sin insuficiencia mitral)

Cuadro 27-7. Categorización con base en el riesgo para la implementación del tratamiento profiláctico

Profilaxis recomendada
- Para todo paciente catalogado con riesgo moderado y alto según la Clasificación de la ASA - Extracción dental - Limpieza dentaria o de implantes - Tratamiento periodontal - Colocación de implantes - Colocación de bandas ortodónticas y grapas para endodoncia, colocadas subgingivalmente - Impresiones protésica: presión, vacío, colocación de hilo - Cementación protésica, subrevicular - Reimplante de dientes avulsionados - Endodoncia donde haya posibilidad de sobrepasar el ápice dentario - Inyección intraligamentosa - Aplicación subgingival de antibióticos - Sesiones prolongadas de trabajo protésico o quirúrgico
Profilaxis excusable
- Anestesia local y aplicación de flúor - Endodoncia debajo del ápice dentario - Ajuste supragingival de grapas para endodoncia y retiro de suturas - Toma de radiografía - Colocación de aparatos protésicos y de ortodoncia

tus más frecuente en niños y adolescentes, entre los 5 y 18 años de edad, es la diabetes insulín dependiente o tipo I, donde existen factores genéticos asociados al sistema de antígenos leucocitarios humanos (HLA), así como ambientales, por ejemplo; en gemelos homocigóticos sólo 50% desarrolla este tipo de diabetes, por lo que se incluye otros determinantes como infección viral. En estos casos existe la posibi-

lidad de gestación de una respuesta autoinmunitaria con la producción de autoanticuerpos y la activación de las células asesinas naturales (linfocitos-K) contra las células beta del páncreas, que llevarían finalmente a su destrucción, y por eso, a la ausencia de insulina. El diagnóstico se establece con cualquier de los siguientes parámetros:

- Pacientes en ayuno con concentraciones de glucosa sanguínea superiores a 126 mg/dL.
- Determinación al azar de glucosa central o resultado en la prueba de tolerancia oral a la glucosa > a 200 mg/dL.
- Concentraciones >6.5% en la determinación de la hemoglobina glucosilada. Ver manejo específico de estos exámenes complementarios en el capítulo 11 de padecimientos endocrinos.

Los niños diabéticos deben ingerir colaciones de hidratos de carbono entre las comidas para evitar hipoglucemias, ésto provoca un mayor riesgo de desarrollo de caries dental; por lo que se requiere reforzar el cepillado dental con pasta fluorada después de las comidas o la estimulación en la producción de saliva entre un alimento y otro masticando chicle que contenga xilitol o FCA.

La enfermedad periodontal se caracteriza por gingivitis e incremento en la reabsorción del hueso alveolar y puede ser un problema en los niños diabéticos con control metabólico inadecuado.

La diabetes mellitus modifica las características físico-químicas y bioquímicas de la saliva. Estos cambios resultan en disminución del pH y flujo salival, aumento de concentración de glucosa en la saliva y reducción en la capacidad amortiguadora que favorecen el incremento de *Candida albicans*, estreptococos β -hemolítico y estafilococos, y aumento de la caries, además de ser los responsables de otras alteraciones en la boca del paciente diabético.

Los niños controlados pueden recibir un tratamiento dental sin modificaciones; sin embargo, el estrés provocado por la visita al dentista pueden originar hiperglucemia, por lo que el paciente, cuando acude a la atención odontológica, debe llevar lo necesario para su control desde el glucómetro para determinar con frecuencia las glucemias capilares hasta insulina para controlar la hiperglucemia durante la consulta (cuadro 27-8). Las intervenciones menores con anestesia local se realizan de manera habitual en el consultorio dental, se recomienda que la atención sea en las primeras horas de la mañana, procurando que la dosis de insulina y la ingestión del desayuno sean las habituales; siguiendo esta observación para las consultas posteriores. Las intervenciones complejas, que requieran anestesia general, se deben efectuar en un hospital. Para el control posterior del dolor en estos pacientes se pueden indicar analgésicos comunes: ácido acetilsalicílico, paracetamol, ibuprofeno, entre otros.

Hipotiroidismo

Es la situación clínica que resulta de una disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas tisulares, ya sea por una deficiente producción de las mismas o bien por resistencia a su acción en los órganos blanco, altera-

Cuadro 27-8. Administración de insulina rápida (IR) de acuerdo a las concentraciones séricas de glucosa en pacientes pediátricos

Glucemia	IR en >5 años	IR en <5 años
< 80	0 UI	0 UI
80-120	2 UI	0 UI
120-180	3 UI	1 UI
180-200	4 UI	2 UI
200-300	5 UI	3 UI
300-400	7 UI	4 UI
>400	8 UI	5 UI

ción de su transporte o su metabolismo. Esta deficiencia de hormona tiroidea es secundaria a una deficiencia congénita o adquirida. Los niños con hipotiroidismo tienen manifestaciones sistémicas, como somnolencia, hipotonía, mixedema, retardo del crecimiento y desarrollo, palidez, inestabilidad vasomotora, temperatura rectal menor a 35° C, entre otras. También hay manifestaciones orales características (cuadro 27-9).

En el hipotiroidismo es necesario un control estricto por parte del endocrinólogo pediatra con levotiroxina y liotironina. Estas son algunas recomendaciones específicas para el manejo odontológico de estos pacientes:

- Control endocrino
- Toma y control de la presión arterial
- Control de estrés físico y psicológico.
- Eliminación y control de focos infecciosos bucodentales
- No administrar medicamentos depresores del sistema nervioso central debido a que estos pacientes son más sensibles a sus efectos

Desnutrición

La desnutrición es el estado patológico que resulta de la falta de ingestión o absorción de alimentos. La Organización Mundial de la Salud la define como la ingesta escasa de alimentos

Cuadro 27-9. Manifestaciones orales del paciente pediátrico con hipotiroidismo

Congénitas
Diastemas
Hipoplasia mandibular
Hipocalcificación
Macroglosia
Maloclusión
Retraso en la erupción y exfoliación dentaria
Tiroides lingual
Adquiridas
Enfermedad periodontal
Hipertrofia gingival
Macroglosia
Mayor prevalencia de caries dental: Dosis única, 30 a 60 minutos
Resorción ósea

de forma continuada, que por lo tanto no es suficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria, sea por absorción deficiente o por uso biológico incompleto de los nutrientes consumidos. El término desnutrición energética-proteínica se refiere a una enfermedad multifactorial y sistémica, generada por una disminución drástica aguda o crónica, en la disponibilidad de nutrimentos, ya sea por ingestión escasa, absorción inconveniente, exceso de pérdidas o la conjunción de dos o más de estas variables. Todo esto repercute en el sistema estomatognático provocando alteraciones en la cavidad bucal (cuadro 27-10), en tejidos blandos y duros.

En cuanto a su etiología, la desnutrición puede ser primaria, cuando obedece a un aporte insuficiente de nutrimentos y episodios repetidos de diarreas, o ambos; o infecciones de vías respiratorias. La secundaria es por consecuencia de una enfermedad subyacente que conduce a una ingestión o absorción inadecuadas, o a la utilización excesiva de nutrimentos. El cuadro clínico es muy variado, sin embargo, de manera general, estos paciente tienen trastornos en el crecimiento y desarrollo, déficit cognitivo, alteraciones craneofaciales, entre otras. A estos enfermos los debe controlar un nutriólogo y un pediatra para evitar complicaciones sistémicas como infecciones, o alteraciones en la coagulación, por citar unos ejemplos; antes de recibir atención odontológica.

Parálisis cerebral

Es una enfermedad crónica del sistema neuromuscular que altera el tono muscular por una lesión del encéfalo inmaduro; puede ocurrir en la etapa prenatal, perinatal o posnatal alrededor de los tres años. Su etiología se ha asociado a infecciones intrauterinas, malformaciones cerebrales, nacimiento prematuro, traumatismo obstétrico. Algunos niños con parálisis cerebral no sufren deficiencia intelectual, aunque el trastorno motor por lo común se relaciona con déficit de inteligencia perceptiva, de comunicación y de conducta. El odontólogo debe trasladar al paciente al sillón dental con precaución, ya que puede desencadenarse contracciones de sus extremidades; para compensar la presencia o agudización de hiperactividad motora se puede optar por el accionar siguiente:

- Asegurar al paciente bien al sillón. Se puede utilizar una tela o sábana.

Cuadro 27-10. Alteraciones odontológicas más frecuentes halladas en el paciente pediátrico con desnutrición

- Caries dental
- Hipoplasia del esmalte
- Gingivitis por deficiencia vitamínica
- *Morsicatum buccarum*
- Petequias
- Retraso en el brote dentario
- Mala posición dental
- Retrognatía
- Macro y microdoncia
- Hipersensibilidad dental

- Elevar el sillón dental.
- Inmovilizar la cabeza en la línea media.
- Colocar los brazos hacia delante.
- Tranquilizar al niño.
- Utilizar el dique de goma para prevenir la aspiración.
- Presionar con el dedo índice el borde anterior de la rama ascendente, al igual que en el triángulo retromolar, para evitar que el paciente tenga algún reflejo si tiene apertura bucal limitada o que cierra constantemente la cavidad oral, de esta forma se evita lastimar al operador.

Los niños con parálisis cerebral pueden tener alteración de los reflejos de vómito, tos y masticación. De ocurrir un episodio de vómito o tos, colocar al paciente en forma erguida, flexionando el cuello y doblando las rodillas.

En pacientes con hidrocefalia, a quienes se les coloca una válvula o derivación en el ventrículo peritoneal para evitar el aumento de la presión intracraneana, se recomienda antibióticos profilácticos para evitar la endocarditis. Además, el dentista deberá conocer la clasificación de la parálisis facial (cuadro 27-11) y su impacto en el área orofacial.

Dieta y obesidad

La obesidad es principalmente la acumulación excesiva de grasa corporal en el tejido adiposo y se observa un aumento mayor a 20% del peso corporal ideal, según edad, talla y género del individuo. Es una enfermedad crónica, compleja y relacionada con diversos factores como hábitos alimenticios inadecuados, falta de ejercicio, problema de conducta, nivel cultural, estrato socioeconómico, trastornos genéticos, metabólicos y endocrinos. Desde el punto de vista etiopatogénico se clasifica en obesidad nutricional (esencial, simple, idiopática) y en orgánica (intrínseca o secundaria). La obesidad infantil, la caries y la dieta tienen factores de riesgo en común. Por ejemplo; malos hábitos alimenticios, nivel socioeconómico y cultural, entre otros. El punto de encuentro es una alimentación rica en azúcares o dieta cariogénica, que induce ácidos del metabolismo bacteriano que pueden dañar o destruir el esmalte; al mismo tiempo, favorecen la obesidad por ser hipercalórica. Las dietas cariogénicas asociadas a la mala higiene dental, la ausencia de flúor y la genética provocan la aparición de caries en niños; la obesidad también la favorece cuando se añaden factores como el sedentarismo, que provoca falta de ejercitación física, por ejemplo; cuando se pasa mucho tiempo frente al televisor o computadora. El resultado final es la aparición de caries dental y obesidad. Una vez diagnosticada la obesidad y la caries en un niño, el tratamiento debe ser una dieta saludable (cuadro 27-12) fomentar hábitos de salud oral con el cepillado, uso de hilo dental e incorporar hábitos personales que eviten el sedentarismo.

Leucemias

Las leucemias agudas son las neoplasias más frecuentes de la etapa pediátrica y representan 33% de las enfermedades malignas durante este periodo. La leucemia linfoblástica constituye 75% de todos los casos; es más frecuente entre los dos y cinco años de edad; mientras que la leucemia mieloblástica representa 5% de los casos al igual que la

Cuadro 27-11. Parálisis cerebral

Clasificación	Características clínicas
Espástica	- La rigidez de los músculos provocan sobremordida cruzada, múltiples caries por problemas para deglutir. - El odontólogo debe estimular la autoestima y autonomía en el paciente con la finalidad de obtener un buen cepillado dental. - Se recomienda el uso de enjuagatorios en vez de las pastas dentales para no provocar sensación de ahogamiento. - Pacientes que tengan trastornos convulsivos y que reciban como tratamiento fenitoína, se debe verificar sus efectos colaterales, como agrandamiento gingival.
Atetosis	- Estos pacientes son difíciles de entender ya que son incapaces de controlar la lengua, la respiración y las cuerdas vocales, además de movimientos descontrolados e incoordinados de sus extremidades. - Tienen trastornos de deglución e incontinencia salival. Se puede recetar anticolinérgicos para disminuir el flujo salival, pero estos medicamentos provocan efectos secundarios, como xerostomía y digestión inadecuada de los alimentos, induciendo caries dental.
Atáxica	- Pacientes con dificultad para controlar el equilibrio; en consulta pueden desequilibrarse y caer causándose traumatismo dental, por lo general en dientes anteriores. - En la boca se observa desgaste generalizado en caras oclusales por bruxismo. - Se recomienda el uso de guardas bucales, ya que no hay riesgo de deglutir el aparato.

monocítica. Aunque no se conocen con precisión las causas de las leucemias agudas se consideran multifactoriales.

Algunos de los primeros signos de esta enfermedad comienzan en la cavidad oral, destacándose la hiperplasia gingival que es la manifestación clínica en 80% de los casos, además, palidez de la mucosa, sangrado gingival, candidiasis y ulceraciones. Seguidas de complicaciones orales por la quimioterapia, como hiposalivación (en particular con el uso del clorhidrato de irinotecán), mucositis, infecciones (micóticas, bacterianas y virales) y sangrado gingival. Como consecuencia de la mucositis en estos pacientes están contraindicados los enjuagues irritantes y se deben evitar los que contengan alcohol o fenol. Debido a la quimioterapia hay supresión de la médula ósea, por lo tanto, pueden aparecer infecciones bacterianas, fúngicas, como candidiasis y virales como herpes simple. Las siguientes recomendaciones pueden ser útiles en estos casos:

- Evitar tratamientos quirúrgicos.
- Solicitar pruebas de coagulación antes de comenzar cualquier tratamiento dental que involucre un posible sangrado.
- Mantener un nivel plaquetario de $>50 \times 10^9/L$ previo a la extracción dental ($> 50,000 / \text{microlitro} - \text{mCL} - \text{o} - \text{mm}^3$).

Cuadro 27-12. Alimentos cariogénicos y no cariogénicos

Alimentos no cariogénicos (comer habitualmente)	
Verduras:	Todas. Se recomienda una ración diaria en forma de ensalada
Frutas:	Todas. Excepto las precisadas en alimentos cariogénicos
Bebidas:	Agua, caldos, té y bebidas refrescantes no azucaradas
Lácteos:	Leche, quesos, yogurt no azucarado
Carnes:	Pescado, carne de bovino, pollo y sus derivados
Grasas:	Aceite de oliva, mantequilla, margarina vegetal y granos oleaginosos
Cereales, papas y legumbres:	Todos. Excepto los indicados en alimentos cariogénicos
Alimentos cariogénicos (comer esporádicamente)	
Cereales:	Cereales azucarados
Frutas:	Frutas en almibar o confitados
Bebidas:	Refrescos, jugos de fruta y aguas de sabor azucarados
Lácteos:	Leche condensada, helados, licuados, yogures azucarados
Otros:	Miel, mermelada, jarabes azucarados, repostería, helados, golosinas, dulces, papas, frituras, etc

- Evitar inyecciones de bloqueo, ya que provocan hematomas, como obstrucción de las vías respiratorias.
- Antifibrinolíticos:
 - Ácido tranexámico 25 mg/kg (primera dosis). 15-20 mg/kg cada 8 horas durante 5-7 días.
 - Ácido aminocapróico 100 mg/kg (primera dosis). 30 mg/kg cada 6 horas durante 7 días.

Durante el tratamiento de antifibrinolíticos se debe prohibir el uso de popotes, cubiertos, chupetes y biberones. En cambio, se deberá alimentar por medio de cucharadas y en el caso de los cubiertos de metal sustituirlos por de plástico, los demás aditamentos no son indispensables.

Algunas de las complicaciones subsecuentes a quimioterapia son las caries rampantes, trastornos en el desarrollo dental, desmineralización, alteración en la coloración dental y neurotoxicidad, ésta última causa dolor semejante a la pulpitis porque se ven comprometidos los nervios dentales. Es obligación del odontólogo dar información a los padres sobre las manifestaciones orales de la leucemia aguda, así como secundarias al tratamiento. Se debe capacitarlos y hacerlos copartícipes con respecto a la prevención e higiene oral de los niños.

Autismo

Un niño con autismo tiene un desarrollo atípico en tres áreas primarias: en las habilidades sociales, lenguaje y comportamientos limitados y repetitivos. Es decir, tienen problemas importantes para interactuar con otras personas. Su etiología es incierta, aunque existe la sospecha de tener causas orgánicas, ya que se ha demostrado que el tamaño del tronco cerebral y del cerebelo es menor, con

un menor número de células de Purkinje. Su prevalencia es de 5 a 13 por cada 10 000 nacidos vivos, siendo cuatro veces más frecuente en niños que en niñas.

Para el manejo odontológico se debe considerar que estos pacientes tienen mayor riesgo de enfermedad oral como consecuencia de su capacidad disminuida de entender o participar en su higiene diaria y cooperar con los programas de prevención. El educador tiene un papel de fundamental importancia para que estos procedimientos sean efectuados. Es muy recomendable que antes de que aparezcan cambios bucales y dentales, se tenga un contacto de familiarización entre el paciente y el odontólogo u odontopediatra, para que se puedan establecer programas de prevención individualizados que preserven el estado de salud o se restituya en etapas tempranas. El odontólogo deberá conocer los protocolos de desensibilización sistemática existentes, con el objetivo de evitar situaciones de rechazo en futuros manejos preventivos, disminuyendo así las necesidades de tratamiento curativo, en particular, porque en muchas ocasiones el paciente requerirá sedación o anestesia general, con agravantes de manejo, costo y riesgo de complicaciones a la salud.

Como el paciente autista recibe tratamiento con múltiples fármacos, se deberá prestar atención a los excipientes de los medicamentos que contengan azúcares y evitarlos, como algunos jarabes, ya que favorecerían la formación de placas bacterianas cariogénicas y periodontogénicas. Este grupo de fármacos producen cambios en una gran variedad de funciones y componentes bucales, por lo que se deben compensar sus efectos o sugerir su sustitución (cuadro 27-13). Uno de los aspectos en que se debe enfatizar es el cepillado dental, lo primero a enseñar es el momento en el que se debe realizar, para lo cual se utilizará dibujos para recordar el desayuno, la comida y la cena. Este dibujo se deberá colocar en un lugar en que el niño autista lo vea. En caso de que estos pacientes no pue-

dan cepillarse por sí mismos, esta labor deberá recaer en los padres o educadores.

Enfermedades genéticas y alteraciones cromosómicas

Las enfermedades genéticas son un grupo amplio de enfermedades monogénicas, síndromes cromosómicos y malformaciones congénitas. Constituyen un grupo muy importante, ya que casi 1% de los recién nacidos tienen una anomalía genética. Desde el punto de vista clínico, este tipo de enfermedades se caracterizan por comprometer la calidad de vida de los pacientes, y de forma particular, la cavidad oral (cuadro 27-14). Además, es frecuente que algunos de estos padecimientos sean progresivos y condicionen una mortalidad precoz. Cuando el profesional de la salud oral entra en contacto con estos enfermos, por lo general, llegan con un diagnóstico establecido; empero, en algunas ocasiones no tienen un diagnóstico establecido debiendo el odontólogo sugerir una interconsulta con el genetista.

La salud oral está vinculada de manera estrecha con la salud general y el bienestar de cada persona. Los pacientes con estas alteraciones tienen mayor predisposición a adquirir enfermedades orales, las cuales tienen impacto directo y mortal en su salud, sobre todo en aquéllos con problemas asociados, como inmunocompromiso o cardiovasculares. Ya que el pronóstico depende del diagnóstico, se debe destacar que el resultado del genético tiene, no sólo efectos en el paciente, sino también en su familia. La enfermedad dental en estos casos puede condicionar septicemias, endocarditis, entre otras, por lo que los lineamientos y medidas de prevención para una salud oral dirigidas hacia este colectivo deben ser prioritarios. Todo profesional encargado de la salud dental de personas con necesidad de cuidados especiales de salud (NCES) debería considerar las recomendaciones que a continuación se señalan:

- Para la consulta odontológica deberá existir un consentimiento documentado y firmado por los padres o tutores, donde manifiesten que están de acuerdo con el tratamiento que va a recibir el enfermo.
- El manejo eficiente de estos pacientes involucra más un cambio de actitud que de técnica, las actitudes importantes son serenidad, compresión, conmiseración y paciencia.
- Un aspecto esencial es la comunicación con el paciente, motivo por el que la presencia de los padres o tutores y la información proporcionada por ellos antes y después de la primer cita, son factores decisivos para conseguir la comunicación y, por lo tanto, el éxito del tratamiento dental.
- Hablar en forma pausada y con términos simples asegura que las explicaciones sean entendidas; escucharlo con atención, ya que los pacientes con déficit cognitivo tienen dificultades de comunicación.
- La obtención y documentación de un completo y puntual historial médico es la piedra angular para alcanzar un diagnóstico preciso y planificar un tratamiento eficaz médico y odontológico.

Fármaco \ Efecto	Bruxismo	Cambios de color lingual	Disfagia	Edema lingual	Estomatitis	Gingivitis	Glositis	Sialoadenitis	Sialorrea	Hiposalivación
Carbamacepina					+		+			+
Clonidina			+					+		+
Litio					+			+		+
Fluoxetina	+	+			+	+	+	+		+
Olanzapina			+	+	+	+	+		+	
Ácido valproico							+			+

Cuadro 27-14. Padecimientos congénitos relacionados con alteraciones de la cavidad oral

Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Manifestaciones radiográficas	Tratamiento	Pronóstico
Querubismo	Expansión de los maxilares, exfoliación prematura de dentición primaria, ausencia de dientes permanentes	Radio lucidez multilocular en maxilares, dientes sin erupcionar	Corrección quirúrgica de maxilares	Variable
Displasia cleidocraneal	Hipoplasia de maxilares, paladar ojival, falta de unión de la sínfisis mentoniana, dientes retenidos y supernumerarios	Dientes retenidos y supernumerarios, quistes dentígeros, retraso en la resorción de la raíz de dientes primarios	Multidisciplinario: ortodoncia, odontopediatría, cirugía maxilofacial	Variable
Disostosis craneofacial (Síndrome de Crouzon)	Prognatismo mandibular, paladar profundo y ojival, macroglosia, erupción ectópica de primer molar superior, retraso en la erupción dental, maloclusión dental clase III, apiñamiento anterior, mordida abierta, anodoncia parcial	Impresiones digitiformes, ausencia de piezas dentales, piezas dentales sin erupcionar	Odontología preventiva Tratamiento ortodóntico y cirugía maxilofacial Evaluar estado de retraso mental	Variable
Síndrome de Treacher Collins	Hipoplasia mandibular, paladar hendido, maloclusión dentaria, diastemas	Hipoplasia del malar, órbita y rama mandibular	Tratamiento multidisciplinario: ortodoncia, cirugía maxilofacial	Variable
Síndrome de Pierre Robin	Hipoplasia mandibular, paladar hendido, glosotoposis	En la radiografía lateral de cráneo se observa obstrucción de la vía aérea	Tratamiento multidisciplinario: ortodoncia, ortopedia, odontopediatría, cirugía maxilofacial Se recomienda distracción ósea mandibular	Ligado a la afección respiratoria
Síndrome de Hallermann-Streiff	Micrognasia, microstomía, paladar ojival, ausencia dentaria, malformación dentaria, retraso en la erupción dental permanente, dientes supernumerarios, dientes natales	Dientes supernumerarios y retenidos En ocasiones ausencia de cóndilos	Intervenciones quirúrgicas y preventivas	Bueno
Osteopetrosis	Retraso en la erupción dental, exfoliación prematura de dientes, hipoplasia del esmalte, prognatismo mandibular, alto índice de caries	Superposición ósea, dientes primarios retenidos y permanentes impactados En ocasiones las raíces dentales son casi invisibles por la densidad ósea	Tratamiento preventivo, ortodoncia y cirugía ortognática	Malo
Osteogénesis imperfecta	Tipo I y III: Dentinogénesis imperfecta, retraso en la erupción Maloclusión tipo II y retención de molares Tipo II: Dentina atubular y ausencia de predentina Tipo IV: Coronas y raíces cortas, dentinogénesis imperfecta, retención de molares y maloclusión tipo II	Constricción corono-radicular, coronas con apariencia bulbosa, obliteración de la cámara pulpar, fracturas radiculares, falta de contraste entre esmalte y dentina	Para la dentinogénesis imperfecta es la preservación de dientes	Variable
Síndrome de Albright	Retraso en la erupción, hipoplasia del esmalte, hipodoncia, paladar ojival	Ápices abiertos, cámaras pulpares amplias, calcificaciones pulpares	Tratamiento de la maloclusión y restauración de la estética debido a la hipoplasia del esmalte	Bueno
Síndrome de Ellis Van Creveld	Dientes neonatales, oligodoncia en la porción anterior de la mandíbula, hipoplasia del esmalte, retraso en la erupción dentaria permanente	Dientes retenidos y supernumerarios, raíces dismórficas	Tratamientos preventivos, restaurativos y ortodónticos	Reservado
Síndrome de Down	Lengua fisurada, macroglosia, protrusión lingual, úvula bífida, retraso en la erupción primaria y permanente, hipocalcificación del esmalte, respirador bucal	Taurodontismo, dientes supernumerarios	Prevención de caries y enfermedad periodontal Intervención ortodóntica y cirugía maxilofacial a quienes sean candidatos por su alto nivel de desempeño	Variable

Continúa

Cuadro 27-14. Padecimientos congénitos relacionados con alteraciones de la cavidad oral (continuación)

Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Manifestaciones radiográficas	Tratamiento	Pronóstico
Síndrome de Gorlin-Goltz	Prognatismo mandibular	Queratoquistes odontogénicos, dientes retenidos	Tratamiento multidisciplinario	Malo
Síndrome de Marfán	Paladar ojival y estrecho, dientes apiñados	Dilatación radicular, pulpolitos y obliteración pulpar	Profilaxis en tratamientos para prevenir endocarditis infecciosa	Bueno
Síndrome de Yunis Varon	Hipoplasia mandibular, paladar ojival, retracción labiogingival, labio y paladar hendido en ocasiones, hipodoncia	Dientes permanentes impactados	Sintomático	Malo
Síndrome de BOF	Micrognatia, úvula bífida, anomalías dentales, paladar ojival, labio superior con pseudohendidura, paladar hendido	Micrognatia, apiñamiento, retraso en dentición permanente	Tratamiento multidisciplinario	Variable
Síndrome de Rapp Hodking	Labio y paladar hendido, malformación dentaria, erupción retrasada, múltiples caries, hipoplasia del esmalte, anodoncia parcial	Reducción de la densidad de esmalte, dientes retenidos	Rehabilitación dental	Bueno

BIBLIOGRAFÍA

Odontología y enfermedades sistémicas

American Academy of Pediatric Dentistry: Reference manual. Definition of special health care needs. *Pediatr Dent* 2012;33(6):16.

American Academy of Pediatric Dentistry: Reference manual. Guideline on management of dental patients with special needs. *Pediatr Dent* 2012;33(6):142-6.

American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD): Guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance/counseling, and oral treatment for infants, children, and adolescents. *Clinical Guidelines* 2009;3(6):110-112.

Daabiss M: American Society of Anaesthesiologists physical status classification. *Ind J Anaesth* 201;55:111-5.

Lee JY, Bouwens TJ, Savage MF, Vann WF Jr: Examining the cost-effectiveness of early dental visits. *Pediatr Dent* 2006;28(2):102-5,192-8.

Reed KL: Basic management of medical emergencies. Recognizing a patient's distress. *J Am Dent Assoc* 2010;141(1):20-4.

Robertson C, Drexler AJ, Vernillo AT: Update on diabetes diagnosis and management. *J Am Dent Assoc* 2003;134(1):16-3.

Silveira MF, Marôco JP, Freire RS, Martins AM, Marcopito LF: Impact of oral health on physical and psychosocial dimensions: an analysis using structural equation modeling. *Cad Saude Publica*. 2014;30(6):1169-82.

Skrtrc D, Antonucci JM, Eanes ED: Amorphous calcium phosphate-bioactive polymeric composites for mineralized. *Tissue Regeneration* 2003;108(3):167-82.

Wilson W, Taubert KA, Gevitz M: Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association—A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J Am Dent Assoc* 2008;139(3):253-9.

Enfermedades cardíacas

Ahmed MM, Martinez HR: Short communication: Graph for calculating maximum dose in millilitres for paediatric population. *Eur Arch Paed Dent* 2009;10(1):40-2.

American Academy of Paediatric Dentistry: Reference manual. Appropriate use of local anesthesia for pediatric dental patients. *Pediatr Dent* 2008;29(7):125-0.

Field JM: Part 1: Executive summary: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S640-6.

Gidding SS, Daniels SR, Kavey REW: Developing the 2011 integrated pediatric guidelines for cardiovascular risk reduction. *Pediatrics* 2012;129(5):e1311-9.

Haas DA: Preparing dental office staff members for emergencies. Developing a basic action plan. *JADA* 2010;141(1):8-3.

Instituto Nacional de Estadística e Informática. México. Población mexicana con discapacidad. Censo 2010. Disponible en: <http://cuentame.inegi.org.mx/poblacion/discapacidad.aspx?tema=P>

Instituto Nacional de Estadística e Informática. México. Población mexicana con discapacidad. Censo 2010. Disponible en: <http://cuentame.inegi.org.mx/poblacion/defunciones.aspx?tema=P>

Malamed SF. *Preparation in: medical emergencies in the dental office*. 6th ed. St. Louis : Mosby 2007:59-65.

McGill HC, McMahan CA, Gidding SS: Preventing heart disease in the 21st century: implications of the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) study. *Circulation* 2008;117(9):1216-7.

Diabetes

Clarke W, Jones T, Rewers A, Dunger D, Klingensmith GJ: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diab* 2009;10 (suppl) 12:134-5.

Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC: Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diab* 2009;10 (suppl) 12:3-1.

Moreira AR, Marques MS, Albuquerque I, Correia F: Hipossalivacao e aumento da glucose saliva em diabéticos. *Rev Odonto* 2007;15(30):78-82.

Rosenberg M: Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010;141(1):14-9.

The International Expert Committee: International Expert Committee Report on the Role of the HbA_{1c} Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7): 1327-4.

Vernillo AT: Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. JADA 2003;134(1):24-3S.

Wilson W, Taubert KA, Gevitz M: Prevention of infective endocarditis. JADA 2008;139:253-9.

Hipotiroidismo

Larsen PR, Davies TF, Hay ID: The thyroid. En: Williams RH, Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, eds. *Williams textbook of endocrinology*. Philadelphia. Saunders 1998:389-16.

Pinto A, Glick M: Management of patients with thyroid disease. JADA 2012;133(1): 849-8.

Desnutrición

Lezama Flores G, Vaillard Jiménez E, Rojaz Guerrero MN: Afecciones bucales en niños con desnutrición y sus factores de riesgo, área marginada de Puebla, México. Obtenido de: <http://files.sld.cu/saludbucal/category/files/2010/10/1084-1340.pdf>

Marín-Caro MM, Gómez-Candela C, Castillo-Rabaneda R, Lourenço-Nogueira T, García-Huerta M, Loria-Kohen V et al.: Nutritional risk evaluation and establishment of nutritional support in oncology patients according to the protocol of the Spanish Nutrition and Cancer Group. Nutr Hosp 2008;23(5):458-68.

Perez-Llamas F: Risk of desnutrition in the spanish population. Evaluation of the current situation and need for a nutritional intervention. Med Clin 2012;139(4):163-4.

Ribeiro TR, Alves KS, de Miranda Mota AC, Costa DP, de Carvalho CB, Santos CF, Monteiro AJ, Fonteles CS. Caries experience, mutans streptococci and total protein concentrations in children with protein-energy undernutrition. Aust Dent J. 2014;59(1):106-13

Parálisis cerebral

Abanto J, Ortega AO, Raggio DP, Bönecker M, Mendes FM, Ciamponi AL. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of children with cerebral palsy. Spec Care Dentist. 2014;34(2):56-63

Santos MTBR, Manzano FS: Assistive stabilization based on the neurodevelopmental treatment approach for dental care in individuals with cerebral palsy. Quintessence Int 2007;38:681-7.

Silvestre F, Plaza A: *Odontología en pacientes especiales*. Valencia. Editorial Universitat de Valencia 2007:269-74.

Dieta y obesidad

Abanto J, Ortega AO, Raggio DP, Bönecker M, Mendes FM, Ciamponi AL. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of children with cerebral palsy. Spec Care Dentist. 2014;34(2):56-63

Ludwig DS, Peterson KE, Gormaker SL: Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity:

A prospective, observational analysis. Lancet 2001;357 (9255): 505-8.

Martínez –Menchaca HR et al. : Dime qué comes y te diré cómo está tu salud bucal. Actas Odontol 2011;8(2):62-7.

Stang J, Bayerl CT: Position of the American Dietetic Association: child and adolescent food and nutrition programs. JADA 2003;103(7):887-93.

Tong HJ, Rudolf MC, Muyombwe T, Duggal MS, Balmer R. An investigation into the dental health of children with obesity: an analysis of dental erosion and caries status. Eur Arch Paediatr Dent. 2014;15(3):203-10.

Leucemias

Diz-Dios P, Ocampo-Hermida A, Fernandez-Feijoo J: Quantitative and functional neutrophil deficiencies. Med Oral 2002; 7:206-1.

Mancheño-Franch A, Gavalda-Esteve C, Sarrión-Pérez MG: Oral manifestations and dental management of patient with leukocyte alterations. J Clin Exp Dent 2011;3(1):e53-9.

Otten J, Philippe N, Suci S, Béhar C, Babin-Boilletot A, Thyss A et al.: The children leukemia group: 30 years of research and achievements. Eur J Cancer 2002;38(4):44-9.

Ponnam SR, Srivastava G, Jampani N, Kamath VV. A fatal case of rapid gingival enlargement: Case report with brief review. J Oral Maxillofac Pathol. 2014;18(1):121-6.

Autismo

Delli K, Reichart PA, Bornstein MM, Livas C. Management of children with autism spectrum disorder in the dental setting: concerns, behavioural approaches and recommendations. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013;18(6):e862-8.

El Khatib AA, El Tekeya MM, El Tantawi MA, Omar T. Oral health status and behaviours of children with Autism Spectrum Disorder: a case-control study. Int J Paediatr Dent. 2014;24(4):314-23

Horrutier-Gutierrez L: Manejo del paciente autista en el consultorio odontológico. Odontol Pediatr 2008;7(2):34-5.

Matson JL, Rieske RD, Tureck K: Additional considerations for the detection and diagnosis of autism: Review of available instruments. Res Autism Spectrum Dis 2011;5(4):1319-26.

Moret Y: Enfermedades genéticas que afectan la cavidad bucal. Acta Odontol Venezol 2004;42(1):25-30

Slavkin HC: Congenital craniofacial malformations: Issues and perspectives. J Prosthet Dent 1984;51(6):109-18.

Slavkin HC: Dentistry in the interdisciplinary treatment of genetic diseases: proceedings of a symposium held Feb.28-March 1,1980, at Charleston, S.C.: Carlos F. Salinas and Ronald J. Jorgenson (editors): *Birth defects: Original Article Series*, Vol XVI, No.5, New York, December, 1980, Alan R. Liss, Inc. 216 p. Am J Orthod 1982;81(3):255.

Surabian SR. Dentistry's intrinsic link to provision of services for persons with disabilities. J Calif Dent Assoc. 2013; 41(9):677-83, 686-8.

Periodoncia

Alejandro González Blanco ■ Kenji Hosoya Suzuri

PERIODONCIA Y LO SISTÉMICO

Relación bidireccional

En la medicina actual es vital entender el papel tan importante que tienen los problemas bucales infeccioso-inflamatorios e inmuno-inflamatorioas-metabólicos; como gingivitis, periodontitis, caries e infecciones endodónticas, entre otros; para la salud integral y el bienestar global del individuo. Por lo que el objetivo de este capítulo es enfatizar la relación bidireccional que existe entre las infecciones periodontales y las diferentes enfermedades sistémicas.

En años recientes ha aumentado el volumen de información bibliográfica que demuestra que los padecimientos periodontales influyen de manera significativa en la prevalencia y gravedad de algunas enfermedades sistémicas, a diferencia de años anteriores, cuando se pensaba que sólo estas enfermedades afectaban la condición de las infecciones periodontales, lo que Page denominó la “inversión del paradigma”; lo que facilita el control de las enfermedades sistémicas y mejora la condición de salud general de las personas. El impacto ha sido tal, que la Academia Americana de Periodontología realizó, en 1999, una nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales en un intento de lograr un mejor entendimiento de la etiología, patogenia y tratamiento de las mismas. En 2013, la Academia Americana de Periodontología junto con la Federación Europea de Periodontología han manifestado su postura en lo concerniente a la relación entre la periodontitis y las alteraciones sistémicas.

INFLUENCIA DE LAS INFECCIONES PERIODONTALES EN LA SALUD SISTÉMICA

Es innegable la influencia que tiene el aspecto sistémico del huésped en la patogénesis y progresión de la enfermedad periodontal. Sin embargo, en años recientes ha sido de gran importancia toda la investigación realizada para demostrar el impacto que puede tener la enfermedad periodontal en la salud del individuo.

Cada vez es más importante que el periodontólogo esté consciente y preparado para que pueda tener una mayor y mejor comunicación con el médico general y en particular, con especialistas en cardiología, ginecología, gastroenterología, medicina interna y endocrinología con el fin de ofrecer mejores y más completos tratamientos odontológicos. El listado de contacto médico compulsorio pudiera aumentar conforme ocurran nuevas evidencias en el futuro, ya que la medicina y la investigación traslacional o traslacionista, estudios epidemiológicos retrospectivos y prospectivos, así como la investigación de laboratorio y clínica interdisciplinaria, encontrarán asociaciones causales entre la medicina y la odontología, en especial, con la periodontología, cariológica y endodoncia. La investigación y la actitud transdisciplinaria, que incluya ciencias de la conducta y ciencias sociales, también traerá nueva información y propuestas que influyan no sólo en la salud del individuo sino en su bienestar como concepto global. La periodontología seguirá siendo un área preponderante, ya que además de vigilar el equilibrio local y sistémico, influye en aspectos capitales como la vivencia y supervivencia del individuo, siendo la capacidad masticatoria, la apariencia y sonrisa, la seguridad y autoestima la que provoca la conservación dental como un bien vital.

La investigación traslacional o traslacionista ayuda a que los hallazgos de la ciencia básica sean útiles para aplicaciones prácticas, que mejoren el bienestar y la salud humana. Se aplica en las áreas médicas, de la conducta y de las ciencias sociales.

Este capítulo es una revisión de los conceptos relacionados entre las infecciones periodontales y algunos de los aspectos sistémicos más importantes.

EMBARAZO

El nacimiento prematuro y el bajo peso de los recién nacidos se relacionan con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad durante el primer año de vida; así como deficiencias en el desarrollo en la infancia y más probabilidad de cursar con enfermedades graves en la edad adulta. El 75% de las muertes de los recién nacidos (mortalidad perinatal) ocurre en los nacimientos prematuros, la mayor parte antes de las 32 semanas de gestación. Determinaciones de la Organi-

zación Mundial de la Salud (OMS) sobre el peso y tiempo de nacimiento se muestran en el cuadro 28-1.

El peso al nacer es uno de los factores más importantes que determina la supervivencia, crecimiento y desarrollo saludable de los recién nacidos. Los neonatos con peso menor a 2.5 kg tienen 40 veces más probabilidades de morir en el periodo neonatal que los bebés con peso normal; y es casi 7% de los recién nacidos que pesan menos de 2.5 kg, lo que convierte al bajo peso al nacer en la causa de muerte de dos terceras partes de los recién nacidos. La morbilidad, la anormalidad neurológica más frecuente encontrada en bebés con bajo peso al nacer es la parálisis cerebral, cuyos rangos se incrementan conforme disminuye el peso al nacer. Los niños en edad escolar con bajo peso al nacer pueden tener discapacidad de aprendizaje, trastornos de la atención y alteraciones del desarrollo y problemas respiratorios, como asma. Los trastornos del desarrollo y bajo peso se relacionan con tabaquismo, alcoholismo, drogadicción de la madre durante el embarazo, nivel socioeconómico bajo, mala nutrición; también con enfermedades sistémicas como hipertensión arterial, edad materna alta o baja, diabetes e infecciones de vías genitourinarias.

La enfermedad periodontal, infección provocada por microorganismos gramnegativos, que puede afectar el resultado del embarazo. Está demostrado que la manipulación intraoral, como el cepillado dental, provoca bacteriemias gramnegativas que ocurren en mayor proporción en personas con depósitos importantes de biofilms bacterianos periodontales e inflamación gingival. Estudios en animales sugieren que el depósito remoto de microorganismos gramnegativos y sus productos, como en el caso de la periodontitis, tienen impacto negativo en el embarazo. En una investigación con madres con enfermedad periodontal con pérdida de inserción de 3 mm o más, en más de 60% de los sitios analizados, los casos de nacimientos pretérmino e hijos con peso bajo, fueron más, comparados con los resultados obtenidos de madres que consumían tabaco o alcohol; lo cual sugiere la probable asociación entre enfermedad periodontal y resultados adversos en el embarazo, pero se necesita más información sobre la posible relación causa-efecto.

Mediadores de la inflamación, como la prostaglandina E_2 (PGE_2), no sólo se encuentran en el proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal, sino que además regulan los procesos fisiológicos normales durante el parto. Las concentraciones de PGE_2 en el líquido amniótico aumentan en forma constante durante el embarazo, hasta que alcanzan cifras críticas que provocan el inicio de la labor de parto, la dilatación cervical y el parto.

Cuadro 28-1. Peso y tiempo de según la OMS

Peso al nacer	
Bajo peso al nacer	Menos de 2 500 g
Muy bajo peso al nacer	Menos de 1 500 g
Extremadamente bajo peso al nacer	Menos de 1 000 g
Tiempo de nacimiento	
Nacimiento prematuro	Menos de 37 semanas de gestación
Nacimiento muy prematuro	Menos de 32 semanas de gestación

Los lipopolisacáridos (LPS) son componentes importantes de la pared celular de las bacterias gramnegativas que se relacionan con complicaciones durante la preñez en animales. Las endotoxinas entéricas inducen necrosis de la placenta, abortos espontáneos, daño y muerte fetal, así como malformaciones y bajo peso del feto.

Es importante establecer que la enfermedad periodontal puede afectar el resultado del embarazo y que el tratamiento periodontal reduce de manera significativa el riesgo de enfermedades, así como de nacimientos prematuros o de bajo peso, ya que disminuye la respuesta inflamatoria del individuo.

OSTEOPOROSIS

Cada vez es más la evidencia de la relación entre la pérdida de densidad ósea por osteoporosis con enfermedad periodontal y pérdida dental. Los resultados obtenidos en estudios prospectivos actuales, apoyan la existencia de la asociación entre osteoporosis y el establecimiento y progresión de la enfermedad periodontal.

La osteoporosis es una condición sistémica caracterizada por la disminución de la cantidad de hueso, sobre todo en mujeres en la etapa menopáusica y en hombres de edad avanzada. Es más frecuente y grave en mujeres, con un rango de pérdida ósea de casi dos veces mayor que la del hombre, lo que provoca grados variables de trastornos en el proceso reparativo, en la respuesta biológica y con riesgo de dolor, deformidad corporal y fracturas por enfermedad. La mayor formación ósea se alcanza entre la segunda y tercera década de vida, después de las cuales se aprecia una disminución de 0.3 a 0.5% por año en el hueso cortical. En el periodo de menopausia, el rango de pérdida ósea cortical es de 2 a 3% anual por los próximos ocho a diez años, siendo la pérdida de hueso trabecular mayor, de 4.8% anual durante cinco a ocho años posteriores al inicio de la misma.

Como consecuencia de lo anterior, ya que la pérdida de hueso alveolar es una de las características de la enfermedad periodontal, se sospecha que la osteoporosis grave puede ser un factor que agrava la enfermedad periodontal; sin embargo, es difícil establecer esta relación debido a que pueden existir otros factores del metabolismo óseo o su radio de destrucción patológica, como edad, sexo, hábitos de higiene, lapso transcurrido desde el establecimiento de la periodontitis, tabaquismo, ingestión de hormonas y susceptibilidad genética. Esos factores se pueden clasificar en modificables y no modificables. Los factores no modificables incluyen raza, antecedentes familiares de osteoporosis, genética, constitución física, género, edad avanzada y antecedentes de fracturas; mientras que ejemplos de factores modificables son el consumo de medicamentos (corticosteroides, anti-convulsivos y otros), trastornos alimentarios, deficiencia de calcio, falta de actividad física, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol o cafeína y deficiente desarrollo esquelético en las etapas tempranas de la edad adulta. Algunos estudios han demostrado cierta predisposición a pérdida mayor de inserción en las mujeres con osteoporosis grave que en las mujeres que no la padecen. Por lo tanto, es recomendable que los médicos refieran a sus pacientes de edad avanzada con el odontólogo para una valoración del estado

de salud oral y que éstos refieran a los pacientes de edad avanzada con problemas graves de enfermedad periodontal a una valoración de osteoporosis.

Es posible establecer la relación entre enfermedad periodontal y osteoporosis, ya que varias investigaciones sugieren una posible asociación entre la deficiencia de la densidad ósea y los registros de pérdida ósea y dental obtenidos de pacientes con osteoporosis. Sin embargo, no se debe olvidar que pueden existir muchos otros factores que quizá provoquen mayor predisposición a enfermedad periodontal, por lo que el odontólogo y el periodontólogo deben poner especial atención en aquellos factores modificables en beneficio de sus pacientes, para reducir los riesgos de desarrollo de enfermedades dentales, periodontales y orales.

DIABETES MELLITUS

La Federación Internacional de Diabetes (IFD) considera que existen cerca de 300 millones de personas diabéticas en el mundo y respalda los estudios en donde se establece que los pacientes diabéticos tienen más riesgo de padecer periodontitis y en mayor grado que los pacientes control. Siendo una relación bidireccional en la que la enfermedad periodontal predispone o agrava la diabetes, y viceversa, lo cual se corrobora en pacientes con tratamiento y control de periodontitis, en los que se aprecia una mejoría en sus concentraciones de glucemia. La clasificación de diabetes mellitus de la ADA (*American Association of Diabetes*) se muestra en el cuadro 28-2.

Cuadro 28-2. Clasificación de la DM según la ADA

Tipo 1	Autoinmune (destrucción de las células del páncreas) se llega, por lo general, a la pérdida total de la secreción de insulina, por lo que los pacientes dependen de la insulina; provoca cetoacidosis que pone en peligro la vida del individuo. Por lo común, aparece en niños y adolescentes
Tipo 2	Llamada no-insulinodependiente. Resulta de la resistencia y producción alterada de la insulina, sin destrucción autoinmune de las células del páncreas; presenta hiperglucemia gradual y sin síntomas
Diabetes gestacional	Aparece durante el embarazo. Indica predisposición a la resistencia insulínica y existe un riesgo alto de desarrollo de un cuadro diabético completo a futuro
Otras formas de diabetes	Incluye defectos pancreáticos por traumatismo, intoxicación de las células beta por medicamentos y sustancias tóxicas, trastornos hormonales y defectos genéticos de las células beta
Estados de prediabetes	- Trastorno en la tolerancia a la glucosa 140-199 mg/dL (IGT) - Trastorno en la glucosa en ayuno 100-125 mg/dL (IFG)
Grupos de riesgo	- Sobrepeso. Obesidad - Historia o episodios de intolerancia a la glucosa - Anomalías potenciales de tolerancia a la glucosa - Hemoglobina glucosilada aumentada
IFG y IGT están asociados al síndrome metabólico que incluye obesidad (en particular abdominal o visceral), dislipidemia con triglicéridos altos y bajo HDL, o ambos, además de hipertensión	

El efecto en el periodonto de la diabetes está, con frecuencia, relacionada con inflamación gingival más grave y de aparición rápida. Su papel es importante en el aumento de la prevalencia y gravedad de las enfermedades periodontales en los diabéticos, ya que la evidencia de que los LPS de los microorganismos gramnegativos periodontopatógenos pueden aumentar la resistencia a la insulina y una complicación del control de la glucosa en sangre.

Con base en estas observaciones se infiere que el tratamiento periodontal se enfoca a disminuir la actividad bacteriana, que pudiera ser un coadyuvante importante para restablecer la sensibilidad a la insulina logrando un mejor control metabólico. También se ha establecido que demuestra una mejoría en el control de la glucemia al administrar antibióticos como parte de la terapia periodontal, ya que cuando se realizó la terapia mecánica periodontal estos parámetros mejoraron y, al combinarla con antibióticos sistémicos, se logró una mejoría tanto en los parámetros periodontales como en el control de la glucemia. Otra consideración importante en cuanto al manejo periodontal de pacientes diabéticos y su efecto en el control glucémico en la gravedad y progresión de la enfermedad periodontal, es que el control estricto de la glucemia se asocia al retraso en la aparición de complicaciones, así como la reducción en la progresión de las ya existentes. Por lo que se puede concluir que está clara la relación bidireccional entre diabetes y enfermedad periodontal. La prueba de hemoglobina glucosilada o con la denominación de uso extendido, HbA_{1c} es un excelente instrumento para ver los cambios mencionados y para la evaluación del paciente diabético en la consulta periodontal (cuadro 28-3). La interpretación específica de la

Cuadro 28-3. Prueba de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c})

Glucosilación de la hemoglobina A1 _c (promedio 8–12 semanas)			
Glucemias medias mg/dL	HbA _{1c} %	Riesgo de complicaciones cardiovasculares	Interpretación HbA _{1c} %
65	4	Bajo	Nivel no diabético ≤5.6
100	5		Riesgo aumentado (prediabetes) 5.7-6.4%
135	6		Nivel diabético: ≥6.5
170	7	Moderado	Control precario hasta 7.5
205	8		
240	9	Aumentado	Mal control a partir de 8
275	10	Alto	
310	11	Crítico	
345	12		
360	13		
415	14		

prueba de HbA_{1c} para el manejo de un paciente con diabetes con o sin periodontitis se trata en el capítulo 11.

Estudios epidemiológicos que relacionan la diabetes y la enfermedad periodontal concluyen que los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de periodontitis y más grave que los pacientes control. La gran interrogante es saber cómo afecta la enfermedad periodontal y su gravedad al estado metabólico general del diabético, es importante también identificar el grado en el que la terapia periodontal convencional enfocada a disminuir los irritantes bacterianos y el control de la inflamación, influye en la mejoría de los valores de glucemia del diabético. Se ha determinado que estos pacientes con enfermedad periodontal avanzada tienen mayor propensión a desarrollar proteinuria y complicaciones cardiovasculares de tipo diverso, a diferencia de los pacientes diabéticos sin enfermedad periodontal, a pesar de mostrar ambos grupos concentraciones similares de glucosa.

Los estudios que evalúan los posibles beneficios obtenidos en el paciente diabético al controlar la enfermedad periodontal son contrastantes, ya que es posible que la terapia periodontal no beneficie de manera importante a individuos con relativo control sistémico antes del tratamiento; pero puede ser beneficioso en aquellos individuos con diabetes mal controlada. Lo que se puede explicar con evidencia de que los LPS de microorganismos gramnegativos periodontopatógenos pueden aumentar la resistencia a la insulina y complicar el control de la glucosa en sangre. El manejo de un paciente con diabetes con o sin periodontitis se describe en el capítulo 11.

Con estas observaciones se puede inferir que el tratamiento periodontal diseñado para disminuir la actividad bacteriana es un coadyuvante importante para restaurar la sensibilidad a la insulina en los enfermos diabéticos, resultando en un mejor control metabólico.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La relación entre las enfermedades periodontales y las cardiovasculares está bien establecida y ha sido objeto de muchas investigaciones. Ambos padecimientos tienen características en común, ya que por lo general se manifiestan en personas en edad adulta con hábitos nocivos, como tabaquismo, en individuos con alguna enfermedad sistémica, como hipertensión y diabetes, y en sujetos de nivel socioeconómico bajo con malnutrición y mala higiene bucal.

La enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de un proceso inflamatorio, donde las bacterias y sus productos son los principales factores etiológicos. Cada vez existe más evidencia de que la mala higiene bucal, así como la presencia de enfermedad periodontal, incrementa el riesgo de que aparezca un problema cardiovascular.

Infarto del miocardio

Diversas infecciones de origen sistémico se han relacionado con la incidencia de infarto del miocardio, por lo que existe evidencia de que individuos que han sufrido un infarto tienen una prevalencia mayor de anticuerpos bacterianos, demostrando así la presencia de una infección preexistente; por lo que otros estudios han intentado demostrar la rela-

ción entre la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares; en donde se ha establecido una relación entre infecciones periodontales y el grado de ateromatosis coronaria, así como en la relación existente con otros factores de riesgo coronario, como edad, hiperlipidemia, índice de masa corporal aumentado, hipertensión, tabaquismo y condición socioeconómica.

Otros autores han observado que los enfermos que han sufrido infarto del miocardio o un padecimiento coronario tienen mayor índice de enfermedades dentales, periodontales y periapicales en cuanto a prevalencia y gravedad, comparado con los pacientes control. Se destaca la importancia de las prácticas del cuidado de la salud general, ya que las enfermedades periodontal y coronarias se relacionan con factores de riesgo, como mala nutrición, tabaquismo, diabetes y nivel socioeconómico bajo. En la actualidad, la necesidad de una comunicación estrecha entre el odontólogo y los médicos tratantes del paciente es de suma importancia para ofrecer un tratamiento adecuado que mantenga la salud del individuo. Es importante conocer que los enfermos con infarto del miocardio en un lapso de menos de seis meses están en riesgo de sufrir otro, por lo que los procedimientos odontológicos se deben posponer hasta después de seis meses de ocurrido.

La relación entre enfermedad periodontal y afección cardiovascular es algo bien documentado en varios estudios que establecen que pacientes con enfermedad periodontal tienen un riesgo mayor de 25% de sufrir alguna enfermedad cardiovascular, comparado con quienes no tienen síntomas periodontales.

Angina de pecho

Es el resultado de una discrepancia entre el aporte y la demanda de las arterias coronarias, lo que provoca dolor en el pecho subesternal e irradia por alguno de los brazos hacia la espalda o hacia el ángulo de la mandíbula, por lo que cualquier condición que incremente la demanda del miocardio, como correr, subir escaleras o estrés emocional desencadenan la angina de pecho y puede provocar un infarto del miocardio.

Por lo anterior, se concluye que todas las acciones preventivas y terapéuticas periodontales ayudan a evitar o mejorar el control de los problemas isquémicos coronarios y miocárdicos.

Se exhorta a todos los odontólogos a certificarse en reanimación cardiopulmonar y que en el consultorio cuenten con equipo de reanimación de urgencia, así como con cápsulas antianginosas sublinguales y a que los pacientes con angina de pecho tengan disponible el fármaco antianginoso con nitroglicerina durante todo el tratamiento dental.

Enfermedad de las válvulas del corazón

Esta afección cardíaca se debe a un defecto congénito, infecciones, antecedente de fiebre reumática, artritis reumatoide que afectan el cierre normal y eficiente de las válvulas cardíacas provocando inestabilidad hemodinámica, arritmia cardíaca, así como endocarditis bacteriana.

Con enfermedad periodontal inducida por placa dentobacteriana, como periodontitis crónica, manipulación en el surco gingival y bolsas periodontales producen, de ma-

nera invariable, bacteriemias que aumentan el riesgo de una infección de las válvulas cardíacas. La American Heart Association establece el uso de una dosis única de 2 gr de amoxicilina vía oral una hora antes del procedimiento dental. En el caso de pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda clindamicina 600 mg vía oral una hora antes.

Hipertensión arterial

Este padecimiento cardiovascular se caracteriza por presión arterial mayor a 140/90 mm Hg. Es un problema médico que afecta a gran parte de la población, por lo que es importante que el odontólogo tenga la capacidad de establecer y controlar la presión arterial del paciente, así como estar en comunicación con el médico tratante para lograr un manejo temprano y control del padecimiento adecuados. En el cuadro 28-4 se dan algunas recomendaciones para tratar a un paciente con historial de hipertensión con un adecuado control y vigilancia. Por su prevalencia en la población, el manejo de de estos enfermos, con o sin periodontitis, se trata con detalle en el capítulo 5.

Los tratamientos dentales de urgencia se deben realizar con precaución y siempre con interconsulta médica y, desde el punto de vista periodontal, se deben controlar los problemas agudos, de preferencia con fármacos y después se determina el tratamiento a seguir. Si durante la cita se detecta que la presión del paciente está muy elevada, es recomendable posponer el tratamiento hasta que se controle.

INFECCIONES RESPIRATORIAS

Establecer la relación entre periodontitis y enfermedades respiratorias es muy importante. La neumonía bacteriana es una infección del parénquima pulmonar provocada por patógenos residentes en la mucosa orofaríngea, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Candida albicans* y especies anaeróbicas. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), provocada por bronquitis crónica y enfisema pulmonar; es la distensión de los espacios distales aéreos al bronquiolo terminal, produciendo la destrucción del tabique bronquial, resultando en infecciones inducidas por bacterias anaerobias; por lo que la placa dentobacteriana es la fuente principal, sobre todo en pacientes con problema periodontal.

Algunos mecanismos que se han propuesto para explicar la posible relación de las bacterias orales en la patogénesis de las infecciones respiratorias son los siguientes:

1. Aspiración de los patógenos orales hacia el pulmón provocando la infección.
2. La existencia de enzimas relacionadas con enfermedad periodontal en la saliva, puede modificar las superficies mucosas, permitiendo la adhesión y colonización de los patógenos respiratorios que se aspiran después hacia el pulmón.
3. Enzimas asociadas a la enfermedad periodontal pueden destruir la película salival de las bacterias patógenas, facilitando su desprendimiento de las superficies mucosas.
4. Citocinas de los tejidos periodontales alteran el epitelio respiratorio facilitando la infección por los patógenos respiratorios.

A menudo, las vías respiratorias altas están contaminadas con microorganismos derivados de las regiones bucal, nasal y faríngea; mientras que las vías inferiores, en donde ocurre el intercambio de gases, se mantienen, por lo general, libres de microorganismos debido a una combinación de factores del sistema de defensa inmunitario del huésped y los mecanismos de limpieza, como el reflejo de tos, la expulsión ciliar de los contaminantes aspirados y el movimiento de las secreciones de las vías aéreas inferiores hacia la tráquea.

Los biofilms periodontales se consideran como un posible reservorio de patógenos respiratorios anaeróbicos, ya que se han identificado diferentes especies en infecciones pulmonares y de vías aéreas, como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y gran cantidad de especies de *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces* y *Veillonella*; que llegan a provocar enfermedades respiratorias supurativas, como el absceso pulmonar. Estas observaciones clínicas se deben tomar con cautela científica, esperando que futuros estudios demuestren de manera más amplia una posible relación causal; aunque varios estudios sugieren que la cavidad oral actúa como almacén de patógenos respiratorios y la colonización orofaríngea precede a una infección bacteriana respiratoria. No existen estudios que demuestren, de manera específica, un incremento en el riesgo de desarrollo de esa infección respiratoria en pacientes con enfermedad periodontal, así como tampoco existen investigaciones que evalúen los efectos del tratamiento periodontal en la incidencia de infecciones bacterianas respiratorias.

Es importante resaltar la capacidad del sistema inmunológico del individuo para mantener la salud de las vías respiratorias inferiores, ya que al fallar los mecanismos de defensa del huésped para eliminar estos patógenos, permite su multiplicación y subsecuente infección y destrucción de los tejidos. Por lo que se debe prevenir la infección de las vías respiratorias inferiores evitando la colonización inicial de patógenos respiratorios en la orofaringe.

Los factores responsables de la mala higiene bucal son determinantes en la frecuencia de las infecciones respiratorias en grupos de pacientes de alto riesgo, por lo que se requieren estudios que definan los factores responsables del inicio del proceso de infección, las condiciones subyacentes que regulan la progresión de la enfermedad, así como los métodos necesarios para mejorar su tratamiento;

Cuadro 28-4. Recomendaciones para el manejo de pacientes hipertensos en tratamiento periodontal

Recomendar no suspender los medicamentos el día que se realiza el procedimiento dental

Reducir el estrés del paciente disminuyendo la ansiedad

Obtener y actualizar el historial médico completo, incluyendo medicamentos, alergias, dietas

Realizar registro de la presión arterial y los signos vitales del paciente

Realizar las interconsultas necesarias y mantener una comunicación constante con el médico tratante

ya que se considera que al mejorar los métodos de higiene bucal se disminuye la prevalencia de la colonización orofaríngea por patógenos respiratorios reduciendo el riesgo de infección en personas con alto riesgo.

ASPECTOS GENÉTICOS EN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Los trastornos del periodonto son manifestaciones multicau-sales, sin embargo, se consideran como el resultado final de un huésped genéticamente susceptible a los componentes de la placa dentobacteriana. Esto sucede con la periodontitis crónica del adulto y otras variedades de enfermedad periodontal. Los tejidos periodontales se alteran en múltiples trastornos genéticos de manera directa o indirecta. Una gran cantidad de enfermedades hereditarias (defectos monogénicos y cromosómicos) y síndromes se acompañan de complicaciones periodontales, con lo que se afectan diversos tejidos, células, procesos bioquímicos y mecanismos de defensa del huésped.

Periodontitis

Con estudios epidemiológicos e intrafamiliares en población abierta, se ha demostrado la existencia de una base genética para el desarrollo de las enfermedades periodontales. Se ha aceptado que la presencia de microorganismos es necesaria para el desarrollo de las formas más comunes de gingivitis y periodontitis, mas no son el factor determinante para su aparición y desarrollo; ni tampoco lo son para definir variables clínicas, como gravedad, velocidad, frecuencia en la recurrencia y grado de susceptibilidad. Sin minimizar la influencia de los factores microbianos y ambientales, lo más probable es que los elementos determinantes del comportamiento clínico y pronóstico de la enfermedad, los aporte el propio huésped a través de una estructura genética altamente individualizada. Esto explica además la susceptibilidad variable y las diferencias entre los cuadros clínicos de los pacientes con enfermedades periodontales. La influencia genética, muy clara en las formas de enfermedad periodontal de aparición temprana, como puede ser la periodontitis juvenil localizada, tiene varios patrones de transmisión hereditaria, como el autosómico recesivo, el autosómico dominante o el ligado al cromosoma dominante X.

Sobrecrecimiento gingival

El sobrecrecimiento gingival fibromatoso puede ser una anomalía aislada o parte de un síndrome. Como hallazgo aislado, es, en general, esporádico aunque puede ser el resultado de transmisión autosómica dominante y, en menos ocasiones, autosómica recesiva. El agrandamiento gingival retrasa la erupción de los dientes, contribuye a su malposición o impide su limpieza. Los dientes anteriores se afectan más que los de las regiones posteriores. Aunque la encía puede ser el único tejido involucrado, en algunas ocasiones se relaciona con hipertricosis, así como con varios síndromes que se caracterizan por presentar fibromatosis gingival, por ejemplo; Rutherford, Ramon, Cross y Laband.

TRASTORNOS METABÓLICOS

Las trastornos metabólicos tienen un determinante genético amplio. Los que tienen una involucración mayor periodontal se explican a continuación.

Síndrome de Papillone-Lefèvre

Trastorno genético autosómico recesivo. Se observa una exfoliación prematura de los dientes primarios y la pérdida temprana de los permanentes.

Acatalasia

Enfermedad autosómica recesiva caracterizada por deficiencia en la producción de la enzima catalasa, útil en la degradación de peróxido de hidrógeno transformándolo en agua y oxígeno. La producción de peróxido de hidrógeno (radicales superóxido) es un proceso lisosomal, en particular, útil en la defensa antibacteriana. La concentración tisular de peróxido de hidrógeno lo convierte en dañino por el sobre almacenamiento de radicales de superóxido, que al verse en forma extracelular inducen la destrucción histica. Este daño es notable, pudiendo ser muy grave en los tejidos gingivales y el hueso alveolar.

Hipofosfatasia

Es una condición autosómica recesiva, con frecuencia relacionada con trastornos periodontales. Se caracteriza por la deficiencia en la producción de fosfatasa alcalina que se traduce en trastornos en el metabolismo óseo. Los dientes pueden estar malformados y con defectos en la formación del cemento y los maxilares, mostrar pérdida ósea y dentaria prematura. Esta enfermedad se ha relacionado con formas de periodontitis de inicio temprano, en especial, en niños. Es interesante observar que los adultos que padecen esta condición no tienen ninguna alteración periodontal significativa.

TRASTORNOS SANGUÍNEOS Y EN ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

Las alteraciones de la sangre y sus órganos formadores pueden tener un efecto negativo en la integridad del periodonto y se pueden agrupar grosso modo en trastornos hematológicos, de eritrocitos y de leucocitos, siendo las leucocitarias las que comprenden la mayor parte de los trastornos sanguíneos que afectan la integridad periodontal. El infiltrado de leucocitos denso es una de las características histopatológicas más importantes de inflamación gingival y periodontitis. Todas las variedades leucocitarias se encuentran en este infiltrado y son determinantes en la respuesta de los tejidos a las crisis tóxicas y estimulación antigénica de microorganismos que conforman los biofilms periodontales.

Problemas en la hemostasia

Las plaquetas o trombocitos son esenciales en la hemostasia, participan tanto en el taponamiento vascular como en la regeneración de los vasos sanguíneos dañados. Cuando

hay alteración funcional o numérica plaquetaria puede aparecer sangrado cutáneo (púrpura) o tiempo de sangrado muy prolongado, como en la trombocitopenia. Los trastornos hemostáticos no predisponen la enfermedad periodontal pero sí complicaciones en el manejo de estos pacientes durante la terapia periodontal.

Con trombocitopenia y trombastenia una respuesta hemorrágica es predecible, aún después de realizado el procedimiento de raspado y alisado radicular, por lo que se debe considerar antes de la cirugía, los hemostáticos, la transfusión de plaquetas o factores de coagulación coordinándose con el médico o hematólogo responsable o bien esperar a que la condición sistémica se resuelva, ya sea que se deba a factores etiológicos temporales o controlables.

Alteraciones en los eritrocitos

Anemia aplásica

Las anemias menores no afectan de forma importante el sistema periodontal. Aunque trastornos mayores, como la anemia aplásica, caracterizada por la disminución significativa del tejido hematopoyético de la médula ósea, se han relacionado con una destrucción periodontal grave; la pancitopenia asociada a esta condición reduce de manera significativa, el número de leucocitos y plaquetas, siendo una razón agregada de destrucción periodontal y sangrado gingival.

En los casos de anemia aplásica crónica o recurrente es conveniente incluir a los pacientes en un programa preventivo de control higiénico periodontal intensivo, ya que los irritantes locales inducen sangrado y posibilitan una infección. Si ocurre una urgencia periodontal durante una supresión grave de la médula ósea, el caso debe ser manejado en conjunto con el hematólogo.

Anemia de células falciformes

Es el resultado del cambio de forma de los eritrocitos durante estados hipóxicos. Es primordial mantener a estos pacientes libres de riesgo de enfermedad periodontal. Su tejido óseo, en general y en especial el alveolar, sufre cambios graves, pues aumentan los espacios medulares producto de hiperplasia medular compensatoria del defecto funcional de los eritrocitos, lo que originará osteoporosis. Son pacientes sensibles a desarrollar trombosis, infarto vascular y osteomielitis. Los cambios hipóxicos complican la reparación, observándose en las radiografías cicatrizaciones osteoescleróticas. En periodos de remisión se deben intentar todas las facetas de la atención periodontal primaria y conservar al paciente con un control higiénico estricto y visitas periódicas para tratamiento de mantenimiento periodontal, evitando así que los tejidos periodontales respondan a procesos inflamatorios o infecciosos, ya que su capacidad reparativa deficiente lo expone a daños permanentes importantes y a una complicación sistémica mayor.

Se debe proponer la cirugía electiva por el mal pronóstico reparativo. Estos pacientes no toleran la anestesia general u óxido nítrico. El uso de anestésicos locales con vasoconstrictor aún está en discusión, ya que aunque se puede argumentar que su empleo complica el estado hipóxico local, la conclusión es debatible. Parte de la terapia para control

de la enfermedad sanguínea pueden ser los corticosteroides, lo que aumenta la complicación del manejo periodontal, en particular, cuando pudiera implicar un manejo quirúrgico, ya que los procesos defensivos y reparativos disminuyen; además, el manejo clínico necesita la compensación de estados de supresión adrenal.

Policitemia

Es el incremento de los eritrocitos circulantes debido a una sobreproducción de los mismos por la médula ósea, así como de plaquetas y leucocitos. Se caracteriza por sangrado excesivo al cepillado ó al raspado y alisado radicular. Las encías lucen congestionadas y edematosas con un color violáceo púrpuro. La concentración eritrocítica aumentada en los vasos gingivales expone a la formación de hematomas, petequias y sangrado profuso, espontáneo o provocado. Es necesario que el paciente mantenga sus tejidos periodontales libres de irritantes físicos y biológicos, sin embargo, los síntomas no desaparecerán hasta que la condición hematológica se haya controlado.

Trastornos en los leucocitos

La mayor parte de las enfermedades hematológicas que afectan al periodonto se relacionan con los trastornos en la función o el número de leucocitos. Los problemas principales son disminución o ausencia de leucocitos polimorfonucleares circulantes o neutropenia, o el número excesivo de leucocitos o leucocitosis, que cuando son de origen neoplásico se denomina leucemia.

Neutropenia

Este término incluye un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por disminución o ausencia de leucocitos polimorfonucleares circulantes. Existen varios tipos y descripciones que incluyen agranulocitosis, neutropenia familiar y neutropenia crónica idiopática o cíclica. La agranulocitosis, por definición estricta, se refiere al agotamiento de todos los granulocitos en la sangre, sin embargo, se utiliza para describir una neutropenia muy grave, por lo general, relacionada con reacciones adversas a algún medicamento. La neutropenia familiar es heredada y los neutrófilos no se liberan de manera adecuada por la médula ósea. La neutropenia cíclica es una condición rara, caracterizada por la disminución periódica en el número de leucocitos polimorfonucleares.

Los pacientes con neutropenia grave tienen varios trastornos en el periodonto, como úlceras y necrosis de la encía marginal. Se ha relacionado con aumento en el sangrado, a veces trastornos en la encía insertada; en otros casos se observa un tejido gingival edematoso, hiperémico y agrandado con áreas de descamación parcial. Estas características se relacionan con bolsas periodontales profundas y pérdida ósea generalizada grave.

Leucemia

Es una enfermedad maligna grave de los tejidos formadores de células del sistema inmunitario, provoca aumento de leucocitos inmaduros o anormales en la circulación. En todos los tipos de leucocitos se pueden involucrar, granu-

locitos (polimorfonucleares), monocitos y linfocitos. La enfermedad puede ser aguda o crónica. Hay agrandamiento gingival generalizado de gravedad variable por sobre acumulación leucocitaria intratisular que aparece en las leucemias de tipo agudo y muy rara vez en las crónicas. En la leucemia mieloide aguda el agrandamiento tal vez se debe al infiltrado mieloide (figura 28-1), mientras que en la leucemia linfocítica crónica el agrandamiento se debe a la inflamación provocada por la placa dentobacteriana.

La gingivitis aguda y la gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA) son más frecuentes en pacientes con leucemia que en personas control sanas. La quimioterapia o radioterapia aumentan la inflamación gingival, ya que además de las enfermedades sistémicas, producen hiposalivación y mayor adhesión de biofilms dentoperiodontales. Se observa mejoría notable del periodonto eliminando los factores locales etiológicos y poniendo énfasis en la higiene oral personal. También es posible que el paciente con leucemia tenga con más frecuencia infecciones virales por herpes simple y en menor frecuencia por herpes zoster.

Por la trombocitopenia el sangrado gingival espontáneo o prolongado puede ser un signo agregado en pacientes con leucemia, ya que es una complicación asociada frecuente, pudiendo existir también petequias y equimosis. Es difícil determinar la función que desempeñan los trastornos hematológicos en la patogenia de la periodontitis crónica, sin embargo, se pueden mencionar las siguientes conclusiones:

1. Ciertos grupos bacterianos (periodontopatógenos) en el biofilm periodontal son el factor etiológico desencadenante más importante de la enfermedad periodontal inflamatoria, pero la forma en que la enfermedad progresa o se comporta clínicamente, depende de manera fundamental de la capacidad defensiva y reparativa del huésped.

2. Las enfermedades sistémicas o los factores que modifican los mecanismos de defensa de los individuos los predisponen a diferentes patrones o tipos de enfermedad periodontal, con distintos matices de presentación clínica y respuesta a la terapia, así como al tratamiento de mantenimiento.
3. Los eritrocitos participan de manera determinante en la vitalidad de los tejidos periodontales brindándoles oxigenación, capacidad hemostática y protección antimicrobiana. La ausencia, disminución o disfunción de estas células producen trastornos en todo el organismo, que pueden ser más notorios en sitios con un equilibrio frágil en la relación huésped-parásito, como es el surco gingival y, por lo tanto, los tejidos periodontales. En estos sitios los leucocitos son cruciales para proveer la respuesta inflamatoria e inmune necesarias contra las agresiones microbianas.
4. Los eritrocitos y las plaquetas son necesarias para el intercambio de gases y el control del sangrado.
5. En general, las deficiencias cuantitativas de los leucocitos se relacionan con la destrucción del periodonto de toda la dentición, mientras que los defectos cualitativos se relacionan con una destrucción localizada, afectando el periodonto de un diente o un grupo reducido.
6. La leucemia produce agrandamiento infiltrativo gingival, mientras que la pérdida ósea es, con frecuencia, el resultado de la disminución y disfunción de los neutrófilos, o ambas.

INFECCIÓN POR VIH Y ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las manifestaciones de los tejidos periodontales del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se describieron por primera vez en 1987, siendo en un inicio dos las lesiones descritas, la gingivitis relacionada con VIH o eritema lineal gingival y la periodontitis asociada a VIH. Estas son, en varias ocasiones, el primer signo clínico de la infección y muchas de estas manifestaciones aparecen en los tejidos periodontales.

El VIH es un retrovirus que afecta principalmente a los linfocitos T cooperadores, aunque también tiene tropismo por monocitos, macrófagos, células de Langerhans y linfocitos B, entre otros; por lo que el huésped se vuelve susceptible a varias infecciones y neoplasias. El daño inmunitario de VIH puede alterar la respuesta de los tejidos orales y la propia microflora, modificando el comportamiento de la enfermedad periodontal, el plan de tratamiento y el resultado de la terapia. En años recientes, el manejo periodontal del paciente con infección de VIH se basa en la modalidad terapéutica sistémica empleada, así como en la incidencia, gravedad y manejo de las manifestaciones orales, por lo que el odontólogo tiene la responsabilidad de reconocer y diagnosticar las distintas enfermedades orales de los diferentes estados de la infección. De los pacientes infectados, 40% tienen una o más de las manifestaciones orales asociadas a VIH, rango que aumenta a casi 90% en las fases finales de la enfermedad. El cuadro 28-5 muestra las lesiones relacionadas con el periodonto que se pueden dividir en tres grupos.



Figura 28-1. Leucemia mieloide aguda. Manifestaciones gingivales acompañadas de afectación grave de la condición sistémica general.

Cuadro 28-5. Manifestaciones periodontales en pacientes con VIH

Frecuentes	Eritema gingival lineal Gingivitis necrosante Periodontitis necrosante
Menos comunes	Estomatitis necrosante
Condiciones que se agravan	Periodontitis crónica convencional (periodontitis del adulto) Periodontitis de progresión rápida

Manejo de las enfermedades periodontales en pacientes con VIH

El manejo de las enfermedades periodontales en pacientes infectados por VIH, como eritema gingival lineal y periodontitis necrosante, se basan en los principios desarrollados por Winkler y colaboradores, a mediados del decenio de 1980, los cuales involucran raspado y alisado radicular inicial para la eliminación del biofilm periodontal, restos de alimento y tejido necrótico, recomendando la irrigación con yodopovidona durante el procedimiento por sus efectos anestésicos y antisépticos. Después, es necesario realizar revisiones periódicas para obtener un adecuado control de la higiene oral del paciente. El uso de antibióticos debe ser cauteloso por el riesgo del desarrollo de cepas de *Candida albicans*, por lo que es habitual que se utilicen en combinación con un agente antimicótico (clotrimazol, nistatina, fluconazol). Se recomienda que estos pacientes se evalúen en citas de mantenimiento frecuentes con el objeto de remover los depósitos en la superficie dental y radicular, así como para reforzar las medidas de higiene oral. Los enjuagues de clorhexidina se utilizan como medida terapéutica para reducir los síntomas agudos del eritema marginal lineal y de la periodontitis necrosante, contribuyendo a prevenir también su recurrencia. A pesar de la alta frecuencia de enfermedad periodontal observada en la infección por VIH, es necesario tener en cuenta la existencia de otro tipo de lesiones orales asociadas, como linfomas, crecimientos neoplásicos, ulceraciones herpéticas o aftosas que requieren tratamiento específico y algunas veces, como es el caso de las neoplasias, será necesario realizar una biopsia y exámenes complementarios para obtener un diagnóstico adecuado.

MEDICAMENTOS, FÁRMACOS, SUSTANCIAS TÓXICAS Y TRASTORNOS ORALES

El uso de medicamentos para el manejo y control de la condición sistémica es una práctica común en la población, así como emplear combinaciones de varios fármacos o como terapia para una o varias enfermedades en un mismo paciente (multifarmacia). El uso de múltiples fármacos incrementa el riesgo de efectos secundarios adversos o interacciones farmacológicas desfavorables. La mayor parte pueden tener como efecto secundario manifestaciones orales, por lo que el odontólogo debe conocer los cambios que induce algún medicamento.

Trastornos en la secreción salival

Una de estas enfermedades es la xerostomía, que es el síntoma o sensación subjetiva de tener la boca seca (de manera independiente a la presencia o ausencia de saliva), usualmente inducida por la disminución del flujo salival o hiposalivación, que es un signo. Aparece con más frecuencia en personas de edad avanzada y se relaciona con el consumo de varios medicamentos. Cientos de fármacos producen hiposalivación, por ejemplo; los diuréticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antidepresivos, anticolinérgicos, antineoplásicos y otros. Los enjuagues bucales con alcohol o astringentes contribuyen con la sensación de resequead oral por cambios en la mucosa o sus órganos receptores nerviosos. La hiposalivación se relaciona, entre otros trastornos, con caries radicular, erosión e hipersensibilidad dentales debido al aumento en el cúmulo y los cambios cualitativos de los biofilms dentoperiodontales, que no la controlan los efectos físicos, detergentes y biológicos salivales; como consecuencia, la incidencia y gravedad de la periodontitis aumenta en pacientes con hiposalivación temporal o prolongada (figura 28-2).

Disminución de la resistencia del huésped

Los trastornos en la resistencia antiinfecciosa, el potencial inflamatorio y la capacidad reparativa del huésped pueden estar relacionados con el uso de agentes inmunosupresores, de agentes inmunosupresores, como azatioprina, ciclofosfamida y corticosteroides. Al modificarse la respuesta inflamatoria se enmascaran algunos de los signos y síntomas comunes de las enfermedades periodontales. El consumo prolongado de corticosteroides favorece el desarrollo de osteopenia. Evidencias recientes sugieren que la osteoporosis se relaciona con un aumento de la destrucción ósea alveolar en la enfermedad periodontal.

Parece ser que el uso prolongado de corticosteroides induce cambios fibróticos que afectan la estructura y función



Figura 28-2. Hiposalivación asociada a fármacos anticolinérgicos usados por tiempo prolongado. Los pacientes experimentan xerostomía, resequedad, incremento de caries y periodontitis. Dificultad en el habla, en la formación de bolo alimenticio, en la fonación y cambios en el sentido del gusto. La hiposalivación también produce trastornos psicológicos de insatisfacción y frustración al involucrarse tantas funciones orales. Se observa resequedad, brillantez, eritema, fractura dental y cúmulo aumentado de biofilms dentales y periodontales.

de las válvulas cardíacas, lo que aumenta el riesgo de endocarditis infecciosa con infecciones periodontales o periapicales importantes o asociadas a ciertos tratamientos dentales con potencial de producir bacteriemias.

Sobrecrecimientos gingivales

La relación de medicamentos con el sobrecrecimiento gingival está establecida desde la introducción de la fenitoína como agente antiepiléptico desde años atrás. En la actualidad, el mecanismo exacto de acción no está claro, se presume que se debe a exceso de almacenamiento de tejido fibroso aunado a reducción en el índice de renovación de la fibra colágena vieja. La fenitoína comparte algunas características farmacodinámicas, por su efecto de provocar agrandamientos hiperplásicos gingivales, con otros medicamentos, como ciclosporina y bloqueadores de los canales de calcio utilizados para control de hipertensión arterial y de diversas enfermedades cardiovasculares.

Aunque existen muchos factores a considerar, se ha advertido la reducción de los sobrecrecimientos gingivales al suspender el fármaco. En general, se considera que los efectos de los medicamentos en la encía se relacionan con la dosis.

Fenitoína

Al parecer, la fenitoína ejerce su efecto sobre las subpoblaciones de fibroblastos de alta actividad gingival estimulando la síntesis de colágena. La presencia o ausencia de las subpoblaciones de fibroblastos se cree que está genéticamente determinada. Esto ayuda a comprender porque sólo 50% de las personas que reciben fenitoína tienen algún sobrecrecimiento gingival. También se describe una disminución en la actividad de la collagenasa en los tejidos gingivales afectados por la fenitoína, lo que resulta en una disminución de la renovación de las fibras colágenas y aumento en su almacenamiento local. La fibrosis puede ocurrir por la suma de ambos efectos, una sobreproducción por estimulación fibroblástica y un descenso en la función catabólica, en donde se observa la disminución o ausencia de la sustitución de la fibra colágena antigua (figura 28-3).

La apariencia histológica de la encía involucrada no es propiamente la de una hiperplasia fibroblástica verdadera. El epitelio de recubrimiento de la encía también sufre cambios, donde se observan acantosis y elongación de las proyecciones epiteliales.

La fenitoína también parece alterar la absorción y utilización del ácido fólico, lo que quizá origina, en algunos in-

dividuos, anemia megaloblástica. Cuando se administra ácido fólico en animales de laboratorio, se observa una menor gravedad e incidencia de los sobrecrecimientos gingivales; produciendo resultados contradictorios en humanos. Lo que hace difícil recomendar su empleo hasta el momento.

El sobrecrecimiento gingival asociado a la fenitoína es común en niños y jóvenes, aparece de tres a seis meses después del inicio de la terapia. Es importante para el odontólogo destacar el control adecuado de la placa dentobacteriana, ya que actúa como cofactor activador de la respuesta hiperplásica observada. Es habitual que los sobrecrecimientos inicien en las papilas interdentes de los dientes anteriores y después se extienden hacia todos los demás sitios de la dentición. La zona vestibular se afecta en más ocasiones que la lingual o palatina. Es importante prevenir que los niños con dentición primaria no desarrollen estos crecimientos en el momento de cambio de la dentición, ya que interferirán con la correcta erupción de los dientes permanentes. En la actualidad, existen fármacos que controlan episodios convulsivos simples y graves de orígenes diversos sin el efecto secundario del sobrecrecimiento gingival, por lo que se puede solicitar al médico tratante su sustitución.

Ciclosporina

Es un medicamento inmunosupresor muy utilizado y es, en especial, eficaz en suprimir la respuesta inmune mediada por células. Es un agente de elección para prevenir el rechazo de órganos trasplantados; también se ha utilizado en una amplia variedad de enfermedades autoinmunitarias y trastornos inflamatorios de la piel, como psoriasis, pénfigos y liquen plano. La incidencia reportada de sobrecrecimientos gingivales relacionados con la ciclosporina varía de 8 a 70%; sin embargo, es muy difícil determinar la verdadera relación porque este medicamento con frecuencia se utiliza en combinación con otros fármacos, que también pueden inducir el agrandamiento gingival (figura 28-4). Se ha utilizado, tacrolimus, también llamado FK-506 o fujimicin, que es un inmunosupresor administrado después de un trasplante alogénico para reducir la actividad del sistema inmunológico, disminuyendo así el riesgo de rechazo, con buen resultado y sin que se haya reportado el inconveniente de desarrollo de sobrecrecimientos gingivales.



Figura 28-3. A) Agrandamiento gingival por fenitoína, vista clínica. B) Vista histológica.



Figura 28-4. Agrandamiento gingival por ciclosporina. La intensidad inflamatoria depende del biofilm periodontal. Distintos pacientes.

Agentes bloqueadores de los canales de calcio

Diversos agentes bloqueadores de la utilización del calcio se emplean en la actualidad en el manejo de enfermedades cardiovasculares, como hipertensión, angina de pecho, espasmo de la arteria coronaria y arritmia cardíaca. Se ha reportado que casi todos los agentes bloqueadores de los canales de calcio inducen sobrecrecimiento gingival. El fármaco más utilizado y también el relacionado con más frecuencia con este trastorno de la encía es el nifedipino. La incidencia reportada varía de 0.5 hasta 83%. En algunos casos el cambio de un agente de este tipo por otro es suficiente para disminuir la incidencia o gravedad de los agrandamientos gingivales observados (figura 28-5).

Otros medicamentos y sustancias

Existen informes que describen la probable relación entre sobrecrecimientos gingivales y anticonceptivos orales, consumo excesivo de marihuana (*Cannabis*) y eritromicina. Son muy pocos los reportes para comentar la gravedad e incidencia.

Manejo de los sobrecrecimientos gingivales inducidos por medicamentos

Aunque en muchas ocasiones se observan cantidades abundantes de placa dentobacteriana en pacientes con sobrecrecimientos gingivales, es difícil determinar con certeza qué ocurrió primero, si la placa precedió el crecimiento o si el tejido agrandado dificultó la remoción de la placa dentobacteriana. Los procedimientos quirúrgicos para remover los excedentes de tejido son infructuosos si no se establece un control del biofilm dentoperiodontal eficiente, de preferencia sustituyendo el medicamento causante. Si el médico tratante considera que se puede reemplazar el medicamento sin afectar al paciente, ésta debe ser la primera opción a considerarse en el plan de tratamiento; por su parte, el odontólogo debe controlar y eliminar los factores etiológicos locales y efectuar una remodelación gingival en los casos que lo requieran, para que el paciente tenga la posibilidad de realizar una buena higiene oral.

Cuando no es posible sustituir el medicamento causante es preferible eliminar los sobrecrecimientos y remodelar



Figura 28-5. Agrandamiento gingival por nifedipina.

la encía con cirugía. En ocasiones de manera repetida, en particular cuando éstos son discretos, a pesar de la posibilidad de su recidiva. Las principales razones para hacer esto en forma temprana, son la facilidad quirúrgica y la comodidad posoperatoria para el paciente, además de proveerle de salud, función y estética gingivales.

Bifosfonatos y osteonecrosis mandibular

Los bifosfonatos son utilizados en el tratamiento de osteoporosis y ciertos tipos de cáncer que se esparcen hacia el hueso. Los médicos los prescriben por vía intravenosa para disminuir el riesgo de dolor agudo o fracturas en pacientes con cáncer que ha alcanzado los huesos o bien para inhibir que ciertos tipos de cáncer lleguen a él.

También se prescribe vía oral para pacientes con riesgo de osteoporosis para retrasar su avance mediante la disminución de la velocidad de la progresión natural de destrucción del tejido óseo, logrando reducir las complicaciones que ésta provoca. Se han observado más problemas con las terapias intravenosas que con las orales, sin embargo la FDA (*Food and Drug Administration*) detectó reportes anecdóticos de osteonecrosis mandibular relacionados con la administración de bifosfonatos orales para el tratamiento de la osteoporosis.

Osteonecrosis significa muerte o necrosis del tejido óseo y, de acuerdo con la Fundación Nacional de Osteonecrosis en EUA, los factores de riesgo se dividen en dos categorías: definitivas y probables.

Las definitivas incluyen traumatismos mayores, fracturas, dislocaciones, enfermedad de Caisson, enfermedad de células falciformes, periodo de postración, quimioterapia, enfermedad arterial y enfermedad de Gaucher.

Los riesgos probables incluyen ingestión de corticosteroides, trastornos en la coagulación, ingesta de alcohol, enfermedades del tejido conectivo, pancreatitis, enfermedad del hígado, del riñón, lupus y tabaquismo.

La FDA reconoce la existencia de factores de riesgo adicionales asociados al desarrollo de la osteonecrosis no limitada sólo a la mandíbula en pacientes con cáncer, edad avanzada, zonas edéntulas, terapia combinada para cáncer, discrasias sanguíneas, enfermedades metastásicas, anemia, coagulopatía, procedimientos dentales quirúrgicos e infecciones previas.

Lo que está bien definido, es que la decisión del tratamiento a seguir con el paciente debe realizarlo un periodontólogo con base en su conocimiento y experiencia clínica para detectar cuando un paciente recibe terapia intravenosa con bifosfonatos, y en caso de ser así, los procedimientos invasivos se deben evitar, a menos de que sean muy necesarios. De la misma manera, si el periodontólogo se percata de que el paciente va a recibir terapia con bifosfonatos intravenosos, todo procedimiento odontológico invasivo se debe efectuar antes de que inicie el tratamiento.

Fue en 2003 cuando los primeros reportes de osteonecrosis mandibular aparecieron, principalmente en pacientes con algún tratamiento que incluía bifosfonatos intravenosos. En gran parte de los casos reportados existía una relación con un procedimiento dental reciente y ninguno de

estos pacientes tuvo antecedente de radioterapia en la cabeza o el cuello.

El pamidronato (Aredia®) y ácido zoledrónico (Zometa®) son bifosfonatos intravenosos potentes. El tratamiento con pamidronato se recomienda junto con terapia antineoplásica para tratar las metástasis osteolíticas del cáncer de mama y en las lesiones osteolíticas del mieloma múltiple; así como hipercalcemia o enfermedad de Paget. En cambio, la terapia con ácido zoledrónico se indica para la hipercalcemia, mieloma múltiple y pacientes con metástasis de tumores sólidos, siempre en combinación de terapia antineoplásica.

La osteonecrosis mandibular se ha reportado en pacientes con cáncer que reciben tratamientos que incluyen bifosfonatos, por lo que a muchos de ellos también se aplica quimioterapias o terapia con corticosteroides. La mayor parte de los casos reportados se han relacionado con procedimientos dentales, como extracciones y muchos han presentado signos de infecciones locales incluyendo osteomielitis, denominada como osteonecrosis de los maxilares relacionada con bifosfonatos (BRONJ del inglés, *Bisphosphonate-Related Osteo-Necrosis of the Jaw*). Una interpretación hipotética sustenta que los bifosfonatos inducen un efecto tóxico de larga duración al acumularse en el hueso, en los osteocitos y osteoblastos, reduciendo o aboliendo la bioactividad ósea, este efecto puede ser conveniente para contravenir el agrandamiento neoplásico y reducir los efectos de la osteoporosis, exponiendo al hueso maxilar a necrosis aséptica o séptica, sobre todo, cuando se suma traumatismo del hueso, como sucede en las extracciones o en la cirugía periodontal que expone al ambiente porciones ósea o se realizan osteotomía-plastias.

Un examen dental, junto con una terapia dental preventiva adecuada, se deben considerar previas a los tratamientos con bifosfonatos en pacientes con factores de riesgo; cáncer, quimioterapia, corticosteroides y menopausia.

En estos enfermos se deben evitar procedimientos dentales invasivos, de ser posible en aquellos con terapia IV, tanto por el pronóstico que ofrece la enfermedad por la que se prescribe el medicamento, como por el riesgo observado. En cambio, cuando el paciente recibe bifosfonatos orales los riesgos disminuyen, en especial, cuando se han ingerido por menos de tres años. Cuando se emplea un bifosfonato para compensar síntomas menopáusicos y de osteoporosis, la suspensión por tres meses del fármaco no afectará de manera significativa a la enfermedad base, pudiendo ayudar a la restitución de la biología ósea en la aceptación inicial del implante. En los pacientes con ingesta oral se debe vigilar de cerca la condición dental y periodontal, ya que han habido manifestaciones de BRONJ 16 meses después de la colocación de implantes. El cuadro 28-6 describe los niveles de riesgo con el uso de bifosfonatos.

EFFECTOS DE LOS PRODUCTOS DEL TABACO

Desde hace tiempo el hábito de fumar se ha identificado como un factor contribuyente al desarrollo de gingivitis ulcerosa necrosante aguda y recién se ha identificado como

Cuadro 28-6. Aspectos clínicos a considerar en el manejo de pacientes que reciben o recibirán terapia con bifosfonatos (BF). Riesgo de BRONJ

Situación clínica	Aspectos a considerar
Manejo global	
Antes de iniciar terapia con BF	Manéjese al paciente como cuando va a recibir radiación para terapia de cáncer de cabeza y cuello. Realizar un examen completo y eliminar todos los focos infecciosos o de riesgo. Los dientes dudosos de una respuesta terapéutica adecuada se deben eliminar por anticipado. Si es posible, retrasar la terapia con BF hasta que se haya estabilizado la condición bucal. Control oral periódico
Paciente tomando BF	Eliminar lo antes posible focos contaminantes e infecciosos. Evitar terapias invasivas en pacientes que reciben BF por vía intravenosa
Vía de administración	
Intravenosa	Riesgo aumentado. Extracciones, cirugía e implantes se deben evitar en pacientes oncológicos con terapia con BF 4-12 veces al año
Oral	El riesgo es mínimo pero existente, en particular después del tercer año de ingesta
Procedimientos tolerables	
Vía intravenosa	Atención primaria permanente. Evitar en lo posible extracciones y procedimientos quirúrgicos
Vía oral	Reducir en lo posible extracciones y procedimientos con traumatismo en el componente óseo. En estos pacientes son toleradas las extracciones, procedimientos quirúrgicos e implantes, disminuir en lo posible daño óseo intenso. Seguimiento a largo plazo
Nivel de riesgo asociado al procedimiento. Nivel de daño esperado	
De mayor a menor	Extracciones dentales Colocación de implantes dentales Cirugía periapical Cirugía periodontal que incluya manejo óseo Información escasa sobre el uso de injertos de cualquier origen
Nivel de riesgo asociado a la zona anatómica. Nivel de respuesta biológica	
Mandíbula	Mayor riesgo
Maxilares	Menor riesgo Posiblemente asociado a la vascularidad de la zona

de alto riesgo en otro tipo de enfermedades periodontales, ya que al parecer también altera la respuesta a la terapia periodontal; sin embargo, todavía no se conoce cómo actúa con exactitud, aunque los biofilms periodontales son el factor etiológico principal en la enfermedad periodontal, la respuesta del huésped es un determinante de la susceptibilidad a desarrollarla, ya que fumar provoca destrucción periodontal mayor modificando la repuesta del huésped por dos mecanismos:

- Deteriorando la respuesta inmune normal para neutralizar la infección.
- Provocando trastornos que resultan en la destrucción de los tejidos periodontales sanos.

Se sabe que los componentes del tabaco tienen efectos perjudiciales en la función de los neutrófilos, pues se ha demostrado que deteriora la capacidad de quimiotaxis y la función fagocítica. En la literatura médica se ha discutido que la exposición al tabaco o nicotina afecta la revascularización en los tejidos blandos y duros, afectando, de manera secundaria, la cicatrización periodontal.

La nicotina se almacena o libera en o por los fibroblastos periodontales, por lo que inhibe la producción de fibronectina y colágena, incrementa la actividad de la collagenasa; impide la proliferación de osteoblastos mientras estimula la actividad de la fosfatasa alcalina osteoblástica. Los componentes del tabaco aumentan la producción de citoxinas o de mediadores inflamatorios que intervienen en la destrucción de los tejidos periodontales.

Las sustancias citotóxicas del tabaco, nicotina y cotinina, se han encontrado en las superficies radiculares y en el fluido crevicular de los fumadores. La absorción sistémica de la nicotina produce vasoconstricción profunda transitoria en la vascularidad gingival, pero el efecto más importante de este hábito es la supresión del sistema inmunitario del huésped, en específico de la función de los leucocitos y macrófagos. Además fumar tabaco aumenta la formación y cantidad de sarro que se deposita sobre las superficies dentales y reduce la tensión de oxígeno en el biofilm periodontal; creándose un ambiente favorable para el crecimiento de microorganismos anaerobios.

La gravedad de la enfermedad periodontal puede estar altamente influida por el tiempo de existencia del hábito tabáquico y la cantidad diaria del consumo y sus derivados. En el capítulo 15 se amplían los aspectos clínicos sobre dependencia tabáquica.

TRASTORNOS PSICOLÓGICOS RELACIONADOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existe una relación importante entre los trastornos psicológicos y las enfermedades periodontales; puesto que se vive en un ambiente cada vez más estresante, es posible que una mayor incidencia de problemas periodontales esté relacionada con estos factores causales o contribuyentes. La valoración de los estados de ánimo y de la conducta de los pacientes se debe incluir en la evaluación periodontal, para valorar de manera integral y poder ofrecer un mejor tratamiento y pronóstico a cada persona. En esta área es importante recordar que no es lo mismo querer hacer,

que poder hacer. El odontólogo debe identificar a los pacientes que se alejan de la normalidad y averiguar si existe alguna relación entre su estado psicológico con su situación periodontal. En el capítulo 17 se amplían los aspectos clínicos sobre prevención, bienestar y actitud salutogénica. Cuando se categoriza a los pacientes se complica la labor, pues aún los individuos sanos tienen desviaciones y compensaciones que los mantiene, a veces de manera temporal, en el rango de la llamada “normalidad”. Identificar la actitud de los pacientes hacia la terapia y el control periodontal será definitiva para el pronóstico de los resultados obtenidos al inicio. El compromiso y la actitud positiva del enfermo en el desarrollo de actividades de higiene oral y el cumplimiento de las citas de terapia para mantenimiento periodontal, influirán en la estabilidad de los resultados a largo plazo. El capítulo 17 trata aspectos clínicos neuropsicológicos.

Se considera que el estrés es un factor predisponente para la gingivitis ulcerosa necrosante aguda, sin embargo, no se ha demostrado desde el punto de vista científico, que los factores psicosociales se relacionen o predispongan el inicio de la periodontitis crónica, pero al parecer pudieran tener relación o influir en la progresión o desarrollo de la enfermedad. Los mecanismos de acción posibles de los factores psicosociales en los tejidos periodontales pueden ser por negligencia en la higiene oral, manías, cambios en la dieta, tabaquismo, bruxismo, cambios por causas endógenas y exógenas en la circulación y el flujo gingival, así como en sus componentes, por inducción de cambios endocrinos. El estrés crónico favorece la disminución de la respuesta inmune. En la articulación temporomandibular y el sistema oclusal dental, la respuesta de adaptación consciente o inconsciente a las presiones psicológicas y biológicas ambientales, induce la creación de hábitos parafuncionales, por ejemplo; bruxismo o apretamiento, que alteran el sistema de adaptación periodontal por sobrecarga de la función oclusal sobre el diente, lo cual puede provocar síntomas de movilidad y sensibilidad dental o dolor, ruidos y disfunción articular. Se ha demostrado que el traumatismo al periodonto por oclusión no provoca enfermedad periodontal, pero sí acelera el proceso de destrucción de los tejidos, actuando de manera sinérgica con procesos inflamatorios preestablecidos.

Está demostrado que las enfermedades periodontales inflamatorias son una respuesta a la existencia microbiana relacionada con bacterias patógenas periodontales, pero de qué manera puede alterarla o influirla de manera específica por factores psicosociales; es un tema que debe estudiarse a profundidad.

BIBLIOGRAFÍA

Periodontología y medicina

Aichelmann-Reidy ME, Wrigley DL, Gunsolley JC: HIV infection and bone loss due to periodontal disease. *J Periodontol* 2010;81(6):877-884.

American Academy of Periodontology: Parameter on systemic conditions. *J Periodontol* 2000;71:1375-1384.

Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.

Beck JD: Periodontal implications: older adults. *Ann Periodontol* 1996;1:322-357.

Bousquet J, Anto JM, Sterk PJ, Adcock IM, Chung KF, Roca J, et al.: Systems medicine and integrated care to combat chronic non-communicable diseases. *Genome Med* 2011;6:3(7):43.

Dietrich T, García RI: Association between periodontal disease and systemic disease: evaluating the strength of the evidence. *J Periodontol* 2005;76(11):2175-2184.

European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology: Periodontitis and systemic diseases-proceedings of a workshop jointly held by the European

- Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2013;84(4(suppl)).
- Genco RJ, Loe H: The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol* 2000 1993;2:98-116.
- Giannobile WV, Braun TM, Caplis AK, Doucette-Stamm L, Duff GW, Kornman KS: Patient stratification for preventive care in dentistry. *J Dent Res* 2013;92:694-701.
- Han YW, Houcken W, Loos BG, Schenkein HA, Tezal M: Periodontal disease, atherosclerosis, adverse pregnancy outcomes, and head-and-neck cancer. *Adv Dent Res*. 2014;26:47-55
- Jeffcoat MK, Jeffcoat RL, Gladowski PA, Bramson JB, Blum JJ: Impact of periodontal therapy on general health: evidence from insurance data for five systemic conditions. *Am J Prev Med*. 2014;47:166-74
- Jürgensen N, Petersen PE, Ogawa H, Matsumoto S: Translating science into action: periodontal health through public health approaches. *Periodontol* 2000 2012;60:1,173-187.
- LeBeau J: Dentistry's proactive role in preventing disease. *Compend Contin Educ Dent* 2013;34:70-71.
- Lindroth AM, Park YJ: Epigenetic biomarkers: a step forward for understanding periodontitis. *J Periodontal Implant Sci* 2013;43:111-120.
- Page RC: The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol* 1998;3:108-120.
- Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arn A: Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol* 1959;30:7-16.
- Wilton JMA, Griffiths GS, Curtis MA, Maiden MFJ, Gillett IR, Wilson DT, Sterne JAC, Johnson N: Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases. Systemic predisposition and markers of health. *J Clin Periodontol* 1988;6:339-346.
- ## Embarazo
- Ide M, Papapanou PN: Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes-systematic review. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):181-194.
- Kumar A, Basra M, Begum N, Rani V, Prasad S, Lamba AK, Verma M, Agarwal S, Sharma S: Association of maternal periodontal health with adverse pregnancy outcome. *J Obstet Gynaecol Res* 2013;39:40-45.
- Lee HJ, Jun JK, Lee SM, Ha JE, Paik DI, Bae KH: Association between obesity and periodontitis in pregnant females. *J Periodontol*. 2014;85:e224-31
- Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S: Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):170-180.
- Michalowicz BS, Gustafsson A, Thumbygere-Math V, Buhlin K: The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):195-208.
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67:1103-1113.
- Reddy BV, Tanneeru S, Chava VK: The effect of phase-I periodontal therapy on pregnancy outcome in chronic periodontitis patients. *J Obstet Gynaecol*. 2014;34:29-32
- Sanz M, Kornman K: Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):164-169.
- Scannapieco FA, Bush RB, Paju S: Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review. *J Periodontol* 2003;8(1):70-78.
- Shanthi V, Vanka A, Bhambal A, Saxena V, Saxena S, Kumar SS: Association of pregnant women periodontal status to preterm and low-birth weight babies: A systematic and evidence-based review. *Dent Res J (Isfahan)* 2012;9:368-380.
- Siqueira FM, Cota LOM, Costa JE, Haddad JPA, Lana AMQ, Costa FO: Intrauterine growth restriction, low birth weight, and preterm birth: adverse pregnancy outcomes and their association with maternal periodontitis. *J Periodontol* 2007;78(12):2266-2276.
- Teles R, Teles F, Frias-Lopez J, Paster B, Haffajee A: Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology. *Periodontol* 2000 2013;62:95-162.
- Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL, Buekens P: Prepregnancy obesity and periodontitis among pregnant females with and without gestational diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2014;85:890-8.
- ## Osteoporosis
- Genco RJ, Borgnakke WS: Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2013;62:59-94.
- Jeffcoat M: The association between osteoporosis and oral bone loss. *J Periodontol* 2005;76(11):2125-2132.
- Kribbs PJ, Chesnut CH, OTT SM, Kilcoyne RF: Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthetic Dent* 1989;62:703-707.
- Kribbs PJ, Chesnut CH, OTT SM, Kilcoyne RF: Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent* 1990;63:86-89.
- Kribbs PJ, Chesnut CH, Smith DE: Oral findings in osteoporosis. II. Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption in generalized skeletal osteopenia. *J Prosthet Dent* 1983;50:719-724.
- LaMonte MJ, Williams AM, Genco RJ, Andrews CA, Hovey KM, Millen AE, Browne RW, Trevisan M, Wactawski-Wende J: Association Between Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Measures in Postmenopausal Women: The Buffalo OsteoPerio Study. *J Periodontol*. 2014;26:1-15
- Luo K, Ma S, Guo J, Huang Y, Yan F, Xiao Y: Association between postmenopausal osteoporosis and experimental periodontitis. *Biomed Res Int*. 2014;2014:316134
- Martelli FS, Martelli M, Rosati C, Fanti E: Vitamin D: relevance in dental practice. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2014;11:15-9.
- Reddy MS: Osteoporosis and periodontitis: discussion, conclusions, and recommendations. *J Periodontol* 2001;6(1):214-217.
- Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RJ, Tezal M, Dunford RG, Ho AW, Hausmann E, Hreschyshyn MM: The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol* 1996;67:1076-1084.
- Von Wöern N, Klausen B, Kollerup G: Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 1994;65:1134-1138.
- Von Wöern N, Kollerup G: Symptomatic osteoporosis: a risk factor for residual ridge reduction of the jaws. *J Prosthet Dent* 1992;67:656-660.
- ## Diabetes y trastornos metabólicos
- Bacic M, Plancak D, Granic M: CIPTN assessment of periodontal status in diabetics. *J Periodontol* 1988;59:816-822.
- Barnes VM, Kennedy AD, Panagakos F, Devizio W, Trivedi HM, Jönsson T, Guo L, Cervi S, Scannapieco FA: Global Metabolomic Analysis of Human Saliva and Plasma from Healthy and Diabetic Subjects, with and without Periodontal Disease. *PLoS One*. 2014;9:e105181
- Bascones-Martínez A, González-Febles J, Sanz-Esporrín J: Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *Am J Dent*. 2014;27:63-7
- Chapple ILC, Genco R: Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):106-112.
- Emrich IJ, Shlossman M, Genco RJ: Periodontal disease in non-insulin dependent adolescents. *J Periodontol* 1991;62:123-130.
- Hein C, Batista EL Jr: Obesity and cumulative inflammatory burden: a valuable risk assessment parameter in caring for dental patients. *J Evid Based Dent Pract*. 2014;14:s17-26.
- Miller LS, Manwell MA, Newbold D, Reding ME, Rasheed A, Blodgett J, Kornman K: The relationship between reduction

in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. *J Periodontol* 1992;63:843-848.

- Oliver RC, Tervonen T: Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. *JADA* 1993;124:71-76.
- Rees TD: The diabetic patient. *Dent Clin North Am* 1994;38:447-463.
- Shlossman M, Knoeler WC, Pettitt DJ, Genco RJ: Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *JADA* 1990;121:532-536.
- Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Kin-der WC, Pettitt DJ: Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over two years. *J Periodontol* 1998;69:76-83.
- Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E: A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):113-134.
- Ternoven T, Oliver R: Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993;20:431-435.

Enfermedades cardiovasculares

- AAP NewRoom: *Periodontal disease linked to cardiovascular disease*. American Academy of Periodontology supports statement from American Heart Association; additional studies needed to determine causality. Chicago—abril 18, 2012.
- Beck JD, Offenbacher S: Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 2005;76(11 suppl):2089-2100.
- Castellanos JL, Díaz GL: Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I: Enfermedades cardiovasculares. *Rev Asoc Dent Mex* 2013;70:116-125.
- D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC: Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):85-105.
- Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J: The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):70-84.
- Genco RJ, Genco FD: Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: the dental setting and interprofessional collaboration. *J Evid Based Dent Pract*. 2014;14 Suppl:4-16.
- Geismar K, Enevold C, Sorensen LK, Gynzelberg F, Bendtzen K, Sigurd B, Holmstrup P: Involvement of interleukin 1 genotypes in the association of coronary heart disease with periodontitis. *J Periodontol* 2008;79(12):2322-2330.
- Geismar K, Stoltze K, Sigurd B, Gynzelberg F, Holmstrup P: Periodontal disease and coronary heart disease. *J Periodontol* 2006;77(9):1547-1554.
- Gürkan U, Yağmur S, Akgöz H, Aksoy S, Oz D, Akyüz S, Yilmaz H, Karataş MB, Bolca O: Severity of periodontitis in patients with isolated coronary artery ectasia. *Int Heart J*. 2014;55:296-300.
- Khader YS, Albasahireh ZSM, Alomari MA: Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. *J Periodontol* 2004; 75(8):1046-1053.
- Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldan S, Progulsk-Fox A: Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):30-50.
- Schenkein HA, Loos BG: Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):51-69.
- Tonetti MS, Van Dyke TE: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on periodontitis and systemic diseases. *J Periodontol* 2013;84(4 suppl):24-29.
- Zoellner H: Dental infection and vascular disease. *Semin Thromb Hemost* 2011;37:181-92.

Enfermedades respiratorias

- De Melo Neto JP, Melo MS, dos Santos-Pereira SA, Martinez EF, Okajima LS, Saba-Chujfi E: Periodontal infections and

community-acquired pneumonia: a case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013;32:27-32.

- Estes RJ, Meduri GU: The pathogenesis of ventilator associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21:365-383.
- Fagon J-Y, Chastre J: Severe exacerbations of COPD patients: The role of pulmonary infections. *Semin Respir Infect* 1996;11:109-118.
- Scannapieco FA, Mylotte JM: Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996;67:1114-1122.
- Scannapieco FA: Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999;70:793-802.
- Sethi S: Infectious etiology of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 2000;117:(suppl)380-385.
- Takahashi T, Muro S, Tanabe N, Terada K, Kiyokawa H, Sato S, Hoshino Y, Ogawa E, Uno K, Naruishi K, Takashiba S, Mishima MS: Relationship between periodontitis-related antibody and frequent exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *PLoS One* 2012;7:e40570.
- Vadraj S, Nayak R, Choudhary GK, Kudryar N, Spoorthi BR. Periodontal pathogens and respiratory diseases- evaluating their potential association: a clinical and microbiological study. *J Contemp Dent Pract*. 2013;14:610-5.
- Walterspacher S, Fuhrmann C, Germann M, Ratka-Krüger P, Windisch W: Dental care before lung transplantation: are we being too rigorous? *Clin Respir J* 2012 jul 12 [Epub ahead of print].
- Zhou X, Han J, Liu Z, Song Y, Wang Z, Sun Z. Effects of periodontal treatment on lung function and exacerbation frequency in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic periodontitis: a 2-year pilot randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2014;41:564-72.

Aspectos genéticos

- Cantore S, Mirgaldi R, Ballini A, Coscia MF, Scacco S, Papa F, Inchingolo F, Dipalma G, De Vito D. Cytokine gene polymorphisms associate with microbiological agents in periodontal disease: our experience. *Int J Med Sci*. 2014;11:674-9.
- Galeotti A, Uomo R, D'Antò V, Valletta R, Vittucci AC, Macchiaiolo M, Bartuli A. Ligneous periodontal lesions in a young child with severe plasminogen deficiency: a case report. *Eur J Paediatr Dent*. 2014;15(2 Suppl):213-4.
- Gorlin RJ, Cohen MM, Levin LS: *Syndromes of head and neck*, Oxford: Oxford University Press, 1990.
- Hart TC, Kornman KS: Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997;14:202-215.
- Hart TC: Genetic risk factors of early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67: 355-366.
- Höglund Åberg C, Haubek D, Kwamin F, Johansson A, Claesson R. Leukotoxic Activity of Aggregatibacter actinomycetemcomitans and Periodontal Attachment Loss. *PLoS One*. 2014;9(8):e104095.
- Katz J, Benoliel R, Goultshin J, Brautbar C: Human leukocyte antigen (HLA)DR4-positive association with rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 1987;58:607-610.
- Lepe X, Rothwell BR, Banich S, Page RC: Absence of adult dental anomalies in familial hypophosphatasia. *J Periodont Res* 1997;32:375-380.
- Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA: Evidence of autosomal dominant inheritance and race specific heterogeneity in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1994;65:623-630.
- Michalowics BS: Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol* 1994;65:479-488.
- Page RC, Baab DA: A new look at the etiology and pathogenesis of early onset periodontitis. *Cementopathia revisited*. *J Periodontol* 1985;56:748-751.

- Plagmann HC, Kocher T, Kuhrau N, Caliebe A: Periodontal manifestation of hypophosphatasia. A family case report. *J Clin Periodontol* 1994;21:710-716.
- Vieira AR, Albandar JM: Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2014;65:92-106.
- Wynne SE, Aldred MJ, Bartold PM: Hereditary gingival fibromatosis associated with hearing loss and supernumerary teeth. A new syndrome. *J Periodontol* 1995; 66:75-79.
- Zerón A: Biotipos, fenotipos y genotipos. ¿De biotipo tenemos? *Rev Mex Periodontol* 2011;1:22-33.
- Zerón A: Biotipos, fenotipos y genotipos. ¿De qué tipo somos?. *Rev Mex Periodontol* 2010;1:36-43.

Trastornos sanguíneos

- Angst PD, Dutra DA, Moreira CH, Kantorski KZ: Periodontal status and its correlation with haematological parameters in patients with leukaemia. *J Clin Periodontol* 2012;39:1003-1010.
- Arowjolu MO, Savage KO: Alveolar bone patterns in sickle cell anemia adolescent Nigerians: a comparative study. *J Periodontol* 1997;68:225-228.
- Baehni PC, Payor P, Tsai C, Cimasoni G: Periodontal status associated with chronic neutropenia. *J Clin Periodontol* 1983;10:222-230.
- Barrett PA: Gingival lesions in leukemia: a classification. *J Periodontol* 1984;55:585-588.
- Crawford J: Periodontal disease in sickle cell disease subjects. *J Periodontol* 1988;59:164-169.
- Deasy MJ, Vogel R, Macedo-Sobrinho B, Gertzman G, Simon B: Familial benign chronic neutropenia associated with periodontal disease. *J Periodontol* 1980;52:206-210.
- Kumar A, Masamatti SS, Virdi MS: Periodontal diseases in children and adolescents: a clinician's perspective part 2. *Dent Update*. 2012;39:639-42, 645-6, 649-52.
- Mathur VP, Dhillon JK, Kalra G: Oral health in children with leukemia. *Indian J Palliat Care* 2012;18:12-18.
- Park MS, Tenenbaum HC, Dror Y, Gloguauer M: Oral health comparison between children with neutropenia and healthy controls. *Spec Care Dentist*. 2014;34:12-8.
- Prichard JF, Ferguson DM, Windmiller J, Hart WC: Prepubertal periodontitis affecting the deciduous dentition and the permanent dentition in a patient with cyclic neutropenia: a case report and discussion. *J Periodontol* 1984;55:114-122.
- Rylander H, Ericsson I: Manifestations and treatment of periodontal disease in a patient suffering from cyclic neutropenia. *J Clin Periodontol* 1981;8:77-80.
- Sydney SB, Serio F: Acute monocytic leukemia diagnosed in a patient referred because of gingival pain. *JADA* 1981;103: 886-887.
- Tirali RE, Yalçinkaya Erdemci Z, Çehreli SB: Oral findings and clinical implications of patients with congenital neutropenia: a literature review. *Türk J Pediatr*. 2013;55:241-5

Infección por VIH

- Carey H, Ackerie A, Houtzager L, Purnomo J, Jeganathan S: Oral health referral trigger tools for people living with HIV. *Spec Care Dentist*. 2014;34:41-5.
- Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. *J Oral Pathol Med*. 1993 Aug;22(7):289-91. [No authors listed]
- Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M: Acute periodontal lesions. *Periodontol* 2000. 2014;65:149-77.
- <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0714.1993.tb01074.x/abstract>

- How to Cite (1993), Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 22: 289-291.
- Noro Filho GA, Salgado DM, Casarin RC, Casati MZ, Costa C, Giovani EM: Anti-infective periodontal therapy promoting improvement in systemic markers of HIV infection. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2013;29:1040-1044.
- Lemay CA, Cashman SB, McDonald A, Graves JR: A new approach to ensuring oral health care for people living with HIV/AIDS: the dental case manager. *Prev Chronic Dis* 2012;9:E158.
- Vastardis SA, Yukna RA, Fidel Jr. PL, Leigh JE, Mercante DE: Periodontal disease in HIV-positive individuals: association of periodontal indices with stages of HIV disease. *J Periodontol* 2003;74(9):1336-1341.
- Winkler JR, Murray PA, Grassi M, Hämmerle C: Diagnosis and management of HIV-associated periodontal lesions. *JADA* 1989;(suppl):255-245.
- Winkler JR, Robertson PB: Periodontal disease associated with HIV-infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1992;73:145-150.

Trastornos por fármacos

- Barrett AW, Scully CM, Eveson JW: Erythema multiforme involving gingival. *J Periodontol* 1993;64:910-913.
- Beninati F, Pruneti R, Ficarra G: Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws (BRONJ). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;18:e752-8.
- Bone H, Hosking D, Devogelaer J, et al.: Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004;350:111.
- Butler RT, Kalkwarf KL, Kaldahl WB: Drug induced gingival hyperplasia: phenytoin, cyclosporine, and nifedipine. *JADA* 1987;114:56-60.
- Cebci I, Kantarci A, Firtali E, Aygun S, Tanyeri H, Aydin AE, Carin M, Guc U, Tuncer O: Evaluation of the frequency of HLA determinants in patients with gingival overgrowth induced by cyclosporine-A. *J Clin Periodontol* 1996;23:737-742.
- Ciancio SG: Medications: a risk factor for periodontal disease diagnosis and treatment. *J Periodontol* 2006;76(11 suppl); 2061-2065.
- Cockey G, Boughman J, Hassell T: Phenytoin response of gingival fibroblasts from human twins. *J Dent Res* 1987;66:310.
- Hassell TM, Gilbert G: Phenytoin sensitivity of fibroblasts as the basis for susceptibility to gingival enlargement. *Am J Pathol* 1983;112:218-223.
- Kos M: Association of dental and periodontal status with bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. A retrospective case controlled study. *Arch Med Sci*. 2014;10:117-23.
- Marx RE, et al.: Oral Bisphosphonate-induced osteonecrosis: risk factors, prediction of risk using serum ctx testing, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:2397-2410.
- Najera MP, Al-Hashimi I, Plemons JM, Rivera-Hidalgo F, Rees TD, Haghighat N, Wright JM: Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögrens syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:453-457.
- Nakaya H, Osawa G, Iwasaki N, Cochran DL, Kamol K, Oates TW: Effects of bisphosphonate on matrix metalloproteinase enzymes in human periodontal ligament cells. *J Periodontol* 2000;71(7):1158-1166.
- Nery EB, Edson RG, Lee KK, Pruthi VJ, Watson J: Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperplasia. *J Periodontol* 1995;66:572-578.
- Norderyd OM, Grossi SG, Machtei EE et al.: Periodontal status of women taking postmenopausal estrogen supplementation. *J Periodontol* 1993;64:957-962.
- Penarocha Diago M, Bagan-Sebastian JV, Vera-Sempere F: Diphenylhydantoin-induced gingival overgrowth in man: a clinic-pathological study. *J Periodontol* 1990; 61:571-574.

- Petit JC, Ripamonti U: Multiple myeloma of the periodontium. A case report. *J Periodontol* 1990;61:132-137.
- Rateitschak-Pluss EM, Hefti A, Lortscher R, Theil G: Initial observation that cyclosporine-A induces gingival enlargement in man. *J Clin Periodontol* 1983;10:37-239. (237-246 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.1983.tb01272.x/abstract>)
- Rocha ML, Malacara JM, Sánchez-Marín FJ, Vázquez de la Torre CJ, Fajardo ME: Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women: a randomized placebo-controlled trial. *J Periodontol* 2004;75(12):1579-1585.
- Saldanha S, Shenoy VK, Eachampati P, Uppal N: Dental implications of bisphosphonate-related osteonecrosis. *Gerodontology* 2012;29:177-187.
- Sanchis JM, Bagán JV, Murillo J, Díaz JM, Asensio L. Risk of developing BRONJ among patients exposed to intravenous bisphosphonates following tooth extraction. *Quintessence Int*. 2014;45:769-77
- Seymour RA, Heasman PA: Drugs and the periodontium. *J Clin Periodontol* 1988;15:1-16.
- Tagawa T, Nakamura H, Murata M: Marked gingival hyperplasia induced by nifedipine. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;19:72-73.
- Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS, Kelly PJ, Parry G, Dark J, Wilkinson R, Ilde JR: Determinants of gingival overgrowth severity in organ transplant patients: an examination of the role of HLA phenotype. *J Clin Periodontol* 1996;23:628-634.
- Tipton DA, Dabbous MK: Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts *in vitro*. *J Periodontol* 1995;66:1056-1064.
- Von Wowern N, Klausen B, Olgaard K: Steroid-induced mandibular bone loss in relation to marginal periodontal changes. *J Clin Periodontol* 1992;19:182-186.
- Wang HL, Weber D, McCauley LK: Effect of long-term oral bisphosphonates on implant wound healing: Literature review and a case report. *J Periodontol* 2007;78(3):584-594.

Tabaquismo

- Agnihotri R, Gaur S. Implications of tobacco smoking on the oral health of older adults. *Geriatr Gerontol Int*. 201;14:526-40
- Baab DA, Oberg PA: The effect of cigarette smoking on gingival flow in humans. *J Clin Periodontol* 1987;14:418-424.
- Busenlechner D, Fürhauser R, Haas R, Watzek G, Mailath G, Pommer B. Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. *J Periodontol Implant Sci*. 2014;44:102-8.
- Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS: The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;52:577-582.
- Fiorini T, Muskopf ML, Oppermann RV, Susin C: Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *J Periodontol* 2013;apr 19 [Epub ahead of print].
- Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ: Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996;67: 1094-1102.
- Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S: Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. *J Periodontol* 1991; 62:147-152.

- Hyman JJ, Winn DM, Reid BC: The role of cigarette smoking in the association between periodontal disease and coronary heart disease. *J Periodontol* 2002;73(9):988-994.
- Johnson GK, Todd GL, Johnson WT, Fung YK, Dubois LM: Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs. *J Dent Res* 1991;70:906-909.
- Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J: The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodont Res* 1977;12:227-234.
- Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA *et al.*: Inhibition of neutrophil and monocyte defense functions by nicotine. *J Periodontol* 1995;66:1047-1055.
- Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS *et al.*: The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts *in vitro*. *J Periodontol* 1993;64:658-665.
- Raulin LA, McPherson JC, McQuade MJ, Hanson BS: The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to gloss and human root surfaces *in vitro*. *J Periodontol* 1988; 59:318-325.
- Rivera-Hidalgo F: Smoking and periodontal disease: a review of the literature. *J Periodontol* 1986;57:617-624.
- Ryder MI: Tobacco use and the periodontal patient. *J Periodontol* 1996;67:51-56.
- Sherwin GB, Nguyen D, Friedman Y, Wolff MS. The relationship between smoking and periodontal disease. Review of literature and case report. *NY State Dent J*. 2013;79:52-7.

Aspectos psicológicos

- Ballieux R: Impact of mental stress on the immune response. *J Clin Periodontol* 1991;18:427-430.
- Iacopino AM, Cutler C: Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol* 2000;71:1375-1384.
- Linden GJ, Mullally B, Freeman R: Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1996;23:675-680.
- Monteiro SA, Neman H, Oakley D: Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1995;22:516-526.
- Pac A, Oruba Z, Olszewska-Czy I, Chomyszyn-Gajewska M. The significance of motivation in periodontal treatment: validity and reliability of the motivation assessment scale among patients undergoing periodontal treatment. *Community Dent Health*. 2014;31:53-6
- Parwani R, Parwani SR. Does stress predispose to periodontal disease? *Dent Update*. 2014;41:260-4, 267-8, 271-2.
- Preeja C, Ambili R, Nisha KJ, Seba A, Archana V: Unveiling the role of stress in periodontal etiopathogenesis: an evidence-based review. *J Invest Clin Dent* 2013;4:78-83.
- Rettori E, De Laurentiis A, Dees WL, Endruhn A, Rettori V. Host neuro- immuno-endocrine responses in periodontal disease. *Curr Pharm Des*. 2014;20:4749-59.
- Rosania AE, Low KG, McCormick CM, Rosania DA: Stress, depression, cortisol, and periodontal disease. *J Periodontol* 2009;80:260-266.
- Umaki TM, Umaki MR, Cobb CM: The psychology of patient compliance: a focused review of the literature. *J Periodontol* 2012;83:395-400.

Rehabilitación bucal y prostodoncia

Rosa Antonia López Parada ■ José Luis Castellanos Suárez

En este capítulo dedicado a la rehabilitación bucal y la prostodoncia se abordará el bruxismo como modelo de un padecimiento sistémico de íntima repercusión en el tratamiento protésico. Su manejo integral requiere considerar aspectos biológicos, biomecánicos, psicológicos y sociales que no se toman en cuenta en el manejo de este padecimiento. La respuesta a la manifestación de bruxismo se ha centrado más en la atención a las secuelas o lesiones que en el tratamiento, valorándolo y resolviéndolo desde su etiología multifactorial. Además, se analizarán de manera esquemática algunos padecimientos que pudieran tener repercusión en el ejercicio de la odontología restauradora, protésica y rehabilitadora.

BRUXISMO

El bruxismo se define como una actividad parafuncional oral que consiste en el contacto dentario distinto al empleado durante la masticación y la deglución. Acontece cuando un individuo aprieta (bruxismo céntrico) o rechina los dientes (bruxismo excéntrico). Los individuos pueden bruxar por periodos prolongados, cortos o de manera intermitente. Apretar o rechinar puede suceder cuando la persona está despierta y se denomina bruxismo diurno o consciente, o cuando duerme, designándose bruxismo del sueño o nocturno. No hay consenso respecto a la definición de bruxismo, aunque en el *Glosario de términos en prostodoncia* (2005) se define como el apretamiento o rechinado dental parafuncional, así como un hábito inconsciente con movimientos rítmicos o espasmódicos no funcionales de rechinar o apretamiento, distintos a los movimientos de masticación que pueden inducir traumatismo oclusal. Esta definición es, por lo común, utilizada por profesionales de la odontología. Su principal inconveniente es el hecho de que no establece distinción entre el bruxismo consciente o diurno y el inconsciente o del sueño, lo que impone condicionantes etiológicas y de manejo integral y trascendentales que demandarían, para su solución o control, la participación interdisciplinaria y multidisciplinaria.

En la segunda edición de la *Clasificación internacional de los trastornos del sueño* (CIDC-2, 2005) sólo se ofrece una interpretación del bruxismo inconsciente o del sueño, clasificándolo como una alteración en el sueño, siendo una parasomnia o trastorno motor durante el sueño. El bruxismo nocturno se define como una parafunción oral que provoca

rechinar y desgaste dental durante el sueño que se asocia a periodos de intensa excitación al despertar. Esta definición se utiliza sólo con propósitos de investigación por los especialistas en medicina del sueño, ya que su aplicación requiere de procedimientos elaborados y costosos de difícil aplicación clínica cotidiana, pues se apoya en la polisomnografía, la cual requiere de laboratorios para dormir, así como sistemas de audio y vídeo.

Una tercera definición de bruxismo la ofrece la Academia Americana de Dolor Orofacial en su cuarta edición sobre *Directrices en el dolor orofacial* (2008), definiéndolo como una parafunción diurna o nocturna que incluye apretamiento, engranche o engranaje entre dientes antagonistas y provoca crujió y rechinado de los dientes, con el subsecuente desgaste y pulido de las superficies oclusales y de contacto. Aunque los distintos términos no son definidos en esta publicación, aporta bases para diferenciar entre las manifestaciones diurnas y nocturnas de bruxismo. Como ya se puntualizó, por los autores de este texto, se sugiere la discriminación entre el bruxismo consciente y el bruxismo del sueño utilizando estas denominaciones, en lugar de diurno o nocturno.

Clasificación y definiciones

Bruxismo consciente

Es el apretamiento asociado primariamente a estados psicológicos. Para el bruxismo consciente una definición adecuada pudiera ser: "Contracción involuntaria sostenida de los músculos de la masticación y musculatura cervical de apoyo, apretando o rechinando la dentición sin propósitos funcionales en periodos de vigilia". Su principal influencia es psicológica o asociada a trastornos psicosociales, como drogadicción o alcoholismo. Los efectos secundarios de prescripciones para otros padecimientos también influyen en este tipo de manía.

Bruxismo del sueño

Consiste en los cambios en la actividad muscular secundarios a variaciones en el nivel de profundidad del sueño, siendo una de sus diversas manifestaciones el bruxismo. Para este trastorno, la definición más utilizada es la propuesta por la Asociación Americana de los Trastornos del Sueño (*American Sleep Disorders Association, ASDA*): "Enfermedad del movimiento del sistema masticatorio que incluye al apreta-

miento y rechinar de los dientes y que se caracteriza por movimientos periódicos y estereotipados". Convirtiéndose en un padecimiento de tipo neurológico.

Etiología

La causa del bruxismo es de origen multifactorial en donde interviene diversos factores.

Factores psicológicos

El estrés, la ansiedad y la agresividad contribuyen en la fisiopatología del bruxismo. Es lo que mejor representa al bruxismo consciente y agrava al del sueño. Las investigaciones han mostrado un incremento de la actividad electromiográfica del músculo masetero durante el sueño después de que las personas han experimentado estrés emocional o físico. La evaluación psicológica de las personas con bruxismo consciente reporta estados de:

- Depresión.
- Ansiedad.
- Hostilidad.
- Ansiedad fóbica.
- Ideación paranoide.
- Angustia.
- Sensibilidad al estrés.
- Cuadros mixtos o globales.

La neuroplasticidad explica muchos de estos cambios ocurridos en el bruxismo consciente. Esta cualidad, también conocida como plasticidad cerebral, abarca tanto la actividad sináptica como la no sináptica, se refiere a los cambios neuronales y en sus sinapsis provocados por los cambios en el comportamiento, el ambiente y la biología neuronal, así como las modificaciones resultantes de lesiones corporales. La neuroplasticidad se fundamenta en la capacidad de la sinapsis para cambiar la forma en que trabajan. Los cambios, como sucede para el bruxismo, ocurren en el área central de los ganglios basales. Así, el apretamiento consciente o despierto parece estar asociado a factores psicológicos y síntomas psicopatológicos.

Factores patofisiológicos

Son el prototipo del bruxismo del sueño. Es un fenómeno relacionado con las variaciones en el nivel de profundidad del sueño. La respuesta de la excitación es un cambio repentino en la profundidad del sueño, a la cual el individuo llega, ya sea en la etapa de sueño más ligero o en una realidad despierta. Esta respuesta se acompaña por movimientos involuntarios del cuerpo, aumento del ritmo cardíaco, cambios respiratorios y aumento de la actividad muscular. Recién se observó que los trastornos en la neurotransmisión pueden estar implicados en la etiología del bruxismo. Se plantea la hipótesis de que las vías directa e indirecta de los ganglios basales, órganos neurológicos involucrados en la selección de la acción, por vía de ellos se decide cuál de varios comportamientos posibles se consuma en una circunstancia dada. Un grupo de cinco núcleos subcorticales involucrados en la coor-

dinación motora se puede alterar, siendo uno de sus efectos el bruxismo. La vía eferente o de salida va directamente desde el núcleo estriado, uno de los núcleos subcorticales, al tálamo, desde donde señales aferentes se proyectan a la corteza cerebral. Por una vía indirecta, la transmisión la comparte con varios núcleos nerviosos antes de alcanzar el tálamo, pudiendo llegar a la proyección nigroestriatal, que al ser un circuito cerrado de retroalimentación dentro de los límites del complejo de núcleos que constituyen los ganglios basales, produce disfunción donde participan potenciales de acción mediados por la dopamina. Se ha observado que en el caso del bruxismo puede haber un desbalance en ambas vías, la directa y la indirecta, aun sin la participación perturbada del circuito de retroalimentación nigroestriatal.

Se ha sugerido la inclusión de las drogas catecolaminérgicas como la levodopa (L-Dopa) y el propanolol en la fisiopatología del bruxismo del sueño. La utilización de un precursor de dopamina como L-dopa y bromocriptina, un receptor agonista tipo D2, han revelado inhibir la actividad del bruxismo en estudios polisomnográficos. Sin embargo, el uso prolongado de L-dopa en pacientes con Parkinson así como de neurolépticos en pacientes psiquiátricos, pueden causar bruxismo, como pudiera ocurrir también al prescribir inhibidores de la serotonina que ejerzan una acción indirecta sobre el sistema dopaminérgico. Se ha observado apretamiento y rechinar dentario con relación al abuso de anfetaminas, ya que son sustancias que favorecen la liberación de dopamina. También se ha encontrado una asociación positiva entre los fumadores y el reporte de bruxismo debido a que la nicotina estimularía las actividades dopaminérgicas centrales.

Los trastornos del sueño se clasifican en tres grupos:

- **Disomnias.** Incluye aquellas que generan insomnio, somnolencia excesiva o narcolepsia, apnea y trastornos del ritmo circadiano como signos acompañantes.
- **Parasomnias.** Como a las disomnias, se consideran como un trastorno de origen endógeno de los mecanismos controladores del ciclo sueño-vigilia. Existen parasomnias asociadas con el sueño, como las pesadillas y otras como el bruxismo, sonambulismo y enuresis nocturna (micción incontrolada).
- **Trastornos del sueño relacionados con procesos médicos y psiquiátricos.** Como pudieran ser los mentales y el abuso en el consumo de sustancias neurotóxicas por prescripción o por adicciones, el alcoholismo incluido.

El bruxismo del sueño puede estar influido o agravado por factores psicológicos y morfológicos. Desde la perspectiva psicológica se ha sugerido una mayor actividad simpática considerada como respuesta al estrés debido al incremento de catecolaminas urinarias encontradas en pacientes con bruxismo del sueño (neuroplasticidad). Visto desde el escenario de la influencia local o morfológica, los estudios no logran demostrar que los diversos tipos de discrepancias oclusales y la anatomía de las estructuras óseas de la región orofacial sean factores determinantes primarios y tienen sólo un papel menor. Otros factores externos, como las adicciones tabáquicas, alcohólicas y de drogas, así como enfermedades sistémicas, estrés, traumatismo y herencia

parecen tener una participación importante en la génesis del bruxismo del sueño.

La fisiopatología del bruxismo del sueño es cada vez más clara. Existen pruebas que bosquejan la neurofisiología y neuroquímica de movimientos rítmicos de la mandíbula (*RJM Rhythmic Jaw Movement*) con relación a la masticación, deglución y respiración. Hay demostraciones que refieren los mecanismos implicados en la disminución del tono muscular, desde el inicio del sueño hasta la atonía, que caracteriza los movimientos oculares rápidos (*REM Rapid Eye Movement*). Varias estructuras del tronco encefálico, el puente reticular oral, el puente caudal y el parvocelular, así como la participación de sustancias neuroquímicas, como serotonina, dopamina, ácido gamma aminobutírico (GABA) y noradrenalina están implicados en la génesis de RJM y la modulación del tono muscular durante el sueño.

Factores morfológicos

Se refiere a las alteraciones en la oclusión dentaria (interferencias). Concepto que está cimentado al asumir que en ausencia de equilibrio oclusal la actividad neuronal motora de los músculos masticatorios la accionan los receptores periodontales. Sin embargo, recién se han realizado pruebas científicas donde la eliminación de las interferencias no modifica la parafunción, así como la evidencia de que la creación artificial de interferencia no conduce al apretamiento. La resistencia de las vías aéreas superiores en la génesis de la actividad muscular masticatoria rítmica y la influencia del bruxismo del sueño sobre aquélla en el bruxismo consciente, está en investigación.

En el pasado, se consideraban los factores morfológicos, como las discrepancias oclusales y la anatomía de las estructuras óseas de la región orofacial, los principales factores causales del bruxismo; sin embargo, estas afirmaciones empíricas se han debilitado, tanto por la ausencia científica de evidencias como por las pruebas e inconsistencias generadas por estudios clínicos y epidemiológicos. Por ejemplo; en valoraciones clínicas que contrastan el autorreporte de bruxismo con variables como: a) deslizamiento desde la posición de contacto posterior (RCP) a la posición intercuspil, b) superposición horizontal (*overjet*), c) superposición vertical (*overbite*), d) mordida cruzada posterior unilateral, e) interferencias protrusivas, f) interferencias laterotrusionas. Sólo estas últimas producían un estado de consciencia en el paciente con bruxismo. Esto elimina el concepto generalizado de asumir que las interferencias inducen bruxismo. Este hallazgo es compatible con las teorías que defienden un papel menor para factores periféricos anatómicos-estructurales en la patogénesis de bruxismo. En la actualidad, está claro que estos factores desempeñan un papel de poca importancia, si es que tienen alguno. El bruxismo, en sus distintas manifestaciones, parece que posee regulación central y no periférica, al considerar en su conjunto las evidencias disponibles en la literatura científica.

Epidemiología

La prevalencia de bruxismo del sueño en adultos es muy variada y fluctúa entre 5 y 13 por ciento. El bruxismo cons-

ciente se ha reportado en un rango tan variable de prevalencia de entre 10 a 20%, sin considerar los estados transitorios de este trastorno. Un estudio longitudinal mostró un marcado incremento de bruxismo consciente y bruxismo del sueño desde los 15 hasta los 25 años de edad, manteniéndose constante hasta los 35 años con una prevalencia de 15%. Las estimaciones sobre la prevalencia y comorbilidad de bruxismo en la población no son concluyentes ya que:

- a) El diagnóstico es, con frecuencia, determinado por el método de autoinformación (autodiagnóstico) basado en preguntas escuetas, inespecíficas y no suficientes de los cuestionarios de salud.
- b) No hay datos epidemiológicos suficientes y concluyentes para diagnóstico y control por medio de la información proveniente de electromiografía (EMG, registro de la actividad eléctrica producida por los músculos esqueléticos) o polisomnografía nocturna (PSG, prueba para trastornos del sueño).
- c) Denominación inespecífica de bruxismo. Los estudios no discriminan entre bruxismo consciente, del sueño o mixtos. Tampoco diferencian de manera puntual entre bruxismos céntricos o excéntricos.
- d) La prevalencia de bruxismo del sueño proviene de estudios controlados, no así la prevalencia de bruxismo consciente basada en datos empíricos, que la acepta como común y generalizada en la población, lo que genera desinterés por la identificación de su frecuencia o colaterales, como etiología y comorbilidad física, como el desgaste dental o comorbilidad sociopsicológica, en su asociación causal y agravante de estados psicológicos (conducta y personalidad) y psiquiátricos (compulsiones y manías).
- e) Asumir, desde el punto de vista empírico, por parte del odontólogo, casi de manera global; que el bruxismo es de origen morfológico (local). Aun siendo esta percepción un hecho verdadero, no hay evidencias que así lo sustenten.
- f) No hay evidencia entre una relación causal, en la incidencia y prevalencia entre bruxismo y trastornos de la articulación temporomandibular (ATM), siendo que ambos pudieran tener como origen común la hipertonicidad muscular y no ser una, causa de la otra.
- g) No hay información clara sobre la aparición y duración del bruxismo asociada al género o edad y se asume que es más frecuente entre mujeres y que disminuye en ancianos.
- h) Queda por esclarecerse cuándo el bruxismo, como un comportamiento en una población saludable, se convierte en un trastorno asociado con consecuencias en la integridad dental y función articular de la ATM. Los daños sociales también se deben ponderar, como pudieran ser los conflictos en la socialización, los matrimoniales o con quien se comparta presencia o dormitorio inducidos por esta circunstancia que puede ser reproducible o desagradable a terceros.

Las puntualizaciones anteriores demuestran que hay gran necesidad de estudios bien diseñados para comprender y determinar la etiología del bruxismo, tanto para diagnósticos precisos como de tratamiento y manejo.

Valoración clínica

En la valoración del paciente con bruxismo se deben tener en cuenta tres intenciones principales:

- Determinación de su etiología.** Es indispensable la identificación del factor causal primario para el tratamiento, control a largo plazo y mejoría del pronóstico de las acciones bucodentales aplicadas. Determinar el grado de atención requerido, pudiendo tratar al paciente con soporte emocional, apoyo psicológico, médico o psiquiátrico. La primera acción es identificar si se trata de bruxismo consciente donde habrá reporte de estrés, angustia, cambios de humor y estados psicológicos graves, de bruxismo del sueño o mixto, donde se informará insomnio, somnolencia y otras manifestaciones ligadas a conciliar el sueño o durante el mismo (cuadro 29-1).
- Identificación de las condiciones locales que puedan eventualmente causar sinergia agregada con la para-función,** como son ausencia dental y falta de soporte oclusal, malposición, maloclusiones y trastornos en la relación tridimensional de los maxilares. Acto indicado para compensar o aminorar el bruxismo *per se*, evitar

su posible agravamiento y con eso la comorbilidad dental, periodontal, muscular, articular y psicológica.

- Daños locales causados en dientes, mucosas, periodonto, músculos y articulación temporomandibular.** Está indicado corregir los daños causados para mejorar las relaciones oclusales estáticas y cinéticas, en espera de una mejor estabilidad en la integridad física y funcional del sistema estomatognático en su conjunto (cuadro 29-2).

Manejo del bruxismo

No existe un tratamiento conocido para detener el bruxismo. Las limitaciones mostradas en su clasificación, determinación de su etiología y comprensión puntual de su patogenia han prevenido la propuesta de protocolos clínicos adecuados de manejo. Deben ocurrir cambios paradigmáticos. Los pacientes que manifiestan bruxismo se deben manejar tomando en cuenta el concepto de su origen neural central, ya sea: a) psicológico. b) neurológico. c) psiquiátrico. El abordaje periférico o local se debe intentar, no como curativo pero sí para prevenir, disminuir y restaurar los daños físicos y funcionales del sistema estomatognático.

En la figura 29-1, Algoritmo de abordaje en el individuo con bruxismo, se sugieren algunas pautas generales para el diagnóstico, manejo y supervisión del fenómeno. El manejo del bruxismo se debe orientar hacia tres grandes escenarios. El

Cuadro 29-1. Tipos de bruxismo. Etiología

Bruxismo diurno o consciente		
Etiología	Síntomas	Manejo sugerido
Aspectos psicológicos	Estrés Angustia Ansiedad Adicciones: tabaquismo y alcoholismo	Apoyo emocional Medicación Apoyo profesional psicológico Reafirmación antiadictiva
Síntomas psicopatológicos	Depresión Hostilidad Ansiedad fóbica Ideación paranoide	Apoyo profesional psicológico Apoyo psiquiátrico
Bruxismo del sueño*		
Etiología	Síntomas	Manejo sugerido
Disomnias**	Insomnio o somnolencia Trastornos del ritmo circadiano Narcolepsia Apnea	Apoyo médico Medicina interna Neurología Psiquiatría Toxicología
Parasomnias	Bruxismo Pesadillas Sonambulismo Enuresis nocturna	
Trastornos del sueño médicos y psiquiátricos**	Trastornos mentales Abuso en el consumo de sustancias neurotóxicas Drogadicción	

* Pueden influir modificando el bruxismo consciente

** Pueden influir modificando el bruxismo. Parasomnia

Cuadro 29-2. Alteraciones locales por bruxismo

Elemento anatómico	Signos o síntomas
Dientes	Sensibilidad Atrición Abfracciones Fracturas verticales Agrietamiento y desprendimiento adamantino Movilidad
Músculos	Hipertrofia Dolor Espasmos musculares Fatiga muscular Reducción de fuerza
Aspecto facial	Pérdida de la dimensión vertical Acentuación de arrugas faciales Facies austera
ATM	Ruido Dolor Alteración de los movimientos articulares
Mucosas	Línea alba Digitaciones del borde lingual Ulceraciones y erosiones
Periodonto	Aumento del espacio de ligamento periodontal Recesión
Hueso alveolar	Torus mandibulares Exostosis vestibular Influencia topografía de la pérdida ósea aunada a periodontitis
Pulpa	Cálculos pulpaes Pulpitis Sensibilidad dentinaria Necrosis pulpar

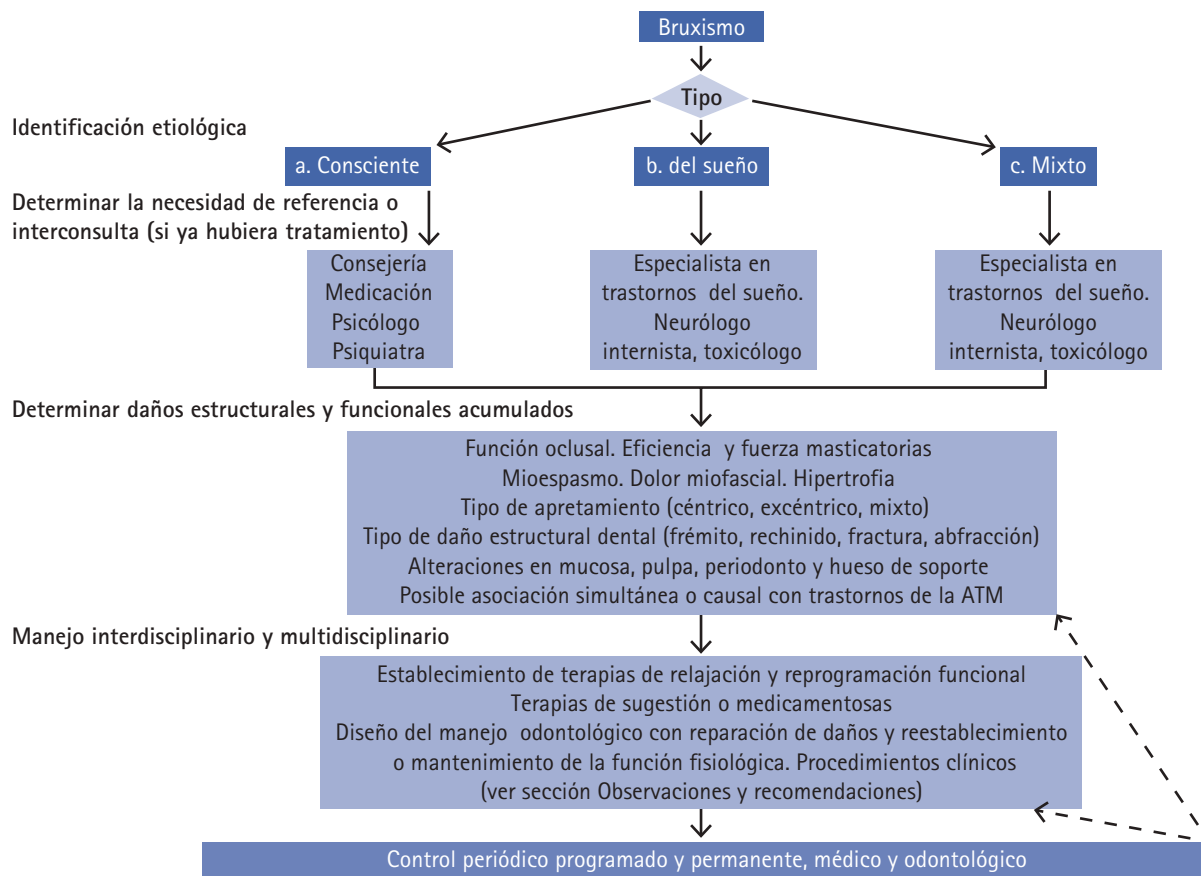


Figura 29-1. Algoritmo de abordaje en el individuo con bruxismo.

primero, al control etiológico que puede ir desde consejería y prescripciones, como tranquilizantes y somníferos administrados por el odontólogo, hasta ayuda especializada psicológica, médica o psiquiátrica; dependiendo si se clasifica como bruxismo consciente o del sueño e integrar este tipo de información a la toma de decisiones odontológicas. El segundo, es el de compensación de daños y disminución de riesgos en las estructuras y funciones bucodentales. Se ha reportado que el desgaste dental deformante tiene impacto negativo en la calidad de vida del paciente, esta situación estigmática es comparable con la que causa el edentulismo total. El tercer escenario estará integrado por la supervisión periódica y permanente que permita evaluar la estabilidad estructural y funcional de las acciones odontológicas realizadas y de la persistencia e intensidad de la parafunción. Algunas acciones pudieran incluir:

- Tratamientos para modificar la conducta. Técnicas de relajación e interconsulta psicológica.
- Terapia farmacológica. Benzodiacepinas, como clonazepam, relajantes musculares, como ciclobenzaprina que disminuye la actividad motora nocturna y toxina botulínica A.
- Referencia médica, psicológica o psiquiátrica. Discriminación entre bruxismo diurno y del sueño.
- Ajuste oclusal: desgaste selectivo.
- Miorrelajación y miorreprogramación. Técnicas basadas en la neuroplasticidad, uso de guardas oclusales, MAGO's (*Maxillary Anterior Guided Orthotic*) y, de

preferencia, con rehabilitaciones reconstructivas y oclusofuncionales profundas y globales.

- En las rehabilitaciones reconstructivas y oclusofuncionales es usual que se incluya el restablecimiento de las relaciones espaciales adecuadas entre anatomía y altura oclusal con las características anatómicas de la articulación temporomandibular y la musculatura de masticación y deglución. Logrando un equilibrio entre función-forma-función y función-forma-bienestar.

Cuando se habla de bruxismo consciente se hace referencia al estar despierto o en vigilia, no a la percepción consciente de la parafunción y sus causas. La consejería y la persuasión pueden llevar a un plano de consciencia estos factores y favorecer que estos pacientes empiecen a reaccionar de manera favorable en la abolición o disminución de la frecuencia e intensidad de contacto de los dientes durante el día, así como de la tensión muscular y sus efectos de mioespasmo, productores de dolor cervical y cefaleas y, quizá de cambios articulares. Conscienciar a un paciente del hábito parafuncional y sus orígenes provocará la apertura para solicitar apoyo emocional, psicológico o psiquiátrico.

Procedimientos clínicos. Observaciones y recomendaciones

En vista de que la espasticidad muscular de la persona con bruxismo prevalece durante los procedimientos de diagnósti-

co, relajación y reprogramación muscular, así como en el propio proceso de rehabilitación es aconsejable tener en cuenta.

Selección de materiales

Para la construcción de aparatos miorrelajantes y de reprogramación se recomienda elegir resinas rígidas (termocuradas), ya que este material reduce la actividad muscular. Su fabricación en el laboratorio permite diseñar una guía anterior y canina adecuada a cada paciente para que permita la desoclusión de dientes posteriores durante los movimientos de lateralidad y protrusión, y se realicen los ajustes necesarios para que las fuerzas oclusales se dirijan hacia el eje axial de los dientes posteriores y lograr la estabilidad de la ATM en relación céntrica.

Para la rehabilitación protésica final, los materiales seleccionados serán lo suficientemente resistentes para evitar la posibilidad de fractura, pero a la vez, que su índice de desgaste sea lo más parecido al esmalte, si es que los antagonistas fueran dientes naturales. Los materiales disponibles en este momento son porcelanas feldespáticas de baja fusión, vitrocerámicas (reforzadas con leucita y disilicato de litio), núcleo de alumina (sinterizado y CAD-CAM) y núcleo de circonio (sistema CAD-CAM).

Es necesario realizar un montaje inicial en tentativa de relación céntrica para la elaboración del guarda desprogramador, posterior a la terapia del guarda se requiere otro para el diagnóstico final para observar la discrepancia entre relación céntrica y oclusión céntrica, lo que permitirá establecer el tratamiento final de rehabilitación.

Momento de decidir o iniciar la rehabilitación

El tratamiento de rehabilitación se inicia cuando se estabiliza la mandíbula en relación céntrica, esto se verifica en el guarda oclusal obteniendo contactos oclusales homogéneos y la posición es repetida y confortable para el paciente.

Diseño protésico adecuado

Es recomendable dar una guía anterior (funcional y estética) y un esquema oclusal que permita la distribución y amortiguación de las cargas parafuncionales. Es posible introducir el concepto de una oclusión mutuamente protegida donde los dientes posteriores detengan el cierre mandibular (oclusión céntrica) y que los dientes anteriores protejan a los posteriores en los movimientos excéntricos mandibulares (laterales y protusivos).

La guía anterior es una función de grupo integrada por los caninos y los incisivos superiores e inferiores. Los incisivos guiarán los movimientos hacia el frente (protusiva) y los caninos determinarán los de lateralidad. Al realizar los movimientos mandibulares excéntricos es importante evitar las interferencias en los dientes posteriores, tanto en el lado de trabajo como en el de balance, lo que permitirá analizar si la guía anterior es funcional.

Uso permanente del guarda oclusal

Una vez finalizado el tratamiento protésico con el objetivo de proteger la rehabilitación y prevenir fracasos relacionados con la sobrecarga parafuncional.

Programas de control cada trimestre

El programa de control es benéfico para verificar el estado periodontal, la función oclusal de la rehabilitación, el uso y estado físico del guarda oclusal, para decidir el momento del reemplazo.

Bruxismo e implantes

No se cuenta con evidencia científica para establecer el pronóstico de aceptación o riesgo, ya que en la mayor parte de la investigación clínica en terapia de implantes, se excluyen las personas con bruxismo. Éste no representa necesariamente una contraindicación sino un factor de riesgo para estabilidad o permeancia de los implantes dentales, sin duda su presencia y tipo (diurno o nocturno) repercutirá en la planeación del tratamiento. La sobrecarga oclusal producida por bruxismo en los implantes y su superestructura (rehabilitación) representa un mayor riesgo de complicaciones biológicas y biomecánicas de lo que sería durante una actividad masticatoria fisiológica. Las complicaciones biológicas se dividen en:

- a) **Prematuras.** Cuando la oseointegración ha sido insuficiente por lo que el implante se pierde en la primera carga protésica.
- b) **Tardía.** Cuando hay pérdida de hueso patológica asociada a la sobrecarga oclusal, posterior a una adecuada oseointegración inicial.

En caso de complicaciones biomecánicas, uno o más de los componentes del sistema de implante-prótesis, fallan:

- a) Aflojamiento o fractura de los tornillos del pilar protésico.
- b) Desgaste excesivo o fractura de la porcelana o dientes de acrílico.
- c) Fractura de la supraestructura.
- d) Fractura del implante.

En los pacientes con bruxismo del sueño, para reducir la sobrecarga en implantes y sus supraestructuras, es necesario una planeación adecuada que permita preservar la integridad y el éxito de las rehabilitaciones implanto-soportadas, para lo que se sugiere:

- a) Un mayor número de implantes.
- b) Uso de implantes de mayor longitud y diámetro.
- c) Evitar la técnica de carga inmediata, la carga prematura puede causar micromovimiento del cuerpo del implante en el hueso y comprometer la osteointegración. Son recomendables protocolos de dos etapas.
- d) Alineación y posicionamiento adecuado para que las fuerzas oclusales tengan una dirección axial y evitar fuerzas laterales.
- e) Tipo de oclusión para la rehabilitación: guía anterior y canina funcional, oclusión mutuamente protegida que permita desoclusión posterior para evitar fuerzas de flexión, las cuales se asocian con las fracturas de los implantes.
- f) Utilizar un guarda oclusal rígido postratamiento. Uso permanente del guarda oclusal una vez finalizado el tratamiento protésico con el objetivo de proteger la rehabilitación y prevenir fracasos relacionados con la sobrecarga parafuncional.

- g) Programas de control cada tres meses para verificar el estado periodontal, función oclusal de la rehabilitación, uso y estado físico del guarda oclusal para decidir el momento del reemplazo.

PADECIMIENTOS SISTÉMICOS DE IMPORTANCIA EN LA REHABILITACIÓN PROTÉSICA Y ODONTOLOGÍA RESTAURADORA

La rehabilitación protésica bucal es la parte de la odontología encargada de devolver la función, estética y armonía oral mediante la elaboración de prótesis dentales fijas, removibles, totales y soportadas por implantes. En la práctica de esta especialidad existen ciertas condiciones sistémicas en las que es necesario implementar modificaciones, ya sea por la enfermedad en sí o por los efectos secundarios de los medicamentos utilizados para su control. Por esto se hace una breve mención de los trastornos comunes o significativos en la consulta protésica, incluida la restauradora, acompañados de sugerencias sobre adecuaciones de tratamiento. Los padecimientos que se tratan se pueden consultar de manera extensa en esta obra, en los capítulos correspondientes.

Hipertensión arterial, cardiopatías coronarias, arritmia e insuficiencia cardíaca congestiva

En pacientes con enfermedades cardiovasculares las consideraciones para el tratamiento protésico se relacionan con las manifestaciones orales secundarias al uso de fármacos (hiposalivación), como antihipertensivos, cardiorreguladores y antiarrítmico (cuadro 29-3).

Infección por VIH y Sida

Son pacientes médicamente comprometidos y su estado de salud puede variar de manera súbita y comprometer la evolución del tratamiento. Son susceptibles a las infecciones causadas por gérmenes oportunistas. Las consideraciones para el tratamiento protésico están relacionadas a las manifestaciones orales secundarias al uso de fármacos (hiposalivación y aumento en la aparición de úlceras) (cuadro 29-4).

Alteraciones hepáticas: cirrosis y hepatitis alcohólica

El hígado es un órgano que interviene en funciones metabólicas como depurador de productos tóxicos y en la formación de la mayor parte de los factores de coagulación (cuadro 29-5).

Diabetes

Para los pacientes diabéticos con un control médico adecuado-riguroso se puede elaborar un plan de tratamiento sin restricción en alternativas para la rehabilitación protésica. Las manifestaciones orales de la enfermedad son las que dependen del tipo de hiperglucemia, grado del control y antigüedad de la enfermedad (cuadro 29-6).

Anemia

Se define como una concentración baja de hemoglobina en la sangre. La hemoglobina es una proteína que se encarga del transporte de oxígeno a los tejidos, fuente indispensable

Cuadro 29-3. Hipertensión arterial, cardiopatías coronarias, arritmia e insuficiencia cardíaca congestiva

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
Entre las manifestaciones secundarias por uso de fármacos antihipertensivos, cardiorreguladores y antiarrítmicos destaca la hiposalivación y disminución de inmunoglobulina A secretora disponible, provocando que el paciente sea susceptible a caries, enfermedad periodontal, infecciones micóticas La ausencia del potencial lubricante salival expone a lesiones traumáticas ante estímulos menores y problemas con retención y estabilidad de prótesis removibles y totales Los compuestos minerales salivales dejan de tener efecto benéfico remineralizante y renovador de la superficie dental adamantina	Además de considerar el manejo por la enfermedad base (ver capítulos relacionados), las siguientes observaciones se deben tomar en cuenta para una adecuada rehabilitación protésica - Definir el tratamiento con base en la reserva salival. El pronóstico a largo plazo del tratamiento protésico pudiera ser bajo - Hacer un diseño biomecánico adecuado de prótesis removible y total que permita una excelente retención, estabilidad y función oclusal para evitar lesiones traumáticas - Utilizar, si es necesario, acondicionadores blandos permanentes para favorecer la retención y estabilidad de las prótesis y evitar lesiones traumáticas - Prótesis fija e implantes. Diseño biomecánico adecuado que facilite la higiene para evitar caries y enfermedad periodontal - Revisión periódica para la identificación temprana y tratamiento de infecciones por <i>Candida albicans</i> - Educación y motivación del paciente y un estricto control de placa dentobacteriana - Prescribir soluciones remineralizantes de uso casero - Usar estimulantes de secreción salival - Si el flujo salival es menor 0.5 mL/min, utilizar saliva artificial y realizar reservorios en prótesis totales. Emplear compuestos de metilcelulosa para la lubricación de las mucosas: VD-Ora-Lube®, Xerolube®, Salivart®, Unimist®, Unimed®, y MouthKote® (Parnell Pharmaceuticals) - Examen y tratamiento de soporte periódicos con verificación del sellado y condición oclusal protésicos, remoción de biofilms y residuos de la superficies protésicas y dentales. Aplicación de flúor en gel o de preferencia sustancias remineralizantes cada 4 meses	28 Medicina periodontal 5 Cardiovasculares 19 Tabaquismo 20 Geriatría 22 Salud odontológica y odontología preventiva

Cuadro 29-4. Infección por VIH y SIDA

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
La infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es una enfermedad crónica, progresiva e irreversible; produce disminución de la resistencia inmunitaria celular que permite desarrollar infecciones oportunistas y neoplasias malignas, o ambas Las personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana son pacientes médicamente comprometidos y su estado de salud puede variar de manera súbita Es importante recordar que algunos medicamentos antirretrovirales causan efectos secundarios bucales, como hiposalivación (didanosina, indavir) y aumento en la aparición de úlceras (zalcitabina). Los puntos mencionados se deben tomar en cuenta para un adecuado manejo rehabilitador protésico del paciente VIH seropositivo	• Considerar el estado físico actual y la etapa de la infección en la que se encuentra el paciente • Educación y motivación del paciente y un estricto control de placa dentobacteriana • Establecer un plan de tratamiento preventivo específico por la alta incidencia de caries ocasionada por hiposalivación • Tratamiento y control de la enfermedad periodontal e hiposalivación antes de iniciar el tratamiento restaurativo y protésico • Prescribir soluciones remineralizantes de uso casero • Aplicación periódica de flúor en gel cada 4 meses • El diseño protésico debe facilitar la higiene • Diseño biomecánico adecuado de prótesis removible y total. Utilizar acondicionadores blandos permanentes para favorecer la retención y estabilidad de las prótesis y evitar lesiones traumáticas • Revisión periódica para la identificación temprana y tratamiento de infecciones por <i>Candida albicans</i>	7 Infecciosas

Cuadro 29-5. Trastornos hepáticos: cirrosis y hepatitis alcohólica

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
Una disfunción o deficiencia hepática puede ocasionar trastornos hemostáticos por deficiencia de factores de coagulación, trombocitopenia y afección del sistema antifibrinolítico salival; favorece la conservación de los tapones de fibrina que obturan los vasos dañados.	• En pacientes con cirrosis, la complejidad y extensión del tratamiento protésico dependerá del control de la hemostasia y la susceptibilidad infecciosa	8 Hepáticas
En una disfunción hepática severa el hígado produce factores que permiten que se transforme el plasminógeno en plasmina (fibrinolisis) que destruye la fibrina que forma el tapón hemostático y trastornos en la capacidad de respuesta a infecciones por leucopenia, afecta las células fagocíticas y la disminución de factores del sistema complemento. El daño hepático influye sobre la inadecuada formación de los factores y la capacidad metabólica disminuida, por lo que es necesario hacer adecuaciones al tratamiento rehabilitador protésico en los pacientes, dependiendo del grado de disfunción hepática	• En enfermos con hepatitis alcohólica la complejidad del tratamiento protésico dependerá del grado de disfunción hepática y alteración de los patrones de conducta	8 Hepáticas

Cuadro 29-6. Diabetes

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
Es una enfermedad endocrina caracterizada por estados de hiperglucemia. El exceso de glucosa circulante ocasiona cambios celulares y tisulares que producen modificaciones clínicas estomatológicas como: alteraciones reparativas y regenerativas, atrofia de las mucosas, riesgo infeccioso y de sangrado, es secundario a la sobrerrespuesta del sistema fibrinolítico a la hiperagregación plaquetaria; hiposalivación, enfermedad periodontal e índice de caries aumentada, por lo que es necesario adecuar el manejo protésico a cada paciente Respuesta al uso de prótesis e implantes En la actualidad la diabetes se clasifica como una contraindicación relativa en el tratamiento de implantes. Se recomienda un buen control glucémico perioperatorio para mejorar las tasas de supervivencia de la rehabilitación implantosoportada La mayor parte de los fracasos se producen después de la segunda fase quirúrgica y durante el primer año de carga funcional, se podría indicar que la alteración microvascular asociada a diabetes conduce a disminución de la respuesta inmune y la reducción de los procesos de remodelación ósea es uno de los factores que intervienen en el fracaso Existen evidencias de que la hiperglucemia influye de manera negativa en la formación y remodelación ósea, reduce la oseointegración de los implantes. Los tejidos blandos también se afectan por las complicaciones microvasculares derivadas de hiperglucemia. Compromete la vascularización del tejido, retrasa la cicatrización y existe una mayor predisposición a la infección de la herida. Esto resulta en aumento del porcentaje de fracasos en el tratamiento de implantes del paciente diabético	• Educación y motivación del paciente y un estricto control de la placa dentobacteriana • Valoración periodontal y de soporte para establecer el pronóstico protésico • Tratamiento y control de hiposalivación antes de iniciar el tratamiento restaurativo y protésico • Prescribir soluciones remineralizantes de uso casero • Aplicación periódica de flúor en gel cada 4 meses • Diseñar prótesis fijas que faciliten la higiene • Diseño biomecánico adecuado de prótesis removible y total. Utilizar acondicionadores blandos permanentes para favorecer la retención y estabilidad de las prótesis y evitar lesiones traumáticas • Revisión periódica para la identificación temprana y tratamiento de infecciones por <i>Candida albicans</i>	2 Medicina periodontal 11 Endocrinas y metabólicas 21 Estados fisiológicos 28 Periodoncia

para el metabolismo energético, cualquier trastorno en la función de los eritrocitos repercute de forma directa en la homeostasia celular, tisular y orgánica. La anemia se manifiesta, clínicamente con: con palidez, cansancio, debilidad, disnea y palpitaciones. En caso de que el paciente tenga trastornos cardiovasculares, el tratamiento se debe posponer y referirlo con el médico tratante para su control (cuadro 29-7).

Hemofilia

Los pacientes hemofílicos son de alto riesgo para el tratamiento odontológico, por lo que es necesario adecuar el manejo protésico para cada paciente.

La hemofilia es un trastorno hereditario de la coagulación causado por un decremento en la actividad o a ausencia del factor VIII (tipo A), IX (tipo B) y ausencia de los factores V, VII, XII y de protombina, hemofilia combinada (cuadro 29-8).

Enfermedades inmunitarias: artritis reumatoide y síndrome Sjögren

Se caracterizan por trastornos en el sistema inmunitario del paciente produciendo daño a sus propios tejidos.

Enfermedades neurológicas: enfermedad cerebrovascular, de Parkinson, de Alzheimer; epilepsia, parálisis cerebral

Los pacientes con alteraciones neurológicas representan un reto en el manejo rehabilitador protésico por las condiciones de discapacidad en que se puede encontrar el paciente por el avance de la enfermedad. En el cuadro 29-10 se establecen algunas recomendaciones para un mejor manejo de estos enfermos.

Osteoporosis

La osteoporosis es un trastorno del metabolismo óseo causado por la pérdida acelerada de hueso trabecular que provoca fragilidad ósea con el consecuente aumento del riesgo de fracturas. Por lo general, ocurre en mujeres después la menopausia. En este grupo de pacientes el uso de bifosfonatos es común, por lo que algunas consideraciones se deben tomar en cuenta de manera particular antes de su uso y una vez establecida la terapia con estos fármacos que intentan prevenir o aminorar la osteopenia y osteoporosis. Se debe mantener a las pacientes con un estricto control dentoperiodontal que prevenga la necesidad de cirugía oral y extracciones dentales (cuadro 29-11).

Cuadro 29-7. Anemia

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
Las manifestaciones orales que se observan son: síndrome de boca urente, queilitis angular, glositis atrófica y atrofia de la mucosa oral. Se recomienda el control de los problemas bucales que se relacionan con la anemia antes de proceder a otras etapas del tratamiento rehabilitador. Estos pacientes pueden tener cicatrización retardada y propensión a infecciones secundarias, situaciones que se deben tomar en cuenta para un adecuado manejo	• Educación y motivación del paciente y un estricto control de la placa dentobacteriana • Aplicación periódica de sustancias remineralizantes y flúor en gel cada 4 meses • Diseño adecuado de prótesis removible y total. Utilizar, si es necesario, acondicionadores blandos permanentes para favorecer la retención y estabilidad de las prótesis y evitar lesiones traumáticas • Es importante establecer una dimensión vertical adecuada con la rehabilitación protésica para disminuir el desarrollo de queilitis angular	12 Hematológicas 20 Odontogeriatría

Cuadro 29-8. Hemofilia

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
La hemostasia secundaria es anormal, por lo que es frecuente el sangrado tardío posterior a procedimientos quirúrgicos, hemorragia gingival sin causa aparente. El paciente tiene petequias y equimosis con lesiones hemorrágicas en la piel	• Educación y motivación del paciente y un estricto control de la placa dentobacteriana • Prescribir soluciones remineralizantes de uso casero • Aplicación periódica de remineralizantes y flúor en gel cada 4 meses • Administrar anestésicos locales sólo en terapia de sustitución, por lo que es necesario programar el mayor número de procedimientos clínicos por citas. • Para la toma de impresiones finales o definitivas elaborar cucharillas individuales (acrílico/resina) para evitar lesiones traumáticas en las mucosas • Diseño de prótesis fija: línea de terminación supragingival y troneras amplias para facilitar la higiene • Diseño adecuado de prótesis removible y total. Utilizar si es necesario acondicionadores blandos permanentes para favorecer la retención y estabilidad de las prótesis y evitar lesiones traumáticas	13 Hemostáticas

Cuadro 29-9. Enfermedades inmunitarias: artritis reumatoide, síndrome de Sjögren

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria inmunopatológica tipo IV (citotoxicidad mediada por células) de etiología desconocida, aparece en los tejidos sinoviales de las articulaciones diartrodiales y también en otros órganos y tejidos. Los signos primarios son dolor y aumento de volumen en las articulaciones afectadas. En etapas avanzadas hay signos de deformidad y disminución en la capacidad funcional. Los medicamentos utilizados para su control tienen como efecto secundario hiposalivación y xerostomía (antiinflamatorios no esteroides [AINE]) lo que afecta de manera importante el pronóstico y resultado de la rehabilitación protésica En el síndrome de Sjögren se combinan procesos inmunopatológicos tipo II (citotoxicidad), III (complejos inmunitarios) y IV (citotoxicidad mediada por células) con destrucción del tejido glandular exocrino: lagrimal y salival. El cuadro clínico incluye queratoconjuntivitis seca y xerostomía.	• Ver consideraciones protésicas para la hiposalivación en hipertensión • En la artritis reumatoide se puede afectar la ATM (dolor, limitación a la apertura bucal), por lo que es necesario modificar la toma de impresión para prótesis total o removible. Se sugiere utilizar las prótesis del paciente como cucharillas individuales • Para evitar sobrecargas en la ATM es importante obtener registros interoclusales adecuados para lograr una posición estable en relación céntrica y en los movimientos mandibulares excéntricos (lateralidad y protusiva) • Se recomienda citas cortas al final de la mañana o temprano por la tarde. La posición supina podría ser incómoda para el paciente y podría necesitar soporte en el cuello y en las piernas	2 Medicina periodontal 14 Inmunológicas 22 Salud odontológica y odontología preventiva

Cuadro 29-10. Trastornos neurológicos: enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, de Alzheimer; epilepsia, parálisis cerebral

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
Los trastornos neurológicos se caracterizan por afecciones en el sistema nervioso central de origen vascular (tromboembólicos y hemorragias), degenerativa idiopática, anomalías metabólicas o bioquímicas y anormalidades en el desarrollo Las principales manifestaciones clínicas son: parestesia, disfagia, diplopia, temblores en reposo, rigidez, inestabilidad postural, trastornos de la personalidad, demencia y síndromes espásticos	• Educación y motivación de los familiares o personal auxiliar del paciente para un estricto control de la placa dentobacteriana (higiene) • Prescribir soluciones remineralizantes de uso casero • Aplicación periódica de remineralizantes y flúor en gel cada 4 meses • La prótesis removible está contraindicada por el alto riesgo de laceración y broncoaspiración • Es preferible rehabilitar el paciente con prótesis implanto-soportadas en los casos en que se contraindique el uso de prótesis fija • En los pacientes que utilizan prótesis totales es importante la revisión periódica para la identificación temprana y tratamiento de infecciones por <i>Candida albicans</i> • En ciertas situaciones clínicas es suficiente con evaluar el estado nutricional y compararlo con la capacidad masticatoria del paciente para decidir la necesidad o no, de una restauración protésica	3 Ánimo y Conducta 17 Neuropsiquiátricas 22 Salud odontológica y odontología preventiva

Cuadro 29-11. Osteoporosis y bifosfonatos

Observaciones	Manejo protésico	Capítulos relacionados
Osteoporosis La manifestación oral es una mayor reabsorción de reborde residual, situación que dificulta la elaboración de prótesis dentales convencionales	• Para la toma de impresiones finales o definitivas elaborar cucharillas individuales (acrílico/resina) • Diseño adecuado de prótesis removible y total. Utilizar acondicionadores blandos permanentes para favorecer la retención y estabilidad de las prótesis y disminuir posibilidad de reabsorción ósea del reborde alveolar • Seleccionar dientes (total y removible) con caras oclusales disminuidas para minimizar la carga sobre el reborde alveolar	2 Medicina periodontal 11 Endocrinas y metabólicas 12 Hematológicas
Bifosfonatos Antes de la terapia con estos fármacos se debe intentar todo tipo de trabajo quirúrgico, restaurador y rehabilitador, seguido de un programa estricto de mantenimiento	• Con historial de ingesta de bifosfonatos mayor a 3 años las extracciones dentales, la cirugía bucal de cualquier tipo y la colocación de implantes demanda la valoración individual y toma de decisiones, como puede ser la suspensión del fármaco por periodos mayores a 9 meses, hasta que la actividad ósea se aproxime a niveles de función adecuada • La determinación de telopéptidos puede ser un indicador indirecto de biofuncionalidad ósea • CTX o telopéptido C terminal es un biomarcador sérico que se puede medir para evaluar el recambio óseo. Detecta la presencia y la concentración de una secuencia peptídica del colágeno encontrado en hueso tipo I, que son residuos de la renovación ósea iniciada por la actividad osteoclástica	16 Gastrointestinales 18 Cáncer 20 Odontogeriatría 21 Estados fisiológicos 24 Cirugía bucal 25 Implantología

BIBLIOGRAFÍA

Bruxismo consciente o despierto

- Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sini-salo J, Könönen M, Savolainen A: Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18(1):e7-e11.
- Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C: Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clin Oral Investig* 2012;16(1):305-311.
- Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Bürgers R, Kolbeck C, Handel G, Proff P: The two main theories on dental bruxism. *Ann Anat* 2012 mar 20;194(2):216-9.
- De Leeuw R: *Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management*, 4a edición. Chicago: Quintessence, 2008.
- Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Syst Rev* 2014;3:42.
- Johansson A, Omar R, Carlsson GE: Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res* 2011;55(3):127-136.
- Koyano K et al.: Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehab* 2008;35:495-508.
- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K: Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-94.
- Lavigne GJ et al.: Bruxism physiology and pathology: an overview of clinicians. *J Oral Rehab* 2008;35:476-494.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E: Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E: Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39(7):489-501.
- Lobbezoo F, Naeije M: Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-1091.
- Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M: Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants an updated review. *J Oral Rehabil* 2006;33(4):293-300.
- Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M: Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):509-523.
- Luraschi J, Korgaonkar MS, Whittle T, Schimmel M, Müller F, Klineberg I: Neuroplasticity in the adaptation to prosthodontic treatment. *J Orofac Pain* 2013;27(3):206-216.
- Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M: Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol* 2004;53:231-239.
- Manfredini D, Lobbezoo F: Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153-166.
- Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F: Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain* 2012;26(3):163-167.
- Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F: Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain* 2013.
- Miyachi H, Wake H, Tamaki K, Mitsuhashi A, Ikeda T, Inoue K, Tanaka S, Tanaka K, Miyaoka H: Detecting mental disorders in dental patients with occlusion-related problems. *Psychiatry Clin Neurosci* 2007;61(3):313-319.
- Monaco A, Ciammella N, marci M, Pirro R, Giannoni M: The anxiety in bruxer child. A case-control study. *Minerva Stomatol* 2002;51:247-250.
- Motta LJ, Bortoletto CC, Marques AJ, Ferrari RA, Fernandes KP, Bussadori SK. Association between respiratory problems and dental caries in children with bruxism. *Indian J Dent Res* 2014;25(1):9-13.
- Papagianni CE, van der Meulen MJ, Naeije M, Lobbezoo F: Oral health-related quality of life in patients with tooth wear. *J Oral Rehabil* 2013;40(3):185-190.

- Rugh J, Barghi N, Drago C: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984;51:548-553.
- Shetty S, Sathis C, Surendra G y Pitti V: Bruxism: a literature review. *J Indian Prosthodont Soc* 2010;10(3):141-148.
- Tan EK, Chan LL, Chang HM: Severe bruxism following basal ganglia infarcts: insights into pathophysiology. *J Neurol Sci* 2004;217(2):229-32.
- The glossary of prosthodontics terms. 8a edición. *J Prosthet Dent* 2005;94:10-92.
- Van Selms M, Lobbezoo F, Wicks D, Hamburger H, Naeije M: Craniomandibular pain, oral parafunctions and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil* 2004;31:738-745.

Bruxismo del sueño

- American Academy of Sleep Medicine (AASM): *International Classification of Sleep Disorders*. 2a edición. EUA: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Bader G, Lavigne G: Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000;4:27-43.
- Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: A comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*. 2012;56: 387-413.
- Cuccia AM: Etiology of sleep bruxism: a review of the literature. *Recent Prog Med* 2008;99(6):322-328.
- de-la-Hoz JL. Sleep bruxism: review and update for the restorative dentist. *Alpha Omegan*. 2013;106:23-8
- Fernandes G, Franco AL, Siqueira JT, Gonçalves DA, Camparis CM: Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil* 2012;39(7):538-544.
- Lavigne G: Cigarette smoking as a risk of exacerbating factors of restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep Med Rev* 1997;20:290.
- Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ: Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14(1):30-46.
- Lobbezoo F, Lavigne G, Tanguay R, Montplaiier: The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997;12:73.
- Lobbezoo F, Naeije M: Etiology of bruxism: morphological, pathophysiological and psychological factors. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000;107(7):275-280.
- Macaluso GM et al.: Sleep bruxism is and disorder related to periodic arousals of sleep. *J Dent Res*;77:565.
- Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987;114(6):788-791.
- Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial Aspects of Bruxism: The Most Paramount Factor Influencing Teeth Grinding. *Biomed Res Int*. 2014;2014:469187.

Trastornos de la articulación temporomandibular

- Badel T, Marotti M, Pavicin IS, Basić-Kes V: Temporomandibular disorders and occlusion. *Acta Clin Croat* 2012;51(3):419-424.
- Barbosa T de S, Miyakoda LS, Pocztaruk R de L, Rocha CP, Gavião MB: Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72(3):299-314.
- Cooper BC International College of Cranio-Mandibular Orthopedics (ICCMO): Temporomandibular disorders: a position paper of the International College of Cranio-Mandibular Orthopedics (ICCMO). *Cranio* 2011;29(3):237-244.
- Dworkin SF, Tuner JA, Mancil L, Wilson L, Massoth D, Huggins KH, Le Reshe L, Truelove E: A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2002;16:259-276.
- Magnusson T, Egermark I, Carlsson G: A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000;14(4):310-319.

- Manfredini D, Lobbezoo F: Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109(6):e26-e50.
- McNeill C (ed): *Temporomandibular disorders: guidelines for classification, Assessment and Management*, Chicago: Quintessence, 1993.
- Okeson JP: *Management of temporomandibular disorders and occlusion* 6a edición. ST Louis: CV Mosby, 2008.
- Rugh JD, Harlan J: Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 1988;49:329-341.
- Sunil Wadhwa and Sunil Kapila: TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics. *J Dent Educ* 2008; 72(8):930-947.
- van 't Spijker A, Kreulen CM, Creugers NH: Attrition, occlusion, (dys)function, and intervention: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2008;19(3):326-328.
- van Selms MK, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M: Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *J Oral Rehabil* 2008;35(1):45-52.

Condiciones y padecimientos sistémicos

- Agrawal K, Singh S: Prosthodontic rehabilitation in Sjogren's Syndrome with a simplified palatal reservoir: two year follow up. *J Indian Prosthodont Soc* 2010;10(4):249-252.
- Aleva N, Birman E, Afonso Jr W, Chavasco J, Paula C, Ribieiro A, et al.: Erythematous candidiasis in patients with complete dentures and HIV/AIDS. *Mycosis* 2007;50:407-411.
- Bültzingslówen I, Sollecito T, Fox P, Daniels T, Lockhart P et al.: Salivary dysfunction associated with systemic diseases: systematic review and clinical management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod* 2007;103:1-15.
- Castellanos J, Diaz L, Gay O: *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*, 2ª edición. México: El Manual Moderno, 2002.
- Dabas N, Phukela S, Yadav H: The Split denture: managing xerostomia in denture patients: a case report. *J Indian Prosthodont Soc* 2011;11(1):67-70.
- De Lima D: Oral manifestations of diabetes mellitus in complete denture wearers. *J Prosthe Dent* 2008;99:60-65.
- Fernández J, Garea R, Fernández M, Tomás I, Diniz M y Limeres J: Prevalence of systemic diseases among patients requesting dental consultation in the public and private systems. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17:89-93.
- Guggenheimer J, Moore P: Xerostomia: etiology recognition and treatment. *JADA* 134(1):61-69.
- Kocaelli H, Yaltirik M, Yargic I, Özbas H: Alzheimer's disease and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:521-524.
- Kossioni A, Dantas A: The stomatognathic system in the elderly. Useful information for the medical practitioner. *Clin Interv Aging* 2007;2(4):595-597.
- Leung K, pow e, Mcmillan E, Li L: Oral perception and oral motor ability in edentulous patients with stroke and Parkinson's disease. *J Oral Rehabil* 2002;29:497-503.
- Marx, RE et al.: Oral bisphosphonate-induced osteonecrosis: risk factors, prediction of risk using serum CTX testing, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65: 2397-2410.
- Mellado-Valero A, Ferrer-García JC, Herrera-Ballester A, Labaig-Rueda C: Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E38-E43.
- Mesko ME, Almeida RC, Porto JA, Koller CD, da Rosa WL, Boscatto N. Should occlusal splints be a routine prescription for diagnosed bruxers undergoing implant therapy? *Int J Prosthodont*. 2014;27:201-3
- Turner M: Dry mouth and its effects on the oral health of elderly people. *JADA* 2007;138(9 suppl):15-20.

Consideraciones del paciente sistémicamente comprometido en la práctica ortodóncica

Rogelio José Scougall Vilchis

En la práctica de la ortodoncia contemporánea la mayoría de los pacientes que reciben tratamiento clínico son jóvenes y sanos. Sin embargo, en los últimos 20 años, el número de personas adultas que buscan tratamiento de esta especialidad se ha incrementado de manera importante y muchos de ellos padecen enfermedades crónicas. También se ha reportado que un mayor número de niños está sobreviviendo a padecimientos que antes eran mortales. Se estima que 15% de niños menores de 16 años de edad tiene problemas médicos crónicos. A pesar de que ningún estudio ha investigado, de manera específica a niños con enfermedades crónicas, los estudios entre aquéllos que no tienen padecimientos crónicos sugieren que la corrección de las maloclusiones mejora la autoestima, por lo que parece razonable asumir que los niños con padecimientos médicos crónicos también se beneficiarían del tratamiento de ortodoncia. Aunque existe una gran cantidad de literatura relevante en materia de ortodoncia, la mayor parte de los libros se enfocan al diagnóstico, plan de tratamiento y procedimientos clínicos para la corrección de maloclusiones y la forma de mantener los resultados se tratan de manera extensa, pero la información para el tratamiento de ortodoncia del paciente sistémicamente comprometido es limitada.

Las condiciones médicas encontradas con frecuencia en pacientes de ortodoncia incluyen riesgo de endocarditis bacteriana, trastornos de sangrado, leucemia, problemas respiratorios, como fibrosis quística, trastornos neurológicos, enfermedades hepáticas; enfermedades endocrinas, como diabetes, deficiencias del sistema músculoesquelético, como artritis reumatoide juvenil, insuficiencia renal, entre otras muchas enfermedades inusuales que pueden aparecer en casos especiales.

En este contexto, el clínico debe entender las consecuencias de los padecimientos más frecuentes con relación al tratamiento de ortodoncia y está obligado a tener un conocimiento básico de las enfermedades sistémicas de mayor incidencia, así como su impacto en la cavidad oral.

En este capítulo se discuten, a grandes rasgos, las manifestaciones orales del paciente sistémicamente comprome-

tido, los detalles de cada una se encuentran en los capítulos específicos de este libro, y la información está dirigida a las consideraciones durante el tratamiento de ortodoncia.

HISTORIA MÉDICA Y DENTAL

Los problemas de ortodoncia casi siempre son la culminación de un proceso de desarrollo y no el resultado de un proceso patológico. Por lo general es complicado determinar la etiología con certeza, pero es importante establecer la causa de la maloclusión.

Las fracturas condilares de un paciente con asimetría facial se deben analizar. Aunque las fracturas antiguas tienen una importancia especial, los traumatismos dentales también pueden afectar el desarrollo de la oclusión y no se deben ignorar al realizar la historia clínica del paciente. Es importante saber si el paciente recibe tratamiento farmacológico. Los problemas médicos crónicos en adultos o niños no contraindican el tratamiento de ortodoncia si están controlados, pero puede ser necesario tomar precauciones especiales a la hora de aplicar medidas en la ortodoncia. A todos los pacientes con estos tratamientos se les debe indicar la importancia de una higiene oral excelente. Los ortodoncistas necesitan estar conscientes de las posibles complicaciones clínicas de muchas de las enfermedades crónicas y deben permanecer vigilantes, pues podrían ser los únicos profesionales de la salud a los que los pacientes jóvenes consultan de manera regular.

Se debe tomar la historia médica completa y actualizarla de manera regular. El clínico deben comprender todas las condiciones médicas con exactitud antes de planear cualquier tratamiento y esto puede requerir la búsqueda del consejo médico correspondiente.

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Las guías de prevención para endocarditis bacterianas publicadas en Reino Unido y EUA no consideraban el ajuste

de los aparatos de ortodoncia como un riesgo significativo hasta últimas fechas, pero con la publicación de la guía para el manejo de pacientes durante el tratamiento activo de ortodoncia con riesgo de contraer endocarditis bacteriana ésto ha cambiado. Existe una considerable incertidumbre al respecto de la necesidad de profilaxis antibiótica al ajustar y retirar las bandas de ortodoncia.

La endocarditis es una enfermedad que amenaza la vida y aunque es poco común, la prevención primaria es muy importante, puesto que puede resultar una complicación grave del tratamiento dental. Un prerrequisito indispensable para el desarrollo del padecimiento es la bacteriemia, la cual puede ser consecuencia del tratamiento dental y la ortodoncia. Todavía existe confusión acerca de qué tipos de procedimientos de ortodoncia generan bacteriemias que causan endocarditis en un paciente susceptible. No es posible realizar pruebas controladas para determinar con certeza que la profilaxis antibiótica protege contra la endocarditis durante los procedimientos que inducen bacteriemia.

Los pacientes se pueden clasificar en dos grupos: de riesgo alto y de riesgo bajo o nulo.

Dentro del grupo de enfermos con riesgo alto de endocarditis están las personas con válvulas protésicas, endocarditis bacteriana previa, complejo congénito de enfermedad cardíaca cianótica (tetralogía de Fallot), quienes tienen menos de seis meses de haber sido tratados quirúrgicamente para corregir defectos cardíacos congénitos con aditamentos protésicos y selladores, conductos o vías pulmonares sistémicas construidas en forma quirúrgica con defectos de cicatrización remanentes y los pacientes que han recibido un trasplante de corazón y desarrollado valvulopatías.

Dentro de los padecimientos con riesgo bajo se incluyen las enfermedades cardíacas, en las que el desarrollo de endocarditis no es mayor que en la población general, por ejemplo, malformaciones congénitas que no generan cianosis, como defecto del tabique aislado del atrio secundum, corrección quirúrgica del tabique atrial o ventricular, o conducto arterioso patente, previo bypass de la arteria coronaria, prolapso de la válvula mitral con o sin regurgitación valvular, murmullo cardíaco, enfermedad de Kawasaki previa, fiebre reumática con o sin disfunción valvular, cardiomiopatía hipertrófica, marcapasos cardíacos y desfibriladores implantados.

En Reino Unido, la Sociedad Británica para la Quimioterapia Antimicrobiana, recomendó profilaxis antibiótica antes de los siguientes procedimientos dentales: extracciones, detartraje y cirugías que involucren los tejidos gingivales. Las recomendaciones de la *American Heart Association* (Asociación Americana del Corazón) determinan que la profilaxis antibiótica se debe administrar al colocar las bandas de ortodoncia, pero no en la adhesión de los brackets. En los cuadros 30-1 y 30-2 se describen los resultados de Leong y colaboradores, de un estudio reciente hecho entre ortodoncistas sobre los protocolos de profilaxis antibiótica para endocarditis infecciosa. Los resultados demuestran la falta de consenso en el empleo de antibióticos, dosis e indicación de profilaxis antibiótica en los distintos procedimientos operatorios en la práctica de ortodoncia. Un estudio en Reino Unido encontró que 67% de los ortodoncistas usaron

Cuadro 30-1. Procedimientos de ortodoncia y profilaxis antibiótica

Procedimientos ortodóncicos	Ortodoncistas que recomendaron profilaxis antibiótica
Toma de impresiones	5%
Colocación de separadores para bandas	60.7%
Ajuste y cementado de bandas	98.4%
Adhesión de brackets	20%
Ajustes de aparatología	1.7%
Descementado de bandas	90.2%
Descementado de brackets	62.3%

Cuadro 30-2. Investigación sobre profilaxis antibiótica. Dosis y forma de prescripción

Régimen de prescripción	Porcentaje total
Agente antimicrobiano: amoxicilina	81.1%
Dosis preoperatoria: 2 g	66.0%
Tiempo preoperatorio: 1 h	84.9%
Sin prescripción de dosis posoperatoria	75.5%

profilaxis antibiótica al colocar bandas y 50% al retirarlas. Otro estudio en EUA reportó que 65% de los ortodoncistas encuestados usó profilaxis antibiótica durante la colocación de bandas y 38% al retirarlas.

Mc Laughlin *et al.*, reportaron bacteriemia en 3 (10%) de 30 pacientes cuando se colocaron las bandas molares. Otro estudio más reciente con 40 pacientes informó una baja prevalencia de bacteriemia, 7.5% en la colocación inicial de las bandas.

Existen algunos riesgos asociados al empleo de profilaxis antibiótica, sin embargo, cuando está indicada se debe emplear. Las reacciones alérgicas a la penicilina son raras, pero siempre existe la remota posibilidad de algunas que pongan en riesgo la vida, como anafilaxia, angioedema y complicaciones de las vías respiratorias. Se estima que la posibilidad de esas reacciones es de 1 a 2 por cada 100 000 personas. Además existe el riesgo de favorecer la aparición de *Streptococci* resistentes a los antibióticos después del uso repetido de penicilina y provocar una urgencia médica. Los esquemas de profilaxis antibiótica incluyen diversos grupos de fármacos, de tal forma que si se identifica a una persona con alergia a la amoxicilina puede prescribirse clindamicina, azitromicina o claritromicina.

La posibilidad de que el tratamiento de ortodoncia cause endocarditis bacteriana es muy remota, por lo que la necesidad de profilaxis antibiótica por otra razón que no sea la realización de extracciones, es cuestionable.

Consideraciones especiales

Los ortodoncistas deben decidir el tratamiento en cada caso y de acuerdo con el cardiólogo del paciente. El riesgo de endocarditis se debe valorar, ya que los enfermos de

alto riesgo deben recibir profilaxis antibiótica, el procedimiento de ortodoncia a realizar y el riesgo de una reacción adversa a la terapia antimicrobiana prescrita.

Como paso inicial se debe establecer el nivel de riesgo del enfermo de contraer endocarditis. En caso de duda, el odontólogo debe contactar al cardiólogo del paciente para comentarle el caso. Los regímenes de profilaxis antibiótica se pueden revisar en el capítulo 6 de este texto. La prescripción clásica es amoxicilina 2 g por VO, como dosis única, una hora antes del procedimiento (en niños 50 mg/kg de peso).

El tratamiento de ortodoncia no se debe empezar hasta que el paciente tenga una higiene bucal ejemplar y una salud oral excelente. Se ha sugerido que antes de cualquier procedimiento se use un enjuague bucal de clorhexidina al 0.2%. De ser posible, el ortodoncista evitará el uso de bandas y en su lugar usará aditamentos adheribles, como los tubos con malla o tubos bondeables. Si las bandas son necesarias, debe decidir si la profilaxis antibiótica se requiere, basándose en el riesgo de endocarditis por la enfermedad cardíaca del paciente. Antes de administrar la profilaxis es importante establecer que no existan alergias a la penicilina y en su caso, seleccionar un antibiótico distinto a la amoxicilina.

Las últimas recomendaciones sugieren el uso de profilaxis antibiótica para el bandeo inicial, pero no al retirar las bandas. Sería prudente considerar el uso de antibióticos si la encía adyacente a las bandas está inflamada y el paciente tiene alto riesgo de lesión cardíaca.

Durante el tratamiento el ortodoncista debe estar muy atento por si existiere deterioro de la salud gingival. Se debe recomendar al paciente terapia de apoyo con un higienista.

TRASTORNOS DE SANGRADO

Hematología y pacientes con problemas de sangrado

Los trastornos de la sangre, adquiridos o heredados, pueden afectar el manejo de los pacientes de ortodoncia. Cuando una persona tiene sangrado moderado no se vuelve un problema para el ortodoncista, pero quienes tienen enfermedad grave requieren mayor cuidado.

Un episodio de hemorragia con significancia clínica es aquel que:

- Continúa por más de 12 horas.
- Requiere que el paciente regrese o llame a su dentista; busque tratamiento médico o atención de urgencia.
- Resulta en el desarrollo de un hematoma o equimosis en los tejidos blandos.
- Requiere suministro de productos sanguíneos.

Coagulopatías heredadas. Deficiencia en los factores de la coagulación

La hemofilia es un ejemplo común de deficiencia en un factor de coagulación. La hemofilia-A es un trastorno ligado al sexo debido a la deficiencia en el factor VIII y afecta a 1

de cada 10 000 hombres. Cuando la cifra del factor VIII es menor de 1% del normal la enfermedad se clasifica como grave. Otros trastornos del sangrado incluyen hemofilia-B o enfermedad de Christmas (deficiencia del factor IX) y enfermedad de Von Willebrand (defecto en el factor de Von Willebrand). Los pacientes con hemofilia y trastornos de sangrado relacionados requieren una consideración especial en dos aspectos:

a. Riesgo de infecciones virales

Desde mediados del decenio de 1980 se han desarrollado métodos para manufacturar las donaciones sanguíneas con el objeto de evitar los virus de hepatitis B, C y VIH en los derivados humanos concentrados. A pesar del uso continuo de los concentrados y de la cuidadosa selección de los donadores, además de las mejoras en el método de manufactura, aún existen pequeños riesgos de transmisión de infecciones virales por transfusión.

La mayoría de los pacientes con hemofilia moderada o grave requieren infusión de concentrado de factor VIII antes de procedimientos quirúrgicos orales. Se debe mencionar que la reciente introducción de productos con factor VIII genéticamente manufacturados y su amplio uso en niños enfermos, ha reducido el riesgo de transmisiones virales en este grupo de edad.

b. Riesgo de sangrado

En general, el tratamiento de ortodoncia no está contraindicado en niños con trastornos de sangrado. Si se requiere extracciones dentales o alguna otra cirugía en pacientes con problemas graves, lo usual es hospitalizarlos y hacer transfusiones con los factores de coagulación faltantes antes del procedimiento. De ser posible, se adoptará un tratamiento sin extracciones.

Consideraciones especiales

No está contraindicado en pacientes con trastornos de sangrado. Una historia clínica exhaustiva y la comunicación cercana con el hematólogo del paciente, oncólogo o médico, ayudará a reducir el riesgo de problemas o complicaciones. Es muy importante prevenir el sangrado gingival manteniendo una excelente higiene oral y sin traumatismos. Se debe evitar cualquier forma de irritación de la mucosa o encía, por ejemplo, exposición quirúrgica de algún órgano dentario, reducción interproximal, colocación de minitornillos o cualquier tipo de dispositivo de anclaje temporal. Si no es posible evitar dichos procedimientos, el manejo del paciente con hemofilia se basa en una técnica quirúrgica cuidadosa, incluyendo el intento del cierre primario de heridas y el siguiente régimen para:

- Incrementar la producción del factor VIII con 1-desamino-8-D-arginina vasopresina (DDAVP).
- Reemplazar el factor VIII faltante con crioprecipitados, factor VIII, plasma fresco congelado o formas purificadas del mismo factor.
- Terapia antifibrinolítica con ácido tranexámico o ácido epsilon aminocaproico (EACA).

- Las inyecciones anestésicas para bloqueo nervioso están contraindicadas, a menos de que no haya una alternativa mejor.
- La irritación crónica de los aparatos de ortodoncia se debe evitar, prefiriendo los aparatos fijos a los removibles, ya que los últimos provocan irritaciones gingivales.
- Elegir los brackets de autoligado a los convencionales. Si se usan brackets convencionales los arcos se deben asegurar con módulos elastoméricos en lugar de ligaduras metálicas.
- La duración del tratamiento de ortodoncia debe mantenerse al mínimo para reducir el potencial de complicaciones.

ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES

Este es un trastorno genético caracterizado por una mutación de un gen de la hemoglobina. La desoxigenación, por ejemplo, durante la anestesia, induce la deformación de eritrocitos a una forma de hoz. Esto restringe su movimiento a través de los capilares y, por lo tanto, priva a los tejidos de oxígeno y en pacientes conscientes causa un dolor intenso. La enfermedad es crónica y la esperanza de vida es de casi 45 años de edad.

Se llama anemia falciforme cuando una persona hereda uno de los genes de la enfermedad de células falciformes, pero sin desarrollar los síntomas recurrentes. No es benigna y puede tener síntomas por la comorbilidad y condiciones que pueden llevar al calentamiento, deshidratación y formación de células falciformes.

La anemia de células falciformes es más común en personas de origen africano, pero también ocurre en gente asiática y descendientes de orientales.

Las manifestaciones orales de la anemia de células falciformes incluyen hipoplasia del esmalte en forma de manchas blancas en la superficie dental, hipomineralización dentinal, erupción dental retardada, labios y mucosa pálidos y glositis. Los signos de la radiografía incluyen osteoporosis, trabéculas paralelas entre los dientes pero no en zonas edéntulas. La osteomielitis mandibular ocurre debido al aporte sanguíneo limitado. Las crisis vasooclusivas predisponen al paciente al dolor y parestesia del nervio alveolar inferior y labio inferior.

Consideraciones para ortodoncia

Este tratamiento no está contraindicado en pacientes con anemia de células falciformes, mientras que el enfermo tenga muy poca o ninguna complicación y la higiene oral sea excelente.

La intervención favorece la integración multidisciplinaria que involucra al doctor, hematólogo, dentista y familia del paciente.

El estrés del paciente se debe evitar. El clínico tiene que asegurarse de realizar la cirugía en un ambiente bien ventilado y a temperatura ambiente.

Es preferible un tratamiento sin extracciones. Si son necesarias, se efectuarán en un hospital.

La anestesia general para tratamientos opcionales está contraindicada, por lo que no se recomienda la cirugía or-

tognática. Si la anestesia general no puede evitarse en este tipo de pacientes se tiene que asegurar una cuidadosa oxigenación. Los pacientes con anemia de células falciformes pueden necesitar una transfusión preanestesia, de manera que las cifras de hemoglobina A sea al menos de 50%.

El ortodoncista debe estar al tanto de una posible necrosis pulpar que involucre dientes sanos, cambios en la reparación ósea, crisis vasooclusivas mandibulares, y mayor susceptibilidad a infecciones. Se ha recomendado que las fuerzas ortodóncicas se deben reducir y aumentarse los intervalos de descanso entre activaciones para restaurar la microcirculación regional.

LEUCEMIA

Es una enfermedad maligna de células progenitoras linfoides o mieloides que se divide en aguda y crónica. La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la forma más común en pacientes pediátricos, constituyendo 25% de todos los tumores infantiles. El pronóstico en niños con LLA es mejor que en adultos. La leucemia mieloblástica aguda es más frecuente en adultos que en niños y el pronóstico es desfavorable. El tratamiento para la leucemia aguda incluye quimioterapia o transplante de médula ósea.

La leucemia crónica involucra la proliferación de células más maduras que las encontradas en la leucemia aguda. El pronóstico es favorable y los adultos son más afectados que los niños. La leucemia linfocítica crónica (LLC) es más frecuente y los pacientes pueden ser asintomáticos. La leucemia mielode crónica (LMC) afecta a los adultos de un grupo de edad menor que la LLC. Los signos principales de la leucemia crónica son esplenomegalia y agrandamiento de los nódulos linfáticos, el tratamiento es quimioterapia y radioterapia. El grado de afectación se relaciona con la edad a la que la enfermedad se diagnostica y trata, así como el tipo y la intensidad del tratamiento. La densidad ósea se reduce en los sobrevivientes a largo plazo de padecimientos malignos de la niñez. Además, tiene complicaciones agudas en la cavidad oral, en el desarrollo dental y craneofacial. Las alteraciones dentales más comunes son el desarrollo radicular disminuido con raíces en forma de V, cierre apical prematuro, microdoncia, alteraciones del esmalte y aplasia.

Un efecto colateral común de la radiación empleada como tratamiento es la disfunción salivaria que provoca hiposalivación y xerostomía. Los trastornos craneofaciales se demostraron en un estudio de casos controlados de 17 niños tratados por LLA con transplante alógeno de médula ósea e irradiación total del cuerpo. El grupo con LLA tenía las dimensiones faciales verticales disminuidas, los procesos alveolares y las dimensiones sagitales de la mandíbula se caracterizaron por retrognatismo mandibular.

Consideraciones para ortodoncia

Dahlöf y Huggare elaboraron una excelente revisión de los factores de riesgo a considerar al planear un tratamiento de ortodoncia en pacientes sobrevivientes de enfermedades malignas en la niñez.

Antes del diagnóstico

Las complicaciones orofaciales significativas de la leucemia en niños incluyen linfadenopatía, sangrado gingival espontáneo por trombocitopenia, equimosis labial y lingual y petequias mucosas, ulceración, inflamación gingival e infecciones. Los ortodoncistas pueden ser los primeros en notar los síntomas de la enfermedad. Los pacientes con sangrado espontáneo en condiciones de buena higiene oral, exudado, dolor o hipertrofia gingival, palidez de mucosas, faringitis o linfadenopatías requieren referencia inmediata al médico.

Después del diagnóstico

El tratamiento de ortodoncia se debe posponer si el paciente necesita quimioterapia, ya que los fármacos pueden exacerbar la trombocitopenia y la agranulocitosis.

Después del tratamiento de leucemia

Se ha sugerido que el tratamiento de ortodoncia se debe posponer por lo menos dos años después de un trasplante de médula ósea. Para entonces, el riesgo de recidiva de la enfermedad ha disminuido y el paciente no está en terapia inmunosupresora. Además se han estimado el rango de crecimiento y la necesidad de la hormona de crecimiento suplementaria.

La irradiación corporal total puede suprimir el crecimiento, por lo que el pronóstico para la modificación del crecimiento en maloclusiones clase II esqueléticas es restringido.

El tratamiento se debe modificar de acuerdo con la condición médica del paciente y planificarlo tomando en cuenta los mejores intereses para el enfermo. No hay reportes de efectos adversos por el tratamiento de ortodoncia en estos casos. La mecánica del tratamiento se enfoca a minimizar el riesgo de resorción radicular, manteniendo las fuerzas bajas y aceptando compromisos del resultado del tratamiento. Una buena opción puede ser tratar sólo el maxilar para reducir el riesgo de eventos indeseables.

En pacientes con raíces enanas y ápices chatos se debe vigilar la longitud corono-radicular después de seis meses de tratamiento. Si hay indicios de resorción radicular se debe interrumpir el tratamiento cerca de tres meses. Los aparatos no se deben retirar, sino dejarse con un arco de alambre pasivo, de modo que no exista movimiento activo.

Las extracciones dentales se relacionan con osteorradionecrosis (ORN) que tiene mayor incidencia en la mandíbula. No existen reportes de ORN posoperatoria de extracciones dentales en niños con enfermedades malignas. De cualquier manera, las técnicas de extracciones atraumáticas reducen la incidencia de ORN.

EL riesgo de caries está aumentado por disfunción salivaria, y así como en todos los pacientes, la higiene oral debe ser de alto nivel. Es muy recomendable la aplicación tópica de flúor y la prescripción de saliva artificial.

Otro efecto secundario del tratamiento anticáncer es la reducción en la resistencia a las infecciones y la atrofia de la mucosa oral. Aún las irritaciones menores por aparatos ortodóncicos pueden producir ulceraciones graves. Por

lo anterior, los alineadores fabricados al vacío pueden ser aparatos de elección para ciertas maloclusiones.

Si el paciente necesita quimioterapia o radioterapia adicional se deben retirar los aparatos para reducir el riesgo de complicaciones orales. El tratamiento dental se puede retomar cuando el enfermo esté en remisión con un buen pronóstico. Se debe explicar, tanto al paciente como a los padres, que se sigue este régimen en beneficio del enfermo.

Los retenedores removibles deben estar siempre muy bien ajustados reduciendo su potencial de provocar irritación, ulceración o infección.

SISTEMA RESPIRATORIO

Los trastornos respiratorios son comunes y el uso de sedación intravenosa (IV) y anestesia general (AG) para procedimientos específicos está contraindicada. Los efectos no deseados de los medicamentos prescritos influyen en el tratamiento de ortodoncia de estos pacientes.

Asma

Casi 300 millones de personas alrededor del mundo padecen asma, y en años recientes se ha convertido en un fenómeno más común, tanto en niños como en adultos. La enfermedad varía de moderada a grave. En los casos moderados los episodios son intensos, pero los pacientes son asintomáticos entre las crisis.

Existe una posible relación entre resorción radicular externa y pacientes con asma. Este incremento de la prevalencia de resorción se confinó a un ligero achatamiento radicular y los investigadores concluyeron que la longevidad o función de los dientes posteriores no estaba afectada de manera adversa. Sin embargo, a los pacientes se les debe informar de este riesgo antes del tratamiento.

Fibrosis quística

Esta enfermedad es limitante para la vida y es más común que aparezca durante la niñez, es autosómica recesiva entre la gente de descendencia europea. Afecta las glándulas de secreción externa de los pulmones, hígado, páncreas, intestinos y produce discapacidad por insuficiencia multisistémica. Las células son permeables al ion cloruro y, por lo tanto, se produce secreciones ricas en sal. La mucosidad es viscosa y bloquea las glándulas del sistema respiratorio y digestivo. Los efectos orales incluyen hipoplasia del esmalte y retraso en la erupción dental.

Relevancia de los medicamentos en los trastornos respiratorios

El uso crónico de inhaladores con corticosteroides produce resistencia disminuida localizada a infecciones oportunistas. Como resultado puede ocurrir una infección orofaríngea por candidiasis. Para evitar esta complicación se debe aconsejar a los pacientes que realicen colutorios y gárgaras con agua después del uso de sus inhaladores, en especial, si están utilizando aparatos removibles fabricados con base de resinas acrílicas.

Los broncodilatadores agonistas β -adrenérgicos, como salbutamol, broncodilatadores antimuscarínicos, cromoglicatos y antihistamínicos pueden provocar resequeidad oral, alteraciones del gusto y decoloración dental.

Consideraciones para ortodoncia

Se debe contactar al médico del paciente antes de comenzar el tratamiento para evaluar la gravedad y pronóstico de la enfermedad. El primer objetivo es prevenir las crisis de asma agudas, por lo que el ortodoncista se debe asegurar de que el paciente tenga su inhalador siempre cerca. Puede ser que los pacientes no se sientan cómodos en posición supina si tienen dificultades para respirar.

El tratamiento se puede diferir en pacientes con asma mal controlada y con historias de visitas múltiples a la sala de urgencias. Es mejor reducir los factores precipitantes de crisis en pacientes con riesgo bajo o moderado. Es recomendable programar las citas matutinas, cuando el paciente está descansado, con tiempos de espera y consulta breves, ya que ayudan a reducir estrés y ansiedad.

Las extracciones se deben realizar idealmente con anestesia local (AL) con o sin analgesia relativa (AR) y no con anestesia general (AG). En caso de requerir AG, el estado de salud del paciente debe ser óptimo, sin evidencia de infección respiratoria. Se prefiere AR con óxido nítrico y oxígeno en lugar de sedación intravenosa, ya que la primera puede ser revertida con rapidez.

La fibrosis quística también afecta las glándulas salivales y, por lo tanto, el flujo salival puede estar reducido. Estos pacientes, al igual que los que tienen xerostomía inducida por fármacos, tienen mayor riesgo de caries. La óptima higiene oral, el suplemento de fluoruros tópicos y la vigilancia de enfermedades dentales son necesarios para combatir estos efectos colaterales.

En los pacientes con asma se debe ser precavido con la prescripción de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), ya que muchos son alérgicos a los compuestos similares al ácido acetilsalicílico. Un estudio retrospectivo de cohortes identificó que pacientes menores de 40 años de edad, con historia de reacciones respiratorias múltiples y reacciones previas asociadas al ácido acetilsalicílico y AINE fueron más propensos a tener problemas con el primero.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Es importante que los ortodoncistas conozcan sobre los trastornos neurológicos más comunes, ya que algunos problemas se pueden manifestar en el sillón de ortodoncia.

Epilepsia

La epilepsia es un síntoma común de una enfermedad neurológica subclínica. Los episodios pueden tener gran variedad de formas y la epilepsia se considera activa si la persona ha tenido alguna crisis en los últimos dos años o si está tomando medicamento antiepiléptico.

El daño cerebral por lesiones, infecciones, traumatismo al nacer o enfermedad cerebrovascular son la causa de 25% de los casos. El otro 75% no tiene una causa identi-

cable, pero existe tendencia heredofamiliar. La epilepsia se manifiesta en algunos síndromes genéticos, como síndrome de Down o de Sturge-Weber.

El riesgo de desarrollar epilepsia es de 2 a 5% durante toda la vida. La prevalencia de la activa es de entre 5 y 10 personas por cada 1 000.

La hiperventilación, fiebre, renuncia o falta de cumplimiento con la toma de anticonvulsivantes, falta de sueño, sobreesedación, preocupación emocional y algunos fármacos, como antihistamínicos, pueden estimular la manifestación de los episodios.

La fenitoína antes era el fármaco de elección para tratar la epilepsia en pacientes jóvenes, sin embargo, en la actualidad está en desuso por sus múltiples efectos colaterales, como náuseas, confusión mental, acné, hirsutismo, hepatitis, eritema multiforme e hiperplasia gingival. Aún el ortodoncista puede encontrar pacientes que tomen fenitoína. Una alternativa farmacológica es la carbamacepina, aunque también tienen efectos colaterales en la cavidad oral como son ulceración, xerostomía, glositis y estomatitis.

La prevención de enfermedades orales y la planeación cuidadosa del tratamiento de ortodoncia, son esenciales para el bienestar del paciente con epilepsia.

Consideraciones para ortodoncia

La mayoría de los pacientes con crisis epilépticas pueden llevar un tratamiento convencional. Sin embargo, el ortodoncista se debe asegurar de que el enfermo ha tomado su medicina antiepiléptica normal, que no esté muy cansado y haya ingerido sus alimentos como acostumbra antes de cada consulta.

El ortodoncista debe procurar que la persona recibe el cuidado dental preventivo riguroso para prevenir o minimizar la enfermedad bucal. Los pacientes deben estar conscientes y aceptar el riesgo de lesiones de los tejidos blandos y de los dientes como resultado de un episodio de epilepsia.

La hiperplasia gingival relacionada con fenitoína es la complicación más conocida de los antiepilépticos con 50% de los individuos afectados a los tres meses de iniciar el consumo del fármaco. Este crecimiento gingival es mayor en personas con índices de placa aumentados, pero también hay una relación genética. Se recomienda la gingivectomía para eliminar cualquier tejido hiperplásico que interfiera con la apariencia o la función. El odontólogo debe discutir las alternativas de medicación con el médico tratante de los enfermos con hiperplasia recurrente. La hiperplasia gingival se resuelve de forma espontánea entre uno y seis meses de discontuar la fenitoína.

Los aparatos removibles se tienen que emplear con precaución, ya que se pueden desalojar durante los episodios. No siempre es posible evitar el uso de aparatos removibles, por lo que siempre se deben diseñar con el máximo de retención y fabricarse con acrílico de alta resistencia al impacto, además, tendrán un tamaño mayor para evitar cualquier complicación. Un traumatismo puede provocar subluxación de la ATM, desvitalización dental, fracturas, subluxación o avulsión.

Una persona con maloclusión clase II subdivisión 1 puede experimentar aura antes de una crisis de epilepsia, por lo que debe emplear un guarda suave con cobertura palatina extendido hasta el surco bucal, para usarlo en esos momentos.

El ortodoncista y su equipo debe estar bien entrenado para manejar crisis convulsivas. La epilepsia es una urgencia médica y se debe tener benediazepina en el botiquín.

Esclerosis múltiple (EM)

Es una enfermedad neurológica compleja que ocurre como resultado del daño de las vainas de mielina del sistema nervioso central. Las áreas dañadas provocan inflamación e interferencia en la transmisión nerviosa motora y sensitiva. Tiene una incidencia de 0.1% (1:1000) en la población general. El diagnóstico de EM se hace entre los 20 y 40 años de edad. Es más común en mujeres que en hombres con un rango de 3:2. El pronóstico depende del subtipo de la enfermedad. La esperanza de vida es casi la misma que en personas no afectadas y, en algunos casos, es posible una vida casi normal.

La etiología de la esclerosis múltiple aún no se comprende y están implicados varios factores causales como virus y los climáticos. No es un padecimiento heredado, pero tiene tendencia familiar.

Los síntomas más relevantes al cuidado oral incluyen dolor, adormecimiento de distinta magnitud en la cara y en los tejidos orales. Los brazos y las manos también se afectan, comprometiendo la habilidad del paciente para realizar una higiene oral adecuada. La neuralgia del trigémino en personas menores de 40 años puede ser indicativa de EM. El ortodoncista debe estar alerta y referir a todos los individuos con neuralgia a una revisión neurológica.

La espasticidad transitoria ocurre cuando los músculos opuestos se contraen o relajan al mismo tiempo originando rigidez muscular, falta de coordinación, adormecimiento, espasmo muscular y dolor relacionado. Algunos pacientes también sufren temblores, lo que dificulta una higiene oral satisfactoria.

Es lamentable que no exista cura para la esclerosis múltiple. El objetivo del tratamiento es la prevención de la discapacidad y mantener la calidad de vida.

Consideraciones para ortodoncia

El tratamiento debe ser multidisciplinario con el médico tratante, el neurólogo, el especialista en EM, la enfermera especializada y la trabajadora social del paciente.

Los regímenes preventivos se basan en la naturaleza de los distintos tipos de EM. Se recomienda el uso de mangos individualizados de cepillos dentales para mejorar la empuñadura y cepillos eléctricos para compensar la pérdida de la destreza manual.

Es importante discutir con cada paciente cómo prefiere manejar sus síntomas. Las citas se planean a su conveniencia, manteniendo el ambiente a una temperatura agradable. A los pacientes que sufren espasmos se debe permitir abandonar el sillón dental y moverse alrededor para recuperar la calma. A quienes tienen disfagia se les deben colocar en una posición semiinclinada.

Los objetivos del tratamiento se ajustan a la condición de cada paciente. Los enfermos con EM grave se pueden tratar comprometiendo los resultados. Los aparatos removibles quizá no sean muy bien tolerados. En pacientes con mala coordinación, la tracción intermaxilar está contraindicada, en su lugar se sugiere usar dispositivos de anclaje temporal.

ENFERMEDAD HEPÁTICA

La enfermedad hepática resulta de daño agudo o crónico del hígado causado por infección, lesión, exposición a medicamentos o compuestos tóxicos, proceso autoinmune o defecto genético. La causa de la mayor parte de las enfermedades hepáticas infantiles es desconocida.

Los efectos principales se categorizan en:

- Trastornos de la coagulación.
- Toxicidad medicamentosa.
- Trastornos de fluidos y balance de electrolitos.
- Problemas con la terapia medicamentosa.
- Infecciones.

Infecciones

La hepatitis viral tiene una importancia indudable para el ortodoncista. La hepatitis B (HVB), hepatitis C (HVC) y hepatitis D se transmiten por vía sanguínea, por objetos punzocortantes contaminados o por gotas. Los aerosoles generados por las piezas de mano pueden infectar la piel, las membranas de la mucosa oral, los ojos o las vías respiratorias del personal dental o de los mismos pacientes. Los principales procedimientos de ortodoncia que producen aerosoles son la remoción de esmalte durante el recontorneo dental interproximal, la remoción de residuos de cemento después del debandeado y la profilaxis.

La HVB tiene un periodo de incubación que puede variar de seis semanas a seis meses y un pequeño número de personas infectadas progresa a portador asociado a hepatitis crónica activa y cirrosis.

Consideraciones para ortodoncia

Enfermedad hepática general

Al prescribir cualquier medicamento a pacientes con enfermedad hepática se debe ser muy cuidadoso. El daño hepático puede generar insuficiencia del metabolismo de algunos fármacos y resultar en toxicidad. Los pacientes que se someterán a un trasplante de hígado recibirán inmunosupresores que provocan hiperplasia gingival. Este efecto se discute con más detalle en la sección de Medicación. La hemostasia estará afectada y se debe tomar en cuenta al planear el tratamiento.

Hepatitis

Todos los pacientes se deben tratar como si estuvieran infectados y tomar siempre precauciones universales contra

las infecciones cruzadas. Numerosos estudios han mostrado que los ortodoncistas son menos cuidadosos con relación a las infecciones cruzadas. Todos los miembros de un equipo dental deben vacunarse contra HVB. Es necesario un refuerzo en personas con cifras de anti-HBs menores a 100.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es uno de los trastornos endocrinos más comunes. Se caracteriza por la persistencia de altas concentraciones de glucosa en la sangre (hiperglucemia), resultado de una deficiencia en la secreción de insulina, de la acción de la insulina, o de ambos. Los síntomas clásicos de una marcada hiperglucemia son poliuria, polidipsia, pérdida de peso y susceptibilidad a las infecciones. Las complicaciones a largo plazo de la diabetes incluyen retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica, enfermedades cardiovasculares.

Es importante mencionar que las personas con diabetes tienen mayor tendencia a desarrollar enfermedad periodontal.

Existen dos categorías principales de diabetes mellitus. DM tipo 1 (insulinodependiente, DMID o diabetes juvenil) que resulta de defectos en la secreción de insulina. La aparición se da antes de la edad adulta y representa 5 a 15% de todas las personas con DM. Ocurre con más frecuencia en personas de origen europeo y pone en riesgo la vida si no se trata con insulina exógena.

DM tipo 2 (no insulinodependiente, DMNID o diabetes del adulto) es el resultado de defectos en la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambos. Se relaciona con el sobrepeso. Aparece en personas mayores de 40 años de edad, aunque en personas del sur de Asia y afrocaribeñas se puede manifestar antes de los 25 años. Sin embargo, en los últimos años, una mayor población de infantes se diagnostica con esta condición, algunos tan jóvenes como de siete años de edad. La DM tipo 2 representa de 85 a 95% de todos los casos y es un problema de salud de enorme magnitud, puesto que se calcula afecta a 5 o 7% de la población mundial. La dieta hipercalórica, la disminución de actividad física y el estrés contribuyen al aumento de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes.

La diabetes gestacional es similar al tipo 2, ya que involucra la resistencia a la insulina, por lo común, se resuelve después del parto, sin embargo, los tipo 1 y 2 son condiciones crónicas. La diabetes gestacional es peligrosa para la mujer, ya que puede desarrollar a corto plazo DM tipo 2, si no se eliminan los factores de riesgo.

La DM es progresiva y tiene consecuencias dañinas potenciales para la salud. El estricto control de la glucosa, la disminución de la presión sanguínea, junto con un estilo de vida saludable mejoran el bienestar y protegen contra los daños a largo plazo en ojos, riñones, nervios, corazón y arterias mayores.

Las complicaciones orales incluyen hiposalivación y xerostomía, sensación de quemazón en boca y lengua, o ambas; infecciones por *Candida albicans*, gusto alterado,

enfermedad periodontal progresiva, caries dental, aliento cetónico, neuropatías orales, agrandamiento parotídeo, sialosis y reparación tardía de heridas. Estas complicaciones pueden ocurrir, aún cuando la glucosa sanguínea esté bien controlada en el momento, debido a la función neurofilia dañada, pero todas son más graves en la DM no controlada.

Consideraciones para ortodoncia

En la actualidad no hay un límite de edad para el tratamiento de ortodoncia, el clínico estará en contacto con ambos tipos de DM. Los pacientes tipo 2 se consideran más estables que los tipo 1. El estricto cumplimiento del régimen médico es crucial para mantener el control de las concentraciones de glucosa sanguínea. La desviación de la dieta adecuada y el esquema de inyecciones de insulina provocarán cambios en las cifras de glucosa, por lo tanto, las reacciones hipoglucémicas aparecerán con más frecuencia en estos pacientes. La diabetes tipo 1 es más común en personas jóvenes, quienes buscan más tratamiento de ortodoncia, por esto, en estos pacientes se debe tener especial cuidado, las citas deben ser matutinas y vigilar que cumplan todas las recomendaciones para evitar una reacción hipoglucémica en el consultorio.

La clave para un tratamiento de ortodoncia exitoso en cualquier paciente diabético es el buen control médico. Este tratamiento se debe evitar en pacientes con DM mal controlada, ya que son más susceptible a lesiones periodontales y los resultados podrían ser impredecibles. La DM bien controlada, en cambio, no es una contraindicación para este tratamiento.

No hay preferencia en cuanto al uso de aparatos fijos o removibles, lo importante es resaltar el mantenimiento de una buena higiene oral, en especial, cuando se usan aparatos fijos. De hecho, este tipo de aparatos producen aumento en la retención de placa, que provoca mayor aparición de caries y enfermedad periodontal. Los enjuagues diarios con fluoruro, de preferencia, antes de dormir son recomendables como medida preventiva. También pueden haber infecciones por *Candida albicans*, por lo que deben vigilarse las concentraciones de glucosa en sangre para descartar un deterioro. La microangiopatía es una complicación a largo plazo del mal control glucémico y afecta a todo el organismo, lo que se manifiesta también en la boca de los pacientes. Altera la red vascular periférica provocando odontalgia inexplicada, sensibilidad a la percusión, pulpitis y hasta pérdida de la vitalidad en órganos dentarios en apariencia sanos. El clínico debe estar alerta ante este fenómeno y revisar en forma periódica la vitalidad de los dientes involucrados. Se aconseja la aplicación de fuerzas muy ligeras como las de los aparatos de autoligado para no sobrecargar los dientes y evitar la implantación de dispositivos de anclaje temporal, como los minitornillos.

Las reacciones periodontales a las fuerzas ortodóncicas las estudiaron Holtgrave y Donath, quienes encontraron regeneración ósea retardada, debilitamiento del ligamento periodontal y microangiopatía en el área gingival. Los pacientes diabéticos, en especial los mal controlados, tienen más problemas periodontales y se deben considerar en el

plan de tratamiento de ortodoncia como enfermos periodontales. En los adultos es muy importante realizar un examen periodontal completo y evaluar las necesidades del tratamiento para mejorar las condiciones orales antes de iniciar el de ortodoncia. Como en todos los pacientes, es muy importante mantener un estricto control de la higiene oral. En caso de que el control de placa sea difícil de lograr por medios mecánicos, como el cepillo dental o el interproximal, el uso de enjuagues con clorhexidina se debe considerar. Para disminuir el efecto neutralizante de la pasta dental en la clorhexidina, debe haber un intervalo mínimo de 30 minutos entre el cepillado y los colutorios. La clorhexidina es catiónica y forma sales de baja solubilidad con los aniones, el resultado es un efecto antimicrobiano disminuido. El laurilsulfato de sodio, que es muy usado como detergente en las pastas dentales, es aniónico. Los regímenes preventivos rigurosos se deben instalar. El paciente debe ser consciente de las consecuencias de una mala higiene oral y el riesgo aumentado de enfermedad periodontal.

Las citas matutinas tempranas interfieren menos con el régimen de control de la diabetes. Se debe aconsejarse a los pacientes tomar una comida normal, así como sus medicamentos de manera cotidiana, antes de una consulta larga.

El clínico y su equipo de trabajo debe estar entrenado para atender urgencias diabéticas. La hipoglucemia se caracteriza por signos iniciales de temblores, náusea, sudoración, ansiedad, taquicardia, palpitaciones y escalofríos. El paciente se puede quejar de alteraciones en la visión y hormigueo perioral. Si estos signos de alerta no se reconocen, puede aparecer un segundo grupo de síntomas glucopénicos que incluyen concentración alterada o confusión, conducta agresiva o irracional, trastornos en el lenguaje, somnolencia que progresa a coma si no se atiende. Se debe administrarse glucosa por vía oral para evitar que pase a un estado de hipoglucemia grave con pérdida de la consciencia, convulsiones y trastornos neurológicos que ponen en riesgo la vida.

Tratamiento en la cirugía de ortodoncia

Consciente: suministrar 50 gr de glucosa como bebida, tableta o gel.

Inconsciente: suministrar 20 mL de dextrosa al 50% IV o 1 mg de glucagon IM.

Cuando el paciente es cooperador se dará glucosa oral para prevenir hipoglucemia recurrente. Si la recuperación es tardía, se debe llamar a los servicios de urgencia.

ENFERMEDADES RENALES

Los pacientes con enfermedad renal se presentan cada vez con mayor frecuencia para recibir atención de ortodoncia, la razón es que una mejoría en los cuidados médicos disminuye la morbilidad y mortalidad. La condición renal más común de los pacientes que atiende el ortodoncista es la insuficiencia renal crónica (IRC).

Ocurre después de un daño renal progresivo. Los signos y síntomas varían y afectan diversos sistemas corporales.

La enfermedad ósea u osteodistrofia renal es una característica casi universal de la IRC. El metabolismo del calcio está comprometido por la elevación de la hormona paratiroidea y trastorno en el metabolismo de vitamina D, lo que resulta en hiperparatiroidismo secundario. La enfermedad renal también produce anemia y la fibrosis medular conduce a una cuenta reducida de plaquetas y función plaquetaria alterada. La hemostasia se modifica en varios grados en pacientes con IRC.

El tratamiento inicial es conservador, con restricciones de sodio, potasio y proteína en la dieta. Conforme la enfermedad progresa se requiere diálisis e, inclusive, trasplante de riñón. A muchos pacientes se les prescriben esteroides para combatir la enfermedad renal o evitar el rechazo del trasplante. También se administran medicamentos inmunosupresores para prevenir el rechazo del órgano. Es importante mencionar que la ciclosporina provoca hiperplasia gingival.

En los infantes, la IRC provoca crecimiento disminuido y, a veces, retardo en la erupción dental e hipoplasia del esmalte.

Consideraciones para ortodoncia

La ortodoncia no está contraindicada en estos pacientes si están bien controlados.

Si la enfermedad renal es avanzada y la diálisis inminente, se debe posponer el tratamiento. De ser posible, se sugiere realizarlo antes de un trasplante para evitar riesgos asociados a los fármacos inmunosupresores.

Las citas se programan en días en los que no se realice diálisis. El momento óptimo para procedimientos quirúrgicos es un día después, ya que la función plaquetaria será inmejorable y el efecto de la heparina habrá terminado.

Los procedimientos quirúrgicos se realizan mejor con anestesia local. La anemia y los potenciales trastornos de electrolitos pueden predisponer al paciente a arritmias cardíacas complicando la anestesia general. La hemostasia se altera como resultado de la disfunción plaquetaria. La excreción de los medicamentos se dificulta, por lo que es necesario tener mucho cuidado al prescribir fármacos.

El valor de la profilaxis antibiótica en pacientes con trasplante renal para prevenir complicaciones posoperatorias puede ser cuestionable, puesto que su beneficio no está comprobado. Sin embargo, la decisión de administrar profilaxis se debe tomar junto con el médico especialista que atiende al paciente.

Estos enfermos pueden tomar o haber tomado esteroides, en cuyo caso se debe valorar la posibilidad de que se manifieste una crisis adrenal ante situaciones de estrés, por lo que se prescribirán esteroides suplementarios. En el apartado Efectos colaterales de la medicación se proporciona más información.

Estudios en animales han demostrado que el movimiento dentario es acelerado en ratas con insuficiencia renal. Ésto se atribuyó al aumento en la circulación de hormona paratiroidea. Se ha sugerido que las fuerzas del tratamiento de ortodoncia se tienen que reducir y reajustar en intervalos más cortos.

Antes de comenzar el tratamiento de ortodoncia, todos los pacientes con trasplante renal se deben explorar para determinar la extensión del crecimiento gingival inducido por fármacos. El procedimiento no se debe comenzar hasta que la higiene oral sea excelente. Prescribir enjuagues bucales de clorhexidina al 0.2% ayudarán al paciente con la higiene bucal.

Si hay crecimiento gingival, el tratamiento de ortodoncia se debe posponer hasta que el exceso de tejido se haya removido con cirugía, y el paciente logre un nivel adecuado de control de placa.

En la medida de lo posible, el tiempo de tratamiento con aparatos fijos se mantendrá al mínimo, sin descuidar un alto estándar en el resultado oclusal.

A estos pacientes los debe atender un higienista dental en forma regular, por y durante el curso del tratamiento de ortodoncia. En algunos de los enfermos la recurrencia del crecimiento gingival puede ser un problema. La remoción quirúrgica de tejido gingival excesivo es a veces necesaria durante el tratamiento. El paciente y sus padres debe conocer esta información con anticipación.

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Artritis juvenil idiopática

La artritis juvenil idiopática (AJI) es una enfermedad grave de la niñez. Comprende un grupo de diversas entidades de etiología incierta. Es más común en Noruega y Australia.

La AJI se clasifica de acuerdo al tipo en que se establece y el número de articulaciones que afecta durante los primeros cuatro a seis meses: pauciartritis y oligoartritis involucran cuatro o menos articulaciones. Su gravedad es variable con complicaciones localizadas o sistémicas, incluye discapacidad funcional de las articulaciones afectadas. Esto provoca trastornos en el crecimiento y desarrollo. Existe una remisión de la enfermedad en la adolescencia en 70% de los pacientes.

La articulación temporomandibular (ATM) se afecta en 45% de los casos con AJI. El diagnóstico de la ATM es más difícil que las de otras articulaciones, ya que los signos y síntomas están ausentes o son muy débiles, por eso los pacientes reciben atención cuando ya han ocurrido cambios graves. Ocasiona hipoplasia condilar, restringe el crecimiento mandibular y provoca retrognatismo mandibular. Los pacientes con AJI, por lo común, están en fase clase II esquelética y tienen maloclusiones de mordida abierta. La asimetría mandibular se observa en casos con afectación unilateral de la ATM.

La intervención con ortodoncia temprana facilita la rehabilitación esquelética y oclusal. La prevalencia de caries dental y enfermedad periodontal es mayor en adolescentes con AJI. Esto se adjudica a la combinación de factores, incluyendo la dificultad para realizar una buena higiene oral, tener una dieta inadecuada y los efectos colaterales de los medicamentos administrados.

El objetivo del tratamiento es controlar las manifestaciones clínicas eliminando la inflamación articular y el dolor, preservando la movilidad y previniendo la deformidad. Los AINE son usados en etapas tempranas de la enfermedad.

Consideraciones para ortodoncia

El objetivo principal es permitir que el paciente disfrute una vida lo más normal posible. La funcionalidad de la ATM en niños con AJI se debe vigilar de cerca, de manera que se inicie el tratamiento médico tan pronto como la inflamación ha comenzado en la articulación. En un niño en crecimiento la ATM tiene un inmenso potencial de cambios estructurales y el crecimiento se puede normalizar si la inflamación se controla de manera temprana, además, el crecimiento mandibular se vigila. No existen estudios controlados en humanos que indiquen la eficacia de las inyecciones de esteroides para reducir la actividad inflamatoria en la ATM; sin embargo, un estudio en conejos con artritis de la ATM inducida con antígeno no demostró ningún efecto positivo a largo plazo de las inyecciones intraarticulares con esteroides.

Los auxiliares de la higiene oral con mangos modificados para cepillos dentales y eléctricos pueden ser muy recomendables para pacientes con AJI.

Se puede prescribirse un guarda oclusal para reducir la carga en la ATM durante periodos de inflamación aguda. Se ha sugerido un guarda de distracción para modificar el crecimiento mandibular de la misma manera en que lo hacen los aparatos funcionales convencionales. Se ha argumentado que estos aparatos y los elásticos para clase II aumentan el estrés en la ATM y se deben evitar; no obstante, también se ha sugerido que los aparatos funcionales protegen las articulaciones aliviando la ATM afectada, su objetivo es mover la mandíbula hacia un patrón normal de crecimiento rotacional anterior y, por lo tanto, corrigen la relación esquelética de clase II.

Si el problema no se resuelve exclusivamente con ortodoncia, se puede considerar la cirugía ortognática, sin embargo, se ha indicado que la cirugía mandibular se debe evitar y, por el contrario, un paciente con deficiencia mandibular excesiva se debe operar del maxilar, además de genioplastia.

Osteoporosis

La osteoporosis es un padecimiento óseo metabólico progresivo común que disminuye la densidad ósea y deteriora la estructura del hueso. Se desarrolla como un trastorno primario o secundario debido a algún otro factor. Es más común en mujeres después de la menopausia, pero también se manifiesta en los hombres. Los factores de riesgo que no se pueden modificar incluyen edad avanzada, sexo femenino, deficiencia de estrógenos después de la menopausia y ser de origen europeo o asiático. Los factores de riesgo modificables son ingesta excesiva de alcohol, deficiencia de vitamina D, tabaquismo, bajo índice de masa corporal, malnutrición e inactividad física. La pérdida de hueso por osteoporosis afecta al hueso cortical y trabecular.

Estudios en animales han demostrado que este proceso disminuye la densidad ósea oral y pérdida de hueso alveolar. Tanto la formación como la resorción ósea se aceleran y la resorción ósea excesiva provoca pérdida de inserción. Esto, en teoría, altera el rango de movimiento dental.

Las modalidades de tratamiento incluyen medicación, ejercicio, dieta con calcio suficiente, vitamina D y cambios

en el estilo de vida. En osteoporosis confirmada la primera línea de tratamiento en mujeres son los bifosfonatos (BF). Los BF orales se toleran poco y se relacionan con esofagitis. Una revisión de la literatura reciente identificó 26 casos de osteonecrosis de mandíbula en pacientes con tratamiento de BF orales para osteoartritis. Esta prevalencia es relativamente baja comparada con 190 millones de pacientes con osteoartritis y osteopenia que toman BF orales.

Las principales implicaciones en el tratamiento de ortodoncia se deben al uso de BF y se discuten en una sección posterior.

EFFECTOS COLATERALES DE LA MEDICACIÓN

Fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE)

Las prostaglandinas son mediadoras muy importantes en el movimiento dental y se ha sugerido que los antiinflamatorios no esteroides afectan su eficiencia. Un estudio para determinar el efecto del ácido acetilsalicílico, acetaminofeno (paracetamol) e ibuprofeno en el movimiento dental ortodóncico en ratas mostró que el acetaminofeno no lo afectó, mientras que sí existieron diferencias significativas entre el grupo control y los grupos experimentales con ácido acetilsalicílico e ibuprofeno. Por eso se ha sugerido que el paracetamol debe ser el analgésico de elección para los pacientes de ortodoncia. Los AINE reducen el número de osteoblastos por inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Ésto llevó al uso de inhibidores de ciclooxigenasa-2 (COX-2) pero su efecto en el movimiento dental puede ser muy variable. Los ortodoncistas deben ser conscientes de que los productos derivados de la misma clase de medicamentos tienen efectos diversos en el movimiento dental ortodóncico.

Corticosteroides

Se emplean en muchas enfermedades inflamatorias y autoinmunes. Existen dos condiciones principales cuando los pacientes se presentan con una historia de uso de corticosteroides. Primera, el uso de esteroides suplementarios antes de una cirugía dental en personas con riesgo de una crisis adrenal; los esteroides exógenos suprimen la función adrenal, de modo que concentraciones insuficientes de cortisol producen como respuesta estrés, desencadenando el riesgo de crisis adrenal aguda con hipotensión y colapso. Los pacientes que se enfrentan a estrés por traumatismo, cirugía o infección y quienes están en riesgo de insuficiencia renal deben recibir una cobertura sistémica de corticosteroides durante estos periodos.

El segundo factor a considerar, es que la terapia con glucocorticoides afecta la remodelación ósea. Se ha reportado que la remodelación ósea es reducida en personas con tratamiento agudo de corticosteroides y aumentada en pacientes con terapia crónica de esos medicamentos. Se ha propuesto suspender o postergar el tratamiento de ortodoncia en aquéllos que reciben dosis altas. También se

sugiere que las fuerzas ortodóncicas se deben reducir y revisar con más frecuencia en pacientes con tratamiento largo de esteroides.

Bifosfonatos (BF)

Estos medicamentos se prescriben en forma usual para tratar osteopenia y osteoporosis o hipercalcemia causada por metástasis ósea en pacientes con cáncer. Los BF inhiben la resorción del hueso trabecular por los osteoclastos y, por lo tanto, preservan la densidad ósea. Aunque sus beneficios médicos están demostrados, los efectos colaterales se han incrementado y afectan el tratamiento de ortodoncia e incluyen erupción dental retardada, movimiento dental inhibido, trastornos en la reparación ósea y osteonecrosis de los maxilares. El riesgo de efectos secundarios es mayor si la dosis se administra por vía intravenosa y por largo tiempo. Los signos en las radiografías son ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en la bifurcación de los molares y hueso manchado consistente con osteólisis.

Consideraciones para ortodoncia

Es muy importante realizar una historia clínica completa y actualizarla con frecuencia para identificar a los pacientes que tomen bifosfonatos.

El tratamiento de ortodoncia se considera sólo después de discutir el caso con el médico tratante del paciente y otros especialistas que pudieran atenderlo, además de especificar la razón por la que se prescriben los BF. Hay que determinar el riesgo de osteonecrosis por la vía de administración, duración, dosis y frecuencia de uso. De ser posible, el tratamiento de ortodoncia se debe efectuar antes del tratamiento médico.

En pacientes con alto riesgo de osteonecrosis es mejor aceptar la maloclusión y considerar los beneficios de la odontología cosmética. Discontinuar el medicamento antes del tratamiento puede no ser eficaz por su larga vida media: risedronato 480 horas, alendronato 10 años, pamidronato 300 días, zoledronato 146 horas.

En los pacientes que toman bifosfonatos vía oral el riesgo de complicaciones o inhibición osteoclástica es menor, sin embargo, se les deben informar acerca de la posibilidad de inhibición del movimiento dental, el riesgo de osteonecrosis de los maxilares y la reparación ósea alterada con procedimientos quirúrgicos específicos. Si el tratamiento de ortodoncia está indicado, se debe planear de tal manera que reduzca los riesgos empleados en un protocolo sin extracciones y prefiriendo un recontorneo interproximal para limitar el tiempo del tratamiento y el grado de movimiento dental, para que se interrumpa de ser necesario.

El clínico debe identificar los signos de osteonecrosis de los maxilares y aconsejar al paciente para hacer revisiones dentales de manera regular.

Algunos ortodoncistas sugieren evitar en los planes de tratamiento la terapia invasiva con láser o los dispositivos de anclaje temporal, sin embargo, un estudio reciente de implantes colocados a 61 mujeres que habían tomado BF por más de tres años, reveló la ausencia de efectos adversos posoperatorios. Ésto sugiere que los pacientes que to-

man BF orales no tienen un riesgo mayor de fracaso en miniimplantes ortodóncicos o aditamentos de anclaje temporal, que otros enfermos.

La administración local o sistémica de los BF reduciría la recidiva esquelética en procedimientos que requieren neoformación ósea, como la expansión maxilar o distracción mandibular. Puesto que estos fármacos disminuyen el movimiento dental, su administración podría ser benéfica para fines de anclaje.

Los ortodoncistas se deben actualizar en el uso y las complicaciones de los BF, ya que investigaciones recientes aclaran muchas dudas al respecto. No obstante, se requiere mayor información en este tema, por lo que se están publicando en la literatura numerosos artículos relevantes.

HIPERPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR MEDICAMENTOS (HGIM)

La hiperplasia gingival inducida por medicamentos (DIGO, en inglés) afecta una proporción de la población de pacientes medicados por hipertensión, epilepsia y prevención al rechazo de órganos trasplantados. Estos efectos son intensificados por higiene oral deficiente pero pueden aparecer en ausencia de placa. Los principales fármacos que producen HGIM son fenitoína, ciclosporina y bloqueadores del canal de calcio, incluyendo nifedipino, diltiazem y amlodipino. Cuando los medicamentos son esenciales para controlar la enfermedad y no son sustituibles, es necesario un tratamiento periodontal intensivo con escisión del tejido hiperplásico.

Consideraciones para ortodoncia

Pacientes con riesgo de HGIM requieren un enfoque de equipo, con el paciente, el médico tratante, el dentista general, el periodoncista, el higienista y el ortodoncista. Se recomienda una comunicación temprana con el médico tratante para investigar si se puede prescribir un medicamento alternativo.

El tratamiento se debe enfocar a reducir el riesgo de que la HGIM aparezca o empeore. Lo principal es asegurar que el paciente tenga una higiene oral excelente para reducir y controlar el riesgo de contraerla. También hay que implantar un programa riguroso de higiene oral antes del tratamiento y reforzarlo durante el progreso del mismo.

En caso de que el tratamiento deba terminarse por problemas médicos o exacerbación de la HGIM es preferible un plan sin extracciones. Además, la mecánica para el cierre de espacios, incluyendo resortes de Ni-Ti, cadena elástica o ligaduras activas pueden impactarse en el tejido gingival hiperplásico. Los dobleces en el alambre pueden tener el mismo efecto o ser desplazados bucalmente alterando la dirección de la fuerza.

Se recomiendan brackets y anclajes para ortodoncia pequeños y poco prominentes, además de remover el excedente de resina posterior al cementado, quizás sea prudente utilizar resina de última generación con cambio de color para eliminar el adhesivo residual en la periferia de los aparatos. De ser posible, se deben evitar las bandas, pues producen inflamación gingival significativa en comparación con los tubos para molares con malla para adhesión.

Los retenedores y aparatos de tipo Essix, Invisalign (Vivera) o guardas convencionales se deben aliviar en el margen gingival para mantener la alineación. Los retenedores fijos que se adhieren habrá que evitarlos en pacientes con riesgo de HGIM.

ALERGIAS

Se han descrito dos reacciones alérgicas claves. Las de hipersensibilidad tipo I, respuesta alérgica inmediata mediada por anticuerpos. Y reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV que su manifestación usual es dermatitis alérgica localizada por contacto.

El clínico y su equipo de ortodoncia se debe capacitar para manejar un choque anafiláctico. En el cuadro 30-3 se mencionan los pasos a seguir según el Consejo de Reanimación del Reino Unido.

Alergia al níquel

Los ortodoncistas requieren tratar a los pacientes con alergia al níquel. Este elemento se emplea en algunos materiales para ortodoncia. El níquel, en el acero inoxidable, está unido con fuerza a la malla cristalina de la aleación, siendo difícil retirarlo. La respuesta inmune a este metal es tipo IV, reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células. La prevalencia de esta reacción al níquel se estima en 11% en mujeres y 2% en hombres. La reexposición provoca dermatitis de contacto o mucositis que se desarrolla en un periodo de días y, en raras ocasiones, hasta en tres semanas. Se ha postulado que se necesita una concentración mayor del metal en la mucosa que en la piel para desencadenar una respuesta inmune. El níquel que se desprende de las bandas de ortodoncia, brackets, alambres de acero o de Ni-Ti, según varios estudios, ocurre durante la primera semana para después disminuir. Los signos clínicos orales de este tipo de alergia son sensación de quemazón, hiperplasia gingival, queilitis angular, descamación labial,

Cuadro 30-3. Secuencia de pasos para reanimación cardiopulmonar en pacientes con choque anafiláctico, según el Consejo de Reanimación (RU)

Reacción anafiláctica
Evaluar vía aérea, respiración, circulación, inhabilidad
Diagnóstico: dificultad respiratoria y/o hipotensión, cambios en la piel
Pedir ayuda, acostar al paciente y elevarle las piernas
Con broncoespasmo administrar adrenalina a 1:1 000 IM, a menos que se tenga experiencia con administración IV (adulto 500 mg o 0.5 mL, niño de 6-12 años 200 mg o 0.3 mL).
Repetir la adrenalina después de 5 min si no hay mejoría
Cuando se tiene habilidad y equipo, y el paciente tiene dificultad respiratoria grave, establecer una vía aérea, alto flujo de oxígeno, recambio de fluidos IV. Administrar clorfenamina e hidrocortisona.
Vigilar la oximetría en el pulso, la presión arterial y ECG.

eritema multiforme, periodontitis, estomatitis con eritema moderado a grave, pérdida del gusto o sabor metálico, adormecimiento o molestia en los bordes de la lengua.

Consideraciones para ortodoncia

Un dermatólogo debe confirmar el diagnóstico de alergia al níquel. Los pacientes con una historia definida de dermatitis atópica al níquel contenido en metales se deben tratar con cautela y vigilar de cerca durante el tratamiento de ortodoncia.

En enfermos con hipersensibilidad diagnosticada al níquel y en quienes tiene signos y síntomas intraorales, el ortodoncista debe reemplazar los arcos de Ni-Ti por:

1. Arcos de acero inoxidable con bajo contenido de níquel.
2. Aleación de titanio-molibdeno (TMA) libre de níquel.
3. Alambre de fibras de resina reforzados.
4. Alambres de titanio puro o chapados en oro.

Si la reacción alérgica persiste se deben retirar todos los brackets y arcos de acero inoxidable. Cuando la reacción alérgica sea grave se debe referir al paciente con el médico especialista.

Los materiales alternativos libres de níquel en los brackets incluyen cerámica, policarbonato, titanio y oro. Los aparatos fijos se reemplazarán por alineadores plásticos en todos los casos que puedan ser indicados.

Alergia al látex

Los guantes médicos desechables, en particular los que tienen talco, son los principales reservorios de alérgenos del látex. Los elásticos para ortodoncia usados para aplicar fuerzas intermaxilares son otra fuente potencial de proteína del látex. Con este material pueden ocurrir ambos tipos de reacciones alérgicas, tipo I y IV. Los pacientes con riesgo de alergia son aquéllos con una historia de atopia, como fiebre del heno, asma, eccema, dermatitis por contacto y espina bífida; alergias a frutas, como plátano, aguacate, maracuyá, kiwi o avellana pueden indicar un potencial para alergia al látex.

Consideraciones para ortodoncia

Prediagnóstico

El paciente se debe referir a un alergólogo o dermatólogo si se sospecha de una reacción al látex

Después del diagnóstico

El equipo de ortodoncia, incluyendo al radiólogo, deben estar conscientes de las implicaciones que existen al tratar a un paciente con alergia al látex. El objetivo en el manejo de estos pacientes es reducir de manera significativa la exposición al material. Esto se logra limpiando el operatorio con más frecuencia con una sustancia de proteína, cambiando o limpiando el filtro de aire en forma regular.

Los objetos sin látex se almacenan en una zona libre de látex para evitar la contaminación.

Los pacientes con alergia diagnosticada se deben citar temprano por la mañana para disminuir la exposición a partículas de látex en el aire.

El enfermo diagnosticado se tiene que vigilar para identificar signos de reacciones adversas. El equipo debe ser capaz de instaurar un cuidado de urgencia temprano. Los medicamentos de urgencia y el equipo de resucitación deben estar libres de látex.

Materiales para ortodoncia libres de látex

Existe una variedad de materiales alternativos a los comúnmente usados en ortodoncia. El látex plástico natural está en los guantes, elásticos, separadores, módulos elastoméricos, cadena elástica, copas pulidoras de hule, removedoras de bandas y cubrebocas con ataduras de látex. Los guantes sintéticos sin látex hechos con nitrilo, policloropreno, elastireno y vinil están disponibles para su uso clínico.

Los elásticos libres de látex tienen mayor histéresis que los elásticos con látex, 40% de disminución de la fuerza en comparación con 25% en 24 horas. Los separadores elastoméricos se pueden reemplazar por resortes o alambre de latón. Los fabricantes proveen alternativas al látex con cadena elástica, ligadura, cuñas de rotación, componentes de extraorales y máscaras.

TRASTORNOS ALIMENTICIOS

Los trastornos más comunes son anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN). Ambos son más frecuentes en mujeres y, por lo general, se establecen durante la adolescencia. Las manifestaciones orales son caries dental, erosión, hipersensibilidad dentinaria, hipertrofia de las glándulas salivales, restauraciones oclusales elevadas y xerostomía.

Consideraciones para ortodoncia

Es fácil que el ortodoncista note estas características y debe sospechar la enfermedad y tratar a los pacientes con empatía. La primera referencia debe ser con el médico del enfermo. Sin embargo, es importante mantener la confidencialidad y ganarse su confianza. La referencia con otro profesional de la salud, como el médico, pudiera romper la confidencialidad, si es que el paciente no dio su consentimiento. Estas personas comentan poco sobre su enfermedad, pues son introvertidos.

CONCLUSIONES

El tratamiento de ortodoncia es un procedimiento opcional y los clínicos deben considerar todas las alternativas para asegurar una relación satisfactoria riesgo-beneficio para cada paciente. La terapia completa para lograr una oclusión funcional puede no ser siempre benéfica para todas las personas. En este contexto, es indispensable establecer prioridades para lograr la mayor satisfacción y felicidad de los pacientes. Cuando sea apropiado, se debe limitar y suspender hasta que el problema médico esté en remisión o los efectos colaterales de los medicamentos estén minimizados.

Existen enfermedades que por su rareza no se presentan con frecuencia en la clínica, pero los pacientes que las padecen pueden buscar tratamiento de ortodoncia. Algunos ejemplos son: endoftalmitis, neoplasia endocrina múltiple, acromegalia, enfermedad de Wilson, síndrome de Apert, de Parry-Romberg, de Williams-Beuren, de KBG,

entre otras inusuales. Por lo anterior, es recomendable que los ortodoncistas consulten los reportes de casos de problemas similares publicados en la literatura relevante, puesto que esos artículos sirven como guía alterna para realizar un adecuado plan de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Abuabara A: Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12:E610-613.
- Accurso B, Mercado A, Allen CM: Multiple endocrine neoplasia-2B presenting with orthodontic relapse. *Angle Orthod* 2010;80:585-590.
- Bensch L, Braem M, Van Acker K, Willems G: Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes mellitus. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;12:74-78.
- Bensch L, Braem M, Willems G: Orthodontic considerations in the diabetic patient. *Semin Orthod* 2004;10:252-258.
- Blum-Hareuveni T, Rehany U, Rumelt S: Blinding edophtalmitis from orthodontic headgear. *N Engl J Med* 2004;26:2274-2275.
- Brancati F, Sarkozy A, Dallapiccola B: KBG syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2006;12:50.
- Burden D, Mullally B, Sandler J: Orthodontic treatment of patients with medical disorders. *Eur J Orth* 2001;23:363-372.
- Choi J, Baek SH, Lee JI, Chang YI: Effects of clodronate on early alveolar bone remodeling and root resorption related to orthodontic forces: a histomorphometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138:548.e1-548.e8.
- Chou MY, Yan D, Jafarov T, Everett ET: Modulation of murine bone marrow-derived CFU-F and CFU-OB by *in vivo* bisphosphonate and fluoride treatments. *Orthod Craniofac Res* 2009;12:141-147.
- Coley-Smith A, Rock WP: Bracket recycling--who does what? *Br J Orthod* 1997;24:172-174.
- Dalben Gda S, das Neves LT, Gomide MR: Oral findings in patients with Apert Syndrome. *J Appl Oral Sci* 2006;14:465-469.
- Eliades T, Pratsinis H, Athanasiou AE, Eliades G, Kletsas D: Cytotoxicity and estrogenicity of Invisalign appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:100-103.
- Fluor MR, Ireland AJ, Main BG: Decontamination of tried-in orthodontic molar bands. *Eur J Orthod* 2003;25:621-622.
- Fujimura Y, Kitaura H, Yoshimatsu M, Eguchi T, Kohara H, Morita Y, Yoshida N: Influence of bisphosphonates on orthodontic tooth movement in mice. *Eur J Orthod* 2009;31:572-577.
- Habersack K, Grimaldi B, Paulus GW: Orthodontic orthognatic surgical treatment of a subject with Williams-Beuren syndrome a follow-up from 8 to 25 years of age. *Eur J Orthod* 2007;29:332-337.
- Hodge TM: American orthodontics Maurice Berman Prize 2005. *J Orthod* 2006;33:160-171.
- Igarashi K, Adachi H, Mitani H, Shinoda H: Inhibitory effect of the topical administration of bisphosphonate (Risendronate) on root resorption incident to orthodontic tooth movement in rats. *J Dent Res* 1996;75:1644-1649.
- Iglesias-Linares A, Yañez-Vico RM, Solano-Reina E, Torres-Lagares D, Gonzalez-Moles MA: Influence of bisphosphonates in orthodontic therapy: Systematic review. *J Dent* 2010;38:603-611.
- Jacobsen N, Herten-Petersen A: Changes in occupational health problems and adverse patient reactions in orthodontics from 1987 to 2000. *Eur J Orthod* 2003;25:591-598.
- Kanzaki H, Chiba M, Arai K, Takahashi I, Haruyama N, Nishimura M, Mitani H: Local RANKL gene transfer to the periodontal tissue accelerates orthodontic tooth movement. *Gene Ther* 2006;13:678-685.
- Kearns HP, Burke FJ: Patient attitudes to glove use by orthodontists. *Br J Orthod* 1998;25:127-129.
- Khurana M, Martin MV: Orthodontics and infective endocarditis. *Br J Orthod* 1999;26:295-298.
- Leong JW, Kunzel C, Cangialosi TJ: Management of the American Heart Association's guidelines for orthodontic treatment of patients at risk for infective endocarditis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012;142:348-354.
- Liu L, Igarashi K, Haruyama N, Saeki S, Shinoda H, Mitani H: Effects of local administration of clodronate on orthodontic tooth movement and root resorption in rats. *Eur J Orthod* 2004;26:469-473.
- Lohe VK, Kadu RP, Degwekar SS, Bhowate RR, Wanjari AK, Dangore SB: Dental considerations in the patient with Wilson's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;111:20-23.
- Lucas VS, Kyriazidou A, Gelbier M, Roberts GJ: Bacteremia después del retiro de bandas y ajuste de cadena. *Eur J Orthod* 2007;29:161-165.
- Ong MM, Wang HL: Periodontic and orthodontic treatment in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122:420-428.
- Patel A, Burden DJ, Snadler J: Medical disorders and orthodontics. *J Orthod* 2009;36:1-21.
- Paulsen HU, Ribol A, Sorensen SS: Bone scintigraphy of human temporomandibular joints during Herbst treatment: a case report. *Eur J Orthod* 1998;20:369-374.
- Poveda Roda R, Bagan JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y: Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E292-E298.
- Proffit W: *Contemporary orthodontics*, España: Elsevier, 2008;169-179, 318-319.
- Rinchuse DJ, Rinchuse DJ, Sosovicka MF, Robinson JM, Pendleton R: Orthodontic treatment of patients using bisphosphonates: A report of 2 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:321-326.
- Rinchuse DJ, Rinchuse DJ, Sprecher R: Clinical pharmacology for the orthodontist. *Am J Orthod* 1981;79:273-281.
- Sato Y, Sakai H, Kobayashi Y, Shibasaki Y, Sasaki T: Bisphosphonate administration alters subcellular localization of vacuolar-type H(+)-ATPase and cathepsin K in osteoclasts during experimental movement of rat molars. *Anat Rec* 2000;260:72-80.
- Todd DJ, Burrows D: Nickel allergy in relationship to previous oral and cutaneous nickel contact. *Ulster Med J* 1989;58:168-171.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al.: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association, Rheumatic fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J Am Dent Assoc* 2007;138(6):739-760.
- Yagi T, Kawakami M, Takada K: Surgical orthodontic correction of acromegaly with mandibular prognathism. *Angle Orthod* 2004;74:125-131.
- Zahrowski JJ: Bisphosphonate treatment: an orthodontic concern calling for a proactive approach. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:311-320.
- Zahrowsky JB: Optimizing orthodontic treatment in patients taking bisphosphonates for osteoporosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135:361-374.

Sección IV

Apéndices

Propedéutica médica-odontológica

Laura María Díaz Guzmán ■ Enrique Armando Lee Gómez ■ José Luis Castellanos Suárez

PROPEDÉUTICA MÉDICA-ODONTOLÓGICA

Para una mejor comprensión del estado de salud físico, mental, psicológico y condición sociocultural de los pacientes y así lograr un alto nivel de competencia en el manejo de aquéllos que manifiesten síntomas o enfermedades sistémicas y de conducta, el odontólogo debe, entre otras cosas, volver la vista a las bases clínicas y apegarse con rigor a los procedimientos de:

- Propedéutica
- Método diagnóstico

La propedéutica médica es el conjunto ordenado de métodos y procedimientos preliminares utilizados por el clínico para recabar información médica, psicológica y sociocultural y, en consecuencia, establecer un historial con relevancia clínica, así como para determinar el o los diagnósticos del enfermo. Implica orden, disciplina y flexibilidad en el proceder. En la odontología, como en otras profesiones de la salud, las habilidades de diagnóstico son fundamentales para resolver con éxito las enfermedades, los problemas y las necesidades de los pacientes, por lo que apegarse al método de diagnóstico asegura una visión amplia de la condición individual de la persona y, en particular, de su estado de salud.

Uno de los objetivos principales de la propedéutica es la implementación de una metodología que asegure al clínico poder reunir la información necesaria y suficiente para llegar a un historial clínico y diagnósticos precisos. Siendo ésta una época de grandes cambios en todas las áreas, quedaron atrás los tiempos en que el odontólogo sólo se preocupaba por los dientes de sus pacientes. Ante el alud de trabajos científicos e información en los medios masivos y sociales que evidencian la importancia de la salud bucal en el concepto global de la misma, la odontología contemporánea obliga al clínico al establecimiento de un manejo integral, evaluación, diagnósticos y tratamiento y control, es decir; la identificación de las enfermedades o condiciones de sus pacientes, no sólo de la boca sino tam-

bién sistémicas y psicológicas, sin desatender su ubicación en un entorno social, teniendo como último fin brindar atención odontológica de calidad.

Aún en aquellos casos que en apariencia son sencillos o en los que la evaluación sea abreviada, como ocurre en las situaciones de urgencia, infecciones o fracturas dentales, cuando se desaloja una corona o se rompe una restauración, el clínico estará obligado siempre a conocer el historial y el estado de salud de la persona, así como los medicamentos o terapia que recibe para hacer adecuaciones, en los casos que lo requieran, que eviten situaciones de urgencia médica en el consultorio dental.

Método diagnóstico

El método diagnóstico es la ruta que el clínico debe seguir al conocer o reevaluar a un paciente. Está integrado por tres elementos propedéuticos que deben desarrollarse en orden estricto:

- a) Interrogatorio.
- b) Exploración física.
- c) Estudios complementarios.

Interrogatorio

Es la piedra angular de la valoración y del diagnóstico clínico. A través de éste se identifica el motivo de la consulta, los antecedentes médicos y familiares, el entorno en el que vive el paciente, sus hábitos de higiene, de nutrición, de adicciones; la historia dental, psicológica, económica, social y cultural, los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades bucales, entre otros, elementos necesarios para el diseño de un plan de tratamiento individualizado. El interrogatorio se puede hacer de manera:

- **Indirecta.** Empleando un cuestionario de salud, que será ejemplificado y discutido más adelante en este capítulo. Consiste en una serie de preguntas estratégicas, preestablecidas sobre enfermedades y problemas médicos que puedan impactar directa y en forma sustancial el plan de tratamiento odontológico.

- **Directa.** El clínico hace preguntas a su paciente.
- **Combinada.** Método en el que se le pide al paciente conteste un cuestionario sobre su estado de salud y después el clínico cuestiona de manera directa las respuestas positivas a profundidad y las registra, amplía la información complementaria y útil (caracterización de la enfermedad). Este es el método recomendado para la mayoría de los clínicos en odontología, quienes podrán integrar la información recabada en el documento ético-legal más importante, la historia clínica.

Exploración física

Es el segundo elemento del método de diagnóstico. Para realizarlo se emplean técnicas como inspección, palpación, olfacción, percusión, auscultación, sondeo, función y aspiración. En odontología todas estas técnicas son empleadas (cuadro A-1).

Estudios complementarios

A este tercer procedimiento propedéutico corresponden los auxiliares de gabinete, clínico y laboratorio, como radiografía panorámica, radiografía periapical y otras vistas y procedimientos especiales, como tomografía y resonancia magnética. Los modelos de estudio, la fotografía clínica, el encerado diagnóstico también se clasifican como estudios complementarios. Las pruebas de laboratorio y las interconsultas médicas o con especialistas de las diversas disciplinas odontológicas contribuyen a complementar la información para valorar condiciones sospechosas o preexistentes y establecer diagnósticos.

Un grupo importante de exámenes complementarios lo constituyen las pruebas de laboratorio, extensión del examen físico que se suelen emplear cuando se sospecha de alguna enfermedad y se quiere descartar o confirmar su existencia. Con un padecimiento declarado, las pruebas de laboratorio permiten evaluar su estado. Existen diferentes tipos de exámenes en los que se emplean distintas muestras, sangre, tejidos, orina, heces fecales, saliva o secreciones corporales que se someten a estudios microscópicos, bioquímicos, inmunitarios, microbiológico, etc. Aunque las pruebas de laboratorio se emplean para determinar la naturaleza del problema, sus resultados se deben interpretar no de manera aislada, sino a la luz de la historia clínica y del examen físico.

El odontólogo es un profesional que puede contribuir a la identificación temprana de enfermedades sistémicas en sus pacientes y referirlos para una atención temprana. Si se descarta el padecimiento sospechado, se evitará ansiedad innecesaria para el paciente y si se confirma, puede ahorrarse tiempo muy valioso apresurando su manejo y control. Aunque el diagnóstico definitivo corresponde al médico, el odontólogo debe informar al paciente sobre anomalías observadas y lograr que busque atención con el especialista. En el cuadro A-2 se listan las pruebas de laboratorio que el odontólogo debiera emplear.

Modelos de evaluación

En la práctica de la odontología, el método diagnóstico se aplica en dos modelos de evaluación de pacientes.

- **Evaluación integral.** Se emplea en todos los pacientes nuevos y en el control o seguimiento de aquéllos a quienes

Cuadro A-1. Métodos de exploración física

Inspección	Se hace de manera visual durante todo el tiempo en que el clínico evalúa a su paciente. Desde que entra a la consulta, el odontólogo puede apreciar facies de dolor, actitud, lenguaje corporal, complexión, marcha, entre otros Al explorar la cabeza y el cuello podrá advertir aumentos de volumen, cambios de color o textura de la piel y las mucosas, implantación de cabello y orejas, asimetrías, integridad de los tejidos y fenómenos inflamatorios
Palpación	La puede hacerse con una o dos manos o digital, poniendo atención en las zonas anatómicas de interés Con la palpación se obtiene información sobre cambios en la consistencia de los tejidos, presencia de masas (consistencia y fijación), endostosis, exostosis, defectos anatómicos. A propósito puede generarse dolor durante el procedimiento El pulso radial se obtiene de esta manera La palpación también puede ser con instrumentos, como cuando se emplea un explorador para evaluar el fondo de la cavidad en un órgano dentario afectado por caries o el sellado de una restauración
Auscultación	Es una técnica en la que se usa el sentido del oído. En odontología suele hacerse de manera indirecta, empleando un estetoscopio para escuchar ruidos articulares o al tomar la presión arterial
Percusión	Busca producir un sonido al golpear con suavidad un tejido con los dedos o algún instrumento. En la exploración de la cabeza y el cuello se incluyen los senos maxilares, ya que cuando están ocupados por secreciones o alguna masa, generarán un sonido apagado. Al percudir dientes no vitales con la ayuda de un espejo dental puede escucharse un sonido mate, diferente al que se produce cuando se hace percusión sobre dientes con vitalidad
Sondeo	Es empleado para evaluar cavidades, surco gingival, fondo de una bolsa periodontal o un trayecto fistuloso
Olfacción	Permite advertir desde olores corporales, pulpaes, de secreciones y halitosis Se puede percibir aliento cetónico en el diabético o urémico en el paciente con insuficiencia renal, así como olores putrefactos de lesiones o procesos infecciosos. En la actualidad existen aparatos que permiten medir, de manera objetiva, los componentes del aliento que producen olores
Función	Se emplea en odontología al explorar la articulación temporomandibular, la oclusión o el funcionamiento de las glándulas salivales mayores y menores
Aspiración	Permite, por punción, la recolección de líquido (sangre, pus, contenido quístico) de alguna lesión, cavidad verdadera o virtual

Cuadro A-2. Exámenes clínicos de uso odontológico*

Pruebas	Indicaciones
Glucosa en ayunas y dos horas posprandial HbA _{1c} (Hemoglobina glucosilada) Determinación de glucosa capilar con cintas reactivas y glucómetro	Diabetes mellitus y trastornos en el metabolismo de los carbohidratos
Biometría hemática	Problemas hematológicos (anemia, leucemia, leucopenia), determinación de riesgo de infección, respuesta del organismo por infección o traumatismo). Identificar si el paciente es candidato a anestesia general
Cuenta de plaquetas Tiempo de sangrado de Ivy Tiempo de protrombina Tiempo de tromboplastina parcial	Identificación de trastornos de la hemostasia
INR (Rango Internacional Normalizado) para TP	Vigilancia del paciente con terapia anticoagulante oral
Hepatitis B • Antígeno de superficie para virus de hepatitis B (AgHB) • Antígeno core para virus de hepatitis B (AgHB o AgHB) Hepatitis C • Determinación de anticuerpos para virus de hepatitis C Tuberculosis pulmonar • Baciloscopia para identificación de pacientes con tuberculosis pulmonar • Prueba de tuberculina	Identificación de pacientes con enfermedades infectocontagiosas
ELISA para VIH Western Blot Carga viral y cuenta de linfocitos T CD4 ⁺ Relación de linfocitos TCD4 ⁺ /CD8 ⁺	Identificación y control de pacientes con infección por VIH/SIDA
VDRL y pruebas específicas	Identificación de pacientes con sífilis
Biopsia	Lesiones neoplásicas sospechosas Confirmación diagnóstica
Frotis de mucosa bucal	Lesiones neoplásicas sospechosas Confirmación diagnóstica
Frotis para cultivo o identificación microbiana	Sospecha de infección En particular <i>Candida albicans</i> Estreptococos
Muestras de saliva completa	Determinación de la acidez salival Cuentas de microorganismos y su cultivo Determinación del volumen salival por minuto

* Todos estos exámenes de laboratorio y otros más se describen con amplitud en los capítulos correspondientes al manejo de pacientes con los diferentes problemas médicos

se han realizado procedimientos de rehabilitación extensos o complejos. Incluye:

- Historia clínica.
- Exploración física.
- Exámenes complementarios.
- Sumario diagnóstico.
- Recomendaciones para el plan de tratamiento.
- **Evaluación abreviada.** Se realiza durante el control y seguimiento de pacientes dados de alta a quienes se les ha realizado un tratamiento dental sencillo, en urgencias dentales, en estudios masivos de población o cuando se requiere determinar una sola condición. En esta forma de evaluación, que por ser breve no está exenta de calidad, se incluye:
 - Historia clínica abreviada.
 - Exploración física abreviada.
 - Exámenes complementarios selectos, como radiografía o biopsia.

- Diagnóstico.

- Recomendaciones para el plan de tratamiento.

Es importante tomar en consideración que, aunque en odontología la determinación de los diagnósticos bucales son un proceso poco complicado, en algunos casos pudiera requerirse reevaluar la información recabada, como ocurre cuando el paciente tiene un cuadro de dolor craneofacial crónico, manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas, lesiones de la mucosa bucal, maxilares, articulación temporomandibular o glándulas salivales. Habrá ocasiones en que se deba volver a interrogar al paciente o regresar a la exploración física, solicitar pruebas complementarias diversas o consultar con distintos especialistas antes de llegar al diagnóstico correcto.

En ambos tipos de evaluación, integral o abreviada, la identificación de los problemas médicos y de conducta del paciente, así como la valoración y determinación del riesgo de urgencias médicas que puede tener el paciente durante

la consulta son prioritarios para poder diseñar e implementar medidas de compensación que aminoren dicho riesgo.

Expediente clínico

El expediente clínico es el conjunto de documentos y otros elementos legales que contienen la información del paciente y son, en el orden siguiente:

- a) Historia clínica o cuestionario de salud.
- b) Registros de la exploración.
- c) Exámenes complementarios: radiografías, pruebas de laboratorio, notas sobre el análisis de modelos de estudio y encerados diagnósticos, fotografías y otros.
- d) Resultados de las interconsultas médicas y odontológicas.
- e) Diagnósticos.
- f) Plan de tratamiento.
- g) Notas de evolución.
- h) Registro de prescripciones.
- i) Registro de medidas y decisiones tomadas durante el proceso de atención dental.
- j) Presupuesto.
- k) Registro de pagos.

El expediente, que ahora es un documento en físico y en breve será electrónico, debe tener una estructura estandarizada, acorde con las normas y reglamentos gubernamentales y, además de los elementos señalados previamente, debe contener:

- Identificación del consultorio o institución (nombre, tipo y ubicación).
- Nombre del odontólogo responsable o tratante.
- Datos de identificación del paciente (nombre, edad, género, domicilio, teléfono de contacto, correo electrónico).
- Consentimiento informado firmado por el paciente.
- Aviso de privacidad y protección de datos personales sensibles. Notificación electrónica si fuera el caso.
- Apartados específicos para notificaciones (ver sección anterior a-k).

Toda la información contenida en el expediente es confidencial y los datos deberán quedar bajo resguardo, a menos que de manera expresa el paciente autorice la difusión de su contenido; se debe conservar el expediente clínico al menos por cinco años, a partir del último contacto clínico, independientemente de si se brindó o no tratamiento bucal al paciente.

Historia clínica

La historia clínica es el documento, físico o electrónico, en el que se registra de manera secuenciada la información que ha aportado el paciente durante el interrogatorio directo o derivado del cuestionario de salud. Es el documento más importante del expediente clínico y posee un valor legal, administrativo, de investigación y de calidad del tratamiento dental.

Los objetivos de la historia clínica son:

- Organizar y registrar las enfermedades existentes del paciente y sus síntomas.
- Asentar las bases médicas que ayudarán al diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento integral.
- Proporcionar información del estado médico, psicosocial y cultural de la persona.
- Tener un registro de soporte legal sobre los problemas médicos del paciente.

Al elaborar la historia clínica es necesario revisar los datos, organizarlos, valorar lo más importante y construir un relato claro, conciso y comprensible que sea una guía en la toma de decisiones y sobre el tratamiento bucal del paciente. Deberá incluir la siguiente información:

1. **Datos demográficos:** nombre, dirección y número de teléfono, edad, género, estado civil, ocupación y fecha.
2. **Motivo de la consulta:** se debe registrar con las palabras del paciente entrecomilladas; es la razón de solicitar una consulta.
3. **Padecimiento actual:** es la descripción del padecimiento bucal actual que motivó la consulta odontológica. Se registra el inicio, el curso, la duración, la causa de exacerbación o remisión y los tratamientos recibidos con la finalidad de evaluar el problema desde su inicio hasta el día de la consulta.
4. **Antecedentes heredo-familiares:** corresponde a los antecedentes patológicos que suelen afectar a más de un miembro de la familia. Se debe registrar el estado de salud de familiares inmediatos, abuelos, padres, hermanos, hijos y la causa de muerte de los ya finados que pudiese tener relación con el padecimiento bucal o sistémico del paciente, por ejemplo, diabetes, enfermedades cardiovasculares, neurológicas e infecciosas, cáncer, etc.
5. **Antecedentes personales no patológicos:** comprende información concisa, narrativa que describa lo más importante acerca del entorno del paciente. Incluye aspectos como condición de vivienda por razones médicas y psicosociales, higiene general y bucal, actitud hacia la salud, adicciones, como tabaquismo, alcoholismo y drogas por razones iatrógenas o recreativas, dieta y frecuencia de práctica deportiva.
6. **Antecedentes personales patológicos (APP):** en esta sección se documentan:
 - a. En orden cronológico las enfermedades que el paciente padece o ha padecido, y si está en tratamiento médico, integrando la información previa recabada en el cuestionario de salud.
 - b. Se deben describir las intervenciones quirúrgicas a que haya sido sometida la persona, indicando la causa y los efectos posintervención, como complicaciones que hubieran ocurrido; de igual manera si hubiera existido necesidad de transfusiones sanguíneas, se deben indagar el motivo y las eventualidades por el riesgo de contagio de hepatitis B o SIDA.A esta sección también pertenecen los antecedentes gineco-obstétricos, debiendo esclarecer el número de gestas, partos, cesáreas, nacimientos pre-

maturos, abortos y complicaciones durante el embarazo, como preeclampsia y eclampsia.

- c. En los APP se mencionarán las reacciones alérgicas y tratamiento empleado. Deben quedar registrados también en este apartado.
 - d. Los medicamentos que el paciente recibe por prescripción médica y aquéllos que consume por autoprescripción, observando lo siguiente:
 - Algunas veces los pacientes olvidan que el ácido acetilsalicílico, las vitaminas o los anticonceptivos también son medicamentos y deben incluirse, así como todo tipo de terapia alternativa que reciba, medicina herbolaria u homeopática.
 - De cada medicamento se debe registrar sus indicaciones, la dosis, la frecuencia de uso, el grupo farmacológico al que pertenece, así como las interacciones potenciales que pudieran presentarse entre ellos y los fármacos de prescripción odontológica, como antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios esteroides o no esteroides, los relajantes musculares, antidepresivos, ansiolíticos, sin olvidar los anestésicos locales y sus diversos tipos de vasoconstrictores.
 - Algunos medicamentos producen reacciones secundarias que afectan de diversas maneras al paciente y se deben identificar y registrar también, destacando el efecto hiposalivatorio que pudiera favorecer el desarrollo de caries, enfermedad periodontal, tendencia a infecciones o erosiones de la mucosa bucal.
 - Los fármacos orientan al clínico en el diagnóstico estomatológico debido a que muchos producen de manera directa o indirecta cambios bucales, dentales y periodontales. Además de la hiposalivación y xerostomía provocan disgeusia, úlceras, reacciones líquenoides, pénfigo, penfigoide, hiperplasia gingival, glositis, entre muchas otras reacciones.
 - Muchos de los medicamentos prescritos a los pacientes, antihipertensivos, diuréticos, antiarrítmicos, digitálicos, analgésicos, antiinflamatorios, antihistamínicos, antibióticos, ansiolíticos, antidepresivos, antiparkinsonianos, anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios o compuestos hormonales provocan efectos secundarios, como confusión mental, torpeza en el lenguaje, desorientación, somnolencia, hipotensión ortostática, hipertensión, fosfenos, mareos o trastornos hemostáticos que dificultan la interacción odontólogo-paciente o que obligan a realizar adecuaciones durante el tratamiento odontológico.
 - Con el incremento de pacientes que acuden a consulta dental con enfermedades crónico degenerativas, resulta importante destacar que a mayor edad mayor también el número de fármacos consumidos, mayor complejidad en el manejo dental y mayor posibilidad de reacciones secundarias adversas o nocivas.
7. **Revisión de aparatos y sistemas:** incluye la descripción de los signos y síntomas que refiere o son detectados en el paciente sin que se hubieran aún integrado en un

diagnóstico. Involucra las manifestaciones comunes de afección en los distintos sistemas del cuerpo, como cambios de peso, debilidad, fatiga, fiebre, erupciones, hinchazón, sequedad, prurito; dolor de cabeza, visión doble, cambio de color de las conjuntivas, epistaxis, acúfenos, vértigo, agrandamiento de las cadenas ganglionares, dificultad para respirar, tos con sangre, tos que produce vómito, palpitaciones por esfuerzo, fatiga al caminar, cianosis, fosfenos, sensación de adormecimiento de alguna extremidad, disnea, ortopnea, bradicardia, dolor retroesternal, vómito con sangre, disfagia, pirosis, poliuria, disuria, hematuria, dolor al orinar, prurito, ardor, rigidez articular, enrojecimiento y edema de articulaciones, susceptibilidad de hematomas, calambres, vértigo, parestesia, parálisis, etc.

A través de signos y síntomas se puede identificar enfermedades sistémicas que el paciente ignoraba que tenía. Por ejemplo, si la persona refiere tener mucha sed y orina con mayor frecuencia y cantidad, puede hacer suponer al odontólogo que el paciente tenga diabetes. Actuando en consecuencia pudiera solicitar pruebas de laboratorio y referir a la persona con su médico.

8. **Historia dental:** se registran los tratamientos dentales recibidos, así como las complicaciones y experiencias negativas.

Cualquier cambio en el estado de salud o en la terapia farmacológica recibida debe quedar registrado en la historia clínica.

Cuestionario de salud

El cuestionario de salud es una herramienta de interrogatorio indirecto que facilita la integración de los datos en la historia clínica. Precede, orienta y emplaza a la historia clínica, pudiendo permanecer en físico o servir de pauta para el llenado del espacio correspondiente en los registros de tipo electrónico. Es un listado de preguntas que han sido diseñadas en forma estratégica, pueden ser tan específicas, como: ¿Sufre usted hipertensión? o ¿Es usted alérgico a los anestésicos locales?; también pueden ser abiertas, como ¿Padece alguna enfermedad cardiovascular? o ¿Es alérgico a algún medicamento?, ya que permite caracterizar un padecimiento o enfermedad en los casos de respuesta positivas o extender el interrogatorio hasta acotarlo dentro de un estado mórbido específico.

Este instrumento permite al odontólogo hacer averiguaciones muy delimitadas, de alta y específica repercusión para su tipo de práctica, valiéndose de indagaciones en lenguaje sencillo, exento de términos científicos. Se puede realizar de manera directa o indirecta a terceros que estén enterados de la condición médica del paciente impedido por edad, condición física o mental, incluidos invidentes o personas analfabetas.

Es recomendable que las preguntas no se hagan en batería sobre un padecimiento o grupo de padecimientos para evitar vicios de respuesta, como automatización o carencia reflexiva. Como ejemplo de cuestionario de salud se muestra en el cuadro A-3, el utilizado en la Universidad de La Salle Bajío de León, Guanajuato, México.

Cuadro A-3. Cuestionario de salud

¿Ha tenido o lo han tratado de lo siguiente?					
Núm.		Sí	No	Núm.	
1.	Hepatitis, ictericia o problemas del hígado			17.	Asma o dificultad para respirar
2.	Enfermedad cardíaca			18.	Enfermedad venérea o sífilis
3.	Embolia o derrame cerebral			19.	Bocio o problemas tiroideos
4.	Presión alta o hipertensión			20.	Enfermedad del riñón
5.	Soplos cardíacos o sonidos anormales del corazón			21.	Úlcera péptica
6.	Problemas del corazón o palpitaciones			22.	Diabetes
7.	Fiebre reumática			23.	¿Está usted en buenas condiciones de salud?
8.	¿Ha recibido transfusiones sanguíneas?			24.	¿Ha visitado a su médico en los últimos seis meses?
9.	Anemia			25.	¿Ha sido hospitalizado?
10.	Ha tenido sangrado excesivo, sangrado nasal o moretones			26.	¿Ha estado tomando medicinas los últimos seis meses, cuáles?
11.	Ha sentido dolor en el pecho o angina			27.	¿Ha tenido algún otro problema médico?
12.	Ha sufrido desmayos, convulsiones, epilepsia o ataques			28.	¿Es alérgico a medicinas (penicilina, anestesia)?
13.	Tiene problemas mentales, emocionales o nervios			29.	Tiene alergia, sensibilidad o intolerancia a algo
14.	Ha recibido radiación o tratamiento de cáncer			30.	¿Está o hay posibilidades de estar embarazada?
15.	Tuberculosis o ha vivido con una persona con tuberculosis			31.	Utiliza fármacos o drogas habitualmente
16.	Tos constante o tos con sangre			32.	Nombre de su médico, teléfono, e-mail y dirección:

En el cuestionario de salud se pueden incluir preguntas relacionadas con algunos síntomas o signos asociados a los padecimientos sistémicos de relevancia, por ejemplo; palpitaciones, cefalea, acúfenos, propensión a sangrado o formación de hematomas. Se deberá incluir también preguntas sobre el historial farmacológico del paciente, el consumo de drogas recreativas y los estados fisiológicos de interés dental, como embarazo y menopausia. Se pueden incluir interrogantes sobre ejercicio, dieta, hábitos higiénicos y actitudes hacia la salud bucal, caracterizando cada enfermedad de acuerdo al protocolo que aparece en el cuadro A-4.

Por conveniencia odontológica el cuestionario de salud indaga sobre trastornos con características peculiares, como los siguientes:

- Enfermedades crónico-degenerativas frecuentes en la población. Como diabetes mellitus o hipertensión arterial.

- Enfermedades infectocontagiosas, como hepatitis, VIH/SIDA.
- Alto riesgo de infección. Como endocarditis infecciosa, implantes corporales, trasplantes orgánicos.
- Diátesis hemorrágicas, por ejemplo, trombocitopenia, terapia anticoagulante o uso de antiagregantes plaquetarios.
- Condiciones que alteren o modifiquen la respuesta inmune del paciente. Consumo de corticosteroides, inmunosupresores, citotóxicos o enfermedades inmunosupresoras.
- Condiciones que alteren o modifiquen la respuesta ante el estrés, como diabetes, enfermedades coronarias, terapia inmunosupresora, uso prolongado de corticosteroides.
- Estados que requieran modificaciones en la prescripción de medicamentos, como embarazo, enfermedad renal o hepática.

Aunque para el manejo médico-odontológico de cada condición concreta se recomienda ir a las secciones específicas de este texto, un ejemplo de las preguntas que debieran quedar incluidas en un cuestionario de salud odontológico usual se describen a continuación. Estas pueden ampliarse, organizarse o modificarse de acuerdo con las características y necesidades de cada tipo de práctica profesional.

1. Problemas alérgicos

¿Tiene dificultad para respirar o asma?

Con el objeto de evitar el agente desencadenante es importante pedir al paciente que traiga siempre consigo el broncodilatador empleado para interrumpir una eventual crisis asmáticas.

¿Es usted alérgico a medicamentos como ácido acetilsalicílico, penicilina o anestesia dental?

Una respuesta positiva exige la evitación de la prescripción o uso del alérgeno.

Cuadro A-4. Caracterización de una enfermedad

a.	Tipo de padecimiento	Enfermedad o síntomas
b.	Inicio del mismo	Fecha de aparición. Primera vez o recurrencia
c.	Tratamiento recibido, la evolución y el control	Valorar la respuesta al tratamiento y eficiencia en el control
d.	Ingresos hospitalarios, si existen	Complicaciones y trasfusiones. Reingresos
e.	Mecanismo de acción de los medicamentos	Base principal, efectos directos y secundarios
f.	Interacciones farmacológicas y reacciones secundarias	Con los de uso odontológico. Reacciones secundarias orales
g.	Estado actual de la enfermedad sistémica en cuestión	Calificar estado y decidir necesidad de referencia o interconsulta

2. Enfermedades cardiovasculares

¿Padece hipertensión?

Siendo la hipertensión arterial una enfermedad de alta prevalencia en adultos, así como un factor de alto riesgo para sufrir infarto del miocardio, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal o muerte súbita, una respuesta positiva o duda en el manejo y empoderamiento del paciente, obligarán su caracterización minuciosa, generando la interconsulta o la referencia médica necesarias. Esto mismo aplica en pacientes embarazadas en quienes la hipertensión es un factor de riesgo para la aparición de eclampsia. Se debe incluir el registro de medicamentos empleados, sus interacciones con fármacos de prescripción odontológica, incluidos los anestésicos locales.

¿Ha tenido infarto cardiaco? ¿Sufre angina de pecho?

Permite conocerse el pronóstico, la terapia recibida, el estado cardiovascular para definir de manera interdisciplinaria con el médico un plan de tratamiento odontológico y un manejo global. Con frecuencia estos pacientes reciben terapia anticoagulante o antiplaquetaria, sin olvidar que pueden ser padecimientos complicados por arritmia, angina de pecho e insuficiencia cardiaca o existir el riesgo de sufrir infarto del miocardio, por lo que se puede requerir la colocación de endoprótesis o derivaciones coronarias (*bypass*).

¿Tiene soplos cardiacos o sonidos anormales del corazón?

Para determinar el tipo de soplo y la necesidad de profilaxis antibiótica y posible riesgos de acuerdo a la condición del paciente.

¿Ha sufrido fiebre reumática?

Esclarece la posibilidad de daño valvular e insuficiencia cardiaca que pudiera acompañarle y si se planea la intervención quirúrgica para la colocación de una prótesis valvular o ya la ha recibido.

¿Sufre palpitaciones o problemas del corazón?

Una respuesta positiva a la pregunta sugiere la posibilidad de arritmia. Para ampliar sobre el tema se puede consultar el capítulo 5 sobre manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares en la práctica odontológica.

¿Ha tenido embolia o derrame cerebral?

Es importante conocer la historia de un problema embólico o de hemorragia cerebral e identificar secuelas motoras, sensitivas, cognitivas, del habla u otras, ya que todas influirán en el plan de tratamiento, en la comunicación con el paciente o su traslado a la consulta. Permite dilucidar si el paciente está recibiendo terapia anticoagulante o antiplaquetaria.-

3. Endocrinos y metabólicos

¿Padece diabetes (azúcar en la sangre)?

Es importante conocer la historia y evolución del padecimiento asociado de forma secundaria a infarto del miocardio, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal, neuropatías, pie diabético, infecciones, trastornos reparativos o ceguera, entre otras muchas complicaciones. Se debe indagar sobre aspectos de la estabilidad del manejo médico y el compromiso por parte del paciente.

¿Tiene problemas de tiroides o bocio?

El hipertiroidismo no controlado contraindica cualquier tratamiento odontológico. Ver capítulo 11 para detalles sobre el manejo de estos pacientes. Es conveniente asegurarse de que no haya interacciones farmacológicas inconvenientes.

4. Gastrointestinales

¿Padece úlcera péptica o gástrica (estómago/intestino)?

Previene sobre el uso de ciertos fármacos en odontología. El manejo odontológico de pacientes con estas enfermedades se describe en el capítulo 16.

5. Enfermedades hematológicas

¿Ha recibido transfusiones de sangre?

Cuando un paciente declara haber recibido una transfusión sanguínea puede referir trastornos de hemostasia, enfermedades hematológicas, hemorragia del tubo digestivo, entre otros. Permite dilucidar complicaciones infecciosas como hepatitis B, C o VIH/SIDA.

¿Tiene o ha tenido anemia?

Puede haber anemia por hemorragia crónica del tubo digestivo, enfermedad renal, efecto de quimioterapia, entre otras muchas razones. Cuando el paciente tiene valores anormales de hemoglobina, por ejemplo; en la anemia, puede haber infecciones, retraso en la reparación de los tejidos o complicaciones cardiovasculares en casos graves.

¿Tiene hemofilia o ha sufrido sangrado excesivo?

Pregunta útil para saber si el paciente tuvo o ha tenido sangrado excesivo por traumatismo, alteraciones en hemostasia o manipulaciones odontológicas. Los trastornos de hemostasia tienen causas diversas que incluyen, entre otros, enfermedades hepáticas, hemofilia, problemas por medicamentos o plaquetarios de número o función. Para obtener más información sobre las consideraciones que se deben tener en el manejo de pacientes con enfermedades hematológicas y hemostáticas, consúltense los capítulos 12 y 13, respectivamente.

6. Enfermedades hepáticas y renales

¿Tiene enfermedad de los riñones o problemas para orinar?

Los pacientes con insuficiencia renal pueden requerir modificaciones en la dosis de medicamentos prescritos o bien espaciarse su administración para evitar toxicidad. En la enfermedad grave la persona puede estar con diálisis peritoneal o hemodiálisis que requiere usar heparina. También puede mencionar que recibirá o ha recibido trasplante de riñón, en cuyo caso se necesitarán de grandes ajustes del tipo y la velocidad del tratamiento odontológico. En el capítulo 9 se describe con más detalle el manejo odontológico del paciente con enfermedades renales, y en el 10 todos los aspectos a considerar al tratar al paciente con trasplante del algún órgano.

¿Ha tenido hepatitis o tiene usted problemas del hígado?

Un cuadro inflamatorio hepático se puede deber a una infección viral (A, B, C, D, E, entre otras), invasión amibiana, alcoholismo o diversos tóxicos o medicamentos. En todos los pacientes con enfermedad hepática crónica que derivan en cirrosis existe riesgo de hemorragia, toxicidad por medicamentos, complicaciones cardiovasculares por lo que se deben tomar medidas

especiales para su atención en la consulta dental, las que se describen en el capítulo 8.

7. Enfermedades infectocontagiosas

¿Tiene, ha padecido o vivido con una persona con tuberculosis?

Con una respuesta positiva se debe aclarar si el padecimiento persiste, si el paciente está en tratamiento médico o si convive de manera cotidiana con una persona con tuberculosis. En el capítulo 7 se expone el manejo odontológico de personas con enfermedades infecciosas.

¿Tiene o ha tenido tos constante y tos con sangre?

Aun, cuando una causa común de tos constante suele ser bronquitis crónica y adicción tabáquica, se debe ahondar sobre la posibilidad de cáncer pulmonar o tuberculosis.

¿Ha tenido sífilis, SIDA u otras enfermedades venéreas?

Si la respuesta es afirmativa sobre varias de éstas, sugiere promiscuidad y alto riesgo de adquirir enfermedades de transmisión sexual. Se debe optimizar el nivel del protocolo de control de infecciones al tratar a estos pacientes.

8. Neoplasias

¿Ha recibido radiaciones o tratamiento para cáncer?

Útil para ponderar la evolución, el tratamiento de complicaciones y el pronóstico de vida, pues el manejo odontológico se tiene que supeditar a estos factores en los casos positivos. Los pacientes que han recibido bifosfonatos por vía intravenosa para evitar metástasis no son candidatos a procedimientos quirúrgicos bucales por el riesgo a desarrollar osteonecrosis de los maxilares; lo mismo aplica a aquéllos que han recibido radiaciones en la cabeza y el cuello por cáncer, en quienes las dosis de radiaciones empleadas para tratamiento de las neoplasias pudiera haber generado incapacidad de los tejidos para responder ante las agresiones físicas e infecciosas, existiendo riesgo alto de osteorradionecrosis, en especial, en la mandíbula.-

En los pacientes con cáncer de cabeza y cuello se deben resolver los problemas bucales antes de la radioterapia y quimioterapia.

9. Trastornos neurológicos y de conducta

¿Sufre epilepsia?

Pacientes no controlados pueden tener crisis convulsivas durante la consulta.

¿Tiene problemas emocionales o siente nervios?

Muchos pacientes manifiestan ser nerviosos o sentirse ansiosos antes del tratamiento. Es aconsejable identificar diagnósticos específicos. Habrá condicionantes emocionales o psiquiátricos que ameriten interconsulta y premedicación, incluidos los pacientes con depresión, trastornos de bipolaridad, adicciones, esquizofrenia. Algunos fármacos neuroreguladores producen reacciones secundarias diversas que dificultan la concentración o comunicación; otros, hiposalivación, incrementando el riesgo de caries o enfermedad periodontal.

10. Historia farmacológica

¿En los últimos seis meses ha tomado medicamentos?

Cuando el paciente responde de manera afirmativa habrá que confirmar el tipo de terapia que recibe

para alguno de los padecimientos que ha declarado. En otros casos, el enfermo desconoce u omite de manera inicial su mención, pero es importante conocerlo, ya que a través de los fármacos el odontólogo puede determinar o inferir el problema médico, la gravedad y su manejo. Los medicamentos se deben identificar y documentar en el expediente, aun los de uso homeopático o los considerados medicina natural (herbolaria) y alternativa.

¿Toma medicamentos o drogas por su propia cuenta?

Esta pregunta busca identificar aquellos fármacos que el paciente toma por autoprescripción y que pudieran generar interacciones con los empleados en la odontología. Se debe interrogar a los pacientes sobre adicciones y uso de drogas recreativas por los riesgos que se pueden generar.

11. Estados fisiológicos y aspectos generales de la salud

¿Está usted en buenas condiciones de salud?

La respuesta afirmativa es un reflejo de la impresión personal del paciente sobre su salud o la actitud con la que enfrenta sus padecimientos. Una respuesta negativa ante enfermedades crónicas con control podría ser un indicio de depresión; por otro lado, una respuesta negativa en un paciente que no ha señalado como positiva ninguna de las preguntas del cuestionario de salud, abre la oportunidad de que el clínico interroge sobre padecimientos no contemplados.

¿Cuándo fue la última vez que usted visitó al médico?

La respuesta permite saber que tan apegado está el paciente al tratamiento de sus enfermedades (empoderamiento). Si el paciente no informó sobre alguna condición, una respuesta positiva a esta pregunta permite cuestionar sobre alguna enfermedad sistémica no mencionada.

¿Ha sido hospitalizado?

Una respuesta positiva contribuye a evaluar la gravedad de algunos de los problemas médicos de los pacientes.

Mencione cualquier otro problema médico que haya tenido o tenga y no se haya mencionado en el cuestionario.

Los cuestionarios de salud son una serie de preguntas sobre enfermedades comunes de interés para la especialidad, esta solicitud abre la posibilidad de que el paciente refiera padecimientos que presenta o ha presentado, que no hubieran sido identificados con el cuestionario de salud y que pudieran ser relevantes para el tratamiento dental.

¿Existe la posibilidad de que esté embarazada?

Esta pregunta busca identificar a aquellas mujeres embarazadas, que sospechan estarlo o que planean estarlo en breve. Es importante para evitar prescripciones que pudieran resultar teratogénicas, tomar precauciones durante la toma de radiografías y reforzar las medidas de control de placa o buscar el momento pertinente para brindar atención bucal.

Niveles de riesgo de enfermedades bucales

Entre los documentos que integran el expediente clínico están los formularios para evaluación de los niveles de riesgo de caries, enfermedad periodontal y cáncer bucal.

Se considera como una estimación de la probabilidad de que un evento ocurra en el futuro y puede ser catalogada como alta, moderada o baja, dependiendo de los elementos de riesgo presentes en el paciente. Son instrumentos que permiten un alto grado de atención y ajuste, presente y futuro individualizado, en el manejo odontológico, dando garantía de que se abordan los aspectos etiopatogénicos, que se pueden curar o controlar padecimientos como caries y periodontitis inflamatoria crónica.

El proceso de la evaluación del riesgo de caries, enfermedad periodontal o cáncer oral sirve de guía al odontólogo en la toma de decisiones, pues de la identificación de los elementos de riesgo depende el diseño individualizado de un programa de trabajo para eliminar la posibilidad de desarrollar la enfermedad bucal en cuestión y son relevantes para determinar la periodicidad con la que el paciente debiera ser llamado a sus citas de control.

Riesgo de caries

La caries sigue siendo una enfermedad de alta prevalencia en la población mundial. Por muchos años, la odontología se ha centrado en el daño, la restauración del daño y la destrucción de los dientes dejándose de lado el control de la enfermedad, trabajar para evitar que los factores etiológicos propicien su desarrollo y progresión.

Al realizar una evaluación del nivel de riesgo de caries se pueden identificar los factores que pudieran favorecer su inicio, así como reconocer los elementos protectores para los dientes; de esta forma el paciente puede trabajar para reforzar estos últimos, así como eliminar o aminorar aquéllos que lo ponen en riesgo de desarrollar la enfermedad. Esta evaluación es individual, personalizada y se deberá brindar la información adecuada a cada caso en particular. El éxito para mejorar en el nivel de riesgo y alejar al paciente de la enfermedad dependerá de la propia persona, y en el caso de menores, de sus padres o tutores.

Existen diversas formas de evaluación, una es a través del Manejo de la Caries por Evaluación de Riesgo (CAMBRA *Caries Management by Risk*). La evaluación de riesgos y las interpretaciones se basan en el concepto propuesto por Featherstone y colaboradores, que destacan que el avance o el retroceso de la caries dental están determinados por el equilibrio entre los factores patológicos (bacterias, ausencia de saliva saludable, malos hábitos dietéticos) y los factores de protección contra caries (estimulación salival, higiene oral de alto rendimiento, uso de dentífricos y enjuagues fluorados o clorhexidina). A continuación se muestra un formato de evaluación de riesgo de caries, en el que, como en otros sistemas, el odontólogo debe interrogar y explorar los siguientes aspectos:

Factores de riesgo incrementado para desarrollar caries

- **Factores locales:** presencia de placa dentobacteriana o cálculo, cantidad inadecuada de saliva.
- **Condiciones dentales:** existencia de cavitaciones dentales o que hayan sido tratadas en los últimos tres años, exposición radicular, fosas y fisuras profundas, hipoplasias en los dientes, lesiones cariosas visibles en la radiografía, uso de aparatos.

- **Enfermedades sistémicas:** ingesta de medicamentos hiposalivatorios, antecedentes de terapia con radiaciones en la cabeza y el cuello, síndrome de Sjögren, deficiencias o discapacidades motoras o cognitivas.
- **Hábitos dietéticos:** comer golosinas entre comidas (más de tres veces al día), consumir bebidas azucaradas o refrescos más de tres veces al día.
- **Consumo de sustancias tóxicas:** alcohol (deshidratación tisular y orgánica), drogas recreativas (hiposalivación).

Factores protectores o preventivos

- **Factores ambientales:** colocación de selladores de surcos y fisuras. Consumo de agua fluorada.
- **Hábitos higiénicos:** alta eficiencia en los procedimientos de higiene, en surcos, foseas y áreas interdentales, empleo de complementos como dentífricos y enjuagues fluorados, enjuagues con clorhexidina o yodopovidona.
- **Otros:** bajo consumo de carbohidratos, chicles con xilitol o recaldent, estimulación de la salivación.

Para determinar el riesgo se resta el número de los factores de riesgo del número de elementos protectores, categorizando el riesgo como sigue:

Bajo:

- No existen lesiones cariosas activas.
- No existen factores de riesgo.
- La calificación de la resta es positiva.

Moderado:

- Cuando no hay caries activa.
- Calificación de riesgo es ≤ -2 .
- Actividad de caries moderada.
- Calificación de riesgo es ≤ -1 .
- Alta actividad de caries.
- Calificación de riesgo es $\geq +1$

Alto:

- Actividad moderada de caries.
- Calificación de riesgo ≤ -2 .
- Alta actividad de caries.
- Calificación de riesgo ≤ 0

Una vez identificado el nivel de riesgo, se busca corregir los problemas con recomendaciones específicas para cambiar hábitos del paciente implementando procesos para disminuir la cantidad de bacterias causantes y efectuando procedimientos restaurativos invasivos mínimos. En los enfermos de riesgo alto o moderado se aconseja realizar una prueba de saliva para evaluar cantidad y calidad de la secreción, pH, capacidad buffer, así como cultivo para estimar la cantidad de estreptococos mutans y lactobacilos.

El formulario CAMBRA emplea dos cuestionarios: uno para pacientes de 6 años hasta la edad adulta y otro para pacientes de 0 a 5 años de edad. Un ejemplo del cuestionario de riesgo de caries para pacientes mayores de 6 años se muestra en el cuadro A-5.

Con el nivel de riesgo ya determinado (alto, moderado o bajo) se debe diseñar e implementar un plan de tratamiento que incorpore los factores protectores apropiados

Cuadro A-5. Formulario de valoración de riesgo de caries en niños mayores de 6 años y adultos

Nombre del paciente _____ Edad _____ Fecha _____

Marque la respuesta

Factores		Alto	Moderado	Bajo
1. Factores locales				
Placa/cálculo		Generalizado	Localizado	Mínimo/ausente
2. Condiciones dentales				
Cavitaciones visibles		Sí		No
Cavitaciones en los últimos 3 años		Sí		No
Inadecuado flujo salival		Sí		No
Raíces expuestas			Sí	No
Fosas y fisuras profundas			Sí	No
Lesiones radiográficas			Sí	No
Lesiones en manchas blancas			Sí	No
Aparatología presente		Sí		No
3. Historia clínica				
Síndrome de Sjögrens		Sí		No
Medicamentos hiposalivantes		Sí		No
Terapia de radiación		Sí		No
4. Hábitos de dieta				
Comer entre comidas		> 3 veces	1-3 veces	Poco frecuente
Refresco con azúcar		Sí	Poco frecuente	No
5. Medio ambiente				
Sustancias tóxicas		Sí		No
6. Factores preventivos				
Agua fluorada				Sí
Pasta de dientes fluorada				Sí
Adecuada salivación				Sí
Enjuague con flúor			No	Sí
Chicles o mentas con xilitol			No	Sí
Enjuagues con clorhexidina			No	Sí
Enjuagues con iodopovidona			No	Sí
7. Pruebas de laboratorio				
Flujo salival		Recomendado	Recomendado	Opcional
Cultivo bacteriano		Recomendado	Recomendado	Opcional
Evaluación de riesgo de caries		Alto	Moderado	Bajo
Pronóstico		Pobre	Moderado	Bueno
Resultados de laboratorio	MS _____ LB _____	Cantidad de flujo (mL/min) _____		
He recibido la recomendación de realizarme cultivos bacterianos para determinar mis conteos de las mismas, como parte de mi evaluación de riesgo de caries. Entiendo los riesgos y beneficios de la prueba y exoneró a mi dentista de cualquier responsabilidad asociada al rechazo de esta prueba.				
Firma del paciente (rechazo) _____		Fecha _____		
NA	No actividad		B	Bajo
	- Sin actividad de caries - Sin caries incipiente - Sin progresión de caries incipiente documentada por radiografía (caries detenida) >3 años - Puede tener historia de fosas y fisuras y/o caries interproximal		Sin caries activa y ningún factor de riesgo o sin clasificación positiva de riesgo	
MA	Moderadamente activa		M	Moderado
	- Evidencia de caries 1 o 2 lesiones - Incluye caries incipiente/manchas blancas que requieren remineralización o restauración		- Sin caries activa y clasificación del riesgo <2 - La actividad de caries moderada y clasificación de riesgo <1 - Alta actividad de caries y clasificación de riesgo >1	
AA	Alta actividad		A	Alto
	Evidencia de caries activa >3 lesiones Incluye lesiones cariosas que requieren restauración		- Actividad moderada de caries y clasificación de riesgo <2 o alta actividad de caries - Clasificación de riesgo <0	

de manera individual, utilizando un enfoque más específico en el manejo del proceso de la enfermedad. En el cuadro A-6 se muestra una guía de tratamiento de acuerdo con los resultados de la evaluación de riesgo de caries para pacientes de seis años de edad hasta la edad adulta.

El proceso de evaluación de riesgo de caries para niños de 0 a 5 años de edad se compone de la entrevista con los padres o persona que lo cuida, examen intraoral del niño, determinación del riesgo de caries y, cuando sea necesario, cultivos bacterianos. El ejemplo de cuestionario de riesgo de caries para niños de 0 a 5 se muestra en el cuadro A-7, así como la Guía para manejo de pacientes infantiles de 0 a 5 años de edad. Cuadro A8. La evaluación de riesgo de

caries y el subsecuente manejo en niños es trascendental, ya que la caries en la dentición temporal es un precedente de esta enfermedad en la permanente. Es importante resaltar que los pacientes pediátricos, con una o más lesiones cariosas, bajo flujo salival o necesidades especiales se consideran pacientes de riesgo extremo. En los niños que reciben medicamentos a diario, por ejemplo, broncodilatadores por asma o los empleados para regular el comportamiento por ser fármacos hiposalivatorios que disminuyen la producción de saliva ponen al niño en riesgo alto de caries. También se incluye en este nivel a los niños que ya tienen una o más lesiones cariosas, así como cuando la madre o la persona que lo cuida las tienen.

Cuadro A-6. Guía de manejo de pacientes mayores de 6 años y adultos en riesgo de caries

Nivel de riesgo	Frecuencia de radiografías interproximales	Frecuencia de evaluación de riesgo	Prueba de saliva	Uso de antibacteriales clorhexidina, xilitol	Empleo de fluoruros	Control de pH	Suplementos tópicos de fosfato de calcio	Selladores
Bajo	Cada 24-36 meses	Reevaluar riesgo cada 6-12 meses	Opción para pacientes nuevos	Si la prueba de saliva	Pasta con flúor 2 veces al día, después de desayunar y antes de dormir. Opcional: barniz de fluoruro de estaño si las raíces están expuestas o sensibles	No se requiere	No se requiere. Opcional: sensibilidad excesiva por exposición radicular	Opcional o a criterio de protocolo de ICDAS
Moderado	Cada 18-24 meses	Reevaluar riesgo cada 4-6 meses	Opcional	Chicles y pastillas con xilitol 4 veces al día	Pasta con flúor 2 veces al día, después de desayunar y antes de dormir. Opcional: barniz de fluoruro de estaño si las raíces están expuestas. Enjuagues diario con NaF al 0.05%. Aplicar barnices de NaF 4-6 meses	No se requiere	No se requiere. Opcional: sensibilidad excesiva por exposición radicular	Colocar selladores de fosas y fisuras
Alto	Cada 6-18 meses	Reevaluar riesgo cada 3-4 meses y aplicar barniz de flúor	Requerida	Enjuagues con clorhexidina al 0.12%, 10 mL x 1 min, 1 vez al día, por una semana al mes. Chicles y pastillas con xilitol 4 veces al día	Pasta dental con 1.1% de NaF 2 veces al día. Opcional: enjuagues 0.2% de NaF o NaF al 0.05%. Diario 2 veces al día. Aplicar barnices de NaF 4-6 meses	No se requiere	Opcional: utilizar pasta dental con fosfato de calcio. Varias veces al día	Colocar selladores de fosas y fisuras
Extremo	Cada 6 meses	Reevaluar riesgo cada 3 meses y aplicar barniz de flúor	Requerida	Enjuagues con clorhexidina al 0.12%, 10 mL x 1 min, 1 vez al día, por una semana cada mes. Chicles y pastillas con xilitol 4 veces al día	Pasta dental con 1.1% de NaF 2 veces al día. Opcional: enjuagues 0.2% de NaF diario 2 veces al día. Enjuagues NaF al 0.05% cuando se tenga resequeza bucal y después de los alimentos. Aplicar barnices de NaF cada 3 meses	Utilizar enjuagues o productos neutralizadores de ácido, cuando se tenga resequeza bucal y después de los alimentos	Utilizar pasta dental con fosfato de calcio 2 veces al día	Colocar selladores de fosas y fisuras

Cuadro A-7. Formulario de evaluación para riesgo de caries. Niños de 0-5 años de edad

Nombre del paciente _____ Edad _____ Fecha _____

Encierre la respuesta

Factores	Alto	Moderado	Bajo
1. Indicadores de riesgo de caries			
Madre/cuidador con caries activa	Sí		No
Bajo nivel socioeconómico	Sí		No
2. Condiciones dentales			
Cavidades visibles	Sí		No
Cavidades en los 2 últimos años	Sí		No
Lesiones blancas obvias	Sí		No
Placa dental evidente		Sí	No
Encías que sangran con facilidad		Sí	No
Inadecuado flujo salival		Sí	No
Aparatología	Sí		No
Falta de cuidado dental periódico y en casa	Sí		No
3. Historia médica			
Problemas de desarrollo	Sí		No
Medicamentos para asma	Sí		No
Medicamentos para hiperactividad	Sí		No
Tratamiento de cáncer	Sí		No
4. Hábitos dietéticos			
Uso continuo de biberón (no agua)	Sí		No
Dormir con biberón	Sí		No
Demanda de leche	Sí		No
Alimentos entre comidas >3 al día	Sí		No
5. Factores de protección			
Agua fluorada	No		Sí
Dentifrico con flúor	No		Sí
Adecuado flujo salival	No		Sí
Madre/cuidador sin caries	No		Sí
Madre/cuidador que use xilitol		No	Sí
Cuidado dental regular	No		Sí
6. Pruebas de laboratorio			
Exámenes	Recomendado		
Cultivos	Recomendado		
Evaluación de riesgo de caries	Alto	Moderado	Bajo
Pronóstico	Pobre	Moderado	Bueno
Resultados de laboratorio	MS _____	LB _____	Cantidad de flujo (mL/min) _____
He recibido la recomendación de realizar cultivos bacterianos para determinar los conteos de los mismos como parte de la evaluación de riesgo de caries. Entiendo los riesgos y beneficios de la prueba y exoneró a mi dentista de cualquier responsabilidad asociada al rechazo de esta prueba.			
Firma del paciente (rechazo) _____ Fecha _____			

Riesgo de periodontitis crónica

La periodontitis es un problema de salud pública por su alta prevalencia en la población y la pérdida de órganos dentarios que genera, sobre todo en adultos. Produce deterioro en la salud bucal y sistémica, en la estética y autoestima de quienes la sufren; genera una alta concentración de mediadores químicos inflamatorios que, como se ha evidenciado, pasan a la circulación general, con influencia uni o bidireccional en diversas enfermedades sistémicas, como diabetes mellitus o trastornos cardiovasculares, entre otras. Lo ya expuesto justifica evaluar el riesgo de de-

sarrollar enfermedad periodontal en la población buscando eliminar o menguar los factores que la producen.

Con los resultados de la evaluación de riesgo periodontal, el odontólogo puede elaborar un plan de tratamiento específico para cada paciente, así como determinar la frecuencia y complejidad de la citas de mantenimiento para lograr la salud bucal del paciente y mantenerla.

Los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedades periodontales son:

- Comportamiento o estilo de vida, por ejemplo, tabaquismo, consumo de alcohol y otras drogas recreativas.

Cuadro A-8. Manejo de caries resultado de la evaluación de riesgo para niños de 0 a 5 años

Nivel de riesgo	Prueba de saliva	Uso de antibacterianos	Empleo de flúor	Frecuencia de radiografías	Examen oral periódico	Xilitol y/o bicarbonato de sodio	Selladores	Tratamiento de lesiones cariosas existentes
Bajo	Opcional	No se requiere. Si se realiza la prueba de saliva, tratar a la persona que cuida al niño de acuerdo al resultado	No requerido	Después de los 2 años de edad. Radiografías de aleta de mordida cada 18-24 meses	Cada 6-12 meses reevaluar riesgo de caries		Opcional	
Moderado	Recomendada	No se requiere. Si se realiza la prueba de saliva, tratar a la persona que cuida al niño de acuerdo al resultado	Pasta con flúor 2 veces al día. Tratamiento con fluoruros de sodio en, geles o enjuagues	Después de los 2 años de edad. Radiografías de aleta de mordida cada 18-24 meses	Cada 6 meses reevaluar riesgo de caries	Pastillas de xilitol o gomas de mascar 4 veces al día para la persona que cuida al niño y para el niño alimentos o bebidas con xilitol	Aplicar selladores después de los 2 años de edad. Se recomienda ionómero de vidrio	Lesiones que no penetran la unión amelodentinaria y no son cavitadas deben ser tratadas con pasta dental fluorada. Barniz de flúor
Alto	Requerida	Clorhexidina al 0.12 % 10 mL de enjuague para la persona que cuida al niño durante una semana cada mes. Repetir las pruebas bacterianas. Cepillar los dientes del niño bajo supervisión con CHX	Barniz de flúor en la visita inicial y de control. Pasta de dientes con flúor y fosfato de calcio 2 veces al día. Tratamiento de fluoruro de sodio en gel y enjuagues con flúor	Después de los 2 años de edad. 2 radiografías oclusales y 2 de aleta de mordida cada 6- 12 meses	Cada 3 meses para reevaluar el riesgo de caries y aplicar barniz de flúor	Pastillas de xilitol o gomas de mascar 4 veces al día para la persona que cuida al niño y para el niño alimentos o bebidas con xilitol	Aplicar selladores después de los 2 años de edad. Se recomienda ionómero de vidrio	Lesiones que no penetran la unión amelodentinaria y no son cavitadas deben ser tratadas con pasta dental fluorada. Barniz de flúor Restauraciones atraumáticas
Extremo	Requerida	Clorhexidina al 0.12 % 10 mL de enjuague durante 1 min al día antes de acostarse durante 2 semanas cada mes. Repetir las pruebas bacterianas. Cepillar los dientes del niño con supervisión con CHX	Barniz de flúor en la visita inicial. Pasta de dientes con flúor y fosfato de calcio 2 veces al día. Tratamiento de fluoruro de sodio en gel y enjuagues con flúor	Después de los 2 años de edad. 2 radiografías oclusales y 2 de aleta de mordida cada 6 meses	Cada 1-3 meses para reevaluar el riesgo de caries. Aplicación de barniz de flúor	Pastillas de xilitol o gomas de mascar 4 veces al día para la persona que cuida al niño y para el niño alimentos o bebidas con xilitol	Aplicar selladores después de los 2 años de edad. Se recomienda ionómero de vidrio	Restauración atraumática con ionómero de vidrio hasta controlar la progresión de la caries. Barniz de flúor

- Enfermedades o condiciones sistémicas, como diabetes mellitus, hipertensión, cardiopatías, osteoporosis, embarazo o altos niveles de estrés.
- Baja frecuencia de las visitas al odontólogo, control de placa bacteriana ineficiente y falta de uso del hilo dental u otros auxiliares para limpieza interdental.
- Edad y carga genética. A mayor edad el riesgo se incrementa, en especial, después de los 40 años. Lo mismo aplica cuando hay antecedentes familiares de enfermedad periodontal.
- Historia de sangrado de las encías o de haber padecido la enfermedad pone al paciente en riesgo alto.

En el cuadro A-9 se muestra un cuestionario de evaluación de riesgo de enfermedad periodontal, cuyo resultado puede ser alto, moderado o bajo. Cuando dos o más respuestas son positivas aumentan las probabilidades de desarrollar periodontitis, por lo que el odontólogo puede trabajar con los pacientes sanos en los elementos de riesgo para controlarlos o modificarlos, reduciendo las posibilidades del inicio o progresión de las enfermedades periodontales.

Existe riesgo alto cuando el paciente tiene alguna enfermedad sistémica de las señaladas y no están controlada, si la parsona está embarazada, cuando exista evidencia de higiene oral deficiente, tabaquismo, sangrado o recesión de encías, movilidad dental, tiene o ha tenido la enfermedad, no ha acudido a consulta odontológica en los dos últimos años. El riesgo es moderado cuando el paciente tiene más de 40 años de edad, refiere enfermedad sistémica bien controlada, higiene oral adecuada, sin sangrado de encías ni evidencia de enfermedad periodontal, tiene antecedentes familiares del padecimiento. Un riesgo bajo es cuando cumple con el control de placa bacteriana, usa hilo dental, acude a consulta odontológica en forma periódica, no fuma y tiene una excelente salud e higiene oral.

Riesgo de cáncer oral

En la cavidad bucal se presentan diferentes tipos de neoplasias malignas, la más frecuente es el carcinoma epidermoide. Se manifiesta sobre todo en varones alrededor de los 50 años de edad. Su incidencia se ha incrementando en los últimos años, en los que se ha observado en personas de edades más tempranas e involucrado al sexo femenino.

En su etiología juega un papel muy importante el tabaquismo, aunado al consumo de alcohol. Como en otras neoplasias malignas, influye no sólo el tiempo que la persona ha fumado cigarrillos sino la cantidad. Este mismo concepto

se aplica al hábito de beber alcohol. Otros factores de riesgo son no incluir en la dieta alimentos antioxidantes (frutas y verduras), tener o haber tenido infecciones por microorganismos como *Candida albicans*, VIH, virus de papiloma humano y herpes virus; recién se ha incorporado la noción de aparición de carcinomas inducidos por algunas cepas del virus de papiloma humano. También existen riesgos ocupacionales como el manejo inadecuado y sin protección de radiaciones o no acudir a consulta odontológica, etc. Todos estos factores tienen un efecto acumulativo en el tiempo, por lo que la edad es un factor de riesgo en el desarrollo de cáncer bucal; sin embargo, cada vez es más frecuente identificar este tipo de lesiones en personas jóvenes y mujeres que no tienen hábitos de beber o fumar, pero son positivos para el virus de papiloma humano.

El carcinoma epidermoide se puede evitar si se eliminan los factores de riesgo contribuyendo a un mejor pronóstico al hacer una detección temprana de las lesiones. La educación tiene un papel determinante para que el paciente evite la exposición a los elementos etiológicos; tabaco y alcohol, relaciones sexuales promiscuas o sin protección, cunnilingus, exposición a los rayos solares sin bloqueador o cámaras de bronceado; también influye en la modificación de hábitos positivos en la dieta con el consumo de frutas y verduras o en el empleo de la vacuna contra virus de papiloma humano en mujeres jóvenes.

En el cuadro A-10 se muestra un ejemplo de cuestionario de riesgo de cáncer oral, de cabeza-cuello y su interpretación. Todo paciente considerado como de riesgo alto o moderado se debe evaluar con más frecuencia en la consulta dental.

Exploración del paciente odontológico

En la exploración de los pacientes el odontólogo debe incluir los siguientes aspectos:

Cuadro A-9. Identificación de riesgo periodontal

Nombre del paciente _____	Edad _____	Fecha _____	
Marque con una X la respuesta que corresponda.			
1. Edad.	-40	40-65	+ 65
2. Género.	M	F	
3. Le sangran las encías.	Sí	No	
4. Ha notado que sus diente están flojos.	Sí	No	
5. Se le han retraído las encías o parece que sus dientes son más largos.	Sí	No	
6. Fuma o usa algún producto derivado del tabaco.	Sí	No	
7. Ha visitado a su dentista en los 2 últimos años	Sí	No	No recuerdo
8. Con que frecuencia se limpia entre los dientes con hilo dental.	1 vez a la semana	A veces	Diario
9. En la actualidad tiene algunos de los siguientes problemas de salud:	Sí	No	No lo sé
a. Enfermedades del corazón.			
b. Osteoporosis.			
c. Alto nivel de estrés.			
d. Diabetes.			
10. Le han dicho que tiene problemas de encías, infección de las encías o inflamación de la encías.	Sí	No	No lo recuerdo
11. Algún miembro de su familia ha tenido problemas de encías.	Sí	No	No lo sé
12. Está embarazada.	Sí	No	

Cuadro A-10. Cuestionario de riesgo de cáncer de cabeza y cuello

Nombre del paciente _____		Edad _____	Fecha _____
Marque con una X la respuesta que corresponda.			
Pregunta	Puntaje		
1. Edad.	-de 40	40-65	+ de 65
2. Género.	Masculino	Femenino	
3. Fuma o usa algún producto derivado del tabaco.	Sí	No	
Cantidad que fuma diario	Menos de 1 cajetilla.	De 1-2 cajetillas.	Más de 2 cajetillas.
Tiempo en años de fumar.	Menos de 5 años.	Entre 5-10 años.	Más de 10 años.
4. Consume usted alcohol.	Sí	No	
	Menos de 15 bebidas a la semana	Más de 15 bebidas a la semana	
5. Se expone al sol con frecuencia.	Sí	No	
Usa protector solar incluyendo los labios.	Sí	No	
6. Consume frutas y verduras diario.	Sí	No	
7. Ha tenido alguna infección o lesión por virus de papiloma humano (HVP).	Sí	No	
8. Tiene piel blanca.	Sí	No	
9. Visita usted a su dentista 2 veces al año o más.	Sí	No	
10. Ha tenido cáncer en la cabeza, boca o cuello	Sí	No	
Puntuación Total			
Riesgo	Alto	Medio	Bajo

Sistema de puntuación

1. Edad.	< de 40= 1 40-65= 2 > de 65 = 3	
2. Género.	M= 2	F= 1
3. Tabaquismo.	< 1 cajetilla diaria= 10 1-2 cajetillas diarias= 11 > de 2 cajetillas diarias = 12	
4. Consumo de alcohol.	No = 0 < 15 bebidas a la semana= 4 > 15 bebidas a la semana= 5	
5. Exposición al sol.	No = 0	Sí = 2
Uso de bloqueador solar.	No = 2	Sí = 0
6. Consumo de frutas y verduras.	No = 1	Sí = 0
7. Historia de exposición a HVP.	No = 0	Sí = 2
8. Color de piel.	No = 0	Sí = 1
9. Visita al dentista.	No = 1	Sí = 0
10. Historia de cáncer en cabeza y cuello.	No = 0	Sí = 3

Consideraciones para clasificación de paciente con base en el cuestionario de riesgo de cáncer

Alto	Mayor o igual a 13
Medio	9-12
Bajo	0-8

- Toma de signos vitales.
- Examen extraoral de la cabeza y el cuello.
- Examen intraoral de los tejidos duros y blandos.
- Examen de los dientes y del periodonto.

Signos vitales

Al menos una vez al año, a todo paciente adulto se debe tomar la presión arterial, el pulso y la frecuencia respiratoria.

Presión arterial

La presión arterial es un reflejo del buen funcionamiento cardiovascular y varía en las personas a lo largo del día. Se ha observado que la presión sistólica es mayor en los varones que en las mujeres al llegar a la vida adulta, pero a mayor edad, el incremento de las cifras de la presión arterial, por el envejecimiento, es más importante en las mujeres. La presión diastólica aumenta de manera progresiva

hasta los 55 años en promedio y después de ese momento tiende a disminuir, ampliándose la diferencia entre la presión sistólica y diastólica después de los 60 años de edad (cuadro A-11).

Tener en el consultorio un registro anual de las cifras de presión arterial con el paciente en reposo permitirá tener una base o referente para comparar en situaciones de urgencia médica, se podrá identificar de manera temprana pacientes considerados con cuadro de prehipertensión, en cuyo caso la persona y su médico deberán trabajar para erradicar o minimizar los elementos de riesgo modificables, como hacer ejercicio, bajar de peso, dejar de fumar o mejorar la calidad de la alimentación. Tomar la presión arterial en cada cita, antes de iniciar cualquier procedimiento dental en pacientes hipertensos o con compromiso cardiovascular, constituye la herramienta más importante para una consulta segura y con calidad. En el capítulo 5, se ahonda sobre el manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Pulso

En la cita inicial y al año, se debe tomar el pulso radial o, en su defecto, el pulso carotideo al paciente y registrarse la frecuencia por minuto y la regularidad en el ritmo. Los valores normales del pulso en el adulto son de 60 a 75 por minuto y de 50 a 60 en la senectud. Una frecuencia menor de 50 pulsaciones por minuto (bradicardia) puede obedecer a tratamientos farmacológicos (β bloqueadores adrenérgicos, digitálicos) o en hipotiroidismo. En procesos inflamatorios, fiebre, ansiedad, cardiopatías, anemias y hemorragias graves se observar taquicardia (>100 pulsaciones/min).

Es importante determinar la regularidad en el ritmo, pues si hubiera modificaciones o cambios bruscos, el paciente se debe referir al médico para su evaluación. Ningún enfermo con arritmia no controlada se debe tratar en el consultorio dental.

El llenado del pulso se modifica en situaciones de alarma. Los pacientes con hemorragia, arritmia o infarto del miocardio pueden tener pulso débil.

Frecuencia respiratoria

Resulta útil su registro cuando el paciente se debe sedar. Ciertos fármacos, ansiedad o trastornos metabólicos modifican el ritmo respiratorio produciendo bradipnea e hipoventilación; otros provocan taquipnea, que genera hiperventilación. Los valores normales de la frecuencia respiratoria para adultos son de 16-20/min y en la senectud 14/minutos.

Temperatura

En pacientes con procesos infecciosos agudos es útil registrar la temperatura.

Cuadro A-11. Presión arterial

Clasificación	Cifras (mm Hg)
Normal	$\leq 120/80$
Prehipertensión	120-139/80-89
Hipertensión	$> 140/90$

Examen extraoral

Incluye el análisis minucioso y disciplinado del complejo cráneo-facial, usando las técnicas de exploración descritas (cuadro A-1. Métodos de exploración física). Debe incluir las siguientes estructuras anatómicas: cráneo, cara, cuello y articulación temporomandibular.

Parte de la exploración incluye la identificación de agrandamientos de los nódulos linfáticos de las cadenas ganglionares preauriculares, posauriculares, parotídeos, submandibulares y las ubicadas en las caras laterales del cuello. Los ganglios linfáticos y el tejido linfóide forman parte de las barreras de defensa del organismo, están distribuidos en la vecindad de las áreas anatómicas expuestas a la entrada de microorganismos, como las estructuras de la boca, orofaringe, glándulas salivales mayores, oídos, ojos, nariz y senos paranasales. De esta forma, en procesos infecciosos bacterianos, virales o micóticos se manifiesta linfadenopatía regional caracterizada por ganglios agrandados y dolorosos, pero deslizables a la palpación. La linfadenopatía cede al remitir el cuadro infeccioso, por lo que algún agrandamiento ganglionar *in crescendo*, fijo a los tejidos circundantes se debe evaluar en forma minuciosa, pues son características de diseminación de neoplasias malignas. En los pacientes con cáncer de cabeza y cuello la exploración ganglionar es muy importante para determinar el pronóstico de vida de la persona. El clínico debe estar alerta al identificar en el paciente nódulos linfáticos agrandados en la zona posterior del cuello, donde no existen estructuras expuestas a las infecciones, por lo que una linfadenopatía hace sospechar infecciones virales, como mononucleosis infecciosa o neoplasias malignas, por ejemplo, leucemias y linfomas. En el capítulo 18 se puede profundizar sobre el tema.

Los cambios de color, textura, aumentos de volumen o depresiones, úlceras en la piel, agrandamiento ganglionar, dolor a la palpación de los tejidos o de los músculos, evaluación de la función de las articulaciones temporomandibulares, dolor o limitación para abrir o cerrar la boca, ruidos articulares, cicatrices, aumentos de volumen de las glándulas salivales mayores, facies de dolor, asimetrías, cambios en la implantación del cabello o de las orejas, incompetencia labial, entre otros aspectos, son indicios importantes; por lo que se debe registrar en el expediente clínico.

Examen intraoral

Incluye la inspección, palpación directa y empleo de otros recursos exploratorios, de manera ordenada, de tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.

El clínico debe inspeccionar la cavidad bucal empleando dos espejos bucales para auxiliarse en la retracción de los tejidos y facilitar la observación de las estructuras. Debe hacerlo siempre en el mismo sentido, de preferencia en el de las manecillas del reloj, para no omitir la revisión de los tejidos.

- Puede iniciar en el carrillo derecho.
- Pasar al labio superior.
- Al carrillo izquierdo.
- Labio inferior.

- e) Vestibulos.
- f) Dorso, vientre y bordes laterales de la lengua.
- g) Piso de la boca.
- h) Paladar duro, blando y orofaringe.
- i) Procesos alveolares maxilares.

Se debe palpar de manera bidigital labios y carrillos. Sostener con una gasa la lengua del paciente y explorar los bordes laterales; registrando cualquier cambio de color, textura, hundimientos, lesiones exofíticas, ulceraciones o masas. Usando la mano contraria para sostener la piel y los tejidos del piso de la boca, se palpará esta zona, en la que se podrán advertir las glándulas salivales mayores y, en ocasiones, los ganglios linfáticos. Con el dedo índice palpará el paladar duro y los procesos alveolares maxilares.

En forma visual debe determinar la reserva salival en el fondo de saco o piso de boca. Si la reserva es escasa, el potencial de producción debe ser evaluado en forma mecánica, es decir, con ordeñado de las glándulas o por sugestión neuropsicológica, pidiendo al paciente que imagine consumir alguna fruta o alimento agrio o ácido. Todo cambio se registrará.

Una vez examinados los tejidos blandos, óseos y la función salival, el siguiente paso corresponde a la exploración de los dientes y el periodonto. Se deberá registrar en un odontograma los dientes ausentes, cambios de posición en las arcadas, lesiones cariosas, alteraciones de forma, número, tamaño y estructura de los tejidos dentales, la integridad y el ajuste de las restauraciones, los cambios de color dental, la pérdida de substancia de los órganos dentarios, como atrición y abfracción por la función o parafracción de bruxismo o apretamiento, fracturas coronarias o radicales, zonas de impactación de alimentos, apiñamientos, diastemas o puntos de contacto dental inadecuados, dientes semierupcionados e impactados, entre otras alteraciones.

El clínico evaluará las arcadas y la oclusión de los dientes, la coincidencia o no de la línea media dental y facial, el tipo de oclusión de Angle, contactos prematuros en las desoclusiones anteriores y caninas, entre otros.

Para la exploración del periodonto se emplea una sonda periodontal. Se observan y registran los cambios de color, zonas de inflamación y sangrado espontáneo o al sondeo, presencia de irritantes locales, bolsas periodontales, cantidad de encía insertada, movilidad patológica. El odontólogo debe usar algún índice periodontal y referir a sus pacientes con el especialista en periodoncia al identificar bolsas periodontales o problemas en las dimensiones de la encía insertada. También puede hacer un registro completo en el periodontograma.

Terminada esta fase, el odontólogo tendrá un listado de diagnósticos clínicos bucales importante que deberá ampliar con las pruebas complementarias.

Exámenes complementarios

Existe una gran variedad de exámenes complementarios que se pueden solicitar al paciente, pero el clínico se apoyará sólo en aquéllos que sean primordiales, que proporcionen la información necesaria para confirmar o descartar diagnósticos presuntivos.

Entre las pruebas auxiliares básicas están los estudios de imagen, siendo la radiografía panorámica una de las más importantes, pues brindará información de todo aquello que no se puede identificar por la exploración o el interrogatorio.

Puede contribuir a detectar dientes incluidos, supernumerarios, anodoncia verdadera, lesiones perirradiculares, lesiones cariosas, tamaño de las raíces, raíces retenidas, restauraciones desbordadas, soporte periodontal, lesiones de los maxilares de origen sistémico o quistes y neoplasias, trastornos articulares, trastornos de los senos maxilares, fracturas maxilares y dentales; cuerpos extraños, desviación del tabique nasal, ganglios calcificados entre otros muchos hallazgos por imagen, además ayuda a identificar el sitio más favorable para la colocación de implantes.

Por su gran definición, las radiografías interproximales son de mucha importancia para identificar lesiones cariosas tempranas en el esmalte de las zonas interproximales de los dientes, así como para determinar el ajuste de restauraciones.

Una serie de radiografías periapicales es fundamental para el diagnóstico periodontal, endodóntico y la evaluación previa a la restauración protésica, pues brinda información sobre la altura del hueso alveolar, los defectos óseos horizontales o verticales, irritantes locales calcificados, furcas involucradas, lesiones apicales o perirradiculares, perforaciones, sellado apical de la terapia de conductos, entre otros.

La fotografía clínica es de gran valor para el estudio y evolución del paciente que se rehabilitará con ortodoncia, ortopedia, cirugía o prótesis. Brinda un registro de las lesiones de los tejidos blandos y su evolución.

Los modelos de estudio y su montaje en un articulador permitirán planear el tratamiento de rehabilitación con las especialidades señaladas. Identifican puntos de contacto oclusal prematuros que influyan en forma negativa en el estado periodontal. Son, además, un registro valioso del estado previo al tratamiento de rehabilitación del paciente. Con el encerado diagnóstico, el clínico puede identificar el sitio de colocación de implantes más favorable.

Referencia e interconsulta médica, psicológica y psiquiátrica

Para concluir la evaluación del paciente, es frecuente que el odontólogo requiera información complementaria del médico o de algún especialista odontológico, para que le permita tomar decisiones para el plan de tratamiento bucal. La derivación o interconsulta es el acto de referir a un paciente a otro profesional del área médica para ofrecerle una atención integral y de mayor seguridad.

Los motivos para solicitar una interconsulta con el médico o el especialista odontológico son diversos, destacando, entre otros, si se sospecha de que el paciente cursa con alguna enfermedad sistémica no diagnosticada, cuando se quiere determinar el control o gravedad de una condición médica o psicológica, si se quiere conocer la opinión del médico acerca de realizar un tratamiento bucal extenso o complejo en un paciente sistémicamente comprometido, por sospecha de reacciones secundarias a medicamentos o un paciente con riesgo sistémico alto.

Se recomienda hacer la solicitud de interconsulta o referencia por escrito, indicando en un relato breve los datos

personales y médicos del paciente, así como el motivo de la referencia. Cuando se juzgue conveniente, se adjuntarán exámenes complementarios, por ejemplo, estudios de laboratorio, fotografías clínicas y radiografías que se relacionen con el motivo de la interconsulta, de igual forma, se informará al médico sobre el tipo de procedimientos que se planea efectuar. De la claridad de la solicitud de información, será la respuesta que se obtenga.

Es importante destacar que la interconsulta médica contribuye a mejorar la visión sobre el manejo odontológico del paciente y no exime al odontólogo de la responsabilidad que tiene en la toma de decisiones sobre las medidas compensatorias que debe implementar para evitar situaciones de urgencia o alteraciones en el control que el médico tenga de las enfermedades de la persona.

Es importante mencionar que para que la interconsulta se cumpla debe haber el consentimiento del paciente. El éxito de la referencia del paciente con otro especialista radica en la confianza que éste tenga en el profesionista. Existen situaciones en las que la persona no acepta acudir con algún otro especialista para el diagnóstico de lesiones bucales o no quiere acudir con el médico para el diagnóstico o el control de alguna enfermedad sistémica; habrá casos en los que se niegue a acudir, retrase la consulta con el espe-

cialista o busque otro odontólogo para resolver sus problemas bucales. Las razones a ese tipo de actitudes radican con frecuencia en la ansiedad ante la perspectiva de enfrentar diagnósticos no deseados o la creencia de que el odontólogo está rebasando los límites de su quehacer profesional. En todos los casos será muy importante dar seguimiento al cumplimiento de las interconsultas solicitadas, pues de esa evaluación dependerá el éxito y seguridad en el manejo odontológico del paciente.

Es importante realizar notas de evolución en el expediente clínico con la solicitud y el motivo de la interconsulta, referencia o derivación, así como el resultado o respuesta del médico especialista (contrarreferencia).

Es importante notar el incremento en los últimos años de las enfermedades sistémicas derivadas de la respuesta al estrés, el aumento en la prevalencia de la depresión y las adicciones en todos los grupos de edad y del empleo por el paciente odontológico de medicamentos para controlarlas, por lo que la referencia por los especialistas del área de salud a la consulta psiquiátrica es cada vez más frecuente. Estos y otros temas se abordan con mayor profundidad en el capítulo 3. Influencia de los estados de ánimo y la conducta en la consulta odontológica, y en el capítulo 17, Enfermedades neuropsiquiátricas, de esta obra.

BIBLIOGRAFÍA

Alvear FS, Vélez ME, Botero L: Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2010; 22(1):109-116.

American Academy of Pediatric Dentistry. Council on Clinical Affairs: Guideline on Record keeping. 2012.

Aravamudhan K, Rethman MP, Carpenter W *et al.*: For the American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Screening for Oral Squamous Cell Carcinomas. Evidence-based clinical recommendation regarding screening for oral squamous cell carcinomas. *JADA* 2010; 41(5):509-520.

Atkins D, Barton M: The periodic health examination. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil medicine*. 24a edición. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:52-55.

Birkin R: Good record keeping is good clinical practice. *Dental Nursing (serial on the internet)* (2011, June), (citado march 5, 2014);7(6):338-343. Disponible from: Dentistry & Oral Sciences Source.

Castellanos JL, Díaz-Guzmán L: Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas. *Revista ADM* 2002;59:121-127.

Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM: Embarazo, enfermedades de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Human* 2009;23(2):51-59.

Christensen GJ: Helping patients understand and accept the best treatment plans. *JADA* 2011;142(2):197-200.

Christensen GJ: Helping patients understand and accept the best treatment plans. *JADA* 2011;142(2):197-200.

Cuevas-Azuara F: *Técnica médica propedéutica*. 11a. edición. México: Méndez Editores, 2010.

Díaz-Guzmán L, Castellanos JL: Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. *Rev ADM* 2008;65:302-308.

Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL: Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II. Diabetes mellitus. *Revista ADM* 2013;70(4):169-176.

Dubón-Peniche MC: La importancia del expediente clínico y el consentimiento bajo información en las controversias médico-paciente. *Rev Fac Med UNAM* 2010;53(1):15-20.

Fisher DJ, Treister NS, Pinto A: *Risk assessment and oral diagnostics in clinical dentistry*, Oxford: John Wiley & Sons Inc. Blackwell, 2013.

Glick M, Greenberg MS, Ship JA: Introducing to oral medicine and oral diagnosis: evaluation of the dental patient. En: Greenberg MS, Glick M and Ship JA: *Burket's Oral Medicine*. 11a edición. EUA: Hamilton, BC Decker Inc. 2008:16.

Glick M: The expectations of patients. *JADA* 2010;141(4):376-378.

Gurrea J, Gómez I, Pueyo C: Multidisciplinary treatment plans in the adult patient –Step by step and rationale. *Europ J of Esth Dent* 2012;7(1):35.

Kutsch VK, Bowers RL: *Balance. A guide for managing dental caries for patients and practitioners*. 2a edición. EUA: Tamarac Llumina Press, 2012.

Levin RP: How to respond to dissatisfied patients. *JADA* 2011;142(12):1396-1397.

Kantor ML, Slome BA: Efficacy of panoramic radiography in dental diagnosis and treatment planning. *J Dent Res* 1989;68(5):810-812.

Malamed SF: Knowing your patients. *JADA* 2010;141:3S-7.

Secretaría de Salud: *Manual del Expediente Clínico Electrónico*. Dirección General de Información en Salud. México: Secretaría de Salud, 2011.

Miranda-Galvis M, Montoya-Zuluaga, Saldarriaga-Saldarriaga A: Diabetes y enfermedad periodontal: hacia un modelo clínico bidireccional. *Rev Nal Odontol* 2012;8(14):76-87.

Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico.

Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1994, Para la vigilancia epidemiológica

Norma Oficial Mexicana NOM-035-SSA3-2012, En materia de información en salud.

Newsome P, Smales R, Yip K: Oral diagnosis and treatment planning part 1. Introduction. *British Dent J* 2012;213(1):15-19.

- Nimigean VR, Sfeatcu RI, Nimigean V, Dumitrache A, Enache AM: Human factors assessment in dental treatment planning. *Rev Romana de Stomatol* 2011;67(3):204-208.
- Nouel A: *Enfermedades de la mucosa oral*. Santo Domingo: Adolfo Arthur Nouel, 2013.
- Simel DL: Approach to the patient: history and physical examination. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil medicine*. 24a edición. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:22-26.
- Sotelo y Soto GA, Garzón M, Trujillo JJ: *Introducción a la prope-
dética médica en ciencias de la salud*. 2ª edición. México: Trillas, 2012.
- Stefanac Nesbit: *Treatment planning in dentistry*. Mosby Elsevier. 2007.
- Tokede O, Walji M, Ramoni R, White J, Schoonheim-Klein M, Kalenderian E et al.: Treatment planning in dentistry using an electronic health record: implications for undergraduate education. *Eur J Dental Educ* (Serial on the internet). (2013, Feb), (citado march 5, 2014);17(1):e34-e43. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Villa A, Polimeni A, Sthrommenger L, Cicciù D, Gherlone E, Abati S: Dental patients' self-reports of xerostomia and associated risk factors. *J Am Dent Assoc* 2011;142:811-816.
- Yip K, Smales R: Oral diagnosis and treatment planning: part 2. Dental caries and assessment of risk. *British Dent J* 2012;213 (2):59-66.

Plan de tratamiento odontológico

Laura María Díaz Guzmán ■ José Luis Castellanos Suárez

El plan de tratamiento odontológico deriva, en forma directa, de un adecuado proceso propedéutico que genere un listado minucioso y ventajoso de los diagnósticos sistémicos (biológicos y psicológicos) y bucales. Implica elaborar una propuesta de procedimientos integrados con el objetivo de restaurar las funciones bucales, cumpliendo con aspectos biológicos, estéticos, fonadores y de bienestar del paciente. Es importante destacar que dicha propuesta debe ser factible de efectuar y debe contemplar a la persona con su bagaje cultural, social, psicológico, económico y físico. Por lo común, se elaboran varias propuestas y el paciente debe participar en la toma de decisiones, ya que habrá procedimientos que por razones económicas, culturales o religiosas pudiera no aceptar, como es el caso del empleo de hueso para injertos adquirido en bancos de tejidos. En ocasiones, la vida laboral de la persona, su actitud o comportamiento obligan a implementar en un plazo mayor de lo habitual el plan de tratamiento; en otras, la condición médica del paciente hará necesario esperar un mejor momento para avanzar o concluir los procedimientos.

Lo cierto es que para tener éxito hay que contemplar primordialmente los deseos y necesidades sentidas o percibidas por el paciente, sin que ello implique realizar acciones que atenten contra su salud o contra la ética profesional.

El plan de tratamiento se sustenta en una actitud preventiva y de calidad, anticiparse a problemas futuros y evitarlos, diseñando actividades y procedimientos que den solución a las enfermedades y condiciones bucales a largo plazo. Para diseñarlo se debe considerar una serie de criterios que marcarán el rumbo del plan de tratamiento odontológico:

1. Solventar los riesgos y problemas derivados de las enfermedades sistémicas será prioritario y se deben resolver antes de practicar cualquier tratamiento dental. De la misma manera se debe proceder cuando se sospeche cambios de conducta o de la capacidad mental de paciente.
2. Las lesiones bucales agudas o agudizadas que produzcan dolor, ansiedad o cambios físico o deformantes,

por ejemplo; lesiones e infecciones de los tejidos duros y blandos, deben recibir atención prioritaria y expedita, quedando comprendidas las urgencias dentales pulpares y periodontales. De igual forma se debe proceder con lesiones de la mucosa y sospecha de neoplasias malignas o benignas y quistes y tumores odontogénicos.

3. En el diseño de un plan de tratamiento se debe controlar y erradicar la enfermedad, no sólo de las lesiones o sus secuelas.
4. Las actividades preventivas se deben diseñar e implementar, de tal manera que prevalezcan en su momento de aplicación, pronóstico y trascendencia sobre las actividades curativas.
5. El control o erradicación de los factores de riesgo de las enfermedades bucales deben preceder a la reparación del daño o a la rehabilitación, proyectándose a futuro para mejorar el pronóstico.
6. La rehabilitación debe devolver la mayoría de las funciones de la boca y contribuir al bienestar físico, mental y social del paciente.
7. El plan de tratamiento considera el historial y los factores de riesgo, las expectativas y posibilidades del paciente para dar un presente en su manejo y asegurar un futuro en el buen pronóstico. Concluido el tratamiento, el paciente se debe considerar como una persona con enfermedades bucales controladas y no darse de alta definitiva, siendo necesario diseñar un programa individual de prevención y seguimiento, considerando lo local, lo sistémico, lo psicológico y lo social. Todo modelo de plan de tratamiento contempla las siguientes fases (cuadro B-1).

El plan de tratamiento no debe ser rígido. Una vez concluida una fase puede reevaluarse y, si fuera necesario, modificarse por cambios en el pronóstico de algunas condiciones bucales o sistémicas, por dificultad en el control de los agentes etiológicos o factores de riesgo en la persona, por

Cuadro B-1. Planificación del tratamiento odontológico por fases

Fase I o Sistémica

Incluye la serie de medidas de precaución o control que se deben tomar en pacientes con enfermedades sistémicas, buscando evitar situaciones de urgencia médica o el descontrol del padecimiento.

En esta fase se consideran y compensan los aspectos de tipo psicológico que pudieran alterar un buen resultado en el manejo odontológico, en cualquiera de sus fases.

Por ejemplo; tomar la presión arterial antes de cada cita para determinar la factibilidad de la atención. Solicitar pruebas de laboratorio previas a algún procedimiento quirúrgico. Evitar el uso de determinado fármaco o anestésico local.

Fase II o Estomatológica No Dental

Deben quedar asentados los procedimientos a realizar para solucionar las lesiones de los tejidos duros o blandos que requieren atención inmediata, como lesiones que son o se sospechan malignas, estomatitides infecciosas o ulcerativas que generan dolor o modifican el estilo de vida de las personas; lesiones de los maxilares, entre otras.

Fase III o de Acondicionamiento

En esta fase deben incluirse las estrategias de prevención de las enfermedades bucales que incluyan la erradicación de factores de riesgo de caries, enfermedad periodontal o cáncer bucal, entre otras, así como actividades directas sobre los agentes etiológicos de las mismas.

Debe ser una fase dedicada al control de las enfermedades, no sólo a la atención preliminar de las lesiones o disfunciones. Es una etapa previa a la rehabilitación, y una vez concluida esta fase, la cavidad bucal se encontrará libre de enfermedades y establecida la expectativa de su control a futuro.

Acondicionamiento inicial

- Educación y motivación para erradicación de factores de riesgo de enfermedades bucales.
- Educación y motivación para promoción de la salud, control de la placa dentobacteriana e higiene bucal.
- Profilaxis dental. Raspado y alisado radicular.
- Extracciones indicadas y convenientes para la rehabilitación.
- Tratamiento de lesiones cariosas.
- Substitución de restauraciones defectuosas.
- Protección pulpar. Tratamiento de conductos, indicado o conveniente, para la rehabilitación.

Acondicionamiento avanzado

- Movimientos dentales menores.
- Control de factores oclusales lesivos y terapia oclusoarticular. Colocación de guardas para cambios en la función oclusal.
- Colocación de prótesis temporales y férulas.
- Colocación de implantes en su fase quirúrgica.

Fase IV o de Rehabilitación

Al concluir esta fase el paciente debe haber recuperado todas o la mayor parte de las funciones bucales, incluyendo aspectos biológicos, estéticos, psicológicos o sociales que se hubieran alterado por los problemas o enfermedades bucales. Algunos de los procedimientos que se incluyen son:

- Tratamiento quirúrgico no dental.
- Tratamiento de ortodoncia.
- Terapia periodontal avanzada.
- Rehabilitación protésica.

Fase V o de Seguimiento

La frecuencia de las citas de seguimiento y control se diseñan con base en las enfermedades sistémicas del paciente, en los trastornos bucales tratados y en riesgo de recidiva, en las habilidades manuales y cognitivas de la persona, así como por la actitud del paciente hacia el tratamiento recibido: el valor que le otorgue a su salud y apariencia dental, bucal y facial.

Ningún paciente se debe dar de alta de manera definitiva, sino que se debe implementar un programa individualizado de seguimiento para vigilar a largo plazo si el tratamiento ha cumplido sus objetivos, motivar en el paciente el apego al programa preventivo establecido o diagnosticar y tratar de manera temprana la aparición de lesiones nuevas o recidivas de las enfermedades ya identificadas y tratadas.

cambios en el entorno económico o social del paciente. De la misma manera, al programar las citas de control se debe ser versátil y ajustarlas a las condiciones sistémicas y locales, así como a la extensión y sofisticación del plan de tratamiento. Por poner algunos ejemplos, considerando

sólo aspectos sistémicos, los pacientes con diabetes mellitus se deben citar tres o cuatro veces al año para evitar un deterioro periodontal al que están expuestos, a diferencia de los pacientes sanos sin compromiso periodontal, que se pueden atender cada seis meses. Los enfermos tratados

por lesiones precancerosas se citan al menos dos veces al año. Pacientes fumadores o que no han podido abandonar hábitos dietéticos nocivos deben recibir consulta al menos

tres veces al año. Si la persona asiste a sus citas de control, las probabilidades de mantenerlo con salud bucal a largo plazo se incrementan en forma importante.

BIBLIOGRAFÍA

Alvear FS, Vélez ME, Botero L: Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2010;22(1):109-116.

American Academy of Pediatric Dentistry. Council on Clinical Affairs: Guideline on record keeping, 2012.

Aravamudhan K, Rethman MP, Carpenter W et al.: For the American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Screening for Oral Squamous Cell Carcinomas. Evidence-based clinical recommendation regarding screening for oral squamous cell carcinomas. *JADA* 2010;141(5):509-520.

Atkins D, Barton M: The periodic health examination. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil medicine*. 24a edición. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:52-55.

Campuzano-Maya G, Latorre-Sierra G: La HbA_{1c} en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Medicina & Laboratorio* 2010;16(5-6):211-241.

Castellanos JL, Díaz-Guzmán L: Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas. *Revista ADM* 2002;59:121-127.

Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM: Embarazo, enfermedades de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Human* 2009;23(2):51-59.

Christensen GJ: Helping patients understand and accept the best treatment plans. *JADA* 2011;142(2):197-200.

Díaz-Guzmán L, Castellanos JL: Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. *Rev ADM* 2008;65:302-308.

Díaz-Guzmán LM, Castellanos JL: Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II. Diabetes mellitus. *Revista ADM* 2013;70(4):169-176.

Dubón-Peniche MC: La importancia del expediente clínico y el consentimiento bajo información en las controversias médico-paciente. *Rev Fac Med UNAM* 2010;53(1):15-20.

Fisher DJ, Treister NS, Pinto A: *Risk assessment and oral diagnostics in clinical dentistry*, Oxford: John Wiley & Sons Inc. Blackwell, 2013.

Glick M, Greenberg MS, Ship JA: Introducing to oral medicine and oral diagnosis: evaluation of the dental patient. En: Greenberg MS, Glick M and Ship JA: *Burket's oral medicine*. 11a edición. Hamilton: BC Decker Inc. 2008:1-16.

Glick M: The expectations of patients. *JADA* 2010;141(4):376-378.

Gurrea J, Gómez I, Pueyo C: Multidisciplinary treatment plans in the adult patient –Step by step and rationale. *Europ J of Esth Dent* 2012;7(1):35.

Kutsch VK, Bowers RL: *Balance. A guide for managing dental caries for patients and practitioners*. 2a edición. EUA: Tamarac Llumina Press, 2012.

Levin RP: How to respond to dissatisfied patients. *JADA* 2011;142(12):1396-1397.

Malamed SF: Knowing your patients. *JADA* 2010;141: S3- S7.

Mondragón-Barrios L: Consentimiento informado: una praxis dialógica para la investigación. *Revista de Investigación Clínica*. 2009;61(1):73-82.

Moretti F, Pelliccioni GA, Montebugnoli L and Marchetti C: A prospective clinical trial for assessing the efficacy of a minimally invasive protocol in patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112:777-782.

Newsome P, Smales R, Yip K: Oral diagnosis and treatment planning part 1. Introduction. *British Dent J* 2012;213(1):15-19.

Nimigea VR, Sfeatu RI, Nimigea V, Dumitrache A, Enache AM: Human factors assessment in dental treatment planning. *Rev Romana de Stomatol* 2011;67(3):204-208.

Nouel A: *Enfermedades de la mucosa oral*. Santo Domingo: Adolfo Arthur Nouel, 2013.

Simel DL: Approach to the patient: history and physical examination. En: Goldman L, Schafer AI: *Goldman's Cecil medicine*. 24a edición. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:22-26. Standards of medical care in diabetes 2010. *Diabetes Care* 2010;33(suppl 1):11-61.

Stefanac, Nesbit: *Treatment planning in dentistry*. EUA: Mosby Elsevier, 2007.

Tokede O, Walji M, Ramoni R, White J, Schoonheim-Klein M, Kalendarian E et al.: Treatment planning in dentistry using an electronic health record: implications for undergraduate education. *European Journal of Dental Education* (Serial on the internet). (2013, Feb), (citado marzo 5, 2014);17(1):e34-e43. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.

Villa A, Polimeni A, Sthrohmer L, Cicciù D, Gherlone E and Abati S: Dental patients' self-reports of xerostomia and associated risk factors. *JADA* 2011;142:811-816.

Yip K, Smales R: Oral diagnosis and treatment planning: part 2. Dental caries and assessment of risk. *British Dent J* 2012; 213(2):59-66.

Consentimiento informado

Enrique Armando Lee Gómez

El consentimiento con información en las áreas de la salud es una forma de ejercer el principio de autonomía de los pacientes, donde, de manera libre, la persona expresa su decisión sobre la aceptación de un tratamiento, su contenido, duración y costo.

Sin embargo, la autonomía no le da derecho al paciente a insistir en cualquier tratamiento que desee, el odontólogo no está obligado a realizar intervenciones que no tengan una base fisiológica y un respaldo científico.

El consentimiento informado necesita establecer un diálogo previo entre el cirujano dentista y el paciente. La esencia de este diálogo quedará plasmada en un documento para que la persona confirme, mediante su firma, que fue informado en forma adecuada sobre los diagnósticos, pronóstico y riesgos del tratamiento.

Las normas oficiales sanitarias gubernamentales establecen que la carta de consentimiento informado se deberá expresar en un lenguaje sencillo y sin usar terminología técnica, siendo revocable mientras no se inicie el procedimiento y no obliga al odontólogo a realizar u omitir procedimientos cuando entrañen un riesgo injustificado para el paciente. Los datos que debe contener el documento se enumeran a continuación:

- Nombre del paciente.
- Nombre de la institución.
- Nombre del odontólogo.
- Diagnóstico.
- Acto autorizado de naturaleza curativa.
- Riesgos.
- Molestias.
- Efectos secundarios.
- Alternativas de tratamiento.
- Motivo de elección.
- Mayor o menor urgencia.
- Lugar y fecha donde se emite.
- Autorización al odontólogo para atención de contingencias y urgencias, derivadas del acto autorizado, atendiendo el principio de libertad de prescripción.

- Nombre completo y firma del odontólogo, paciente y testigos.

El consentimiento informado se debe actualizar cada vez que se modifique el plan de tratamiento establecido y el odontólogo debe obtener cartas adicionales cuando el procedimiento lo requiera. En la figura C-1 se muestra un ejemplo de carta de consentimiento informado.

El consentimiento informado cumple tres finalidades:

- **Informativa.** Se explica al paciente sobre las condiciones de su salud oral verdaderas. Se expone el plan terapéutico y sus opciones. Se identifican las responsabilidades del paciente para la ejecución y conservación de los resultados del tratamiento. Se aclara la duración y las etapas de manejo del tratamiento propuesto. Se indica el costo terapéutico y las variaciones que pudieran existir, en particular, si el tratamiento pudiera encarecerse, así como la manera en que los honorarios se deben cubrir.
- **Terapéutica.** Se informa al paciente en forma clara y comprensible respecto a la atención a que será sometido, las razones y el efecto terapéutico de la misma: beneficios, riesgos y pronóstico. Se aclara en forma ética sobre los alcances de otras opciones de tratamiento o la no realización del mismo. En odontología, la coparticipación del paciente en el cuidado y conservación de la apariencia de los trabajos dentales es fundamental, así como de los esfuerzos preventivos para evitar la reaparición de enfermedades, por lo que este tipo de obligación se debe puntualizar. Se advierte del carácter finito que pudieran tener algunas acciones dentales, por su naturaleza o materiales empleados.
- **Decisoria.** El diálogo que se establece entre el paciente y el odontólogo alcanza un significado ético y legal en la toma de decisiones, por lo que el consentimiento explícito del paciente se debe materializar en un documento escrito, que es el consentimiento informado.

Nombre del cirujano dentista que ostentará el título de licenciatura y especialidad registrada ante la Dirección General de Profesiones y la Secretaría de Salud.

Nombre del paciente _____

1. He sido informado y entiendo el propósito y naturaleza de los procedimientos dentales y quirúrgicos que se me proponen. Mi boca ha sido examinada en forma cuidadosa por mi doctor. Las alternativas a este tratamiento se me han explicado y considero que el manejo propuesto satisface mis necesidades para el mejoramiento de mi salud y apariencia.
2. También me han informado sobre los beneficios, posibles riesgos y complicaciones asociados al tratamiento, medicamentos y anestesia.
3. He ofrecido una historia médica y mental lo más precisa posible. He reportado cualquier evento alérgico o inusual a medicamentos, comida, polen, polvo o anestesia general. He aclarado con mi doctor cualquier enfermedad corporal, reacciones anormales de mucosa, encías y piel, así como anomalías sanguíneas, de coagulación, enfermedades infecciosas o cualquier otra condición relacionada con mi salud.
4. Entiendo que es mi responsabilidad cumplir con indicaciones presentes y futuras sobre cuidado y mantenimiento de los trabajos dentales y los procedimientos quirúrgicos realizados, como son su uso adecuado, la aplicación de cuidados caseros cotidianos y visitas periódicas de mantenimiento y supervisión. Acepto seguir por siempre las indicaciones higiénicas de cuidado casero y las de mantenimiento a largo plazo que mi doctor indicara. Acepto presentarme con mi doctor para mantenimiento periódico conforme él lo indique.
5. Me han explicado y acepto que, por su naturaleza, la integridad y el aspecto de algunos materiales dentales puede cambiar y que algunos tienen tiempo de vida útil menor a cinco años. Entiendo que es mi responsabilidad el uso adecuado de restauraciones y prótesis, ya que fuerzas excesivas y sustancias extrañas pueden dañarlas en su estructura o apariencia. Comprendo que fumar, consumir alcohol e ingerir azúcar en exceso, pueden afectar la restauración, salud y apariencia de mi boca.
6. Mi doctor me ha explicado que no hay manera exacta de predecir la capacidad adaptativa y reparativa de los órganos y tejidos. Se me ha expuesto y entiendo que la odontología, como rama de la medicina, no es una ciencia exacta o mecánica, por lo que no es posible ofrecer garantías, seguros o responsabilidad legal o económica sobre los resultados desfavorables del tratamiento.
7. Comprendo y acepto que pueden surgir variaciones en el tratamiento originalmente propuesto y sea requerida terapia adicional o alternativa que asegure el buen resultado de la terapia planeada. También apruebo que cualquier modificación en el diseño o materiales utilizados sea hecha, lo cual puede implicar costos extras, si apoya mis intereses como paciente.
8. Acepto que radiografías, fotografías, grabaciones y filmaciones de los procedimientos que se realizaran durante mi tratamiento se empleen para enseñanza, ya que pueden servir para el mejoramiento del conocimiento científico dental; sabiendo que mi identidad no será revelada.
9. El tratamiento propuesto requiere de un número aproximado de visitas e incluye los siguientes procedimientos: _____.
10. Acepto el costo del tratamiento y la manera de realizar los pagos del mismo.

He sido informado y autorizo

Nombre y firma del paciente _____

Nombre y firma del doctor _____

Figura C-1. Carta de consentimiento informado.

BIBLIOGRAFÍA

- Amerena V:** Consent issues in dentistry. *Australasian Dental Practice* 2013; 24(1): 136-138. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Betti D:** Ergonomics of informed consent. *Journal Of Forensic Odonto-Stomatology* [serial on the Internet]. (2013, July); 3120. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Dubón-Peniche M:** La importancia del expediente clínico y el consentimiento bajo información en las controversias médico-paciente. *Rev Fac Med UNAM* 2010;53(1):15-20.
- Glasscoe W D:** Informed consent and informed refusal. *Rdh* 2012; 32(9): 44-134. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Gordon J. Christensen, DDS, MSD, PhD:** Helping patients understand and accept the best treatment plans. *JADA* 2011;42(2):97-200.
- Green J:** When do you need an informed consent form? *CDS Review* [serial on the Internet]. (2012, mayo); 105(3): 16-17. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Guideline on Informed Consent.** *Pediatric Dentistry* [serial on the Internet]. (2012, octubre); 34(6):295-297. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Kuipers J:** Informed consent-more than just a signature (cover story). *Ontario Dentist* [serial on the Internet]. (2010, mayo); 87(4):15-17. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Moulton B, Collins P, Burns-Cox N, Coulter A:** From informed consent to informed request: do we need a new gold standard?. *Journal Of The Royal Society Of Medicine* [serial on the Internet]. (2013, Oct); 106(10): 391-394. Available from: MEDLINE with Full Text.
- Mondragón-Barrios L:** Consentimiento informado: una *praxis* dialógica para la investigación. *Revista de Investigación Clínica* 2009;61(1):73-82.
- Ortiz M:** Solving ethical dilemmas in dental hygiene practice. *Rdh* [serial on the Internet]. (2012, Apr); 32(4): 46-52. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Secretaría de Salud: *Manual del Expediente Clínico Electrónico. Dirección General de Información en Salud*. México: Secretaría de Salud, 2011.
- Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012. Del expediente clínico.
- Malamed S DDS:** Knowing your patients. *JADA* 2010;(141): S3-S7.

Deontología

Enrique Armando Lee Gómez

Es la rama de la ética que estudia el fundamento del deber y las normas u obligaciones morales de los profesionales de un área. Es también conocida como la teoría del deber, estableciéndola como una parte de la ética normativa.

La deontología profesional estudia los derechos y deberes, centrados especialmente en el ejercicio de una profesión, y es de gran interés en aquéllas que implican responsabilidad social, como en la labor de los médicos y otros profesionales de la salud. Los códigos deontológicos se crean para regular las cuestiones relativas sobre el deber de los miembros de una profesión, apoyados siempre por el marco jurídico y moral, con el fin de orientar la conducta de un profesional.

En el caso del odontólogo, que interactúa con los pacientes, debe tener los mejores conocimientos, habilidades y actitudes para que, junto con la excelencia académica y principios éticos, lo guíen en busca de un mayor beneficio para el paciente. Cada profesional debe cumplir exigentes controles sociales, diversas responsabilidades con relación a sus acciones, de ahí la necesidad de establecer principios éticos.

La ética profesional implica la idea de un código moral colectivo relacionado con la aplicación de principios y normas relativas a la naturaleza del servicio de cada profesión. En las áreas médicas se utiliza también la denominación de código moral, la connotación deontología o, de manera reciente, el término de bioética. Las normas de deontología profesional son incomprensibles sin referencia al contexto o grupo social donde son obligatorias, ya que buscan equilibrio y armonía entre un determinado estilo de vida moral y un alto nivel de conocimientos científicos para una mayor dignificación de cualquier actividad profesional.

La bioética se encarga de analizar, investigar, enseñar, difundir y regular aspectos relativos a la conducta de los hombres en lo relativo a la intervención con la vida, la salud y el respeto a la dignidad humana, así como también revisar, a la luz de los principios éticos y morales, los avances científicos y tecnológicos que se presentan.

Todas las personas dedicadas a la salud bucal, como el odontólogo, el asistente, técnico dental y las personas en formación deben estar comprometidos con los principios bioéticos de beneficencia, siempre buscar hacer el bien a los pacientes; no maleficencia, no causar daño; justicia, equidad en la distribución de cargas y beneficios sociales y autonomía, libertad de la persona para decidir la conducta sobre sí mismo, respetando su propia dignidad para un correcto ejercicio de la profesión.

En México, la Comisión Nacional de Bioética de la Secretaría de Salud desarrolló, en conjunto con odontólogos, asociaciones, escuelas, facultades y demás organismos afines, el Código de bioética para el personal relacionado con la salud bucal que es un compendio de recomendaciones universales para crear un vínculo entre la profesión y la cultura humanística, con el objetivo de ofrecer mayor y mejor calidad en los servicios de salud a la comunidad.

Entre las recomendaciones establecidas en el código de bioética están las siguientes:

- Los actos éticos y morales deben realizarse por propia convicción para beneficio de pacientes, familiares, colegas, estudiantes y demás personal involucrado en la profesión odontológica.
- Armonizar el desempeño individual de los profesionales de la salud bucal en la búsqueda de la excelencia y que a su vez fortalezca su identificación personal.
- Prevenir conductas profesionales reprochables para favorecer la responsabilidad científica, mediante un trato cálido, digno y justo entre pacientes, colegas y demás integrantes relacionados.

“No todo lo que es técnica y científicamente posible es éticamente admisible” -Juan Pablo II-, por lo que la integración de los valores éticos con el saber científico debe guiar la conducta a favor de la vida y de la salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Carvalho A, Ramalho-Santos J:** How can ethics relate to science? The case of stem cell research. *European Journal Of Human Genetics: EJHG* 2013; 21(6): 591-595. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Comisión Nacional de Bioética: Código de bioética para el personal relacionado con la salud bucal., México: SSA, octubre 2006. Recuperado de <http://www.salud.gob.mx/dirgrss/codigo/bioetica.html>.
- Giaquinta M, Pascucci J:** Ética de la investigación con personas. *Revista De La Facultad De Odontología. Universidad Nacional De Cuyo* [serial on the Internet]. (2011, junio);5(2):11-13. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Izzeddin-Abou R, Jiménez F:** Bioethics in Dentistry, a principled vision. (English). *CES Odontología* 2013; 26(1): 68-76. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Knott N:** Betrayal of our ethics. *British Dental Journal* 2013; 214(12): 607. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Peate I:** Ethics and law: principles of patient consent. *Dental Nursing* [serial on the Internet]. (2011, diciembre), [citado febrero 12, 2014];7(12):712-714. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Fonseca L, Mota J, Goncalves P:** Public primary oral health care: a bioethical reflection. *Revista Odonto Ciência* [serial on the Internet]. (2011, abril), [citado febrero 12, 2014];26(2):165-171. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- León C F:** Bioética. La promoción de la dignidad de la persona en el ámbito biomédico. Madrid: Ediciones Palabra; 2011, Colección Albatros.
- Machado M, Daruge E, Paronhos L:** Estratégias de comunicação e o código de ética odontológica. (Portuguese). *Revista Clínica De Ortodontia Dental Press* [serial on the Internet]. (2013, abril), [citado febrero 12, 2014];12(2):72-76. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Mahajan A, Kumar A, Kashyap D:** Ethics in medicine and dentistry: A review. *Indian Journal Of Dental Sciences* [serial on the Internet]. (2013, junio), [citado febrero 12, 2014];5(2):152-154. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Maitland R:** Professional Responsibility and Patient Retention. *New York State Dental Journal* 2014; 80(1): 15-21. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Members asked to approve revisions to code of ethics. *New York State Dental Journal* [serial on the Internet]. (2009, agosto);75(5):24-28. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Ozar D:** Professionalism: Challenges for Dentistry in the Future. *Journal Of Forensic Odonto-Stomatology* 2012; 30(S1): 72-84. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Raimann T:** Ethical moment: how should dentists address patients' after-hours emergencies?. *Journal Of The American Dental Association (JADA)* 2013; 144(6): 661-662. Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Wentworth R:** Ethical moment: JADA [serial on the Internet]. (2011, junio); 142(6):674-676. Disponible en: Dentistry & Oral Sciences Source.
- Wentworth R:** Ethical moment. *Journal Of The American Dental Association (JADA)* 2012; 143(1): 42-43 Available from: Dentistry & Oral Sciences Source.

Reanimación cardiopulmonar y urgencias médicas en odontología

Luis Carbajal Bello

Uno de los aspectos más importantes en la atención de situaciones de urgencia médica en la práctica odontológica consiste en el trabajo en equipo y en la existencia de un líder, responsable de dirigir al grupo que participa en la atención de un paciente en estado crítico. En la medida que el líder esté adiestrado en forma adecuada en el reconocimiento del problema médico y de su atención, en esa misma proporción será el pronóstico y la oportunidad del paciente de recuperarse. Por lo tanto, es muy importante que no sólo el odontólogo esté preparado sino también el personal auxiliar para ejecutar las maniobras de atención de urgencias médicas y realizarlas en el momento oportuno.

La responsabilidad de liderazgo en la atención de un paciente en estado crítico en el consultorio recae de manera directa en el odontólogo. Si su personal auxiliar no se ha capacitado en maniobras de reanimación cardiopulmonar básica, preparación de jeringas e inyección por vías subcutánea, intramuscular e intravenosa, así como en la toma de signos vitales y solicitud de asistencia médica, el panorama será el de un odontólogo solitario tratando de ayudar a un paciente, con un alto grado de ineficiencia y con un auditorio inútil compuesto por su asistente, su recepcionista y el familiar del paciente. Por lo tanto, es imprescindible la capacitación del personal auxiliar.

La primera función del personal auxiliar y, una de las más importantes en la atención de urgencias médicas, es mantener el botiquín de urgencias actualizado e informar al odontólogo la necesidad de renovación de equipo y medicamentos cuando sea necesario.

BOTIQUÍN DE URGENCIAS EN ODONTOLOGÍA

A continuación se propone un botiquín para un consultorio dental, incluye equipo y medicamentos que puede manejar el odontólogo y su personal auxiliar. El equipo y los medicamentos propuestos constituyen una lista mínima

Cuadro E-1. Botiquín de urgencias en odontología

#	Listado de verificación	Implementos
1		Tarjeta con números telefónicos de urgencias
2		3 jeringas hipodérmicas de 10 cc c/u
3		1 equipo de venoclisis
4		3 punzocat No. 23
5		1 tanque de oxígeno
6		1 juego de cánulas de Guedel Nos. 3, 4, 5 y 6
7		Torundas impregnadas en alcohol
8		Ligadura para torniquete
9		Mascarilla o puntas nasales para administración de oxígeno pasivo
10		Mascarilla para administración de oxígeno a presión positiva
11		Bolsa-válvula-mascarilla (bolsa de Ambú)
12		Cánula de aspiración de Yankahuer
13		Estetoscopio y baumanómetro
14		Bolsas de papel
15		Ampolletas de agua bidestilada de 10 cc c/u
16		1 caja de tabletas sublinguales de dinitrato de isosorbide de 5 mg
17		2 Ampolletas de metamizol de 2.5 gr
18		2 Frascos ampula de hidrocortisona de 1 000 mg c/u
19		2 ampolletas de clorhidrato de cloropiramina (Avapena)
20		2 ampolletas de diazepam de 10 mg
21		1 frasco ampula de 50 cc de solución glucosada al 50%
22		3 ampolletas de adrenalina al 1 × 1 000
23		2 sobres de sales de amonio aromático
24		1 lata de jugo, sobres de azúcar o un tubo de crema batida azucarada
25		1 frasco de 250 mL de solución glucosada al 5%

básica para enfrentar las situaciones de urgencia que con mayor probabilidad pueden ocurrir durante la práctica dental, cubriendo las necesidades farmacológicas básicas en un consultorio donde no se emplea anestesia general para la atención de pacientes, ya que en ese caso, el equipo de urgencias deberá contar con un esquema de productos

farmacológicos más grande y un equipamiento más amplio. En el cuadro E-1 se muestra un modelo de botiquín para el consultorio odontológico de práctica general. Las indicaciones, dosis y vías de administración de los fármacos sugeridos que contiene el modelo del botiquín se exponen en el cuadro E-2.

Cuadro E-2. Botiquín de urgencias. Fármacos, indicaciones y vías de administración

Fármacos Preparación más frecuente para adultos	Indicaciones y precauciones	Dosis (adulto)
Hidrocortisona Frasco ampola con liofilizado de 500 mg y ampolla con 5 mL de disolvente (agua).	Altamente hidrosoluble Permite una concentración rápida y elevada Indicada en tratamiento de choque anafiláctico, traumatismo e insuficiencia suprarrenal aguda Contraindicado en crisis convulsivas y psicosis	50 mg. x kg/3 en estado de choque IV directo en bolo único en un lapso de 2-4 min
Metamizol (Dimetil pirazolona) Prodolona ampollitas de 2 gr. Neomelubrina ampollitas de 2.5 gr.	Tratamiento del dolor y fiebre Contraindicado en insuficiencia renal, hepática y discrasias sanguíneas	2-2.5 gr IV lenta para evitar caídas bruscas de la TA
Dizepam Ampollitas de 10 mg en 2 mL.	Estados de ansiedad, angustia y excitación Acción miorelajante central y periférica Contraindicado en insuficiencia renal, hepática, miastenia gravis y discrasias sanguíneas	10 mg o más IV hasta espasmólisis y repetir la dosis cuando se considere necesario Vigilar respiración y pulso una vez controlada la crisis
Clorhidrato de clorpiramina Ampollitas de 20 mg en 2 mL	Antihistamínicos indicados en reacciones alérgicas	1 ampolla IV lenta
Clorfenamina Ampollitas de 10 mg.		20 mg de clorfenamina (2 amps.) IV lenta
Nifedipino Cápsulas.	Vasodilatador coronario y antihipertensivo. Indicado en el tratamiento de angina de pecho y urgencias hipertensivas con dolor precordial	Masticar 1 o 2 cápsulas y mantener el contenido en la boca Perforar la cápsula y vaciar el contenido en la boca
Dinitrato de isosorbide Tabletas sublinguales de 5 mg.	Vasodilatador coronario indicado en el tratamiento de angina de pecho y crisis hipertensivas con dolor precordial Contraindicado en pacientes con disfunción eréctil tratados con fármacos	Dar 5-10 mg. (1-2 tabletas) sublingual Los efectos terapéuticos aparecen 2-5 minutos después de su aplicación
Glucosa al 50% Frasco ampola de 50 mL.	Nutriente en estados hipoglucémicos	Cargar 10 mL y administrar lentamente, puede causar trombosis y/o tromboflebitis
Adrenalina ampollitas 1:1 000 1 mg en 1 mL.	Crisis asmáticas Reacción alérgica grave (anafilaxia)	De 0.3-0.5 mg IM o SC NO SE ADMINISTRE IV EN PACIENTES CON PULSO PRESENTE
Oxígeno Administrado desde tanques portátiles o tomas centrales y con diferentes aditamentos.	Sospecha de cualquier urgencia cardiopulmonar en especial, aunque no limitada a disnea, dificultad respiratoria y dolor precordial isquémico La oximetría de pulso es un método útil para medir la saturación de oxígeno y para su dosificación. Procurar mantener una saturación de oxígeno de 96% Vigilar en forma estrecha cuando se use en pacientes neumopatas con dependencia hipóxica como estímulo respiratorio Contraindicado en hiperventilación	Puntas nasales 1-6 L x min aumenta de 24-44% de oxígeno Mascarilla con perforación 6-10 L x min aumenta 35-60% de oxígeno Mascarilla sin perforación, 8-12 L x min aumenta 80-95% de oxígeno Bolsa válvula mascarilla (AMBU), 15 L x min aumenta a 100% de oxígeno

TÉCNICA DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

La reanimación cardiopulmonar básica (RCPB) es la serie de acciones iniciales de mantenimiento de la vida en casos de paro respiratorio o cardíaco repentino, en tanto se obtiene la reanimación cardiopulmonar avanzada (ACLS) en una institución hospitalaria con tecnología apropiada y personal adiestrado para ello. La RCPB incluye una combinación de 30 compresiones externas al tórax y 2 maniobras de respiración boca-boca o cualquier otra técnica de respiración artificial para oxigenar la sangre y que fluya hacia el cerebro y otros órganos, hasta lograr la recuperación del paciente por sí mismo o hasta que el tratamiento avanzado restaure la función automática del corazón y los pulmones.

Las células cerebrales son, en particular, vulnerables a los estados de hipoxia y sufren daño irreversible cuando ésta se prolonga por más de 4 a 6 minutos. Algunos segundos después de que la persona pierde el conocimiento y el corazón se detiene (paro cardíaco), se puede evitar daño neurológico irreversible si se inicia de inmediato la RCPB (antes de 4 min). Si la ACLS se lleva cabo en un lapso de 8 a 10 minutos después del paro cardíaco, la persona tendrá mayores esperanzas de sobrevivir y no padecer secuelas.

La reanimación cardiopulmonar básica se fundamenta en tres maniobras básicas de rescate, antes conocidas como A-B-C y en la actualidad, como C-A-B, que consisten en:

1. Dar 30 compresiones torácicas (C).
2. Abrir la vía respiratoria (A).
3. Dar dos respiraciones boca-boca (B).

Las maniobras se repiten hasta conseguir el estado de consciencia, hasta que llegan servicios más especializados de asistencia o hasta que la condición física de quien auxilia lo permita sin poner en riesgo su vida.

(C) Compresión torácica. Dar 30 compresiones torácicas. La primera maniobra de RCPB es la compresión externa del pecho, que tiene como objetivo sustituir la función cardíaca de la persona comprimiendo el corazón entre el esternón y la columna vertebral, buscando que la sangre fluya desde el corazón hacia los pulmones, al cerebro y a otros órganos importantes. En el adulto las compresiones deben alcanzar una profundidad de 5 cm, permitiendo que el tórax se expanda por completo antes de cada nueva compresión.

Siempre que se ejecuten compresiones externas del pecho, éstas deberán alternarse con respiración artificial boca a boca a un ritmo de 30 compresiones por 2 respiraciones (figuras E-1, E-2 y E-3).

(A) Abrir la vía respiratoria. Es importante recordar que la causa más común de obstrucción de vías respiratorias en personas inconscientes es la lengua, que cae hacia atrás por la pérdida del tono muscular, obstruyendo las vías respiratorias altas. Como la lengua y la epiglotis están unidas a la mandíbula, la vía respiratoria se puede abrir inclinando la cabeza del sujeto hacia atrás, apoyan-



Figura E-1. Compresiones torácicas para restaurar la circulación. Los brazos deben mantenerse extendidos y las manos deben comprimir el centro del esternón a una profundidad de 5 cm, tanto en el adulto como en el niño.

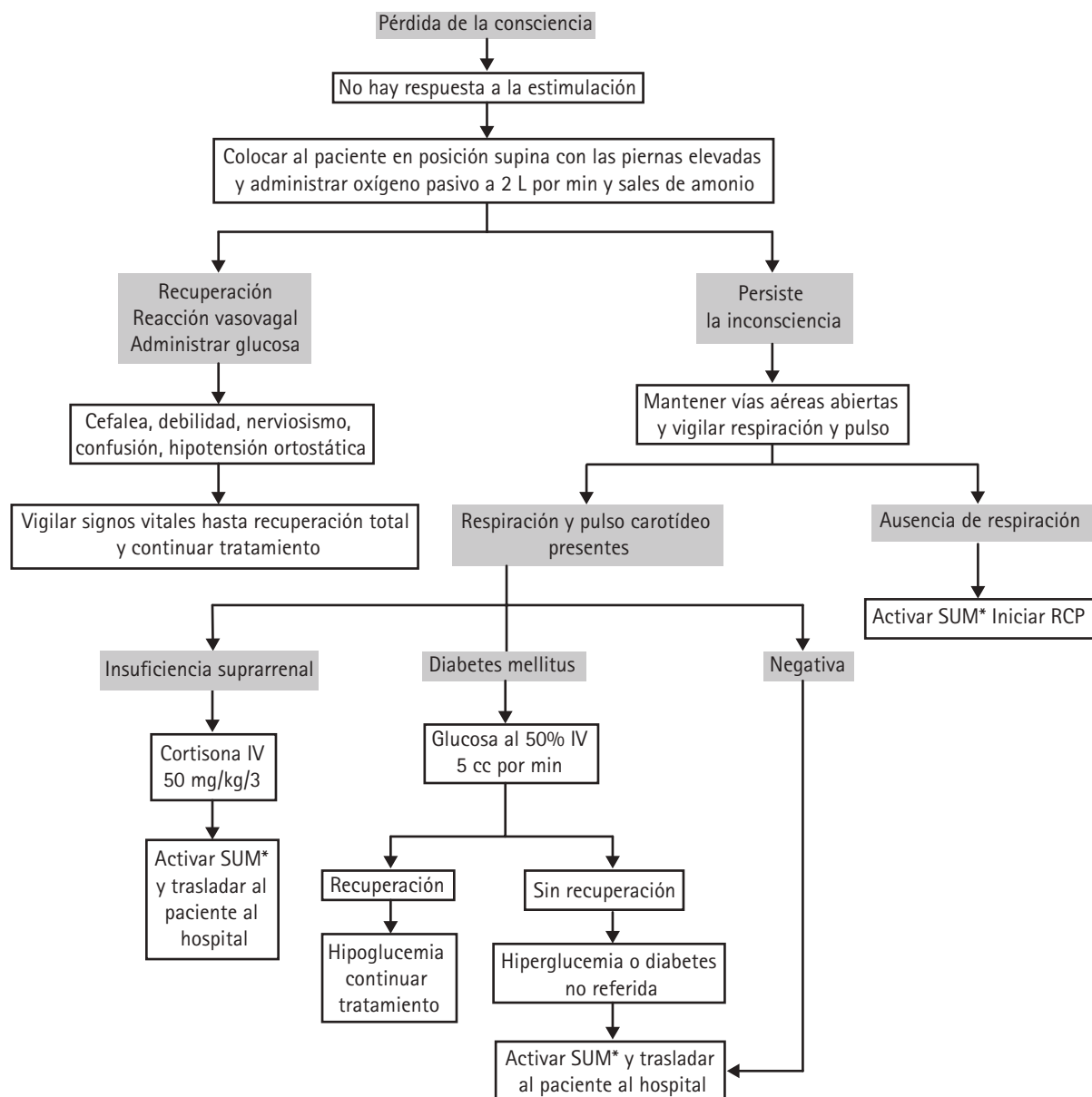


Figura E-2. Maniobra de apertura de la vía aérea.



Figura E-3. Maniobra de respiración boca-boca manteniendo el control de la cabeza y la mandíbula con hiperextensión del cuello. Se deben realizar 5 ciclos de compresiones y ventilaciones, a un ritmo de 30 compresiones x 2 respiraciones.

do una mano sobre la frente y desplazando la mandíbula hacia arriba y apoyando la otra sobre el mentón; la lengua se elevará dejando las vías aéreas libres de obstrucción. Se debe tener cuidado de no hacer presión sobre los globos oculares.



* SUM = Servicio de urgencias médicas.

Figura E-4. Pérdida de consciencia.

También es importante mencionar que esta maniobra no se recomienda en aquellos casos de personas inconscientes a consecuencia de traumatismos, ya que puede haber lesión cervical y el movimiento del cuello puede agravar su estado.

(B) Respiración boca a boca. Dar dos respiraciones boca a boca cuando una persona deja de respirar. El organismo cuenta únicamente con el oxígeno que permanece en los pulmones y en la sangre y ésta es su única reserva de oxígeno. Cuando cesa la respiración le sigue el paro cardíaco (muerte clínica) y por último, aparece la muerte biológica. La técnica de respiración boca a boca es la manera más rápida y eficaz de llenar de oxígeno los pulmones de la persona. El aire que se exhala contiene una cantidad de oxígeno suficiente para cubrir las necesidades de oxígeno de una persona con paro. La respiración artificial se debe ejecutar hasta que el sujeto pueda respirar por sí mismo o

hasta que se tenga acceso a la reanimación cardiopulmonar avanzada.

En resumen, si el corazón de la persona está funcionando, el odontólogo o el personal auxiliar debe: mantener abierta la vía respiratoria del paciente y respirar por él. Si el corazón del sujeto no está funcionando, usted tendrá que iniciar dando compresiones al tórax además de abrir la vía respiratoria y dar respiración artificial boca a boca a un ritmo de 30 compresiones por 2 respiraciones, recordando que la profundidad de las compresiones debe ser de 5 cm tanto en el paciente adulto como en el niño.

A continuación se muestran los algoritmos útiles en la toma de decisiones en circunstancias de urgencia. Su utilidad consiste en ayudar al clínico que tiene que dirigir acciones en condiciones de presión en el consultorio odontológico, cuando se presentan.

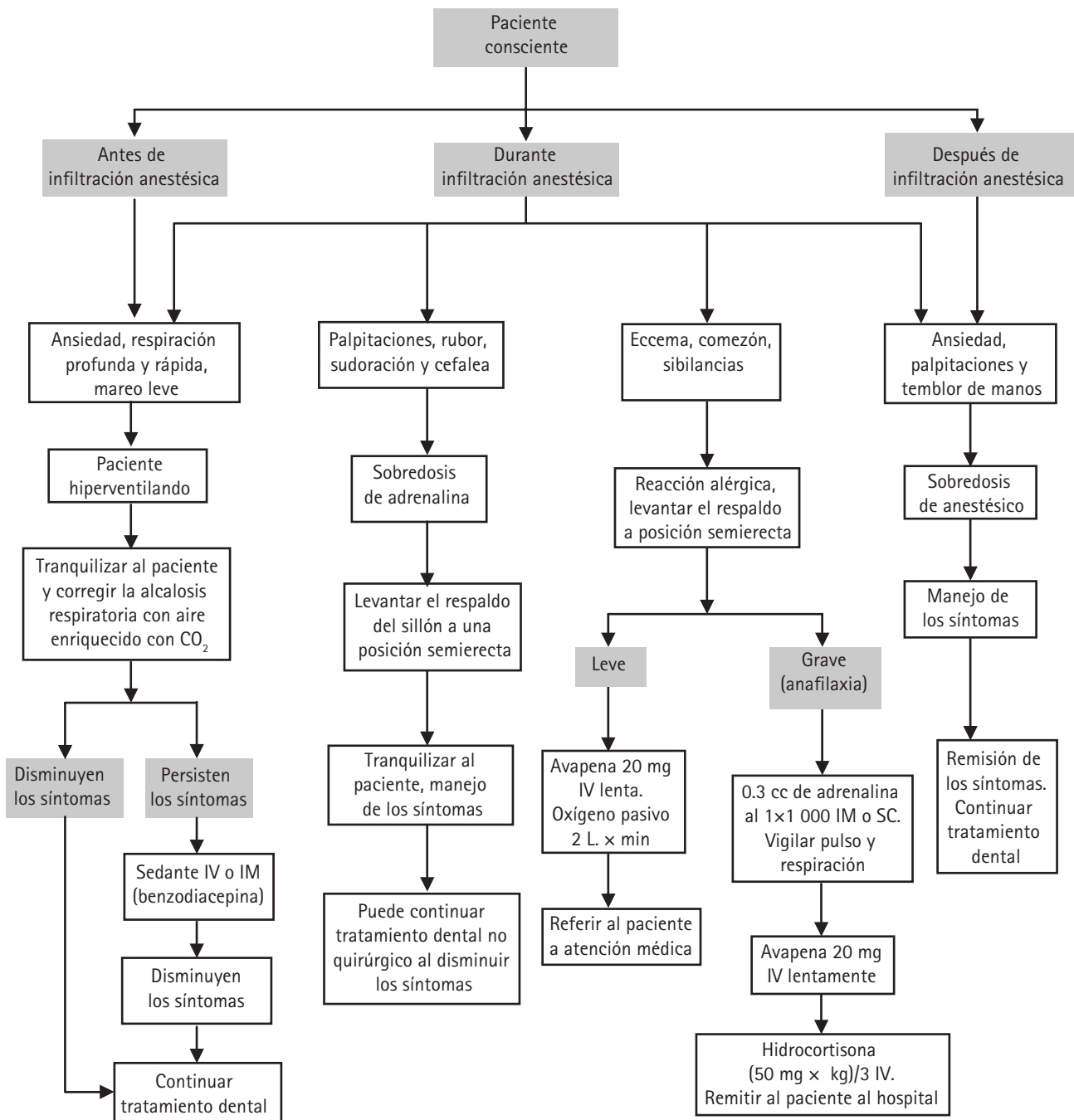


Figura E-5. Eventos asociados al uso de anestésicos locales.

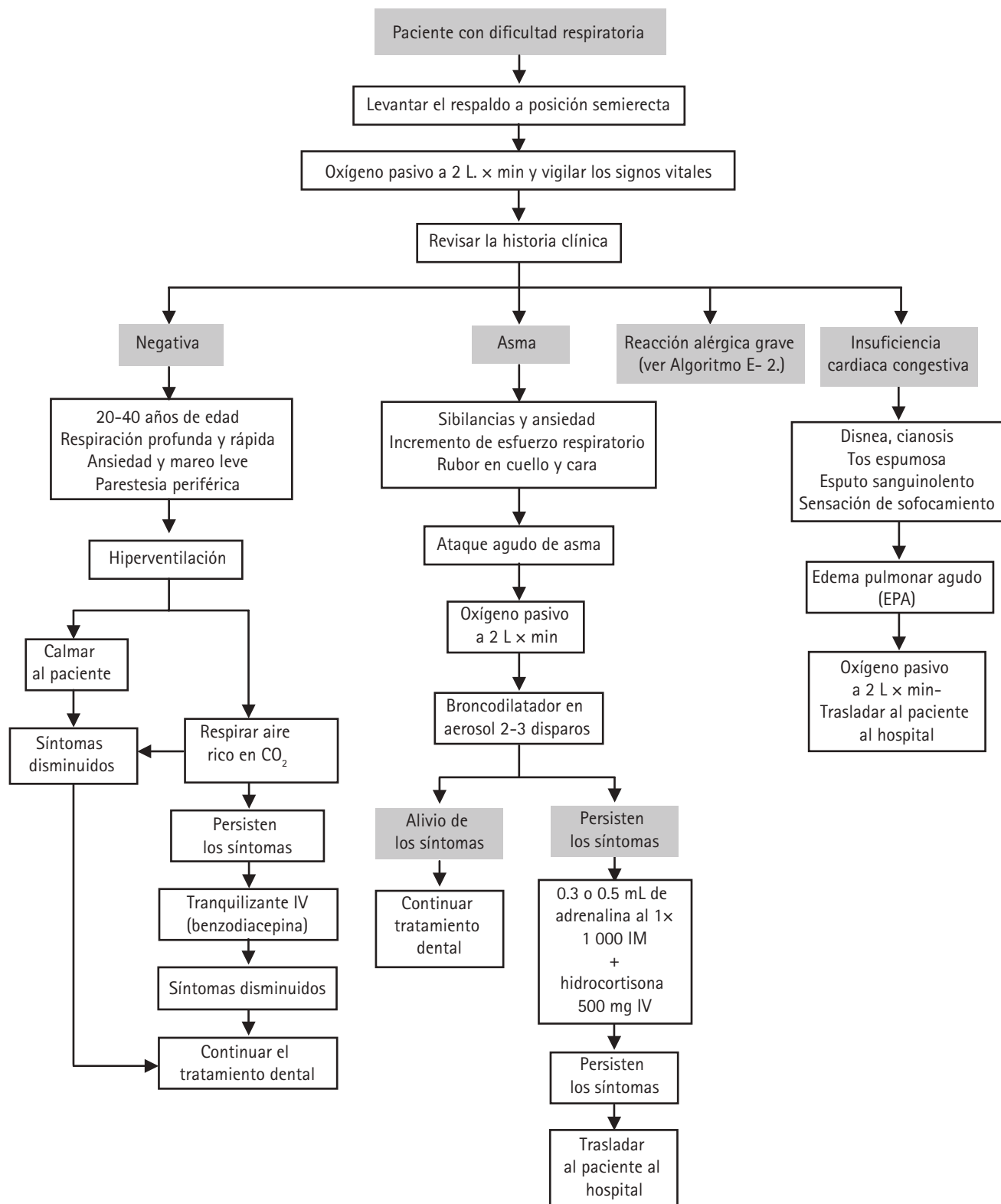


Figura E-6. Paciente con dificultad respiratoria.

Paciente con dolor pectoral subesternal, agudo, intenso y opresivo

Levantar el respaldo a una posición erecta o semierecta

Revisar el historial clínico

Negativo

(sin antecedentes)

Ansiedad respiraciones
rápidas y profundas,
mareo leve y parestesias
periféricas

Dx. Hiperventilación

Calmar al paciente
Corregir el ritmo
respiratorio

Síntomas
disminuidos

Respirar aire
rico en CO₂

Persisten
los síntomas

Diazepam IV
dosis-respuesta

Síntomas disminuidos.
Vigilar respiración
y pulso

Continuar
tratamiento dental

Infarto del miocardio

Angina de pecho

Varón mayor de 40 años, opresión subesternal
y dolor irradiado a brazo, cuello y cara del lado izquierdo

Levantar el respaldo del sillón
Posición recta o semierecta
Oxígeno pasivo a 2 L. x min
Nitroglicerina sublingual 5 mg

Desaparición del dolor

Dx. Angina de pecho

Vigilar respiración y pulso.
Trasladar al paciente
al hospital

Persiste el dolor

Dx. Infarto
del miocardio

Activar SUM*
Oxígeno pasivo 2 L. x min
Administrar analgésico IV

Vigilar pulso y respiración

Paciente consciente

Vigilar pulso y respiración
Continuar oxígeno pasivo
Trasladar al paciente
al hospital

Paciente inconsciente

Posición supina
Vigilar pulso y respiración

Respiración y
pulso presentes

Vigilar pulso
y respiración
Trasladar al paciente

Respiración y
pulso ausentes

Iniciar RCP
Trasladar al
paciente al hospital

Figura E-7. Paciente con dolor subesternal.

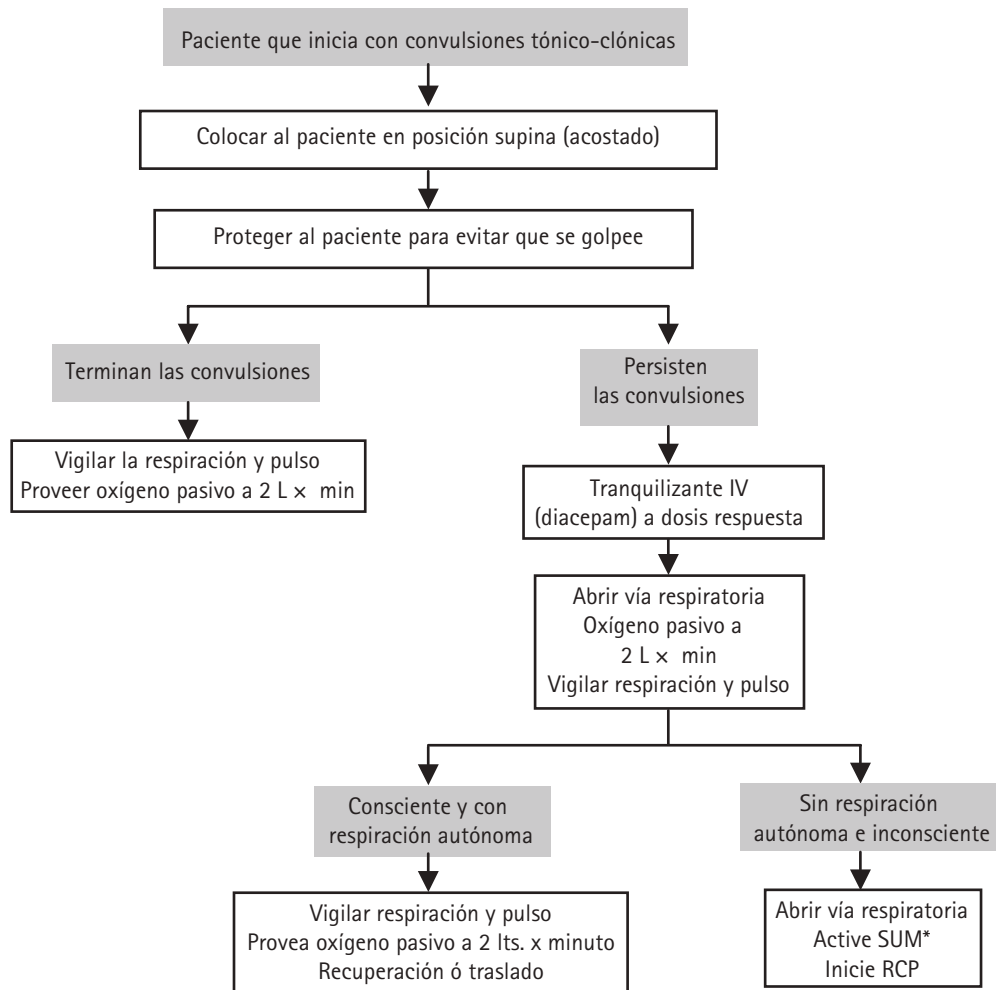


Figura E-8. Paciente con convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

American Heart Association: En: *SVBB/BLS para profesionales de la salud*. Libro del estudiante. USA: Integracolor LTD, 2012.

Clark M, Brunick A: *Handbook of nitrous oxide and oxygen sedation*, 2a edición, Saint Louis: Mosby, 2003.

Hupp J R, Ellis III E, Tucker M R: *Contemporary oral and maxillo-facial surgery*, 5a edición. Saint Louis: Mosby Elsevier, 2008.

Malamed SF: *Urgencias médicas en la consulta de odontología*. Madrid: Mosby/Doyma, 1994.

Morales B: Síncope vasovagal. En: Gutierrez P, Gutierrez A: *Urgencia médicas en odontología*. 2ª edición. México: El Manual Moderno, 2013.

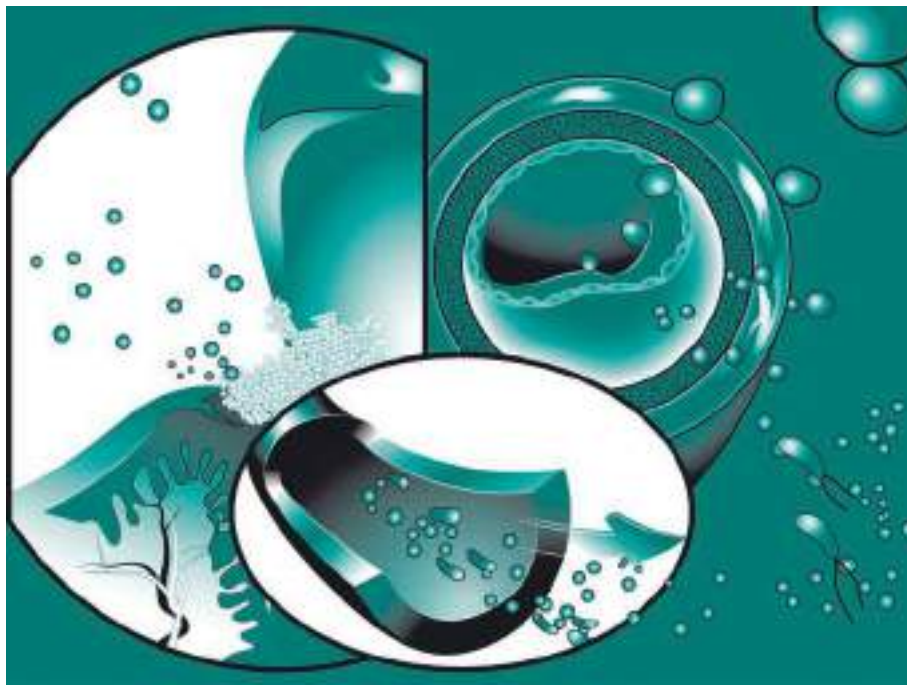


Figura 2-1. La respuesta del huésped a la presencia de patógenos periodontales puede provocar la producción de mediadores inflamatorios como la proteína C-reactiva, TNF- α , PGE2, IL-1 β e IL-6, y es probable que acelere la progresión de las placas ateroescleróticas preexistentes y esté relacionado con un mayor número de eventos cardiovasculares adversos.

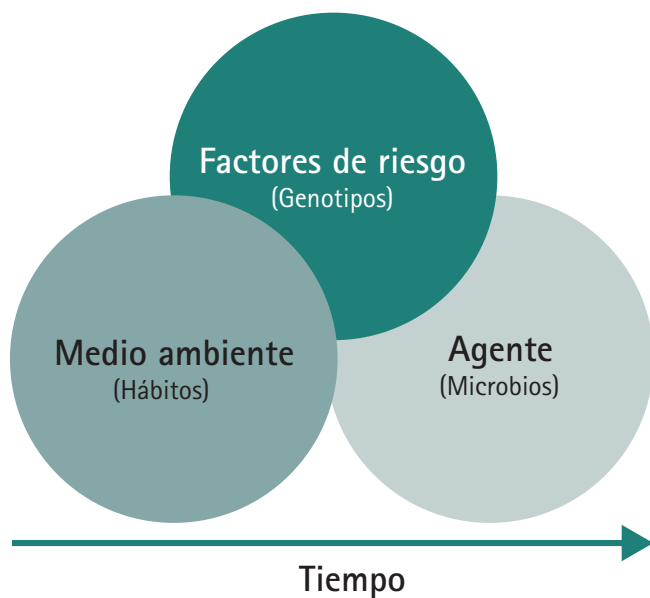


Figura 2-2. La suma de factores de riesgo incrementa la probabilidad, progresión y gravedad de las enfermedades periodontales y sus complicaciones sistémicas.

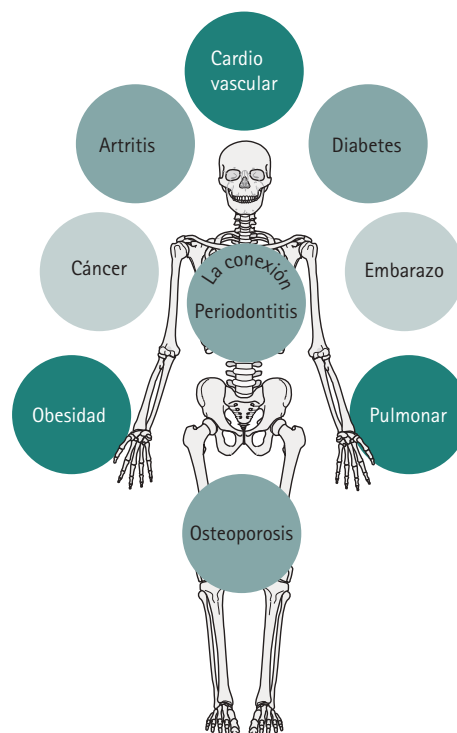


Figura 2-3. La conexión oral y el estado sistémico puede ser bidireccional cuando los pacientes están expuestos a factores de riesgo relacionados a una periodontitis y enfermedades donde existe daño vascular.

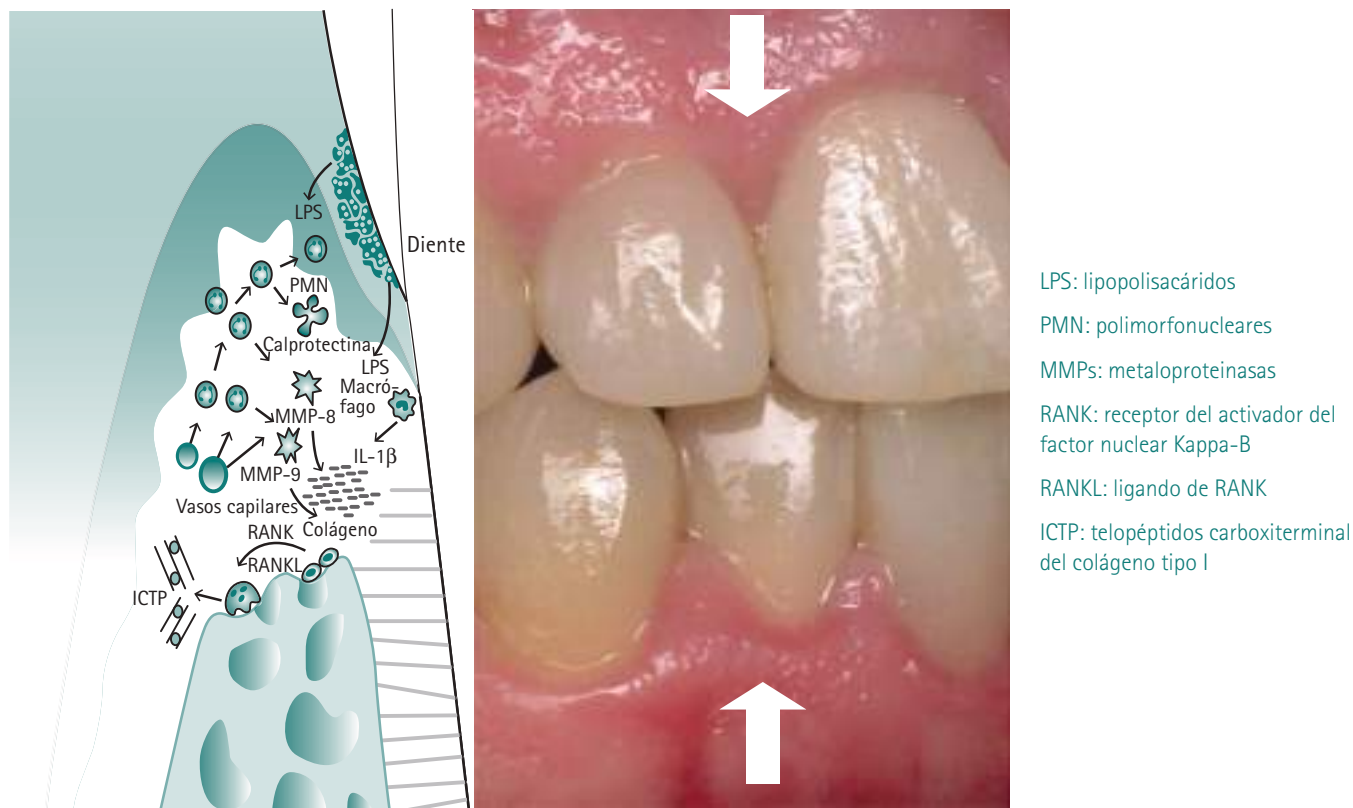


Figura 2-4. La periodontitis se inicia con una infección ante lipopolisacáridos provenientes de la película microbiana, seguido por una proliferación de leucocitos activados y una red de citocinas, proteínas, y matriz de metaloproteinasas (MMPs) que causan destrucción de hueso y tejidos conectivos.

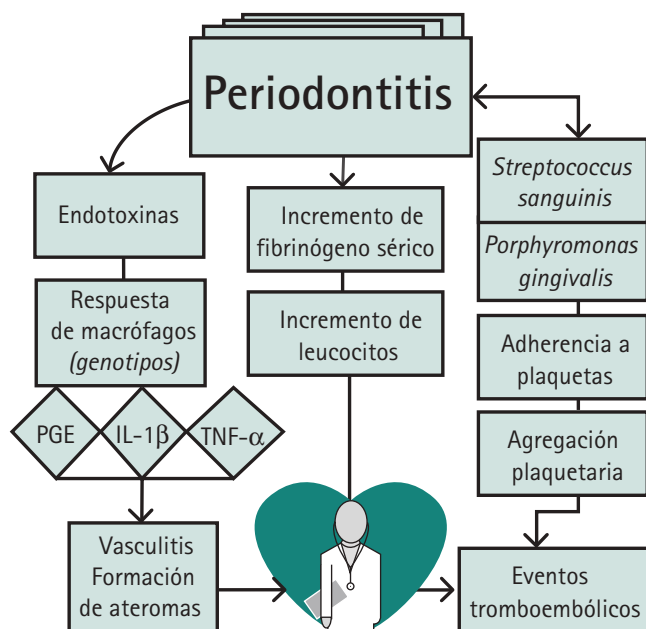


Figura 2-5. Algoritmo de daño vascular. La periodontitis puede contribuir a la formación de ateromas, ya que los patógenos periodontales estimulan por vía sanguínea a las células endoteliales, con lo cual reclutan monocitos y fibrinógeno sérico que pueden contribuir a vasculitis y lesiones ateroscleróticas.

Ecuación de la infección

Número y tipo de bacterias
x Virulencia x Tiempo



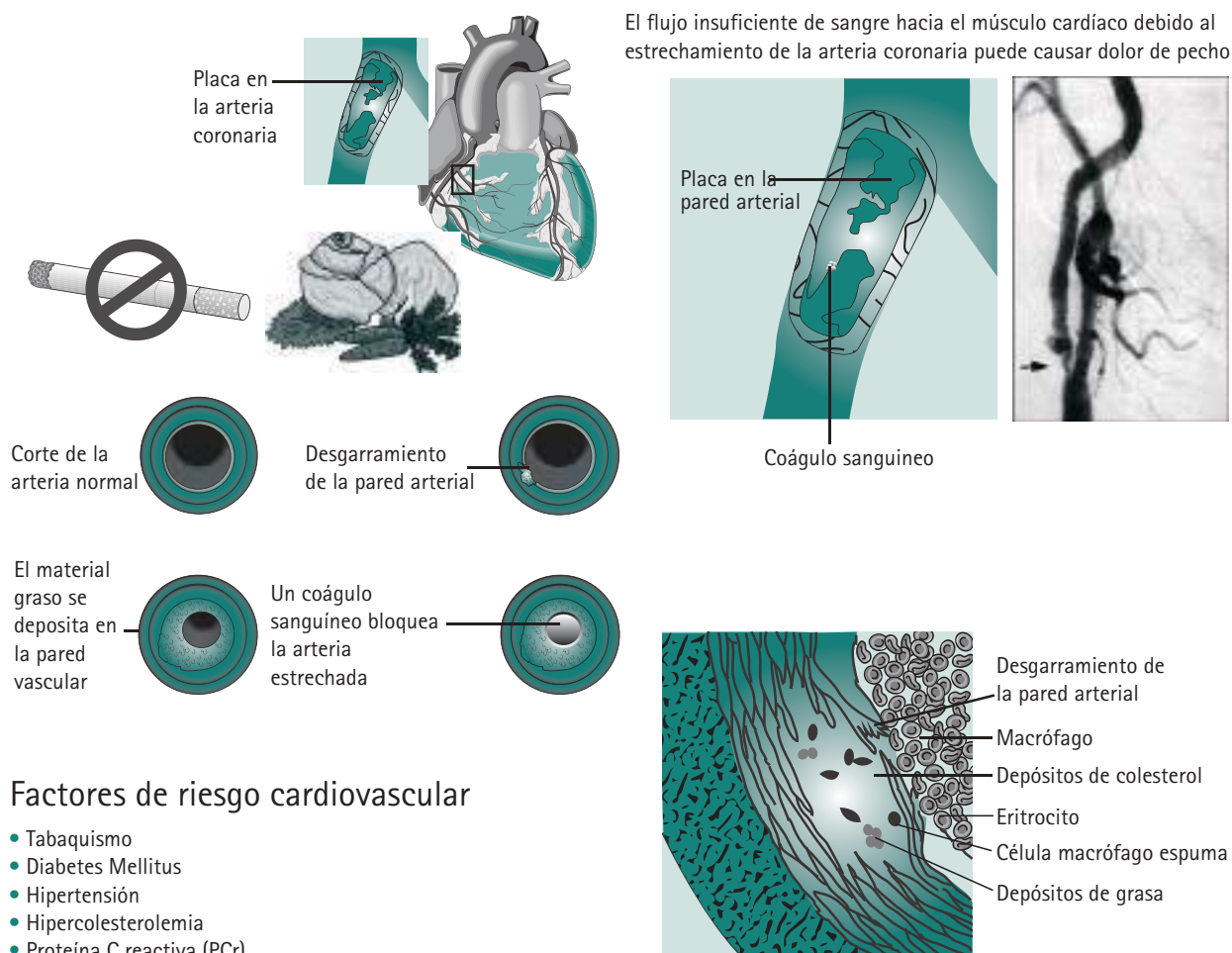
Infección

Defensas del huésped
(locales y sistémicas)

La periodontitis es una infección provocada por la biopelícula de placa endógena

Figura 2-7. La infección periodontal puede elevar el estado de inflamación sistémica.

Lesión cardiovascular



Factores de riesgo cardiovascular

- Tabaquismo
- Diabetes Mellitus
- Hipertensión
- Hipercolesterolemia
- Proteína C reactiva (PCR)

Figura 2-6. Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico.

Capítulo 4

Lesiones y alteraciones por fármacos. Reacciones adversas por medicamentos en cavidad oral



Figura 4-1. Pigmentaciones dentarias por consumo de tetraciclina.



Figura 4-2. Mucositis por quimioterapia. (Cortesía de Dra. Karla Zavala).



Figura 4-3. Pigmentación de la mucosa bucal generada por fármacos antipalúdicos. (Cortesía de la Dra. Karla Zavala).



Figura 4-4. Eritema multiforme secundario a la administración de furosemina (Cortesía de la Dra. Norma Ibañez).



Figura 4-5. Agrandamiento gingival (Cortesía de la Dra. Karla Zavala).

Capítulo 5

Enfermedades cardiovasculares



Figura 5-2. Hiperplasia gingival por el consumo de bloqueadores de los canales de calcio. (Cortesía de la Dra. Karla Zavala).



Figura 5-1. Hiposalivación. (Cortesía de la Dra. Norma Ibañez).



Figura 5-5. Reacción líquenoide por el empleo de diuréticos.

Capítulo 7

Enfermedades infecciosas



Figura 7-1. Papiloma.



Figura 7-2. Leucoplasia oral de lengua.



Figura 7-3. Carcinoma escamoso.

Capítulo 11

Padecimientos endocrinos

Cuadro 11-12. Prueba de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c})

Glucosilación de la hemoglobina A _{1c} (promedio 8-12 semanas)			
Glucemias medias mg/dL	HbA _{1c} %	Riesgo de complicaciones cardiovasculares	Interpretación HbA _{1c} %
65	4	Bajo	Nivel no diabético ≤5.6 Riesgo aumentado (prediabetes) 5.7-6.4% Nivel diabético: ≥6.5
100	5		
135	6		
170	7	Moderado	Control precario hasta 7.5
205	8		
240	9	Aumentado	Mal control a partir de 8
275	10	Alto	
310	11	Crítico	
345	12		
360	13		
415	14		

Capítulo 12

Enfermedades hematológicas



Figura 12-1. Lengua lisa en un paciente con anemia ferropénica.



Figura 12-2. Estomatitis aftosa recurrente en un paciente con neutropenia cíclica.



Figura 12-3. Agrandamiento gingival en un paciente con leucemia mielocítica aguda.



Figura 12-4. Gingivitis ulceronecrotizante aguda en un paciente bajo quimioterapia por leucemia.



Figura 12-5. Lesiones herpéticas intraorales secundarias observadas en un paciente con leucemia.

Capítulo 13

Trastornos de la hemostasia



Figura 13-2. Hemangioma en lengua.



Figura 13-3. Hemangioma en carrillo.



Figura 13-4. Lesión hemorrágica en paciente de 25 años que cursa con trombocitopenia.



Figura 13-5. Hematoma en el carrillo de un paciente bajo tratamiento anticoagulante.

Figura 13-6. Sangrado gingival espontáneo en paciente bajo tratamiento anticoagulante.



Capítulo 14

Enfermedades inmunitarias



Figura 14-1. Eritema multiforme. Ingesta de tetraciclina. **A)** Vista de la manifestación aguda. **B)** Cambio a las dos semanas de suspensión del fármaco.



Figura 14-2. Penfigoide de la mucosa. Cambios eritematosos en toda la mucosa frente a premolares y molares superiores. En la arcada inferior los cambios se notan cercanos a la encía marginal.



Figura 14-3. Lesión vesículo-bulosa. Penfigoide de la mucosa. Confirmación histopatológica. La vesícula en la región anterior inferior, así como el eritema por atrofia de la mucosa entre los centrales y canino-premolar superiores pueden acompañar a cambios clínicos por pénfigo vulgar.



Figura 14-4. Pénfigo vulgar. El desprendimiento epitelial es parcial y queda una capa subyacente del mismo.



Figura 14-5. Líquen plano buloso. Manifestación mixta de líquen plano hiperplásico, atrófico y buloso.



Figura 14-6. Afta menor. Obsérvese que las lesiones se presentan en epitelio no queratinizado en contraste a las de origen herpético.
A) Aftas menores. B) Aftas herpetiformes (multiplicidad).



Figura 14-7. Afta mayor. A) Ulceración aguda mayor a un centímetro. Sobre el pilar faríngeo. B) Evolución una semana después del tratamiento con base en corticosteroides sistémicos y locales.



Figura 14-8. Síndrome de Sjögren. A y B) Susceptibilidad aumentada a caries, desmineralización y fractura. C y D) Mucosa lingual. Resequedad, alisamiento, pliegue, endurecimiento y enrojecimiento. (D. Magnificación clínica).

Enfermedades gastrointestinales y alteraciones relacionadas con el aparato digestivo

SNAQ⁶⁵⁺ A

- 1 Pérdida de peso
- 2 Circunferencia braquial
- 3 Apetito y funcionalidad
- 4 Estrategia de tratamiento

Menos de 4 kg	entre 4 y 6 kg	4 kg o más
25 cm o más	entre 25 y 26 cm	menos de 25 cm
buen apetito y/o funcionalidad	poco apetito y/o funcionalidad reducida	
sin desnutrición	riesgo de desnutrición	desnutrición

El plan en pasos

SNAQ⁶⁵⁺ B

Ha perdido intencionalmente 4 kg o más en los últimos 6 meses?

no, menos de 4 kg → paso 2	si, 4 kg o más → paso 4

Si el cliente no sabe si ha perdido peso en este periodo, pregúntele si:

- la ropa que lleva se ha vuelto más amplia?
- hay que apretar el cinturón un agujerito más?
- si la correa del reloj está más holgada?

no, a todas las preguntas → paso 2	si, a una de estas preguntas → paso 4

paso 1 Establezca la pérdida de peso

SNAQ⁶⁵⁺ C

- 1 Mantenga la parte superior del brazo (codo) formando un ángulo de 90 grados con la palma de la mano hacia adentro
- 2 Coloque el punto medio entre la protuberancia que se siente encima de la clavícula (apéndice de la clavícula) y el punto más bajo del codo (apéndice del húmero)
- 3 Mida la circunferencia braquial en el punto medio de la parte superior del brazo. El brazo debe estar relajado a lo largo del cuerpo

25 cm o más → paso 1	entre 25 y 26 cm	menos de 25 cm → paso 4

paso 2 Mida la circunferencia braquial

SNAQ⁶⁵⁺ D

Ha tenido en la última semana menos apetito?

no → paso 4	si +

Puede subir una escalera de 15 escalones hacia arriba y hacia abajo sin tomar un descanso?

no → paso 4	si no → paso 4*

Si el cliente no puede subir y bajar escaleras, pregúntele si:

Puede caminar fuera durante 5 minutos sin tener que descansar?

Si se trata de un cliente en silla de ruedas:

Puede impulsarse en la silla de ruedas durante 5 minutos sin tener que descansar?

*Solo cuando la respuesta a ambas preguntas esté en el recuadro naranja es cuando existe riesgo de desnutrición

paso 3 Establezca el nivel de apetito y determine la funcionalidad

Peso y pérdida de peso⁶⁵⁺ E

- 1 Pérdida de peso
- 2 IMC
- 3 Estrategia de tratamiento

menos de 5%	entre 5 y 10%	10% o más
20 o más alto	entre 18,5 y 20	menos de 18,5
no desnutrido	riesgo de desnutrición	desnutrido

Atención: 2 veces naranja es igual a rojo!!!

El plan en pasos

Peso y pérdida de peso⁶⁵⁺ F

Ha perdido intencionalmente 4 kg o más en los últimos 6 meses?

menos de 5% → paso 2	entre 5 y 10% → paso 2	10% o más → paso 3

Si no es posible calcular el porcentaje

menos de 4 kg	entre 4 y 6 kg	6 kg o más

Si el cliente no sabe si ha perdido peso en este periodo, pregúntele si:

- la ropa que lleva se ha vuelto más amplia?
- hay que apretar el cinturón un agujerito más?
- si la correa del reloj está más holgada?

no, a todas las preguntas → paso 2	si, a una de estas preguntas → paso 3

paso 1 Establezca la pérdida de peso

Figura 16-1. Herramientas de tamizaje nutricional, SNAQ⁶⁵⁺ (continúa). Reproducida con autorización de Dutch Malnutrition Steering Group, (Dr. Heinke Kruizenga) Disponible en: http://www.fightmalnutrition.eu/fileadmin/content/malnutrition/Screening_tools/Snacq_65_Plus

Peso y pérdida de peso ⁶⁵⁺

G

- Pese al cliente y pregúntele su altura
- Composega una línea recta de altura vía el peso hacia el IMC
- Si no es posible pesar al cliente, mida la circunferencia braquial, como se explica en SNAQ⁶⁵⁺

IMC	20 o más	entre 18,5 y 20	menor de 18,5
Circunferencia del brazo	25 cm o más → paso 3	entre 23,5 y 25 cm → paso 3	menor de 23 cm → paso 3

paso 2

Cálculo del IMC



Diseñe la estrategia de tratamiento

I

Siguiendo	Riesgo de desnutrición	Desnutrición
• Informe sobre las consecuencias de la desnutrición y la importancia de una buena nutrición • aconseje productos enteros y congelados y la forma de comerlos: cocinar al vapor (5 a 10 min) • pídele un folleto • consulte, si es necesario, con el médico de cabecera o dietista	• de información y consejo en el caso de riesgo de desnutrición y • consulte al médico de cabecera • Envíe al guirup a un dietista dentro de un mes de la liberación	• de información y consejo en el caso de riesgo de desnutrición y • consulte al médico de cabecera • Envíe al guirup a un dietista dentro de un mes de la liberación

paso 3

Peso y pérdida de peso ⁶⁵⁺

paso 4

SNAQ⁶⁵⁺

Continuación del plan de tratamiento

J

Repita los pasos del plan dependiendo de la situación:

- mínimo 1 vez al año
- Cuando se evalúe el tratamiento siguiendo los protocolos de la asociación de médicos de cabecera de los Países Bajos (NHG)
- Cuando se evalúe la actuación del servicio de cuidado a domicilio

SNAQ⁶⁵⁺

SNAQ⁶⁵⁺ ha sido desarrollado por el Instituto IMGG de la KU (Vrije Universiteit) en cooperación con Zorggroep Onderwoning y en colaboración del ministerio de salud, bienestar y deporte y la organización para el estado de la salud y la innovación en cuidados (DzO).

SNAQ⁶⁵⁺ puede ser utilizado en publicaciones sin permiso previo siempre que se indique la página web www.fightmalnutrition.eu. Todo de esta publicación puede ser duplicado, de cualquier modo o manera, sin el consentimiento previo de Zorggroep Onderwoning.

Logo de Zorggroep Onderwoning, evco y el logo de la asociación de médicos de cabecera de los Países Bajos (NHG).

Asociación holandesa del médico general
Instituut for Health and Care Research
Organizacine van de zorg voor de ouder en de ouder op de ouder

www.fightmalnutrition.eu

info@fightmalnutrition.eu

Figura 16-1. Herramientas de tamizaje nutricional, SNAQ⁶⁵⁺ (continuación). Reproducida con autorización de Dutch Malnutrition Steering Group, (Dr. Heinke Kruijsenga) Disponible en: http://www.fightmalnutrition.eu/fileadmin/content/malnutrition/Screening_tools/Snacq_65_Plus

Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Altura, cm:	Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Suma los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje		J. Cuántas comidas completas toma al día?	
A. Ha perdido el apetito? Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?	0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	☐
B. Pérdida reciente de peso (<3 meses)	0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso		☐
C. Movilidad	0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio		☐
D. Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?	0 = sí 2 = no		☐
E. Problemas neuropsicológicos	0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos		☐
F. Índice de masa corporal (IMC = peso / (altura)² en kg/m²)	0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23		☐
Evaluación del cribaje (subtotal: máx. 14 puntos)		☐	
12-14 puntos: estado nutricional normal			
8-11 puntos: riesgo de malnutrición			
0-7 puntos: malnutrición			
Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R			
Evaluación			
G. El paciente vive independiente en su domicilio?	1 = sí 0 = no		☐
H. Toma más de 3 medicamentos al día?	0 = sí 1 = no		☐
I. Úlceras o lesiones cutáneas?	0 = sí 1 = no		☐
K. Consumen el paciente	• productos lácteos al menos una vez al día? • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? • carne, pescado o aves, diariamente?	0.0 = 0 o 1 síes 0.6 = 2 síes 1.0 = 3 síes	☐ ☐
L. Consumen frutas o verduras al menos 2 veces al día?	0 = no 1 = sí		☐
M. Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)	0.0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos 1.0 = más de 5 vasos		☐ ☐
N. Forma de alimentarse	0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad		☐
O. Se considera al paciente que está bien nutrido?	0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición		☐
P. En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud?	0.0 = peor 0.5 = no lo sabe 1.0 = igual 2.0 = mejor		☐ ☐
Q. Circunferencia braquial (CB en cm)	0.0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1.0 = CB > 22		☐ ☐
R. Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)	0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31		☐
Evaluación (máx. 16 puntos):		☐ ☐ ☐	
Cribaje		☐ ☐ ☐	
Evaluación global (máx. 30 puntos):		☐ ☐ ☐	
Evaluación del estado nutricional			
De 24 a 30 puntos	☐	estado nutricional normal	
De 17 a 23.5 puntos	☐	riesgo de malnutrición	
Menos de 17 puntos	☐	malnutrición	

Figura 16-2. Mini-evaluación del Estado de Nutrición (Mini Nutritional Assessment [MNA®]). Reproducida con autorización. ©Société des Produits Nestlé S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners. © Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M. References: Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. *J Nutr Health Aging* 2006; 10:456-465; Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J Geront* 2001;56A: M366-377; Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10:466-487; Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging* 2009; 13:782-788. (for the MNA®-SF) Disponible en: www.mna-elderly.com



Servicios básicos de Salud. Promoción y Educación para la Salud en Materia Alimentaria Criterios para Brindar Orientación

NOM-043-SSA2-2005, México.

Figura 16-3. El Plato del Bien Comer.

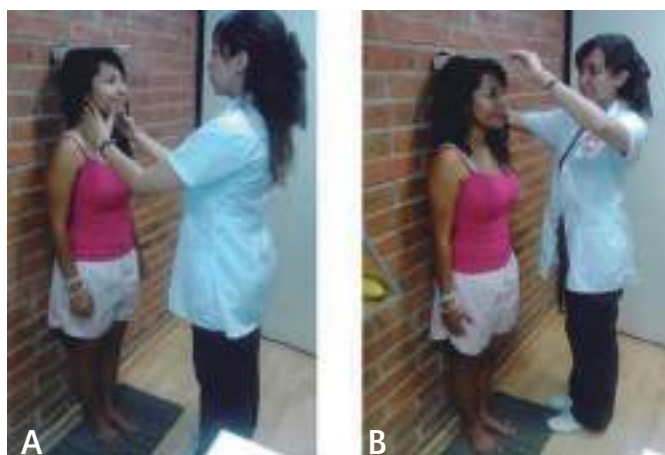


Figura 16-5. Técnica para medición de talla (Instalaciones U. Iberoamericana León).

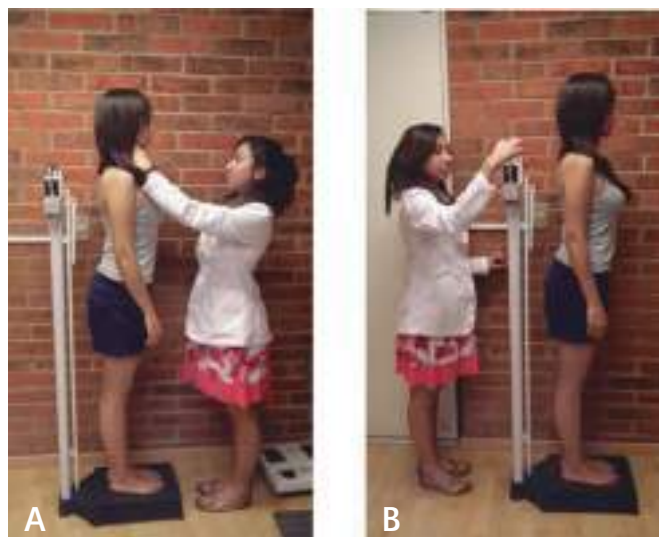


Figura 16-4. Técnica para medición de peso (Instalaciones U. Iberoamericana León).



Figura 16-6. Técnica para medición de cintura (Instalaciones U. Iberoamericana León).



Figura 16-7. Técnica para medición de cadera (Instalaciones U. Iberoamericana León).

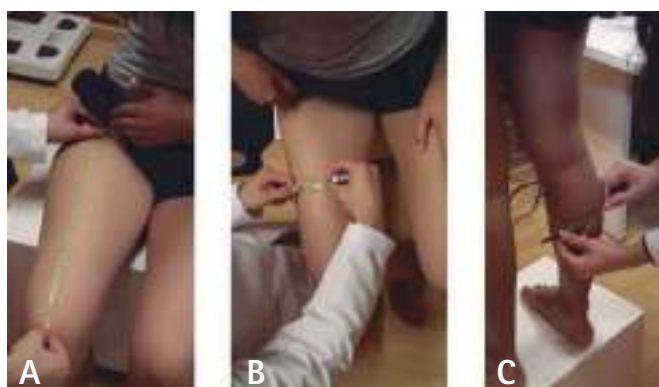


Figura 16-8. Técnica para medición de muslo y pantorrilla (Instalaciones U. Iberoamericana León).



Figura 16-9. Técnica para medición de cuello (Instalaciones U. Iberoamericana León).



Figura 16-10. Técnica para evaluación de peso y composición corporal con bioimpedancia (Instalaciones U. Iberoamericana León).



Figura 16-11. Técnica para medición panículus tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco (Instalaciones U. Iberoamericana León).

Capítulo 18

Cáncer



Figura 18-1. Paciente con carcinoma epidermoide de región de cabeza y cuello.



Figura 18-2. Carcinoma epidermoide bucal con úlcera crateriforme de bordes indurados y elevados.



Figura 18-3. Paciente que muestra mucositis bucal por radioterapia.

Capítulo 20

Manejo odontológico del adulto mayor



Figura 20-1. Alteración de la superficie dorsal asociada a la edad.



Figura 20-2a. Várices linguales.



Figura 20-2b. Várice postraumática en mucosa yugal.



Figura 20-2c. Lazo venoso. Prueba de vitropresión positiva.



Figura 20-3. Gránulos de Fordyce.



Figura 20-4. Pigmentación melánica.



Figura 20-5. Pérdida de la dimensión vertical y queilitis comisural en una paciente portadora de una prótesis parcial removible.



Figura 20-6a. Estomatitis protésica (candidiasis subplaca).



Figura 20-6b. Toma de citología exfoliativa.



Figura 20-7. Epulis fisurado asociado a prótesis parcial.



Figura 20-8a. Leucoeritroplasia en borde lateral de lengua.



Figura 20-9. Hiposalivación. Lengua de aspecto cerebriforme.



Figura 20-8b. Carcinoma epidermoide de borde lateral de la lengua.



Figura 20-11. Atrición dental en un paciente de edad avanzada.



Figura 20-10. Periodontitis grave.



Figura 20-12. Caries radicular.



Figura 21-1. Granuloma piógeno.



Figura 21-2. Granuloma piógeno.



Figura 21-3. Gingivitis en la adolescencia.



Figura 23-1. Identificación de zona de dolor.

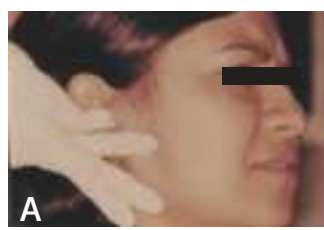


Figura 23-3. Palpación de la zona retrodiscal o bilaminar.



Figura 23-2. Palpación de la ATM.

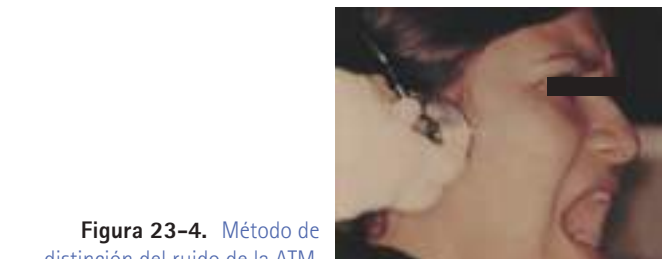


Figura 23-4. Método de distinción del ruido de la ATM.

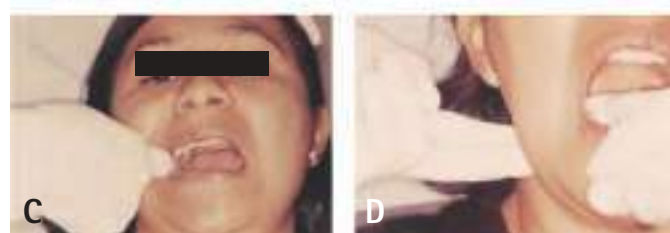
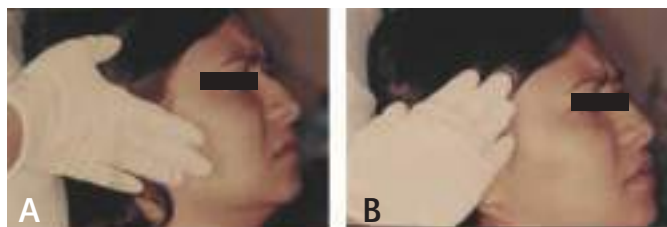


Figura 23-5. Palpación muscular.



Figura 23-6. Apertura máxima: 45 mm.



Figura 23-7. Protusiva: 10 mm, simétrico en la línea media.



Figura 23-8. Movimiento de lateralidad.



Figura 23-9. Guía anterior y de lateralidad.



Figura 23-10. Interferencias oclusales.



Figura 23-12. Encerado y prueba del guarda oclusal.



Figura 23-13. Migraña.



Figura 23-14. Síndrome miofascial doloroso (SMD).



Figura 23-15. Neuralgia trigeminal.



Figura 23-16. Disfunción interna ATM (DIATM).

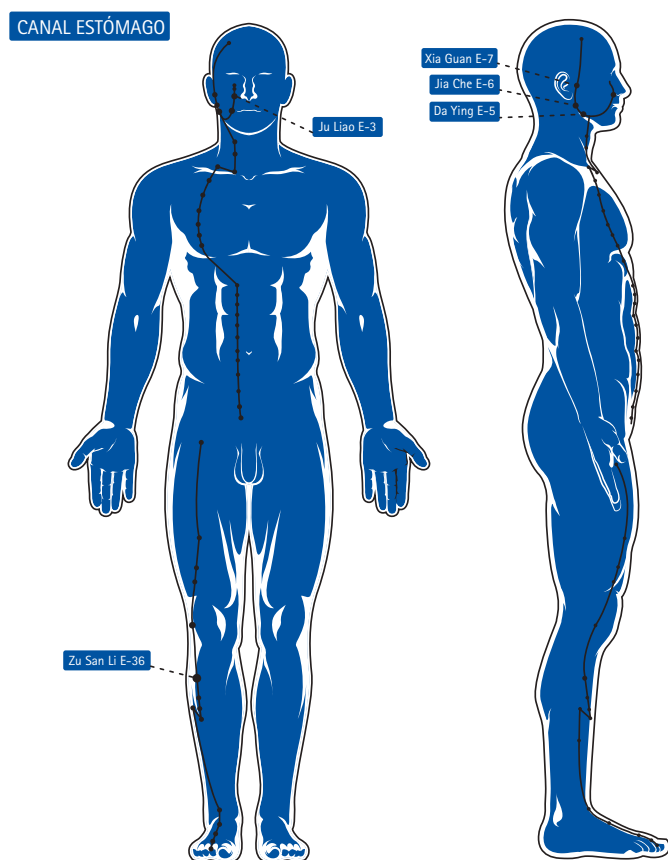


Figura 23-18. Canal del estómago.

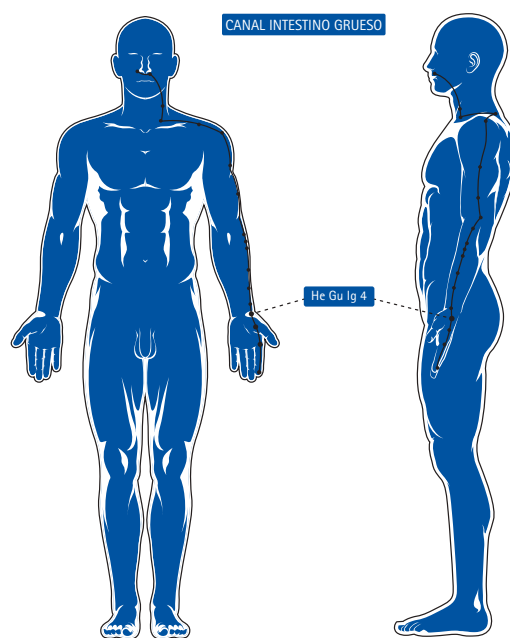


Figura 23-17. Canal del intestino grueso.

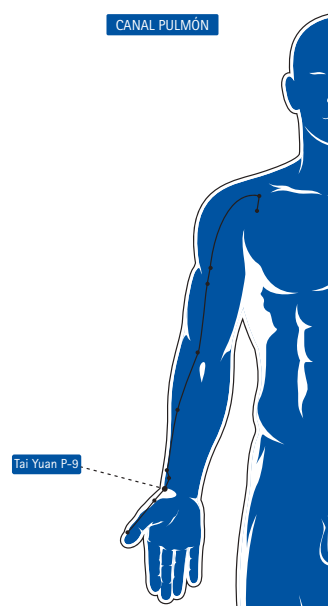


Figura 23-19. Canal de pulmón.



Figura 24-1. Hemangioma cavernoso del labio superior desde el nacimiento.



Figura 24-3. Misma paciente con angiopatía encéfalo-trigeminal con hemangiomas capilares que se extienden hasta la encía, mucosa bucal y probablemente el hueso alveolar.



Figura 24-2. Hemangiomas capilares faciales en una paciente con angiopatía encefalo-trigeminal (Síndrome de Sturge-Weber).

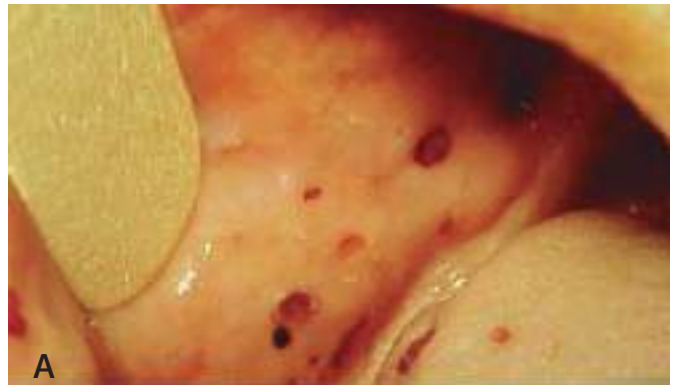


Figura 24-4. A) Petequias en mucosa de los carrillos, B) piel de la cara, brazos y piernas en un paciente masculino de 45 años con púrpura trombocitopénica.

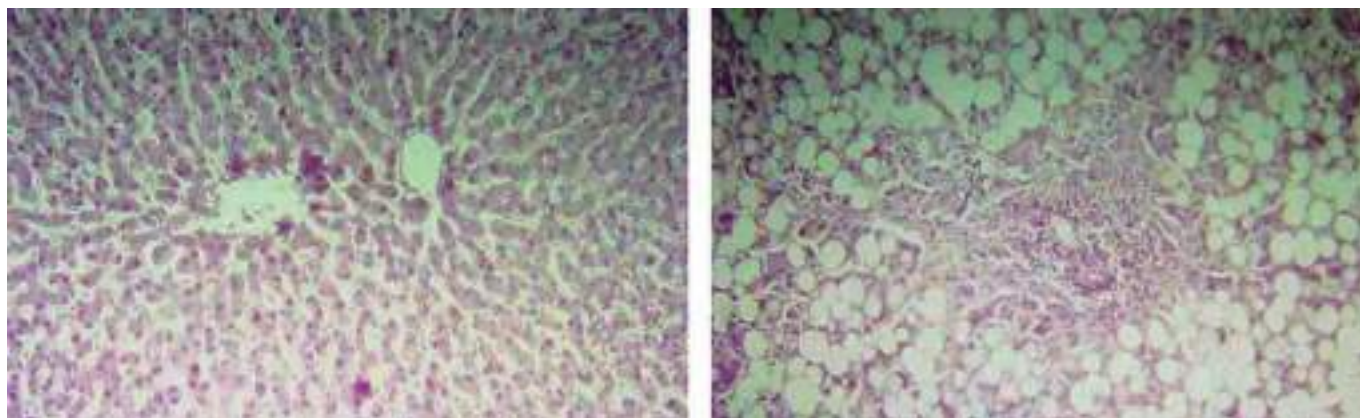


Figura 24-5. Cortes histológicos de un hígado normal (izquierda) en donde se observan los hepatocitos y los conductos biliares normales y un hígado con degeneración grasa (derecha) secundaria a alcoholismo crónico, con estenosis de los conductos biliares y desorganización del parénquima hepático.



Figura 24-6. Absceso perimaxilar en un paciente masculino de 37 años de edad, diabético no insulino dependiente.



Figura 24-7. Fascitis necrozante submandibular y cervical izquierda, en una paciente femenina de 67 años de edad, con diabetes mellitus no insulino dependiente que ha provocado la necrosis de piel, grasa y músculo cutáneo del cuello.

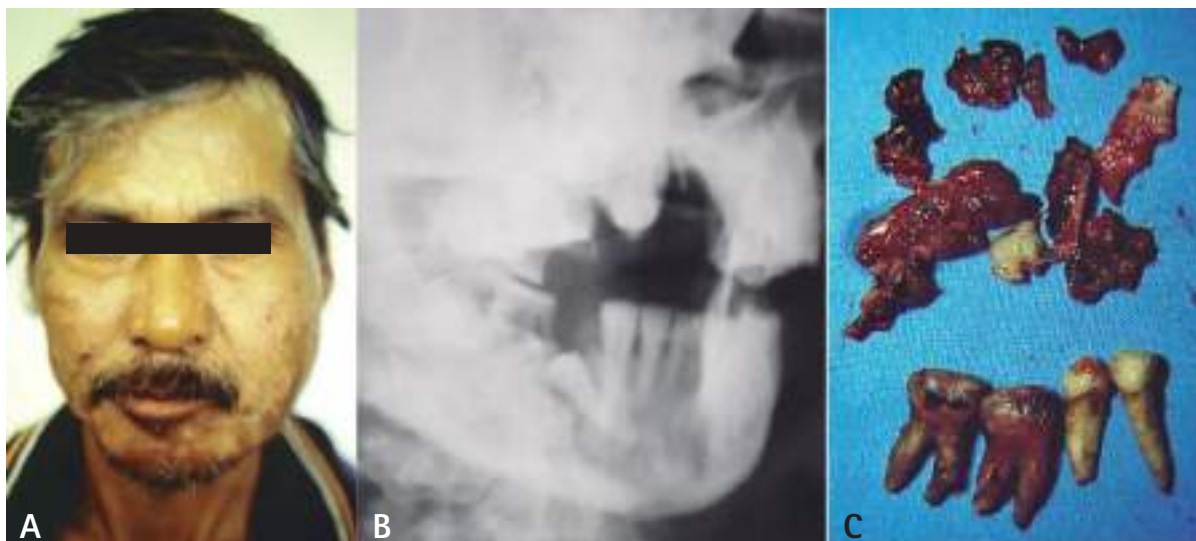


Figura 24-8. A) Paciente masculino de 43 años de edad, diabético no insulínico con osteomielitis mandibular. B) En la radiografía se observa la extensión de la infección que desestabilizó el cuadro diabético. C) Remoción de varios dientes y sequestró óseos del cuerpo mandibular izquierdo.



Figura 24-9. Paciente masculino de 69 años de edad, con CA de pulmón tratado con ácido zolendróico (Zometa®) IV para prevenir metástasis óseas, con osteonecrosis mandibular posextracción de terceros molares.



Figura 24-10. Paciente masculino de 63 años de edad, con tratamiento de bifosfonatos, por CA de próstata en fase IV. Osteonecrosis mandibular posextracciones múltiples.



Figura 28-1. Leucemia mieloide aguda. Manifestaciones gingivales acompañadas de afectación grave de la condición sistémica general.

Capítulo 28

Periodoncia



Figura 28-2. Hiposalivación asociada a fármacos anticolinérgicos usados por tiempo prolongado. Los pacientes experimentan xerostomía, resequedad, incremento de caries y periodontitis. Dificultad en el habla, en la formación de bolo alimenticio, en la fonación y cambios en el sentido del gusto. La hiposalivación también produce trastornos psicológicos de insatisfacción y frustración al involucrarse tantas funciones orales. Se observa resequedad, brillantez, eritema, fractura dental y cúmulo aumentado de biofilms dentales y periodontales.



Figura 28-5. Agrandamiento gingival por nifedipina.



Figura 28-3. A) Agrandamiento gingival por fenitoína, vista clínica. B) Vista histológica.



Figura 28-4. Agrandamiento gingival por ciclosporina. La intensidad inflamatoria depende del biofilm periodontal. Distintos pacientes.

Índice booksmedicos.org

NOTA: Los números de página en **negritas** indican cuadros y en *cursivas* corresponden a figuras.

A

- Abciximab, 75
Absceso
 perimaxilar, 493, 634
 pulmonar, 16
Absorciometría dual de rayos x (DEXA), 337
Abuso de sustancias, 359
 manejo odontológico del paciente con, 359
Acatasia, 539
Accidente cerebrovascular, 361, 411
 consideraciones farmacológicas, 363
 diagnóstico, 362
 etiología y patogenia, 361
 manejo odontológico, 362
 manifestaciones orales, 363
 tratamiento médico, 362
Acción antimicrobiana, 477
Acenocumarol, 72, 262
Acetaminofén, 498
Acetilcolina, 472
Aciclovir, 130, 241
Ácido(s)
 μ-aminocaproico, 139
 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), 347
 acetilsalicílico, 45, 72, 253, 281
 aminocapróico, 489
 ε-aminocapróico, 566
 fólico, 224, 330
 g-aminobutírico, 34
 graso(s),
 insaturados, 338
 linoleicos, 338
 monoinsaturados, 338
 omega 3, 338
 omega 6, 338
 polinsaturados, 338
 saturados, 338
 trans, 338
 homovanílico (HVA), 347
 láctico, 67
 tranexámico, 489, 529, 566
 tricloroacético, 121
 valproico, 369
 zoledrónico, 545
Acinesia, 364
Acné, 39
Acromegalia, 184
Acropaquia, 195
Actinomicosis, 434
Activación plaquetaria, 247
Actividad
 digestiva, 476
 plaquetaria, 247
 defectos de, 253
Acupuntura, 471
 aplicaciones odontológicas, 474
 puntos de estimulación, 474
 para cara, 474
 para estómago, 474
Adaleen, 281
Adalimumab, 281
Adalcan, 281
Adamantanos, 301
Adenohipófisis, 192
Adicción(es), 33, 510
 a drogas, 35
 ilegales, 33
 al tabaco, 33
 alcohol y, 34
 manejo odontológico, 35
Adolescencia, manifestaciones bucales, 435
Adrenalina, 196, 272
Adrenocorticotropica (ACTH), 184
Adulto mayor, 393
 accidente cerebrovascular en, 411
 alteración de superficie dorsal asociada a la edad, 395
 angina de pecho en, 406
 arritmias en, 406
 artritis reumatoide en, 415
 caídas y, 402
 cambios,
 bucales asociados a la edad, 395
 dentales, 400
 sensoriales, 398
 cáncer en, 404, 416
 características de padecimientos sistémicos en, 404
 composición corporal, 394
 condiciones médicas comunes, 404
 consulta odontológica, 405
 cuidados médicos del, 401
 depresión en, 412
 diabetes mellitus y, 408
 educación sobre higiene bucal, 422
 efectos adversos e interacciones medicamentosas, 421
 en la consulta dental, 404
 endodoncia en, 423
 enfermedad(es),
 cardiovasculares en, 405
 coronarias y, 406
 de Alzheimer en, 410
 de Parkinson en, 412
 pulmonar en, 407
 reumatológicas en, 413
 sistémicas en, 404
 esperanza de vida, 392
 estado emocional o afectivo del, 395
 hipertensión arterial en, 405
 infarto del miocardio en, 406
 insuficiencia cardíaca en, 407

- manejo odontológico del, 392, 404, 627
 modificación de factores de riesgo, 404
 mucosa bucal y, 395
 nervios y musculatura, 398
 operatoria dental y prótesis, 422
 ortodoncia en, 423
 periodonto y, 399
 prevención de enfermedades, 403
 procedimientos odontológicos en, 421
 reacciones adversas a la administración de medicamentos, **417**
 rehabilitación bucal en, 422
 salud ósea, 403
 vacunas, 403
 valoración del, 404
Afectividad, 28
Afta(s), 130
 herpetiformes, 293, 621
 mayor, 294, 621
 menor, 293, 621
 multiplicidad, 293
Ageusia, 73, 382
Agorafobia, 27, 345
 sin historia, 346
Agotamiento linfocitario, 242
Agrandamiento gingival, 49, 241, 616
 fármacos asociados con, **49**
 por ciclosporina, 543, 636
 por fármacos, 49
 por fenitoína, 49, 543, 636
 por nifedipina, 544, 636
Agranulocitosis, 235
Agregación plaquetaria, 247
Agua corporal, 337
Albúmina, 329
Alcoholismo, 34, 510
 crónico, 35, 144
Aldosterona, 185
Aldosteronismo, 56
Alendronat, **497**
Alérgeno(s), 271
 al aire libre, 304
 de interior, 304
 evitación del, 272
 inhalación de, 305
 listado de, **274**
Alergias, 511, 574
 al látex, 575
 consideraciones para ortodoncia, 575
 al níquel, 574
 consideraciones para ortodoncia, 575
 manifestaciones bucales, 276
Aletargamiento, 369
Aliento
 cetónico, 210
 urémicos, 152
Alimentación
 al seno materno, 430
 correcta, 326, 338
Alimentos
 cariogénicos, **529**
 no cariogénicos, **529**
Alteración(es)
 al sistema inmunitario innato, 137
 celular asociada a tabaquismo, 386
 cromosómicas, 530
 cualitativas leucocitarias, 233
 de desarrollo dental por fármacos, 43
 de hemostasia primaria, plaquetarias, 251
 vasculares, 250
 de la coagulación, 257
 de la hemostasia secundaria, 257
 del ánimo, 38
 del sentido del gusto, 44
 dentales, 42
 en el funcionamiento plaquetario, 254
 en los eritrocitos, 540
 en secreción salival, 43
 endocrinas,
 cambios buco-dentales, 184
 cambios corporales, 183
 cambios funcionales, 183
 gastrointestinales, 408
 hemostáticas, 137, 138
 hepáticas, 136, 557
 intestinales, 316
 leucocitarias, consideraciones farmacológicas, 235
 neuromusculares, 50
 fármacos asociados con, **50**
 por fármacos, 41
 relacionadas con el aparato digestivo, 311, 622
 renales, 150
 valoración de, 150
Alucinógenos, 37
Alzheimer, 35
Amantadina, 301
American Academy of Periodontology (AAP), 13
Heart Association (AHA), 154, 518
Society of Anesthesiologists (ASA), 5
 evaluación de riesgo anestésico, 6
Amilasas, 319
Amiloidosis, 251
Amisulprida, 470
Amitriptilina, 31, 432
Amoxicilina, 271, **427**
Ampicilina, 271
Ampollas bucales, 47
Anabolismo, 183
Anafilaxia, **272**, **273**
 mediadores químicos, **272**
Analgesia con acupuntura, 471
Analgésicos, 490
Anamnesis, 139
Anemia(s), 138, 221
 aplásica, 540
 clasificación, 222
 de células falciformes, 224, 540, 566
 consideraciones para ortodoncia, 566
 de Cooley, 224
 de Fanconi, 236
 de origen genético, 224
 del Mediterráneo, 224
 diagnóstico, 225
 drepanocítica, 224, 228
 ferropénica, 223, 229, 330
 hemolíticas, 224
 adquiridas, 225
 hipocrómicas microcíticas, 222
 macrocíticas, 223
 manejo,
 odontológico, 226
 protésico, **559**
 manifestaciones,
 bucales, 229
 clínicas, 222
 megaloblásticas, 223, 543
 normocítica normocrómica, 151, 222
 nutricionales, **223**
 perniciosa, 329
 tratamiento médico, 225
Anestesia, 465
 dolorosa, 465
 general, **498**, 499
 criterios para decidir el uso de, **498**
 local, 498
Anestésicos
 cálculo de dosis máxima de, **526**
 locales, 275, 517, 609
Anfetaminas, 36, 360
Angina de Ludwig, 409
Angina de pecho (AP), 65, 537, 584
 clasificación, **67**
 consideraciones farmacológicas, 70
 cuadro clínico, 67

- diagnóstico, 67
- estable,
 - manejo odontológico del paciente con, 68
 - o típica, 66
- estudios complementarios, 69
- inestable, 66, **67**, 68
- manejo,
 - dental del paciente con, 68
 - odontológico del paciente con, **71**
- manifestaciones bucales, 73
- Prinzmetal, 66, 73
- tratamiento médico, 67
- variante, 66, 68
- Angioedema, 47
 - fármacos asociados con, **48**
- Angiopatía encéfalo-trigeminal, 487, 633
- Angioplastia, 508
 - percutánea coronaria transluminal, 67, 75
- Angustia por ansiedad de separación, 345
- Anhedonia, 350
- Anillo de Waldeyer, 244
- Anorexia, 352
 - consideraciones para ortodoncia, 575
 - cuadro clínico, 353
 - curso y pronóstico, 353
 - diagnóstico, 353
 - etiología y patogenia, 352
 - nerviosa, 329, 353
 - tratamiento, 354
- Anquilosis, 278
- Ansiedad, 26, 29, 344, 357
 - anticipatoria desencadenada, 345
 - generalizada, 29, 344
 - grave, 25
 - síntomas de, 346
- Ansiolíticos, 37, 356
- Antagonistas
 - b-adrenergicos, 83
 - de los canales de calcio, 83
- Antecedentes personales
 - patológicos, psicológicos y sociales, 2
- Antiagregantes plaquetarios, 220, 507
- Antiarrítmico(s), 83
 - clase I, 83
 - clase II, 83
 - clase III, 83
 - clase IV, 83
 - empleados con mayor frecuencia, 83
 - estabilizadoras de membranas, 83
 - mecanismo de acción, 83
- Antibiograma, 240
- Antibióticos, 155
- Anticoagulantes, 49, **419**, 488
 - orales, **72**, **264**
 - fármacos que potencializan a, **264**
- Anticoncepción oral, 435
- Anticonceptivos orales, 431
- Anticuerpos antinucleares (ANA), 47
- Antidepresivos, 35, 356, 412
 - atípicos, **348**
 - efectos secundarios, **348**
 - interacciones medicamentosas, **349**
 - tetracíclicos, **348**
 - tríclicos, 30, **348**, 360
- Antiepilépticos, 64
- Antifúngicos, 156
- Antígenos leucocitarios humanos (HLA), 169, 171, 526
- Antihipertensivos, 57, 61, **419**
 - interacciones medicamentosas, **63**
 - reacciones secundarias, **62**
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 49, 179, 196, **281**, 416
 - efectos colaterales, 573
- Antimetabolito, 173
- Antimicrobianos, 43, 103, 490
- Antineoplásicos, 240
- Antinutrientes, 328
- Antipalúdico, 416
- Antiplaquetarios, 488
- Antirretrovirales, reacciones secundarias orofaciales, **133**
- Antitrombóticos, 490
- Antivirales, 156
- Aparato
 - cardiovascular, 394
 - digestivo, 311, 394
 - genitourinario, 394
 - locomotor, 394
 - respiratorio, 394
- Apnea
 - características clínicas, 308
 - del sueño, 184
 - central, 308
 - mixta, 308
 - obstructiva, 308
 - etiología, 308
 - hípnica obstructiva, 308
 - obstructiva del sueño, 336
 - tratamiento, 308
- Apoptosis fibroblástica, 49
- Aprendizaje, 345
- Arava, **281**
- Ardor bucal crónico, 467
 - aspectos clínicos, 468
 - por agentes,
 - físicos, 467
 - microbianos, 467
 - químicos, 467
- Arginina vasopresina (AVP), 184
- Aririprazol, **350**
- Arritmia, 518, 557
- Arritmia cardíaca, 81
 - adecuaciones durante la consulta, 84
 - consideraciones farmacológicas, 85
 - estudios complementarios, 84
 - evitar anestesia general, 84
 - evitar interacciones medicamentosas, 84
 - manejo,
 - de pacientes en consulta dental, **86**
 - médico, 83
 - odontológico, 84
 - precautorio de condiciones sistémicas, 84
 - manifestaciones,
 - bucales de, 85
 - clínicas, 82
 - recomendaciones durante la consulta, 84
 - reducir las situaciones de estrés, 84
 - seleccionar anestésico local, 84
 - usar con precaución equipos eléctricos, 84
 - vasoconstrictor adecuado para, 84
- ART (prueba de reagina automatizada), 123
- Arterioloesclerosis, 57
- Articulación temporomandibular (ATM), 280, 398, 455, 572
 - criterios diagnósticos y terapéuticos, 461
 - etiología, 455
 - examen físico, 460
 - método de distinción del ruido de la, 460
 - palpación de, 460
- Artritis
 - gonocócica, 119
 - juvenil idiopática, 572
 - consideraciones para ortodoncia, 572
 - reumatoide (AR), 17, 243, 278, 415, 559
 - capacidad manual, 283
 - consideraciones farmacológicas, 282
 - etiología y patogenia, 278
 - fármacos empleados en, **281**

impacto odontológico, 279
 limitación ATM, 283
 limitación motora, 283
 manejo médico, 279
 manejo odontológico, 280
 manejo protésico, **560**
 manifestaciones bucales, 282
 manifestaciones clínicas, 279
 periodontitis y, 17, 278
 plan de tratamiento, 282
 profilaxis antibiótica, 283
 tratamiento médico, 283
 Artropatías autoinmunitarias, 490
 Artroplastia total, 108
 ASA (*American Society of Anesthesiologists*), 502
 Ascitis, 94, 136, 144
 Asma, 304, 567
 bronquial, 271, **273**
 consideraciones farmacológicas, 306
 elementos desencadenantes para, **304**
 etiología y patogenia, 304
 factores de riesgo, **304**
 grave, 306
 manejo odontológico, 305
 manifestaciones, clínicas, 305
 orales, 306
 tratamiento médico, 305
 Aspergilosis, 382
 Aspiración, **580**
 Atención
 bucal, 4
 dental,
 aspectos psicológicos, 4
 identificación del riesgo médico del paciente, 4
 paciente sistemáticamente comprometido, 4
 odontológica,
 niveles de riesgo, 3
 personalizada, 3
 Ateromas, 13, 65
 Aterosclerosis, 13, 57, 65, 197
 factores de riesgo, **65**
 Atetosis, **529**
 Atomoxetina, 352
 Atresia
 de válvula aórtica, 87
 pulmonares, 87
 tricuspid, 87
 Atrexel, **281**
 Atrición dental, 629
 Atrofia anémica, 157
 Auscultación, **579**
 Autismo, 529
 Autoanticuerpos, **277**
 Autoantígenos, **277**, 278

Autoclisis, 476
 Autoinmunidad tipo II, 278
 Avances médicos, 3
 Azatioprina, **174**, 279, **281**
 Azatrillem, **281**
 Azoemia, 157
 Azulfidina, **281**

B

Bacteriemia, 18, 213
 posibilidades de desarrollar infección a distancia, 103
 transitoria, 105
 Barbitúricos, 306, **419**, 428
 Basofilia, 231
 Basofilopenia, 233
 Basofilos, 218
 Benzodiacepina, 35, **499**
 criterios para seleccionar, **499**
 Betametasona, **187**
 Bifosfonatos, 50, 379, 380, **419**, 430, 505, 515, 544, 573
 efectos colaterales, 573
 implicaciones de endodoncia por el uso de, 515
 Bilirrubina sérica total, 137
 Bilis, 136
 Bioética, 603
 Biofilm, 11
 dentales, 434
 dentobacterianos, 158
 microbiano, 12
 periodontales, 434, 441
 supragingival, 17
 Biometría hemática (BH), 61, 140, **221**, 255
 Bisturí eléctrico, 84
 Bisulfitos, 275
 Bloqueadores
 a-adrenérgicos, **196**
 b-adrenérgicos, **196**
 de los canales de calcio, 544
 Bloqueo cardíaco, 81, 82
 Boca, 39
 seca, 39
 Bocio, 192, 195, 584
 multinodular tóxico, 192
 simple, 192
 tirotóxico, 192
 Bolo alimenticio, 353
 Bolsas periodontales, 381
 Botiquín de urgencias en odontología, 605
 Brackets de autoligado, 566
 Bradiarritmia, 81, 82, 406
 Bradicardia por depresión del automatismo sinusal, 82

Bradicinesia, 363, 364, 412
 Bronquitis, 16
 Bruxismo, 39, 365, 551
 abordaje en el individuo con, 555
 alteraciones locales por, **554**
 céntrico, 39, 551
 consciente, 551
 del sueño, 551, 553
 diseño protésico adecuado, 556
 e implantes, 556
 epidemiología, 553
 etiología, 552
 excéntrico, 39, 551
 factores,
 morfológicos, 553
 patofisiológicos, 552
 psicológicos, 552
 manejo del, 554
 momento de decidir o iniciar la rehabilitación, 556
 nocturno, 551
 procedimientos clínicos, 555
 tipos de, **554**
 uso permanente del guarda oclusal, 556
 valoración del paciente con, 554
 Bulimia nerviosa, 352
 consideraciones para ortodoncia, 575
 cuadro clínico, 353
 curso y pronóstico, 353
 diagnóstico, 353
 etiología y patogenia, 352
 tratamiento, 354
 Bypass, 76, 106

C

Cacogeusia, 64, 73
 Calcio, 149
 metabolismo del, 149
 Calidad de vida, 385, 438
Campylobacter rectus, 441
 Canal
 de pulmón, 632
 del estómago, 632
 del intestino grueso, 632
 Cáncer, 375, 416, 626
 bucal, 28, 376
 contacto inicial con el paciente, 376
 cérvicouterino, 119
 complicaciones,
 agudas, 416
 crónicas, 416
 de cabeza y cuello, 375, 506
 contacto inicial con el

- paciente, 376
- de próstata, 404
- manejo odontológico previo, 376
- medidas preventivas, 377, 381
- oral, 19, 591
 - riesgo de, 591
- óseo, 505
- pancreático, 408
- preparación odontológica, 375
- pulmonar, 33, 385
- riesgos de daño en mucosa, 416
- tratamiento, 380
- tratamiento oncológico, 375, 378
 - ruta a seguir por el odontólogo, 378
- valoración de la salud bucal inicial, 376
- Candida*
 - albicans*, 97, 128, 209, 409
 - no albicans*, 128
- Candidiasis bucal, 128, 192
 - atrófica, 128
 - diagnóstico, 129
 - hiperplásica, 129
 - seudomembranosa, 128
 - tratamiento, 129
- Candidiasis
 - crónica atrófica, 211
 - oral, 50
 - subplaca, 397, 628
- Capnocytophaga*, 435
 - gingivalis*, 19
- Carbamazepina, 464
- Carbamizol, 195
- Carcinoma(s)
 - cérvico-uterino, 404
 - de células escamosas, 120
 - epidermoide, 629
 - bucal, 375, 627
 - de región de cabeza, 375
 - de región de cabeza y cuello, 626
 - escamoso de región sublingual, 617
 - hepático, 137
 - oral de células escamosas, 19
 - verrugoso, 120
- Cardiólogo, 75
- Cardiomiopatías infecciosas, 54
- Cardiopatías congénitas, 86
 - consideraciones farmacológicas, 90
 - daño o gravedad inicial, 88
 - después de una intervención quirúrgica, 88
 - estudios complementarios, 88
 - factores de riesgo, 526
 - malformaciones, 88
- manejo,
 - médico, 87
 - odontológico, 88
 - quirúrgico, 88
- manifestaciones bucales de, 90
- más frecuentes, 89
- momento quirúrgico, 88
- obstrucciones, 87
- permanencia del problema, 88
- presentación clínica y manejo médico, 89
- recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 88
- signos disfuncionales cardíacos, 88
- Cardiopatías coronarias, 65, 518, 557
 - etiología y patogenia, 65
- Cardiopatías isquémica, 66
 - patogenia, 66
- Cardiorreguladores, 70
 - de uso odontológico, 72
 - interacciones medicamentosas entre fármacos, 72
- Caries, 39, 43, 280
 - condiciones dentales, 586
 - enfermedades sistémicas y, 586
 - estatus de, 441
 - factores de riesgo, 586
 - locales, 586
 - factores protectores o preventivos, 586
 - formulario de valoración de riesgo de, 587
 - guía de manejo de pacientes, 588
 - por radiación, 379
 - radicular, 401, 629
 - riesgo de, 586
- Carta de consentimiento informado, 601
- Catabolismo, 183
- Catecolaminas, 185, 194
 - endógenas, 517
- Cateterismo cardíaco, 67
- Cavidad oral
 - alteraciones de la, 531
 - efecto de medicamentos, 530
 - fármacos con efectos secundarios en, 419
 - lesiones y alteraciones por fármacos, 615
 - padecimientos congénitos y, 531
 - reacciones adversas por medicamentos, 615
- Cefalea episódica, 463
- Ceguera, 207
- Celularidad mixta, 242
- Célula(s)
 - acinares, 476
 - cebadas, 271
 - cerebrales, 607
 - de Kupffer, 144
 - de Langerhans, 395
 - de Purkinje, 530
 - de Reed-Sternberg, 242
 - epiteliales, 285
 - escamosas, 121
 - hematopoyéticas, 170
 - sanguíneas, 217, 218
 - senescentes, 393
 - acumulación de, 393
- Celulosa oxidada, 489
- Cemento, 400
- Centellografía, 296
- Cera para hueso, 489
- Cetoacidosis, 410
- Chlamydia pneumoniae*, 13
- Choque
 - anafiláctico, 271, 273
 - cardiogénico, 75
 - eléctrico sincronizado, 83
 - hipoglucémico, 410
- Cianosis
 - tardía, 87
 - temprana, 87
- Ciclo
 - de Krebs, 185
 - menstrual, 435
 - vigilia-sueño, 352
- Ciclofosfamida, 279, 281
- Ciclosporina, 174, 543
- Cinecatequinas, 121
- Ciprofloxacino, 234
- Circunferencia de cintura, 333
- Cirrosis, 136, 557
 - consideraciones farmacológicas, 141
 - estudios complementarios, 140
 - hepática, 225
 - impacto odontológico, 138
 - manejo,
 - médico, 137
 - odontológico, 138
 - manifestaciones,
 - bucales, 141
 - clínicas, 136
 - patogenia, 136
 - plan de tratamiento, 142
 - por alcoholismo, 141
 - selección farmacológica, 138
 - susceptibilidad infecciosa, 138
- Cirugía
 - bariátrica, 339
 - bucal, 247, 445
 - de *bypass*, 319
 - de derivación, 508
 - de ortodoncia, 571
 - maxilofacial, 485, 490

oral, 485, 488, 490, 633
 periodontal, 72
 Cisticercosis, 366
 Citocinas, **272**
 proinflamatorias, 18
Citomegalovirus, 13
 Citoplasma, 121
 Civemelina, 480
 Claustrofobia, 27
 Clindamicina, **427**
 Clonazepam, 432
 Clopidogrel, 75, 78
 Clorhexidina, 43, 571
 Clorhidrato de difenhidramina, 275
 Coagulación, 248
 deficiencia en factores de, 565
 factores de, 266
 intravascular diseminada (CID), 491
 Coagulopatías
 heredadas, 565
 secundarias, 262, 265
 a disfunción hepática, 488
 manejo dental del paciente con, **266**
 manejo odontológico del paciente con, 265
 manifestaciones bucales, 266
 terapia anticoagulante y, 262
 Coartación de la aorta, 87
 Cocaína, 36, 360
Coccidioides immitis, 133
 Colágeno microfibrilar
 hemostático, 489
 Colesterol, 14
 Colitis ulcerosa, 316, 317
 manejo odontológico de pacientes con, **318**
 tratamiento médico, 316
 Coma diabético, 209, 410
 Comida rápida, 331
 Complejo dentino-pulpar, 400
 Compresión
 hepática, 144
 torácica, 607
 COMT (inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa), 364
 Condiloma
 acuminado, 119
 lata, 122
 Condones, 122
 Conducta de evitación, 345
 Conducto arterioso, 87
 persistencia del, 87
 Conexión venosa pulmonar
 anómala total, 87
 Conjuntivitis alérgicas, 271, **273**
 Consentimiento informado, 600
 Consulta odontológica, 25

conducta en la, 25
 contacto visual, 26
 influencia de estado de ánimo, 25
 nivel de consciencia o vigilia, 26
 orientación de tiempo y espacio, 26
 Consultorio dental, diez urgencias
 médicas más frecuentes en, **526**
 Convulsión(es)
 atónicas, 368
 atónicas, **367**
 clasificación, **367**
 focales, 366
 generalizadas, 366
 tonico-clónicas, 366
 mioclónicas, **367**, 368
 neonatales, **367**
 parciales, 366
 complejas, 366
 simples, 366
 sin clasificar, **367**
 tónicas, **367**
Cor pulmonale, 82, 408
 Corazón
 palpitaciones o problemas del, 584
 sonidos anormales del, 584
 Corea de Sydenham, 90
 Coronavirus, 300
 Corpúsculos gustativos, 468
 Corticoides, 491
 Corticosteroides, 188, **281**, 509, 573
 consideraciones farmacológicas, 191
 efectos colaterales, 573
 equivalencia entre, **187**
 impacto odontológico, 188
 manifestaciones bucales, 190, 191
 Corticoterapia, 194
 Cortisol, 185
 Cortisona, **187**
 Cortocircuitos
 de derecha a izquierda, 87
 de izquierda a derecha, 87
 Cotinina, 546
Craving, 355
 Creatinincasa (CK), 74
 Creatinina, **152**
 valores e interpretación clínica, **152**
 Cretinismo, 194
 Crioglobulinemia, 251
 Crioterapia, 121
 Crisis
 adrenal, 317
 de angustia, 345

con agorafobia, 346
 inesperada, 346
 recidivante, 346
 sin agorafobia, 346
 de ausencia, 366
 hipertensiva, 432
 Cryofaxol, **281**
Cryptococcus neoformans, 133
 Cuadriplejía espástica, 371
 Cuestionario de salud, 582, **583**
 Cultivos bacterianos con
 antibiograma, 191
 Cumarina, 420
 Cytosan, **281**

D

Daño
 cerebral, 568
 irreversible, 203
 dental, 471
 hepático acumulado, 113
 renal, 151
 fármacos que provocan, 156
 vascular, 614
 algoritmo de, 14, 614
 Dapsona, 289
 Debilidad, 195
 Deflazacort, **187**
 Degeneración adiposa, 143
 Delirio, 354, 401
Delirium tremens, 35
 Demencia, 401
 Densitometría, 414
 Deontología, 603
 Depleción, 242
 Depresión, 25, 26, 30, 347, 357, 412
 criterios para el diagnóstico, **30**
 emocional, 431
 fases del tratamiento, **348**
 grave, 350
 manejo odontológico de paciente, 357
 mayor, **30**
 menor, **30**
 pronóstico, 348
 signos y síntomas, **30**
 tratamiento, 348
 farmacológico, **348**
 Dermatitis por contacto, **286**, 292, 520
 Dermatopatías, 195
 Derrame cerebral, 10, 584
 Desarrollo dental anómalo, **43**
 Desfibriladores automáticos, 407
 Deshidratación, 322, 403

- Desipramina, 31
- Desmineralización ósea, 433
- Desnutrición, 5, 320, 527
- aguda, 322
 - clasificación, 321
 - de Waterlow, 321
 - internacional de, **322**
 - consecuencias, 326
 - consideraciones farmacológicas, 329
 - cuadros clínicos, 322
 - de primer grado, 322
 - de segundo grado, 322
 - de tercer grado, 322
 - energéticaproteínica, 528
 - epidemiología, 320
 - estudios complementarios, 329
 - etiología, 321
 - factores de riesgo, 321
 - grado de, 329
 - infantil, 321
 - lista de categorías, **322**
 - manejo odontológico, 328
 - manejo odontológico de pacientes con, **330**
 - manifestaciones bucales, 329
 - mixta, 323
 - prevención y tratamiento, 326
- Desorden(es)
- mental, 345
 - psicológicos, 344, 361
 - manifestaciones bucales del paciente con, 361
 - psiquiátricos, 344, 361
 - manifestaciones bucales del paciente con, 361
- Desviaciones coronarias, 75, 76
- Dexametasona, **187**, 292
- Diabetes gestacional, 203, 332
- Diabetes insípida, 185
- Diabetes mellitus, 2, 15, 197, 502, 536, 557, 570, 584
- cambios bucales en, 210
 - clasificación, 199
 - complicaciones, 203
 - crónicas, 204
 - metabólicas agudas, 203
 - consideraciones, farmacológicas, 210
 - para ortodoncia, 570
 - control glucémico, 207
 - defectos metabólicos, 199
 - enfermedad periodontal y, 212
 - epidemiología, 197
 - estudios complementarios, 209
 - gestacional, 426
 - insulinodependiente, 491
 - manejo odontológico, 206, **213**
 - manifestaciones clínicas, 203
 - medicina en odontología, 200
- objetivos del tratamiento médico, **206**
- tipo 1, 199
- clasificación, **201**
 - epidemiología, 200
 - etiopatogenia, 200
 - factores ambientales, 201
 - factores autoinmunitarios, 202
 - factores genéticos, 201
- tipo 2, 199, 202
- etiología y patogenia, 202
 - factores ambientales, 202
 - factores genéticos, 202
- tratamiento,
- de endodoncia, 514
 - médico, 204
- Diálisis, 151
- impacto odontológico, 164
 - manejo odontológico, 165
 - manifestaciones bucales, 166
 - observaciones sobre los procedimientos, 164
 - peritoneal, 164
 - plan de atención odontológica, 166
 - protocolo sugerido para, **165**
- Diarrea, 195, 491
- Dicumarol, 194
- Diente(s)
- acumulación bacteriana en, 11
 - coloraciones extrínsecas, 43
 - de destornillador, 123
 - de Hutchinson, 123
 - de lactantes, 43
- Dieta(s)
- adecuada, 326
 - alta,
 - densidad energética, 328
 - en carbohidratos, 426
 - en contenido en micronutrientes, 328
 - bajo,
 - contenido de antinutrientes, 328
 - riesgo de contaminación, 328
 - cariogénicas, 426
 - completa, 326
 - contenido adecuado,
 - de grasas, 328
 - de proteínas, 328
 - correcta, 326
 - de menores con malnutrición moderada, 328
 - equilibrada, 326
 - inocua, 326
 - nutrientes, 326
 - suficiente, 326
 - variada, 326
- Difenhidramina, 276
- Digitálicos, 85
- Digoxina, **72**
- Dinorfinas, 471
- Disbiosis, 8
- Disestesias, 80, 163, 465
- Disfagia, 365
- Disfunción
- interna, 632
 - mitocondrial, 393
 - neurológica, 35
 - plaquetaria, 252
 - fármacos que pueden generar, **254**
 - manejo odontológico, **257**
 - manifestaciones clínicas, 254
 - renal, 150
 - impacto médico odontológico, 150
 - sexual, 152
- Disgeusia, 44, 64, 73, 163, 229, 371, **379**, 382, **389**, 432, 468, 509
- Disomnias, 552
- Disritmia, 82
- Disuria, 158
- Diuréticos, 59, 61, 419
- reacción liquenoide por, 73
- Dolor(es)
- acupuntura para el tratamiento del, 471
 - agudo, 471
 - coronario, manejo del paciente con, 70
 - craneofacial frecuentes, **465**
 - diagnóstico diferencial, **465**
 - crónico en odontología, 471
 - electroestimulación acupuntural para, 471
 - en odontología, 471
 - neuropático, 464
 - tratamiento quirúrgico, 465
 - paroxístico, 464
 - retroesternal paroxístico, 77
 - subesternal, **611**
 - torácico, 66
 - diagnóstico diferencial de, **69**
 - paroxístico de origen coronario, **69**
- Donepezil, 370
- Dopamina, 472
- Drogas
- abuso de, 36
 - adictivas, 33
 - alucinógenas, 37
 - dependencia de, 35
 - ilegales, 35
 - no lícitas, 36
- DVAPP (1-desamino8-d-arginina), 259

E

- Eclampsia, 425
Ecografía transcraneal, 364
Edema angioneurótico, 271, 276
Edentulismo, 211, 397
total, 387
Educación para la salud, **445**
Efélides, 317
Eikenella, 434
 corrodens, 441
Eje
 hipotálamo-hipofisiario, 183
 hipotálamo-hipófisis-adrenal, 479
Electroacupuntura, 475
Electroencefalograma, 366
Electroestimulación acupuntural, 471
Electrólitos, 149
 regulación de, 149
Eliptocitosis hereditaria, 224
Embarazo, 425, 444, 534, 630
 analgésicos que deben evitarse en, **429**
 antiinflamatorios que deben evitarse en, **429**
 cambios fisiológicos del, 425
 consideraciones farmacológicas, 428
 estados fisiológicos, 425
 estudios complementarios, 428
 frecuencia respiratoria en, 425
 manejo odontológico, 426
 manifestaciones bucales, 429
 periodontitis y, 426
 primer trimestre de, 428
 protocolo de manejo de la mujer, con planes de, **427**
 durante el, **427**
 tratamientos odontológicos, 427
Embolias, 584
 cerebrales, 411
Encefalitis tuberculosas, 366
Encefalopatía, 304
 hepática, 137, 144
Encía del fumador, 387
Endarteritis infecciosas, 443
Endocarditis, 443
 bacteriana, práctica de ortodoncia y, 563
 infecciosa, 91, 103
 aguda, 92, 104
 bacteriana, 517
 consideraciones especiales, 107
 consideraciones farmacológicas, 93
 estudios complementarios, 93
 etiología, 104
 manejo médico, 93, 105
 manejo odontológico, 93
 manejo odontológico de pacientes en riesgo de, 107
 manifestaciones bucales, 93
 manifestaciones clínicas, 92, 104
 pacientes de alto riesgo para, **106**
 prevención, 105, **106**, **107**
 pronóstico, 105
 recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 93
 régimen de profilaxis antibiótica, **107**
 subaguda, 92, 104
Endodoncia, 261, 423, 513
 arritmias y, 518
 bifosfonatos y, 515
 cardiopatías coronarias y, 518
 dermatitis por contacto y, 520
 diabetes mellitus y, 513
 endocarditis infecciosa bacteriana, 517
 enfermedades sistémicas y, 513
 enfermos de SIDA, 515
 hemofilia y, 261
 hipertensión arterial y, 517
 inmunosupresión por fármacos y, 516
 paciente VIH positivos y SIDA, 514
 radiación en cabeza y el cuello y, 515
 terapia anticoagulante y, 519
Endodoncista, 516
Endoprótesis, 67, 75, 508
Endorfinas, 471
Endotoxemia, 12, 213
Enfermedad(es)
 ácido péptica, 312
 características clínicas, 313
 consideraciones farmacológicas, 314
 etiología, 312
 manejo médico, 313
 manejo odontológico, 313
 manifestaciones bucales, 314
 ampollares de la mucosa oral, 285
 atróficas de la mucosa oral, 285
 bucal, 585
 infección por virus del papiloma humano y, **119**
 niveles de riesgo, 585
 caracterización de una, 5
 cardíaca, 525
 isquémica, 55
 cardiovascular (ECV), 13, 19, 54, 507, 537, 584, 616
 celíaca, 320, 330
 cerebrovascular, 361, 559
 coronaria, 16, 406
 de Addison, 187
 de Alzheimer, 370, 410, 559
 consideraciones farmacológicas, 371
 diagnóstico, 370
 etiología y patogenia, 370
 manejo odontológico, 370
 manifestaciones clínicas, 370
 tratamiento médico, 370
 de Crohn, 315
 consideraciones farmacológicas, 319
 manejo odontológico de pacientes con, **318**
 manifestaciones bucales, 319
 de Christmas, 258
 de glándulas salivales, 130
 de Graves, 194
 impacto odontológico, 195
 manejo médico, 195
 manejo odontológico, 195
 de Hodgkin, 242
 de injerto contra receptor, 175
 de origen autoinmunitario, 252
 de Parkinson, 27, 363, 412, 559
 consideraciones farmacológicas, 365
 diagnóstico, 364
 etiología y patogenia, 363
 manejo odontológico, 365
 manifestaciones bucales, 365
 tratamiento médico, 364
 de transmisión sexual, 117
 manejo odontológico de pacientes, 125
 de válvulas del corazón, 537
 de von Willebrand (EVW), 250, 252
 del aparato digestivo, 311
 dermatológica, 4, 46
 endocrinas, 408, 570
 gastrointestinales, 311, 622
 genéticas, 530
 de herencia poligénica, 55
 granulomatosa crónica, 233
 hematológicas, 217, 584, 618
 hepática, 136, 569, 584
 consideraciones para ortodoncia, 569
 infecciosas, 110, 616, 617
 infectocontagiosas, 5, 110, 585
 inflamatoria intestinal, 328

- injerto contra huésped, 382
- inmunitarias, 269, 559, **560**, 620
 - manejo protésico, **560**
- intestinales inflamatorias, 315
 - interacciones medicamentosas, **315**
- neurológicas, **354**, 410, 559, 568
- neuropsiquiátricas, 34, 344
- periodontal(es), 8, 11, 442, 539, 540
 - aspectos genéticos, 539
 - condiciones, 10
 - conexión periodontal-sistémica, 13
 - destructivas, 12
 - doble vialidad, 9
 - en órganos hematopoyéticos, 540
 - factores de riesgo, 10, 613
 - factores nutricionales, 19
 - fisiopatología, 11
 - identificación de riesgo, 442
 - tabaquismo y, 18
 - VIH y, 541
- psicótica, 25
- psiquiátricas, 38
- pulmonar, 407
- pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 16, 175, 306, 407
 - diagnóstico y tratamiento, 307
 - etiología y patogenia, 306
 - manejo odontológico de paciente con, 307
 - manifestaciones clínicas, 307
 - manifestaciones orales, 308
- pulmonares, 300
- renal, 149, 571
 - aguda, 150
 - cambios en piel y mucosas, 152
 - cambios gastrointestinales, 151
 - cambios hematológicos, 151
 - cambios inmunológicos, 151
 - cambios neurológicos y musculares, 152
 - cambios óseos, 152
 - cambios vasculares, 152
 - consideraciones farmacológicas, 155
 - consideraciones para ortodoncia, 571
 - crónica, **150**, 151
 - estudios complementarios, 155
 - etiología y patogenia, 151
 - grave, 510
 - impacto odontológico, 153
 - manejo médico, 152
 - manejo médico y odontológico, 154
 - manejo odontológico, 153
 - manejo por diálisis, 153
 - manifestaciones bucales, 157
 - manifestaciones clínicas, 151
 - plan de tratamiento, 158
 - selección farmacológica, 154
 - terminal, 151
- respiratorias, 16, 300
- reumatológicas, 413
- sistémicas, 4, **449**
 - provisión de cuidados dentales en casa, **449**
 - subyacentes, 190
- ulcerosas de la mucosa oral, 285
- vascular aterosclerótica, 14
- venéreas, 585
- viral aguda de vías respiratorias, 301
- Enfermos en etapa terminal, 450
- Enjuague bucal
 - de clorhexidina, **565**
 - fluorado, 240
- Envejecimiento, 392
 - características biológicas del proceso, 393
 - saludable, 403
 - teoría sobre el proceso de, 393
- Enzima
 - convertidora de angiotensina (ECA), 55, 72
 - fibrinolítica, 248
 - glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, 224
 - peptidil-arginina deiminasa (PAD), 277, 278
- Eosinofilia, 231
- Eosinófilos, 218
- Eosinopenia, 233
- Epiescleritis, 279
- Epigenética, 8
- Epilepsia, 365, 559, 568, 585
 - consideraciones farmacológicas, 369
 - diagnóstico, 368
 - etiología y patogenia, 365
 - manejo de urgencia, 369
 - manifestaciones clínicas, 366
 - manifestaciones orales, 369
 - recomendaciones en el manejo odontológico, 368
 - tratamiento médico y pronóstico, 368
- Epiligrinas, 288
- Epinefrina, 62, 84, **196**, 272, 363
 - anestésica, 276
- EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), 16, 306
- Epulis fisurado, 629
- Equimosis, 49, 238
- fármacos asociados con, **50**
- Eritema
 - gingival marginal, 293
 - marginado de la piel, 90
 - multiforme, 48, 285, **286**, 616, 620
 - crónico, 285
 - etiología y patogenia, 286
 - fármacos asociados con, **49**
 - impacto odontológico, 287
 - manejo médico, 287
 - manejo odontológico, 287
 - mayor, 285
 - menor, 285
 - plan de tratamiento, 287
 - secundario por furosemida, 48
 - violáceo, 221
- Eritrocitos, 218
- Eritrocitosis, 219
- Eritropoyesis, 149
- Eritropoyetina, 61, 149
- Erosión dental, 43
- Erupción dentaria, 192
- Escala del grado de riesgo del paciente, **525**
- Esclerosis
 - dentaria, 400
 - múltiple, 569
 - consideraciones para ortodoncia, 569
 - nodular, 242
- Escorbuto, 251
- Escherichia coli*, 158
- Esferocitosis hereditaria, 224
- Esmalte, 400
- Esofagitis, 312
 - fármacos causantes de, 312
- Esófago de Barret, 311
- Espermatozoides, 435
- Esplenomegalia, 144
- Esponja de gelatina, 489
- Esquistosomiasis, 366
- Esquizofrenia, 26, 29, 32
- Estado
 - de ánimo, 25
 - de aura, 27
 - de choque, 260
 - de gravidez, 426
 - de hiposalivación, 445
 - de inmunodeficiencia, 108
 - de inmunodepresión, 108
 - de nutrición en adultos, **335**
 - hiperglucémicos, 203
- Estasis sanguínea, 82
- Esteatosis hepática, 143
 - consideraciones farmacológicas, 146

exámenes complementarios, 145
 impacto odontológico, 144
 manejo,
 médico, 144
 odontológico, 144
 manifestaciones,
 bucales, 146
 clínicas, 143
 plan de tratamiento, 147
 Estenosis, 66, 87
 Esteroides, 174, 186, 316
 Estimulo fóbico, 345
 Estomatitis, 282, 371
 aftosa, 235, 618
 recurrente, 130, 285, 286, 293
 infecciosas, 107
 atípicas, 155
 necrotizante, 130
 por contacto, 292
 impacto odontológico, 292
 plan de tratamiento, 293
 por prótesis, 211
 protésica, 397, 628
 ulcerativa difusa, 45
 venenata, 292
 Estreñimiento, 402
 Estreptomycin, 428
 Estrés, 28
 control del, 77
 dosificación para, 189
 focal, 449
 manifestaciones bucales
 asociadas, 38
 marcadores de, 19
 oxidativo, 13, 393, 444
 postraumático, 25
 psicológico, 19
 tolerancia al, 28
 Estrógenos, 431
 Estudio histológico, 290
 Etanercept, 281
 Etidronato, 497
European Federation of Periodontology (EFP), 13
 Evaluación
 de la adiposidad corporal, 335
 métodos para, 335
 de la composición corporal, 336
 atómico, 336
 método para, 336
 molecular, 336
 de riesgo anestésico, 6
 bajo riesgo, 6
 etapa transicional, 6
 muy alto riesgo, 6
 riesgo moderado, 6
 del estado de nutrición en

 adultos, 334
 del paciente odontológico, 25
 global subjetiva (EGS), 325
 Mínima del Estado de Nutrición (Mini), 325
 nutricia, 333
 Examen(es)
 clínicos de uso odontológico, 580
 complementarios, 594
 extraoral, 593
 intraoral, 593
 neurológico exhaustivo, 372
 Exodoncia, 485, 495, 633
 Expediente clínico, 581
 Expresión facial, 152
 Extracciones dentales, 568

F

Facies típica, 192
 Factor(es)
 de crecimiento insulínico, 183
 de necrosis tumoral (TNF), 425
 Von Willebrand (FVW), 247, 251
 Fagocitosis, 235
 Falla hepática, 38
 Faringitis, 159
 Fascitis necrozante, 493
 submandibular, 493, 634
 Fatiga, 195
 Felbamato, 369
 Felipresina, 306
 Feniltiocarbamida, 468
 Fenitoína, 543
 Fenómeno de Raynaud, 294
 Fenotipo, 333
 Fibras de Purkinje, 81
 Fibrilación
 auricular, 81, 82
 ventricular, 82
 Fibrinólisis, 248
 Fibroblastos gingivales, 49
 Fibrosis, 478, 543
 quística, 567
 Fiebre
 de las Montañas Rocosas, 231
 reumática (FR), 54, 90, 584
 antecedentes, 90
 consideraciones farmacológicas, 91
 estudios complementarios, 91
 etiología y patogenia, 90
 manejo dental del paciente con, 92

 manejo médico, 90
 manejo odontológico, 91
 manifestaciones bucales, 91
 manifestaciones clínicas, 90
 recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 91
 Filtrado glomerular, 149, 150
 absorción y excreción, 149
 Fístulas, 316
Flashbacks, 345
 Flemones, 211
 Flora(s)
 bucal, 241
 microbiológica, 518
 dentoperiodontales, 440
 gramnegativa anaerobia, 440
 microbiana, 141
 orales, 440
 Fluconazol, 417
 Fludrocortisona, 187
 Fluidos
 corporales, 149
 extracelulares, 149
 Flúor, 42
 Fluorofloxacino, 234
 Fluoroquinolonas, 234
 Fobia(s), 345
 específica, 345, 346
 múltiples, 345
 social, 27, 345
 Focomelia, 41
Food and Drug Administration (FDA), 121, 428, 480
 Fosarnet, 130, 241
 Frecuencia respiratoria, 593
 Frotis sanguíneo, 228
 Función endocrina, 183
Fusobacterium species, 441

G

GABA (ácido g-aminobutírico), 34, 473, 553
 Gabapentina, 432
 Galantamina, 370
 Ganciclovir, 241
 Gangliólisis por radiofrecuencia, 465
 Gastrectomías parciales, 319
 Gastritis, 312
 etiología, 312
 Gastroparesis, 156
 Gastroyeyunotomías, 319
 Gemelos homocigóticos, 355
 Genética, 393

Gentamicina, 239
 Gigantismo, 184
 Ginecólogo, 427
 Gingivectomías, 49
 Gingivitis, 209, 280
 aguda, 541
 aspectos gineco-obstétricos y, 17
 en la adolescencia, 435, 630
 ulceronecrotizante, 619
 aguda, 241, 541
 Gingivoplastias, 49
 Glándula(s)
 adrenal(es), 185
 afectada, 185
 hipófisis, 184
 salivales, 130, 296, 399, 454, 478
 tiroides, 192
 Glicina, 473
 Glinidinas, 205
 Glomerulonefritis, 159
 consideraciones farmacológicas, 160
 impacto odontológico, 160
 manejo,
 médico, 160
 odontológico, 160
 manifestaciones clínicas, 159
 Glositis
 de Hunter, 223, 229
 migratoria benigna, 17
 Gluconeogénesis, 199
 hepática, 198
 Glucoproteínas, 47
 Glucosa
 en ayunas, 200
 intolerancia a la, 200
 mecanismo de regulación, 198
 plasmática, 149
 regulación de, 149
 Glucosila, 503
 Glucosilación, 503
 Gonorrea, 118
 diagnóstico, 118
 etiología, 118
 manejo odontológico de
 pacientes, 125
 manifestaciones,
 bucales, 118
 clínicas, 118
 tratamiento, 118
 Grado de susceptibilidad, 106
 Gran mal, 366
 Grandes vasos, 87
 transposición de, 87
 Granulocitos, 218
 Granuloma piógeno, 17, 630

 de estrógenos, 430
 Gránulos de Fordyce, 396, 628
 Granzimas, 171
 Grasa corporal, 335
 Gripe, 301
 estacional, 301
 etiología, 301
 manejo odontológico, 302
 manifestaciones,
 bucales, 302
 clínicas, 301
 prevención, 301
 tratamiento médico, 301

H

Hábitos de sueño, 353
 Halitosis, 157, 385, 387
 Haz de His, 81
 Hedonismo, 439
Helicobacter pylori, 223
 Hemaglutinina, 301
 Hemangioma(s)
 capilares faciales, 633
 cavernoso del labio superior,
 486, 633
 en carrillo, 251, 619
 en lengua, 251, 619
 Hematíes, 228
 Hematología, 565
 Hematomas, 49
 fármacos asociados con, 50
 Hematopoyesis, 217
 Hemiplejia espástica, 371
 Hemocromatosis, 187
 Hemodiálisis, 164
 Hemofilia, 257, 559, 584
 A, 258, 487
 alto riesgo para el tratamiento
 odontológico, 559
 anestesia local y general, 260
 anestésicos locales, 260
 B, 258
 consideraciones farmacológicas,
 261, 264
 endodoncia y, 261
 grave, 258, 260
 manejo,
 dental del paciente con, 259,
 262
 odontológico del, 263
 protésico, 559
 manifestaciones bucales, 261
 medicina en odontología, 260,
 262
 operatoria dental, 260

 ortodoncia y, 261
 periodoncia y, 261
 prevención, 260
 procedimientos,
 bucales, 264
 quirúrgicos, 261
 prótesis y, 260
 tratamiento médico, 258
 Hemoglobina
 corpúscular, 222
 concentración media, 222
 glucosilada, 16, 492
 Hemorragia(s), 49
 digestiva, 137
 fármacos asociados con, 50
 gastrointestinal, 490
 gingival, 261
 Hemosiderina, 157
 Hemostasia, 247, 540
 primaria, 247
 problemas en, 540
 pruebas de laboratorio iniciales,
 250
 secundaria, 247
 Hemostáticos locales, 256
 Heparina, 72, 508
 de bajo peso molecular, 161
 Hepatitis, 584
 A, 110
 alcohólica, 143, 557
 consideraciones
 farmacológicas, 146
 etiología y patogenia, 143
 exámenes complementarios,
 145
 impacto odontológico, 144
 manejo médico, 144
 manejo odontológico, 144
 manifestaciones bucales, 146
 manifestaciones clínicas, 143
 plan de tratamiento, 147
 B, 110, 569
 diagnóstico, 111
 manifestaciones clínicas, 111
 C, 110, 111, 569
 diagnóstico, 112
 manifestaciones clínicas, 111
 consideraciones para ortodoncia,
 569
 D, 110, 569
 E, 110
 fulminante, 112
 manejo odontológico de
 pacientes con, 113
 repercusiones en el manejo
 odontológico, 113
 viral, 110, 569

consideraciones farmacológicas, 113
tratamiento médico, 112

Heroína, 36

Herpetiformes, 286

Hidrocloroquina, 279, 281

Hidrocortisona, 186
equivalencia entre, 187

Hidronefrosis, 426

Hidroureter, 426

Hígado, 136, 488
funciones del, 136

Higiene
bucal, 31
dental, 271
asistida, 449

Hiperemia pericorneal, 323

Hiperexcitabilidad neuronal, 35

Hiperglucemia, 15

Hiperparatiroidismo secundario, 152, 157

Hiperplasia
epitelial focal, 119
gingival, 64, 369, 568, 616
gingival por medicamentos, 574
consideraciones para ortodoncia, 574

Hiperreactividad a alimentos, 274

Hipersalivación, 44

Hipersecreción salival
fármacos asociados con, 44

Hipertensión arterial (HTA), 54, 517, 538, 557, 584
clasificación, 56, 485
consideraciones farmacológicas, 61
crónica, 57
con eclampsia, 57
cuadro clínico, 56
en el adulto, 56, 485
en el embarazo, 57
estudios complementarios, 61
etiología y patogenia, 55
fármacos empleados en el tratamiento, 58
gestacional, 57
manejo, médico, 57
odontológico e, 59
manifestaciones bucales, 63
no controlada, 59
plan de tratamiento, 60
primaria, 56
secundaria, 56
transitoria, 57
tratamiento, dental e, 60

periodontal e, 538

Hipertensión portal, 137

Hipertiroidismo, 56
autoinmunitaria, 195
etiologías, 195
manifestaciones bucales, 196
primario, 195

Hipnóticos, 419
tipo barbitúricos, 369

Hipoclorito de sodio, 45

Hipocortisolismo, 186

Hipofosfatasa, 539

Hipofunción glandular, 477

Hipogeusia, 44, 73, 382, 468

Hipoglucemia, 203, 571

Hipoglucemiantes, 2, 205, 419

Hipopnea, 308

Hipoprotrombinemia
medicamentosa, 265

Hiposalivación, 43, 80, 379, 399, 439, 446, 476, 509, 616
anticolinérgicos e, 542
aspectos terapéuticos, 479
complicaciones, 479
diagnóstico, 479
etiología, 447, 477
funciones bucales, 446
manifestaciones, bucales, 297
no bucales, 297
medicamentos asociados, 478
por anticolinérgicos, 636
promoción de la salud y, 447
protección específica, 447
repercusiones sobre órganos, 446

Hipotermia, 403

Hipotiroidismo, 192, 527
autoinmune, 193
congénito, 193
consideraciones farmacológicas, 193
deficiencia, 193
etiologías, 193
farmacológico, 193
hipopituitarismo, 193
hipotalámica, 193
impacto odontológico, 193
infantil, 194
infiltrativo, 193
iatrogénico, 193
manejo médico, 193
manejo odontológico, 193
manifestaciones bucales y faciales, 194
plan de tratamiento, 194
primario, 193

secundario, 193
silenciosa, 193
subaguda, 193
transitorio, 193

Hirsutismo, 39

Histamina, 272

Histoplasma capsulatum, 133

Historia clínica, 581
antecedentes, heredo-familiares, 581
personales no patológicos, 581
personales patológicos, 581
datos demográficos, 581
motivo de la consulta, 581
padecimiento actual, 581
revisión de aparatos y sistemas, 582

Historia
dental, 582
farmacológica, 585
médica y dental, 563

HLA (antígenos leucocitarios humanos), 278

Homeostasis, 392

Hormona(s)
adrenocorticotrópica (ACTH), 185
antidiurética (ADH), 184, 185
del crecimiento (GH), 184
manejo odontológico, 184, 185
estimulante de la tiroides (TSH), 192
glucoprotéica, 149
tiroidea, 194

Hueso alveolar, 397

I

Ibandronat, 497

Ictericia, 137, 138, 140, 229

Ideas
homicidas, 25
patológicas, 27
suicidas, 25

Imagen por resonancia, 364

Imipramina, 31, 432

Imiquimod, 121

Impactación fecal, 402

Impétigo, 159

Implantes dentales, 386, 485, 501
adicciones, 510
alcoholismo, 510
alergias, 511
bifosfonatos e, 505
cáncer de cabeza y cuello, 506

- contraindicaciones para el uso, 501
- diabetes mellitus e, 502
- enfermedad renal grave, 510
- enfermedades cardiovasculares, 507
- hiposalivación, 509
- indicaciones para el uso, 501
- oseointegración de, 503
- osteoporosis e, 504
- trastornos neuropsiquiátricos, 511
- Implantología**
 - en pacientes con enfermedades sistémicas, 500
 - epidemiología, 501
 - historia, 500
- Imurán, 281**
- Incontinencia**
 - intestinal, 402
 - urinaria, 402
 - clasificación y manejo, **402**
- Índice**
 - de estrés oxidativo, 13
 - de masa corporal (IMC), 14, 333
- Infarto**
 - cardíaco, 584
 - del miocardio (IM), 73, 537
 - cambios de mucosa bucal, 80
 - cambios en encías, 80
 - cambios hematológicos, 80
 - consideraciones farmacológicas, 80
 - diagnóstico, 74
 - disestesias e, 80
 - estudios complementarios, 78
 - hiposalivación e, 80
 - manejo de dolor torácico en consulta dental, 77
 - manejo del dolor, 76
 - manejo dental del paciente que ha sufrido, 75
 - manejo médico, 74
 - manejo odontológico del paciente que sufrió, **79**
 - manifestaciones bucales de, 80
 - manifestaciones clínicas, 74
 - reciente, **79**
 - secuelas del, 77
 - signos vitales, 76
 - tratamiento anticoagulante, 77
- Infección(es)**
 - bacterianas de transmisión sexual, **118**
 - con el anti-VHC, **112**
 - con el VHB, **111**
 - de transmisión sexual, 117, **118**
 - de vías respiratorias, 16
 - focal, 9
 - gonocócica,
 - en mujeres, 118
 - en varones, 118
 - gripe A (H1N1), **303**
 - intrauterina, 18
 - oportunistas, 50
 - en cavidad oral, 50
 - fármacos asociados con, **50**
 - periodontal, 16, **614**
 - en la salud sistémica, 534
 - por biopelícula de placa endógena, 16
 - por hongos, **118**
 - por parásitos, **118**
 - por protozoos, **118**
 - por sífilis, 123
 - por VIH, 123, 125, 508, 541
 - por virus del papiloma humano,
 - enfermedades bucales asociadas a, **119**
 - manejo odontológico de pacientes, 125
 - respiratorias, 16, 538
 - virales de transmisión sexual, **118**
- Infliximab, 281**
- Influenza, 302**
 - A (H1N1), 303
 - consideraciones farmacológicas, 304
 - tratamiento médico, 303
 - asiática, 302
 - de Hong Kong, 302
 - española, 302
 - estacional, 301
 - humana, 302
 - pandémica, 302
- Inhibidores**
 - de la recaptura,
 - de dopamina, **348**
 - de noradrenalina, **348**
 - selectivos,
 - de norepinefrina, **348**
 - de serotonina, **348**
- Inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA), 126**
- Inmunoanálisis enzimático (EIA), 126**
- Inmunodeficiencia(s)**
 - celular, 490
 - clasificación, 109
 - humoral, 490
- planificación del tratamiento odontológico, 109
- primarias, 109
- profilaxis antibiótica, 109
- secundarias, 109
- Inmunogenética, 279**
- Inmunopatología, 269**
- Inmunosupresión, 380**
 - por fármacos, 516
- Inmunosupresores, 419**
- INR (Radio Internacional Normalizado), 70**
 - interpretación del, **72**
 - para toma de decisiones en odontología, **72**
 - procedimiento, **72**
- Insomnio, 353**
- Inspección, 579**
- Insuficiencia**
 - adrenal, 188
 - aguda, **189**
 - crónica, **189**
 - impacto odontológico, 188
 - cardíaca, 407
 - cardíaca congestiva (ICC), 75, 93, 557
 - atención odontológica, 96
 - consideraciones farmacológicas, 96
 - efecto cronotrópico negativo, 95
 - efecto inotrópico positivo, 95
 - estudios complementarios, 96
 - fisiopatología, 93
 - manejo del paciente con, **97**
 - manejo dental, 95
 - manifestaciones bucales, 96
 - manifestaciones clínicas, 94
 - recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 95
 - tratamiento médico, 95
 - hepática, **142, 304**
 - fármacos de uso común en odontología, **142**
 - renal, 150
 - crónica, **494, 571**
 - respiratoria durante el sueño, 308
- Insulina, 2, 16, 199, 334**
 - administración de, **527**
- Interconsulta**
 - médica, 4, 595
 - psicológica y psiquiátrica, 595
 - psicológica, 4
- Interleucinas (IL), 272, 425**
- Intoxicación**

etílica aguda, 147
urémica, 151
Intubación endotraqueal, 275
Isoproterenol, 275
Isquemia miocárdica, 68

K

Kwashiorkor, 323
marasmático, 323

L

Labilidad emocional, 28
Lactancia, 430
Lago venoso, 396, 628
Lamotrigina, 432
Laurilsulfato de sodio, 571
Ledoxina, **281**
Leflunomida, 279, **281**
Lengua
 de aspecto cerebriforme, 399, 629
 lisa en anemia ferropénica, 618
 pilosa, 46
Leptina, **332**
Lesión(es)
 ampollares de la mucosa bucal, 290
 de Ghon, 115
 hemorrágica, 257, 619
 herpéticas intraorales, 241, 619
 lúpicas, **48**
 neurológica, 371
 orales, 386
 por bifosfonatos, 50
 por fármacos, 41
 ulcerativas, **130**
 tratamiento, **130**
 vesículo-bulosa, 288, 620
Leucemia(s), 236, 528, 540, 566
 aceleración, 238
 agudas, 236, 528
 antes del diagnóstico, 567
 consideraciones,
 farmacológicas, 240
 para ortodoncia, 566
 crónicas, 236, 566
 después,
 del diagnóstico, 567
 del tratamiento, 567
 en receso, 239
 linfoblástica aguda, 566
 manejo odontológico, 238
 manifestaciones bucales, 240

mieloblástica aguda, 566
mielocítica aguda, 241
mieloide aguda, 541, 635
mieloide crónica, 566
respuesta inmunitaria, 238
tratamiento médico, 237
tratamiento recibido, 239
Leucocitos, 218
 polimorfonucleares, 218
Leucocitosis, 230
Leucoeritroplasia en borde lateral
 de lengua, 629
Leucomalacia, 371
Leucopenia, 61, 231, 280
Leucoplasia
 oral, 120
 de lengua, 120, 617
 vellosa, 129, 181
Leucotrienos, **272**
Levarterenol, 276
Levetiracetam, 432
Levodopa (L-Dopa), 552
Levotiroxina, 193, 194, **196**
Lidocaína, 429
Ligamento periodontal, 63
Linfadenopatía generalizada, 238
Linfocitos, 218
 B, 219
 manejo antimicótico, **242**
 No Hodgkin, 242
 predominancia de, 242
 T, 171, 219
Linfocitosis, 231
Linfoma(s), 242
 clasificación, **243**
 de Burkitt, 243
 de Hodgkin, 242
 manejo odontológico, 244
 manifestaciones bucales, 244
 tratamiento médico, 243
Linfopenia, 233
Lipasas, 319
Lipólisis inadecuada, 319
Lipopolisacáridos (LPS), 14, 441, 519, 535
 bacterianos, 14
Lipoproteínas
 de alta densidad, 56
 de baja densidad, 14
Líquen plano, 46, 285
 buloso, 285, **286**, 291, 621
 erosivo, **286**, 291
 estudios complementarios, 292
 etiología y patogenia, 291
 impacto odontológico, 292
 manejo médico, 292
 oral, 46

plan de tratamiento, 292
Líquido(s)
 céfaloaraquídeo (LCR), 124
 corporales, 149
Lisis celular, 173
Litio, **350**
Lupus
 eritematoso, **48**, 243
 eritematoso sistémico (LES), 283
 consideraciones
 farmacológicas, 284
 etiología y patogenia, 283
 impacto odontológico, 284
 manejo médico, 283
 manejo odontológico, 284
 manifestaciones bucales, 284
 manifestaciones clínicas, 283
 plan de tratamiento, 285
 fármacos que pueden inducir, **48**
 lesiones similares al, 47
 por fármacos, 47

M

Macroglobulinemia de Waldenström, 251
Macroglosia, 184, 194
Macropsia, 366
Malabsorción, manejo
 odontológico de pacientes con, **330**
Malnutrición moderada, 328
Malposición dental, 192
MALT (tejido linfóide asociado a mucosas), 20
Manía, 25, 350
Maniobra(s)
 de apertura de la vía aérea, 607
 de respiración boca-boca, 607
 de Valsalva, 81
Maprotilina, 31, 432
Marasmo, 323
Marihuana, 37
Masticación, 477
Materiales
 dentales, 276
 para ortodoncia libres de látex, 575
Maxilar
 inferior, **473**
 interconexión dental-sistémica, **473**
 superior, **472**
 interconexión dental-sistémica, **472**

MDHA (metilen-dioxi-metil-anfetamina), 37

Medicina, 3

- biofuncional, 471
- bucal, 454, 630
- del trasplante, 169
- periodontal, 4, 8, 10, 613
- interrelaciones, 10
- transdisciplinario como concepto, 8

Medsatrexate, **281**

Médula ósea, 381

Memoria, 26

- inmediata, 27
- reciente o a corto plazo, 27
- remota, 27

Menopausia, 425, 430

- consideraciones farmacológicas, 432
- manejo odontológico, 431
- tratamiento dental en, 431

Menstruación, 431

Mercadotecnia alimentaria, 331

Mesilato de Imatinib, 238

Metasulfitos, 275

Metencefalinas, 474

Metiglinidas, **334**

Metilfenidato, 351

Metilparabeno, 275

Metilprednisolona, 292

Metilprednolona, **187**

Metimazol, 195

Método(s)

- de exploración física, **579**
- Genotype MTBDR plus, 116
- Griess, 116
- MODS, 116

Metotrexato, 279, **281**

MHC (complejo mayor de histocompatibilidad), 283

Micelios, 320

- formación inadecuada de, 320

Micofenolato mofetilo, **174**

Microangiopatía, 197, 204

Microbioma, 8, 131

- oral, 130

Microbiota

- bucal, 382
- periodontal anaerobia, 18

Microflora oral, 50, 433

- fármacos que alteran, **50**

Microorganismos orales, 13

Micropsia, 366

Mieloma múltiple, 251

Migraña, 463, 631

- clásica, 463
- clasificación, 463

- con aura, 463
- oftalmopléjica, 463
- retiniana, 464
- sin aura, 463, 464

Mini-evaluación del estado de nutrición, 624

Minociclina, 43

MODS (*Microscopic-Observation Drug Susceptibility Assay*), 116

Monocitos, 219

- hiperinflamatorios, 14

Monocitosis, 231

Mononeuritis, 279

Mononucleosis infecciosa, 202

Moraxella, 434

Morsicato

- bucarum*, 39
- labiorum*, 39

Mucosa, 386

- bucal, 46

Mucositis, 45, 285, **379**, 382, 416

- bucal por radioterapia, 382
- fármacos asociados a, **45**
- por quimioterapia, 45, 615

Mujer

- menopáusica, 432
- paramenopáusica, 432

Multifarmacia

- en el paciente geriátrico, 417
- evaluación y prescripción de medicamentos para el, **418**
- manejo odontológico del paciente con, 418

Multimorbilidad, 3

Multiterapéutica, 3

Muromonab-CD3, 173, **174**

Muscularis mucosae, 312

Mycobacterium tuberculosis, 113

Mycoplasma pneumoniae, 48

N

Narcóticos, 306, **419**

Necrólisis epidérmica tóxica, 48

- fármacos asociados con, **49**

Nefropatía

- diabética, 204
- focal, 204

Neisseria gonorrhoeae, 118

Neoplasias, 585

Neosar, **281**

Neumonía

- bacteriana, 16
- tuberculosa, 115

Neuralgia trigeminal, 464, 632

- tratamiento quirúrgico, **465**

Neuraminidasa, 301

Neurectomía periférica, **465**

Neuroestimulación, 476

- parasimpática, 476
- simpática, 476

Neuronas dopamínicas, 363

Neuroplasticidad, 552

Neurosífilis, 122, 124, 364

Neurosis, 344

Neurotomía, **465**

Neurotransmisores opiáceos, 474

Neutrofilia, 231

Neutrofilos, 218

Neutropenia, 231, **232**, 540

- cíclica, 490, 540
- familiar, 540

Niacina, 323

Nicotina, 546

Nifedipino, 363

Niños

- con autismo, 529
- diabéticos, 527

Nodo auriculoventricular (AV), 81

Nódulos subcutáneos en muñecas y tobillos, 90

Nortriptilina, 31

Nosofobias, 27

Nutrición

- infantil, 320
- materna,
 - excesiva, 332
 - insuficiente, 332

O

Obesidad, 14, 330

- clasificación, de OMS, **333**
- internacional de, **322**
- consecuencias, 337
- epidemiología, 331
- etiología, 331
- genes y, **332**
- infantil, 339
- México, 331
- prevención y tratamiento, 338
- sustancias moduladas genéticamente y, **332**

Obstrucción

- biliar, 137
- respiratoria, 308

Odinofagia, 312

Odontalgia, 474

Odontoestomatología, 444

- condición sistémica en, 444

consideraciones particulares, 444

Odontogeriatría, 3, **559**

Odontología, 2, 431

- contemporánea, 439
- drogas prescritas en, 490
- estética, 3
- medicina para la salud, 439
- pediátrica, 523
 - autismo y, 529
 - complicaciones médicas, 523
 - desnutrición y, 527
 - diabetes mellitus y, 526
 - dieta y obesidad, 528
 - enfermedades genéticas y, 530
 - enfermedades sistémicas y, 523, 524
 - hipotiroidismo y, 527
 - leucemias, 528
 - obesidad y, 528
 - pacientes con limitaciones, 523
 - pacientes médicamente comprometidos en, 523
 - parálisis cerebral y, 528
 - prevención odontológica, 523
 - riesgo de acuerdo al padecimiento cardiaco, **526**
 - preventiva, 438, 439
 - restauradora, 557

Odontología-medicina, **440**

Odontólogo, 4, 209, 362, 506

Odontopediatría, 3

Oftalmopatías, 195

Olanzapina, **350**

Olfacción, **579**

Organización Mundial de la Salud (OMS), 301

Órganos

- de los sentidos, 394
- hematopoyéticos, 540

Orientación alimentaria, 326

Orthomyxoviridae, 301

Ortodoncia, 261, 423

- contemporánea, 563
- hemofilia y, 261
- procedimientos de, **564**
- profilaxis antibiótica, **564**

Ortopantomografía, 380

Oseltamivir, 301

Oseointegración, 500

- bases biológicas de, 500

Osteoartritis, 415

Osteoartrosis, 398

Osteodistrofia

- de etiología renal, 152
- renal, 157

Osteonecrosis, 380, 433, 495

- bisfosfonatos relacionados con, **51**
- de maxilares, **496**
- de maxilares por bifosfonatos, 495
- factores de riesgo para el desarrollo de, **433**
- mandibular, 544, 545
- medidas encaminadas a prevenir la aparición de, **381**
- por uso de bisfosfonatos, **381**
- riesgo de, **496**
- ruta terapéutica que debe seguir el odontólogo, **381**

Osteopenia, 504

Osteoporosis, 192, 413, 430, 432, 504, 535, 559, 572

- factores de riesgo asociados a, **414**
- manejo odontológico, 433
- pacientes que consumen bifosfonatos por, **433**
- puntuación, T, 433 Z, 433
- tratamiento médico, 433

Osteorradionecrosis, **379**, 417, 507, 567

Ovulación, 435

Oxigenoterapia, 307

Oximetría, 88

Oxitocina, 184

P

Paciente(s)

- anticoagulado, 486
- cirugía oncológica y, 449
- con anemia, 226
- con angiopatía encefalo-trigeminal, 487
- con antecedentes de asma, 275
- con anticoagulantes, 488
- con carcinoma epidermoide de región de cabeza y cuello, 626
- con diabetes mellitus, 491
- cirugía y exodoncia en, 491
- con diálisis, **167**
- con dificultad respiratoria, 610
- con discapacidad, 447
- métodos para mejorar la higiene bucal, **449**
- con dolor subesternal, 611
- con enfermedades sistémicas, 500

con eritrocitosis, manejo odontológico, 220

con esquizofrenia, 27

con insuficiencia renal crónica, 494

con leucemia, 238

- con enfermedad crónica, 239
- con trasplante de médula, 239
- con tratamiento antileucémico, 239
- en fase de remisión, 239
- en receso, 239

con neuralgia trigeminal, 465

con osteonecrosis de maxilares, 496

con problemas de sangrado, 565

con trasplante renal, 153, **167**, 495

- cirugía oral en, 495

con trastornos hemorrágicos, 486

de coagulación, 486

de implantes, 449

de trasplante orgánico, 449

diabético, 492

- no controlado, 492
- que requiere procedimientos quirúrgicos, 492

embarazada, 428

- antibióticos que deben evitarse en, **428**
- fármacos empleados con seguridad en, **428**

en lactancia, **428**

- fármacos empleados con seguridad en, **428**

en quimioterapia, 449

en radioterapia, 449

esplenectomizado, 491

farmacológicamente inmunosuprimido, 491

geriátricos, 497

- exodoncia y cirugía oral en, 497

hipertenso, **60**, 485

- abandonado el tratamiento y requiere cirugía, 486
- controlado que requiere cirugía de urgencia, 486
- controlado que requiere cirugía electiva, 485
- mal controlado que requiere cirugía de urgencia, 486
- mal controlado que requiere cirugía electiva, 486
- manejo odontológico, **64**
- inmunocomprometido, 490

- maníacos, 27
- médicamente comprometidos, 53
- melancólico, 28
- menopáusica, 431
 - manifestaciones bucales, 432
- odontológico, 25
 - exploración del, 591
- pediátrico con hipotiroidismo, 527
- que han recibido trasplante, 508
 - de órganos, 508
 - de tejidos, 508
- quirúrgico, 490
- radiados, 377
- recibiendo tratamiento con bifosfonatos, 496
- referir al especialista en psiquiatría, 39
- sistémicamente comprometido en la práctica de ortodoncia, 563
- terapia oral con bifosfonatos, 496
- VIH positivos, 514
- Padecimiento(s)
 - alérgicos, 271, 273
 - anafilácticos, 271
 - autoinmunitarios, 278, 285
 - de origen psicológico, 4
 - endocrinos, 183, 618
 - práctica dental y, 183
 - inmunopatológicos, 270, 285
 - por autoinmunidad celular, 291
 - por autoinmunidad humoral, 277
 - sistémico, 270, 557
- Palmitato de isopropilo, 489
- Palpación, 579
 - muscular, 631
- Palpitaciones, 195
- Paludismo, 225, 366
- Pamidronato, 497, 505, 545
- Pancarditis, 90
- Pandemia, 303
- Papanicolaou, 404
- Papilas linguales, 211
- Papiloma, 119, 617
 - escamoso oral, 119
- Parálisis
 - agitante, 412
 - cerebral, 371, 528, 529, 559
 - atáxica, 529
 - características clínicas, 529
 - clasificación, 529
 - diagnóstico, 371
 - espástica, 529
 - etiología, 371
 - manejo médico, 372
 - manejo odontológico, 372
 - manifestaciones bucales, 372
 - manifestaciones clínicas, 371
- Parálisis facial, 38
- Paramixovirus, 202
- Paranoia, 36
- Paraplejia espástica, 371
- Parasimpaticomiméticos, 44
- Parasomnias, 552
- Parestesias, 366
- Parkinsonismo
 - manifestaciones clínicas, 364
 - primario, 363
 - secundario, 363
- Paro cardíaco, 82, 607
- Paroxetina, 470
- Parto prematuro, 18
- Patógenos periodontales, 9, 613
- Pénfigo, 47
 - fármacos en potencia inductores de, 47
 - por fármacos, 47
 - vulgar, 47, 285, 286, 289, 620
 - consideraciones farmacológicas, 291
 - etiología y patogenia, 290
 - impacto odontológico, 290
 - inmunodiagnóstico, 290
 - manejo médico, 290
 - plan de tratamiento, 291
- Penfigoide
 - cicatrizal, 48, 285
 - de la mucosa, 285, 286, 620
 - buloso, 287
 - cicatrizal, 287
 - consideraciones farmacológicas, 289
 - etiología y patogenia, 288
 - impacto odontológico, 288
 - manejo odontológico, 289
 - plan de tratamiento, 289
- Penicilamina, 281
- Penicilina, 271, 427
 - derivados y, 275
 - G benzatínica, 125
- Pensamiento, 27
 - incompleto, 27
- Peptostreptococcus micros*, 441
- Pequeño mal, 366
- Percepción, 27
- Percusión, 579
- Pérdida de consciencia, 608
- Perforinas, 171
- Pericarditis, 279
- Pericolangitis, 316
- Periimplantitis, 510
 - marginal, 510
- Periodoncia, 261, 534, 635
 - angina de pecho y, 537
 - diabetes mellitus y, 536
 - en embarazo, 534
 - enfermedades,
 - cardiovasculares y, 537
 - de válvulas del corazón en, 537
 - hemofilia y, 261
 - hipertensión arterial y, 538
 - infarto del miocardio en, 537
 - infecciones respiratorias y, 538
 - osteoporosis y, 535
 - relación bidireccional y lo sistémico, 534
- Periodontitis, 209, 278, 279, 280, 535, 539, 614
 - agresiva, 12
 - apical, 513
 - aspectos gineco-obstétricos y, 17
 - crónica, 11, 589
 - enfermedades sistémicas y, 11
 - estados fisiológicos y, 11
 - grave, 399, 629
 - moderadas, 8
 - película microbiana y, 12
- Periodonto, 386
- Periodontología, 9
- Periodontólogo, 534
- Periodontopatógenos, 541
- Pesadillas, 345
- Peso
 - corporal, 331
 - elevado al nacimiento, 332
 - ganancia ponderal rápida, 332
 - in-utero*, 332
- Petequias, 191
 - en mucosa de carrillos, 487, 633
 - palatinas, 284
- pH
 - regulación de, 149
 - sanguíneo, 149
- Picornaviridae*, 300
- Piel y anexos, 394
- Pielonefritis, 158
 - impacto odontológico, 159
 - manejo médico, 159
 - manejo odontológico, 159
 - manifestaciones clínicas, 159
- Piezoelectricidad, 472
- Pigmentaciones dentales
 - melánica, 396, 628
 - por fármacos, 42
 - extrínsecas, 43
 - intrínsecas, 43

por consumo de tetraciclina, 43
 por tetraciclina, 615
 Pigmentaciones en la mucosa, 46
 fármacos asociados con, 46
 Pilocarpina, 296, 480
 Placa
 dentobacteriana, 61, 235, 244
 supragingival, 434
 Plan de tratamiento odontológico, 597
 por fases, 598
 Plaquenil, 281
 Plaquetas, 219
 Plato del bien comer, 326, 328, 625
 Pleuritis, 279
Pneumocystis jirocevi, 127
 Podofilina, 121
 Poiquilocitosis, 228
 Polaquiuria, 158
 Poliartritis migratoria, 90
 Policitemia, 540
 vera, 219
 manejo odontológico, 220
 Polidipsia, 185
 Poliuria, 185, 195
Porphyromonas gingivalis, 12, 14, 17, 212, 270, 441
 Practicas alimentarias, 332
 Pre-vejez, 392
 Prediabetes, 199
 Prednisolona, 187
 Prednisona, 187, 316
 Preeclampsia, 57, 425
 Presión
 arterial, 55, 592, 593
 diastólica, 55
 sistólica, 55
Prevotella
 intermedia, 435, 441
 melaninogenica, 19
 Prilocaina, 306, 429
 Principio neuronal talámico, 472
 Problemas alérgicos, 583
 Procedimiento
 bucal, 106
 que requieren profilaxis
 antibiótica, 106
 dental, 4
 características invasivas del, 103
 Proctocolectomía, 316
 Procytox, 281
 Profilaxis
 antibiótica,
 bases de, 105

esquemas de, 106
 antimicrobiana, 103
 Progestágenos, 431
 Programación
 fetal, 332
 posnatal temprana, 332
 Promoción de la salud oral, 438
 niveles de riesgo en, 439
 odontología preventiva y, 439
 Propedéutica médica-
 odontológica, 578
 estudios complementarios, 579
 evaluación,
 abreviada, 580
 integral, 579
 expediente clínico, 581
 exploración física, 579
 método diagnóstico, 578
 modelos de evaluación, 579
 Propiltiouracilo, 195
 Propranolol, 363
 Prostaglandina, 272
 E2, 442
 Prostodoncia, 553
 Proteasas, 319
 Proteínas
 catecolaminasensibles, 332
 plasmáticas, 463
 extravasación de, 463
 Proteinuria, 160
 Prótesis
 articulares, 108
 profilaxis antibiótica, 108
 dentales, 399
 ortopédicas, 449
 valvular, 91
 Prueba(s)
 aguda de levodopa, 364
 cutánea, 272
 de tuberculina, 116
 de ELISA, 124
 de hemoglobina glucosilada, 536, 618
 de Papanicolaou, 404
 de quimioluminiscencia, 124
 de vitropresión positiva, 396
 del guarda oclusal, 631
 microbiológicas, 10
 treponémicas, 124
 Xpert MTB/RIF, 116
 Psicofármacos, 347, 470
 Psicología social, 3
 Psicosis, 354
 inducidas por tóxicos, 354
 Ptilismo, 44
 Pubertad, 425, 434
 agrandamientos gingivales, 434

manejo odontológico, 434
 manifestaciones bucales, 435
 Puentes coronarios, 68
 Pulpitis, 29
 Pulpotomía, 527
 Pulso, 593
 Punto gatillo (PG), 462
 Púrpura
 anafilactoide, 251
 hiperglobulinémica, 251
 Schönlein-Henoch, 251
 trombocitopénica, 487
 idiopática, 252, 487
 trombótica (PTT), 252

Q

Queilitis angular, 129, 230
 Quemaduras químicas, 45
 fármacos asociados a, 46
 Queratoconjuntivitis seca, 509
 Queratomalacia, 323
 Quetiapina, 350
 Quimiotaxis, 235, 277
 Quimioterapéuticos, 379
 Quimioterapéuticos, 419
 Quimioterapia, 45, 379, 449

R

Radiación en cabeza y el cuello, 515
 Radioterapia, 377
 complicaciones bucales, 377
 complicaciones más frecuentes, 378
 en la región de cabeza y cuello, 378
 manejo de complicaciones
 bucal, 379
 paciente sometido a, 379
 RAS (*Recurrent Aphthous Stomatitis*), 286, 293
 asociada a enfermedades
 sistémicas, 293
 etiología y patogenia, 293
 herpetiforme, 293, 294
 impacto odontológico, 294
 manejo odontológico, 294
 mayor, 293
 menor, 293
 plan de tratamiento, 294
 Reacción(es)
 a la tuberculina, 116
 adversas por fármacos, 41

aumentadas, 41
 B, 41
 bizarras, 41
 C, 41
 clasificación, 41
 crónicas, 41
 D, 42
delayed o retrasadas, 42
 E, 42
 en cavidad oral, 41, 42
 factores asociados al paciente, 42
 factores asociados con el fármaco, 42
 incidencia, 42
 tipo A, 41
 líquenoides, 46, **47**
 fármacos asociados a, **47**
 por fármacos, 46
 Reanimación cardiopulmonar, 84, **574**, 607
 avanzada, 607
 básica, 607
 secuencia de pasos para, **574**
 Reconstrucción
 bucal, 507
 facial, 507
 maxilar, 507
 Redox, 13
 Reflujo
 esofágico, 311
 consideraciones farmacológicas, 314
 manejo médico, 311
 manifestaciones bucales, 314
 manifestaciones clínicas, 311
 gástrico, 426
 Rehabilitación
 bucal, 244, 500, 551
 protésica bucal, 557
 Reserva salival, 509
 Resfriado común, 300
 etiología y patogenia, 300
 manejo odontológico, 301
 manifestaciones clínicas, 300
 prevención, 300
 tratamiento, 300
 Respiración
 boca a boca, 608
 bucal, 308
 características clínicas, 309
 etiología, 308
 Respuesta
 hiperinflamatoria, 14
 inmunitaria, 269
 innata, 131
 inmunopatológica, 171, 269

Retinitis pigmentosa, 323
Retroviridae, 126
 Riboflavina, 323
 déficit de, 329
 Riesgo bacteriémico, 106
 Rifampicina, 194
 Rigidez, 412
 Rimantadina, 301
 Rinitis, 271, **273**
 viral, 300
 Rinovirus, 300
 Riñones, 149
 Risedronat, **497**
 Risperidona, **350**
 Rivastigmina, 370
 Rizotomía, 465
 RPR (examen de reagina plasmática rápida), 123

S

Sales
 bilíares, 319
 de oro, **281**
 Salicilatos, 194, 276
 Saliva, 211, 212, 445, 476
 artificial, 481
 capacidad buffer y, 445
 contiene, agua, 445
 iones y sales minerales, 445
 proteínas, 445
 control de flora nociva, 450
 efectos, psicológicos, 445
 sobre la terapia rehabilitadora protésica, 446
 estimulada, 476
 función, digestiva, 445
 gustativa, 445
 global, **480**
 técnicas para recolección y medición, **480**
 Salud
 dental, mantenimiento de integridad, 476
 oral, 3, 438
 bienestar y, 439
 escenarios clínicos en, 440
 mala, 519
 promoción de, 438
 periodontal, 33
 promoción de, 385
 y enfermedad, **440**
 Salutogénesis, 2

Sangrado gingival, 251, 620
 Sarcoma de Kaposi, 129
 Sarro, 381
Screening nutricional, 324
 Sedación, **498**
 criterios para decidir el uso de, **498**
 inhalada con óxido nítrico, 498
 intravenosa, 499
 oral, 499
 Sedantes, 356, 369, **419**
 Sedantes-hipnóticos, 37
 Serglicina, 171
 Serotonina, 473
 Sertralina, 470
 Seudopólipos, 316
 Shock hipoglucémico, 208
Shunt, 154
 Sialadenosis, 330
 Sialometría, 480
 cuantitativa, 378
 Sialorrea, 44, 157, 413
 SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), 113, 126, 252, 585
 Sífilis, 121, 585
 cardiovascular, 122
 congénita, 122, 123
 diagnóstico, 123
 histopatología, 124
 latente, 122
 manejo, de la pareja sexual, 125
 odontológico de pacientes, 125
 manifestaciones, clínicas, 122
 orales, 123
 mecanismo de infección, 122
 primaria, 122
 secundaria, 122
 seguimiento, 125
 terciaria o tardía, 122
 tratamiento, 124
 Signo(s)
 de cuenta de moneda, 412
 de Levine, 65, 74
 de Nikolsky, 290
 vitales, 592
 Simblefarón, 48, 288
 Simbolismo bucal, 37
 Síndrome(s)
 anémico, 222
 de Behcet, 293
 de Bernard-Soulier, 256
 de Bloom, 236
 de boca ardorosa, 365, 431, 465

- agentes terapéuticos
utilizados para el control de, **470**
aspectos clínicos, 468
aspectos diagnósticos, 469
aspectos epidemiológicos, 466
aspectos etiológicos, 466
aspectos terapéuticos, 469
- de Capgras, 370
de Cawden, 317
de Cushing, 56, 186, 251
cambios endocrinológicos, **187**
manejo odontológico, 187
manifestaciones distintivas, **187**
propensión infecciosa, **187**
- de Chediak-Higashi, 233, 235
de dolor facial, 454
de Down, 86, 370
de Ehlers-Danlos, 251, 308
de Felty, 280
de Gardner, 317
de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), 126, 491, 508
de intestino corto, 328
de Klinefelter, 236
de malabsorción, 319, 328
de Papillone-Lefèvre, 539
de Peutz-Jeghers, 317
de Plummer-Vinson, 317
de Rendu-Osler-Weber, 251
de respirador bucal, 308
de Reye, 304
de Sjögren, 243, 270, 559, 621
consideraciones
farmacológicas, 297
etiología y patogenia, 294
impacto odontológico, 296
manejo médico, 296
manejo odontológico, 296
manejo protésico, **560**
manifestaciones clínicas, 295
plan de tratamiento, 297
primario, 295
secundario, 294
- de Stevens-Johnson, 48, 270
fármacos asociados con, **49**
de Sturge-Weber, 487
de Turner, 86
de Wiskott-Aldrich, 243
del nódulo sinusal enfermo, 82
geriátricos, 401
hepatorrenal, 137, 144
inflamatorio de reconstitución
inmunológica (SIRI), 132
metabólico, 15, 56, 409, 615
- factores de riesgo, 15, 615
miofascial doloroso, 454, 461, 631
criterios diagnósticos, 463
diagnóstico, 462
fisiopatología, 462
tratamiento, 463
- nefrótico, 160
consideraciones
farmacológicas, 162
manejo médico, 161
manejo odontológico, 161
manifestaciones bucales, 162
manifestaciones clínicas, 160
plan de tratamiento, 163
primer protocolo, 162
repercusiones odontológicas, 161
segundo protocolo, 162
tercer protocolo, 162
tratamiento por diálisis, 163
- nefrótico secundario, 160
pie-mano, 379
psicóticos, **354**
respiratorio agudo grave, 300
seco, 478
urémico, 152
X, 66
- Sirolimus, 173, **174**
- Sistema
complemento, **277**
Sistema de coagulación, 249
de defensa, 269
de estadaje de Ann Harbor, 243
de implantes, 500
endocrino, 183, 394
fibrinolítico, 265, 248
glandular, 183
hematopoyético, 394
inmunitario, 269, 394
adaptativo, 269
adquirido, 269
innato, 269
inmunológico, fármacos que alteran, **50**
musculoquelético, 572
nervioso, 280, 394
nervioso central, **359**
anormalidades estructurales en, 410
neurovegetativo, 471
óseo, 280
para prescripción de medicamentos, 419
renina-angiotensina, 152
respiratorio, 567
secretorio exocrino, 280
- trigeminal, 432
Sobrecrecimiento gingival, 539, 543
por medicamentos, 544
Sobrepeso, 331, 337
clasificación internacional de, **322**
- Somatizaciones, 29
Somnolencia, 26, 369
Sondeo, **579**
Sonrisa, 439
Soplos cardiacos, 584
Stents, 256, 508
Streptococcus
anginosus, 13
aureus, 92
gordonii, 13
mitis, 13, 19
oralis, 13
sanguinis, 13
viridans, 91, 104, 105, 382
Sudoración excesiva, 195
Sueño, 352
hábitos de, **353**
MOR, 352
movimientos oculares rápidos, 553
no MOR, 352
paradójico, 352
REM, 553
Suicidio, 348
Sulfa, 279
Sulfasalazina, 279, **281**
Sulfonilureas, **334**
Suplementación esteroidea, **188**, 190
disminución del riego infeccioso, 191
favorecimiento de la cicatrización, 191
horario y circunstancias de trabajo, 191
manejo odontológico, 190
profilaxis antibiótica, 191
reducción de estrés, 191
Surco gingival, 63
Sustancias psicoactivas, 355, **359**
clasificación, **359**
-
- ## T
-
- Tabaquismo, 18, 33, 332, 385
alteración celular asociada a, 387
consideraciones clínicas
odontológicas, 387

dientes y, 387
 efectos de los productos del tabaco, 545
 en odontología, 388
 lesiones orales por, 386
 mucosa y, 386
 pigmentación dental y, 387
 repercusiones económicas y sociales, 389
 resequedad bucal y aliento, 387
 Tabique
 auriculoventricular, defecto del, 87
 interauricular, defectos del, 87
 interventricular, defectos del, 87
 Talasemia, 224
 Talla baja, 323
 Tamizaje nutricional, 324, 622
Tanerella forsythia, 12, 441
 Tapón hemostático, 247
 Taquiarritmias, 81, 406
 extrasístoles, 81
 supraventricular, 81
 ventricular, 81
 Taquicardia
 paroxísticas, 81
 ventricular, 82
 Técnica(s)
 de higiene bucal, 177
 de Ivy, 70, 141
 de reanimación cardiopulmonar básica, 607
 para evaluación,
 de composición corporal, 336, 626
 de peso, 336, 626
 para medición,
 bicipital, 337
 de cadera, 335, 625
 de cintura, 335, 625
 de cuello, 336, 626
 de muslo y pantorrilla, 336, 625
 de panículos, 626
 de peso, 335, 625
 de talla, 335, 625
 panículos tricipital, 337
 subescapular, 337
 suprailíaco, 337
 Tejido gingival, 18
 Teleangiectasia hemorrágica hereditaria, 251
 Telómeros, acortamiento de, 393
 Temblor(es), 412
 parkinsonianos, 365
 Temperatura, 593
 Tensión arterial, 149

Teoría
 cognitiva, 345
 de angustia por ansiedad de separación, 345
 de catecolaminas, 344
 de la falsa alarma por asfixia, 344
 de las compuertas, 472
 metabólica, 344
 sobre el proceso de envejecimiento, 393
 Terapia
 anticoagulante, 107, 262, 519
 antifibrinolítica, 565
 antirretroviral, 508
 con anticoagulante, 507
 con oxígeno hiperbárico, 507
 de implantes, 501
 de reemplazo estrogénico (TRE), 467
 Tetraciclinas, 43, 428
 Tetrahidronacabinol, 360
 Tetralogía de Fallot, 87, 564
 Tiazolidinedionas, 334
 Ticarcilina, 239
 Tiempo
 de protrombina (TP), 78, 250
 de sangrado de Ivy, 249
 de tromboplastina parcial (TTP), 250
 Tiludronato, 497
 Tionamidas, 195
 Tirofiban, 75
 Tiroides lingual, 192
 Tiroiditis
 autoinmunitaria, 194
 de Hashimoto, 192, 193, 243
 silenciosa, 195
 subaguda, 195
 Tirosina (T4), 192
 Tirototoxicosis, 192, 194
 facticia, 195
 gestacional, 195
 sin hipertiroidismo, 195
 Tomografía
 axial computarizada (TAC), 364, 380
 por emisión de positrones (PET), 67
 Tormenta tiroidea, 195, 197
 Tos
 con sangre, 585
 constante, 585
 crónica, 307
Toxoplasma gondii, 133
 Toxoplasmosis, 366
 Tracolimus, 174

Tracto alimenticio, 382
 Transaminasa aspártica (AST), 74
 Traqueotomía, 275
 Trasplante(s)
 de células,
 hematopoyéticas, 170, 175
 madre, 237
 progenitoras hematopoyéticas, 381
 de corazón, 175
 de hígado, 175
 de médula, 239
 de médula ósea, 381
 de páncreas, 175
 de pulmón, 175
 de riñón, 174
 renal, 165
 protocolo para diálisis y, 165
 Trasplante(s) de órgano(s), 169
 allogénicos, 171
 autólogos, 171
 clasificación, 171
 complicaciones, 176
 criterios para la inclusión, 173
 de porción orgánica, 171
 de tejidos, 170
 etapa,
 de estabilidad del, 178
 inmediata posterior al, 178
 heterotópico, 170
 manejo odontológico, 177
 postrasplante, 178
 pretrasplante, 177
 manifestaciones bucales, 180
 medicamentos
 inmunosupresores y, 174
 no sólidos, 175
 ortotópico, 170
 pruebas de laboratorio
 preliminares para, 172
 reacciones mediadas por linfocitos T, 171
 rechazo, 171
 agudo, 171
 crónico, 171
 hiperagudo, 171
 respuesta inmune en, 170
 selección del receptor de, 173
 singénico, 171
 sitio de colocación, 170
 sólidos, 171, 174
 supervivencia de, 171
 terapia inmunosupresora, 176
 tipos de donadores, 177
 tratamiento de alteraciones bucales y, 178
 xenogénicos, 171

Trastorno(s)

- alimenticios, 575
 - consideraciones para ortodoncia, 575
- articulares, 415
- bipolar, 30, 31, 349
 - cuadro clínico, 350
 - curso y pronóstico, 350
 - diagnóstico, 350
 - etiología, 349
 - fármacos aprobados para el tratamiento, **350**
 - patología, 349
 - selección de paciente ambulatorio, 350
 - tratamiento, 350
- cerebrovasculares, 410
- de absorción de la mucosa, 320
- de abuso de sustancias, 355
 - cuadro clínico y diagnóstico, 355
 - desintoxicación aguda, 356
 - etiología, 355
 - manejo odontológico del paciente con, 356
 - modelo ambulatorio, 356
 - modelo hospitalario, 356
 - sugerencias de manejo del paciente, 355
 - tratamiento, 355
- de adaptación, 30
- de angustia, 344
- de ansiedad, 344, **347**
 - cuadro clínico, 345
 - generalizada, 346
 - guías para el manejo, **347**
 - manejo odontológico de paciente con, 356
 - por separación, 346
 - tratamiento, 345
- de conducta, 585
- de conversión, 32
- de hemostasia, evaluación del paciente, 249
- de la alimentación, 359
 - manejo odontológico del paciente con, 359
- de la conducta alimentaria, 352
- de la hemostasia, 247, 619
- de la personalidad, 32
- de la sangre, 565
- de malabsorción, 329
- de personalidad, 29
- de sangrado, 565
- degenerativos, 410
- del ánimo, 25
 - entrevista, medio para la identificación de, 25

- del estado de ánimo, 29, 30
- del ritmo cardíaco, 83
- del sueño, 352, 552
 - cuadro clínico, 352
 - diagnóstico, 352
 - primarios, 352
 - procesos médicos y psiquiátricos y, 552
 - régimen farmacológico, 352
 - somatomorfos, 352
 - tratamiento no farmacológico, 352
- depresivo, 30, 347
 - cuadro clínico, 347
 - diagnóstico, 347
 - etiología y patogenia, 347
 - mayor, 348
- en el metabolismo de la glucosa, **200**
- en el ritmo cardíaco, 81
- en la resistencia antiinfecciosa, 542
- en la secreción salival, 542
- en los leucocitos, 540
- eritrocíticos, 219
- fóbicos, 345
- genéticos, 366
- hemorrágicos, 486
- hepáticos, 265
- leucocitarios, 230
- leucocitarios cuantitativos,
 - cualitativos reactivos, 235
 - manifestaciones bucales, 235
- leucocitarios reactivos, 233
 - cualitativos, 233
 - cuantitativos, 233
 - manejo odontológico, 233
- mentales, 25, 28, 344
- metabólicos, 539
- neurológicos, 585
- neuromotores, 361
- neuropsiquiátricos, 511
- obsesivo-compulsivo, 346
- orales, 542
- orgánicos cerebrales, 26
- plaquetarios, 254, **255**
 - de número o función, 254
 - manejo dental del paciente con, 254
- por abuso de sustancias, 360
- por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), 350
 - cuadro clínico, 351
 - curso y pronóstico, 351
 - diagnóstico, 351
 - entrevista con los familiares, 359
 - etiología, 351

- fármacos utilizados en el tratamiento, **352**
- historia clínica, 358
- manejo odontológico del paciente con, 357
- tratamiento, 351
- por estrés postraumático, 345
- psicológicos, 25
 - estudios complementarios recomendados, 360
 - relacionados con enfermedad periodontal, 546
- psicóticos, 354
 - cuadro clínico, 354
 - diagnóstico, 354
 - etiología, 354
 - tratamiento, 354
- psiquiátricos, 25, **354**
 - estudios complementarios recomendados, 360
- respiratorios, 567
- secundarios al uso de antibióticos, 265
- somatomorfos, 29, 31
 - criterios para el diagnóstico, **32**
- temporomandibulares, 454
 - clasificación, 455
 - desplazamiento anterior de disco, 455
 - epidemiología, 454
 - etiología, 454
 - factores iniciadores, 454
 - factores perpetuantes, 454
 - factores predisponentes, 454
- Tratamiento
 - antirretroviral altamente activo (TARAA), 128
 - mieloablato, 382
- Treponema*
 - denticola*, 12
 - pallidum*, 121
- Triamcinolona, **187**
- Triglicéridos plasmáticos, 56
- Trismus, **379**
- Trixilem, **281**
- Triyodotironina (T3), 192
- Trombastenia, 142, 155, 540
 - de Glanzmann, 253
- Trombina, 248
- Tromblastenia, 157
- Trombocitopenia, 142, 155, 157, 252, 540
 - fármacos que pueden generar, **253**
 - manejo odontológico, **257**
 - manifestaciones clínicas, 254
 - origen de, **252**

Trombólisis, 75
 Trombos, 90
 plaquetarios, 92
 Trombosis, 411
 séptica, 104
 Tromboxano A2, 78
 Tronco común, 87
 Tuberculina, reacciones a la, **116**
 Tuberculosis pulmonar, 113
 consideraciones farmacológicas, 117
 de tipo adulto, 115
 diagnóstico, 115
 etiología y patogenia, 114
 manejo odontológico del paciente con, 117
 manifestaciones bucales de, 117
 primaria, 115
 reactivación, 115
 secundaria, 115
 tratamiento dental, 117
 tratamiento médico, 116

U

Úlcera(s)
 de decúbito, 402
 gástrica, 584
 péptica, 312, 584
 características clínicas, 313
 manejo médico, 313
 manejo odontológico, 313
 por fármacos citotóxicos, 241
 por presión, 402
 recurrentes, 130
 Uremia, 151, 152
 Urgencia(s)
 dental, 77
 médicas en odontología, 605
 Urticaria, 271, 272

V

Vaginitis bacteriana, 444
 Vaginosi bacteriana, 18
 Valaciclovir, **130**
 Valoración nutricia, 324
 Valproato, **350**
 Válvulas del corazón, 537
 Valvulopatías
 aórtica, 279

 mitral, 279
 Várices
 esofágicas, 137
 linguales, 396, 627
 postraumática en mucosa yugal, 396, 627
 Vasculitis, 283
 Vasoconstricción, 186, 247
 intracerebral, 463
 Vasoconstrictores adrenérgicos, **76**
 contraindicaciones, **76**
 Vasodilatación, **277**
 de arterias intracraneales, 463
 Vasodilatadores, **419**
 Vasoespasmo, 425
 Vejez
 avanzada, 392
 funcional, 392
 plena, 392
 Vejiga urinaria, 149
 Verrugas vulgares, 119
 Vesícula(s)
 biliar, 144
 bucales, 47
 Vía(s)
 respiratorias,
 de menor calibre, 307
 grandes, 307
 sistema parasimpático, 476
 Viremia, 127
 Virus
 de inmunodeficiencia humana (VIH), 125, 491, 508
 administración de antiretrovirales, 132
 consideraciones farmacológicas, 133
 diagnóstico, 126
 epidemiología, 127
 estudios complementarios, 133
 etiología, 126
 manejo odontológico, 132
 manifestaciones bucales, 128
 manifestaciones clínicas, 127
 manifestaciones orofaciales, 132
 patogenia, 127
 transmisión, 126
 transmisión oral por, 131
 de la gripe, 301
 A, 301
 de la hepatitis,
 B (VHB), 110
 C (VHC), 111
 de la influenza aviar A, 302

 de la inmunodeficiencia humana (VIH), 122
 del papiloma humano (VPH), 19, 119
 diagnóstico, 120
 manifestaciones clínicas, 119
 prevención, 121
 tratamiento, 121
 pandémicos,
 mutación genética, 302
 reasociación genética, 302
 parainfluenza, 300
 sincital respiratorio, 300
 varicela-zóster, 129
 Vitalómetro, 84
 Vitamina(s)
 A, 319
 D, 319
 E, 319
 K, 319
 liposolubles, 319
 Volumen corpuscular, 222

W

Warfarina, 262, 418, 489

X

Xerostomía, 43, **44**, 295, **379**, 399, 476
 etiología, 477
 fármacos asociados a, **44**
 por hiposalivación,
 persistente, 477
 temporal, 477

Y

Yodo radioactivo, 67, 195, 196

Z

Zanamivir, 301
 Zidovudina, 132
 Ziprazidona, **350**
 Zoledronato, 505
 Zolendronato, **497**