



## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN SALUD ORAL

# Paciente con compromiso sistémico

BOGOTÁ, D.C. 2010



ALCALDÍA MAYOR  
DE BOGOTÁ D.C.



**Alcalde Mayor de Bogotá, D.C.**

Samuel Moreno Rojas

**Secretario Distrital de Salud**

Héctor Zambrano Rodríguez

**Subsecretario Distrital de Salud**

Juan Varela Beltrán

**Director de Desarrollo de Servicios de Salud**

Hérmán Redondo Gómez

**Director de Salud Pública**

Ricardo Rojas Higuera

**Director de Aseguramiento**

Hárold Cárdenas Herrera

**Coordinación General - SDS**

**Análisis y Políticas de Servicios de Salud**

Beatríz Helena Guerrero Africani

**Coordinación Técnica**

Claudia Serrano Serrano

**Institución Universitaria Colegios de Colombia, UNICOC**

**Rector**

Jorge Hernando Arango Mejía

**Dirección General**

**Decana Facultad de Odontología - Bogotá**

Carmenza Macías Gutiérrez

**Grupo Técnico - Científico**

Myriam Yolanda Alarcón Barrera

Gloria Mercedes Balen Trujillo

Germán Jesús Barahona Caycedo

**Asesores Metodológicos**

Martha Lucía Caycedo Espinel

Conrado Gómez Vélez

Héctor Jaime Posso Valencia

**Apoyo Técnico**

Eliana Ibarra Soler

**Expertos Externos**

**Revisión de Expertos**

Odel Chediak Balbur

Germán Duarte Anaya

Manuel González Mayorga

Alexánder Paz Velilla

José Roberto Vélez Múnera

**Coordinación Editorial**

**Oficina Asesora de Comunicaciones**

Martha Isabel Forero Rodríguez

**Corrección de Estilo General**

Patricia Arévalo Piñeros

**Corrección de Estilo Preliminar**

Héctor Manuel Sarmiento

**Diseño y Diagramación**

Gilda Montenegro

**Secretaría Distrital de Salud**

**Carrera 32 No. 12-81**

**[www.saludcapital.gov.co](http://www.saludcapital.gov.co)**

**Bogotá, D.C., 2010**

# Tabla de contenido

<b>1. Introducción</b> .....	<b>7</b>
<b>2. Conflicto de interés</b> .....	<b>8</b>
<b>3. Marco legal</b> .....	<b>9</b>
<b>4. Paciente con compromiso sistémico de Cáncer</b> .....	<b>14</b>
<b>Objetivo general</b> .....	<b>14</b>
<b>Alcance</b> .....	<b>14</b>
<b>Cáncer</b> .....	<b>14</b>
Clasificación del Cáncer .....	14
Fisiopatología .....	16
Epidemiología.....	17
Historia clínica y anamnesis .....	18
Lesiones premalignas.....	21
Diagnóstico diferencial.....	24
Diagnóstico precoz.....	30
Prevención.....	31
Tratamiento y manejo odontológico del paciente con cáncer.....	33
Complicaciones orales de los efectos secundarios de la radioterapia y quimioterapia.....	36
Glosario .....	48
Referencias .....	50
<b>5. Paciente con compromiso sistémico de Diabetes</b> .....	<b>54</b>
Objetivo general.....	54
Alcance.....	54
Definición .....	54
Clasificación de la Diabetes.....	54
Fisiopatología .....	56
Epidemiología .....	59
Anamnesis y examen clínico .....	62
Diagnóstico .....	66
Tratamiento de diabetes .....	69
Manejo de las manifestaciones orales en pacientes diabéticos .....	75

Diabetes gestacional .....	78
Glosario .....	82
Referencias.....	83
<b>6. Paciente con compromiso sistémico de VIH/SIDA .....</b>	<b>86</b>
Definición .....	86
Subtipos de virus de VIH .....	87
Fisiopatología.....	87
Epidemiología .....	89
Anamnesis.....	92
Diagnóstico .....	93
Tratamiento y manejo odontológico del paciente que vive con VIH/SIDA.....	99
Mantenimiento y control odontológico del paciente que vive con VIH.....	115
Medidas para prevenir contagio de VIH en el personal de salud.....	118
Glosario .....	123
Referencias.....	124
<b>7. Generalidades de Enfermedades Cardiovasculares .....</b>	<b>127</b>
Objetivo.....	127
Población sujeto .....	127
Población usuaria .....	127
Alcance.....	127
Consideraciones generales de Enfermedad Cardiovascular .....	127
Anamnesis general.....	128
Examen físico .....	129
Identificación de factores de riesgo.....	130
Manejo en el consultorio odontológico.....	132
Referencias .....	134
<b>8. Paciente con compromiso sistémico de Hipertensión Arterial.....</b>	<b>135</b>
Definición .....	135
Clasificación .....	135
Fisiopatología.....	136
Epidemiología.....	137
Factores de riesgo.....	138
Anamnesis.....	140
Diagnóstico .....	141

Manejo en el consultorio odontológico.....	142
Referencias.....	149
<b>9. Paciente con compromiso sistémico de Insuficiencia Cardíaca .....</b>	<b>151</b>
Definición .....	151
Clasificación .....	151
Fisiopatología.....	152
Factores de riesgo.....	153
Anamnesis.....	153
Diagnóstico .....	156
Manejo en el consultorio odontológico.....	157
Glosario.....	162
<b>10. Paciente con compromiso sistémico de Angina e Infarto de Miocardio.....</b>	<b>163</b>
Definición .....	163
Clasificación .....	163
Fisiopatología.....	164
Epidemiología .....	165
Factores de riesgo para Enfermedades Isquémicas .....	166
Anamnesis.....	168
Diagnóstico .....	169
Manejo del paciente con Angina de pecho en el consultorio odontológico .....	172
Glosario .....	178
<b>11. Paciente con compromiso sistémico de Endocarditis Infecciosa .....</b>	<b>179</b>
Definición .....	179
Clasificación .....	179
Fisiopatología.....	180
Anamnesis.....	180
Diagnóstico .....	181
Manejo en el consultorio odontológico.....	182
Prevención .....	186
Glosario .....	188
<b>12. Paciente con compromiso sistémico de Fiebre Reumática .....</b>	<b>189</b>
Definición .....	189
Fisiopatología.....	189

Epidemiología .....	189
Anamnesis .....	190
Diagnóstico .....	190
Manejo en el consultorio odontológico .....	192
<b>13. Anexos .....</b>	<b>195</b>
Anexo 1 Paciente Anticoagulado .....	195
Anexo 2 Uso de Anestésicos .....	201
Anexo 3 Remisión clínica.....	204
Referencias.....	205
<b>14. Referentes consultados .....</b>	<b>210</b>

# 1. Introducción

La Guía de Práctica Clínica en Salud Oral, Paciente con Compromiso Sistémico, ofrece a los odontólogos parámetros orientadores que unifican criterios, facilitando el manejo de los pacientes que presentan enfermedades sistémicas y tienen manifestaciones en la cavidad oral con trascendencia en la salud oral del paciente.

La práctica cotidiana de la odontología contemporánea debe incluir el conocimiento e identificación de las enfermedades sistémicas, que se presentan con más frecuencia en los pacientes, lo mismo que su epidemiología, fisiopatología, sintomatología, medios de diagnóstico y diagnósticos diferenciales. De igual forma, cómo la salud oral se ve afectada por enfermedades de base en estos pacientes.

La salud oral forma parte de la salud general del individuo; por lo tanto, el odontólogo, el médico y el propio paciente deben trabajar conjuntamente, para procurar una mejor calidad de vida de los pacientes con: Cáncer, Diabetes, VIH/SIDA y Enfermedades Cardiovasculares.

La evidencia demuestra que realizar un diagnóstico temprano y con un buen control por parte del paciente y del médico reduce el avance y progresión de complicaciones crónicas de la enfermedad.

La evidencia también permite reconocer que las Enfermedades Cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en los países industrializados y en vía de desarrollo. Dentro estas patologías, la Enfermedad Coronaria es la manifestación más prevalente y se asocia con alta mortalidad y morbilidad. (Mendoza, 2008)

De acuerdo con la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, la primera causa de muerte en Colombia es la Enfermedad Cardiovascular (2009), y será la principal causa de muerte de los países en desarrollo en los próximos años. De acuerdo con las estadísticas, se requiere que los odontólogos adquieran habilidad en la realización de los procedimientos clínicos, dominio del conocimiento sobre estas patologías y las implicaciones que ellas puedan tener para realizar la práctica de los procedimientos odontológicos.

El propósito de esta Guía es proporcionar al odontólogo la información más relevante sobre el manejo del paciente con enfermedad sistémica, que influye en la atención odontológica del mismo y realizar un manejo multidisciplinario e implementar el sistema de referencia y contra referencia, para poder realizar tratamientos integrales, manteniendo el estado de salud del paciente cuando se realice un procedimiento odontológico.

La Guía consta de ocho componentes:

1. Paciente con Compromiso Sistémico de Cáncer.
2. Paciente con Compromiso Sistémico de Diabetes.
3. Paciente con Compromiso Sistémico de VIH/SIDA
4. Paciente con Compromiso Sistémico de Hipertensión Arterial y Enfermedades Cardiovasculares.
5. Paciente con Compromiso Sistémico de Insuficiencia Cardíaca.
6. Paciente con Compromiso Sistémico de Angina de Pecho, Infarto del Miocardio.
7. Paciente con Compromiso Sistémico de Endocarditis Infecciosa.
8. Paciente con Compromiso Sistémico de Fiebre Reumática.

La Guía se elaboró con base en una revisión de literatura basada en la evidencia OBE y, una vez recopilada y analizada la evidencia científica, se construyó el documento preliminar que fue revisado en cinco mesas de consenso, con la participación de odontólogos de la Secretaría Distrital de Salud, Hospitales de Bogotá y representantes de la academia.

## 2. Conflicto de interés

Las actividades que pueden constituir conflictos de interés son aquellas circunstancias en las que el juicio profesional sobre un interés primario, como la seguridad de los pacientes o la validez de la investigación, puede estar afectado por otro interés secundario, sea un beneficio financiero, de prestigio, promoción personal o profesional. Los conflictos de intereses son inevitables, pero no necesariamente descalifican a un autor para participar en el desarrollo de una guía.

Es importante informar a los usuarios de esta Guía sobre cualquier eventual conflicto de interés de los integrantes del grupo de trabajo que desarrolló la guía, por lo que se les pidió manifestar las relaciones que puedan generar conflicto de intereses mediante el diligenciamiento del formato correspondiente. Se obtuvo el siguiente resultado:

<b>Autores y asesores</b>	<b>I.E.P</b>	<b>I.E.P.F</b>	<b>I.E.No P</b>	<b>I.No.E.P</b>	<b>Otro</b>
Myriam Alarcón Barrera	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO
Germán Barahona Caycedo	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO
Gloria Balén	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO
Martha Caycedo	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO
Conrado Gómez	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO
Héctor Posso	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO

El diligenciamiento de la tabla se realizó teniendo en cuenta las siguientes preguntas:

1. interés económico personal **I.E.P** (Si no tiene intereses en esta categoría, escriba NINGUNO).
2. interés económico personal de un familiar **I.E.P.F** (Si no tiene intereses en esta categoría, escriba NINGUNO).
3. interés económico no personal **I.E.noP** (Si no tiene intereses en esta categoría, escriba NINGUNO).
4. interés no económico personal **InoE.P** (Si no tiene intereses en esta categoría, escriba NINGUNO).
5. ¿alguna otra circunstancia que pudiera afectar su objetividad o independencia en el proceso, o reunión o que afecten la percepción de los demás de su objetividad o independencia? (Si no tiene intereses en esta categoría, escriba NINGUNO).

Instrumento tomado de la Consultoría realizada por la Fundación Santa Fé de Bogotá, al Instituto Colombiano para el Desarrollo de la Ciencia y la Tecnología. COLCIENCIAS.



## 3. Marco legal

### Constitución Política de Colombia de 1991

Establece la seguridad social en salud como un derecho público, de carácter obligatorio, que se debe prestar bajo la dirección, coordinación y control del Estado, en sujeción a los principios de eficiencia y universalidad, en los términos que establezca la ley.

#### Artículo 49

La atención en salud y saneamiento ambiental son servicios públicos a cargo del Estado. Se debe garantizar a todas las personas el acceso a servicios de promoción, prevención y recuperación de la salud. El Estado debe garantizar, dirigir y reglamentar la prestación de servicios de eficiencia, universalidad y solidaridad, así como establecer políticas públicas relacionadas con la prestación de servicios de salud en forma descentralizada.

### Ley 100 de 1993

#### Artículo 1. Sistema de Seguridad Social Integral

El sistema de seguridad social integral tiene por objeto garantizar los derechos irrenunciables de la persona y la comunidad para obtener la calidad de vida acorde con la dignidad humana, mediante la protección de las contingencias que la afecten. El sistema comprende las obligaciones del Estado y la sociedad, las instituciones y los recursos destinados a garantizar la cobertura de las prestaciones de carácter económico, de salud y servicios complementarios, materia de esta ley, u otras que se incorporen normativamente en el futuro.

### Resolución 5261 de 1994

Por la cual se establece el manual de actividades, intervenciones y procedimientos del Plan Obligatorio de Salud, en el Sistema General de Seguridad Social en Salud.

#### Artículo 53

Se clasifican como actividades de promoción y fomento de la salud, aquellos procedimientos, intervenciones y guías de atención de carácter educativo o informativo, individual o colectivas, intra y extramurales, tendientes a crear o reforzar conductas y estilos de vida saludables, y a modificar o suprimir aquellos que no lo sean; a informar sobre riesgos, factores protectores, enfermedades, servicios de salud, derechos y deberes de los ciudadanos en salud, como también a proveer y estimular y concretar la participación social en el manejo y solución de sus problemas de salud.

### Decreto 1543 de 1997

Por el cual se reglamenta el manejo de la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y las otras Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS).

El decreto anteriormente mencionado, enfatiza en el rol que tienen las instituciones de salud en el diagnóstico de la infección por VIH, teniendo en cuenta la realización de pruebas disponibles para tal fin. Además, reitera que la atención integral del paciente con VIH debe ir encaminada a mejorar la calidad de vida de las personas afectadas, por medio de actividades de promoción, prevención, tratamiento, rehabilitación y readaptación, bajo medidas estrictas de bioseguridad que protejan la salud del paciente y

de los trabajadores del equipo de salud. Este Decreto también menciona el deber que tiene el profesional a guardar el secreto profesional, respetar la intimidad del paciente y realizar todo tratamiento bajo previo consentimiento informado.

Es importante destacar que, en Colombia, es obligatoria la atención odontológica y médica de los pacientesmédica VIH positivos, de acuerdo con el nivel de atención y el grado de complejidad.

#### **El Proyecto Nacional de Educación Sexual de 1999**

En sus contenidos incluye salud sexual y reproductiva y el tema VIH, SIDA e ETS.

#### **Acuerdo 228 de 2000**

Define el listado de medicamentos cubiertos por el POS.

#### **Acuerdo 14 de 2000**

Por el cual se establecen jornadas formativas frente al VIH y al SIDA.

#### **Resolución 412 de 2000**

Por el cual se establecen las actividades, procedimientos e intervenciones de demanda inducida y obligatorio cumplimiento y se adoptan las normas técnicas y guías de atención para el desarrollo de las acciones de protección específica y detección temprana, y la atención de enfermedades de interés en salud pública.

#### **Artículo 4. Guía de atención**

Es el documento mediante el cual se establecen las actividades, procedimientos e intervenciones a seguir, y el orden secuencial y lógico para el adecuado diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de interés en salud pública, establecidas en el Acuerdo 117 del Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud y a cargo de las Entidades Promotoras de Salud, Entidades Adaptadas y Administradoras del Régimen Subsidiado.

#### **Artículo 6. Protección específica**

Es el conjunto de actividades, procedimientos e intervenciones tendientes a garantizar la protección de los afiliados frente a un riesgo específico, con el fin de evitar la presencia de la enfermedad.

#### **Artículo 7. Detección temprana**

Es el conjunto de actividades, procedimientos e intervenciones que permiten identificar, en forma oportuna y efectiva, la enfermedad, facilitan su diagnóstico precoz, el tratamiento oportuno, la reducción de su duración y el daño causado, evitando secuelas, incapacidad y muerte.

#### **Artículo 8. Protección específica**

Adóptense las normas técnicas contenidas en el anexo técnico 1-2000 que forma parte integrante de la presente resolución, para las actividades, procedimientos e intervenciones establecidas en el Acuerdo 117 del Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud enunciadas a continuación:

- a. vacunación según el esquema del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI).
- b. atención preventiva en salud bucal.
- c. atención del parto.
- d. atención al recién nacido.
- e. atención en planificación familiar a hombres y mujeres.

### **Resolución 3384 de 2000**

Por la cual se modifican parcialmente las resoluciones 412 y 1745 de 2000.

**Artículo 6.- Guías de Atención.** Las Guías de Atención de enfermedades de interés en salud pública son documentos técnicos de referencia, útiles para el manejo de algunas enfermedades en el contexto Nacional. Si bien estos documentos constituyen recomendaciones técnicas, no son de carácter obligatorio para las Administradoras de los Regímenes Contributivo y Subsidiado. Sin embargo, es obligación de todas las Administradoras garantizar la atención de las enfermedades y el seguimiento de las mismas, con sujeción a los contenidos del Plan Obligatorio de Salud – POS y al Plan Obligatorio de Salud Subsidiado - POSS.

### **Política Nacional de Salud Sexual y Reproductiva**

Formulada por el Ministerio de la Protección Social en febrero de 2003, en especial lo relacionado con VIH/SIDA.

### **Acuerdo 244 de 2003**

Por medio del cual se definen la forma y las condiciones de operación del Régimen Subsidiado del Sistema General de Seguridad Social en Salud (SGSSS) y se dictan otras disposiciones.

### **Acuerdo 245 de 2003**

Por el cual se establece la política de atención integral de patologías de alto costo, para los regímenes contributivo y subsidiado del Sistema General de Seguridad Social en Salud (SGSSS).

### **El Plan Intersectorial de Respuesta al VIH/SIDA, Colombia 2004 – 2007**

Los ejes temáticos son la coordinación interinstitucional e intersectorial, compromiso institucional y financiero; promoción y prevención; atención y apoyo.

### **Acuerdo 143 de 2005**

Por el cual se dictan unas disposiciones en materia de prevención, control y tratamiento del síndrome de inmunodeficiencia humana VIH y del SIDA, en Bogotá, D.C.

### **Ley 972 de 2005**

Dicta normas para mejorar la atención, por parte del Estado colombiano, de la población que padece enfermedades ruinosas o catastróficas, especialmente el VIH/SIDA.

### **Decreto 3616 de 2005**

Por medio del cual se establecen las denominaciones de los auxiliares en las áreas de la salud, se adoptan sus perfiles ocupacionales y de formación, los requisitos básicos de calidad de sus programas y se dictan otras disposiciones.

### **Decreto 1011 de 2006**

Por el cual se establece el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención de Salud, del Sistema General de Seguridad Social en Salud.

**Artículo 2. Definiciones.** Para efectos de la aplicación del presente decreto se establecen las siguientes definiciones:

Atención de salud. Se define como el conjunto de servicios que se prestan al usuario en el marco de los procesos propios del aseguramiento, así como de las actividades, procedimientos e intervenciones asistenciales en las fases de promoción y prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación que se prestan a toda la población.

Calidad de la atención de salud. Se entiende como la provisión de servicios de salud a los usuarios individuales y colectivos de manera accesible y equitativa, a través de un nivel profesional óptimo, teniendo en cuenta el balance entre beneficios, riesgos y costos, con el propósito de lograr la adhesión y satisfacción de dichos usuarios.

Condiciones de capacidad tecnológica y científica. Son los requisitos básicos de estructura y de procesos que deben cumplir los Prestadores de Servicios de Salud por cada uno de los servicios que prestan y que se consideran suficientes y necesarios para reducir los principales riesgos que amenazan la vida o la salud de los usuarios en el marco de la prestación del servicio de salud.

#### **Resolución 3442 de 2006**

El proceso de asunción de las guías avanzó mediante la aprobación por parte del Consejo Nacional de Seguridad Social de los procedimientos y medicamentos incluidos en los Planes Obligatorios de Salud de los Regímenes Contributivo y Subsidiado, y su posterior adopción como norma técnica en el SGSSS, por parte del Ministerio de Protección Social, mediante Resolución Número 3442 de 2006 (Septiembre 22). Por la cual se adoptan las Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencia para la prevención, diagnóstico y tratamiento de pacientes que viven con VIH/SIDA y Enfermedad Renal Crónica, y las recomendaciones de los Modelos de Gestión Programática en VIH/SIDA y de Prevención y Control de la Enfermedad Renal Crónica.

#### **Modelo de Gestión Programático en VIH/SIDA de 2006**

Define objetivos, lineamientos de acción y estrategias del accionar de los diferentes actores nacionales y subnacionales en VIH/SIDA.

#### **Guías Clínicas de Manejo del VIH Basada en la Evidencia de 2006**

Esta Guía de Práctica Clínica reúne un conjunto de recomendaciones para asistir a los profesionales de la salud en la toma de decisiones adecuadas, en circunstancias clínicas específicas.

#### **Ley 1122 de 2007**

Por la cual se hacen algunas modificaciones en el Sistema General de Seguridad Social en Salud y se dictan otras disposiciones.

*Artículo 33. Plan Nacional de Salud Pública.* El Gobierno Nacional definirá el Plan Nacional de Salud Pública para cada cuatrienio, el cual quedará expresado en el respectivo Plan Nacional de Desarrollo. Su objetivo será la atención y prevención de los principales factores de riesgo para la salud y la promoción de condiciones y estilos de vida saludables, fortaleciendo la capacidad de la comunidad y la de los diferentes niveles territoriales para actuar.

### **Decreto 3039 de 2007**

Por el cual se adopta el Plan Nacional de Salud Pública 2007-2010, el cual comprende acciones del Plan de Salud Pública, de Intervenciones Colectivas y las acciones de promoción y prevención, incluidas en el Plan Obligatorio de Salud (POS), del Régimen Contributivo y del Régimen Subsidiado a cargo de las Entidades Promotoras de Salud y en el Sistema General de Riesgos Profesionales a cargo de sus administradoras, en coherencia con los perfiles de salud territorial y, además, adoptar el sistema de evaluación por resultados.

### **Resolución 425 de 2008**

Por la cual se define la metodología para la elaboración, ejecución, seguimiento, evaluación y control del Plan de Salud Territorial, y las acciones que integran el Plan de Salud Pública de Intervenciones Colectivas, a cargo de las entidades territoriales.

### **Plan Nacional de Respuesta ante el VIH y el SIDA 2008-2011 Colombia**

### **Ley 1355 de 2009**

Por medio de la cual se define la obesidad y las enfermedades crónicas no transmisibles asociadas a ésta como una prioridad de salud pública y se adoptan medidas para su control atención y prevención.

Anexo técnico de la Resolución 769 de 2008 de Ministerio de la Protección Social.

### **Acuerdo 008 de 2009**

Por el cual se aclaran y se actualizan integralmente los Planes Obligatorios de Salud de los Regímenes Contributivo y Subsidiado.

### **Ley 1384 de 2010**

Ley Sandra Ceballos, por la cual se reglamenta y se establecen las acciones para la atención integral del Cáncer en Colombia.

Establece las acciones para el control integral del Cáncer en la población colombiana, de manera que se reduzca la mortalidad y la morbilidad por Cáncer adulto, así como mejorar la calidad de vida de los pacientes oncológicos, a través de la garantía por parte del Estado y de los actores que intervienen en el Sistema General de Seguridad Social en Salud vigente, de la prestación de todos los servicios que se requieran para su prevención, detección temprana, tratamiento integral, rehabilitación y cuidado paliativo.

### **Ley 1388 de 2010**

Ley por el derecho a la vida de los niños con Cáncer en Colombia. Busca disminuir de manera significativa, la tasa de mortalidad por Cáncer en los niños y personas menores de 18 años, a través de la garantía por parte de los actores de la seguridad social en salud, de todos los servicios que requieren para su detección temprana y tratamiento integral, aplicación de protocolos y guías de atención estandarizados y con la infraestructura, dotación, recurso humano y tecnología requerida, en centros especializados habilitados para tal fin.

## 4. Paciente con compromiso sistémico de Cáncer

### Objetivo general

Dar recomendaciones clínicas, sustentadas en la evidencia científica, a los profesionales de la odontología, para el manejo integral del paciente que presenta Cáncer, y el manejo de los efectos secundarios en cavidad oral de la terapia oncológica.

### Alcance

#### Población sujeto

Pacientes que estén comprometidos sistémicamente con Cáncer y reciben atención en salud oral.

#### Población usuaria

Esta Guía está dirigida a todos los odontólogos que realizarán atención odontológica del paciente que presenta Cáncer.

## Cáncer

### Definición

El Cáncer se define como grupo de enfermedades que se caracterizan por el crecimiento incontrolado y grado variable de propagación de células anormales, con forma de masa o tumoración, conocida como neoplasia; la alteración de las células se designa histológicamente como atipia. Las enfermedades cancerosas son también conocidas como tumores malignos o neoplasias malignas. (Rocha 2009).

La cavidad oral también se ve afectada por el Cáncer y se reconoce por un crecimiento de tejido que puede surgir como una lesión primaria, originada en cualquier tejido de la cavidad oral. La forma más común de Cáncer oral es el carcinoma escamo celular, originado en tejidos de revestimiento que recubren la mucosa oral. (Silva D. 2010).

### Clasificación del Cáncer

Según la oms (Organización Mundial de la Salud) la clasificación mantiene el mismo sistema de gradación para las neoplasias en general.

1. Grado I: incluye lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento expansivo, posibilidad de cura luego de la resección quirúrgica.
2. Grado II: lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento infiltrativo y tendencia a la recurrencia. Alguna de estas lesiones tiende a progresar a grados mayores.

3. Grado III: lesiones con evidencia histológica de malignidad, mitosis, anaplasia y capacidad infiltrativa.
4. Grado IV: lesiones malignas, mitóticamente activas, con tendencia a la necrosis y de evolución rápida. (WHO Early Detección, 2010).

## Clasificación TNM (Tumor-Nódulo-Metástasis)

El TNM es uno de los sistemas de estadificación más comúnmente usados. Este sistema ha sido aceptado por la International Unión Against Cáncer (UICC) y el American Joint Committee on Cáncer (AJCC).

El sistema TNM está basado en la extensión del tumor (**T**), la extensión de la diseminación a los ganglios linfáticos (**N**) y la presencia de metástasis (**M**). Un número se adiciona a cada letra para indicar el tamaño o extensión del tumor. (Jerges, Upile 2010)

**Tabla 1. Clasificación TNM (Tumor-Nódulo-Metástasis)**

Tumor Primario (T)	
TX	Tumor Primario no puede ser evaluado.
T0	No hay evidencia de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ (Cáncer inicial que no se ha diseminado a tejidos vecinos). Clasificación Histológica.
T1, T2, T3, T4	Tamaño y/o extensión del tumor primario.
Ganglios Linfáticos Regionales (N)	
NX	No es posible evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0	No existe complicación de ganglios linfáticos regionales (no se encontró Cáncer en los ganglios linfáticos).
N1, N2, N3	Complicación de ganglios linfáticos regionales (número y/o extensión de diseminación).
Metástasis Distante (M)	
MX	No es posible evaluar una metástasis distante.
M0	No existe metástasis distante (el Cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo).
M1	Metástasis distante (el Cáncer se ha diseminado a partes distantes del cuerpo).

Fuente: Jerges, Upile 2010.

**Tabla 2. Estadíos del Cáncer**

Etapa o estadio	Definición
Etapa 0	Carcinoma in situ (Cáncer inicial que está presente sólo en la capa de células en donde empezó).
Etapa I, Etapa II y Etapa III	Los números más altos indican enfermedad más extensa: tamaño mayor del tumor y/o diseminación del Cáncer a ganglios linfáticos vecinos y/o a órganos adyacentes al tumor primario.
Etapa IV	El Cáncer se ha diseminado a otro órgano.

Fuente: Caribe Gómez, Chimeros, 2003.

## Fisiopatología

La transformación maligna de las células normales consiste en la adquisición progresiva de una serie de cambios genéticos específicos que actúan desobedeciendo los fuertes mecanismos antitumorales que existen en todas las células normales. (G Bozzuto, 2010).

Estos mecanismos incluyen:

- la regulación de la transducción de señales: es un conjunto de etapas donde una célula convierte una determinada señal o estímulo exterior en otra señal o respuesta específica.
- la diferenciación celular: en este proceso, las células sufren modificaciones citológicas, dando lugar a una forma y a una función determinada.
- la apoptosis: muerte celular que está programada genéticamente.
- la reparación del ADN: mecanismo en el interior de la célula, esencial para la supervivencia, ya que protege al genoma de daños y mutaciones genuinas.
- la progresión del ciclo celular: es una secuencia ordenada de eventos que conducen la proliferación y la división celular en la que una célula madre da lugar a dos células hijas. El ciclo celular se divide en dos fases: interfase y fase M (mitosis). En los organismos multicelulares el ciclo celular dirige el desarrollo del organismo, su crecimiento y la renovación de sus células.
- la angiogénesis: proceso fisiológico que consiste en la formación de vasos sanguíneos nuevos, a partir de los vasos preexistentes. La angiogénesis es un fenómeno normal durante el desarrollo embrionario, el crecimiento del organismo y en la cicatrización de las heridas. Sin embargo, también es un proceso fundamental en la transformación maligna del crecimiento tumoral.
- la adhesión celular: capacidad que tienen las células, tanto en los seres unicelulares como pluricelulares, de unirse a elementos del medio externo o a otras células. La adhesión celular se produce, tanto por fuerzas electrostáticas y otras interacciones inespecíficas, como por moléculas de adhesión celular que son específicas para el desarrollo del Cáncer. (G Bozzuto, 2010).

## Genética del Cáncer

El Cáncer se considera una enfermedad genética, producida por la mutación de determinados genes en una célula específica, que adquiere las características del Cáncer. Estos genes son de tres tipos:



- **Oncogenes:** son genes mutados que proceden de otros, llamados protooncogenes, encargados de la regulación del crecimiento celular. Su herencia sigue un patrón autosómico dominante.
- **Genes supresores tumorales:** son los encargados de detener la división celular y de provocar la apoptosis. Cuando se mutan estos genes la célula se divide sin control.
- **Genes de reparación del ADN:** cuando el sistema de reparación es defectuoso, como resultado de una mutación adquirida o heredada, la tasa de acumulación de mutaciones en el genoma se eleva a medida que se producen divisiones celulares. Según el grado en que estas mutaciones afecten a oncogenes y genes supresores tumorales, aumentará la probabilidad de padecer neoplasias malignas. (Sell, 2006, Valko, 2006).

## Naturaleza clonal del Cáncer (teoría monoclonal)

Actualmente se acepta la teoría de Sell y Pierce, quien promueve que la mutación, iniciación y la transformación maligna ocurre en la célula progenitora o “stem cell”, debido a un bloqueo de su maduración. Las mutaciones en células somáticas no resultarían en Cáncer, ya que son células maduras con vida corta y que, normalmente, van a la apoptosis antes que nuevas mutaciones puedan diferenciarlas. (Nielsen 2009).

La agresividad y poder metastásico del tumor, va a depender de la etapa de maduración celular en que se produce la mutación. Los tumores derivados de una célula madre en maduración precoz metastizarán rápidamente y tendrán un fenotipo más heterogéneo. Aquellos derivados de una célula madre en etapa más tardía serán menos metastizantes y de fenotipo más homogéneo. (Gerlee, 2008).

## Epidemiología

El Cáncer de cabeza y cuello es la sexta causa de Cáncer humano más frecuente. El 3 % de todos los cánceres se localizan en la cavidad oral. Cada año se diagnostica en el mundo más de 575.000 casos nuevos de Cáncer Oral. En cuanto a la edad, el 90 % de Cánceres orales se diagnostica en mayores de 40 años y más del 50 % en individuos de más de 65 años. En lo referente a la histología, el 90 % de los carcinomas orales son del tipo Carcinoma Oral de Células Escamosas.

Otros tipos corresponden a Melanoma, Linfoma, Sarcomas, Carcinomas de Glándulas Salivales Menores y metástasis. El Cáncer de nasofaringe y de faringe inferior, presenta una alta incidencia a nivel mundial en las regiones de la China y el sur de Asia, tasa de 10,8 por cada 100 mil habitantes.

En Colombia, el Instituto Nacional de Cancerología (INC) determinó que para Cánceres con localización primaria en labio, cavidad oral y faringe en el año 2008, se presentaron en hombres 83 casos, equivalentes al 3,9 % de todos los Cánceres que ingresaron al instituto y 72 casos en mujeres, equivalentes al 2,2 %.

De todas las neoplasias malignas que ingresan al Instituto Nacional de Cancerología, en el año 2008, el 6,1 % corresponde a las neoplasias malignas de cabeza y cuello. Y en la ciudad de Bogotá, D.C., el 2,3 % de las neoplasias malignas remitidas al INC, corresponde a tumores de cabeza y cuello. (Instituto Nacional de Cancerología, 2008).

**Tabla 3. Distribución de Cáncer de cabeza y cuello, según localización Primaria por sexo, Bogotá, 2008**

Localización Primaria	Hombres	Mujeres	Total	Porcentaje
Labio	1	2	3	0,1 %
Base de la lengua	1	2	3	0,1 %
Otras partes de la lengua	14	25	39	0,7 %
Encía	0	2	2	0 %
Piso de boca	5	2	7	0,1 %
Paladar	4	6	10	0,2 %
Glándula Parótida	17	8	25	0,5 %
Otras glándulas salivales	5	4	9	0,2 %
Otras partes de la boca	13	4	17	0,3 %
Orofaringe	5	2	7	0,1 %

Fuente: Instituto Nacional de Cancerología, 2008.

## Historia clínica y anamnesis

A todo paciente que ingrese a la consulta odontológica se le debe realizar una historia clínica y un examen clínico completo; igualmente, el examen clínico extra e intraoral, en busca de lesiones sospechosas de Cáncer.

### – ¿Qué factores de riesgo influyen en la aparición del Cáncer Oral?

#### Recomendación

- Los factores de riesgo que favorecen el desarrollo del Cáncer Oral, si el individuo está en contacto frecuente, son: exposición a radiaciones, exposición ocupacional a agentes cancerígenos (Arsénico, clorofenoles, hidrocarburos aromáticos, polvo de madera), consumo de alcohol, consumo de tabaco, y prevenir el desarrollo de infecciones, como las producidas por los virus (Virus del papiloma Humano tipo 16 y el HHV-8). (Petti, 2009) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B) (Lee, Cho, Choi, Baek; 2010) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B) (Chocolatewala, Chatuverdi; 2009) (Nivel de Evidencia 2 +. Grado de Recomendación D) (Anaya, Ramírez, Irigoyen, Camacho; 2008) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).
- Estudios realizados en diversos países del mundo demuestran que el tabaco (cigarrillo) afecta a fumadores activos y, además, a quienes se exponen al humo durante su combustión (fumadores pasivos). (Shu, Chen, Deng, Hung; 2010) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).
- El consumo de bebidas alcohólicas incrementa el riesgo de desarrollar Cáncer oral, faringe, laringe, esófago, hígado, colon, recto y mama. Combinado con el cigarrillo, se eleva el riesgo de desarrollar Cáncer. La forma más efectiva de reducir estos riesgos es control del tabaquismo y el alcohol, por medio de campañas pedagógicas. (Tramacere, Negri, Bagnardi; 2010) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

- Al encontrar una lesión con características clínicas de crecimiento exofítico tipo verruga vulgar, el odontólogo debe sospechar de infección por virus de papiloma humano; esta es una condición necesaria para el desarrollo de Cáncer de Cuello Uterino y Cáncer Oral.  
(Margaret, McLaughlin, Munger;2008) (Lee, Cho, Choi, Baek; 2010) (Anaya, Ramírez, Camacho; 2008) (Nivel Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

– **¿Qué contempla la anamnesis en el diligenciamiento de la historia clínica?**

**Recomendación**

- En la anamnesis, el odontólogo obtiene datos como antecedentes personales y familiares del paciente necesarios para un correcto diagnóstico. Antecedentes médicos.
- Realizar un completo examen estomatológico intraoral y extraoral.
- Realizar el Odontograma (Referirse a la Guía Clínica de Salud Oral, Caries - SDS 2007).
- Realizar el Periodontograma (Referirse a la Guía Clínica para el Diagnóstico, Prevención y Tratamiento de la Enfermedad Gingival. SDS 2007).
- Establecer un diagnóstico integral de salud oral.
- Realizar Interconsulta con Patólogo Oral, Estomatólogo, Cirugía Maxilofacial, ante cualquier lesión sospechosa en cavidad oral.  
(Seoan, Warnakaulasuriya, Varela; 2006) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

– **¿Cómo se realiza el examen clínico extraoral e intraoral?**

**Recomendación**

- Para realizar el examen clínico extraoral debe tener en cuenta:
  - La posición del paciente debe ser semi reclinada.
  - Realizar la inspección de la región de cabeza y cuello buscando asimetrías, inflamaciones u otras discrepancias.
  - Hacer la palpación bidigital o bimaxilar de la región submaxilar y submandibular, cuello y supraclavicular para búsqueda de adenopatías.
  - Realizar la inspección y palpación de labios y tejidos periorales buscando lesiones irregulares y sospechosas.  
(Chimeros, 2008) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).
- El examen clínico intraoral debe realizarse de forma ordenada por cuadrantes o sextantes, de tal forma que ninguna parte de la cavidad oral quede sin explorar. El examen secuencial de tejidos blandos debe realizarse:
  - Mucosa labial y vestibular.
  - En la mandíbula encía vestibular y lingual y zona retromolar.
  - En el maxilar encía vestibular y palatina.
  - Paladar duro, blando, amígdalas y úvula.
  - Piso de la boca incluyendo vestíbulo lingual.
  - Superficie dorsal lateral y ventral de la lengua.
  - Tome nota de cualquier inflamación del tejido, cambios en el color, textura, simetría y áreas de sensibilidad o cambios en la movilidad de los tejidos.  
(Poh, 2006) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

- Visualizar y palpar el sitio anatómico más común de Cáncer Oral, superficie lateral y ventral de la lengua, piso de boca, y paladar blando para identificar leucoplasias, eritroplasias, ulceración, induración o palpar masas. (Rhodus, 2009) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

– **¿Cuáles son los signos y síntomas generales que indican una impresión diagnóstica de Cáncer Oral?**

### Recomendación

Hay que sospechar de Cáncer cuando el paciente, en el interrogatorio y examen clínico, reporta que presenta los siguientes síntomas de alarma.

- Dolor constante en región de cabeza y cuello, incluyendo cavidad oral.
- Aparición de masas o adenopatías en cabeza y cuello.
- Las persistentes, alteraciones de la voz (disfonía), dificultad para tragar (disfagia).
- Signos y síntomas digestivos que no mejoren con el tratamiento.
- Cambios de tamaño, color y forma de lunares y verrugas.
- Heridas que no cicatrizan.
- Pérdida de peso injustificada.

(Baykul, Yilmaz, AYDIN, Aksoy, Yildirim; 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

– **¿Cuáles son los signos y síntomas que indican sospecha de Cáncer Oral, al examen intra y extraoral que se le realiza al paciente?**

### Recomendación

Se deben tener en cuenta las siguientes características clínicas:

- Manchas blancas y rojas que no se desprenden por raspado (leucoplasias y eritroplasias).
- Úlceras que no cicatrizan en una semana.
- Sangrado de una masa o úlcera.
- Movilidad dentaria sin causa aparente.
- Avulsión espontánea de un diente.
- Masa visible puede o no ser dolorosa.
- Anestesia o parestesia en cualquier sector de la boca, especialmente mentón y labio inferior.
- Asimetría facial progresiva.
- Adenopatías indoloras, fijas o móviles.
- Alteración del gusto.
- Cualquier crecimiento localizado de tejidos blandos y desadaptación de prótesis, y alteración en la movilidad lingual.
- Dificultad en el movimiento de la mandíbula.
- Aumento del volumen de alguna parte del maxilar o de la mandíbula.
- Sensación de que algo está atrapado en la laringe. (Mayor, Bello, Reyes; 2001)

(Nivel de Evidencia 2 ++. Grado de Recomendación B), (Silva, 2010). (Nivel de Evidencia 4. Grado de Recomendación D).

## Lesiones premalignas

Lesión de la Mucosa oral, donde sus características están alteradas y con mayor predisposición a la cancerización que el tejido adyacente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. (Epstein, Gorsky, Cabay, Gonsalves; 2008)

– ¿Cuándo se determina la toma de biopsia en una lesión premaligna?

### Recomendación

- Las lesiones premalignas, catalogadas por la OMS, son: Leucoplasia, Eritroplasia, Liquen Plano Erosivo, Queilitis Actínica, Fibrosis submucosa.
- Toda lesión con característica clínica de ser una lesión premaligna, se le debe realizar biopsia después del transcurso de 2 semanas de haber retirado los agentes irritantes locales.

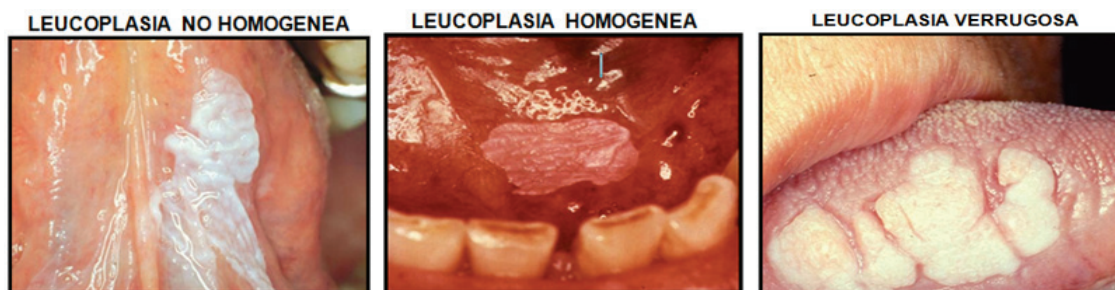
(Epstein, Gorsky, Cabay, Gonsalves; 2008) (Nivel de Evidencia 2 ++. Grado de Recomendación B).  
(Rethman, Carpenter, Ezra, Epstein, Caswell; 2010)  
(Nivel de Evidencia 2 ++. Grado de Recomendación B).

– ¿Cuáles son las características clínicas de las lesiones leucoplásicas premalignas?

### Recomendación

La definición de Leucoplasia, de acuerdo con la (OMS): es una placa o mancha blanca, situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante el raspado o clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable. Este tipo de lesión presenta un bajo potencial de malignización entre el 1% y el 10%. La edad avanzada del paciente incrementa una mayor posibilidad de malignización, por exposición más prolongada a los distintos agentes cancerígenos y factores de riesgo.

Martínez y col. 2008) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).



Atlas clínico Universidad de Valencia [www.uv.es/.../docencia/atlas/leucoplasia/1htm](http://www.uv.es/.../docencia/atlas/leucoplasia/1htm).

[www.uv.es/.../docencia/atlas/leucoplasia/21.jpg](http://www.uv.es/.../docencia/atlas/leucoplasia/21.jpg)

Fotos autorizadas para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

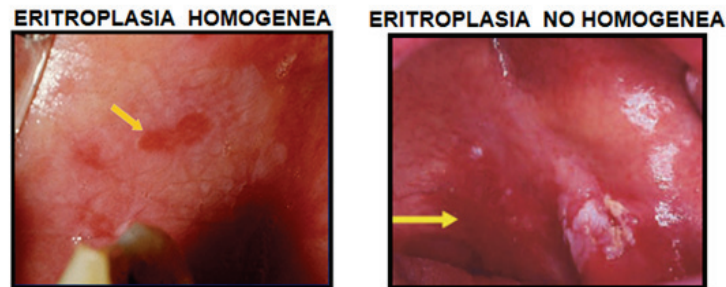
– ¿Cuáles son las características clínicas de la Eritroplasia y cómo se clasifica?

### Recomendación

La Eritroplasia es una placa aterciopelada de color rojo intenso, que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como atribuible a ningún otro. Según la OMS se clasifican en:

- Homogénea: aparece como una lesión rojo brillante, aterciopelado y suave con bordes bien definidos.
- No homogénea: mezclada con leucoplasias, en las cuales las áreas eritematosas son irregulares y, a menudo, no tienen un color brillante como la homogénea; se ven con mayor frecuencia en la lengua y suelo de boca. Se denominan Leucoeritroplasias; son consideradas como Carcinoma in situ, debido a su alto poder de malignización.
- Las Eritroplasias son consideradas Carcinomas in situ.

(Sickert y col. 2009) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).



[www.brown.edu/~hn/eritroplakia.jpg](http://www.brown.edu/~hn/eritroplakia.jpg)

Fotos autorizadas para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

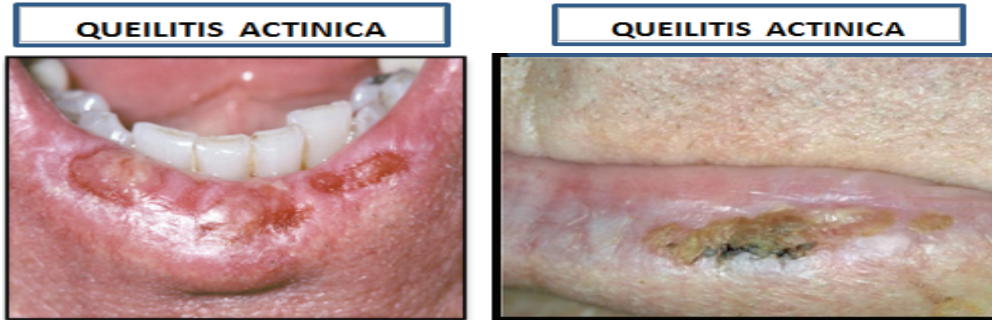
– ¿Qué es y cuáles son las características clínicas de la Queilitis Actínica?

### Recomendación

- La Queilitis Actínica es una lesión degenerativa de labios, causada especialmente por exposición a la luz solar; se presenta mayor incremento en individuos de raza blanca.
- Clínicamente se manifiesta como una lesión, principalmente en el labio inferior, tipo úlcera con bordes difusos, ligeramente atrófica e hiperqueratósica, descamativa o leucoplásica, alguna con los bordes indurados. En estados posteriores, puede presentarse un grado de displasia intraepitelial. Alta incidencia de transformación maligna.

(Márquez, Silvia, Ferraz; 2010) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación B) (Milanez, Panhoca, Dalva, Hitomi; 2006) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación B).





Fotos autorizadas para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

– ¿Qué es y cuáles son las características del Liquen Plano?

### Recomendación

- Es una enfermedad inflamatoria poco común, que afecta la piel y la mucosa oral; de causa desconocida, aunque puede estar asociada a una reacción alérgica o inmunitaria y, por lo general, causa ardor y dolor de la zona afectada.
- El liquen plano oral (LPO) ha sido considerada por algunos autores como una entidad premaligna y su porcentaje de malignizarse varía entre un 0,3 % a 10 %.
- Existen varios tipos de Liquen como son:
  - Liquen Plano Reticular (estrías de Wickman), placa, erosivo, atrófico y Gingivitis descamativa por Liquen.
  - Las formas más agresivas son las formas erosivas y atróficas.

(Dimitra, Sebnem, Natalia; 2006) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

(Torrente, Figueiredo, Berini, Gay; 2010) ( Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).



Fotos autorizadas para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

– ¿Cuáles son las características clínicas de la Fibrosis submucosa?

### Recomendación

La Fibrosis Submucosa Oral (FSO) es una enfermedad crónica de la cavidad bucal, que se encuentra con mayor frecuencia en pacientes del subcontinente asiático y el Lejano Oriente. Se caracteriza por la acumulación progresiva de bandas de colágeno constrictivas en las mejillas y las estructuras adyacentes de la boca, que pueden restringir gravemente la abertura de la boca y el movimiento de la lengua y causar problemas con el habla y la deglución. En Colombia no se presentan estos casos.

(Fedorowicz y col. 2008) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Diagnóstico diferencial

A continuación se presenta una serie de lesiones de cavidad oral, que son diagnósticos diferenciales de lesiones premalignas, con el fin de dar un diagnóstico presuntivo de acuerdo con los signos y síntomas.

### Diagnóstico diferenciales de lesiones blancas

– ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales y las características clínicas de las Lesiones Blancas (Leucoplasias), y ¿Cuál es su manejo?

### Recomendación

#### Candidiasis Pseudomembranosa

Es una infección micótica causada por varios tipos de *Cándida*, especialmente *Cándida albicans*, aunque otros cofactores contribuyen a su aparición, como deficiencia de vitaminas, compromiso sistémico e inmunosupresión; las lesiones desaparecen después de una correcta terapia antimicótica. Clínicamente el odontólogo observa placas blancas que son removidas mecánicamente y dejan superficies sangrantes. La mucosa subyacente está eritematosa y puede sangrar ligeramente. Síntomas leves de dolor y ardor.

El Protocolo de manejo de la Candidiasis de cavidad oral es:

- Tratar los factores predisponentes.
- Tratamiento farmacológico:
  - **Nistatina** en tabletas (100.000 UI/4-6 veces al día).
  - **Miconazol** gel (100mg/ 4 veces al día).Si no responde en 3 semanas, añadir Fluconazol cápsulas 100mg/día, 15 días.
- En niños y lactantes, se utiliza la solución de Nistatina.

(Vásquez y col. 2010) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación B).



### CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA



Foto autorizada para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

### Nevus blanco esponjoso

Es una lesión bilateral, densa, blanca, de opacificación generalizada; puede afectar otras membranas. Patrón genético No requiere tratamiento.

(Sitheeque, Samarayaque; 2003) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### NEVUS BLANCO ESPONJOSO



Foto autorizada para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

### **Leucoedema**

Es una opacidad blanquecina en ambas caras internas de mejilla. Afecta un 90% de la raza negra. Desaparece al distender el carrillo. No requiere tratamiento. (Vásquez y col. 2010) ( Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación B).

#### **LEUCOEDEMA**

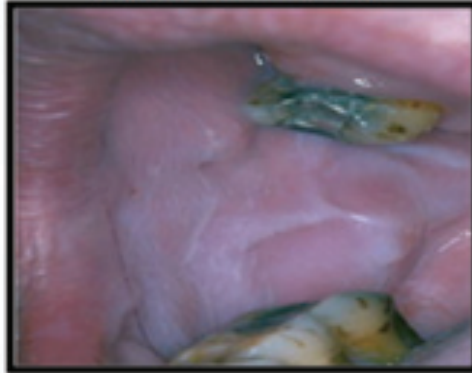


Foto autorizada para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

### **Hiperqueratosis Friccional**

Es una reacción protectora de los tejidos frente a una irritación de poca intensidad que actúa por largos períodos de tiempo. A la clínica se presentan como áreas blanquecinas, queratóticas no desprendibles al raspado, asintomáticas. Se ubican a menudo en zonas que reciben traumatismos como el reborde edéntulo, la mucosa bucal (Cara interna de mejilla), lengua, labio.

Su tratamiento consiste en eliminar la causa, la lesión se resuelve rápidamente. (Lapthanasupkul, Poomsawat, Punyasinh; 2007) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

#### **HIPERQUERATOSIS FRICCIONAL**

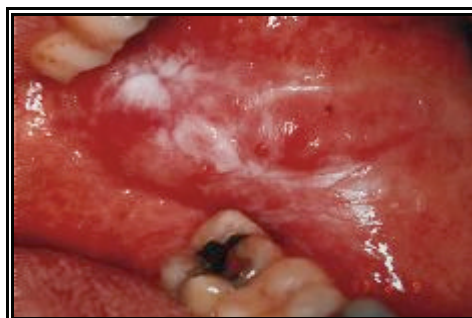


Foto autorizada para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

## Candidiasis Hiperplásica

También llamada Leucoplásica, se define como una lesión en placas o pápulas blancas, que no pueden ser desprendidos por raspado. De frecuente aparición en mucosa de carrillos cerca de las áreas retrocomisurales y en lengua. Tratamiento antifúngico. Se recomienda tratar los factores predisponentes. Tratamiento farmacológico: Nistatina en tabletas (1000.000 UI/ 4- 6 veces Miconazol gel (100, gr/4 vec /día)).

(Lapthanasupkul, Poomsawat, Punyasingh; 2007) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

### CANDIDIASIS HIPERPLASICA

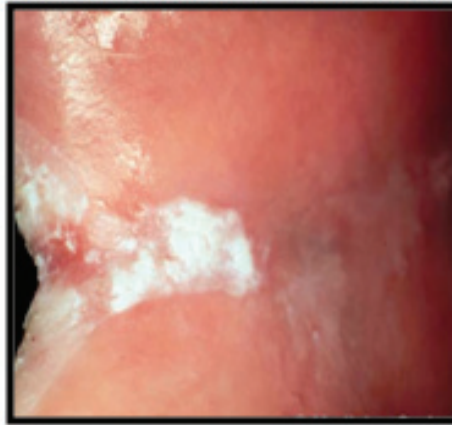


Foto autorizada para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

## Diagnósticos diferenciales lesiones rojas

– ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales, las características y el manejo de las lesiones rojas?

### Candidiasis Eritematosa

Se presenta como un área rojiza de bordes mal definidos sin la presencia de placas blancas. Representa en la actualidad la forma clínica más común.

Es más frecuente identificarla en el dorso de lengua y en el paladar, en una imagen doble en el espejo. Puede ser asintomática o producir un ligero ardor.

El tratamiento recomendado es tratar los factores predisponentes y el tratamiento farmacológico es: Nistatina en tabletas (100.000 UI/4-6 veces al día). Miconazol gel (100mg/4 veces al día).

(Reichart, Philipsen;2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### CANDIDIASIS ERITEMATOSA

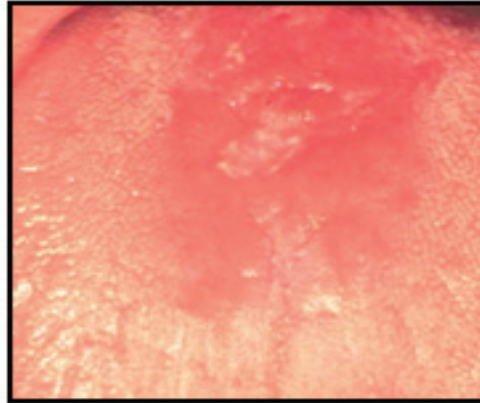


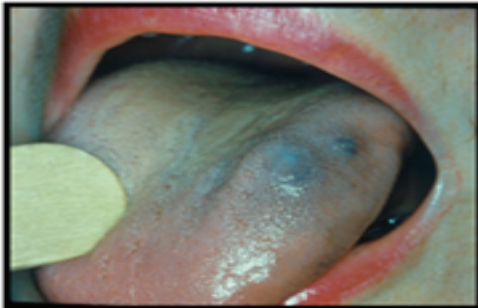
Foto autorizada para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

### Hemangioma y Lagos Venosos

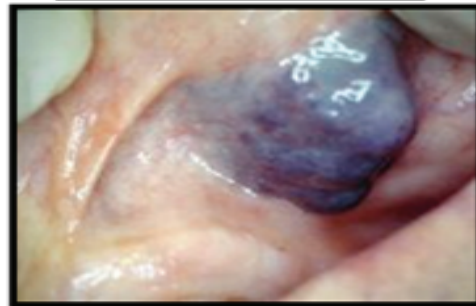
Es una tumoración benigna de vasos sanguíneos casi siempre congénita, aunque puede ser en adultos. Lesión plana ligeramente abultada, aunque hay casos de tamaño muy grande; se caracteriza por ser de color azulado; cambia a la presión; generalmente no se realiza tratamiento o se remite a dermatología para terapia esclerosante con láser.

(Reichart, Philipsen;2005 ) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### HEMANGIOMA ORAL DE LENGUA

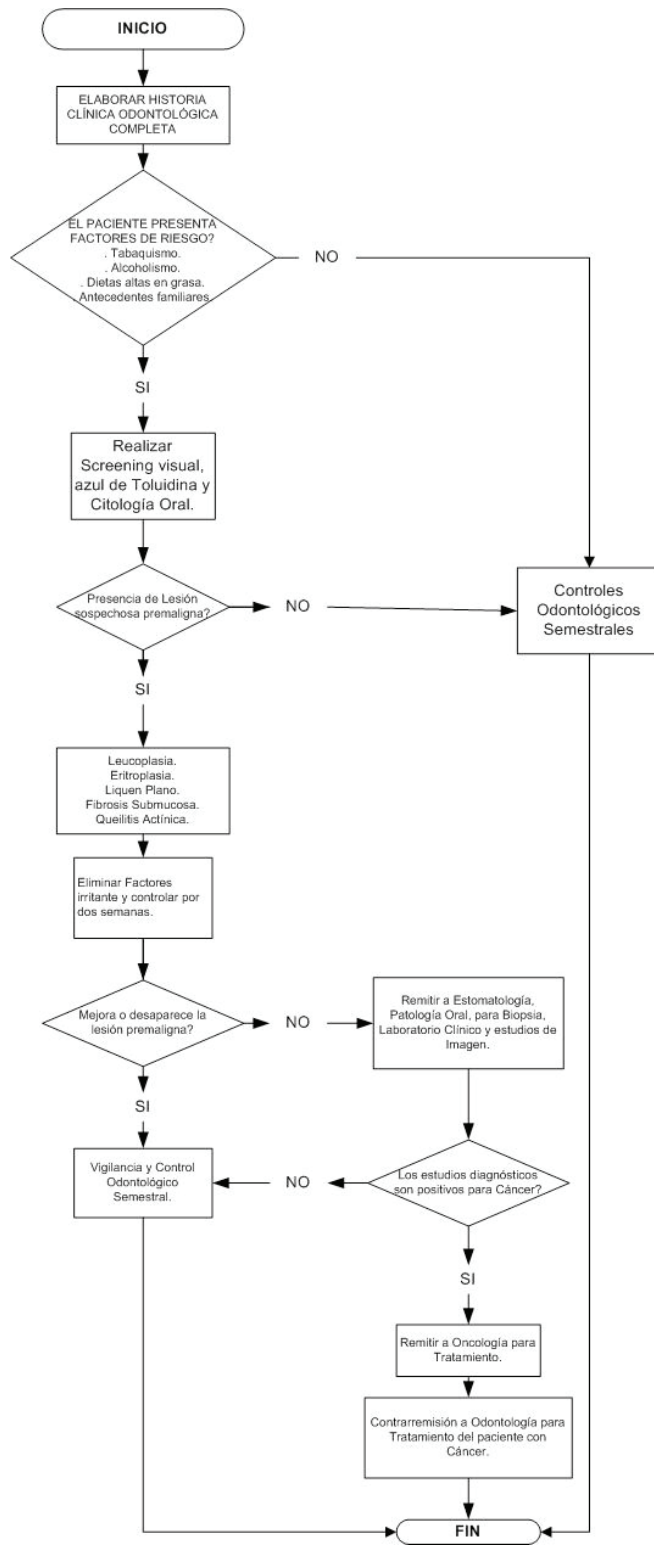


### HEMANGIOMA EN MUCOSA ORAL



Fotos autorizadas para publicación Dr. Profesor José Vicente Bagan. Universidad de Valencia (España). Atlas de Medicina Oral.

**ALGORITMO 1. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS LESIONES PREMALIGNAS**



## Diagnóstico precoz

Es el diagnóstico precoz del Cáncer Oral, así como de otros tipos de Cáncer; es un tema prioritario en los programas de salud, apoyado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Hobdell et al, 2003, Petersen et al, 2005). El diagnóstico precoz incluye reducir el tiempo de ingreso inicial del paciente con el profesional, por medio de identificación de lesión de características cancerizables y el diagnóstico final. (Min Protección-INC; 2004).

### – ¿Qué medios clínicos apoyan el diagnóstico precoz del Cáncer Oral?

#### Recomendación

- Como odontólogo, tenga en cuenta que: el método más común utilizado es el Diagnóstico Precoz (Screening visual), realizado por el odontólogo clínico y, si puede, apóyese en otras técnicas como son: azul de toluidina y citología oral.

(Kujan, Glenny, Thakker, Sloan;2008) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D) (Furness, Glenny, Wortingthon, Pavitt; 2010) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

### – ¿Qué es la citología oral? y ¿Cómo funciona en la detección precoz del Cáncer Oral?

#### Recomendación

- Es una técnica sencilla no agresiva, bien aceptada por los pacientes, que podría ser útil en el diagnóstico precoz del Cáncer Oral. Sin embargo, su utilización como medio diagnóstico de atipias epiteliales y, especialmente del carcinoma escamocelular, ha perdido importancia debido a su baja sensibilidad, representada en un elevado número de falsos negativos. No es una prueba confirmatoria, pero ayuda, ya que, si en la lectura realizada por citología, encuentra atipias, se recomienda la toma de Biopsia.

(Dimitra, Sebnem, Natalia; 2006) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).

### – ¿Cómo se realiza la toma de muestra de la citología?

#### Recomendación

El odontólogo la puede realizar en el consultorio, con los siguientes pasos:

- Se obtiene la muestra por medio de un raspado suave con un hisopo sobre la lesión sospechosa de la mucosa oral, ésta se extiende sobre un portaobjeto en forma de una delgada capa y se fija inmediatamente en alcohol de 96%.
- Esta muestra es remitida para estudio histopatológico.

(Kujan, Glenny, Thakker, Sloan;2008) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación B) (Rosebush, Anderson, Rawal, Mincer, Rawal;2010) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).

### – ¿En qué consiste la Técnica de Azul de Toluidina? ¿Cuál es su función y cómo se utiliza?

### Recomendación

- Ésta Técnica es de fácil aplicación por parte del odontólogo; en primer lugar, el Azul de Toluidina es un colorante metacromático, del grupo tiazina, que se ha utilizado eficazmente como una mancha nuclear debido a su unión al ADN. Se puede concluir que la tinción de Azul de Toluidina es un complemento útil de un examen cuidadoso.
- El teñido con Azul de Toluidina diagnostica las lesiones premalignas en una etapa inicial. En la práctica, las lesiones benignas se tiñen de un color azul muy suave y las lesiones premalignas o malignas se tiñen con un color azul más oscuro, debido a su mayor cantidad de ácido nucleico. (Leweï, Michele, Poh, Laronde; 2005) (Nivel de Evidencia 2 ++. Grado de Recomendación B)
- El procedimiento es de fácil uso, se debe tener en cuenta:  
El odontólogo la utiliza en el paciente, por medio de aplicación tópica o como enjuague bucal de azul de toluidina al 1%, sin ingerirlo, y lo mantiene por un minuto; después que la tintura es aplicada, el paciente se enjuaga con una solución de ácido acético (agua con vinagre), por un minuto, y escupe. Cualquier área que permanece teñida de azul, indica la necesidad de un mayor análisis patológico (se deberá de realizar una biopsia).  
(Güneri, Epstein, Ergün, Boyacio; 2010) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación C).

### Cribaje o screening visual (medio de diagnóstico precoz)

El screening (Impresión diagnóstica) que realiza el odontólogo, cuando un paciente ingresa a la consulta; es el primer medio capaz de identificar lesiones cancerosas en su inicio. (Kujan y col. 2008). Por lo tanto, la visita semestral que debe hacer el paciente al odontólogo es un elemento fundamental de la prevención secundaria.

El diagnóstico del Cáncer oral se establecerá a través del examen de la mucosa oral, piso de boca, palpación de las cadenas ganglionares cervicales y la historia médica y odontológica completa. En caso de detectarse alguna lesión sospechosa, podría ser necesario, la toma de biopsia para establecer el diagnóstico definitivo. (Fedele, 2009). La biopsia es el método más efectivo y principal para llegar a un diagnóstico definitivo de una lesión.

## Prevención

- ¿En la prevención primaria se tiene en cuenta la reducción de factores de riesgo?
- ¿Qué recomendaciones nutricionales se deben tener en cuenta para prevenir el Cáncer?

### Recomendaciones nutricionales

El objetivo para la prevención del Cáncer, en cualquier sitio que se origine, tiene como factor primordial el mantenimiento de una buena nutrición, una dieta balanceada que promueve mantener sanos los tejidos y órganos del cuerpo, para ayudarlos a protegerse de cualquier agente externo que puede provocar la enfermedad.

- Evitar la obesidad y ajustar la ingesta global de calorías a las necesidades energéticas.
- Aumentar la ingesta de alimentos que contengan fibras de cereales integrales.
- Disminuir el almidón, como yuca o ñame, y consumir leguminosas.
- Consumir más verduras, derivados de la soya y frutas, que son excelentes fuentes de vitaminas, antioxidantes, anti cancerígenos, minerales y fibras.



- Evitar los alimentos en salazón, encurtidos o ahumados.
  - Limitar la ingesta de alimentos fritos o asados, o pretratarlos para eliminar la formación de carcinógenos durante la preparación.
  - Aumentar la ingesta de calcio y magnesio mediante el consumo de productos lácteos descremados o desnatados, leche o yogur y determinadas verduras.
  - Eliminar la ingesta de alcohol y el hábito de fumar.
  - Ajustar la ingesta diaria de grasas al 20% de las calorías o menos y elegir lípidos de menor riesgo para Enfermedades Cardíacas y Cáncer, como son los aceites mono insaturados
- (Jukka, 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

#### – ¿Qué medidas de protección se utilizan contra las radiaciones?

##### Recomendación

- El Sol es la principal fuente de rayos ultravioleta y a mayor exposición a ellos, mayor riesgo de desarrollar Cáncer Piel y Cáncer de Labio.
  - La exposición a altas dosis de radiación ionizante o a material radioactivo, puede aumentar la posibilidad de desarrollar Cáncer, dependiendo de la cantidad de radiación recibida los tiempos de exposición y la frecuencia en la exposición. (Malhomme, Seagrove, Anisha; 2010) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).
  - Para evitar el efecto dañino de radiaciones emitidas por el sol, es necesario establecer conductas y medidas (hábitos) de fotoprotección protector solar y protector solar labial que prevenga la exposición prolongada a rayos solares; en cuanto a las otras fuentes de radiación, tanto los trabajadores como los usuarios de dichos servicios, deben disponer de y usar medidas de protección suministrada por la respectiva ARP.
- (Saraiya, Glanz, Briss, Nichols; 2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

#### – ¿A nivel ocupacional, cuáles son las sustancias que pueden llegar a desarrollar Cáncer de Cabeza y Cuello?

##### Recomendación

- Muchos productos químicos en la industria, como son: hidrocarburos aromáticos, bencenos, dióxido de titanio, carbón, óxido de propileno, formaldehidos, cloroformo, polvos de madera, arsénico, cadmio, asbestos se consideran causantes y factores de riesgo para el Cáncer, aunque se le puede atribuir un 4% de la culpabilidad global.  
(Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. El Cáncer, aspectos básicos sobre su biología, clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento. Colombia 2004) (Kujan, Glenn, Sloan; 2008) (Irigaray, Newby, Clapp, Hardell; 2007)  
(Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).
- Se debe proveer a los trabajadores de los elementos de protección personal adecuados (protección ocular, respiratoria y de la piel), con el fin de reducir o eliminar el contacto con los materiales o agentes nocivos propios de su trabajo. (Irigaray, Newby, Clapp, Hardell; 2007) (Mena, Ortega, Estrela; 2009)  
(Nivel de Evidencia 4. Grado de Recomendación D).



- Establecer contacto con las entidades prestadoras de salud (EPS ARP, IPS), para hacer más eficiente y efectiva la prestación de sus servicios a los trabajadores. (Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. El Cáncer, aspectos básicos sobre su biología, clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento. Colombia 2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Tratamiento y manejo odontológico del paciente con Cáncer

Es fundamental que el paciente oncológico acuda al odontólogo antes de iniciar el tratamiento. De todos modos, si el paciente ya hubiera iniciado la quimioterapia o radioterapia, el control y la supervisión odontológicos pueden realizarse durante la misma, en los intervalos o, incluso, después del tratamiento. Antes de efectuar cualquier tratamiento odontológico, es imprescindible la realización de una historia clínica médica y una exploración intraoral y extraoral completa. (Sabater, Rodríguez, Campillo, López, Chimenos; 2006)

### Fase pretratamiento oncológico

– ¿Qué medidas se deben tener en cuenta antes del tratamiento del paciente con Cáncer?

#### Recomendación

El protocolo de cuidado oral en la Fase de Pretratamiento debe tener las siguientes recomendaciones:

- Remitir al paciente a un profesional de salud oral, para un examen oral y tratamiento odontológico.
- Historia clínica minuciosa donde se realiza examen intraoral y extraoral.
- Examinar en forma minuciosa la cavidad oral y estructuras anexas, incluye toma de radiografías.
- Determinar, por medio del examen clínico, si el paciente presenta buena producción de saliva, si sus mucosas están húmedas y los conductos excretores de las glándulas salivares están permeables.

Instrucción personal en higiene oral: el cepillado de los dientes y la lengua, después de cada comida y antes de acostarse, pasando delicadamente un cepillo de dientes suave; El uso de hilo dental con suavidad, al menos una vez al día para quitar placa dental interproximal (Si le sangran o duelen las encías, debe evitar pasarlo por donde tenga úlceras, pero debe seguir usando el hilo dental en los demás dientes y molares).

- El enjuague frecuente con agua (hay medicamentos que producen Xerostomía, coadyuvando con la Caries y otros problemas bucales), para mantener la boca húmeda.
- Profilaxis dental. Realizar aplicaciones con flúor tópico neutro durante un minuto.
- Explorar y tratar las lesiones periapicales de los maxilares por medio de endodoncias, desde que el diente a tratar tenga buen tejido remanente y se rehabilite por medio de obturación no compleja definitiva (Amalgama, resina).
- Eliminar prótesis traumáticas.
- Eliminar focos dentales infecciosos o procesos potencialmente factibles de colonización microbiana tipo Caries o fracturas dentales.
- Realizar un calendario o lista de las extracciones, por lo menos dos a tres semanas antes de iniciar la terapia oncológica.
- Desarrollar un programa de cuidado oral para ayudar a los pacientes a mantener su salud oral durante el tratamiento.

- Enseñar al paciente y a su grupo familiar sobre alguna complicación o efecto secundario de la terapia oncológica, que pueda surgir y a quién contactar.  
(Caribe, Chimenos, López; 2003) (Vonod, 2010) (VISSINK, 2003) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

## Durante el tratamiento oncológico

– ¿Qué conducta y manejo odontológico se debe seguir en el paciente con Cáncer, que se encuentra bajo tratamiento?

### Recomendación

El odontólogo debe controlar y mantener la salud oral del paciente mientras dura el tratamiento así:

- Monitorear la salud oral del paciente y la higiene oral cada tres meses.
- Evitar cualquier procedimiento invasivo en la cavidad oral (cirugía, endodoncia, operatoria, periodoncia).
- Seguir con las instrucciones de higiene oral, basadas en la condición oral del paciente y la habilidad de realizar un cuidado oral. Eliminar la dieta cariogénica.
- Recomendar productos que disminuyan los efectos secundarios de la terapia oncológica, que incluyen geles fluorados, productos para la Xerostomía (saliva artificial, realizar enjuagues bucales de agua varias veces al día), cepillo de dientes extrasuave, enjuagues bucales con anestésico tipo clorhidrato de Bencinamida, sin alcohol, para alivio del dolor.
- Evitar extracciones dentarias.

(Caribe, Chimenos, López; 2003) (Vonod, 2010) (VISSINK, 2003) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

## Fase posterior del tratamiento oncológico

– ¿Qué medidas se deben tomar a nivel odontológico después de haber recibido tratamiento de radioterapia y quimioterapia, en el paciente con Cáncer?

### Recomendación

El odontólogo debe controlar y mantener la salud oral del paciente después del tratamiento oncológico:

- Reforzar la importancia de una higiene oral realizada por el odontólogo.
- Higiene oral y fluorizaciones realizadas por odontólogo en cada control.
- Ordene profilaxis antibiótica: Amoxicilina 2 gramos (cápsulas de 500 mgrs No 4) 1 hora antes del procedimiento odontológico; si el paciente es alérgico a la penicilina, se utilizará Clindamicina 600 mgrs (cápsulas de 300 mgrs No 2), 1 hora antes del procedimiento odontológico.
- Oxígeno hiperbárico antes y después de la intervención; este es el tratamiento ideal, ordenado por servicio de oncología para exodoncias post terapia de radiación. Administración sistemática intermitente de oxígeno 100 %, bajo presión mayor a una atmósfera. Se realizan 20 sesiones, a 2,4 atmósferas durante 90 minutos 5 ó 6 veces a la semana, antes del acto quirúrgico y se continúan 10 sesiones después de la cirugía (induce angiogénesis y celularidad fibroblástica en el tejido

irradiado, aumenta los niveles de oxígeno en un 85 %, incrementa la probabilidad de cicatrización y previene la Osteorradionecrosis).

- No realizar prótesis removibles o totales.
- Aplicación de Flúor Neutro, durante 1 minuto diariamente, para disminuir Caries y sensibilidad dental.
- Tratamiento de las inflamaciones Mucositis y Xerostomía.
- Revisiones posteriores al tratamiento oncológico cada mes, en el primer trimestre; cada tres meses, el primer año; y cada 6 meses, hasta cumplir los tres años.
- Dar recomendaciones al paciente que realice una buena higiene oral y ante cualquier hallazgo clínico dentro de su cavidad oral, solicitar cita prioritaria de odontología y no esperar hasta el próximo control odontológico.

(Caribe, Chimenos, López; 2003) (Vonod, 2010) (VISSINK, 2003) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

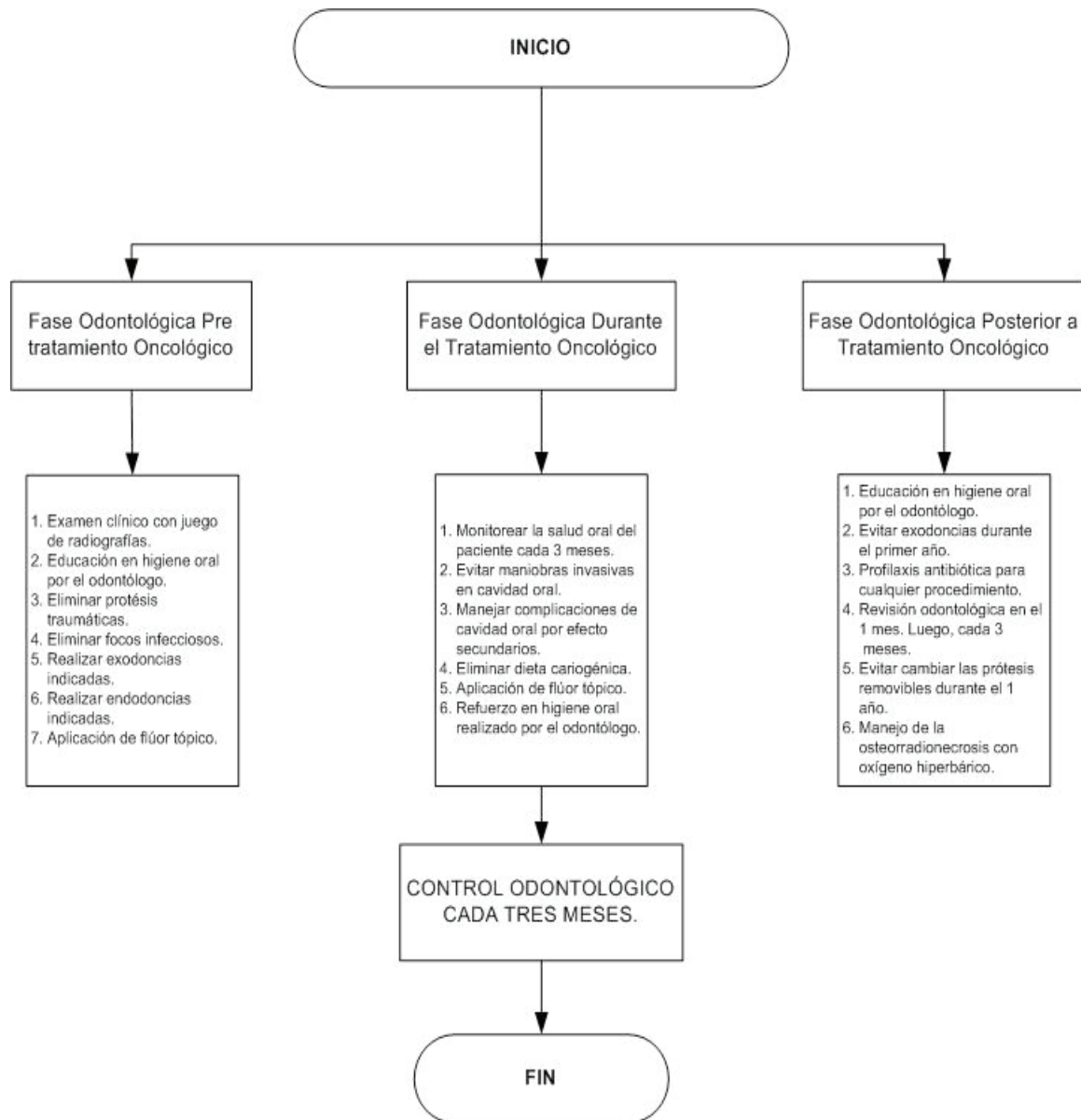
## Resumen de la evidencia

Al ser diagnosticado un paciente con Cáncer, es necesario tener en cuenta que, para iniciar su tratamiento oncológico, ya sea quimioterapia o radioterapia, la cavidad oral en sus tejidos duros y blandos debe estar en completa salud. Estos pacientes deben realizar todos los tratamientos odontológicos necesarios, antes del inicio de la terapia oncológica, y un control odontológico cada tres meses, para reevaluar su historia clínica odontológica. Así mismo, reforzar la higiene oral, la cual la debe hacer exclusivamente el odontólogo general. (Sabater, Rodríguez, Campillo, López, Chimenos; 2006)

La promoción de la salud y la prevención de la enfermedad son todas aquellas acciones, procedimientos e intervenciones integrales, orientadas a que la población mejore las condiciones para vivir y disfrutar de una vida saludable y para mantenerse sanos. (Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. El Cáncer, aspectos básicos sobre su biología, clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento. Colombia; 2004)

Para ésta o para la prevención de recurrencias de nuevos tumores orales primarios, varias investigaciones se han llevado a cabo y otros estudios están en curso, utilizando, por ejemplo, análogos de la Vitamina A como beta-carotenos (Toth y col. 1993). Además, otros componentes de los alimentos pueden tener propiedades similares de protección; lo importante es actuar sobre la enfermedad cancerosa, cuando ésta ya está bien establecida, con o sin secuelas. Su finalidad estriba en limitar la lesión y evitar un mal mayor. Los tratamientos realizados en esta fase de la prevención son mutilantes y sería deseable no llegar a estas situaciones. Por lo tanto, es evidente que debemos potenciar las medidas preventivas en sus fases primarias (especialmente) y secundaria. (Ministerio de Protección Social. INC; 2004).

### FLUJOGRAMA 1. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON CÁNCER



## Complicaciones orales de los efectos secundarios de la radioterapia y quimioterapia

El tratamiento del Cáncer se basa en la administración de quimio y radioterapia asociada a cirugía, en función del tipo y estadio del tumor. La mayor parte de fármacos antineoplásicos actúan de manera indiscriminada sobre las células de la capa basal del epitelio, alterando su capacidad de renovación. Esto conlleva la aparición de una serie de efectos secundarios, tanto locales como sistémicos, entre los que se destacarían: la mielosupresión, la Mucositis, las náuseas y vómitos, y la alopecia. Así mismo,

la administración de determinados citostáticos implica una mayor incidencia y gravedad de estas complicaciones. La afectación de la cavidad bucal, en forma de Mucositis, es uno de los efectos secundarios más frecuentes del tratamiento oncológico, afectando en ocasiones su calidad de vida. (Sabater, 2006)

– **¿Cuáles son las principales complicaciones orales de la quimioterapia y radioterapia?**

### Recomendación

- Mucositis.
- Xerostomía.
- Caries.
- Osteoradionecrosis.
- Disgeusia.
- Dermatitis, trismus.

(Sabater, Rodríguez, López, Chimenos; 2006). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### Mucositis

– **¿Cuáles son las características clínicas, clasificación y manejo de la Mucositis, en pacientes sometidos a quimioterapia y radioterapia?**

### Recomendación

La Mucositis Oral es considerada una inflamación aguda, causada por necrosis de la capa basal de la mucosa oral. Esta es una de las complicaciones más comunes de la mucosa oral asociada al tratamiento de Cáncer. (Vissink, 2003)

**Etiología:** es un efecto secundario transitorio de la radioterapia y algunos casos de quimioterapia de cabeza y cuello. La ocurrencia y gravedad están frecuentemente relacionadas con la dosis, fracción de tamaño, portales de radiación, fraccionamiento y el Tipo de radiación ionizante. (Vissink, 2003).

**Características clínicas:** Eritema o ulceraciones de todas las mucosas, reduciendo la calidad de vida del paciente y llevando a infecciones severas, las cuales requieren de la interrupción del tratamiento antineoplásico.

El dolor de garganta causado por ulceración de la mucosa, dolor abdominal, vómito y diarrea, son características que comprometen la nutrición del paciente lo que lleva a una pérdida de peso.

### Clasificación de la mucositis

- Grado 0: Ausencia de Mucositis.
- Grado 1: Presencia de ulceraciones dolorosas y eritema.
- Grado 2: Presencia de dolor, eritema, edema o ulceraciones que no afectan al paciente.
- Grado 3: Ulceraciones confluentes que afectan la ingesta de los alimentos.
- Grado 4: Pacientes que requieren nutrición parenteral.

(Trucci, Baver; 2009) (Vélez, Támara, Sheldon; 2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### El manejo odontológico

- Crioterapia: administrar pequeños trozos de hielo dentro de la cavidad oral, 30 minutos seguidos a la terapia del Cáncer y periódicamente a lo largo de todos los días, durante el tratamiento de

Cáncer. Sus mecanismos de acción generan vasoconstricción, disminuyendo la distribución del agente tóxico para la mucosa oral y reduce la inflamación. La crioterapia no tiene ningún efecto secundario.

- Enjuagues bucales: ordenar una fórmula magistral para enjuague bucal(hidróxido de aluminio al 5 %, Difenhidramida HCL 0,25 %, Lidocaína HCL al 2 %) de 2 a 4 aplicaciones al día, antes de las comidas, por tres minutos y escupir. Estos enjuagues mejoran la cicatrización de la mucosa, alivian el dolor y reducen la inflamación de la mucosa.
- Clorhidrato de Bencinamida: se utiliza 15ml 4 a 8 veces al día; se comienza antes de la radioterapia, continúa a lo largo del tratamiento y se mantiene de 2 a 3 semanas después de terminar el tratamiento. Este muestra ser efectivo, rápido y bien tolerado en el mejoramiento de los síntomas de Mucositis. Es un antiinflamatorio local, antimicrobiano y tiene acción analgésica.

(VÉLEZ, I., TÁMARA, L., SHELDON; 2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).  
(Deborab, 2006) (Nivel de Evidencia 3. Grado de Recomendación D).

### Manejo terapéutico

El manejo farmacológico de la Mucositis se realiza con varios medicamentos como sigue:

#### Antioxidantes

Los antioxidantes podrían ser importantes para el tratamiento del Cáncer. La radioterapia y la quimioterapia generan especies de radicales libres, por lo cual se requieren de antioxidantes para neutralizar. Estos previenen la Mucositis y mantienen saludables los tejidos orales.

Estos medicamentos son recetados por el médico oncólogo; el odontólogo puede remitir su paciente al oncólogo para que él medique al paciente.

#### Glutamine

Es exitoso para reducir la Mucositis inducida por radioterapia y quimioterapia. Es un antioxidante inmunomodulador y es regenerador celular. Tempranos estudios muestran que la glutamine tiene efectos positivos a través de tres mecanismos: a. Es un estimulante celular; b. Es un precursor de nucleótidos que se necesita para regeneración celular; y c. Es un potente antioxidante. Dosis (5 a 30 g/d por 5 o más días, administrados por diferentes vías).

#### Amifostine

Tiene un efecto antioxidante de protección contra la radioterapia, protección del DNA, prevención de la Xerostomía. Adultos: 910 mg/mm por vía IV, en 15 minutos, una vez al día ,30 minutos antes de la quimioterapia.

(Vélez, Támara, Sheldon; 2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).  
(Deborab, 2006) (Nivel de Evidencia 3. Grado de Recomendación D)

### —¿Cuáles son las recomendaciones a tener en cuenta con un paciente que presenta Mucositis?

#### Recomendación

- Todos los pacientes en riesgo de desarrollar Mucositis deberían recibir de cuidados especiales, como un componente permanente de su atención. El objetivo de este régimen es lograr y mantener una boca limpia, para limitar la infección oportunista a través de la mucosa oral alterada. Las intervenciones que pueden ser beneficiosas, antes del inicio del tratamiento incluyen:

- Tratamiento de la Caries y enfermedades dentales y educación sobre la importancia de la higiene oral: cómo mantener la higiene oral y el desarrollo de una rutina diaria de cuidado oral.
- Cepillado dental después de las comidas y antes de dormir, con un cepillo de dientes suave o una esponja que lo tolere, con crema dental para niños, sin sabor a menta.
- Hacer enjuagues de agua con bicarbonato de sodio; 1 cucharadita de bicarbonato de sodio en un vaso de agua, tres veces al día.
- Si se usan prótesis dentales, utilizarlas únicamente al consumir alimentos y mantenerlas con adecuada higiene.
- Evitar los estímulos dolorosos como la bebida y comida caliente, comidas picantes, alcohol y tabaco.
- Controlar la cavidad oral del paciente todos los meses el primer trimestre y luego cada tres meses.
- Informe de cualquier enrojecimiento, sensibilidad o úlceras en los labios o en la boca.
- Proporcionar medidas de confort, como la lubricación de los labios, la anestesia tópica y analgésica.

(Vélez, Támara, Sheldon; 2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). (Deborab, 2006) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D.)

#### - ¿Cuáles son las indicaciones que se deben dar al paciente?

##### **Recomendación**

Para su recuperación, el paciente con Mucositis debe tener en cuenta las siguientes indicaciones:

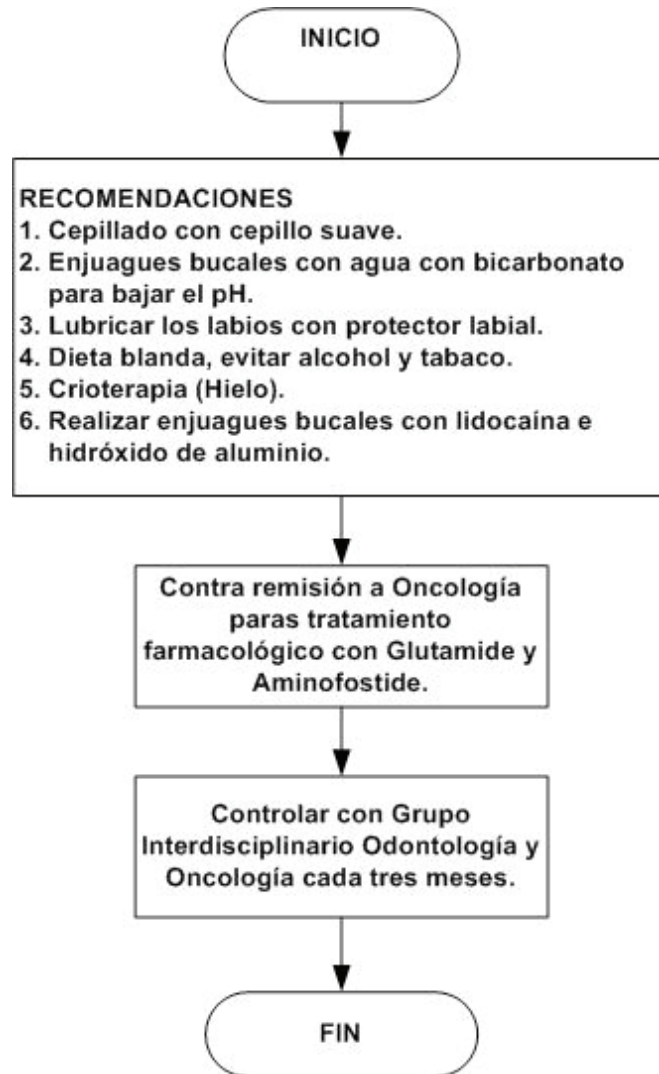
- Evitar tabaco y alcohol.
- Dieta blanda.
- Mantener hidratación.
- Evitar alimentos irritantes (Picantes).
- Apoyar con geles a base de (Ácido Hialurónico al 0,1%, Polivinilpirrolidona 9%, Ácido Glicerrítico 0,06%, o extracto acuoso de Triticum Vulgare al 15% y 2 Fenixietanol al 1%).
- Utilizar humidificadores, vaporizador tres veces por semana, los primeros tres meses, y deben ser vaciados y limpiados semanalmente.

(Vissink, Burlage; 2003) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D) (Vélez, Támara, Sheldon; 2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). (Deborab, 2006) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

#### **Resumen de la evidencia**

El manejo terapéutico de la Mucositis debe ser realizado por un odontólogo especialista, para así evitar complicaciones en el paciente. La atención es prioritaria, debido a que se deteriora rápidamente la integridad del paciente y por lo tanto, la disminución de la placa y mantener una buena higiene oral, disminuye significativamente la severidad de este evento. El uso de una fórmula magistral a base de: agua destilada, miconazol en gel, tetraciclina, sulcrafate y xilocaína en gel al 2%, ayuda a mantener el PH neutro y se utiliza como enjuague. (Vissink, Burlage; 2003) (Vélez, Támara, Sheldon; 2004) (Deborab, 2006).

## FLUJOGRAMA 2. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE QUE PRESENTA MUCOSITIS



### Xerostomía

– ¿Cuál es el manejo odontológico de la Xerostomía?

#### Recomendación

Xerostomía o sequedad de la boca, es definida como una condición que presenta disminución del fluido salival y tiene características de signos y síntomas. El término Xerostomía se refiere a la queja subjetiva de resequecedad oral, no a la propia disfunción.

**Etiología:** se produce por alteración de todo el tejido glandular por efectos de la radiación y algunas enfermedades sistémicas; también producen Xerostomía, como Síndrome Sjögren, enfermedades autoinmunes.



### Manejo clínico

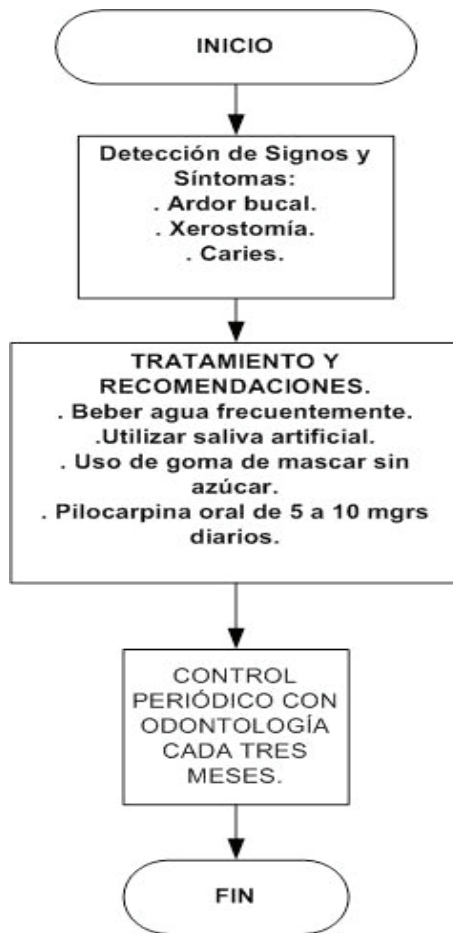
- Los pacientes deben ser controlados por los odontólogos, como mínimo tres veces al año, hasta cuando los síntomas de Xerostomía se reduzcan al mínimo y la Caries Dental pueda ser controlada.
- Tomar agua frecuentemente ayuda a aliviar la resequedad, facilita el paso de los alimentos e hidrata y limpia los tejidos de la boca.
- El uso de gomas de mascar, caramelos o pastillas de menta pueden proporcionar un alivio por estimulación de salivación, pero deben ser sin azúcar y no ácidas.
- Para la resequedad de los labios, utilizar una crema hidratante o ungüento; puede ayudar a aliviar los síntomas.
- Debe evitarse crema dental mentolada, ya que pueden irritar la mucosa y causar dolor o sensibilidad; se debe usar pasta dental con flúor, después de cada comida.
- Varios estudios sugieren la administración de pilocarpina por vía oral (5-10mg), 3 veces por día, indefinidamente, hasta mejorar la sintomatología. En estos pacientes con Xerostomía, la función salival mejora significativamente.
- Utilizar un hidratante bucal; por lo regular, se le conoce como “saliva artificial”. No es un sustituto perfecto para la saliva natural, la cual física y químicamente es más compleja. Desempeñan un papel importante para mantener una boca saludable.

(Mahvash, Satish; 2009) (Philipc, 2008) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D)

### Resumen de la evidencia

El tratamiento de la Xerostomía debe ser realizado especialmente por un Estomatólogo o Patólogo Oral, con sialogogos y saliva artificial, con el fin de mejorar la lubricación de las mucosas y evitar la Caries Dental. (Mahvash, 2009) (Philipc, 2008).

### FLUJOGRAMA 3. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA XEROSTOMÍA



#### Caries

– ¿Cuál es el manejo indicado en pacientes que presentan Caries inducida por radioterapia?

##### Recomendación

La Caries inducida por radiación es una forma de Caries rampante, que es causada por un cambio cuantitativo en la saliva, resultando de un daño en la glándula salival.

##### Manejo clínico

El paciente debe tener una instrucción adecuada en la eliminación de la placa dental y debe tener claro que él tiene la responsabilidad primordial de la prevención de la Caries. Ciertos principios podrían ser seguidos en el tratamiento de Caries inducida por radiación como son:

- Prevenir la hiposalivación contribuirá a la prevención de Caries por radiación; algunas medidas incluyen una rigurosa higiene oral, aplicación diaria de flúor tópico como prevención, limitación de alimentos cariogénicos, remineralización con enjuagues bucales y saliva artificial.

- Técnicas de higiene, como la limpieza con seda dental con agentes reveladores de placa, pueden ser beneficiosas. Las lesiones cariosas deben ser restauradas antes de comenzar la radioterapia. (Philip, 2008) (Meurman, Grönroos, 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D)

El paciente con Caries debe seguir las siguientes indicaciones:

- Indicaciones dietéticas con énfasis en la restricción de azúcar e ingesta de carbohidratos.
- Medicamentos endulzados con azúcares deben ser evitados. Usar crema dental fluorada dos veces diarias. Preparaciones con sulfato Lauril de sodio son recomendadas para evitar la irritación de la mucosa.
- Fluoruro adicional es recomendado para algunos pacientes, especialmente los que presentan casos severos de Xerostomía, una aplicación semanal de 0,2 % de gel fluoruro, aplicado individualmente o por Xilitol, en gomas de mascar u otros productos con alto contenido de xilitol, son recomendados para uso diario.
- Productos de remineralización como fosfatos de calcio, contenidos en tabletas o preparaciones de fosfopeptidos de caseína, son recomendados para uso diario. También la leche y productos probióticos pueden ser benéficos para el paciente.
- Mantener una buena higiene oral diaria, incluyendo la limpieza en los espacios interdentes.
- La fase higiénica la debe realizar el odontólogo.
- Test de saliva del *Streptococcus mutans* se recomienda para la evaluación de pacientes con alto riesgo de Caries. Para los pacientes que presentan (>106 cfu/ml saliva), el tratamiento debe ser gel 1% de clorhexidina dos veces por semana cada tres meses o aplicar clorhexidina profesionalmente es recomendado.

(Philip, 2008) (Meurman, Grönroos; 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Resumen de la evidencia

El paciente con diagnóstico de Cáncer, tiene una alta tasa de presentar Caries debido a la disminución del flujo salival, esto es propicio para el desarrollo de la Caries disminuir una dieta altamente cariogénica y recomendar sialogogos, saliva artificial y una adecuada higiene oral disminuyen el riesgo a presentarla. (Philip, 2008) (Meurman, Grönroos; 2010).

## Osteorradionecrosis y Osteonecrosis por bifosfonatos

- ¿Cuál es el cuadro clínico y radiográfico de una Osteorradionecrosis?
- ¿Qué recomendaciones se debe tener en cuenta en un paciente que ha recibido tratamiento con radioterapia para evitar la Osteorradionecrosis?

### Recomendación

#### Osteorradionecrosis

Es la pérdida de hueso por acción deletérea de las radiaciones sobre las células óseas, que mueren por el menor aporte de sangre, por ende de oxígeno y demás nutrientes, debido a periarteritis y endarteritis inducidas por la radiación. Los principales factores causantes de osteorradionecrosis son biopsias de hueso, cirugías, trauma por prótesis, enfermedades dentales o periodontales y extracciones

realizadas después de la radioterapia. Dientes irreparables debido a Caries, Enfermedad Periodontal o lesiones radicales, pueden causar infección del hueso y progresión a ORN, por baja vascularidad y la inhabilidad de reparar los tejidos irradiados.

La Osteonecrosis inducida por bifosfonatos se debe a que los bifosfonatos son análogos sintéticos de los pirofosfatos inorgánicos y tienen una alta afinidad por el Calcio. Son potentes inhibidores de la reabsorción osteoclástica. Causando Necrosis Ósea, con un cuadro clínico de signos y síntomas iguales que la Osteorradionecrosis.

Las manifestaciones clínicas y radiográficas de Osteorradionecrosis / Osteonecrosis son:

- Dolor intenso profundo que dura varias semanas posteriores a la cirugía oral.
- Infección e inflamación de la cara.
- Trismos, abscesos y fistula.
- Infecciones secundarias necrosis en piel y mucosas.
- Radiográficamente hueso expuesto que no cicatriza con pérdida del trabeculado.
- Las imágenes radiolúcidas con imágenes radiopacas de aspecto moteado, zonas de reabsorción formación de secuestros óseos, cambios osteocleróticos alrededor de la zona de destrucción.

(Koga, Salva; 2008) (Gebara N, Moubayed H; 2009)  
(Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

#### -¿Qué se debe tener en cuenta para el manejo de la Osteorradionecrosis u Osteonecrosis?

##### **Recomendación**

- Realizar valoración y atención por cirujano maxilofacial o el oncólogo oral, para tratamiento integral.
- Solicitar, por medio de remisión al médico oncólogo, la terapia con oxígeno hiperbárico, que consiste en la administración sistemática intermitente de oxígeno 100% bajo presión mayor a una atmósfera. Se realizan 20 sesiones, a 2,4 atmósferas, durante 90 minutos, 5 ó 6 veces a la semana, antes del acto quirúrgico, y se continúan diez sesiones después de la cirugía (induce angiogénesis y celularidad fibroblástica en el tejido irradiado, aumenta los niveles de oxígeno en un 85%, incrementa la probabilidad de cicatrización y previene la Osteorradionecrosis).
- Se recomienda al realizar exodoncias relacionadas con radioterapia, hacer profilaxis antibiótica con Amoxicilina 2 gramos, una hora antes del procedimiento y mantenerlo con dosis de 500 mgrs cada 8 horas, por siete días, posterior a las exodoncias. Si el paciente es alérgico a la penicilina, utilizar Clindamicina 600 mg, una hora antes de las exodoncias y continuar con 300 mg cada 6 horas, por cinco días, posterior a las extracciones. En general, el uso de oxígeno hiperbárico y antibióticos, es favorable en las extracciones dentales después de la radioterapia, contribuyendo a la baja frecuencia de complicaciones.

(Jerges, Upile, Petrie, Riskalla; 2010)(Gebara N, Moubayed H; 2009) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

#### -¿Qué se debe tener en cuenta para realizar procedimientos quirúrgicos en pacientes irradiados?

### Recomendación

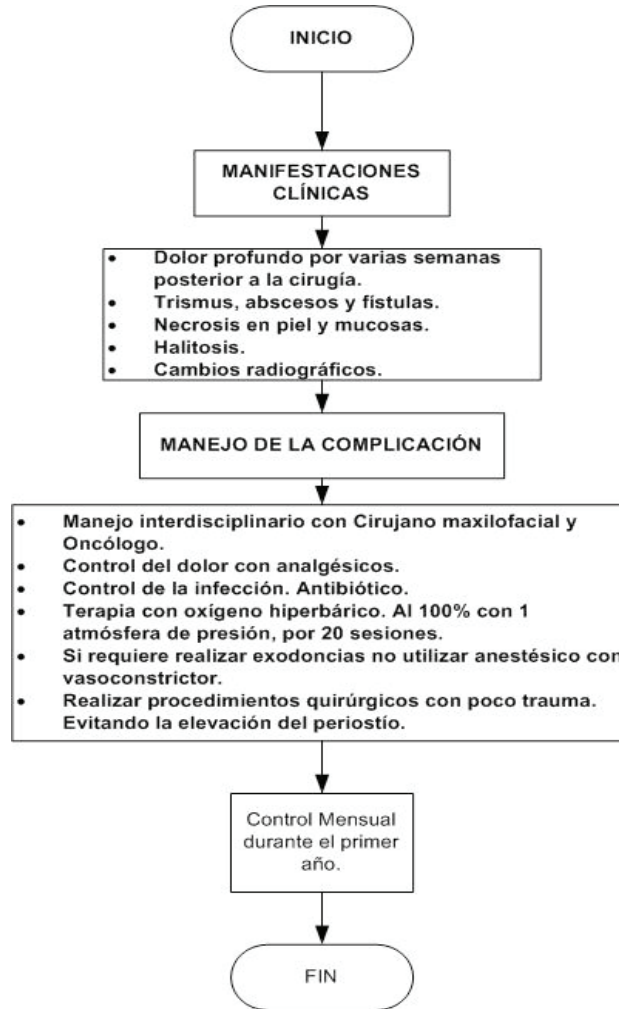
- Anestesia sin vasoconstrictor ó en bajas dosis.
- Antibioticoterapia profiláctica con Amoxicilina 2 gramos, una hora antes del procedimiento y mantenerlo con dosis de 500 mg, cada 8 horas, por siete días posterior a las exodoncias; si el paciente es alérgico a la penicilina utilizar Clindamicina 600 mg, una hora antes de las exodoncias y continuar con 300 mg, cada 6 horas, por cinco días posterior a las extracciones.
- Procedimientos quirúrgicos lo menos traumático, evitando la elevación del periostio, colgajos conservativos, cierre primario sin tensión y eliminación de pocos dientes por sesión, con el fin de minimizar las complicaciones postoperativas.
- Consultas semanalmente y aplicaciones de oxígeno hiperbárico.
- El procedimiento quirúrgico no debe realizarse como mínimo antes de un año de haber terminado la radioterapia.

(Gebara N, Moubayed H; 2009) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### Resumen de la evidencia

La Osteorradionecrosis u Osteonecrosis debe ser manejada prontamente para evitar complicaciones, debe ser identificada adecuadamente por el odontólogo y remitir al especialista para su tratamiento inmediato. La terapia con oxígeno hiperbárico, es el mejor tratamiento para la Osteorradionecrosis, pero en nuestro país no se dispone de cámaras hiperbáricas y, por este motivo, se deben realizar las exodoncias previas al tratamiento oncológico. (Koga, Salva; 2008) (Gebara N, Moubayed H; 2009) (Jerges, Upile, Petrie, Riskalla; 2010) (Gebara N, Moubayed H; 2009).

#### FLUJOGRAMA 4. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA OSTEORRADIONECRISIS



### Disgeusia

–¿Cuál es la prevención y manejo que se debe tener encuentra en la Disgeusia?

#### Disgeusia

Es la alteración del gusto, que se produce como una respuesta temprana de la radiación y a menudo, procede de la Mucositis. La radioterapia de cuello y cabeza, afecta el gusto, pudiendo resultar en pérdida de peso.

#### Características clínicas

Sensación de ardor bucal, lengua eritematosa y no sensación de los sabores básicos, dulce, salado, amargo, ácido. La pérdida del gusto no sólo es un resultado de la irradiación, también está relacionado con la reducción del flujo salival.

### Manejo clínico

La prevención y el manejo se realiza mediante el uso de Amifostina que es de utilidad en la protección del receptor del gusto, reduce la hiposalivación 910 mg/mm por vía IV, en 15 minutos, una vez al día, 30 minutos antes de la quimioterapia; esto evita la hiposalivación que aumenta la Disgeusia.

La terapia para los cambios del gusto se basa en:

- Asesoría nutricional/modificación.
- Evitar alimentos desagradables, ampliar una dieta agradable en color, forma u olor.
- El Sulfato de Zinc (220mg), dada dos veces al día, con las comidas, ha sido reportado por mejorar la sensación del gusto en algunos pacientes.

(Heckman, Hujoel, Habiger, Wichmann, Heckmann, Hummel; 2005) (Nivel de Evidencia 2 ++, Grado de Recomendación B).

### Resumen de la evidencia

La Disgeusia se presenta como complicación de la terapia de oncología, impidiendo que el paciente perciba los sabores; esta situación empeora con la Xerostomía; un buen manejo nutricional y los suplementos de Sulfato de Zinc, mejoran esta situación. (Heckman, 2005).

## Glosario

- **Anemia:** reducción en la cantidad de glóbulos rojos circulantes que le da una coloración pálida a la piel y mucosas; produce cansancio respiraciones cortas y sueño.
- **Alopecia:** caída del cabello total o parcial.
- **Antibióticos:** medicamentos dados para acabar con infecciones de origen bacterianos.
- **Analgésicos:** medicamentos que calman el dolor.
- **Antieméticos:** medicamentos que previenen y/o detienen náuseas y vómitos.
- **Antipiréticos:** medicamentos que disminuyen la temperatura corporal.
- **Biopsia:** muestra tomada del cuerpo (tumor, piel, tejido) en forma de un pequeño trozo para ser analizado en el laboratorio y dar un diagnóstico.
- **Bifosfonatos:** grupo de medicamentos que impide la eliminación de hueso (Reabsorción) por los osteoclastos, un tipo de células de hueso que degradan al hueso.
- **Disgeusia:** es un síntoma que denota alguna alteración en la percepción relacionada con el sentido del gusto.
- **Eritroplasia:** lesiones eritematosas o rojas de la mucosa oral asintomáticas, que pueden tener una alta tasa de transformación maligna.
- **Fiebre:** se denomina fiebre al aumento de la temperatura corporal por encima de los 37,5 grados centígrados. Este fenómeno es una respuesta del cuerpo ante agentes causantes de enfermedades.
- **Gingivorragia:** sangramiento de encías cuando baja el recuento de plaquetas.
- **Leucoplasia:** mancha o placa de color blanco que parece en la lengua o en las mucosas de la cavidad oral.
- **Metástasis:** células cancerosas que se han diseminado a una o más localizaciones de cualquier parte del cuerpo; a menudo a través del sistema linfático o el torrente sanguíneo. La metástasis distal es el Cáncer que se ha diseminado a los órganos o tejidos más alejados (Como cuando el Cáncer de Próstata se disemina a los huesos, los pulmones o el hígado).
- **Metástasis en los huesos:** áreas de tumor en el hueso originadas por la diseminación del Cáncer de otro lugar del cuerpo.
- **Neoplasia:** tumor; cualquier crecimiento nuevo y anormal, específicamente aquel en el que la multiplicación celular es descontrolada y progresiva. Las Neoplasias pueden ser benignas o malignas. Puede estar alterada por enfermedades malignas o infecciosas.



- **Mucositis:** inflamación y/o destrucción de las mucosas como consecuencia de un ciclo de quimioterapia o radioterapia, comúnmente se presenta como inflamación, ardor, dolor y ulceración en los labios, boca, garganta y recto, a nivel estomacal se produce distensión (Hinchazón) y diarrea.
- **Osteonecrosis:** muerte de tejido de hueso debido a la destrucción del suministro de sangre a esa zona.
- **Oncólogo:** médico especialista en diagnosticar y tratar el Cáncer.
- **Quimioterapia:** conjunto de drogas que se administran en forma combinada por vía oral, endovenosa, intramuscular o intratecal para eliminar una enfermedad cancerosa.
- **Radiografía:** examen realizado por medio de Rayos x para determinar alteraciones a nivel óseo.
- **Radioterapia:** administración de partículas ionizantes (radioactivas) que se dirigen selectivamente a un punto donde existe tumor para tratarlo y eliminarlo.
- **Tumor:** masa cancerosa que aparece en cualquier lugar del cuerpo y que comienza a crecer e invadir los tejidos vecinos provocando finalmente la muerte de los tejidos afectados y la del paciente si esta no es tratada.
- **Xerostomía:** el síntoma que define la sensación de sequedad de la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivales y disminución del flujo salival.

De acuerdo con la OMS, las Leucoplasias se clasifican en:

- homogénea: de bordes regulares, superficie lisa, blanca totalmente.
  - no homogéneas. Tienen mayor riesgo de transformación maligna.
  - Leucoplásia nodular: ligeramente elevadas con excrecencias rojas y blanquecinas que pueden ser discretas como gránulos o nodulares.
  - Leucoplásia erosiva: lesiones blanquecinas con áreas rojas.
  - Leucoplásia verrucosa: exofítica con proyecciones.
- (Vázquez y col. 2010) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación B).

## Referencias

- ANAYA, S.; RAMÍREZ – AMADOR, V.; IRIGOYEN – CAMACHO, ME. High association of human papillomavirus infection with oral cancer: a case-control study. *Arch. Med Res* 2008; 39: 189 – 97.
- BAYKUL, T.; YILMAZ, HH.; AYDIN, U.; AYDIN, MA, Aksoy M, Yildirim D. Early diagnosis of oral cancer. *J Int Med Res.* 2010; 38: 737-49.
- CARIBE GÓMEZ F, CHIMENOS HÜSTNER E, LÓPEZ LÓPEZ J. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el Cáncer oral. *Med Oral.* 2003; 8: 178-87.
- CHIMENOS KÜSTNER E Aspectos prácticos en la prevención del Cáncer oral. *Av. Odontoestomatology* 2008; 24 (1): 61-67.
- CHOCOLATEWALA NM, CHATUVERDI. Role of human papilloma virus in the oral carcinogenesis: an Indian perspective. *J Cáncer Res Ther* 2009; 5: 71 – 7.
- DEBORAB S. MANNE, RDH, RN, MSM. Oral Mucositis and xerostomia: challenging oral health conditions part I: Oral Mucositis. Acces. July 2006.
- DIMITRA MARAKI, SEBNEM YALCINKAYA1, NATALIA POMJANSKI. Cytologic and DNA-cytometric examination of oral lesions in lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 2006; 35: 227-32.
- EPSTEIN J, GORSKY ROBERT J. CABAY T, GONSALVES W. Screening for and diagnosis of oral premalignant lesions and oropharyngeal squamous cell carcinoma. 2008 *Canadian Family Physician* Vol 54: june 2008.
- FEDELE S. Diagnostic aids in the screening of oral cancer. *Head and Neck Oncology.* 2009; 1: 5.
- FEDOROWICZ ZBYS, CHAN SHIH-YEN E, DORRI MOJTABA, NASSER MONA, NEWTON TIM, SHI LUMING. Intervenciones para el tratamiento de la fibrosis submucosa oral (Revisión Cochrane traducida): Biblioteca Cochrane Plus, 2008.
- FURNESS S, GLENNY AM, WORTINGTHON HV, PAVITT OLIVER. Intervention for the treatment of oral cavity and oropharyngeal cancer: chemotherapy. *Cochrane Darabase Syst Rev.* 2010; septiembre 8, 9: CD006386.
- GEBARA N, MOUBAYED H. Risk of Osteonecrosis of the jaw in cancer patients taking bisphosphonates. *Am J Health-Syst Pharm.* 2009; 66: 1541-7.
- GERLEE P, ANDERSON. A hybrid cellular automaton model of clonal evolution in cancer: The emergence of the glycolytic phenotype. *Journal of Theoretical Biology.* 2008; 250: 705-722.
- GIUSEPPINA BOZZUTO, PAOLA RUGGIERI AND AGNESE MOLINARI. Molecular Aspects of Tumor Cell Migration and invasion. *Ann Ist Super Sanita.* 2010; 1 (46): 66-80.
- GÜNERI P, EPSTEIN JB, ERGÜN S, BOYACIO LU H. Toluidine blue color perception in identification of oral mucosal lesions. 2010; Marzo (25).
- HECKMAN S M, HUJOEL S, HABIGER W, WICHMANN M, HECKMANN, HUMMEL T. Zinc Gluconate in the Treatment of Dysgeusia—a Randomized Clinical Trial . *J Dent Res.* 2005; 84: 35-38.
- INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA, anuario estadístico. Por el Control del Cáncer 2008, vol 6. Bogotá 2009.
- IRENE TRAMACERE A, EVA NEGRI A, VINCENZO BAGNARDI. A meta-analysis of alcohol drinking and oral and pharyngeal cancers. Part 1: Overall results and dose-risk relation. *Oral Oncology.* 2010; 46: 497-503.
- IRIGARAY P, A, NEWBY J A, Clapp R c, Hardell L. Lifestyle-related factors and environmental agents causing cancer: An overview. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2007; 61: 640-658.
- JERGES W, UPILE T, PETRIE A, RISKALLA A. Clinicopathological parameters recurrence, locoregional and distant metastasis in 115 T1- T2 oral squamous cell carcinoma patients. *Head Neck Oncol* 2010 Apr 20; 2: 9.
- JUKKA H. MEURMAN, LISA GRÖNROOS. Oral and dental health care of oral cancer patients: hyposalivation, Caries and infections. *El seiver.* 2010; 46: 464-467.
- JUKKA H. Infectious and dietary risk factors of oral cancer. *Oral Oncology.* 2010; 46: 411-413.
- KINGSLEY K, O' MALLEY S. Analysis of Oral Cancer epidemiology in the us reveals state – speci. *BMC*

- Public Health. 2008; Mar 10: 8: 87.
- KOGA, JV, SALVA J. Dental extractions and radiotherapy in head and neck oncology: review of the literature. *Oral diseases*. 2008; 14: 40-44.
  - KUJAN O, DESAI M, SARGENT A, BAILEY A, TURNER A, SLOAN P. Potential applications of oral brush cytology with liquid-based technology: Results from a cohort of normal oral mucosa. *Oral Oncology* (2006) 42, 810– 818.
  - KUJAN O, GLENNY AM THAKKER N, SLOAN P. Programas de cribaje para la detección precoz y la prevención del Cáncer oral. *Biblioteca Cochrane plus* (ISSN 1745-9990). Mayo 2008.
  - LAPTHANASUPKUL P, POOMSAWAT S, PUNYASINGH J. A clinicopathologic study of oral leukoplakia and erythroplakia in a Thai population. *Quint Int*. 2007; 38: 448-55.
  - LEE, N. H. CHO, E. C. CHOI, S. J. BAEK. Relevance of human papilloma virus (HPV) infection to carcinogenesis of oral tongue cancer. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2010; 39: 678-683.
  - LEWEI ZHANG, MICHELE W, POH C, LARONDE. Toluidine blue Staining Identifies high risk primary oral premalignant lesions with poor outcome. *Cancer Res*. 2005; 65:17.
  - MAHVASH NAVAZESH, DMD. SATISH K.S. Xerostomia: prevalence, diagnosis, and management. *Compendium*. 2009; 30: 326-333.
  - MALHOMME H DE LA ROCHE, SEAGROVE S, ANISHA MEHTA. Using natural dietary sources of antioxidants to protect against ultraviolet and visible radiation-induced DNA damage: An investigation of human green tea ingestion. *Journal of Photochemistry and Photobiology B*. 2010: 1-5.
  - MARGARET E. MCLAUGHLIN-DRUBIN, KARL MUNGER. Review, Viruses associated with human Cancer. 2008: 127-150.
  - MARQUES K, SILVIA V. FERRAZ L. Actinic lesions in fishermen's lower lip: clinical, cytopathological and histopathologic analysis. *Clinics* 2010; 65: 363-7.
  - MARTÍNEZ-SAHUQUILLO, MÁRQUEZ A, GALLARDO CASTILLO I, COBOS FUENTES MJ, CABALLERO AGUILAR J, BULLÓN FERNÁNDEZ P. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. *Avances en Odontoestomatología*. 2008; 24.
  - MAYOR C.D, BELLO SANTOS P, REYES VELASQUEZ R. El papel del cirujano dentista en la detección oportuna del Cáncer bucal. Presentación de un caso. *Med Oral*. 2001; 2: 65-68.
  - MILANEZ MORGADO DE ABREU, PANHOCA DA SILVA O, DALVA R , HITOMI WATASHI H. Actinic cheilitis adjacent to squamous carcinoma of the lips as an indicator of prognosis. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2006; 72: 767-71.
  - MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL, INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA E.S.E. El Cáncer, aspectos básicos sobre su biología, clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento. Colombia 2004.
  - NIELSEN DL, ANDERSSON M, KAMBYC C. Her2- targeted therapy in breast cancer. Monoclonal antibodies and tyrosine kinase inhibitors. *Cáncer treat Rev*. 2009 Apr; 35: 121-36.
  - PETTI S. Lifestyle risks factors for oral Cancer. *Oral Oncology*. 2009; 45: 340-350.
  - PHILIPC. FOX, DDS, FDS. Xerostomia: Recognition and management. Supplement to access. *Febrero* 2008; 2.
  - POH C DDS, PHD, ZHANG L DDS, PHD, ROSIN M. Heads Up! — A Call for Dentists to Screen for Oral Cancer. *J can dent Assoc*. 2006; 72 (5): 413-6.
  - PULLE D, BRENNER H. Changes in survival in Head and Neck cancers in the late 20 th and early 21 st century: A period Analysis *Oncologist* 2010.
  - REIBELJ. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14 (1): 47-62.
  - REICHART PA, PHILIPSEN HP. Oral erythroplakia: a review. *Oral Oncol*. 2005; 41: 551-61.
  - RETHMAN M, CARPENTER W, EZRA E, EPSTEIN J, CASWELL E. Evidence-based clinical recommendations regarding screening for oral squamous cell carcinomas. *Jada* 2010; 141 (5): 509 – 520.
  - RHODUS N. Oral cancer and precancer: Improving Outcomes, compendium. October 2009; 30( 8): 486-504.

- ROCHA BUELVAS A. Oral cancer: the role of the dentist in early diagnosis andSilva D. Oral Cáncer: diagnosis, treatment and prevention. *Dental nursing*. 2010; 6 (2): 84-8.
- ROSEBUSH MS, ANDERSON KM, RAWAL SY, MINCER HH, RAWAL YB. The oral biopsy: indications, techniques and special considerations. *J Tenn Dent Assoc*. 2010;90:17 -20.
- SABATER R, RODRÍGUEZ DE RIVERA CAMPILLO ME, LÓPEZ LÓPEZ J, CHIMENOS KÜSTNER E. Manifestaciones orales secundarias al tratamiento oncológico. Pautas de actuación odontológica. *Av. Odontoestomatology* 2006; 22: 335-342.
- SALVADOR MENA, ORTEGA A, ESTRELA J M. Mini Review Oxidative stress in environmental-induced carcinogénesis.*El Sevier*. 2009; 674: 36-44.
- SARAIYA M, GLANZ K, PETER A. BRISS, MD, MPH, PHYLLIS NICHOLS. Interventions to Prevent Skin Cancer by Reducing Exposure to Ultraviolet Radiation A Systematic Review. *Am J Prev Med*. 2004; 27:422-466.
- SELL S. Cancer stem Cells and Differentiation Therapy. *tumor biol*. 2006; 27 (2): 59-70.
- SEOAN J, WARNAKULASURIYA P, VARELA-CENTELLES, ESPARZA. Oral cancer: experiences and diagnostic abilities elicited by dentists in North-western Spain. *Oral Diseases*, 2006; 12: 487-492.
- SHU-YU TAI, I-CHEN WU, DENG-CHYANG WU, HUNG-JU SU. Cigarette smoking and alcohol drinking and esophageal cancer risk in Taiwanese women. 2010; 16: 1518- 1521.
- SICKERT HOSNI E, GONÇALVES SALUM F, CHERUBINI K ,SOARES YURGEL L, ZANCANARO FIGUEIREDO A. Oral Erythroplakia and Speckled Leukoplakia: retrospective analysis of 13cases. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009; 75 (2): 295-9.
- SILVA D. Oral Cáncer: diagnosis, treatment and prevention. *Dental nursing*. 2010; 6 (2): 84-87.
- SITHEEQUE M, SAMARAYAQUE L. Chronic hyperplastic candidosis/candidiasis candida leukoplakia).*Crit Rev oral Biol Med*. 2003; 14: 253-672.
- TORRENTE-CASTELLS E, FIGUEIREDO R, BERINI-AYTÉS L, GAY-ESCODA C. Clinical features of oral lichen planus. A retrospective study of 65 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010 Sep 1; 15: 685-90.
- TRUCCI M, BAVER VEEK. Current strategies for the management of oral Mucositis induced by radiotherapy or chemotherapy. *Rev. odonto cienc*.2009; 24 (3): 309-314.
- VALKO M, RHODES C J, MONCOLA J. Mini-review Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-Biological Interactions*. 2006: 1-40.
- VÁZQUEZ-ÁLVAREZ R, FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ F, GÁNDARA-VILA P, REBOIRAS-LÓPEZ D, GARCÍA-GARCÍA A, GÁNDARA-REYJ. Correlation between clinical and pathologic diagnosis in oral leukoplakia in 54 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 3.
- VÉLEZI, TÁMARA L, SHELDON. Management of oral Mucositis induced by chemotherapy and radiotherapy: An update. *Quintencense* 2004. 35 (2).
- VISSINK A, BURLAGE F.R. Prevention and treatment of the consequences of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral biol Med*. 2003; 14 (3): 213-225.
- VISSINK A, BURLAGE F.R. Prevention and treatment of the consequences of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral boil Med*. 2003; 14 (3): 213-2.
- VONOD K. JOSHI. Dental Treatment Planning and management for the mouth cancer patient. *Restorative Dentistry Oncology Clinic*. 2010; 46: 475-479.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Cancer control Knowledge into Action Who Guie for effective programmes. Early detection. 2010. Consultado septiembre 6 2010 en [www.Who.int/cancer/modules/early](http://www.Who.int/cancer/modules/early).

## 5. Paciente con compromiso sistémico de Diabetes

### Objetivo General

Dar recomendaciones, basadas en la evidencia científica, a los profesionales de la odontología, para el manejo integral del paciente que presenta Diabetes.

### Alcance

#### Población sujeto

Pacientes que estén comprometidos sistémicamente con Diabetes Mellitus y que reciben atención en salud oral.

#### Población usuaria

La Guía está destinada a los odontólogos que prestan atención en salud oral a los pacientes sistémicamente comprometidos con Diabetes.

### Definición

La Diabetes Mellitus es la reunión de un conjunto de trastornos metabólicos crónicos, con una característica común, que consiste en el aumento persistente de la concentración de glucosa en sangre, como resultado de defectos en la secreción y acción de la insulina. La hiperglicemia crónica de la Diabetes se asocia con daño crónico a largo plazo, disfunción en diferentes órganos especialmente, ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (American Diabetes Association, 2010)

La Organización Mundial de la Salud la definió como: “un desorden metabólico de múltiple etiología, caracterizado por una hiperglicemia crónica que altera el metabolismo de los carbohidratos, grasa y proteínas, resultado en defectos en la secreción de insulina, su acción o una combinación de ambas” (World Health Organization, 1994, 1999, 2009 (World Health Organization, 1994) (American Diabetes Association, 2010).

### Clasificación

La clasificación contiene las fases clínicas y tipos etiológicos de la Diabetes Mellitus y otras categorías de hiperglicemia, según la ADA. La puesta en escena refleja que la Diabetes clínica, independientemente de su etiología, progresa a través de varias etapas clínicas durante su historia natural. Por otra parte, los sujetos individuales pueden moverse de etapa en etapa en cualquier dirección. Las personas que tienen o están en desarrollo de la Diabetes Mellitus, se pueden categorizar por etapas de acuerdo a las características clínicas, incluso en la ausencia de información sobre la etiología subyacente.

Clasificación de la enfermedad de acuerdo a su etiología:

- **Tipo 1.** Destrucción o defecto en la función de las células, mediada por respuesta inmune e idiopática.
- **Tipo 2.** Resistencia a la insulina con déficit relativo de insulina.
- **Otros tipos específicos**
  - Defectos genéticos de la función de las células  $\beta$ .
  - Defectos genéticos en el procesamiento o la acción de la insulina.
  - Defectos pancreáticos exocrinos.
  - Endocrinopatías.
  - Infecciones.
  - Fármacos.
  - Síndromes genéticos asociados con diabetes.

Diabetes Mellitus Gestacional. (American Diabetes Association, 2004, 2010) (Miley, Geza, Terezhalmay; 2005) (Kuzuya, Matsuda; 1997).

### **Diabetes Mellitus tipo 1**

Destrucción de células  $\beta$ , por lo general conducen a la deficiencia absoluta de insulina

Es una enfermedad autoinmunitaria, en la cual la destrucción de los islotes está provocada, principalmente, por los linfocitos T, que reaccionan frente a antígenos todavía poco definidos de las células  $\beta$ , provocando una reducción de la masa de Células  $\beta$ . (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008) (Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell; 2008).

Esta forma de Diabetes, que representa sólo el 5-10 % de las personas con Diabetes, que antes abarcaba los términos Diabetes insulino-dependiente, Diabetes tipo 1, juvenil de inicio en la Diabetes, los resultados de una destrucción autoinmune celular mediada por la  $\beta$  las células del páncreas.

Algunos de estos pacientes tienen insulinopenia permanente y son propensos a la cetoacidosis, pero no tienen evidencia de autoinmunidad. Esta forma de Diabetes está fuertemente heredada, carece de pruebas inmunológicas para autoinmunidad  $\beta$ -células, y no HLA asociados. Un requisito absoluto para la terapia de reemplazo de insulina en los pacientes afectados puede aparecer y desaparecer.

### **Diabetes tipo 2**

Van desde la resistencia a la insulina, principalmente, frente a la deficiencia relativa de insulina, predominantemente defecto secretor de insulina, con una resistencia a la insulina.

El tipo 2 es la forma más común de la Diabetes y se caracteriza por trastornos de acción y secreción de la insulina, predominando cualquiera de los dos; y ambos están presentes en la manifestación clínica de la enfermedad. (Kuzuya, Matsuda; 1997) (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008).

Esta forma de Diabetes, que representa entre el 90-95% de las personas con Diabetes, anteriormente conocida como Diabetes no insulino-dependiente, Diabetes tipo 2 o Diabetes del adulto, comprende los individuos que tienen resistencia a la insulina y, por lo general, es relativa la deficiencia de insulina, por lo menos inicialmente y muchas veces, durante toda su vida; estas personas no necesitan tratamiento con insulina para sobrevivir. Aunque la etiología específica no se conoce, la destrucción autoinmune de las Células  $\beta$ -no se produce y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas de la Diabetes que figuran arriba o abajo. (American Diabetes Association, 2010).

### Otros tipos específicos se relacionan con:

- Defectos genéticos.** Se relacionan con defectos monogénéticos de la función de las células  $\beta$
- Defectos genéticos en la acción de la insulina.** Las alteraciones metabólicas asociadas a mutaciones de el receptor de la insulina puede variar entre hiperinsulinemia hiperglucemia y modesta diabetes severa.
- Enfermedades del páncreas exocrino.** Cualquier proceso puede dañar de forma difusa el páncreas y causar diabetes, entre ellos se destacan: pancreatitis, traumas, infección, pancreatectomía y carcinoma pancreático.
- Endocrinopatías.** Varias hormonas como la del crecimiento, cortisol, glucagón, epinefrina, antagonizan la acción de la insulina. Cantidades excesivas de estas hormonas en la acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, pueden causar diabetes.
- Inducido por drogas o químicos.** Algunos medicamentos, pueden alterar la secreción de insulina. Estos medicamentos no pueden causar diabetes por sí mismos, sino que pueden precipitar la diabetes en individuos con resistencia a la insulina. Algunos de éstos son: Ácidos nicotínicos, Glucocorticoides, Fenitoina y Tiazidas.
- Infecciones.** Ciertos virus se han asociado con la destrucción de células. La diabetes se presenta en pacientes con rubeola congénita, aunque la mayoría de éstos pacientes presentan Antígenos Leucocitarios Humanos (HLA) y los marcadores inmunológicos son característicos de la diabetes tipo 1. Además, el virus Coxsackie B, Citomegalovirus, adenovirus y en la parotiditis, se han visto implicados en la inducción de ciertos casos de la enfermedad.
- Formas poco comunes de inmunidad mediada por diabetes.** En ésta categoría hay dos condiciones conocidas y otras pueden ocurrir. En el síndrome rígido, hay un desorden autoinmune del SNC, caracterizado por rigidez axial de los músculos con espasmos dolorosos. Los pacientes suelen tener títulos altos de autoanticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico GAD y aproximadamente en un tercio de ellos se desarrollará la diabetes.
- Síndromes genéticos asociados con diabetes.** Se producen por anomalías cromosómicas que aumentan la incidencia de la diabetes. El Síndrome Down, Turner, Klinefelters y Woframs.
- Diabetes gestacional.** Manifestada por algún grado de intolerancia a la glucosa durante el embarazo. Es una intolerancia a los carbohidratos, resultando en una hiperglicemia de severidad variable, que se reconoce durante el embarazo. (World Health Organization, 1999) (American Diabetes Association, 2010).

## Fisiopatología

La Diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmunitaria, caracterizada por destrucción progresiva de los islotes de las Células  $\beta$ , provocando una deficiencia absoluta de insulina. Diversos mecanismos inmunológicos contribuyen probablemente al daño de las células  $\beta$ , incluyendo los linfocitos T, las citocinas y los autoanticuerpos.

El nivel de insulina es bajo porque el sistema inmunitario de la persona destruye las células  $\beta$  pancreáticas. También, se denomina Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (IDDM), porque se requiere de inyecciones



de insulina para evitar la muerte. La aparición de (IDDM) es más común en personas menores de 20 años, a pesar de que persiste por toda la vida. El metabolismo celular de un diabético tipo 1 no tratado, es similar al de una persona que sufre de inanición, debido a que, no hay insulina presente para contribuir a la entrada de glucosa a las células del organismo. La mayoría de las células utiliza ATP. Los depósitos de triglicéridos en el tejido adiposo se catabolizan para obtener ácidos grasos y glicerol. El aumento de las cetonas hace que el PH sanguíneo baje, y se produce un trastorno conocido como cetoacidosis. A menos de que se trate con rapidez, la cetoacidosis puede causar la muerte. La Diabetes tipo 1 se trata a través de el autocontrol del nivel sanguíneo de glucosa, comidas regulares que contengan 45 – 50 % de hidratos de carbono y menos del 30 % de grasas, ejercicio e inyecciones periódicas de insulina (hasta 3 veces por día). (Tortora, Derrickson; 2006).

La Diabetes tipo 2 no tiene base autoinmunitaria. Por el contrario, las características principales de su patogenia son la resistencia a la insulina y la disfunción de las células  $\beta$ , provocando una deficiencia relativa de insulina.

También, llamada Diabetes Mellitus no Insulino Dependiente (NIDDM), es mucho más común que la tipo 1, aparece frecuentemente en personas obesas de más de 35 años. Sin embargo, el número de niños y adolescentes obesos con Diabetes tipo 2 va aumentando. Los síntomas clínicos son leves, los niveles altos de glucosa sanguínea pueden controlarse con dieta, ejercicio y disminución de peso. Se utilizan fármacos (Glibencamida) para estimular la secreción de insulina por las células  $\beta$  del páncreas. A pesar de que, algunos diabéticos tipo 2, necesitan insulina, muchos tienen la cantidad suficiente de insulina en la sangre. En estas personas la Diabetes no se debe a la falta de insulina, sino que las células diana se vuelven menos sensibles al receptor  $\beta$  activado del peroxisoma proliferador (PPAR  $\beta$ ), por la regulación por decremento de los receptores de insulina. (Nishimura, Iwamoto, Soga; 2007).

La obesidad tiene una relación importante con la resistencia a la insulina y, por tanto, con la Diabetes tipo 2, probablemente debido a citocinas liberadas por los tejidos adiposos (adipocitocinas). Otros responsables del eje adiposo insulina son los ácidos grasos, que pueden producir lipotoxicidad y el que modula la concentración de adipocitocinas.

Las formas monogénicas de la Diabetes son infrecuentes y están provocadas por defectos en un gen aislado, que provocan una disfunción primaria de las células  $\beta$  (por ejemplo, mutación de la glucocinasa) o provocar anomalías en la señalización insulina-receptor de insulina (por ejemplo, mutaciones del gen del receptor de la insulina). (Virallyay col. 2007) (Moore y col. 2001).

### **Complicaciones sistémicas de la Diabetes**

Las complicaciones reducen considerablemente la expectativa y la calidad de vida de los pacientes, aumentando la morbilidad y la mortalidad de una población. La elevación crónica de glucosa en plasma deja una acumulación intracelular de glucosa y sus productos del metabolismo.

Las principales complicaciones crónicas de la Diabetes afectan los órganos y tejidos ricos en vasos capilares como los riñones, retina y nervios. Se pueden encontrar entre otras: la enfermedad microvascular, enfermedad macrovascular, enfermedades renales, cerebrovasculares, oftálmicas, ulceraciones en los pies y desordenes neurológicos. (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008).

- **Retinopatía diabética**

Ocurre en todas las formas de Diabetes; su primera manifestación es el micro aneurisma retinal y cuando progresa ocluye los vasos, produciendo infartación retinal. La proliferación de vasos puede

producir hemorragia vítrea, cambios fibroproliferativos con tracción retinal y pérdida de la visión. (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008) (Moore y col. 2001).

• **Nefropatía Diabética**

La elevación de la glucosa en sangre y la enfermedad microvascular se asocian con un lento pero progresivo daño a los riñones. Este daño se detecta por altas concentraciones de albúmina en la orina. La concentración puede ser baja y se conoce como microalbuminuria o nefropatía incipiente; por el contrario, cuando la concentración es alta, se conoce como macroalbuminuria o proteinuria; esto produce glomerulosclerosis, disminución en la función renal y por último falla renal. (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008)

• **Hipertensión Arterial**

La Diabetes y la Hipertensión suelen coexistir y su combinación proporciona un incremento en los riesgos cardiovasculares que ponen en peligro la vida del paciente. La Hipertensión es una enfermedad que se presenta comúnmente con la Diabetes, aunque la historia natural se diferencia en la tipo 1 y tipo 2. En la tipo 1, los pacientes suelen desarrollar Hipertensión algunos años después del diagnóstico de la Diabetes, especialmente aquellos con Nefropatía, mientras que los pacientes diabéticos tipo 2, se presenta frecuentemente con la Hipertensión en el momento del diagnóstico (Mancia 2005). Y, si bien la Diabetes es un factor reconocido de riesgo para la Hipertensión, también es cada vez más claro que la Hipertensión es un factor de riesgo para la Diabetes, independientemente de otro factor de riesgo importante la grasa corporal. (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008) (Moore y col. 2001).

• **Neuropatía Diabética**

La presentación más común es la sensación simétrica alterada en pies. Algunos pacientes experimentan dolor sensación quemante característica de una neuropatía. Las neuropatías de nervios craneales pueden presentarse en músculos extra oculares al levantarse y visión doble. (Miley, Geza, Terezhalmay; 2005).

**Tabla 1. Complicaciones del Paciente Diabético por sistemas u órganos.**

Sistema u órgano afectado	Complicaciones
Sistema Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>- El riesgo de muerte por Enfermedad Cardíaca es 2 a 4 veces mayor.</li> <li>- Riesgo de sufrir infarto 2 a 4 veces mayor.</li> <li>- 75 % de los adultos sufren de hipertensión.</li> </ul>
Ojos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Causa ceguera en adultos en edades de 20 a 74 años.</li> <li>- La retinopatía diabética causa 12000 a 24000 de nuevos casos de ceguera cada año.</li> </ul>
Riñón	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Causa falla renal.</li> <li>- Muchos casos terminan en diálisis o con trasplante de riñón.</li> </ul>

Sistema u órgano afectado	Complicaciones
Sistema Nervioso	– El 60 a 70 % tienen formas medianas o severas de daño del sistema nervioso incluyendo sensación de molestia en los pies, gastroparesis, síndrome del túnel carpiano y disfunción eréctil.
Pie	– Casi el 30 % de las personas entre 40 años o mayores tienen sensación o molestia en las extremidades inferiores. – Más de 60 % de amputaciones no traumáticas, ocurren en personas con DM.
Cavidad Oral	– El riesgo de sufrir Enfermedad Periodontal es 2 veces mayor. – La Enfermedad Periodontal es la 6° complicación de la DM.
Embarazo	– En pacientes diabéticos no controlados se puede presentar mayor prevalencia de defectos de nacimiento durante el primer trimestre de embarazo. – Abortos espontáneos pueden ocurrir en un 15 a 50 % de las embarazadas. – En pacientes no controladas, durante el segundo y tercer trimestre pueden resultar en bebés excesivamente grandes, siendo un riesgo para la madre y el niño. – La madre con Diabetes Gestacional y el niño tienen un mayor riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2.
Otros	– Diabetes no controlada puede producir cetoacidosis y coma hiperosmolar.

Fuente: Centros para el control y prevención de enfermedades. Estimaciones de la información de carácter general y del nacional en la Diabetes en los Estados Unidos, 2007. Atlanta, GA: LOS E.E.U.U. Departamento de servicios de salud y humanos, centros para el control y prevención de enfermedades, 2008. (Gurenlian, Ball; 2008)

## Epidemiología

La Diabetes Mellitus, es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos, seguido por las enfermedades cardiovasculares y el Cáncer. Se ha estimado que 17 millones de personas, equivalentes al 6,2 % de la población de Estados Unidos, sufren de esta patología, en la mayoría de los casos la tipo 1 y 2. (Douglas, Geza, Terezhalmay; 2005).

Estimaciones de la OMS, revelan que el número de personas que sufren Diabetes en América Latina podría llegar a 32,9 millones para el 2030. En estos momentos, y según los datos disponibles, las tasas más elevadas de prevalencia de Diabetes corresponden a Bélgica (12,4 %) y México (10,7 %). De acuerdo con diversos estudios e informes, algunas capitales latinoamericanas, como Managua, Ciudad de Guatemala y Bogotá, están reportando tasas de prevalencia entre un 8 al 10 %. (Cancer statistics, 2003).

En Colombia, la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 oscila entre el 4 % y el 8 %, en función del rango de edad de la población estudiada. En las zonas rurales es menor del 2%. El mestizaje, el envejecimiento y los factores asociados a la urbanización son los principales determinantes de la epidemia de Diabetes que se observa en la región. Entre estos últimos, se destaca la alta frecuencia de sobrepeso (más del 30

%) y de síndrome metabólico (entre 20 % y 35 %). La intolerancia a la glucosa es casi tan frecuente como la Diabetes. Esta enfermedad se encuentra entre las primeras cinco causas de muerte en Colombia y su morbilidad también es considerable. (Aschner, 2010).

En Colombia, según los reportes del Boletín de Estadística de la Secretaría Distrital de Salud, la prevalencia en adultos fue del 8,2 %, la incidencia en niños fue de 3.8 por 100.000 habitantes y la mortalidad en niños fue de 14,1 %, entre los años 1995 a 1998.

A nivel Distrital, en el año 2007 se observó un porcentaje del 0,33 % de pacientes diagnosticados y 0,22 % de pacientes diabéticos hospitalizados. (Rips reportados por los prestadores a la Secretaría Distrital de Salud y validados por el Grupo de información Dirección de Planeación y Sistemas. Bogotá, D.C.2007).

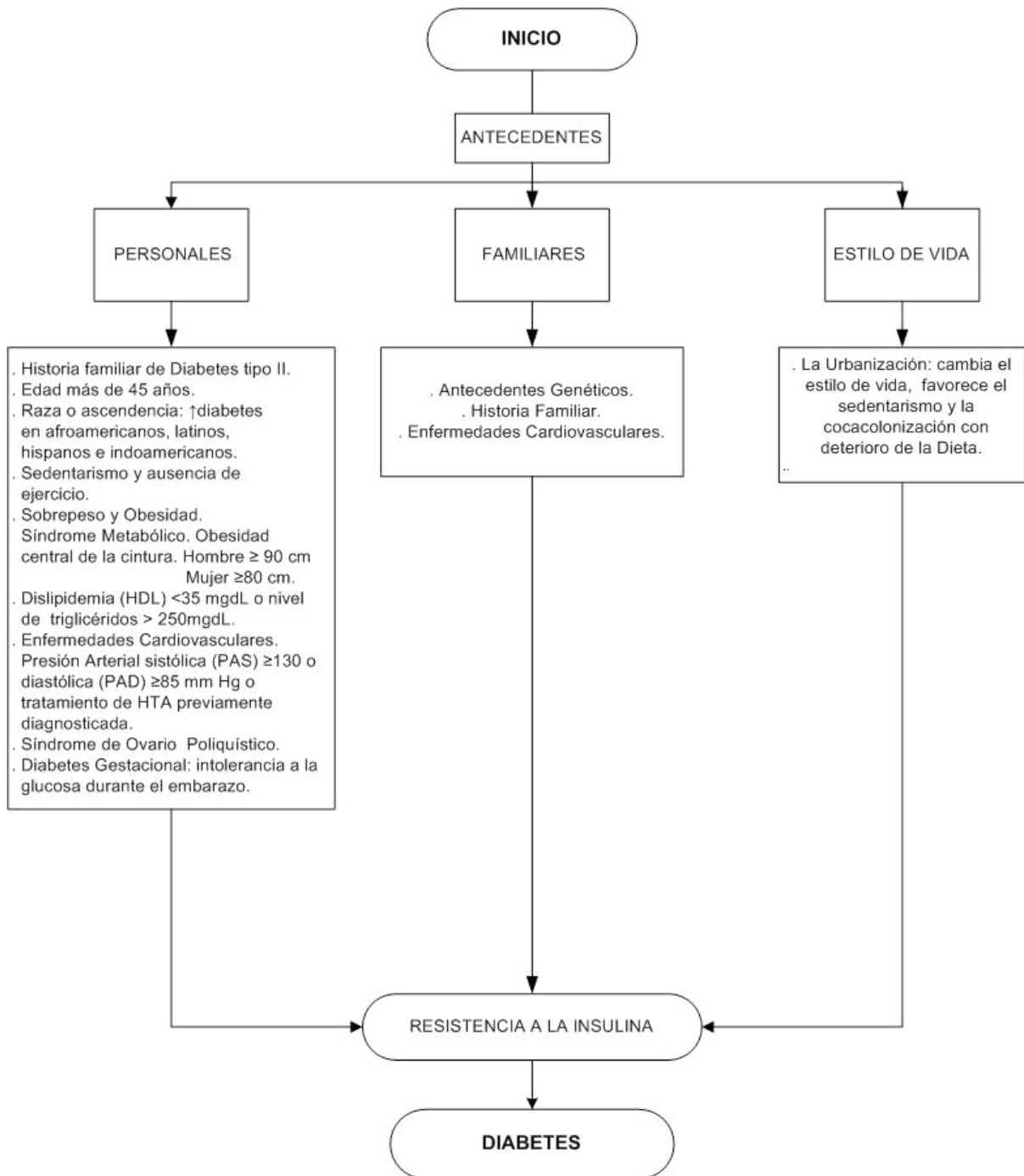
## Factores de riesgo

La incidencia de la Diabetes se incrementa a medida que se avanza en la edad; en Colombia, la esperanza de vida se encuentra en 70 años para hombres y 77 para las mujeres; por lo tanto, es un factor influyente en la presencia de la enfermedad. (Aschner, 2010).

El estudio CARMELA (Cardiovascular Risk Factor Múltiple Evaluation in Latin America), evaluó los factores de riesgo en siete ciudades latinoamericanas; en Bogotá, en personas de 25-64 años, se halló una prevalencia de Diabetes del 7,4 % en hombres y de 8,7 % en mujeres. (Escobedo, Buitrón, Velasco, Ramírez, Hernández; 2009).

En el Flujograma 5 se establecen los factores de riesgo que predisponen a que se presente Diabetes.

**FLUJOGRAMA 1. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR DIABETES**



## Anamnesis

Cuando el paciente entra a la consulta, el odontólogo debe realizar la Historia Clínica una correcta anamnesis y una exhaustiva exploración clínica de la cavidad oral, para evaluar la posibilidad de que su paciente esté sufriendo de Diabetes. (Miley, Geza, Terezhalmay; 2005).

El odontólogo puede ser el primero en detectar a un paciente diabético no diagnosticado, por el reconocimiento temprano de signos de la enfermedad. Al no ser diagnosticado tempranamente los signos y síntomas orales, no responden a los diferentes tipos de tratamientos convencionales. (American Diabetes Association, 2004).

La Diabetes es una enfermedad que no es tratada directamente por el odontólogo, pero el profesional debe conocer todos los aspectos clínicos relacionados con ella, para poder asumir decisiones antes, durante y después del tratamiento odontológico.

**–¿Cómo debe realizar la anamnesis el odontólogo, para establecer si el paciente presenta algún tipo de Diabetes?**

### Recomendación

Anamnesis en la primera consulta

- En la Diabetes tipo 1, se debe preguntar por los siguientes aspectos:
  - La edad: puede aparecer en cualquier edad.
  - Historia familiar de desórdenes endocrinos. Los niños tienen predisposición genética, por alteración de la banda Q, brazo corto del cromosoma 6.
  - Signos y síntomas clásicos: poliuria, polidipsia y polifagia.  
Nicturia, se orina en la cama, con qué frecuencia.
  - Cómo es el apetito.
  - Enfermedades recurrentes e infecciones virales.
  - Pérdida de peso, ¿cuánto ha perdido?
  - Sensación de fatiga.
  - Presencia de náuseas y vómito.
- En la Diabetes tipo 2, se debe indagar por los siguientes aspectos:
  - La edad y el género, son aspectos importantes en la anamnesis. Tener 45 ó más años (sin embargo, hoy en día gente más joven, incluso niños y adolescentes, están en riesgo).
  - Preguntar por los antecedentes familiares de Diabetes, orienta la impresión diagnóstica.
  - Al realizar la revisión por sistemas, detectar la presencia de signos y síntomas claves de la Diabetes como poliuria, polidipsia, polifagia y visión borrosa.
  - Presencia de factores de riesgo para sufrir de Diabetes.
  - Obesidad o sobrepeso.
  - Estilo de vida sedentario.
  - Menores de 50 años portadores de Enfermedad Coronaria y Vasculan.
  - Pacientes con Hipertensión.
  - La raza o ascendencia.
  - Tener Diabetes Gestacional (Diabetes que ocurre durante el embarazo) o tener un bebé que pese más de 4 kilos (9 libras).
  - HDL menor de 35 mg /dl y o triglicéridos mayores de 250 mg/dl.
  - Presencia de síndrome metabólico.

(Gurelian, Ball; 2008) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Miley, Geza; 2005) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008) (Nivel

de Evidencia 3, Grado de Recomendación D). (Aschner, 2010) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C) (Nishimura, Iwamoto, Soga; 2007) (Escobedo y col. 2009) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C) (Nishimura, Iwamoto, Soga; 2007) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Lahera, Fernández; 2010) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

## Resumen de la evidencia

En los últimos años se ha observado un aumento de la prevalencia de obesidad y síndrome metabólico a nivel mundial, cuyas causas habrían de buscarse fundamentalmente en el sedentarismo y la alimentación inadecuada. La obesidad y el síndrome metabólico son una primera causa para el desarrollo de Enfermedad Cardiovascular y Diabetes Mellitus tipo 2.

La agrupación de factores de riesgo que integran el síndrome metabólico, constituye un sustrato común para el desarrollo de Enfermedad Vasculard y Diabetes Mellitus tipo 2. Se ha propuesto que la obesidad abdominal es el factor fisiopatológico inicial que determina la aparición de resistencia a la insulina, que desempeña un papel central en el desarrollo de las alteraciones vasculares y metabólicas que acompañan al síndrome metabólico y la obesidad. La resistencia a la insulina se asocia con el desarrollo de Hipertensión Arterial, que parece estar relacionada con una sobreactividad del Sistema Nervioso Simpático (SNS) y del Sistema Renina-Angio Tensina Aldosterona. (SRAA). (Lahera, Fernández; 2010).

## Definición síndrome metabólico, según IDF

Obesidad central de la cintura, con variabilidad según el grupo étnico; para Suramérica y Centroamérica, usar criterio de población surasiática, mientras no estén disponibles los específicos.

- Hombre  $\geq 90$  cm y mujer  $\geq 80$  cm.

El criterio anterior, más dos de los siguientes, implican síndrome metabólico:

- Triglicéridos  $\geq 150$  mg/dl (1.7 mmol/L), o tratamiento específico para dislipidemia.
- HDL colesterol:  $< 40$  mg/dl (1.03 mmol/L\*) en hombres y  $< 50$  mg/dl (1.29 mmol/L\*) en mujeres o tratamiento específico para esta anormalidad.
- Presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 130$  o diastólica (PAD)  $\geq 85$  mm Hg o tratamiento de HTA previamente diagnosticada.
- Glucosa basal en plasma  $\geq 100$  mg/dl (5.6 mmol/L) o diagnóstico previo de Diabetes.

Si la glicemia es  $\geq 100$  mg/dl, la Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG) es recomendada, pero no es necesaria para definir la presencia del síndrome. (Alberti G, Shaw J, Zimmet P. A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. International Diabetes Federation. Volume 50. Issue 3. September 2005. Disponible en: <http://www.idf.org/home/> Consultado el 30 de septiembre de 2010).

Los pacientes que tienen una historia familiar de Diabetes, Hipertensión, niveles altos de colesterol y evidencia clínica de Enfermedad Periodontal, tienen una probabilidad del 27-53 % de tener Diabetes no diagnosticada. Estos hallazgos sugieren que el consultorio dental podría proporcionar una importante oportunidad, para identificar a los individuos que no son conscientes de su condición diabética. (Gurenlian, 2008) (Miley, 2005) (Skamagas, 2008) (Kumar, 2008) (Aschner, 2010) (Escobedo, 2009) (Nishimura, 2007) (Lahera, 2010). (Borrell, Kunzel, Lamster, Lalla; 2007).

## –¿Cómo se debe realizar la anamnesis de cavidad oral para establecer si el paciente presenta algún tipo de Diabetes?

### Recomendación

La anamnesis relacionada con la salud oral debe incluir las siguientes preguntas:

- ¿Ha Dificultad en la cicatrización?
- ¿Ha presentado Xerostomía?
- ¿Ha tenido Enfermedad Periodontal, gingivitis, sangrado gingival, hiperplasia gingival, periodontitis agresiva y abscesos periodontales?
- ¿Presenta halitosis?
- ¿Ha presentado infecciones en la boca? Con qué frecuencia? De hongos y bacterias?
- ¿Tiene Caries en sus dientes?
- ¿Presenta mal sabor en su boca? Con qué frecuencia?
- ¿Presenta sensación de quemadura en la lengua y otros sitios de la mucosa oral?

Remisión a Medicina General: Si el odontólogo detecta alguno de estos signos, debe remitir al paciente a interconsulta médica para confirmar el diagnóstico con pruebas de laboratorio. Después de establecer el diagnóstico, se debe realizar contra remisión a odontología.

[Gurelian, Ball; 2008) (Nishimura, Iwamoto, Soga; 2007) (Siudikiene, Machiulskiene, Nyvad, Tenovuo, Nedzelskiene; 2008) (Barasch, Safford, Listake; 2008) (Gibson J, Lamey P-J, Lewis M, Frier; 1990)]  
(Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

### Resumen de la evidencia

Los múltiples signos y síntomas que se presentan en la cavidad oral, de pacientes niños, jóvenes, adultos y adultos mayores, son indicios de la pérdida excesiva de fluidos debido a la frecuente poliuria, la respuesta alterada a la infección y cicatrización, cambios vasculares y un incremento a las concentraciones de glucosa en la saliva. (Gurenlian, 2008) (Nishimura, 2007) (Siudikiene, 2008) (Barasch, 2008) (Gibson, 1990).

### Examen clínico

## –¿Cuáles son las manifestaciones clínicas que presentan los pacientes diabéticos en cavidad oral?

### Recomendación

Se debe realizar un exhaustivo examen clínico para determinar si el paciente presenta o no manifestaciones orales, que puedan servir de guía para establecer si el paciente presenta Diabetes Mellitus y desconoce su situación.

Al realizar el examen clínico en niños se deben tener en cuenta:

- Inflamación gingival que acompaña la erupción de los dientes.
- Intervalos edéntulos más largos.
- Presentan un desarrollo rápido de los dientes (canino y premolar) hasta los 10 años de edad y luego se vuelve lento.
- Más prevalencia de Caries.
- Mayor prevalencia de Enfermedad Periodontal comparado con niños sanos. Sangrado gingival.



- Disminución en secreción de saliva.
- Infecciones frecuentes que se pueden presentar por neutropenia. (Siudikiene, Machiulskiene, Nyvad, Tenovuo, Nedzelskiene; 2008) (Nivel de Evidencia 2++ Grado de recomendación C). ( Moore, Weyant, Etzel; 2001) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C). C. (Orbak, Simsek, Orbak; 2008) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C.)

Al realizar el examen clínico en pacientes adultos deben tener en cuenta:

- Xerostomía.
- Queilitis angular.
- Lengua fisurada.
- Enfermedad Periodontal, con las siguientes características:
  - Supuración gingival.
  - Pérdida generalizada de hueso alveolar.
  - Bolsas periodontales.
  - Gingivitis. Presencia de infecciones en cavidad oral.
- Presencia de Caries en las superficies cervicales.
- Se observa hiperplasias gingivales, encías eritematosas.
- Hiperplasias fibrosas inflamatorias.
- Presencia de líquen plano en Diabetes tipo 1 y 2. Aparece como placas rojas en el paladar o en el dorso de la lengua, con una pérdida de papilas filiformes.
- Sialosis o sialoadenosis, también llamada hiperplasia linforreticular, es una lesión crónica que afecta simultáneamente a múltiples glándulas salivales, se presenta asociada a distintas enfermedades como Tuberculosis, Sarcoidosis, Leucemia, y con otros síndromes de etiopatogenia no aclarada como síndromes de Sjögren, de Mikulicz, de Melkersson-Rosenthal.
- Sensación de gusto anormal. Los pacientes diabéticos tienen un haliento cetónico, olor a frutas.
- Infecciones prolongadas o recurrentes de origen bacterial o fúngico como Candidiasis.
- Síndrome de boca ardiente. Sensación de ardor en lengua y otros sitios de la mucosa oral.
- Mala cicatrización de heridas.
- Lesiones periapicales.

Si se sospecha de un diagnóstico compatible con Diabetes Mellitus, se debe remitir a medicina general para realizar pruebas de laboratorio y confirmar el diagnóstico (Glucosa en plasma).

(Miley D, Geza; 2005) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Skamagas M, 2008) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D) (Rees, 2000) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D) (Moore P, Weyant R, Etzel; 2001) ( Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Moore, Weyant, Etzel; 1990) (Nivel de Evidencia 2-, Grado de Recomendación C) (Demmer, Jacobs, Desvarieux; 2008) ( Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B) (Segura y col. 2005) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Bascones, 2004) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) ( Preshaw, 20098) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D) (Preshaw, Foster, Taylor; 2007) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

## Resumen de la evidencia

Las manifestaciones clínicas en cavidad oral, varían de un grado mínimo a uno más grave, dependiendo del tiempo de aparición de la enfermedad.

Las manifestaciones orales de pacientes adultos diabéticos no controlados incluyen la Xerostomía, infección, mala cicatrización, aumento en la Caries, candidiasis, gingivitis, Enfermedad Periodontal,

abscesos periapicales, síndrome de la boca quemante y presencia liguen plano. (Miley, 2005) (Skamagas, 2008) (Rees, 2000) (Bagán, 1992) (Petrou, 1998).

Son frecuentes las infecciones prolongadas por *Cándida albicans*; se presentan en un 51% de los pacientes con Diabetes. Es un microorganismo oportunista porque hay una alteración en la homeostasis del huésped, generalmente por cambios en la cantidad y calidad de la saliva y el aumento de los niveles de glicemia. Se presenta de diferentes formas, seudomembranosa, eritematosa e hiperplásica y puede afectar los tejidos blandos de cavidad oral. (Miley, 2005).

La Xerostomía genera irritación de las mucosas por ausencia del efecto lubricante de las mucinas salivales y tiene como consecuencia directa la aparición de queilitis angular y fisuramiento lingual. Además, se complica la formación de saliva por la falta de agua, que se pierde por vía renal. (Rees, 2000) (Moore, 2001).

La Enfermedad Peridontal se incrementa por la actividad de las citocinas proinflamatorias, debido a la alteración del metabolismo de los lípidos. Hay hiperglicemia inducida por alteraciones en las células inmunológicas, síndrome de resistencia a la insulina y destrucción de las células  $\beta$  del páncreas. Además, presenta alteraciones en el control de la glicemia, pudiendo constituir una causa de descompensación aguda. (Rees, 2000). A pesar de que, se supone que los pacientes tienen una ingesta de dieta no cariogénica indicada para su auto cuidado, se ha encontrado que tienen índices mayores de Caries Dental.

Todos estos hallazgos se relacionan a la pérdida de fluidos, por la excesiva poliuria, la alterada respuesta a la infección, los cambios microvasculares y el posible aumento en las concentraciones de glucosa en la saliva. (Miley, 2005).

## Diagnóstico

La valoración del paciente diabético no diagnosticado la debe hacer el médico, quien debe realizar una Historia Clínica minuciosa y solicitar los exámenes de laboratorio que permitan determinar el diagnóstico definitivo y establecer el plan de tratamiento adecuado de acuerdo al tipo de Diabetes.

Debido a que la Diabetes es una enfermedad crónica, muchas veces los pacientes pueden estar asintomáticos, por lo cual se debe tener en cuenta los valores de las concentraciones de glucosa en sangre, así como los signos y síntomas clásicos de esta enfermedad. El diagnóstico de la DM 1 o 2, se basa en los hallazgos específicos de exámenes de laboratorio tomados en ayunas. Según la Asociación Americana de Diabetes, las concentraciones de glucosa en sangre en condiciones normales están en un rango entre 70 y 120 mg/dl.

**–¿Los exámenes de laboratorio, junto con los signos y síntomas, son los que establecen el tipo de Diabetes que tiene el paciente?**

### Recomendación

Los siguientes son los criterios para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus, de acuerdo con los resultados de los exámenes de laboratorio. La interpretación de los valores le sirve al odontólogo para tomar la decisión de tratar al paciente, o remitirlo al médico tratante para el control de la enfermedad. Cuando se ha controlado la Diabetes, el médico debe hacer la contra remisión al odontólogo, para que éste realice el respectivo mantenimiento de la salud oral en los pacientes diabéticos.

- Los criterios para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo 1, generalmente se realizan después del

inicio agudo de los síntomas, que producen un metabolismo inestable y requiere de la evaluación y el tratamiento médico inmediato.

- En la preDiabetes, se produce deterioro de la glucosa de ayuno o la tolerancia deteriorada de la glucosa puede ocurrir sin satisfacer los criterios para la tipo 2; haciendo las modificaciones de la forma de vida (ejercicio, pérdida de peso y dieta) se ha demostrado un retraso significativo en el desarrollo de la enfermedad.
- El diagnóstico de la Diabetes tipo 2, se realiza mediante exámenes de laboratorio después de la valoración clínica del médico y éste es el que emite el diagnóstico definitivo.

(Kidambi, Shailendra; 2008) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

Los criterios para el diagnóstico de la Diabetes, se basan en los resultados de tres exámenes de laboratorio que el médico le solicita al paciente y que el odontólogo debe conocer, así:

- Glucosa plasmática de ayuno. (FPG) 126 mg/dl (7.0 mmol/l). El ayuno se define como ninguna aportación calórica por lo menos en 8 horas.\*
- Síntomas de hiperglicemia y glucosa plasmática ocasional  $\geq 200$  mg/dl (11.1 de la glucosa del plasma mmol/l). Ocasional se define como cualquier hora del día; la glicemia realizada sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de la hiperglicemia incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicada.
- Glucosa plasmática a las 2 h 200 mg/dl (11.1 mmol/l) durante un test de tolerancia a la glucosa (OGTT). La prueba se debe realizar según lo descrito por la Organización Mundial de la Salud, usando una carga de la glucosa contener el equivalente de la glucosa anhidra de 75 gr o 1.75gr/Kg. de peso para menores de 30 kg de peso de glucosa anhidra disuelta en 300 cc agua.

\* En la ausencia de hiperglicemia inequívoca, estos criterios se debe confirmar por la prueba de la repetición en un día diferente. El uso de hemoglobina A1C no es recomendado para el diagnóstico.

(Guía de Atención de la Diabetes tipo 2 Ministerio de Protección Social 2009)

(Nivel de Evidencia 4 Grado de Recomendación D). (Rhodus, Vibeto, Hamamoto; 2005).

(Nivel de Evidencia 4 Grado de Recomendación D).

**Tabla 2. Hemoglobina Glucosilada. Interpretación de resultados.**

Resultados	Interpretación
< 6 %	Hipoglicemia.
6.1 a 8 %	Normal.
8.1 a 10 %	Excelente control.
10.1 a 12 %	Buen control.
12.1 a 14 %	Falla en el control.
14.1 a 16 %	Zona de peligro.
> 18 %	Pésimo control.

Fuente: Miley D, Geza T. Terezhalmly, DDS, MA2 The patient with Diabetes Mellitus: Etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. (Quintessence Int 2005; 36: 779–795).

**–¿Cómo se determina si el paciente diabético está bien controlado o si la enfermedad ha progresado y cuáles son sus complicaciones en el tiempo?**

### **Recomendación**

Cuando el odontólogo atiende a un paciente con diagnóstico de Diabetes tipo 1 o 2, debe realizar una anamnesis al paciente, de tal manera que le permita establecer el grado de control y el progreso de la Diabetes.

#### **Anamnesis**

Se debe revisar la anamnesis, para establecer nuevas enfermedades concomitantes en el paciente diabético y para lograr este objetivo se realiza el siguiente cuestionario:

- Tipo de Diabetes que padece (Diabetes tipo 1 o 2).
- Hace cuánto tiempo está diagnosticado.
- Fecha del último control con exámenes de laboratorio; lo ideal es que siempre los traigan a la consulta odontóloga.
- Evaluar la presencia o ausencia de síntomas y signos relacionados con la Diabetes.
- Tratamiento previo y actual.
- Indagar sobre la educación que ha recibido y el autocontrol que realiza.
- Determinar si el paciente presenta sobrepeso.
  - Evaluar el estado nutricional y los hábitos alimenticios que tiene.
  - Actividad física (Características, frecuencia y tiempo).
- Conocer la terapia medicamentosa que utiliza.
- Indagar acerca de la presencia de complicaciones agudas o crónicas y/ concomitantes y la etapa en la que se encuentran, relacionadas con las siguientes enfermedades:
  - Retinopatía.
  - Nefropatía.
  - Hipertensión.
  - Obesidad.
  - Desórdenes lipídicos.

Realizar preguntas que orientan el auto cuidado de su cavidad oral:

- ¿Cuándo fue su más reciente visita al odontólogo?
- ¿Cuál fue la razón para su última visita al odontólogo?
- Si no ha visitado al odontólogo por 2 años, ¿Cuál es la razón?
- ¿Alguna vez el médico lo ha remitido al odontólogo?
- ¿Con qué frecuencia cepilla sus dientes?
- ¿Qué utiliza para limpiar los espacios entre sus dientes?
- ¿Con qué frecuencia limpia los espacios entre sus dientes?

Con base en las respuestas del cuestionario, el odontólogo debe establecer el tipo de control que maneja el paciente y decidir si lo remite al médico tratante o, por el contrario, le realiza tratamiento odontológico.

#### **Examen de cavidad oral**

El odontólogo debe realizar un examen clínico minucioso de la cavidad oral del paciente, de tal forma que le permita establecer y corroborar el estado de la salud oral con evidencia radiográfica.

### Examen médico

Lo debe realizar el médico para poder establecer:

- Índice de masa corporal. Peso/estatura.
- Toma de presión arterial.

El médico debe solicitar exámenes diagnósticos o de control recientes.

- Glucosa rápida en plasma.
- Glucosa post pandrial.
- Hemoglobina glucosilada A1c.
- Perfil lipídico.
- Creatinina sérica ( para evaluar la filtración glomerular).
- Orina completa.
- Examen oftalmológico.

(Gurelian, Ball, La fontaine; 2008) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D) (McKenna, 2006) ( Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

### Resumen de la evidencia

Los pacientes diabéticos tipo 1, frecuentemente presentan una marcada elevación de glucosa en sangre, asociada a síntomas; por el contrario, el diabético tipo 2 frecuentemente es asintomático y no se diagnostica hasta que las complicaciones ocurren. Por tal motivo, la Asociación Dental Americana (ADA), recomienda el test de niveles de glucosa en sangre a personas mayores de 45 años cada 3 años, especialmente si es obesa, con estilo de vida sedentario, antecedentes familiares, o presenta hipertensión, hiperlipidemia o enfermedades vasculares. (Skamagas, 2008).

En pacientes que están diagnosticados con Diabetes tipo 1 o 2, debe realizarse un cuestionario detallado que permita tener una idea clara de la progresión de esta enfermedad y la manera como el paciente la controla. Es importante preguntar al paciente diabético, qué tipo de Diabetes sufre, cuándo fue diagnosticado, si ha tenido complicaciones y qué régimen utiliza para controlar los niveles de glucosa. (OMS & IDF, 2006) (Miley, 2005) (Kunzel, 2007).

## Tratamiento de la Diabetes

El tratamiento del paciente diabético, lo realiza el médico y es un proceso individualizado; por lo general, debe continuar para el resto de la vida del enfermo y se convierte en un problema. Los resultados de los exámenes de laboratorio deben ser reevaluados de forma continua por el médico.

### – ¿Cuál es el tratamiento médico para los pacientes diabéticos?

#### Recomendación

El tratamiento de los pacientes diabéticos consiste en lograr objetivos terapéuticos como son:

- Mantener los niveles de glucosa en sangre lo más normales posible, sin episodios de hipoglicemia.
- Mantener el peso normal.
- Mantener el control de la hipertensión y la hiperlipidemia.

- Mantener un plan de tratamiento flexible, que no domine la vida del paciente más de lo necesario y se prevengan las complicaciones de la DM.
  - Tratamiento seleccionado por el médico, de forma individual para cada caso.
  - Dieta especial.
  - Cambio en el estilo de vida de cada paciente.

El tratamiento para la Diabetes tipo 1, se realiza con:

- Insulina, de rápida, corta, mediana y larga acción. Cada categoría induce inicio variable de la actividad y de la duración máxima.
- El odontólogo no trata al paciente diabético tipo 1, la atención, seguimiento y control es realizado por el médico permanentemente.
- El paciente debe tener un plan de monitoreo automatizado de su glicemia.
- Es importante que el odontólogo sepa el régimen de la medicación que está utilizando el paciente y, de acuerdo con el tipo de tratamiento odontológico a realizar; debe establecer el tiempo para evitar la actividad máxima de la insulina y conducir a que se produzca una crisis hipoglucémica en la consulta odontológica.

El tratamiento de la DM2 precisa un abordaje multifactorial que conduce a cambio en el estilo de vida del paciente, teniendo en cuenta:

- Control glicémico es sólo uno de los factores a considerar.
- Ha sido manejada por décadas con un número limitado de agentes, incluyendo sulfonilúreas, insulinas del cerdo y de la carne de vaca, y metformina.
- Mantener un nivel educativo que le permita tener un control metabólico de la DM, que le permita prevenir las complicaciones de la enfermedad.
- Cambio en los hábitos alimenticios, actividad física que le permita controlar el peso.
- El control de la DM lo debe realizar un equipo multidisciplinario, formado por el paciente, la familia del paciente, el médico, nutricionista, enfermera y un psicólogo. Para ello, se tendrán en cuenta factores como el tipo de trabajo del enfermo, su edad, factores socioculturales y las enfermedades concomitantes que presenta el paciente, por lo cual el tratamiento es único para cada enfermo.

El tratamiento de la Diabetes 1 y 2 ha cambiado dramáticamente en los últimos 5-10 años, con la disponibilidad de las nuevas clases de medicamentos orales, inyectables, insulinas humanas recombinantes y sistemas nuevos de insulina.

(Rees, 2000) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). (Rhodus, Vibeto, Hamamoto; 2005) (Nivel de Evidencia 2++ Grado de Recomendación C).

**Tabla 3. Medicamentos orales para el tratamiento de la Diabetes tipo 2.**

Categoría	Medicamento	Mecanismo de acción	Efectos adversos	Medicamentos disponibles en el POS
<b>Secretagogos de insulina</b>				
Sulfonilúrea 3° Generación	–Acetohexamida –Clorpropamida –Glibenclamida –Glimepirida –Glipizida –Gliburida –Tolazamida –Tolbutamida	– Incrementa el suministro de insulina. – Se unen a los receptores de sulfanilurea en las células beta que liberan insulina.	–Aumento de peso –Hipoglucemia.	Glibenclamida Tab 5 mg.

Categoría	Medicamento	Mecanismo de acción	Efectos adversos	Medicamentos disponibles en el POS
<b>Secretagogos de insulina</b>				
No sulfonilúreas (Secretagogos) Meglitinides	-Repaglinida -Nateglinida	-Incrementa el suministro de insulina. - Se unen a los receptores de sulfanilúrea.	Generalmente ninguno.	No disponible.
<b>Sensibilizadores de Insulina alfa</b>				
Biguanidas	-Metformina -Metformina/ glyburide	-Disminuye la resistencia a la insulina y mejora su efectividad o mejora su eficacia. -Disminuye la gluconeogénesis e incrementa la captación de glucosa periférica.	-Diarrea. -Dolor abdominal. -Riesgo de acidosis láctica.	-850 mg en tabletas. -No disponible.
Thiazolidinediones	Rosiglitazone, Pioglitazone	-Disminuye la resistencia a la insulina, mejora su efectividad o mejora su eficacia.	-Aumento de peso. -Retención de líquido. -Puede precipitar falla cardíaca congestiva.	-No disponible. -No disponible.
<b>Inhibidores de la Glucosidasa alfa</b>				
Acarbosa y Miglitol	Hipoglicemiante que mejora el mecanismo de acción con la dieta.	-Inhibe la alfa-glucosidasa y, así, previene el daño de algunos carbohidratos complejos en los azúcares simples, que entonces no pueden ser absorbidos. -Evita las excursiones de glucosa posprandial.	-Diarrea -Flatulencia	No disponible.

(Miley D, Geza T. Terezhalmay; 2005) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C) (Skamagas, Breen, Le Roith; 2008) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D) (Kidambi, Shailendra, Patel; 2008) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C). Nivel de Evidencia 2++ Grado de Recomendación C.

## –¿Cuáles son las consideraciones farmacológicas que se deben tener en cuenta para el tratamiento odontológico de un paciente diabético?

### Recomendación

Con base en la Historia Clínica, el Odontólogo debe conocer los medicamentos antidiabéticos que está tomando el paciente, con sus respectivas dosis y el tiempo de administración. Lo anterior le permite revisar las posibles interacciones medicamentosas.

- Interacciones medicamentosas: la acción hipoglucémica de las sulfonilureas, puede ser potenciada por drogas que tienen alta unión a las proteínas plasmáticas, como:
  - Los salicilatos, dicumarol, bloqueantes beta adrenérgicos, inhibidores de la monoamino-oxidasa (M.A.O.), sulfonamidas, barbitúricos, fenilbutazona y otros antiinflamatorios no esteroideos, salicilatos, sulfonamidas, cloranfenicol y acetaminofén, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
  - Por su parte, fármacos como: Epinefrina, corticoesteroides, tiazidas, anticonceptivos orales, fenitoína, productos tiroideos, y drogas que bloquean los canales de calcio, tienen efectos hiperglicemiantes.
  - La epinefrina antagoniza la acción de la insulina y en grandes dosis puede causar hiperglicemia.
- Los pacientes que vayan a someterse a procedimientos quirúrgicos, pueden requerir ajuste de las dosis de insulina o del régimen de las drogas antidiabéticos orales; para ello, el Odontólogo debería consultar con el médico tratante del paciente.
- Se recomienda utilizar anestésicos sin vasoconstrictor en todo paciente diabético, debido a que estos pacientes manejan Enfermedades Cardiovasculares concomitantes con la enfermedad.

(Kidambi S, Shailendra B. Patel; 2008) ( Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

### Resumen de la evidencia

La Asociación Americana de la Diabetes, ha establecido los criterios para el manejo médico de los pacientes que sufren la enfermedad, con medicamentos que incluyen el uso de la insulina, agentes hipoglucémicos orales y control de peso.

El odontólogo también puede recomendar, de forma preventiva, estrategias que modifican las actitudes de los enfermos, en relación con el cuidado oral y la asistencia periódica al médico para el mantenimiento y control de la enfermedad. (Kidambi S, Shailendra B. Patel; 2008)

### Tratamiento odontológico

El paciente diabético, que está recibiendo tratamiento médico y tiene controlada la glicemia, sin presentar complicaciones serias, tales como Enfermedad Renal, Hipertensión, o Enfermedad Cardíaca Aterosclerótica Coronaria, puede recibir cualquier tratamiento odontológico. Sin embargo, pacientes con Diabetes que tengan complicaciones médicas serias, puede necesitar de un plan de tratamiento con alguna restricción. Según lo observado previamente, los pacientes con Diabetes pueden no estar con un buen control de su glicemia, siendo susceptibles a complicaciones. (Kidambi S, Shailendra B. Patel; 2008).

Los pacientes con Diabetes se deben identificar antes de la consulta odontológica, por su historia médica, tipo de Diabetes que padece y el tipo de tratamiento médico que están recibiendo. (Rhodus, Vibeto, Hamamoto; 2005). Para el tratamiento dental del paciente diabético, se deben tener las siguientes recomendaciones:



**–¿El odontólogo debe realizar recomendaciones preliminares antes de realizar tratamiento odontológico en pacientes diabéticos, para evitar ataques de hipoglicemia?**

### **Recomendación**

Todo paciente diabético que asista a la consulta odontológica, debe prepararse para la cita y el profesional tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

#### **• Paciente insulino-dependiente controlado**

- Todos los procedimientos dentales pueden ser realizados.
- Las citas se deben colocar en las horas de la mañana.
- Aconseje al paciente tomar su dosis normal de insulina y comer normalmente para el día de la cita; además, se debe confirmar la asistencia del paciente a la consulta.
- Aconseje al paciente que debe informarle o a su personal auxiliar si los síntomas de la reacción de insulina ocurren durante visita odontológica.
- Tenga un glucómetro y una fuente de glucosa (zumo de naranja o soda) disponible y dé al paciente si ocurren los síntomas en la visita odontológica.

#### **• Paciente no insulino dependiente**

El odontólogo debe seguir las estas recomendaciones, antes de la consulta odontológica:

- Aconsejar a los pacientes portar la lista de los medicamentos utilizados y llevarlos a la consulta odontológica, lo mismo que la información de contacto de su médico tratante.
- Aconsejar al paciente llegar temprano para diligenciar la historia clínica completa.
- Informar al paciente que la cita será larga para permitir una charla, examen completo y educación integral.
- Se deben realizar citas cortas en la mañana y permitir al paciente descansos en la cita.
- Planear los procedimientos odontológicos para que no sean muy extensos.
- Tener un glucómetro en el consultorio odontológico.
- Utilizar estrategias para reducción de estrés.
  - Use posición semi sentada.
  - Si los pacientes toman insulina, conocer el tipo, con qué frecuencia se usa; y cuándo ocurre el pico de actividad de la insulina, para evitar la hipoglicemia.
  - Los pacientes pueden requerir insulina adicional durante la cita.
  - Si la cita es larga, permitir una pequeña comida.

Para minimizar la infección Periodontal:

- La infección periodontal debe ser manejada agresivamente con terapia antibiótica.
- Monitorear la cicatrización y la respuesta a la terapia.
- Los antibióticos profilácticos se recomiendan para pacientes diabéticos no controlados.
- Informe al paciente que el tratamiento periodontal controla y mejora la enfermedad.

En caso de cirugía extensa:

- Consulte con el médico la dieta durante el posoperatorio.
- Considere la profilaxis antibiótica en pacientes que toman altas dosis de insulina, para prevenir infecciones.

Las precauciones especiales pueden ser necesarias para el paciente con complicaciones de la Diabetes, de la enfermedad renal y de la enfermedad cardíaca.

Remisión del médico tratante a Odontología. Meticuloso control de placa y regular mantenimiento periodontal. Citas cada 1 a 2 meses hasta que esté bien controlado.

(Rhodus N, Vibeto B, Hamamoto; 2005) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

## Resumen de la evidencia

El odontólogo, cuando trata pacientes que vivan con DM tipo 1, debe tener en cuenta la cantidad de insulina que usa y la frecuencia con que se inyecta cada día. También es importante conocer los exámenes de glucosa más recientes, con qué frecuencia los realiza y con qué método valora su glucosa y el valor del nivel más reciente.

Así mismo, establecer la frecuencia de reacciones a la insulina y cuándo se produjo el último. Establecer la frecuencia de visitas al médico y los valores de la hemoglobina glucosilada. Esta información le permite al odontólogo establecer el control que se tiene de la enfermedad. Los pacientes con DM tipo 1, que han sido tratados con grandes dosis de insulina y por largo tiempo, requieren consulta con su médico tratante antes de la consulta odontológica.

Los pacientes con DM tipo 2, que no tienen evidencia de complicaciones y con control médico de la enfermedad, se les trata a nivel odontológico con pocas prevenciones. Por el contrario, los pacientes con complicaciones, tales como enfermedad renal o cardiovascular, pueden necesitar interconsultas con el médico tratante. (Rhodus N, Vibeto B, Hamamoto; 2005).

### –¿Cuál es el protocolo de manejo de un paciente que presenta un ataque de hipoglicemia durante la consulta odontológica?

#### Recomendación

Si se presenta una descompensación hipoglicémica, durante la consulta odontológica se debe identificar y tratar siguiendo estas recomendaciones:

- Reconocer los síntomas de la hipoglicemia como:
  - Temblor, ansiedad, palpitaciones, vértigo, debilidad y sensación de hambre.
- Identificar los signos así:
  - Tremor, taquicardia, sudoración, temblor y alteración de la conciencia.

Principios generales: el tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible. Se debe tener en cuenta que la precisión de los glucómetros que es muy baja, cuando hay niveles de glucosa en sangre muy bajos. El nivel de glucosa en sangre es de menos de 60 mg/dl.

- Cuando el paciente está consciente:
  - Administrar 15 gramos de hidratos de carbono por vía oral. (La mitad de un refresco, 4 onzas de jugo de frutas, 3 o 4 tabletas de glucosa). Si el paciente toma inhibidores alfa glucosidasa (Precose® or Glyset®), debe usar glucosa y no sucrosa o fructuosa.
  - Repita la prueba de glucosa en 15 minutos.

Si el nivel de glucosa en sangre es más de 60mg/dl, se le pedirá al paciente que consuma una comida; si

el valor es similar a la hora de haber comido, se le pedirá comer un bocadillo, que incluya carbohidratos, proteínas y grasa esto hace que se mantenga la liberación sostenida de glucosa.

Si el nivel de glucosa en sangre es, menos de 60 mg/dl, repita el tratamiento de 15 g de hidratos de carbono y compruebe el nivel de glucosa en 15 minutos y continúe el protocolo, así hasta cuando sea superior a los 60 mg/dl y remita el paciente al médico.

- Cuando el paciente está inconsciente, incapaz de consumir carbohidratos.  
 Acceso por vía intravenosa: administrar 5 a 25 g de dextrosa al 50 por ciento, de inmediato; esto hará que se recupere. Remítase al médico.  
 Sin acceso por vía intravenosa: aplique el gel de glucosa dentro de la boca del paciente, o trate con 1mg de glucagón por vía intramuscular o subcutánea, esto hará que el paciente recupere la conciencia de 15 a 20 minutos. Repita la prueba de glucosa en sangre en 15 minutos.  
 Establezca el acceso por vía intravenosa e informe al médico del paciente inmediatamente.

(Kidambi S, Shailendra B. Patel; 2008) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

## Resumen de la evidencia

El tratamiento de los pacientes diabéticos en la consulta odontológica requiere del conocimiento del profesional en el manejo de la hipoglicemia, que es el problema más importante al cual se enfrenta cuando se trata a éste tipo de paciente, que asiste en estado de ayuno.

En el consultorio se debe tener alimentos con glucosa, como geles, que son útiles en niños o adultos los cuales se absorben al contacto con la mucosa. Los pacientes con DM tipo 1, se les recomienda llevar su propio glucómetro para establecer el nivel de su glucosa y prevenir una disminución de la misma durante un procedimiento dental. (Kidambi S, Shailendra B. Patel; 2008).

## Manejo de manifestaciones orales en pacientes diabéticos

El primer paso en el tratamiento odontológico de pacientes diabéticos es determinar el tipo de DM. El tratamiento empleado (dieta, estilo de vida, hipoglicemiantes orales, insulina, y su combinación o interacciones), el nivel de control y la presencia de complicaciones, lo cual puede requerir la consulta con el médico. Cuando un paciente presenta complicaciones, esto puede repercutir en el tratamiento oral, debido a que generalmente sus complicaciones, como la Hipertensión, Enfermedad Cardiovascular y Renal, requieren un control de la presión de la sangre y modificación de la coagulación, antes de realizar algún tratamiento quirúrgico oral.

–¿Cuál es el manejo odontológico de las lesiones orales que se presentan en los pacientes diabéticos?

## Recomendación

**Tabla 4. Tratamiento de patologías orales en pacientes diabéticos**

Patología	Tratamiento
CANDIDIASIS ORAL	Es similar a los regímenes tradicionales en pacientes sanos, excepto que los medicamentos tópicos deben ser libres de azúcar. Si la terapia tópica no es exitosa después de 7 a 10 días, se requerirá agentes anti fúngicos sistémicos.
HERPES SIMPLE	El tratamiento debe ser temprano para reducir la duración y los síntomas de la lesión. Se recomienda utilizar Aciclovir oral, Aciclovir. Si el paciente diabético tiene insuficiencia o falla renal, las drogas antivirales neurotóxicas deben realizarse modificaciones en las dosis.
SÍNDROME DE LA BOCA QUEMANTE	Se presenta generalmente en pacientes no controlados, en los que la xerostomía y la candidiasis aumentan los síntomas. Se utiliza amitriptilina.
ENFERMEDAD PERIODONTAL	Antes del procedimiento: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Evaluar historia previa de complicaciones quirúrgicas</li> <li>– Evaluar el estado de la glicemia.</li> <li>– Revisar complicaciones sistémicas.</li> </ul> Durante el procedimiento: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Manejo de la anestesia sin vasoconstrictor (dolor y estrés).</li> <li>– Realizar procedimientos atraumáticos.</li> </ul> Después del procedimiento: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Importante que la dieta permanezca normal para evitar la hipoglicemia.</li> </ul>

Fuente: Miley, Geza, Terezhalmay; 2005 (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

## Resumen de la evidencia

La combinación de debridamiento y antibiótico sistémico (tetraciclinas), en pacientes DM con Periodontitis avanzada, aumenta el éxito del tratamiento y produce una influencia positiva en el control de la glicemia. Los pacientes controlados pueden no requerir antibióticos después de cirugía, mientras no haya infecciones orofaciales. (Miley, Geza, Terezhalmay; 2005)

## Mantenimiento y cuidado de la salud oral en diabéticos

El cuidado de la salud oral en los pacientes diabéticos ha contribuido a superar la Caries y la Enfermedad Periodontal. Además, las visitas regulares al odontólogo, proporcionan oportunidades para el cuidado profesional en la prevención, la detección temprana y el tratamiento de Enfermedades Periodontales entre adultos dentados. (Bakhshandeh, Murtoma; 2008)

–¿Cuáles serían las preguntas importantes que se deberían hacer a un paciente diabético, para conocer el grado de cuidado e higiene oral que maneja?

### Recomendación

Cuidado oral:

- ¿Con qué frecuencia cepilla sus dientes?
- ¿Qué utiliza para limpiar los espacios entre sus dientes?
- ¿Con qué frecuencia limpia los espacios entre sus dientes?

Uso de servicios odontológicos:

- ¿Cuándo fue su más reciente visita al odontólogo?
- ¿Cuál fue la razón para su última visita al odontólogo?
- Si no ha visitado al odontólogo por 2 años, ¿cuál es la razón?
- ¿Alguna vez el médico lo ha remitido al odontólogo?

### Resumen de la evidencia

El control de la placa dental, con el cepillado y uso de la seda dental, es esencial para prevenir el inicio o el desarrollo de enfermedades inflamatorias y Caries. Sin embargo, la autosuficiencia oral entre adultos con Diabetes es inadecuada, particularmente al considerar su riesgo elevado para la Enfermedad Periodontal. (Gurenlian, Ball, La fontaine; 2008) (Yuen, Mountford, Magruder; 2009).

–¿Cuáles son las instrucciones de higiene oral que se deben realizar para determinar si los pacientes diabéticos tienen control de la salud oral?

Los pacientes con Diabetes Mellitus están en riesgo creciente de desarrollar Enfermedad Periodontal; si se incrementan los niveles de cálculo y placa, esa susceptibilidad aumenta. Por lo tanto, los planes de higiene oral adecuada y constante se deben mantener, como estrategia que aumente la eficacia del control y retiro de la placa. (Miley, Geza, Terezhalmay; 2005)

### Recomendación

Se deben realizar las instrucciones tradicionales de higiene oral para los pacientes diabéticos así:

- Las citas de prevención deben ser más largas de lo habitual, pero evitar las citas estresantes.
- Preferiblemente las citas deben ser en la mañana, después de que el paciente haya tomado sus medicamentos y tomado un desayuno a la hora habitual, para minimizar los riesgos de hipoglicemia.
- Información acerca de las enfermedades orales a los que son susceptibles.
- Explicar la importancia de remover la placa.
- Demostración didáctica, oral y visual, de técnicas de cepillado, utilización de seda dental, enjuagues, limpieza de prótesis dentales, cepillos interdentes.
- Evaluar al paciente cómo realiza estos procedimientos después de la demostración.
- Citas de control y mantenimiento de cuidado periodontal, mensualmente.

(Yuen, Mountford, Magruder; 2009) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C). (Vergnes y col. 2009) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

## –¿Cuáles son las estrategias de prevención en salud oral que se deben manejar en los pacientes diabéticos?

### Recomendación

En el paciente diabético se requiere la prevención, detección temprana y tratamiento de Enfermedad Periodontal y cuidado oral así:

- Realizar interconsulta con el médico para avisar la presencia de infecciones periodontales y proponer un tratamiento.
- Tener en cuenta la duración de la Diabetes, los niveles de control glicémico y la historia del tratamiento.
- Se debe controlar la presencia de factores de riesgo para la Enfermedad Periodontal que puedan influenciar complicaciones (por ejemplo tabaco y obesidad).
- Educar al paciente con respecto al posible impacto negativo de la infección periodontal sobre el control glicémico.
- Iniciar terapia periodontal y motivación del paciente para establecer y mantener la salud periodontal. Educación en higiene oral y control de placa.
- Monitorear la respuesta a la terapia periodontal 4 a 6 semanas post tratamiento. Solicitar valor de Hemoglobina glucosilada (A1c) para evaluar los resultados clínicos.
- Realizar el mantenimiento 2 a 4 veces o más durante el año.

(Rees, 200) (Nivel de Evidencia 4. Grado de Recomendación D) (Rhodus, Vibeto, Hamamoto;2005)  
(Nivel de Evidencia 2++. Grado de Recomendación C).

### Resumen de la evidencia

Los pacientes con Diabetes tipo 2, cuya enfermedad está bajo control médico, requerirán control y mantenimiento odontológico. Pero si el control de la enfermedad disminuye, el paciente puede desarrollar infecciones orales y Enfermedad Periodontal. Los pacientes que manejan enfermedad renal y cardiovascular deben ser controlados y manejados de forma especial y constante por el odontólogo, para minimizar los problemas de salud oral que incrementarán el riesgo de la enfermedad. (Rhodus, Vibeto, Hamamoto; 2005)

## Diabetes Gestacional

La Diabetes Gestacional se define como un tipo de Diabetes que se detecta o se inicia por primera vez durante el embarazo. Se considera como algún grado de intolerancia a la glucosa, de magnitud variable, que persiste o no después de su aparición.

La intolerancia a la glucosa se define como una elevación excesiva de los niveles de azúcar en la sangre, después de la ingestión de carbohidratos.

Se desarrolla durante el segundo y el tercer trimestre del embarazo y se debe a la secreción de hormonas por la placenta y el tejido adiposo materno y músculo esquelético. Estas hormonas son: hormona de crecimiento, hormona liberadora de corticotropina, lactógena placentaria humana, progesterona, resistina, adiponectina y factor de necrosis tumoral y estas directamente o indirectamente causan hipoglicemia o reducen su efectividad.

La obesidad en las mujeres embarazadas también se asocia con el desarrollo de la resistencia a la insulina

y puede ser mediada por la hormona leptina, que es producida por el tejido adiposo subcutáneo y la placenta. (Friedlander, Chaudhuri, Altman; 2007).

Similarmente a la Diabetes Mellitus 2, la Diabetes Gestacional se asocia con la resistencia a la insulina y a la disminución de la función de células  $\beta$ , las cuales satisfacen las necesidades insulínicas de los órganos. Cuando las células beta del páncreas fallan para responder a esta producción adicional de insulina, la remoción de glucosa de la circulación falla, así como su transporte al interior de la grasa, musculo y células del hígado.

La Diabetes Gestacional se asocia con un alto riesgo para el feto y la madre, debido al incremento en la prevalencia de anomalías congénitas y abortos espontáneos. (Lira L, Dimenstein; 2010).

**– ¿Cuáles son las complicaciones que se pueden presentar en mujeres con Diabetes Gestacional?**

El odontólogo debe conocer las complicaciones que se pueden presentar en los recién nacidos de madres que sufran de Diabetes Gestacional, para que pueda prevenirlas con información a las pacientes gestantes que atiende en la consulta odontológica.

**Tabla 5. Complicaciones en gestantes con Diabetes y el hijo**

Gestante	Neonato
- Preclampsia	- Neonatos más grandes de su edad gestacional o con macrosomía.
- Nacimiento espontáneo previo a 40 semanas de gestación	- Mayor peso al nacer.*
- Mayor necesidad de parto por cesárea.	- Distocia o fractura de la clavícula o húmero, al impactarse en la sínfisis púbica.
	- Microsomía, hipoglicemia, hiperbilirubinemia, hipocalcemia, Policitemia y Síndrome de Distrés Respiratoria.

\*El mayor peso al nacer se debe a la incrementada glucosa materna, que llega a la circulación fetal, lo que causa Hiperplasia Fetal Pancreática y una consecuente producción excesiva de insulina fetal que actuará como una hormona de crecimiento.

Fuente: Friedlander A, Chaudhuri G, Altman; 2007) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C). (Lira L, Dimenstein; 2010) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

**– ¿Cuáles son los criterios diagnósticos que hacen sospechar de una Diabetes Gestacional?**

**Recomendación**

El odontólogo debe tener información sobre la Diabetes Gestacional que le permita ofrecer información a las pacientes gestantes que asisten a la consulta odontológica. Los criterios para establecer el diagnóstico son:

- Sobrepeso (Índice de masa corporal por encima de 27 kg/ m<sup>2</sup>).
- Historia familiar de Diabetes.
- Peso del neonato mayor a 4500 g.
- Glucosa en orina.

(Pedersen, Jacobsen, Jørgensen; 2010) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

## **Resumen de la evidencia**

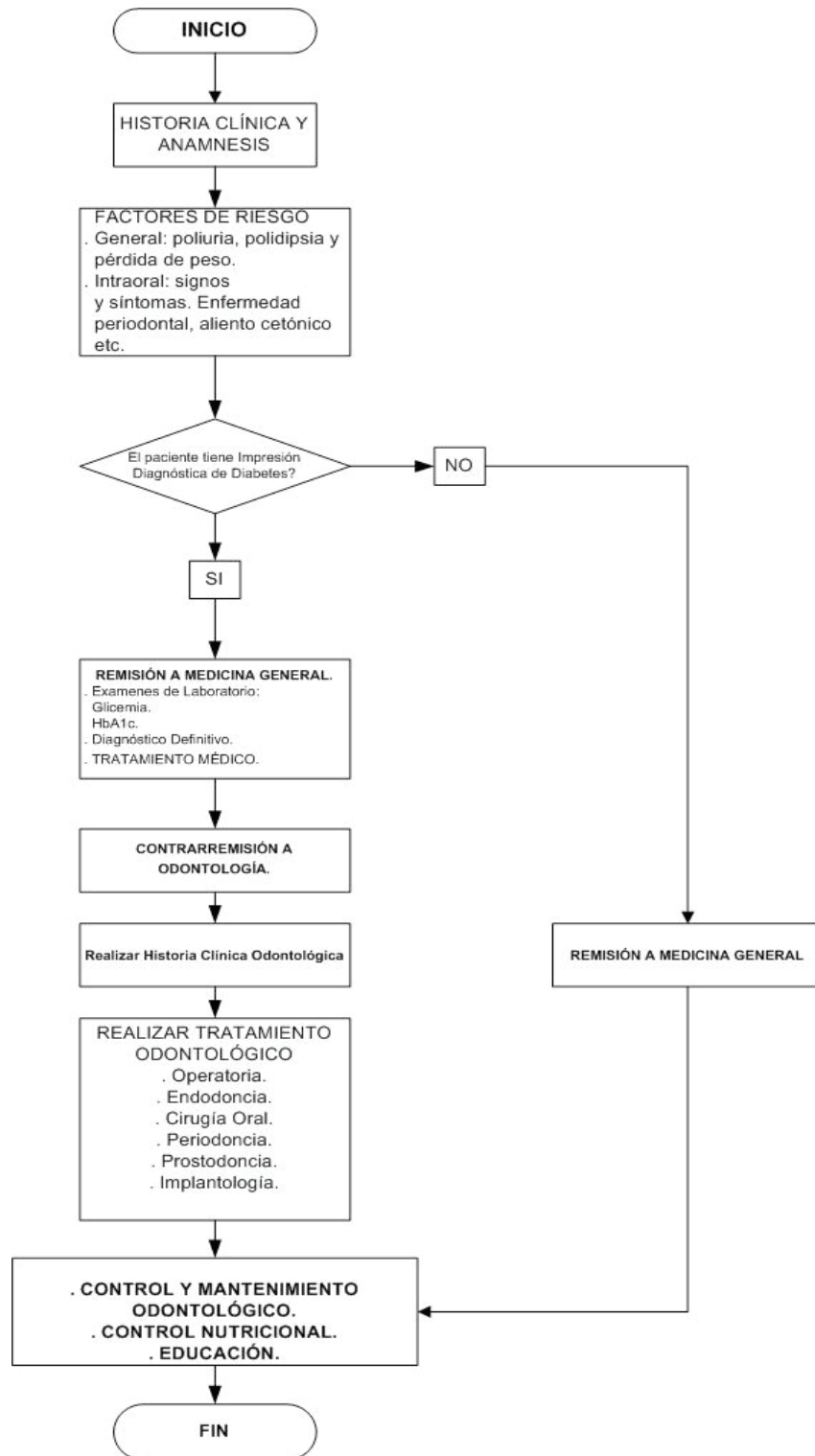
El objetivo del tratamiento de la Diabetes durante la gestación es mantener un buen control glicémico; cuando este control no se obtiene a través de dieta, asociado o no con ejercicios físicos, se establece una terapia de insulina. (Pedersen, Jacobsen, Jørgensen; 2010) (Lira, Dimenstein; 2010).

## **Implicaciones dentales de la diabetes gestacional**

Cuando una paciente ha sufrido Diabetes Gestacional, tiene el 50 % de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2, dentro de los diez años posteriores al nacimiento de su hijo. Por lo tanto, es importante indagar con respecto al seguimiento que se le está dando a esta patología, o la aparición de signos y síntomas clave que permita identificar una paciente no diagnosticada. A pesar de que existan pacientes libres de síntomas, es importante remitir al médico para que confirme o descarte el diagnóstico, debido a que el riesgo de padecer Diabetes es alta y no realizar ningún procedimiento invasivo antes de estar seguro. (Friedlander A, Chaudhuri G, Altman; 20017).



**ALGORITMO 1. MANEJO DE LA DIABETES**



## Glosario

- **Angiografía:** radiografía de vasos del cuerpo.
- **Cetoacidosis:** acumulación de cuerpos cetónicos que causan acidosis; usualmente presente en Diabetes no controlada en que hay un sustancial incremento en el metabolismo de ácidos grasos y falla o ausencia del metabolismo de carbohidratos resultando en una producción incrementada de cuerpos cetónicos.
- **Cetosis:** acumulación en la sangre y los tejidos de grandes cantidades de cetona en cuerpo con ácidos beta-hidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona; puede resultar en un olor dulce o frutal del aliento.
- **Diabetes Mellitus:** enfermedad metabólica crónica, asociada con niveles anormales o altos de glucosa en sangre.
- **Enfermedad Vascular Periférica:** algún desorden que afecta el flujo sanguíneo a través de las venas y arterias distales del corazón, que pueden eventualmente iniciar una necrosis isquémica y gangrena, venas várice y tromboflebitis.
- **Glucometría Sanguínea:** un aparato usado para leer visual o digitalmente la concentración de glucosa en una gota de sangre; usada para ayudar a ajustar la medicación, particularmente el uso de insulina, durante el tratamiento de Diabetes.
- **Neuropatía:** anormalidad funcional y cambios patológicos en el sistema nervioso periférico; falla funcional y cambios patológicos en el sistema nervioso periférico; En Diabetes, la neuropatía puede causar dolor, debilidad y de reflejos de músculos distales y proximales, discapacidad sensorial periférica y pérdida de reflejos de tendones.
- **Nocturia:** excesiva orina en la noche.
- **PreDiabetes:** es una condición en que los niveles de glucosa en sangre son más altos de lo normal pero no están dentro de los rangos de la Diabetes.
- **Poliuria:** excesiva excreción de orina.
- **Polidipsia:** excesiva sed.
- **Retinopatía diabética:** enfermedad no inflamatoria de la retina; manifestaciones en Diabetes Mellitus que incluye microaneurisma y exudado.

## Referencias

- ALBERTI, G, SHAW J, ZIMMET P. A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. International Diabetes Federation. Volume 50. Issue 3. September 2005. Disponible en:<http://www.idf.org/home/> Consultado el 30 de septiembre de 2010.
- ALVES C, BRANDAO M, ANDON J, MENEZES R.Oral health knowledge and habit in children with type 1 Diabetes Mellitus.Braz Dent J. 2009; 20 (1): 70-73.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2004; 27(Suppl 1):S5–S10.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diabetes Care January 2010 vol. 33 no. Supplement 1 S62-S69.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.. Diabetes Care, Volume 33, Supplement 1, January 2010.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes care, volume 33, supplement 1, january 2010.
- ASCHNER P, Epidemiología de la Diabetes en Colombia Av. Diabetol. 2010;26(2):95- 100 Seminarios en Diabetes - Vol.26 N.2 Marzo-abril 2010.
- BAKHSHANDEH S, MURTOOMA H, Oral Self-Care and Use of Dental Services Among Adults With Diabetes Mellitus. Oral Health Prev Dent 2008; 6: 279–286.
- BARASCH A, SAFFORD M, LISTAKE M.Risk factor for oral postoperative infection In patient with Diabetes. Spec Care Dentist 2008; 4: 159-166.
- BASCONES A. Medicina Bucal. Barcelona: Ediciones avances; 2004; 620-621.
- BORRELL L, KUNZEL C, LAMSTER I, LALLA E. Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. J Periodont Res 2007; 42: 559–565.
- Cancer statistics—2003. CA A Cancer Journal for Clinicians 2003; 53: 16–1.
- DEMMER T, JACOBS D, DESVARIEUX M. Periodontal disease and incident type 2 Diabetes 2008; (31): 1373-1379.
- DOUGLAS D, GEZA T, TEREZHALMY T, The patient with Diabetes Mellitus: tiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. Quintessence Int 2005; 36:779–795.
- ESCOBEDO J, BUITRÓN LV, VELASCO MF, RAMÍREZ JC, HERNÁNDEZ R, MACCHIA A, ET AL.CARMELA Study Investigators. High prevalence of Diabetes and impaired fasting glucose in urban Latin America: the CARMELA Study. dDiabet Med 2009; 26: 864-71.
- FRIEDLANDER A, CHAUDHURI G, ALTMAN L. A past medical history of gestational Diabetes: its medical significance and its dental implications. Oral Surg Oral med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103:157-63.)
- GIBSON J, LAMEY P-J, LEWIS M, FRIER B: Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent Diabetes Mellitus. J Oral Pathol Med 1990; 19-284-7)
- GURENLIAN J, BALL L, LA FONTAINE J.DIABETES Mellitus promoting collaboration among health care professional. J of Dental Hygiene 2008; 3-12.
- HEIN C, COBB C, IACOPINO A: REPORT of the Independent Panel of Experts of The Scottsdale Projec. Grand Rounds Oral Syst Med 2007; 2 (Supl.): 1-27.
- KIDAMBI S, SHAIENDRA B. PATEL. Diabetes Mellitus Considerations for dentistry. J Am Dent Assoc 2008; 139; 85-185.
- KUMAR V, ABBAS A, FAUSTO N, MITCHELL R. ROBBINS Patología Humana. 8ª Edición. Elsevier. Barcelona España 2008;.789-802.
- KUNZEL C, LALLA E. Dentists' Management of the Diabetic Patient: Contrasting Generalists and Specialists. Am J Public Health. 2007; 97:725-730.
- KUZUYA T, MATSUDA A. Classification of Diabetes on the basis of etiologies versus degree of insulin deficiency.Diabetes Care 1997; 20: 219–20.

- LAHERA V, FERNÁNDEZ S. Manejo integral del paciente hipertenso con síndrome metabólico y Diabetes. *Revista Colombiana de Cardiología* 2010; 17: 16-21.
- LEE H, CHOI S, WON K, MERCHANT A, SONG K, JEONG S, LEE S AND CHOI Y. The Effect of Intensive Oral Hygiene Care on Gingivitis and Periodontal Destruction in Type 2 Diabetic Patients. *Yonsei Med J* 2009; 50 (4): 529-536.
- LIRA L, DIMENSTEIN R. Vitamin a and gestational Diabetes. *Rev Assoc Med Bras* 2010; 56(3): 355-9.
- MCKENNA SJ. Dental Management of patients with Diabetes. *The dental clinics of North America*. 2006; 50:591-606.
- MILEY D, GEZA T. TEREZHALMY, DDS, MA2 The patient with Diabetes Mellitus: Etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. *Quintessence Int* 2005; 36: 779-795.
- MINISTERIO DE PROTECCIÓN SOCIAL Guía de atención de la Diabetes tipo 1 y 2. 2006.
- MINISTERIO DE PROTECCIÓN SOCIAL Encuesta Nacional De Salud 2007. Bogotá: Javegraf; 2009
- MOORE PA, WEYANT RJ, ETZEL KR, GUGGENHEIMER J, MONGELLUZZO MB, MYERS DE, ROSSIE K, HUBAR H, BLOCK HM, ORCHARD T: Type 1 Diabetes Mellitus and oral health: assessment of coronal and root Caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 183-94.
- NISHIMURA F, IWAMOTO Y, SOGA Y, The periodontal host response with Diabetes. *Periodontology* 2000, 2007; 43: 245-253.
- ORBAK R, SIMSEK S, ORBAK Z. The Influence of Type-1 Diabetes Mellitus on Dentition and Oral Health in Children and Adolescents. *Yonsei Med J* 2008 49 (3): 357 - 365.
- PEDERSEN M, JACOBSEN J, JØRGENSEN M. Prevalence of gestational Diabetes Mellitus among women born in Greenland: measuring the effectiveness of the current screening procedure. *Int J Circumpolar Health* 2010;69.
- PRESHAW P, NEIL FOSTER N, TAYLOR J. Cross-susceptibility between periodontal disease and type 2 Diabetes Mellitus: an immunobiological perspective. *Periodontology* 2000, 2007; 45: 138-157.
- REES T. Periodontal management of the patient with Diabetes Mellitus. *Periodontology* 2000; 2000 (23): 67-72.
- RHODUS N, VIBETO B, HAMAMOTO D, DDS. Glycemic control in patients with Diabetes Mellitus upon admission to a dental clinic: Considerations for dental management. *Quintessence Int* 2005; 36: 474-482.
- RYAN T, JACOBS D, DESVARIEUX M. Periodontal Disease and Incident Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, volume 31, number 7 July 2008.
- SEGURA-EGEA. J, JIMENEZ-PINZON A, RÍOS-SANTOS J, VELASCO-ORTEGA E, CISNEROS-CABELLO R, POYATO-FERRERA M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *International Endodontic Journal* 2005; 38: 564-569.
- SIUDIKIENE J, MACHIULSKIENE V, NYVAD B, TENOVUO J, NEDZELSKIENE I. Dental caries increments and related factor in children with type 1 Diabetes Mellitus. *Caries Res* 2008; 42: 354-362.
- SKAMAGAS M, BREEN T, LE ROITH D. Up date on Diabetes Mellitus prevention, treatment and association with oral disease. *Oral Disease* 2008; 14: 105-115.
- TAYLOR G. Bidirectional interrelationships between Diabetes and periodontal diseases; an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001; 6: 99-112.
- TORTORA G, DERRICKSON B. *Principios de Anatomía y Fisiología*. México. 11th Edición. 2006; 664-667.
- VERGNES J, ARRIVÉ E, GOURDY P, HANAIRE H, RIGALLEAU V, GIN H, CYRIL SÉDARAT C, GEORGES DORIGNAC G, BOU C, SIXOU M AND NABET C. Periodontal treatment to improve glycaemic control in diabetic patients: study protocol of the randomized, controlled DIAPERIO trial. *Trials* 2009, 10:65. Disponible: <http://www.trialsjournal.com/content/10/1/65>. Consultado 30 de Agosto de 2010.
- VIRALLYA M, BLICKLÉB J, GIRARDC J, HALIMID S, SIMONE D, GUILLAUSSAUA J. M. VIRALLYA, J.-F. BLICKLÉB, J. GIRARDC, S. HALIMID, D. SIMONE, F, G, P.-J. GUILLAUSSAUA, \* *Diabetes & Metabolism* 33, 2007; 231-244.

- WORLD HEALTH ORGANIZATION Prevention of Diabetes Mellitus. Geneva, 1994 (WHO Technical Report Series, No. 844).
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) & International Diabetes (IDF) . Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and intermediate hyperglycaemia. Geneva: WHO; 2006 [cited 01 Dec 2009]. Available from URL. [www.who.int/Diabetes/publications](http://www.who.int/Diabetes/publications).
- WORLD HEALTH ORGANIZATION Definition, diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Geneva, , 1999
- WORLD HEALTH ORGANIZATION Definition, diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Geneva, 1999 (WHO/NCD/NCS/99.2).
- YUEN H, MOUNTFORD W, MAGRUDER K, Adequacy of Oral Health Information for Patients with Diabetes. J Public Health Dent. 2009 ; 69 (2): 135–141.

## 6. Paciente con compromiso sistémico de VIH/SIDA

### Objetivo general

Dar recomendaciones clínicas, sustentadas en la evidencia científica, a los odontólogos para la atención odontológica de los pacientes que viven con VIH.

### Alcance

#### Población sujeto

Son los pacientes sistémicamente comprometidos con la Infección de VIH/SIDA, que reciben atención odontológica en las entidades prestadoras de servicios de salud del Distrito.

#### Población usuaria

Esta Guía está dirigida a odontólogos que prestan atención en salud oral a los pacientes con compromiso sistémico de VIH/SIDA.

### Definición

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (HIV) se caracteriza por la infección y disminución de los linfocitos T CD4+, y por una profunda inmunodepresión que provoca infecciones oportunistas, neoplasias secundarias y manifestaciones neurológicas. Estas manifestaciones clínicas de la infección por VIH se reconocieron por primera vez en 1981, en Estados Unidos, lugar donde se describió originalmente, aunque el país de origen no se conoce y hay una presunción que se originó en el África Central. La infección se expandió por todo el mundo y el virus HIV es el responsable del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). (Chalem, Escandón, Campos, Esguerra; 1997) (Frezzini, Leao, Porter; 2005) (Kerdpon y col. 2004). (Scully, Greenspan; 2006) (Kumary col. 2008).

Se define como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida a aquellos pacientes infectados por el VIH y que presenten un recuento de linfocitos TCD4+ menor a 200/mm<sup>3</sup>.

El Virus de Inmunodeficiencia Humana genera una infección transmitida por el retrovirus, denominado el virus del VIH, la cual se transmite por las siguientes formas: las relaciones sexuales; la transmisión parenteral, que se realiza de tres formas: los consumidores de drogas por vía endovenosa, hemofílicos y transfusión de sangre o productos hemáticos; la transmisión perinatal, que se produce por tres vías implicadas: en el útero, por diseminación transplacentaria, intraparto, durante el alumbramiento y por la ingestión de leche materna contaminada con VIH. (Frezzini, Leao, Porter; 2005) (Mosca, Hathorn; 2006) (Blignaut y col. 2006) (Najdoo, 2004) (Pejicic, Kesic, Obradovic, Petrovic, Mirkovic; 2009).

## Subtipos de virus del VIH

Se han identificado dos tipos de virus del VIH, el VIH-1 y el VIH-2. El VIH-1 corresponde al virus descubierto originalmente y recibió los nombres de LAV y HTLV-III; se identificó por primera vez en 1983, tiene una distribución global con una gran diversidad genética; es más virulento y es el causante de la gran mayoría de infecciones en el mundo. El VIH-2 se identificó por primera vez en 1985 y geográficamente se presenta con mayor frecuencia en países del África Occidental; es similar al virus de la inmunodeficiencia simiana. El VIH-2 es menos virulento, presenta cargas virales bajas, usualmente no resulta en SIDA, pero es potencialmente fatal sin tratamiento. El VIH-2 tiene una clase epidémica A y B, y clases no epidémicas C-G. (Scully, Greenspan; 2006).

## Fisiopatología

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), aislado por primera vez en 1983, es el agente causal del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), que representa la expresión clínica final de la infección. La característica más importante es la destrucción del sistema inmune, pero el VIH también origina una serie de manifestaciones neurológicas y tumorales, esto es debido a su doble tropismo: por un lado, infecta las células de la estirpe macrófaga y, por otro, los linfocitos CD4. (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

El VIH, como todo retrovirus, se caracteriza por poseer la enzima transcriptasa inversa, capaz de sintetizar ADN a partir del ARN viral. Su envoltura está formada por una membrana lipídica, donde se insertan las glucoproteínas gp120 (Glucoproteína de superficie) y gp41 (glucoproteína transmembranal) las cuales se unen a receptores celulares, tales como el CD4 del Linfocito T y coreceptores como el CCR-5 y CXCR-4 presentes en la superficie celular de los macrófagos y de los Linfocitos T, respectivamente. Tras la penetración del virus, se produce la liberación del genoma viral y se inicia la transcripción. La transcriptasa inversa cataliza la formación de la primera cadena de ADN, a partir del ARN viral. En la síntesis, de la segunda cadena interviene la ribonucleasa H, generando un ADN de doble cadena. Una vez sintetizado el ADN proviral, se acopla a distintos factores celulares y virales, formando el "complejo de preintegración". Este complejo se desplaza al núcleo para integrarse en el genoma de la célula, con la ayuda de la integrasa. (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

Tras la integración, el VIH puede permanecer latente (provirus), replicarse de forma controlada o sufrir una replicación masiva, que resulta en un efecto citopático para la célula infectada. En la mayoría de los linfocitos, el virus está en forma latente. (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

El Linfocito T-CD4+ juega un papel central en la activación y mantenimiento de la respuesta inmunológica, regula la respuesta de otras células, que incluyen el complejo monocito/ macrófago, Células T Citotóxicas (T-CD8+), las células NK y las células B para la producción de anticuerpos, lo que permite deducir que el deterioro del funcionamiento o la disminución en cantidad del número de T-CD4+ trae consecuencias fatales para el sistema inmunitario del organismo humano, conduciendo al individuo a la severa inmunodeficiencia que lo lleva a padecer las diferentes enfermedades oportunistas definitorias del SIDA. (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

## Características clínicas

La replicación del VIH, es un proceso activo y dinámico, que empieza con la fase aguda y perdura durante toda la infección, incluso en la fase de latencia clínica. En la infección por el VIH se distinguen varias etapas:

## Primoinfección

Una vez entra el virus al organismo, este se disemina a través de los órganos linfoides y del sistema nervioso. En esta etapa de primoinfección, período ventana de 4- 12 semanas en la detección de anticuerpos específicos frente al virus, utilizando la Técnica de ELISA, pero sí existe una actividad citotóxica. (Codina M, Martín T. Ibarra; 2001).

Durante este período, los pacientes no están seguros de su estado, dado que la prueba ofrecerá con frecuencia un falso negativo. Si se sospecha que la probabilidad de una infección es alta, se lleva a cabo una prueba más específica frente a antígenos específicos del VIH, como la técnica de Western blot, la cual confirma de forma habitual el estado del paciente, si existen suficientes partículas virales en sangre. (Sapp, Eversole, Wysocki; 2005).

El paciente infectado puede persistir asintomático o presentar un cuadro clínico caracterizado por un síndrome mononucleósido (30-70% de pacientes, a menudo inadvertido). Es una etapa donde inicialmente los niveles de viremia son altos (carga viral elevada), así como el número de CD4 infectados. A los 10-20 días del contagio irá apareciendo el antígeno p24 circulante (2-6 semanas). Paulatinamente, aparecerán diferentes tipos de anticuerpos e inmunidad celular, coincidiendo con la desaparición del antígeno p24 y el descenso de virus circulante y CD4 infectados. (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

Los linfocitos infectados y los viriones libres quedan atrapados en la red de células dendríticas de Langerhans de los ganglios linfáticos produciendo una Hiperplasia Folicular. (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

## Fase Crónica Asintomática

La viremia disminuye respecto a la primoinfección, pero el virus continúa replicándose, sobretodo en tejido linfoide, el gran reservorio de la infección. Sólo en una proporción muy baja de los linfocitos infectados (<1 %), el VIH se replica de forma activa, en el resto permanece de forma latente. La carga viral en los órganos linfoides es entre 10 y 10.000 veces superior a la circulante, con tendencia progresiva a igualarse. Los niveles de CD4+ se mantienen relativamente estables, pero van descendiendo paulatinamente. Esta fase es asintomática, con o sin adenopatías, plaquetopenia o mínimos trastornos neurológicos. (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

## Fase Avanzada o SIDA

Con el tiempo, se da una incapacidad progresiva del sistema inmunitario para contener la replicación viral, que junto a la emergencia de variantes más agresivas que aumentarán la destrucción inmunológica, desplazarán ese equilibrio entre virus y huésped a una fase de replicación viral acelerada y de profunda inmunosupresión.

El deterioro del sistema inmune, "agotamiento", se refleja en la disminución de la respuesta humoral y celular. Se disminuyen los niveles de anticuerpos p24, anticuerpos neutralizantes, la actividad citotóxica y el número de linfocitos CD8. Esta etapa se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y síntomas constitucionales, descenso de los niveles de células T CD4+ (menor de 200/ $\mu$ l).

La progresión a SIDA se presenta en un promedio de 10 años; alrededor del 20% de los pacientes progresan a SIDA en menos de 5 años y un 10% no habrá progresado hasta los 20 años (Progresores lentos). Los factores asociados a la no progresión pueden ser de carácter inmunológico (Respuesta CTL anti-VIH más potente y niveles altos de anticuerpos neutralizantes), virológico (Niveles bajos o indetectables de



viremia, infección por cepas virales menos virulentas) o de carácter genético (Predisposición genética para sintetizar con mayor eficacia factores solubles inhibidores de la replicación viral). (Codina, Martín, Ibarra; 2001).

Se debe determinar el número de copias del ARN HIV-1 (carga viral) y el número y el porcentaje de los linfocitos de CD4 y del CD8. Estos registros están directamente relacionados con la capacidad del organismo de combatir los agentes infecciosos, que son muy frecuentes en casi todos los tratamientos dentales. Estos datos permiten establecer la situación virológica e inmunológica del paciente y podrá establecer la clasificación del paciente como se muestra en el siguiente cuadro. En los pacientes que reciben el tratamiento antirretroviral, estos parámetros revelan el grado de eficacia de su terapia. (Campo y col 2003).

**Tabla 1. Clasificación de la infección por VIH para adultos y adolescentes (>13 años), según el centro de control de enfermedades**

Categoría* Inmunológica	Categoría clínica †		
	A (asintomático)	B (no A, no C)	C (SIDA**)
1. $\geq 500$ /ml ( $\geq 29$ %)	A1	B1	C1
2. 200 – 499/ ml (14%-28 %)	A2	B2	C2
3. < 200/ml (< 14 %)	A3	B3	C3

\* Según el conteo /porcentaje de CD4 + los linfocitos T.

† en los EEUU, grupos A3 y B3 son también se consideran SIDA, así como el C1, C2 y C3.

\*\*SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

## Epidemiología

Aunque se ha logrado un avance en la prevención de nuevas infecciones por el VIH y en la reducción del número anual de defunciones relacionadas con el SIDA, el número de personas que vive con el VIH sigue en aumento.

Las enfermedades relacionadas con el VIH/SIDA son de las causas principales de mortalidad en el mundo y se estima que seguirán siendo una causa significativa de mortalidad prematura en las décadas futuras (Organización Mundial de la Salud, 2008). Aunque el SIDA ya no es un síndrome nuevo, la solidaridad mundial en cuanto a la respuesta a la enfermedad prevalecerá como una necesidad. (Chalem, Escandón, Campos, Esguerra; 1997) (Frezzini, Leao, Porter; 2005) (Kerdpon y col. 2004).

El incremento constante en la población de personas que vive con el VIH, refleja los efectos combinados de las tasas persistentemente altas de nuevas infecciones por el VIH y la influencia beneficiosa del tratamiento anti retro vírico.

En todo el mundo, los índices del predominio de Infección VIH se extienden a partir del 5,2% en África Subsahariana; con 0,7%, en Europa Oriental; 0,7% y 0,6%, en América del Norte; 0,6%, en América Latina; y en el Sur de Asia Suroriental y Oceanía, con 0,3%. (Frezzini, Leao, Porter; 2005) (Johnson, 2010).

Según el reporte bianual hecho por ONUSIDA en el 2009, la cifra de personas que vive con el VIH está en aumento y las enfermedades relacionadas con esta infección, siguen siendo una de las causas principales de mortalidad mundial. ONUSIDA, 2009).

**Tabla 2. Resumen mundial de la epidemia de VIH/SIDA**

Población que vive con el VIH/SIDA	Nuevas infecciones	Defunciones por el SIDA
Total de personas que vive con VIH en 2008. 33,4 (31.1-35,8 millones).	Personas con VIH en 2008 2,7 (2,4-3,0) millones.	Total 2 millones (1,7-2,4 millones).
Adultos que viven con VIH en 2008 31,3 (29,2-33,7 millones).	Adultos con VIH en 2008 2,3 (2,0-2,5) millones.	Adultos por SIDA en 2008 1,7 millones (1,7-2,1 millones).
Mujeres que viven con VIH en 2008. 15,7 (14,2-17,2 millones).	Menores de 15 años con VIH en 2008 240.000-610.000.	Menores de 15 años por SIDA en 2008 (150.000-410.000).
Menores de 15 años que viven con VIH en 2008. 2,7 (2,4-3,0 millones).		

Fuente: ONUSIDA/OMS 2009.

En Colombia, se ha reportado un total de 71.509 casos notificados de Infección por VIH, casos en estadio de SIDA y fallecidos. Esta cifra corresponde a los casos acumulados desde 1983, con corte al 31 de diciembre de 2009. (OPS y Ministerio de la Protección Social 2008).

En el acumulado de la epidemia, el 75,3% de los casos reportados son hombres, el 24,0% son mujeres y el 0,7% no tienen registro de sexo. Para el 2009, se reportaron 6.780 personas con VIH/SIDA o muerte por el SIVIGILA, de los cuales 4.664 fueron hombres (68,8%) y 2.116 mujeres (31,2%). Lo anterior, evidencia una razón de infección de 2 hombres por 1 mujer para este período.

En el acumulado de la epidemia, el 67,0% de los casos reportados se clasificaron como VIH (47.898), el 20% como SIDA (12.328) y el 13% como fallecidos (9.283). Para el año 2009, se reportaron 4.960 casos de VIH [73,2 %], 1.281 casos de SIDA (18,9%) y 539 casos de fallecidos (7,9%). Del total de casos registrados, 27.456 no tienen identificado un mecanismo probable de transmisión [38,4 %], de los cuales en su mayoría son hombres 21.266 (77%) que temen revelar su comportamiento sexual a causa del estigma y la discriminación que se presentan subsecuentemente al diagnóstico.

En los 44.053 (61,6%) casos en que se reportó el mecanismo probable de transmisión, el 63% corresponde al comportamiento heterosexual (27.861) y el 34% homosexual y bisexual (14.802). El total de mecanismo sexual es de 97%. De los 31.738 hombres con dato de mecanismo probable de transmisión (MPT), 16.962

reportaron prácticas heterosexuales y 14.776 prácticas homo/bisexuales. Así mismo, de los 1.022 casos registrados con mecanismo probable de transmisión perinatal, el 67,4 % se clasificaron como VIH, el 20,8% de SIDA y el 11,8% de muertes. (OPS y Ministerio de la Protección Social 2008).

En los 54.499 (76,2%) casos en que se reportó la edad, el grupo poblacional más afectado agrupado por grupos quinquenales, es el de 25 a 29 años con 10.571 personas equivalentes al (19,4%), seguido muy de cerca con 10.002 registros de 30 a 34 años de edad (18,4%). El 56,5% de los casos notificados por VIH/SIDA y muerte, se encuentra en el grupo de 15 a 34 años de edad (30.796), sin desconocer que en los últimos años, se evidencia un incremento de casos en los grupos mayores de 45 años con el 15,2% de la participación (8.282 casos).

La estigmatización y discriminación asociadas a la orientación sexual, identidad de género de las personas que viven con la enfermedad, dificultan el resultado epidemiológico de los datos sobre el VIH/SIDA. (Decreto No. 1543 del 12 de junio de 1997). (Acosta, 2006). Al ocultar la verdadera orientación sexual, los datos se vuelven poco confiables, aunque en el 2009, se ha realizado un trabajo fuerte para mejorar el diligenciamiento de la misma, resultados que se evidencian en la disminución de los no definidos, que en 2007 representaban el 99,4%, en 2008 el 46% y para 2009 disminuyó al 8,9%.

Por lo tanto, los datos sobre los mecanismos de transmisión se ven afectados en los diferentes grupos poblacionales. Aunque la principal causa de transmisión del VIH es la sexual, con el 90,8% del total de reportes, seguido por los no definidos, con el 8,9% y la transmisión perinatal, con el 0,2%, esta última cifra corresponde a tres casos presentados en el período analizado, de los cuales dos son provenientes de fuera de Bogotá, específicamente de Cundinamarca.

En Bogotá, D.C., según la Secretaría Distrital de Salud, se tiene un histórico donde se observa que, la notificación de casos con la infección ha venido aumentando, con algunos picos desde la Década de los 90; lo anterior se relaciona con la campaña nacional para la realización masiva de la prueba para VIH. El número de casos acumulados de VIH/SIDA notificados entre 1985 y el 31 de diciembre de 2009 es 17.789; aquí se encuentran incluidos casos nuevos, actualizaciones en el estadio clínico y muertes.

La frecuencia absoluta y relativa de casos de VIH/SIDA, durante el 2009, se presentó con 273 casos en mujeres y 1.147 en hombres y la edad en la que se presenta con más frecuencia es la de, 27 a 59 años con 1.018 casos.

Los casos reportados en Bogotá, D.C., de acuerdo con la procedencia, se originan de la misma ciudad con 1.291. Igualmente, se han registrado 52 casos de gestantes positivas al VIH de las cuales el 94,1%, corresponden a mujeres residentes en el Distrito Capital y representan el 4,8% del total de la notificación del año 2009.

La proporción de incidencia de VIH, por cada 100.000 habitantes, para cada una de las localidades del Distrito, define que las tres Localidades con la mayor proporción para 2009 fueron: Santa Fe, Chapinero y Los Mártires, con 62,9, 55 y 42,1 respectivamente. En 2008, se observó que las mismas localidades ocuparon los tres primeros lugares, aunque en 2008, encabezó la lista Chapinero, con el 65,5 %. Se debe tener en cuenta que, estas localidades concentran gran parte de la población habitante de calle y en situación de desplazamiento, que son unas de las más vulnerables para la transmisión de VIH/SIDA, así como la población LGBT con toda la estructura de vulnerabilidades asociadas. (Boletín de Estadísticas Secretaría Distrital de Salud, Bogotá 2007).

De acuerdo con las estadísticas antes mencionadas, la atención integral en salud hace parte del proceso de manejo de las personas que viven con esta enfermedad y por esta razón, todos los profesionales de la

salud, especialmente el odontólogo, quien forma parte del grupo multidisciplinario debe estar capacitado para mantener la salud oral en esta población.

## Anamnesis

– ¿Qué pautas o criterios se deben tener en cuenta al momento de realizar la Historia Clínica?

– ¿Qué signos y síntomas reportados por el paciente nos llevan a presumir la existencia de infección por virus del VIH?

Durante el examen clínico del paciente, que se presume pueda presentar la Infección con VIH, se deben tener en cuenta en la anamnesis las siguientes preguntas:

### Recomendación

- Al paciente se le debe realizar una historial médico completo de cabeza, cuello, tejidos blandos y de la cavidad oral.
- El odontólogo debe realizar una anamnesis rigurosa con preguntas orientadoras que le permitan establecer una impresión diagnóstica de la enfermedad.
- Realizar preguntas sobre comportamientos y hábitos: uso de cigarrillo, alcohol, sustancias psicoactivas; la historia de múltiples episodios infecciosos por transmisión sexual ameritan un interrogatorio más profundo.
- La semiología es de gran ayuda e importancia en la anamnesis, enfocando el interrogatorio a afecciones que se relacionan con: pérdida de peso, estados febriles, fatiga, decaimiento, sudoración nocturna etc. Síntomas respiratorios y/o gastrointestinales: diarrea, infecciones respiratorias a repetición, alteraciones dérmicas, estado de ánimo, concentración, memoria, libido, patrones de sueño y apetito.

(Campo y col. 2003) (Nivel de evidencia 1+, Grado de Recomendación B) (Guía para el manejo de VIH/ SIDA basada en la evidencia Colombia. Ministerio de la Protección Social 2005. (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

– ¿Qué datos importantes se deben tener en cuenta al momento de realizar la historia clínica en un paciente con diagnóstico confirmado de VIH, que asiste a la consulta odontológica?

### Recomendación

El odontólogo debe manejar las medidas de bioseguridad. (Remitirse a la Guía de Bioseguridad).

Se realiza la anamnesis y, con base en la Historia Clínica completa del paciente, hacer preguntas importantes para conocer el estado actual de la enfermedad.

- Fecha del diagnóstico de la enfermedad,
- Complicaciones asociadas con el VIH: infecciones oportunistas, neoplasias y síntomas relacionados.
- Comorbilidades: Neuropatía, Enfermedad Gastrointestinal, Hepatitis Viral, Dislipidemia, Diabetes, Enfermedad Renal. Enfermedades infecciosas: Varicela, Tuberculosis, Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), Parasitismo Intestinal, Tripanosomiasis, Leishmaniasis, Toxoplasmosis, Paracoccidiodomicosis, Histoplasmosis, Criptococosis.

- Comportamientos y hábitos: uso de cigarrillo, alcohol, sustancias psicoactivas, relaciones sexuales sin preservativo.
- Información sobre si las parejas sexuales conocen el diagnóstico. (Brindar asesoría para establecer el diagnóstico de las parejas sexuales del enfermo).
- Cuál es el tratamiento actual de la enfermedad.
- Recuento de CD4 y Carga viral del paciente.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B) (Moswin AH, Epstein; 2008). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). (Araújo, Andreana; 2002) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

## Resumen de la evidencia

La evaluación detallada de cada paciente VIH positivo, ayuda a determinar el impacto que tienen las alteraciones asociadas a la infección para causar problemas en los tejidos orales o sobre la realización del tratamiento odontológico. Por lo general, los pacientes con VIH tienen algún tipo de compromiso sistémico y, por ende, su estado de salud varía de un momento a otro; por esta razón, es importante tener una historia clínica completa. Las manifestaciones orales son comunes y pueden estar presentes tempranamente antes de las manifestaciones sistémicas. Este aspecto es muy importante porque muestra la importancia y responsabilidad del odontólogo en la detección temprana de lesiones en cavidad oral que pueden indicar la infección por el VIH.

Conocer la forma como el virus actúa permite al profesional entender la importancia de la solicitud del recuento de CD4, CD8 y carga viral. Por lo tanto, cuando el virus está activo, se multiplica y hace copias de sí mismo, pero estas copias no son exactamente iguales al virus que produjo la infección inicial, debido a que va evolucionando y va produciendo variantes. Los distintos componentes del VIH se forman y se unen en el interior de las células infectadas con la ayuda de otra enzima llamada proteasa. Las células infectadas y repletas de virus terminan por morir rompiéndose y liberando gran cantidad de virus que infectan a otros linfocitos CD4 repitiendo el ciclo vital del virus. Con el tiempo, los linfocitos CD4 se van destruyendo, se reduce el número total y aumenta el riesgo de infecciones oportunistas graves. En la infección de VIH, es importante que el número de linfocitos CD4 esté alto.

La cantidad de virus que se encuentra fuera de la célula en la sangre, se mide mediante la determinación de la carga viral. La carga viral (cantidad de virus por cada milímetro cúbico de sangre) es variable para cada enfermo y depende de la agresividad del virus, del propio sistema inmunológico de la persona infectada y del estadio de la infección. La importancia de la carga viral radica en que en cuanto más alta sea, destruirá más rápidamente los linfocitos CD4 y la enfermedad puede progresar. Lo más importante de la carga viral es que sea lo más baja posible y que no se llegue a detectar; este es el objetivo del tratamiento antirretroviral. (Pejic, Kesic, Obradovic, Petrovic, Mirkovic; 2009).

## Diagnóstico

### Examen clínico

El odontólogo puede ser el primer profesional en estar en contacto con un paciente infectado con VIH; en el examen clínico puede establecer signos que indican un debilitamiento del sistema inmunológico, con infecciones que normalmente son controladas en un paciente no infectado.

El diagnóstico temprano de la infección por VIH y su inmediata remisión al médico, puede producir mejores resultados en la calidad de vida del paciente infectado.

Los pacientes con VIH están médicamente comprometidos y su estado de salud puede variar de forma súbita. Por lo tanto, se requiere contar con una historia clínica muy completa. La valoración clínica de este tipo de pacientes se debe realizar de forma minuciosa y ordenada, de tal forma que permita revisar signos y síntomas que sean orientadores y favorezcan la detección temprana de la enfermedad para iniciar su oportuno tratamiento. Así mismo, se previene el contagio y se realizan acciones de prevención primaria y secundaria.

Para determinar el estadio de la infección, es conveniente obtener la mayor cantidad de información posible directamente del paciente, quien suele estar bien informado sobre sus enfermedades concomitantes, tratamiento y los resultados de sus exámenes de laboratorio más recientes.

**– ¿Cómo se realiza el examen clínico de los pacientes con y sin diagnóstico confirmado de VIH que asisten a la consulta odontológica?**

**Recomendación**

Para realizar el examen preliminar de un paciente con sospecha de infección con VIH, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Realizar una Historia Clínica completa.
- Revisar los signos vitales: pulso, presión arterial, temperatura.
- Revisar el peso y talla.
- Realizar el examen clínico extraoral examinar cabeza, cuello y cadenas ganglionares.
- En el examen clínico intraoral, revisar todos los tejidos blandos de la cavidad oral para detectar la presencia de: Candidiasis, Leucoplasia oral, Sarcoma de Kaposi, Aftas orales, Enfermedad Periodontal.
- El examen clínico dental y periodontal completo.
- El odontólogo debe reconocer las características clínicas de las lesiones orales asociadas a la infección VIH/SIDA.
- Se debe solicitar la interconsulta con medicina general y adjuntar las impresiones diagnósticas de las afecciones de la cavidad oral y una epicrisis de la historia clínica.
- Después de la valoración médica, y en caso de positividad, se debe clasificar al paciente como positivo y establecer el tratamiento médico general indicado y programar el tratamiento odontológico.  
\*Incluir datos bioquímicos básicos como: hemograma, recuento leucocitario y de plaquetas, pruebas de coagulación, INR, carga viral y porcentaje de CD4 y CD8. (Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

**– ¿Cuáles serían los exámenes de laboratorio que el odontólogo debe tener conocimiento y dominio, para establecer el diagnóstico de VIH?**

**Recomendación**

En la práctica clínica, el diagnóstico se basa en: las manifestaciones clínicas basadas en signos y las pruebas para diagnóstico que se realizan en diferentes fluidos (sangre, plasma, suero, saliva, orina). La decisión de su uso dependerá de la precisión de la prueba, la aceptación, probabilidad de regreso del individuo tamizado, el costo, la facilidad de recolección, complejidad del laboratorio para su realización, disponibilidad de personal entrenado y la autorización de su uso por el Invima. Remitir a la Guía para el manejo del VIH/SIDA. 2006. MIPS.

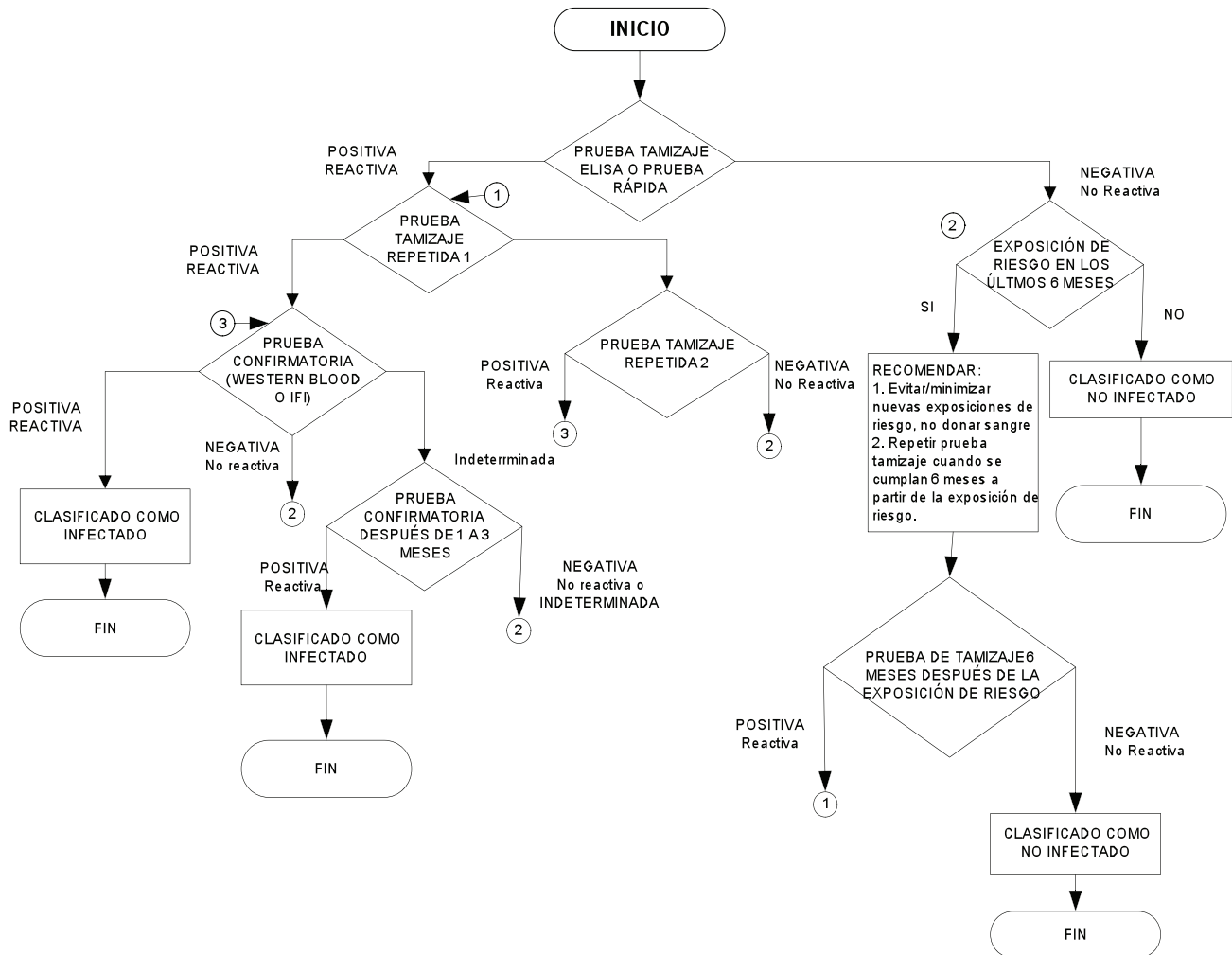
**Las pruebas de laboratorio que permiten el diagnóstico del VIH son:**

- Se utilizan las pruebas de tamizaje con una sensibilidad de más del 99 %. Incluyen las serológicas de ELISA y las pruebas rápidas de detección. Se realizan en primera instancia y pueden presentar falsos positivos.
- Las pruebas confirmatorias tienen alta especificidad con una alta sensibilidad. Se realizan cuando las pruebas de tamizaje hayan resultado repetidamente positivas. Son las Western Blot o la Inmuno Fluorescencia Indirecta. Aprobadas por el INVIMA.
- Pruebas de Detección de Ácidos Nucléicos. Tienen una sensibilidad entre el 90 y 99 % dependiendo de la técnica, son pruebas costosas y se indican para diagnóstico en condiciones especiales.
- Las pruebas de tamizaje incluyen las pruebas serológicas de Elisa y las pruebas de rápida detección. Las pruebas de Elisa y rápidas, aprobadas por la FDA, tienen una sensibilidad y especificidad altas cercanas o superiores al 99 %. Las pruebas de Elisa requieren una complejidad de laboratorio alta, mientras las pruebas rápidas solamente requieren una complejidad de laboratorio intermedia. Adicionalmente, dos de las cinco pruebas rápidas aprobadas por la FDA no requieren refrigeración de sus reactivos. Lo anterior sustenta el uso de las pruebas rápidas no sólo en condiciones en las que el resultado sea requerido con premura sino también en condiciones en las que la infraestructura de laboratorio sea limitada.

Remitirse a la Guía para el Manejo de VIH/SIDA. Basada en la Evidencia Colombia 2006. (Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación D) (FDA Complete List of Donor Screening Assays for Infectious Agents and HIV Diagnostic Assays, 2010).

El diagnóstico de la enfermedad lo realiza el médico, con la interpretación de las pruebas diagnósticas que solicita, pero el odontólogo debe conocer cómo es la interpretación de las mismas, como sigue en el algoritmo de la interpretación de las pruebas diagnósticas.

### ALGORITMO 1. DIAGNÓSTICO



Fuente: tomado de la Guía para el Manejo del VIH/SIDA, Basada en la Evidencia, Colombia.

### Resumen de la evidencia

En la evaluación médica del paciente como posible seropositivo, el clínico debe considerar una serie de factores que puedan directamente influenciar el planeamiento del diagnóstico y la eficacia del tratamiento. En todas las personas que viven con VIH VIH-infectados, la historia clínica debe contener una valoración de cabeza, cuello, y los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal.

El Historial médico debe incluir datos básicos bioquímicos y un hemograma completo, incluyendo conteo diferencial de leucocitos leucocitos. Si se van a realizar procedimientos quirúrgicos, se debe considerar el conteo de plaquetas total, debido a que es de importancia crítica y deben estar por encima de 50,000/ml. Se debe solicitar el tiempo de coagulación, incluyendo la prueba de Rango Internacional Normalizado (INR). El número de copias del ARN HIV-1,2 (Carga viral) y el número y el porcentaje de los linfocitos de CD4 y CD8.



Estos datos están directamente relacionados con la capacidad del organismo de combatir los agentes infecciosos, que son muy frecuentes en casi todos los tratamientos dentales, y permite establecer evaluar y clasificar la situación virológica e inmunológica del paciente. En los pacientes que reciben el tratamiento antirretroviral, estos parámetros revele el grado de eficacia de su terapia. (Barr, 1994).

La solicitud de las pruebas diagnósticas se debe hacer de forma voluntaria, es una recomendación para poder establecer el diagnóstico definitivo de la infección por VIH. Las personas que están en riesgo de exposición deben tomarlas con frecuencia, aunque la recomendación debe ser anualmente, este factor depende del grado de exposición frecuente a la que esté sometido el individuo. Lo anterior, debe ir de acuerdo con la norma legal sobre la infección con VIH, citada en el decreto 1543 de 1997, que el odontólogo debe conocer.

### Manifestaciones orales del VIH/Sida

Forman parte de los criterios de diagnóstico de la enfermedad y son un componente fundamental de la progresión de la enfermedad y ocurre en aproximadamente un 30-80% de los pacientes afectados.

La primera clasificación se basó en aspectos etiológicos y se diferenciaron las lesiones causadas por hongos, bacterias, virus, lesiones neoplásicas y otras alteraciones. (Pindborg 1987). En 1990, la clasificación fue modificada y se establecieron tres grupos principales. Versiones modificadas se han propuesto por la OMS y EEC Clearinghouse en 1993. (Clearinghouse, 1993).

– ¿Cuál es la clasificación de las lesiones orales asociadas a los pacientes que presentan la Infección por el Virus del VIH en adultos?

<b>Recomendación</b>		
<b>Tabla 2. Clasificación de EC-Clearinghouse sobre las manifestaciones orales del VIH/SIDA en adultos</b>		
<b>Grupo 1. Lesiones fuertemente asociadas a la infección</b>	<b>Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas a la infección</b>	<b>Grupo 3. Lesiones vistas en la infección del VIH</b>
Candidiasis eritematosa y seudomembranosa.	Infecciones bacterianas: – <i>Mycobacterium aviumintracellulare</i> – <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .	Infecciones bacterianas: – <i>Actinomyces israelii</i> – <i>Escherichia coli</i> – <i>Klebsiella pneumonia</i> .
Leucoplasia vellosa.	Hiper pigmentación melanótica	Enfermedad de arañazo de gato.
Sarcoma de Kaposi.	Estomatitis necrotizante ulcerativa.	Reacciones a drogas: –Úlceras. –Eritema multiforme. –Lesiones liquenoides. –Epidermólisis tóxica.

Grupo 1 Lesiones fuertemente asociadas a la infección	Grupo 2 Lesiones menos comúnmente asociadas a la infección	Grupo 3 Lesiones vistas en la infección del VIH
Loinfoma no Hodkind.	Enfermedades de glándulas salivales. Xerostomía uni o bilateral.	Angiomatosis epiteloide basilar.
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Enfermedad Periodontal.</li> <li>-Eritema lineal gingival.</li> <li>-Gingivitis Necrotizante.</li> <li>-Periodontitis Necrotizante.</li> </ul>	Púrpura trombocitopénica.	Otras infecciones fúngicas diferentes a <i>Cándida</i> . <ul style="list-style-type: none"> <li>-<i>Cryptococcus neoformans</i></li> <li>-<i>Geotrichium candium</i></li> <li>-<i>Histoplasma capsulatum</i></li> <li>-<i>Mucoraceae</i> (<i>mucormycosis</i>, <i>zygomycosis</i>).</li> <li>-<i>Aspergillus flavus</i>.</li> </ul>
	Ulceración no específica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Disturbios neurológicos.</li> <li>-Neuralgia del trigémino.</li> <li>-Parálisis facial.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Infecciones virales.</li> <li>-Herpes simple.</li> <li>-Lesiones por el virus del papiloma humano:               <ul style="list-style-type: none"> <li>. Condiloma acuminado.</li> <li>. Hiperplasia epitelial focal.</li> <li>. Verruga vulgar.</li> <li>. Virus varicela zoster.</li> <li>. Varicela.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Infecciones virales.</li> <li>-Citomegalovirus.</li> <li>-Molusco contagioso.</li> </ul>

Fuente: (Frezzini C, JC Leao, S Porter; 2005) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación B). (Araújo M, Andreana S; 2002) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B). (Nayar S, Binsu S.; 2008) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). (Tirwomwe J.F & Rwenyonyi C.M. & L. M. Muwazi L.M. & Besigye B F. Mboli B.F.; 2007) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

### -¿Cuál es la clasificación de las lesiones orales malignas asociadas a los pacientes que presentan la Infección por el Virus del VIH?

Las lesiones malignas orales asociadas a HIV, pueden presentarse a nivel de cabeza y cuello o presentar enfermedad maligna sistémica.

Los pacientes VIH positivos, tienen más tendencia a incrementar el riesgo de enfermedades malignas, entre un 30 - 40% desarrollan enfermedades malignas. Los Cánceres relacionados con el SIDA son: Sarcoma de Kaposi, Linfoma de Hodking y no Hodkin, Linfoma, Carcinoma de células basales, Cáncer Cervical, Seminoma, Leiomioma y Leiomiosarcoma. (Epstein, 2007).

<b>Recomendación</b>		
<b>Tabla 3. Lesiones malignas de pacientes que viven con VIH</b>		
<b>Lesión</b>	<b>Características pertinentes</b>	<b>Opciones de tratamiento</b>
Carcinoma Escamocelular: el uso de tabaco y alcohol y posibles cambios genéticos sumado a la infección con VIH son factores de riesgo para el desarrollo del Cáncer.	–Incremento de los riesgos en pacientes VIH/Sida. –Asociados con el uso de tabaco y alcohol.	–Cirugía. –Terapia de Radiación. –Quimioterapia.
Sarcoma de Kaposi: involucra paladar, encía y la lengua.	–Definido en SIDA. –Asociado con infección del virus HHV-8.	–Cirugía. –Terapia de Radiación. –Quimioterapia. –Inmunoterapia.
Linfoma No Hodking: semeja radiográficamente la Enfermedad Periodontal, pérdida de lámina dura y resorción ósea, lesión úlcera con forma de masa.	–Definido en SIDA. –Asociado con infección del virus EBV.	–Terapia de radiación. –Quimioterapia. –Inmunoterapia. –Trasplante de células madre.

Fuente: Eptein; 2007 (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).Eptein J.; 2005 (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

## Resumen de la evidencia

Las manifestaciones orales de la enfermedad de VIH en adultos y niños fue clasificada según su frecuencia de asociación con enfermedad de VIH, antes del advenimiento de la Terapia antirretroviral. Sin embargo, ha habido pocas nuevas infecciones reconocidas en personas que viven con VIH/Sida; esto quizás se refleja por la disponibilidad amplia de la Alta y Activa Terapia Antiretroviral (HAART) en el mundo.

La evidencia científica de la literatura muestra variados informes de las lesiones orales de individuos que viven con VIH/Sida en los países en vías de desarrollo. A pesar de la diversidad en el comportamiento, el riesgo de la transmisión, localización geográfica, distribución del género, pertenencia étnica, alimenticia y el estado de la enfermedad endémica, las diferencias son pocas entre las manifestaciones clínicas de la enfermedad en la cavidad oral, en la población mundial que viven con el VIH/Sida. (Frezza, Leao, Porter; 2005)

## Tratamiento y manejo odontológico del paciente que vive con VIH/SIDA

El conocimiento, por parte del paciente, de su condición de infectado, permite que éste se preocupe por su salud oral y promueve que se incentiven los cuidados y hábitos de higiene oral; además, aumentan las visitas al odontólogo para control y mantenimiento de su cavidad oral.

**–¿Cuáles son los criterios de manejo clínico, que debe conocer el odontólogo, para realizar la atención odontológica a un paciente infectado con VIH?**

**Recomendación**

El odontólogo debe conocer el estado físico actual y la etapa de la infección en la que se encuentra el paciente, para ello establece la comunicación con el médico del paciente. Antes de realizar la atención odontológica, solicitar al paciente cuadro hemático completo reciente, conteo de CD4+ y CD8, conocer los niveles plasmáticos de ARN DE VIH (carga viral), INR y recuento plaquetario. Conocer el tratamiento que está recibiendo y realizar interconsulta con el médico tratante si lo amerita.

Para ello, los pacientes se clasifican en:

- Pacientes en etapa temprana: con conteo de linfocitos CD4 > 200/mm<sup>3</sup>. Estos casos se tratan de igual forma que los pacientes que no poseen la enfermedad.
- Pacientes en etapa avanzada: con conteo de linfocitos CD4 < 200/mm<sup>3</sup>. Presentan mayor susceptibilidad de desarrollar infecciones oportunistas y están en tratamiento farmacológico. Estos casos pueden recibir tratamiento odontológico no invasivo, debido a que se puede presentar una infección por neutropenia.

Se refiere el paciente a interconsulta médica, si hay un problema de salud oral específico. El tratamiento odontológico intrahospitalario se realiza cuando el estado de salud general del paciente lo justifique.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B) (Moswin AH, Epstein) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

**Valores de INR y la toma de decisiones en el tratamiento dental**

Para los pacientes que reciben anticoagulantes orales, debe solicitárseles un examen denominado INR (International Normalized Ratio) el cual permite ajustar el tiempo de protrombina, independientemente del tipo de reactivo que se emplee y su sensibilidad. Con la interpretación de este examen, se toman decisiones para el tratamiento odontológico. (Campo y col. 2003) (Castellanos, Díaz, Gay; 2002).

**Tabla 4. Valores de INR y la toma de decisiones en el tratamiento dental**

Resultado INR	Procedimiento indicado
1	Valor normal.
<2.0	Cirugía bucal y periodontal.
2.0 a 2.5	Exodoncia simple. Raspaje y alisado radicular.
3.0	Operatoria dental y rehabilitación.
>3.0	Contraindicado cualquier tipo de procedimiento.

La coagulación es normal si el IRN está entre 2 y 3.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

## Manejo de las lesiones orales en pacientes que viven con VIH

La aparición de las lesiones orales puede proporcionar la primera indicación de que una persona está conviviendo con el virus, haciéndose más prevalentes las lesiones cuando el conteo de los linfocitos CD4 disminuye. Estas manifestaciones orales se utilizan como marcadores del progreso de la enfermedad y de la inmunosupresión en los pacientes. (Castellanos JL, Díaz LM, Gay; 2002) (Ranganathan K, Hemalatha; 2006).

La prevalencia de estas lesiones varían en los diferentes países del mundo, como lo muestran los estudios de (Ranganathan, 2006; Jonhson, 2010), pero los profesionales en salud oral son los llamados a identificar las manifestaciones orales de la enfermedad y realizar la remisión al médico internista para su diagnóstico y tratamiento. A continuación se relacionan las más frecuentes. (Johnson, 2010) (Arteaga, Chirino, Quiñonez, Prado, Florido; 2008).

–¿Cuáles son las lesiones frecuentes que se presentan en cavidad oral asociadas a pacientes con VIH?

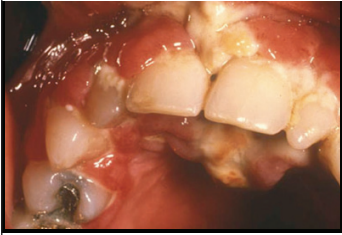
–¿Cómo es el manejo de cada una de las lesiones orales presentes en los pacientes VIH positivos?




–¿Qué medicamentos utilizados para tratar estas lesiones efectivamente están disponibles en el POS?


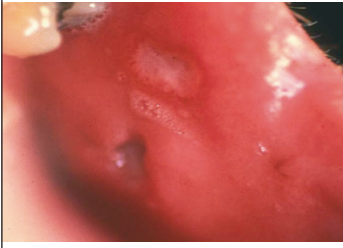

### Recomendación

El odontólogo debe reconocer clínicamente las lesiones que con más frecuencia se presentan en la cavidad oral, en pacientes infectados con VIH, y tratarlas. Para ello, a continuación se muestra la foto clínica con sus manifestaciones y su manejo.

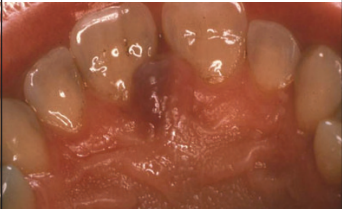

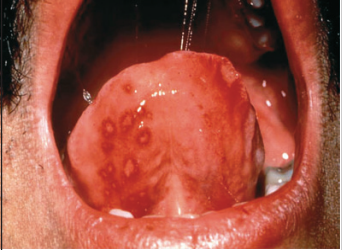
Tabla 5. Lesiones en cavidad oral, en pacientes que viven con VIH

Infecciones oportunistas	Características clínicas	Tratamiento	Medicamentos del POS
<p><i>Candidiasis</i> CIE B37 <i>Cándida albicans</i> y otros hongos</p>  <p>Candidiasis pseudomembranosa</p> <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102. Review”</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Cándida albicans</i>, <i>glabrata</i>, <i>dubliniensis</i>.</li> <li>– Micosis profundas: <i>cryptococcosis</i>, <i>histoplasmosis</i>, <i>paracoccidiomycosis</i>, <i>penicilliosis</i> y <i>aspergilosis</i>.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cultivo. Recomendado.</li> <li>– Clotrimazol 10mg. Disolver una tableta en la boca 5 veces al día</li> <li>– Ketoconazol 200mg. Una tableta diaria por 28 días. 10mg. Una diaria por 14 días.</li> <li>– Fluconazol 200mg. Una tableta diaria por 28 días. 100mg/día por 14 días.</li> <li>– Nistatina Oral pastillas y suspensión Pastillas 200000 UI</li> <li>– Anfotericina B suspensión oral 1ml 4 veces al día por 14 días.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Clotrimazol 10 mg/ml (1 % sol. Tópica). Crema 1 %.</li> <li>– Ketoconazol Tab. 200mg. Susp. Oral 100 mg/5ml (2 %).</li> <li>– Anfotericina B (No disponible presentación para vía oral).</li> <li>– Itraconazol (No disponible).</li> <li>– Fluconazol Cápsulas 200 mg Susp. Oral 1-4 % Sol. Inyectable 200 mg/100ml.</li> </ul>




Infecciones oportunistas	Características clínicas	Tratamiento	Medicamentos del POS
<p><b>Queilitis Angular</b></p>  <p>Atlas de Medicina Oral Universidad de Valencia www.uv.es autorización Dr. Profesor José Vicente Bagan Medicina Oral.</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Itraconazol 200mg por 10 días.</li> <li>- Mycolog crema. Aplicación en comisuras 4 veces al día</li> <li>- Ketoconazol ungüento 2%</li> <li>- Miconazol Ungüento 2%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nistatina Grageas 500000UI Susp. Oral 100000UI/ml</li> <li>- Mycolog (no disponible)</li> <li>- Ketoconazol Tab. 200mg. Susp. Oral 100mg/5ml (2%)</li> <li>- Miconazol (No disponible)</li> </ul>
<p><b>TBC CIE A18</b></p>  <p>"Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102.Review".</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tuberculosis Mycobacterium avium intracellulare.</li> <li>- Es la causa del 13 % de pacientes con SIDA.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Manejo médico.</li> </ul>	
<p><b>Familia del herpes virus HHV CIE B00</b></p>  <p>"Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102. Review"</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se encuentran en orofaringe, fluidos orales y saliva.</li> <li>- HHV1 y HHV2.</li> <li>- Manejo odontológico con antivirales por vía sistémica.</li> <li>- Aciclovir tópico.</li> <li>- Famciclovir.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aciclovir Tabletas 200mg. 2 tabletas 3 veces al día. Tabletas 400mg. 3 veces al día, por 7-10 días.</li> <li>- Valaciclovir Tabletas 500mg. 2 tabletas 3 veces al día. 1g. 2 veces al día por 7 - 10 días.</li> <li>- Famciclovir Tabletas 250mg 3 veces al día por 7- 10 días tabletas 500mg 2 veces/día por 7 días.</li> <li>- Penciclovir crema 1% cada 2 horas por 5 días.</li> <li>- Analgésicos.</li> <li>- Enjuagues bucales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aciclovir Tab 200 mg.</li> <li>- Valaciclovir (No disponible).</li> <li>- Foscarnet (No disponible).</li> <li>- Famciclovir (No disponible).</li> <li>- Penciclovir (No disponible).</li> </ul>



Infecciones oportunistas	Características clínicas	Tratamiento	Medicamentos del POS
<p><b>Herpes zoster HHV3 CIE B02</b></p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102. Review”</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Afectan nervios de cabeza y cuello.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aciclovir (Zovirax) comprimidos 800 mg. 1- comprimidos 5 v/d durante 10 días.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aciclovir Tab 200 mg.</li> <li>- Valaciclovir (No disponible).</li> <li>- Foscarnet (No disponible).</li> <li>- Famciclovir (No disponible).</li> <li>- Penciclovir (No disponible).</li> </ul>
<p><b>Infecciones por citomegalovirus (CMV) CIE B25</b></p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102.Review”</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Úlceras en mucosas oral HHV5</li> <li>- Úlceras dolorosas.</li> <li>- Retinitis y encefalitis.</li> <li>- Neumonía.</li> <li>- Tracto gastrointestinal.</li> <li>- Tratamiento sintomático.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antivirales como valganciclovir, ganciclovir, foscarnet, o cidofovir, por vía oral e intravenosa.</li> <li>- Famciclovir (Famvir) comprimidos 125 mg. 4 comprimidos 3 v/d durante 7 días.</li> </ul>	
<p><b>Virus de Epstein Barr CIE B08</b></p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J.</p>	<p>HHV4</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mononucleosis infecciosa.</li> <li>- Linfoma de Burkitt.</li> <li>- Leucoplasia vellosa: con apariencia de papilas filiformes elongadas y con apariencia de placas blancas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acyclovir. Inhibe la síntesis de DNA.</li> <li>- Terapia con drogas citotóxicas.</li> <li>- Aciclovir (Zovirax) comprimidos 200mg. 4 comprimidos v.o /5v/d. 14 días.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aciclovir Tab 200 mg.</li> </ul>



Infecciones oportunisticas	Características clínicas	Tratamiento	Medicamentos del POS
<p>Virus Sarcoma de Kaposi CIE C46</p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HHV8</li> <li>- Lesiones vasculares púrpuras que afectan cabeza y cuello.</li> <li>- Se afectan las células endoteliales transformándose en neoplasias hiper proliferativas.</li> <li>- Lesiones orales comunes y en cabeza y cuello.</li> <li>- Afectan el tracto gastrointestinal y las vísceras.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Manejo adecuado de la infección por HIV.</li> <li>- Drogas antivirales DNA descritas para otras infecciones de Herpes virus humano (HHV).</li> <li>- Drogas citotóxicas para Cáncer y terapia de radiación.</li> <li>- Sulfato de vinblastina/ vincristina sistémico intra lesión o terapia múltiple cuando la enfermedad está diseminada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sulfato de Vinblastina 10mg polvo para inyección.</li> </ul>
<p>Virus del papiloma humano CIE B08</p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102.Review”</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HVPs 16, 18,31 y 33. (Alto riesgo).</li> <li>- HVP: 6 y 11. (Bajo riesgo)</li> <li>- Papilomas y condilomas en membranas mucosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Escisión quirúrgica, láser y crioterapia.</li> <li>- Químicos tópicos en la piel.</li> <li>- Aplicación tópica de resina de podofilina.</li> <li>- Mezcla de tintura de benzoína al 25 % 1v/sem,6 sem.</li> </ul>	
<p>Ulceraciones orales recurrentes tipo Estomatitis aftosa CIE K12</p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102.Review”</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Úlceras menores y mayores.</li> <li>-Dx basado en la H.C.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esteroides tópicos Dexametasona Elixir 5mg/5ml. Aplicar en lesiones 4-6 veces al día.</li> <li>- Prednisolona Tabletas 5mg. 4 en la mañana, 4 en la noche por 7 días y luego 1 diaria los siguientes 7 días.</li> <li>- Talidomida 200mg/día.</li> <li>- Propionato de Clobetasol (Temovate) ungüento al 0.05% mezclado al 50% con orobase. Aplicar sobre la úlcera 3 v/d.</li> <li>- Dexametasona (Decadron) elixir 0,5 mg/5ml. Enjuagues con 5ml y escupir 3-4 v/d.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dexametasona (No disponible).</li> <li>- Prednisolona Tab 5 y 50 mg.</li> <li>- Talidomida Tab 100 mg.</li> </ul>



Infecciones oportunistas	Características clínicas	Tratamiento	Medicamentos del POS
<p>Púrpuras Hemorrágicas Intramucosas CIE K13</p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102. Review”</p>	<p>- La infección por HIV, puede causar trombocitopenia marcada y producir hemorragias intramucosas incluyendo la mucosa oral.</p>		
<p>Hiperpigmentación de la mucosa oral CIE K13</p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102. Review”</p>	<p>- Común en personas de piel oscura, que se aumenta en pacientes VIH positivos. - Drogas antimaláricos y Enfermedad de Addison.</p>		
<p>Enfermedad periodontal CIE K05 Gingivitis marginal o eritema gingival lineal</p> 	<p>- Asociado con placa dental y biofilms de especies de Cándida. - Asociada a pobre higiene oral. - Necrosis de tejidos blandos. - Puede presentarse con el virus del Herpes en pacientes con alto grado de inmunosupresión. - La GUN se presenta como destrucción de una o más papilas gingivales, con ulceración, cráteres y necrosis pero no pérdida ósea.</p>	<p>- Higiene oral, enjuagues bucales. Digluconato clorhexidina 0,12%. Enjuagues 2 veces al día. Solución yodo povidona 10 % enjuagues. - Cultivo y antifúngicos. - Terapia antirretroviral. - Antibióticos por vía Sistémica: - Amoxicilina /clavulánico. Comprimidos 250 mg. 1 comprimido 3v/d durante 7 días. - Clindamicina comprimidos 150 mg. 1 comprimido 4 v/d. durante 7 días.</p>	

Infecciones oportunisticas	Características clínicas	Tratamiento	Medicamentos del POS
<p>Gingivitis aguda ulcero necrotizante. ANUG</p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; 55(Suppl1):85-102. Review”</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Existe una predisposición a la periodontitis crónica en estos pacientes, y la PUN es una infección caracterizada por necrosis gingival, invasión de la papila, sangrado y dolor.</li> <li>- Asociada a pobre nutrición, tabaco y uso de drogas.</li> <li>- Puede conducir a necrosis ósea.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Combinado con debridamiento quirúrgico.</li> <li>- Metronidazol (Flagyl) comprimidos 250-500 mg. 1 comprimido 4 v/d durante 7 días.</li> <li>- Control de placa bacteriana y Raspaje y alisado radicular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Digluconato clorhexidina (No disponible).</li> <li>- Solución Yodo Povidona 10 %.</li> <li>- Metronidazol Tab. 250 y 500 mg.</li> <li>- Amoxicilina + ácido clavulánico (No disponible).</li> <li>- Clindamicina (No disponible).</li> </ul>
<p>Estomatitis necrotizante CIE K12</p>  <p>“Reproducido con el permiso de el Profesor Newell W Johnson and the Australian Dental Journal. Johnson NW. HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Aust Dent J. 2010 Jun; (Suppl1):85-102. Review”</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se presenta de forma ocasional en pacientes con ANUG, se puede extender a tejidos adyacentes.</li> <li>- Clínicamente similar al noma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Debridamiento quirúrgico local.</li> <li>- Digluconato Clorhexidina 0.12%. enjuagues 2 veces al día.</li> <li>- Solución yodo povidona 10 % enjuagues y antibióticos por vía parenteral.</li> <li>- Amoxicilina /clavulánico. Comprimidos 250 mg. 1 comprimido 3v/d durante 7 días.</li> <li>- Clindamicina comprimidos 150 mg. 1 comprimido 4 v/d. durante 7 días.</li> <li>Combinado con debridamiento quirúrgico.</li> <li>- Metronidazol (Flagyl) comprimidos 250-500 mg. 1 comprimido 4 v/d durante 7 días.</li> <li>- Control periodontal constante.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Digluconato clorhexidina (No disponible)</li> <li>- Solución Yodo Povidona 10 %.</li> <li>- Metronidazol Tab 250 y 500 mg.</li> <li>- Amoxicilina + ácido clavulánico (No disponible).</li> <li>- Clindamicina (No disponible).</li> </ul>
<p>Síndrome reconstitutivo inflamatorio inmune</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Situación nueva donde el sistema inmune responde ante infecciones oportunistas adquiridas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Terapia antirretroviral, antibióticos, corticoides, antiinflamatorios hasta cuando la infección haya remitido.</li> </ul>	

(Johnson, 2010) (Nivel de Evidencia 2++. Grado de Recomendación C) (Ranganathan, Hemalatha; 2006) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C) (Mc Cullough, Savage; 2005) (Kerdpon y col. 2004) (Bonito y col. 2002) (Albougy HA, Naidoo; 2002) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

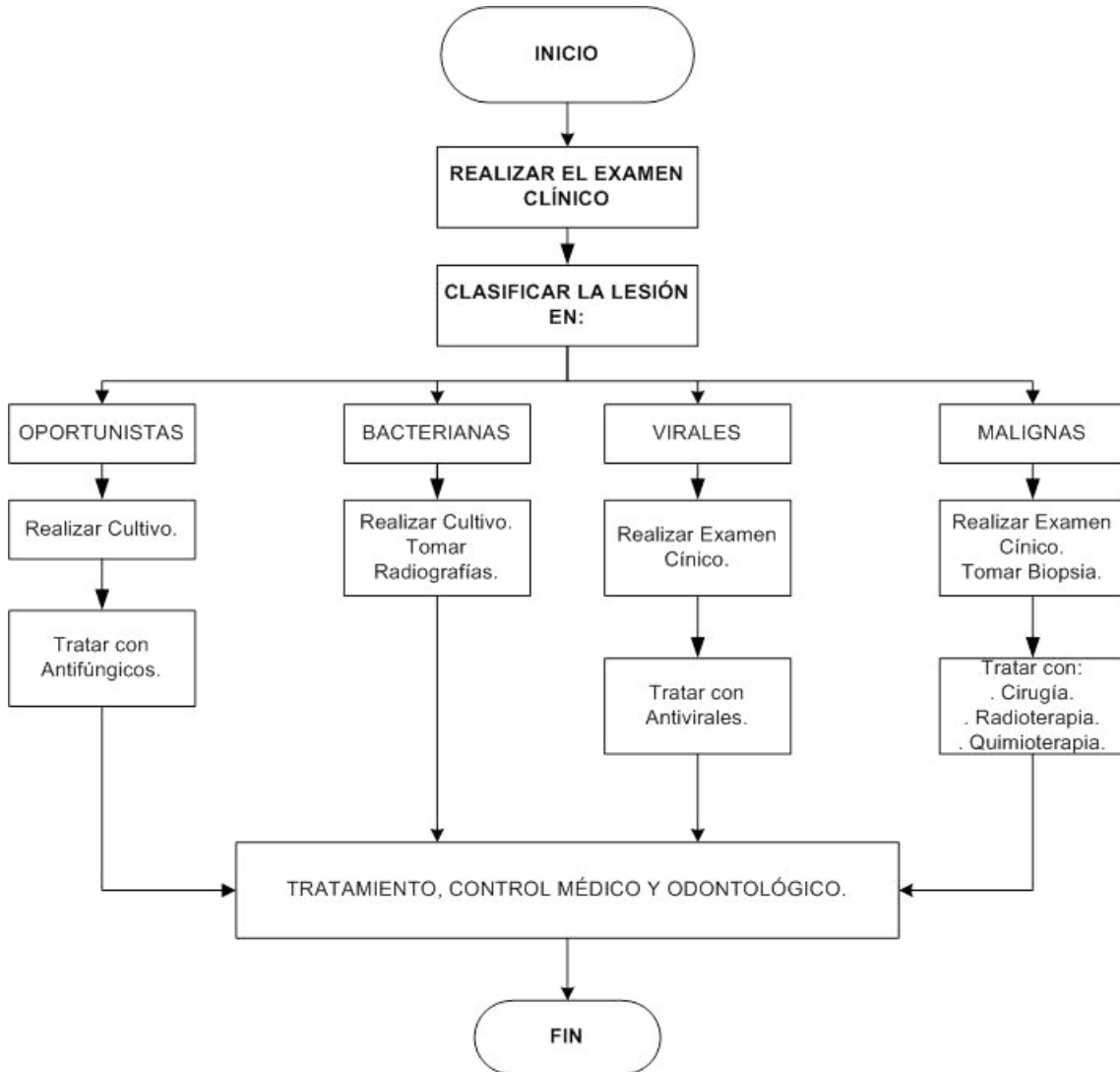
## **Resumen de la evidencia**

Las manifestaciones orales del VIH se han descrito con la participación de estudios alrededor del mundo, aunque también se han descrito nuevas lesiones. Con el tratamiento de VIH/SIDA y la disponibilidad amplia de la Alta y Activa Terapia Antiretroviral (HAART) en el mundo, la frecuencia y severidad de la mayoría de lesiones asociadas con ésta infección han venido disminuyendo. Sin embargo, hay gran cantidad de personas viviendo con VIH, que no tienen el tratamiento constante por lo que las manifestaciones orales del VIH se incrementan, debido a la disminución del conteo de CD4.

La Candidiasis es la infección micótica que se presenta con mayor frecuencia en estos pacientes; puede afectar la mucosa oral, pero con mayor frecuencia la mucosa esofágica, debido a la presencia de la infección orofaríngea que característica del SIDA y es de gran utilidad para determinar la severidad de la infección por VIH. Se puede presentar en forma de Candidiasis pseudomembranosa, eritematosa, queilitis angular e hiperplásica. (Jhonson, 2010).

En relación con las lesiones neoplásicas que se presentan en el SIDA, el Sarcoma de Kaposi se presenta en etapas avanzadas de la enfermedad y pueden crecer con un tamaño considerable; se deben atender por el médico.

**FLUJOGRAMA 2. MANEJO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH/SIDA**



## Tratamiento farmacológico del paciente con VIH

El manejo de la infección por VIH se enfoca en el uso de fármacos antirretrovirales, los cuales disminuyen la velocidad de replicación del virus. En la actualidad, se emplean los análogos de nucleósidos, en combinación con otro de su mismo grupo y un inhibidor de la proteasa. También se utilizan los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa, los cuales inhiben la acción de esta enzima y en consecuencia disminuyen la replicación viral.

El enfoque terapéutico se basa en el uso de un esquema triple de medicamentos, el cual se modifica solo si se presentan alteraciones importantes en el recuento linfocitario o si aumenta el nivel de carga viral. (Castellanos, Díaz, Gay; 2002).

El odontólogo debe conocer los tipos de medicamentos que se utilizan en medicina para tratar a los pacientes con VIH, pero el manejo y su respectiva prescripción son únicamente del médico que trata al paciente infectado. Los antirretrovirales se clasifican en tres grupos principales:

1. Inhibidores Análogos No-Nucleosidos de la Transcriptasa Inversa (ITRNN). Zidovudina (AZT), Lamivudina (3TC), Estavudina (D4T), Didanosina (DDI), Tenofovir.
2. Análogos Nucleosidos de la Transcriptasa Inversa (ITRN). Efavirenz, Nevirapina.
3. Inhibidores de la proteasa. Nelfinavir, Lopinavir + Ritonavir, Saquinavir + Ritonavir, Atazanavir +/- Ritonavir, Fosamprenavir +/- Ritonavir.

Para mayor información sobre el manejo médico del paciente portador del VIH, referirse a la Guía para el manejo de VIH/SIDA basada en la evidencia, Colombia 2005.

### **Interacciones medicamentosas entre antirretrovirales y algunos fármacos usados en odontología**

Usualmente el tratamiento del VIH requiere la combinación de tres o más medicamentos. Los pacientes VIH positivos toman medicamentos adicionales para el tratamiento de infecciones oportunistas y otras condiciones relacionadas con la enfermedad. Por esta razón, pueden ocurrir interacciones entre los medicamentos, las cuales ocurren cuando uno de los medicamentos afecta la manera en que el cuerpo reacciona o procesa al otro medicamento. Algunas de estas interacciones tienen poco efecto, pero otras pueden llevar a toxicidades severas, pérdida de supresión del VIH o desarrollo de un virus resistente al medicamento. (Interacciones con medicamentos para VIH, 2010).

**– ¿Existe alguna interacción importante entre los medicamentos antirretrovirales y aquellos usados comúnmente en odontología?**

**Tabla 6. Interacciones entre antirretrovirales y medicamentos usados en odontología**

<b>Medicamento</b>	<b>Interacción</b>
Lamivudina con Trimetoprim sulfametoxazol	Aumenta efectos adversos de Lamivudina ( alteraciones gastrointestinales, fatiga, mialgias, neutropenia).
Zidovudina con Aciclovir	Letargia y fatiga.
Zidovudina con Fluconazol	Aumenta concentraciones de Zidovudina.
Zidovudina con Ganciclovir	Neutropenia.
Zidovudina con Acetaminofén	Hepatotoxicidad del Acetaminofén en dosis mayores de 2 gramos y administrada por largo tiempo. Se potencia la anemia y la trombocitopenia.
Didanosina con Ganciclovir	Toxicidad por didanosina (neuropatía, diarrea, pancreatitis).
Didanosina con Ketoconazol	Disminuye eficacia del ketoconazol.
Nevirapina con Ketoconazol	Disminuye concentraciones de Ketoconazol.
Ritonavir con Ketoconazol	Aumenta concentraciones de Ketoconazol en sangre.
Indinavir con Ketoconazol	Aumenta 70% niveles de Indinavir, rifampicina y cimetidina.

### Interacciones entre antirretrovirales y medicamentos usados en odontología

Medicamento	Interacción
AINES con Cidofovir	Nefrotoxicidad.
Claritromicina con Indinavir	Incrementa niveles de Claritromicina en 53 %.
Claritromicina con Delaviridina	Incrementa vida media de la Claritromicina.
Claritromicina con Efavirenz	Disminución de los niveles de Claritromicina en 39 %.
Claritromicina con Fluconazol	Incremento de niveles sanguíneos de Claritromicina.
Claritromicina con Saquinavir	Incremento de niveles sanguíneos de Claritromicina en 45 % y Saquinavir en 177 %.
Claritromicina con Ritonavir	Incrementa niveles sanguíneos de Claritromicina.
Fluconazol con Saquinavir	Aumento de niveles de los dos fármacos.
Itraconazol con Saquinavir	Aumenta niveles de Saquinavir.
Itraconazol con Indinavir	Aumenta 70 % los niveles de Indinavir.
Itraconazol con Didanosina	Disminuye niveles de Itraconazol.

Fuente: (Bascones, 2004) (Rossenstein, 2003)

## Tratamiento odontológico en adultos con VIH

Al realizar el tratamiento odontológico del paciente con VIH, se debe considerar el estado físico y el estadio de la enfermedad. Las consideraciones al tratar estos pacientes son las mismas que se deben tener con cualquier otro paciente afectado sistémicamente. Realizar o no el tratamiento odontológico al paciente con VIH puede afectar su calidad de vida, por lo que se deben tener en cuenta y analizar las prioridades individuales antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento. (Moswin, Epstein; 2008).

**– ¿Qué aspectos debe tener en cuenta el odontólogo para el tratamiento de pacientes adultos que viven con VIH?**

### Recomendación

El odontólogo debe manejar las medidas de bioseguridad contempladas en la Guía de Bioseguridad, para atender a un paciente VIH positivo.

El plan de tratamiento odontológico en pacientes con VIH, debe manejar prioridades como son:

- El alivio de las molestias o urgencias.
- Restauración de la función, que permite la adecuada nutrición.
- Limitación del daño.
- Se debe considerar el manejo de la estética.

Los anestésicos locales orales utilizados son los mismos que se usan en un paciente sin VIH, a excepción de los pacientes que tiene un compromiso sistémico mayor y requieren anestésicos sin vasoconstrictor.

<b>Tabla 7. Procedimientos y recomendaciones a tener en cuenta durante el tratamiento odontológico</b>	
Operatoria	Aislamiento campo operatorio.
Endodoncia	<p>Se recomienda:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratar de conservar los dientes en boca.</li> <li>• El tratamiento de conductos debe realizarse de inmediato, para evitar la exodoncia.</li> <li>• Uso de analgésicos y antibióticos si se requiere.</li> <li>• Tratar los focos infecciosos rápidamente, para disminuir la destrucción de linfocitos T CD4+, por la estimulación del sistema inmunológico.</li> </ul>
Periodoncia	<p>Se debe tener en cuenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tener en cuenta estado inmunológico para evitar complicaciones.</li> <li>• Uso de antibióticos y analgésicos en episodios agudos, en neutropenia &lt;500 células o CD4 &lt;100.</li> <li>• Remoción mecánica de factores irritantes locales.</li> <li>• Se debe usar la iodo povidona, que es mejor tolerada que la clorhexidina.</li> <li>• El metronidazol, se debe utilizar como tratamiento de elección 250 mgrs/6 horas/5 días. Excepto en pacientes con hepatopatía. Se les debe dar amoxicilina.</li> </ul>
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En los pacientes con etapas avanzadas de la enfermedad y con compromiso sistémico se debe realizar interconsulta con el médico.</li> <li>• Tener en cuenta carga viral, conteo de CD4, recuento plaquetario y pruebas de coagulación. INR. Antes mencionado ítem 9.5. Remitirse a la Guía de Cirugía.</li> <li>• Uso de Profilaxis Antibiótica en casos de neutropenia y CD4 &lt; 100. Remitirse al Capítulo Cardiovascular.</li> <li>• Uso de agentes hemostáticos tópicos.</li> <li>• Complicaciones: infecciones posoperatorias son muy frecuentes. Hemorragias se presentan comúnmente debido a la trombocitopenia.</li> <li>• Control de la hemostasia con: ácido tranexámico al 5%, por 2 minutos 4 v/d /7 d.</li> </ul>
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Implantes orales: en pacientes inmunológicamente estables.</li> </ul>
<p>Fuente: (Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B) (Dodson, 1997) ( Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D) (Glick, Abel, Muzika, Lorenzo; 1994) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D) (Rajnay, Hochstetter; 1998) (Nivel de Evidencia 3. Grado de Recomendación D).</p>	

## Resumen de la evidencia

La evidencia muestra que hay pocos estudios sobre el manejo odontológico de pacientes con VIH, sin embargo hay complicaciones similares en pacientes que no presentan la enfermedad. El cuidado de la salud oral en estos pacientes tiene gran importancia en el curso de la enfermedad, por lo tanto, el manejo y tratamiento que el odontólogo realiza debe ser constante, que le permita al individuo infectado tener una mejor calidad de vida.

Una buena restauración protésica es esencial para los pacientes con diagnóstico de VIH, ya que esto proporciona una mejora en la autoestima. Se deben preferir aditamentos ligeros y que proporcionen facilidad para que el paciente realice una buena higiene oral, teniendo en cuenta la susceptibilidad de estos pacientes para desarrollar infecciones oportunistas no solo en las prótesis, sino también en las superficies mucosas. (Kohn, Collins, Cleveland, Harte, Eklund, Malvitz; 2003).

## Atención odontológica del paciente infantil con VIH

El tratamiento odontológico de pacientes pediátricos con VIH debe cumplir los mismos objetivos que el tratamiento que se brinda a cualquier paciente sano. Se debe enfatizar en las actividades de promoción y prevención; igualmente se deben mantener controlados para identificar la presencia de lesiones orales, con el fin de darles tratamiento oportuno. (Sapp, Eversole, Wysocki; 2005).

Algunas lesiones orales son comunes en los niños y su aparición no es necesariamente asociada con la inmunosupresión. A veces los hábitos de higiene oral y una dieta pobre pueden estar involucrados.

– ¿Cuál es la clasificación de las lesiones orales asociadas a los pacientes que presentan la infección por el virus del VIH en niños?

### Recomendación

Las manifestaciones Orales del VIH en cavidad oral de pacientes adultos, se divide en tres grandes grupos así:

**Tabla 8. Clasificación de EC-Clearinghouse sobre las manifestaciones orales del VIH/SIDA en niños**

Grupo 1. Lesiones comúnmente asociadas a la infección pediátrica con HIV	Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas a la infección con HIV	Grupo 3. Lesiones fuertemente asociadas con la infección del VIH, pero raras en niños
Candidiasis . Eritematosa. . Seudomembranosa. . Queilitis angular.	Dermatitis Seborréica.	Neoplasias: . Sarcoma de Kaposi. . Linfoma No Hodking
Infecciones por el virus. Herpes Simple.	Infecciones bacterianas de tejidos orales. Estomatitis Necrotizante Ulcerativa.	Leucoplasia oral.
Eritema lineal gingival.	Enfermedad Periodontal. Gingivitis Ulceronecrotizante. Periodontitis Ulceronecrotizante.	Úlceras relacionadas con Tuberculosis.



Grupo 1. Lesiones comúnmente asociadas a la infección pediátrica con VIH	Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas a la infección con VIH	Grupo 3. Lesiones fuertemente asociadas con la infección del VIH, pero raras en niños
Agrandamientos de parótida.	Infecciones virales – Citomegalovirus. – Virus del papiloma humano. – Molusco contagioso. – Virus varicela zoster. Herpes zoster. Varicela.	
Úlcera aftosa recurrente . Mayor. . Menor. . Herpetiforme.	Xerostomía.	
	Ulceración no específica.	
Fuente: (Frezzi, Leao, Porter; 2005) (Nivel de Evidencia 2++. Grado de Recomendación B) (Codina, Martín, Ibarra; 2001) (Nivel de Evidencia 2+. Grado de Recomendación C) (Fonseca, Cardoso, Pomarico; 2000) (Narani N, Epstein; 2001) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).		

**¿Cuál es la vía de infección con VIH más frecuente, para que un niño adquiera la infección por VIH?**

### Recomendación

- La vía de contagio más frecuente del virus del VIH en niños, es a través de la madre: en el momento del nacimiento, debido al contacto del recién nacido con fluidos maternos infectados; durante la lactancia materna; y por rompimiento temprano de la placenta durante la gestación. Los determinantes de la transmisión son multifactoriales y dependen de la carga viral materna, fenotipo viral, factores obstétricos y respuesta inmune materna.

(Hamza y col. 2006) (Nivel de Evidencia 3. Grado de Recomendación D).

**¿Cuál es el comportamiento de la infección por VIH en un paciente pediátrico?**

### Recomendación

- La mayoría de niños que nacen con VIH, son asintomáticos al principio; los síntomas pueden aparecer en cualquier etapa de la incubación viral. Sin embargo, se considera que la edad promedio en la que aparecen las manifestaciones como indicador primario de infección es a los 6 meses, período en el cual se puede realizar el diagnóstico de la enfermedad. Remitirse a la Guía para el manejo del VIH/SIDA basada en la evidencia. Colombia. Ministerio de la Protección Social.
- El cuidado odontológico de estos pacientes, debe iniciarse temprano e incluye examen intraoral riguroso y periódico para asegurar detección e intervención temprana; al mismo tiempo que se

impide la aparición de infecciones oportunistas en el futuro.

- Las lesiones cariosas en niños con VIH, deben tratarse oportunamente debido a que son un reservorio importante de *Cándida Albicans*, lo cual hace más susceptible a los pacientes para el desarrollo y manifestación de infecciones oportunistas.
- Los niños infectados con VIH deben ser considerados de alto riesgo para desarrollar Caries por:
  - Consumo de medicamentos azucarados.
  - Dieta hipercalórica utilizada para compensar pérdida de peso.
  - Lesiones orales que dificultan higiene oral.
  - Disminución del flujo salivar por alteración en glándulas.
  - Disminución de niveles de inmunoglobulinas en saliva.
  - Falta de cuidado oral por parte de los cuidadores.

(Najdoo, 2004) (Hamza y col. 2006) (Ramos y col. 2000) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

### Resumen de la evidencia

Las manifestaciones del VIH en cavidad oral de niños, se relacionan directamente con el conteo de linfocitos CD4 y CD8. Las lesiones orales están influenciadas no solo por el conteo de Linfocitos T CD4 y CD8, sino también por la higiene oral y la dieta; las más comunes son: la Candidiasis pseudomembranosa, alteraciones en glándulas salivares, Candidiasis Eritematosa, Eritema Gingival Linear y Leucoplasia Velloso. Se debe tener en cuenta que, en niños con conteos de Linfocitos T CD4 Y CD8 menores a 0.5 son más susceptibles de desarrollar este tipo de manifestaciones en cavidad oral. (Pires, Ferraz, Castro, Cople, Pomarico; 2008).

El tratamiento con antirretrovirales en pediatría es muy importante, debido a que mejora el desarrollo del sistema neurológico, disminuye la sintomatología clínica y los marcadores virológicos e inmunológicos. (Ramírez, Román, Rugeles, Aguirre; 2006).

**Tabla 9. Los medicamentos utilizados por el médico pediatra, para niños que viven con VIH**

Acción	Medicamento
Inhibidores nucleósidos de la Transcriptasa Reversa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Abacavir (ABC).</li> <li>- Lamivudina (3TC).</li> <li>- Zidovudina (AZT).</li> <li>- Emtricitabina (FTC).</li> <li>- Estavudina (d4T).</li> <li>- Didanosina (dd).</li> </ul>
Inhibidores no nucleósidos de la Transcriptasa Reversa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nevirapina (NVP).</li> <li>- Tenofovir disoproxil fumarato (TDF).</li> <li>- Etravirina (ETV).</li> </ul>
Inhibidores de la Proteasa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lopinavir (LPV).</li> <li>- Ritonavir (RTV).</li> <li>- Darunavir (DRV).</li> </ul>
Inhibidores de la Integrasa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Raltegravir (RAL).</li> </ul>

Fuente: World Health Organization. Antiretroviral therapy for HIV infection in infants and children. 2010

– ¿Cómo debe ser el tratamiento odontológico específico que se debe instaurar en niños que viven con VIH?

**Recomendación**

El odontólogo debe manejar las medidas de bioseguridad contempladas en la Guía de Bioseguridad, para atender a un paciente VIH positivo.

Los anestésicos locales orales, utilizados son los mismos que se usan en un paciente sin VIH, a excepción de los pacientes que tiene un compromiso sistémico mayor y requieren anestésicos sin vasoconstrictor.

El odontólogo debe tener en cuenta los procedimientos odontológicos con sus respectivas recomendaciones para atender a los pacientes pediátricos que viven con VIH/SIDA.

**Operatoria**

- Aislamiento campo operatorio.
- Retiro de dentina afectada de manera cuidadosa para no involucrar pulpa.

**Periodoncia**

- Tener en cuenta medidas de bioseguridad.
- Uso de antibióticos y analgésicos en episodios agudos.
- Remoción mecánica de factores irritantes locales.
- Tener en cuenta estado inmunológico para evitar complicaciones.

**Cirugía**

- Tener en cuenta carga viral, conteo de CD4, recuento plaquetario y pruebas de coagulación.
- Uso de antibióticos y analgésicos si es necesario.
- Uso de agentes hemostáticos si es necesario.

Remitirse a la Guía de Infancia y Adolescencia. (Hamza y col. 2006) (Nivel de Evidencia 3, Grado de Recomendación D).

**Resumen de la evidencia**

Las manifestaciones orales del VIH en niños se presentan como resultado de la inmunosupresión y se relaciona con el recuento de CD4; sin embargo, hay otras que son producto de una dieta pobre y disminución en las prácticas de higiene oral. La edad del niño y el número de dientes presentes en cavidad oral, tienen relación con la presencia de acumulo de placa, gingivitis y presencia de Caries Dental. (Hamza y col. 2006).

**Mantenimiento y control odontológico del paciente con VIH**

El odontólogo debe concientizar al paciente VIH positivo para establecer las citas de mantenimiento y control odontológico, debido a que de este control depende la buena salud en general del paciente y la disminución en la aparición de lesiones orales asociadas a la infección, en especial las que son oportunistas.

**– ¿Cuál es el manejo odontológico en pacientes con VIH positivo, durante la fase de mantenimiento y control, de acuerdo con el estadio de la enfermedad?**

**Recomendación**

Una vez definido el tipo de tratamiento odontológico a realizar, tener en cuenta las siguientes recomendaciones, de acuerdo con el estadio de la enfermedad.

Asintomática o sintomática pacientes (> 200/14 % CD4) (Categoría clínica A y B).

- Examen periódico de los pacientes: mínimo una vez al semestre:
    - Control de placa bacteriana. Fase 1 periodontal, tratamiento cada 6-12 meses.
  - Examen radiológico de acuerdo a la necesidad.
  - Adecuado plan de tratamiento personalizado:
    - Profilaxis, raspaje y alisado radicular (Irrigar con 0,1% clorhexidina digluconato) cirugía periodontal.
    - Eliminación de Caries y restauraciones desadaptadas.
    - Tratamientos quirúrgicos: extracciones simples y quirúrgicas (Hemostasia, elevar y administrar profilaxis antibiótica apropiada, de acuerdo con el caso de cada paciente y enfermedades concomitantes. Profilaxis antibiótica tratamiento oportuno: amoxicilina 2 g 1 hora antes (1,5g eritromicina) o 600 mg clindamicina 1 hora antes del procedimiento. Ver capítulo de Manejo Cardiovascular.
  - Tratamientos de Endodoncia (Lesiones sintomáticas periapical, cirugía periapical o la extracción del diente).
    - Tratamiento de prótesis compleja (Prótesis mixta, prótesis fija, prótesis parcial removible, implantes).
    - Aplicaciones de flúor de acuerdo con la necesidad.
    - Control de la Xerostomía, con ingesta de líquidos frecuentes.
    - Diagnóstico y tratamiento de lesiones por hongos, virus, bacterias o de otro tipo (tomar una biopsia si requiere).
  - Eliminación de los focos sépticos focales de infección aguda y progresiva:
    - Consulte con el médico del paciente. Evaluar la situación inmunológica (cuento de CD4 y plaquetas).
    - En las recurrencias, 500 mg metronidazol, una hora antes, y tres dosis de 500 mg a intervalos, 5 horas después.
  - Abscesos, Celulitis y Osteomielitis: La Penicilina V 2 g por día durante 5-10 días + Metronidazol.
  - Estado patológico mental (Depresión, ansiedad, excitabilidad):
    - Consultar con el psiquiatra, psicólogo o trabajador social.
- (Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

**– ¿Qué procedimientos odontológicos se deben llevar a cabo en pacientes VIH positivos durante la fase de control y mantenimiento?**

**Recomendación**

Pacientes con SIDA <200/14% CD4. Categorías Clínicas C1, C2 y C3

- Examen periodontal de los pacientes:
  - Control de placa bacteriana. Fase 1 del tratamiento periodontal cada 3-6 meses.

- Tratamiento dental:
  - Eliminación de Caries y restauración de superficies.
  - Aplicaciones de flúor de acuerdo con la necesidad.
  - Tratamiento protésico (Prótesis parcial removible o prótesis completa).
  - Raspaje y alisado supracrestal, posponer tratamiento periodontal complejo (Regeneración de hueso) a nivel subgingival. Se remite al especialista.
- Evaluar estado de la hemostasia.
- Evaluar el riesgo de septicemia. Manejo de profilaxis con antibióticos.
- Eliminación de focos sépticos, abscesos y celulitis. Consulte con el médico del paciente.
- Diagnóstico y tratamiento de lesiones orales (Hongos, bacterias y las infecciones virales).
- Control de la xerostomía y glosodinia:
  - Dieta (mayor consumo de líquidos) y recomendaciones de higiene oral.
  - Manipulación suave de los tejidos bucales (lubricar labios y comisuras).
  - Estimulación de la saliva con goma de mascar, xylitol; evitar el tabaco y alcohol.
- Manejo de úlceras de origen viral (CMV Citomegalovirus o SHV Virus del Herpes simple): si se producen recidivas, consulte con el médico del paciente.
- Limpieza de dentaduras removible:
  - Cloruro de benzalconio 1:7.5 + agua + jabón antiséptico + 1% Hipoclorito.
  - 0,1 % Gluconato de Chlorhexidina (nunca usar con nistatina).

En fases terminales (<50 CD4):

- Control del dolor, eliminación de infección, eliminación de placa bacteriana, limpieza de cavidad oral, cuando el paciente está en condiciones de hacerlo.
- No realizar tratamientos quirúrgicos en situaciones de emergencia, se deben tratar en el ámbito hospitalario.
- Tratar las infecciones de origen bucal solo utilizando terapia sistémica antimicrobiana y analgésica.
- Consulte con el médico del paciente.
- Interconsulta con psiquiatría o psicología cuando se presentan episodios de depresión o ansiedad.

\*En pacientes que reciben terapia antirretroviral de gran actividad, si su estado inmunológico y virológico lo permite, pueden contemplarse tratamientos más complejos.

† Las categorías Clínica se clasifican según un consenso de pacientes VIH-positivos.

CMV = citomegalovirus SHV = Virus de Herpes simple.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B)

## Resumen de la evidencia

Dos de las consideraciones principales para realizar el tratamiento odontológico del paciente con VIH, dependen del recuento de linfocitos CD4 + y la carga viral en la sangre que presente el paciente en la consulta; se recomienda que el paciente siempre lleve a la consulta estos exámenes. La leucopenia está presente en un 40 % de los pacientes seropositivos y hasta el 75% de pacientes con SIDA. La mayoría de la evidencia muestra que hay una tendencia en el aumento o disminución de las complicaciones durante el tratamiento dental, de acuerdo con la etapa clínica de la enfermedad y su estado inmunológico. (Campo y col. 2003).

**–¿Cuál es el manejo prioritario de las urgencias odontológicas en pacientes que viven con VIH?**

### Recomendación

El manejo de las urgencias odontológicas en pacientes VIH positivos, debe encaminarse a aliviar y/o controlar el dolor, a eliminar las limitaciones en la función y a devolver la capacidad del paciente para realizar sus actividades cotidianas.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

## Medidas para prevenir contagio de VIH, en el personal de salud

Los esfuerzos de prevención efectivos se basan en el establecimiento de medidas para reducir directamente el riesgo, proporcionando servicios educativos, información y acceso a los recursos necesarios como preservativos, material de inyección esterilizado para toda la población. Los programas también hacen frente a los factores sociales, tales como las relaciones sexuales, la inequidad de género y el estigma y discriminación relativo al VIH, que facilitan la propagación del virus. Las instituciones de salud deben diseñar un amplio programa de servicios y medidas, asegurándose siempre que lleguen a aquellos lugares y personas que son clave para detener la epidemia. (Clearinghouse, 1993).

**– ¿Qué recomendaciones, en términos de prevención general, se deben impartir al personal de salud para crear conceptos claros acerca de la infección y transmisión del VIH?**

### Recomendación

La transmisión del VIH se puede reducir significativamente, mediante el uso e implementación de las siguientes recomendaciones:

- Tomar precauciones del control de infecciones con prácticas preventivas usadas para reducir exposición de la sangre, particularmente mucocutáneas y percutáneas; incluye: uso y manipulación de instrumentos agudos, el uso del dique de goma, lavado de manos frecuente y el uso de las barreras protectoras (ejemplo: guantes, máscaras impermeables, protectores de ojos y vestidos de manga larga), basado en la premisa que toda la sangre y fluidos corporales, las excreciones y las secreciones se deben tratar como infecciosos.
- Procesos de esterilización rigurosa con la destrucción completa de todos los organismos, incluyendo una gran cantidad de endosporas bacterianas altamente resistentes.
- Procesos de desinfección con el retiro de todas las bacterias y de casi todos los organismos patógenos reconocidos excepto endosporas bacterianas.
- Los profesionales al cuidado de la salud (PCS), están propensos a exposición en procedimientos con pacientes infectados. Hay procedimientos durante los cuales hay un riesgo reconocido para lesión percutánea, del profesional y puede entrar en contacto con cavidades del cuerpo, tejidos subcutáneos y membranas mucosas del paciente. Éstos procedimientos se presentan en las manos de los profesionales al cuidado de la salud, donde los guantes pueden en contacto con instrumentos agudos, las extremidades de la aguja, o los tejidos agudos (Ejemplo: espículas del hueso o de dientes) en el interior de la cavidad oral, herida, o espacio anatómico confinado, donde las manos o las yemas de los dedos pueden no ser totalmente visibles siempre. Sin embargo, otras situaciones,

tales como el manejo del trauma dento alveolar y el cuidado de los pacientes donde hay riesgo de mordeduras, se deben evitar por los (PCS) y restringir las maniobras que puedan tener tales implicaciones como forma de prevención.

- Los profesionales al cuidado de la salud (PCS), deben manejar el protocolo de riesgo biológico, que incluye el esquema de vacunación previo a la atención de cualquier paciente con VIH, Influenza, Sarampión, Rubéola, Tétano y Tuberculosis.
- Para conocer los Protocolos de Bioseguridad referirse a la Guía de Bioseguridad.

(Acosta, 2006) (Nivel de Evidencia 4. Grado de Recomendación D) (Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+. Grado de Recomendación B) (Scully, Greenspan; 2006) (Nivel de Evidencia 1+. Grado de Recomendación B) (Araujo, Andreana; 2002) (Nivel de Evidencia 1+. Grado de Recomendación B.)

**– ¿Qué situaciones durante la actividad clínica aumentan el riesgo de infección del odontólogo con el VIH?**

**Recomendación**

- Accidente de riesgo biológico con injuria profunda, por ejemplo, con el bisturí o aguja de anestesia.
- Paciente con VIH en cualquier etapa donde se tiene el mayor riesgo.
- Sangre visible en el instrumento que causó la injuria.
- Injuria con elementos punzantes que se usaron previamente en el paciente con VIH (en arteria o vena)

(Moswin, Epstein; 2008) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). Remitirse a la Guía de Bioseguridad.

**– ¿Qué recomendaciones se deben dar a los pacientes y a la comunidad en términos de prevención; que les permita crear conciencia acerca de la infección y transmisión del VIH?**

**Recomendación**

La población en general debe conocer cuáles son las estrategias de prevención contra el VIH. Son recomendaciones que se deben implementar en la vida cotidiana así:

- Tener información sobre el VIH/Sida y si es sexualmente activo, realizarse la prueba de VIH periódicamente.
- Solicitar a los Servicios de Salud información sobre el VIH/Sida.
- Retraso en el inicio de la actividad sexual.
- Uso de condón durante relaciones sexuales.
- Evitar uso de alcohol y sustancias psicoactivas porque aumentan la probabilidad de adquirir comportamientos de riesgo.
- Dialogar con la pareja acerca de las relaciones sexuales seguras.
- Buscar atención médica si hay historia de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS).
- Promoción del manejo y tratamiento precoz de las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS).
- Evitar contacto con sangre de otras personas ante laceraciones cutáneas.

- Evitar procedimientos invasivos de perforación cutánea en lugares que no tienen licencia de la entidad de salud respectiva. Ejemplo: colocarse piercing y perforaciones corporales. En casos de menores de edad, se debe verificar que se cumplan las normas relacionadas con estos establecimientos y solicitar el permiso de los padres en menores de edad.
- Conocer el estado serológico previa asesoría en embarazadas.
- Uso único e intransferible de jeringas.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+. Grado de Recomendación B) (Scully, Greenspan; 2006) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B)

## Resumen de la evidencia

Las precauciones universales del control de la infección por VIH, se basan en el concepto que la sangre y fluidos corporales se pueden ser contaminados y se deben tratar como infecciosos, porque los pacientes con infecciones en la sangre pueden ser asintomáticos y estar inconscientes de que están infectados. Las precauciones son estándar para todo tipo de infecciones, integran elementos universales que permiten proteger a los profesionales al cuidado de la salud y a los pacientes, contra patógenos presentes en fluidos corporales. (Scully C, Greenspan; 2006) (Kohn y col. 2003). La probabilidad de la transmisión ocupacional entre los profesionales de salud son del 0,3%, después de la exposición percutánea con sangre de una persona que vive con el VIH/SIDA y no ha habido ningún caso documentado de la transmisión después de la exposición de la piel intacta. (Campo y col. 2003).

El odontólogo debe enfatizar y ser consciente de la necesidad de adherirse constantemente a las estrategias de control y prevención de transmisión de infecciones como el VIH, las cuales incluyen el uso de barreras protectoras y métodos apropiados de esterilización y desinfección del instrumental y de las superficies en general. Es necesario desarrollar un protocolo de procesamiento de instrumental, limpieza de equipos y manejo de accidentes. (Araújo, Andreana; 2002).

La Infección por VIH ha progresado desde que fue reconocida, al punto de ser considerada una condición crónica. Por tal motivo, la población debe asumir cambios en su forma de vida y en sus prácticas cotidianas, que le permitan protegerse y prevenir la Infección con el VIH.

Las actividades de prevención del VIH del Centro para Control y Prevención de las Enfermedades (CDC), en las últimas dos décadas se han dedicado a ayudar a las personas que no están conviviendo con el VIH/SIDA, pero que tienen alto riesgo de contraer el virus, a cambiar y mantener comportamientos que las mantengan alejadas de la infección. (CDC. 2010).

## Manejo de la exposición ocupacional al VIH

El riesgo de infección con material contaminado se disminuye si se ponen en práctica las precauciones universales, estipuladas por la Organización Mundial de la Salud, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), la Asociación Dental Americana y, en el contexto colombiano, el Ministerio de la Protección Social. A continuación, se recomienda la Guía que se debe llevar a cabo si se presenta un accidente con material contaminado.

**– ¿Cuál es el manejo que se le debe dar a una persona que ha tenido un accidente con material contaminado?**



## Recomendación

Cuando se presente un accidente con material contaminado de un paciente con VIH, se deben realizar las siguientes acciones:

- Establezca la condición clínica del paciente, qué tipo de infección presenta (VIH, HVB, HVC, entre otros).
- Revise la historia clínica y establezca el tipo de tratamiento que maneja el enfermo.
- Contacte inmediatamente con la ARP.

En la PEP (Profilaxis Post Exposición) se toman dos o tres medicamentos antirretrovirales, de acuerdo al tipo y severidad de la exposición).

- Con un riesgo apreciable (0,8% al 3%), se recomienda PEP. Herida profunda con la jeringa inmediatamente después del uso, con abundante sangrado.
- Con bajo riesgo (0,05% a 0,8%) es recomendable PEP. Herida superficial con la jeringa con sangrado leve. Con abundante sangre en la mucosa.
- Con un riesgo mínimo (0,01% a 0,05%) no se recomienda PEP. Herida leve con una jeringa de uso noconocido y con poco sangrado.

En caso de un gran volumen de exposición (Percutáneas en la piel lacerada o en las membranas mucosas) con pacientes sintomáticos, con virus > cop/1500 ml: se recomienda PEP con tres fármacos antirretrovirales para las exposiciones realice interconsulta con el médico general.

Remítase a la Guía de Práctica Clínica en Salud Oral. Bioseguridad.

(Campo y col. 2003) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B) (Preboth, 2001) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Resumen de la evidencia

Hay estrategias que se han asumido para prevenir la transmisión ocupacional del VIH. En el 2002, en respuesta a la disminución de la exposición de los profesionales al cuidado de la salud y al mejoramiento de las precauciones para evitar el contagio y los accidentes con material contaminado, se han propuesto diseñar agujas que minimicen los accidentes de punción.

A pesar de las mejoras en control de las infecciones durante el período pandémico del VIH (Scully y col. 1992), ha habido mejoras substanciales de conformidad en algunas áreas del control de infecciones, en el contexto de la odontología, aunque cualquier paciente que asista a la consulta puede ser seropositivo y no saberlo. Por lo tanto, se debe conocer el protocolo de manejo de un accidente, en el caso de se produzca un pinchazo con una aguja y se produzca la exposición a sangre o a los fluidos corporales de los pacientes. La probabilidad de la transmisión ocupacional entre los profesionales de la salud es del 0,3% después de una exposición percutánea. (Campo y col. 2003).

Sin embargo, otros aspectos, tales como el manejo efectivo de las heridas causadas por agujas sigue siendo un problema latente (Gordon y col. 2001), junto con el equipo y las instalaciones del consultorio, los procedimientos que se realizan y la formación del personal en los servicios médicos (Glennie, 2004), y la evidencia disponible sugiere que la práctica dental a veces carece de desarrollo tecnológico que

minimice esos riesgos, incluso en Norteamérica y Europa (McCarthy y col., 1999a; Bagg y col. 2001). (Scully, Greenspan; 2006).

La siguiente Tabla da una descripción de las recomendaciones actuales que gobiernan el uso de la profilaxis de post exposición de prevenir la infección VIH en los individuos que pudieron haber sido expuestos al VIH, según el tipo de exposición y el estado del VIH de la persona que es la fuente de exposición.

**Tabla 10. Profilaxis post exposición para infección de VIH: recomendaciones generales y régimen**

Tipo de exposición	VIH positivo	Estado desconocido del VIH
Percutánea: más severa. <sup>a</sup>	Ofrezca un régimen con dos drogas. <sup>b</sup>	Considere el predominio de la población o del grupo.
Percutánea: menos severa. <sup>c</sup>	Ofrezca un régimen con dos drogas.	No se ofrece PEP.
Sexual.	Ofrezca un régimen con dos drogas.	Considere el predominio de la población o del subgrupo.
Salpicadurad: más severa. <sup>e</sup>	Ofrezca un régimen con dos drogas. <sup>b</sup>	Considere el predominio de la población o del subgrupo.
Salpicadura: menos severa. <sup>f</sup>	La profilaxis de post-exposición no se recomienda, pero un régimen de las dos-drogas se puede ofrecer a petición.	No se ofrece PEP.

Fuente: Profilaxis pos exposición para la prevención del VIH. OMS 2007.

a Los ejemplos incluyen una lesión con un gran hueco producido por una aguja y el contacto con sangre visible en un dispositivo o una aguja usada en arteria o vena.

b Si una fuente seropositiva tiene conocimiento o sospecha de resistencia a la terapia antiretroviral o si es la prevalencia de la resistencia a la terapia antiretroviral en la comunidad es más del 15 %, tres drogas (dos inhibidores de nucleósido de transcriptasa reversa más un inhibidor de proteasa) deben administrarse.

c Los ejemplos de c incluyen lesión con una aguja en trépano y lesión superficial.

d Incluyen exposiciones de membranas mucosas no genitales y piel no intacta.

e Los ejemplos incluyen exposición de grandes volúmenes de sangre o semen.

f Los ejemplos incluyen volúmenes pequeños de sangre o semen o fluídos menos infecciosos (tales como líquido cefalorraquídeo).

Para realizar el diagnóstico se recomienda que al menos dos de las muestras de sangre tomadas durante el proceso diagnóstico sean muestras diferentes.

## Glosario

- **Carga/plasma virales VIH-1RNA:** esta medida revela el número de copias del virus por el mililitro de sangre. Idealmente, habría copias perceptibles cero (Virus). Si sube la carga viral, la indicación del virus es que se replica a cada vez más, la incidencia de problemas secundarios aumenta. Sin embargo, incluso el número más elevado de copias no tiene ningún impacto en la disposición del cuidado dental.
- **CDC:** Centro de Control y Prevención de Enfermedades, Estados Unidos de Norte América.
- **CD4 conteo de la célula del T-ayudadora:** mide el número de células T- ayudadora. Estas células estimulan el sistema inmune para el control de las infecciones. Si su número se mantiene bajo, hay riesgo de infección.
- **CD4 - CD8:** las células CD4, según lo mencionado anteriormente, son células del T-ayudadora. Las células CD8 son células de T-supresora. Mientras que va este cociente abajo, esencialmente por una disminución del número de CD4 células, el riesgo de infección aumenta.
- **Citopático:** relativo al efecto de la enfermedad u otro trastorno sobre una célula, como el daño por un virus o radiación nuclear.
- **Factores de riesgo:** factores que predisponen a que se presente una enfermedad.
- **VIH:** infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana.
- **Manifestaciones orales:** son manifestaciones tempranas en la cavidad oral de la inmunosupresión, asociada con la infección de VIH.
- **Norma en bioseguridad:** conjunto de reglas establecidas para conservar la salud y seguridad del personal paciente y comunidad frente a los riesgos de infección.
- **Provirus:** genoma viral integrado en el genoma hospedadora. Este DNA viral es replicado, por tanto, de forma pasiva por la maquinaria celular y se transmite a las células descendientes en división celular.
- **Sarcoma de Kaposi:** lesiones vasculares, maculares o nodulares, que se presentan en forma aislada o múltiple en la mucosa y la piel de pacientes infectados por el VIH; las lesiones están constituidas por células endoteliales atípicas en proliferación y son un signo de que el paciente padece SIDA.
- **SIDA:** el síndrome de inmunodeficiencia adquirida es una infección transmitida por un retrovirus, denominado el virus del VIH, la cual se transmite a través de contacto de las superficies de las mucosas.
- **Terapia Antiretroviral Altamente Efectiva (HAART):** tratamiento con terapia antirretroviral.
- **Viriones:** unidad estructural de los virus. Consta fundamentalmente de dos estructuras imprescindibles: Un Ácido Nucleído (ADN o ARN) y una envoltura proteica (Cápside). En algunos casos, a estas estructuras básicas se añade una envoltura lipídica (Peplos) y/o espículas de glucoproteína.

## Referencias

- ACOSTA de V BL. Atención al paciente VIH/SIDA: Legislación y bioseguridad odontológica en Colombia. *Acta Bioethica* 2006; 12: 23-28.
- AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND QUALITY, US Department of Health and Human Services. <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/denthivsum.htm>.
- ALBOUGY HA, NAIDOO S. A systematic review of the management of oral candidiasis associated with HIV/AIDS. *S Afr Dent J* 2002; 57:457- 466.
- ARAÚJO M, ANDREANA S. Risk and prevention of transmission of infectious diseases in dentistry. *Quintessence Int.* 2002; 33: 376-382.
- ARDUINO PG, PORTER SR. Oral and perioral herpes simplex virus type I (HSV - I) infection: review of its management. *Oral Diseases* 2006; 12: 254 – 270.
- ARTEAGA CHIRINOS F, QUIÑÓNEZ B, PRADO J, FLORIDO R. Enfermedades periodontales asociadas a la infección del virus de inmunodeficiencia adquirida, reporte de lesiones orales y corporales. *Revista ADM* 2008; 6: 322-326.
- B.F. Oral manifestations of HIV/AIDS in clients attending TASO clinics in Uganda. *Clin Oral Invest* 2007; 11: 289-292.
- BARR CE, Consideraciones prácticas en el tratamiento del sujeto infectado por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). *Clínicas Odontológicas de Norteamérica* 1994; 3: 379-400.
- BASCONES A. *Medicina Bucal*. Barcelona. Ediciones avances. 2004. P.569-571.
- BLIGNAUT E, PATTON LL, NITTAYANANTA W, RAMÍREZ V, RANGANATHAN K, CHATTOPADHYAY A. HIV phenotypes, oral lesions and management of HIV- Related Disease. *Adv Dent Res* 2006; 19:122-129.
- BONITO AJ, PATTON LL, SHUGARS DA, LOHR KN, NELSON JP, BADER JD, ET AL. (2002). Management of dental patients who are HIV-positive. Evidence Report/Technology Assessment No. 37. Rockville, MD:
- CAMPO J, CANO J, ROMERO J, MORENO L, CERERO R, BASCONES A, ET. AL. Dental management of patients with human immunodeficiency virus. *Rev. oral pathology*, 2003; 7: 517-519.
- CASTELLANOS JL, DÍAZ LM, GAY O. *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. Editorial Manual Moderno. 2º Edición. 2002; Apéndice II: 433.
- CDC. Disponible <http://www.cdc.gov/hiv/spanish/aboutdhap.htm>. Acceso 25 de Septiembre de 2010.
- CHALEM F, ESCANDÓN J, CAMPOS J, ESGUERRA R. *Medicina Interna*. Tercera Edición 1997. Fundación Instituto de Reumatología e Inmunología Colombia. Tercera edición; 1997; 2 (124): 674 – 688.
- 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; 22: 289-291.
- CODINA M, MARTÍN T. IBARRA O. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Famacia Hospitalaria*. Aran Ediciones; 2001; 1493-1516.
- CONTRERAS A. Herpesviruses in HIV- periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 96-102 *J Clin Periodontol* 2001; 28: 96-102.
- DEPAOLA LG. Human immunodeficiency virus disease: Natural history and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 266 – 270.
- DODSON TB. HIV status and the risk of post-extraction complications. *J Den Res* 1997a; 76: 1644.
- EPSTEIN J, CABAY R, GLICK M. Oral malignancies in HIV disease: Changes in disease presentation, increasing understanding of molecular pathogenesis, and current management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100: 571-8.
- EPSTEIN LOEL B. Oral Malignancies Associated with HIV. *JJCDA* 2007; 73 Issue 10: 953-956.
- FDA Complete List of Donor Screening Assays for Infectious Agents and HIV Diagnostic Assays. Consultado 7 de noviembre de 2010.
- <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/BloodBloodProducts/ApprovedProducts/LicensedProductsBLAs/BloodDonorScreening/InfectiousDisease/UCM080466>.

- FELLER L, LEMMER J. Necrotizing gingivitis as it relates to HIV infection: A review of the literature. *Perio* 2005; 2: 31 – 37.
- FLÓREZ M, JACOBSEN P. Protocols for the dental management of patients with HIV disease. 2007.
- FONSECA R, CARDOSO A, POMARICO I. Frequency of oral manifestations in children infected with human immunodeficiency virus. *Quintessence* 2000; 31: 419 – 422.
- FREZZINI C, JC LEO, S PORTER. Current trends of HIV disease of the mouth. *J Oral Pathol Med* 2005; 34: 513 – 531.
- GLICK M, ABEL SN, MUZIKA BC, DE LORENZO M. Dental complications after treating patients with AIDS. *JADA* 1994; 125: 296.
- HAMZA O, MALEE M, SIMON E, KIKWILU E, MOSHI M, MUGUSI F, MIKX F, VERWEIJ P, VAN DER VEN A. Oral manifestations of HIV infection in children and adults receiving highly active antiretroviral therapy (HAART) in Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Oral Health* 2006; 6: 12–20.
- HIVdent. Available at <http://www.hivdent.org/>. Accessed on 22 February 2010.
- HOFER Y COL. Long-term results of supportive periodontal therapy (SPT) in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients *J Clin Periodontol* 2002; 29: 630–637.
- HOFER Y COL. The effect of a single mechanical treatment on the subgingival microflora in patients with HIV – associated gingivitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: ISO-IS7
- [http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241596374\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241596374_eng.pdf).
- ONU. Información básica sobre VIH/SIDA. Programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA. ONUSIDA. Oficina Colombia. 2006. Políticas y acciones prevención del VIH. Consultado agosto 13 de 2010. URL: <http://www.unaids.org/es/policyAndPractice/Prevention/default.asp>.
- Interacciones con medicamentos para VIH. Consultado agosto 13 de 2010. URL: [http://www.centerforaids.org/pdfs/drug\\_interactions\\_sp.pdf](http://www.centerforaids.org/pdfs/drug_interactions_sp.pdf)
- JOHNSON, N. The mouth in HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. *Australian Dental Journal* 2010; 55 (1 Suppl): 85–102.
- KERDPON D, PONGSIRIWET S, PANGSAMBOON K, IAMAROON A, KAMPOO S, SRETRIRUTCHAI S, GEATER A, ROBISON V. Oral manifestations of HIV infection in relation to clinical and CD4 immunological status in northern and southern Thai patients. *Oral Diseases* 2004; 10: 138–144.
- KOHN WG, COLLINS AS, CLEVELAND JL, HARTE JA, EKLUND KJ, MALVITZ DM. Guidelines for infection control in dental health-care settings. *MMWR Recomm Rep* 2003; 52 (RR-17): 1-61.
- KUMAR V, ABBAS A, FAUSTO N, MITCHELL R. *Robbins Patología Humana*. Elsevier 2008; 161-162.
- Listado de medicamentos en el POS. Acuerdo 008 de 2009 expedido por la CRES. En vigencia desde el 1 de enero de 2009 .
- MC CULLOUGH MJ, SAVAGE NW. Oral candidosis and the therapeutic use of antifungal agents in dentistry. *Aust Dent J* 2005; suppl 2: s36 – s39.
- MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL, Guía para el manejo de VIH/ SIDA basada en la evidencia Colombia. 2005.
- MINISTERIO SALUD PÚBLICA de la República de Colombia. Decreto Número 1543 del 12 de junio de 1997. Santafé de Bogotá. Resumen de la situación de la epidemia por VIH/SIDA en Colombia. 1983 a 2009.
- <http://www.minproteccionsocial.gov.co/salud/Paginas/ObservatoriodeVIH-SIDA.aspx> Consultado 25 de Septiembre de 2010.
- MOSCA NG, HATHORN AR. Hiv- positive patients: Dental Management Considerations. *Dent Clin N Am* 2006; 50: 635-657.
- MOSWIN AH, EPSTEIN JB. Essential medical issues related to HIV in dentistry. *JCDA* 2008; 73: 945 – 948.
- NAJDOO U. Oro – facial manifestations in paediatric HIV: a comparative study
- NARANI N, EPSTEIN JB: Classifications of oral lesions in HIV infection. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 137–145.
- NAYAR S, BINSU S. Prosthetic management of HIV/AIDS patients. *The Journal of human immunodeficiency*

- virus infection in patients with periodontal disease. *Periodontology* 2000; 2007; 44: 55–81.
- ONUSIDA. Situación de la epidemia mundial del sida. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida (ONUSIDA) y Organización Mundial de la Salud (OMS) 2009.
  - OPS Y MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL Situación de Salud en Colombia. Indicadores básicos. 2008
  - PATEL A, HANSEN H. Oral health in human immunodeficiency virus patients. *Top Clin Nutr* 2005; 20: 243 – 251.
  - PEJCIC A, KESIC L, OBRADOVIC R, PETROVIC MS, MIRKOVIC D. Oral condition in patients with HIV infection – Oral cavity and HIV. *Acta estomatológica Naissi* 2009; 25: 915 – 924.
  - PHAIR JP. Medical management of HIV-infected patients. *Periodontology* 2000; 2000; 23: 78-84.
  - PIRES J, FERRAZ D, CASTRO G, COPLÉ L, POMARICO I. Strategies for addressing restorative challenges in HIV- infected children. *J Dent Child* 2008; 75: 69 – 73.
  - PREBOTH M. Practice Guidelines PHS Guidelines for Management of Occupational Exposure to HBV, HCV and HIV: Management of Occupational Blood Exposures. *Am Fam Physician*.2001.Dec.15; 64 (12): 2012-2014.
  - RAJNAY ZW, HOCHSTETTER RL. Immediate placement m of an endosseous root-form implant in a HIV-positive patient: report of a case. *J Peridontol* 1998; 69: 1167.
  - RAMÍREZ Z, ROMÁN A, RUGELES MT, AGUIRRE C. Situaciones clínicas importantes en niños infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. *iatreia.rev.fac.med.univ.antioquia* vol.19 no.2 Apr./June 2006.
  - RAMOS FJ, PETRU A, HILTON JF, CANCHOLA AJ, WARA D, GREENSPAN JS. Oral manifestations and dental status in paediatric HIV infection. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2000; 10: 3 – 11.
  - RANGANATHAN K, HEMALATHA R. Oral lesions in HIV infection in developing countries: an overview. *Adv Dent Res* 2006; 19: 63–68.
  - REYES JO, OSORIO R. Sarcoma de Kaposi asociado al VIH/SIDA en cavidad oral. *Med Oral* 2008; 10: 99-102
  - ROBINSON PG, SHEIHAM A, CHALLAEOMBE SJ, WREN M WD, ZAKRZEWSKA JM: Gingival ulceration in HIV infection. A case series and case control study. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 260 – 267.
  - ROSSENSTEIN E. Diccionario de especialidades farmacéuticas. *Vademécum de interacciones medicamentosas*. Segunda edición. Thomson PLM S.A. 2003.
  - RYDER MI. Periodontal management of HIV- infected patients. *Periodontology* 2000 ; 2000; 23: 85 – 93.
  - SAPP J, EVERSOLE L, WYSOCKI G. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid: Elsevier 2005; 232.
  - SCULLY C, GREENSPAN JS. Human immunodeficiency virus (HIV). *Transmission in dentistry*. *J Dent Res* 2006; 9: 794 – 800.
  - SECRETARÍA DISTRITAL DE SALUD Boletín de Estadísticas,. Bogotá, 2007 (7).
  - THE EACS EUROGUIDELINES GROUP. European guidelines for the clinical management and treatment of HIV- infected adults in Europe. *AIDS* 2003; 17 (Suppl 2): s3-s26.
  - TIRWOMWE J.F & RWENYONYI C.M. & L. M. MUWAZI L.M. & BESIGYE B F. MBOLI B.F. Oral manifestations of HIV/AIDS in clients attending TASO clinics in Uganda. *Clin Oral Invest* 2007; 11: 289–292.
  - WORLD HEALTH ORGANIZATION Post-Exposure Prophylaxis To Prevent Hiv Infection Joint WHO/ILO guidelines on post-exposure prophylaxis (PEP) to prevent HIV infection. 2007. Consultado en noviembre 7 de 2010.
  - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Antiretroviral therapy for HIV infection in adolescents and adults. Toward universal access. Recommendations for a public health approach. 2010.
  - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Antiretroviral therapy for HIV infection in infants and children. Toward universal access. Recommendations for a public health approach. 2010.
  - YIN MT, DOBKIN JF, GRBIC JT. Epidemiology, Pathogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal disease. *Periodontology* 2000; 2007; 44: 55–81
-

## 7. Generalidades de Enfermedades Cardiovasculares

### Objetivo general

Dar recomendaciones clínicas, basadas en la evidencia científica, a los profesionales de la odontología, para el manejo integral del paciente que presenta Enfermedades Cardiovasculares (ECV) Hipertensión Arterial Sistémica, Insuficiencia Cardíaca, Angina, Infarto de Miocardio, Endocarditis Infecciosa y Fiebre Reumática.

### Alcance

#### Población sujeto

Pacientes que presentan Enfermedades Cardiovasculares: Hipertensión Arterial Sistémica, Insuficiencia Cardíaca, Angina, Infarto de Miocardio, Endocarditis Infecciosa, Fiebre Reumática y reciben atención en salud oral.

#### Población usuaria

Esta Guía está dirigida a los odontólogos que prestan atención en salud oral a los pacientes que presentan Enfermedades Cardiovasculares: Hipertensión Arterial Sistémica, Insuficiencia Cardíaca, Angina, Infarto de Miocardio, Endocarditis Infecciosa y Fiebre Reumática.

### Consideraciones generales de Enfermedad Cardiovascular (ECV)

Las Enfermedades Cardiovasculares comprenden las afecciones del corazón, las arterias y las venas. "Cardio" se refiere al corazón y "vascular" al sistema de vasos sanguíneos. Cada vez es más frecuente que el odontólogo atiende en su consulta a pacientes que tienen algún grado de compromiso cardiovascular, por lo tanto el conocimiento de su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento se puede considerar como una de sus prioridades en este momento, es por ello que a continuación se presentan aspectos generales a tener en cuenta durante el diagnóstico y/o tratamiento de pacientes que estén bajo esta condición. Posteriormente abordaremos ya de manera específica a pacientes con Hipertensión, Insuficiencia Cardíaca, Angina de Pecho e Infarto de Miocardio, Endocarditis Infecciosa y Fiebre Reumática. Estas patologías son causadas por trastornos cardíacos y de los vasos sanguíneos, de etiología compleja y multifactorial, asociada con factores fisiológicos y bioquímicos, más factores ambientales.

Para el odontólogo, la anamnesis inicial es importante para poder evaluar y detectar a un paciente con un posible compromiso sistémico. Debe examinarse físicamente, con un monitoreo visual y la verificación de sus signos vitales, entre ellos pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria. Una vez completada la anamnesis inicial y el examen físico, debe identificarse factores de riesgo, para luego establecer, de manera presuntiva, su condición general física y funcional.



En adultos la presencia de factores de riesgo son importantes para el desarrollo de Enfermedades Cardiovasculares, pero en personas jóvenes se presentan en ausencia de estos factores, mostrando en ellos un perfil de comportamiento diferente; aspecto que hay que tener en cuenta a la hora de establecer causalidad y dar un diagnóstico presuntivo. (Sánchez y col 2009)

## Anamnesis general

– ¿Qué preguntas se pueden considerar de importancia para evaluar inicialmente si existe algún tipo de compromiso sistémico en un paciente que llega a la consulta odontológica por primera vez?

– ¿Qué aspectos nos pueden orientar hacia un diagnóstico presuntivo de una afección cardiovascular?

### Recomendación

En cuanto a la evaluación previa para detectar pacientes sistémicamente comprometidos, especialmente con Enfermedades Cardiovasculares, se sugiere, entre otras, las siguientes preguntas generales de rutina en la primera cita.

- ¿Está siendo atendido por un médico?  
Nos puede determinar si el paciente está o no controlado, el motivo de consulta, indicaciones especiales que le hayan dado.
- ¿Está tomando algún medicamento?  
Nos permite identificarlos para evitar cualquier interacción medicamentosa, con aquellos medicamentos que vayamos a usar en su tratamiento.
- ¿Padece alergia a algún medicamento?  
Confirmar si realmente hay un episodio de alergia o se trata de algún evento relacionado con el estrés o accidentes en la práctica dental.
- ¿Ha tenido alguna reacción con la anestesia local?  
En este caso nos permitirá evaluar su relación con eventos anteriores y sus posibles causas.
- ¿Es usted diabético?  
Para confirmar si es un paciente diagnosticado, si está siendo controlado por el médico y ha seguido sus recomendaciones.
- ¿Tiene problemas del corazón?  
Determina si el paciente conoce o no su padecimiento o presenta sintomatología relacionada con la misma.

En este capítulo, en cada patología se hace énfasis en la sintomatología relacionada con la patología cardíaca, teniendo en cuenta algunos criterios médicos que facilitan la interconsulta por parte del odontólogo.

- ¿Lo han intervenido quirúrgicamente?  
Tipo de intervención, tiempo en el que se realizó, previa a la consulta odontológica, y sus complicaciones.
- ¿Lo han hospitalizado?  
Si es así, se debe tratar de confirmar la razón de la misma, que nos oriente a determinar la gravedad del tipo de patología por la cual fue intervenido.
- ¿Ha tenido algún sangrado excesivo?  
Nos puede ayudar a determinar algún problema vascular, trastornos de coagulación, si está tomando o no anticoagulantes.
- ¿Tiene algún problema digestivo?



Con el fin de determinar la vía de administración de ciertos fármacos o evitar aquellos que puedan producir irritación gástrica, de especial consideración en pacientes anticoagulados.

A nivel de historia clínica (Anamnesis), establecer también los siguientes antecedentes.

- Historia de enfermedad isquémica.
- Historia de falla cardíaca (Insuficiencia Cardíaca).
- Historia de accidentes cerebro vasculares.
- Presencia o no de Diabetes Mellitus.
- Presencia o no de insuficiencia renal.

(Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Examen físico

El examen físico y la detección de factores de riesgo son aspectos que nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico presuntivo. En el examen físico, una de las prioridades es establecer la condición de sus signos vitales; pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial.

Se recomienda al odontólogo tener en cuenta los siguientes pasos para tomar el pulso de forma correcta:

- Debe disponer de un reloj con secundero.
- Se puede hacer por palpación en la arteria radial, carótida primitiva, temporal o facial.
- Hacer presión de la arteria escogida sobre un plano profundo, preferiblemente óseo.
- En la arteria radial se colocan dos a tres dedos de la mano izquierda del examinador, en la cara anterior de la porción distal del antebrazo, borde externo.
- Para palpar la arteria carótida primitiva coloque tres dedos por dentro del borde interno del esternocleidomastoideo, oprimiendo la arteria hacia las vértebras cervicales.
- Evaluar frecuencia, si es amplio o débil, si es regular o rítmico.

(Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Pulso

**Frecuencia:** 70 pulsaciones por minuto (pul/min), en adulto normal en reposo. Su aumento se conoce como taquisfigmia, su disminución bradisfigmia. Pulsos  $\leq$  a 50 pul/min o  $\geq$  120 pul/min requieren necesariamente interconsulta médica, previa a la atención del paciente.

**Ritmo:** regular o rítmico, cuando tiene intervalos iguales; irregular o arrítmico, cuando los intervalos no tienen regularidad, requiere evaluación médica.

## Frecuencia respiratoria

- Se hace preferiblemente por observación física de la parte superior del abdomen, sin que el paciente sea consciente que se están midiendo su frecuencia.
- En el adulto, los valores normales de base son de 12 a 15 respiraciones por minuto. En niños, 18 respiraciones por minuto.

- Adicional, podemos observar color de las mucosas y piel, para detectar posible cianosis.

(Gutiérrez, 2005) (Pickett, 2010). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

Los parámetros para la toma de la presión arterial se dan en el capítulo correspondiente al diagnóstico de hipertensión arterial sistémica. Una vez realizado el examen físico general, se procede a identificar factores de riesgo y determinar grado de compromiso quirúrgico o de intervención.

## Identificación de factores de riesgo

El odontólogo debe ser tratar de identificar los factores de riesgo que tiene el paciente de desarrollar ECV, así como el nivel de riesgo que puede generar el tratamiento en pacientes que ya tienen establecida la enfermedad. Para ésto se deben tener en cuenta los siguientes parámetros.

### Parámetro Uno

Por más de 40 años, a nivel hospitalario en el mundo, se ha usado el sistema de clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA) para predecir, antes de la intervención, los posibles resultados adversos en pacientes que van a recibir anestesia. El odontólogo puede asignar la clasificación ASA PS (American Society of Anesthesiologists Physical Status) una vez ha considerado la información obtenida de la historia médica de su paciente.

**Clasificación de riesgo quirúrgico ASA PS  
(American Society of Anesthesiologists Physical Status)**

Asa PS	Definición	Ejemplo	Tratamiento recomendado
1	Paciente sano		Tratamiento electivo
2	Paciente con enfermedad sistémica media	Bien controlado: Diabetes tipo 2, Epilepsia, Asma, disfunción de tiroides. PA: 140-159/90-94 mm Hg.	Tratamiento electivo, considerar modificaciones al tratamiento.
3	Paciente con enfermedad sistémica severa, que limita la actividad pero no incapacita	Angina estable, post IM >seis meses, post ACV, > seis meses, diabetes tipo 1(controlada), PA 160-199/95-114 mm Hg.	Tratamiento electivo, considerar serias modificaciones al tratamiento, según circunstancias.
4	Paciente con una enfermedad sistémica incapacitante, con constante amenaza para la vida	Angina inestable, pos IM < 6 meses, no controlado. PA >200/>115 mm Hg.	Tratamiento electivo contraindicado. Tratamiento de emergencia no invasivo (ejemplo con medicamentos).
5	Paciente moribundo, con expectativa de vida de 24 horas sin cirugía	Cáncer terminal, septicemia, enfermedad cardiovascular terminal, disfunción hepática terminal.	Cuidados paliativos según patología.

PA: Presión Arterial IM: Infarto de miocardio ACV: Accidente cerebrovascular.

Fuente: Malamed, S. Knowing your patients. JADA. 2010; 141: 3S-7S

El significado de cada uno de los niveles de la clasificación ASA PS para el odontólogo es el siguiente:

- **ASA PS 1-** Al hacer la revisión por sistemas, se determina que es sano y que su presión arterial está por debajo de 140/90 mm Hg, no es demasiado ansioso y menor de 60 años. Es un buen candidato para tratamiento electivo dental o quirúrgico, con mínimo riesgo de presentar un evento médico durante el tratamiento.
- **ASA PS 2-** Demuestra extrema ansiedad y temor hacia el odontólogo o es mayor a 60 años. Son pacientes que no toleran bien el estrés, se consideran de riesgo mínimo al tratamiento odontológico. El tratamiento electivo es posible realizarlo, con mínimo incremento del riesgo durante el tratamiento. Se debe considerar algunas modificaciones al tratamiento normal, de acuerdo a la patología que presenta.
- **ASA PS 3-** No muestra signos o síntomas de malestar (Como fatiga, dolor torácico). Pero al estrés puede tener signos o síntomas, como por ejemplo: en la Angina presenta dolor torácico en la cita odontológica,

lo que indica que se debe proceder con precaución y se debe tomar las medidas correspondientes. El tratamiento electivo no está contraindicado, sin embargo se debe tener en cuenta que puede aumentar el riesgo durante su atención. El odontólogo debe tener consideraciones especiales al modificar y adecuar el tratamiento, según la o las patologías presentes. (Ver en cada patología)

- **ASA PS 4-** El paciente tiene un compromiso sistémico serio. Se debe posponer el tratamiento electivo hasta estabilizarse y llegar a ASA PS 3; se debe proceder con precaución. El paciente tiene signos y síntomas de su enfermedad y su riesgo de atención es alto. En caso de emergencia odontológica, como infección o dolor, el tratamiento debe ser conservativo, tratarlo con medicamentos como analgésicos y antibióticos. Si, a su juicio, el odontólogo cree que es inmediata la atención de la urgencia (Ejemplo: drenaje, extirpación pulpar), se sugiere hacerlo en ambiente hospitalario.

- **ASA PS 5-** El paciente casi siempre está hospitalizado y es terminal. El tratamiento electivo está contraindicado y en caso de emergencia odontológica solo dar tratamiento paliativo (analgésico, antibiótico).

(Malamed, 2010). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Parámetro Dos

La Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), recomienda los siguientes parámetros para estimar el riesgo cardiovascular, los cuales deben ser considerados por el odontólogo.

- Individuos con sintomatología cardiovascular mayores de 40 años y con Diabetes tipo 1 y 2 o hipercolesteremia, deben ser considerados de alto riesgo.
- Estimar el riesgo cardiovascular cada 5 años en personas mayores de 40 años que no tienen historia de ECV, hipercolesteremia familiar o Diabetes, quienes no ha comenzado el tratamiento de hipertensión arterial o reducción de lípidos.
- En individuos clasificados como de alto riesgo se puede garantizar la intervención, cuando hay cambios en estilo de vida y/o siguen la terapia farmacológica adecuadamente. (Struthers y col 2007). (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

## Resumen de la evidencia

Las Enfermedades Cardiovasculares suelen manifestarse de manera temprana en el recién nacido cuando son de origen congénito, por lo tanto generalmente el paciente tiene conocimiento de ello, a diferencia del adulto mayor donde se desarrollan de manera insidiosa, por lo tanto es posible que llegue a la consulta pacientes que no han sido identificados como pacientes con Enfermedad Cardiovascular, de ahí la necesidad de incluir en la anamnesis inicial varias de las anteriores preguntas, para detectar pacientes con problemas cardiovasculares. (Gutiérrez 2005, Castellanos 2002)

## Manejo en el consultorio odontológico

– **¿Al atender a un paciente con compromiso cardiovascular, qué consideraciones generales se deben tener en cuenta?**

– **¿Cómo podemos reducir el estrés durante la consulta odontológica?**

Las siguientes son las consideraciones generales a tener en cuenta para atender un paciente con ECV:

### Recomendación

- Este atento a los cambios en los signos vitales del paciente. En cada consultorio odontológico debe haber un fonendoscopio y tensiómetro calibrados debidamente, para monitorear signos vitales
- Asegurarse que no se presenten cambios hemodinámicos durante la sesión de atención y no se exceda la reserva cardiovascular del paciente.
- Realice sesiones razonables (según criterio del odontólogo) en el tiempo de atención.
- Si la condición del paciente lo permite usar anestesia para disminuir el estrés.
- En algunos pacientes, ver la posibilidad de algún tipo de sedación.
- Si lo requiere, dar terapia analgésica después del tratamiento.

(Rose y col, 2002), (Malamed, 2010). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D)

### Protocolo recomendado para reducción de estrés

- Al disminuir el grado de estrés, se disminuye también el grado de riesgo durante el tratamiento odontológico.
- Consultar con el médico. cuando el odontólogo no puede determinar el grado de riesgo de su paciente.
- Determine si hay necesidad de hacer alguna modificación del tratamiento que beneficie al paciente.
- Minimice tiempo de espera. No debe esperar tiempos prolongados en la sala de espera, pues aumenta el grado de ansiedad.
- Monitoree signos vitales antes y después de la consulta, presión arterial, pulso y frecuencia respiratoria y consignarlos en la historia clínica. En consultas posteriores, debe compararse con los registrados anteriormente.
- Para controlar del dolor, cuando esté indicado, utilice anestesia, con o sin vasoconstrictor. (Consultar en cada patología). En pacientes ASA 3 y 4 con compromiso cardiovascular, la liberación de catecolaminas compromete la estabilidad del paciente.
- Duración del tratamiento. En pacientes ASA 3 y 4, el criterio del odontólogo es importante. La duración de la cita no debe exceder el grado de tolerancia del paciente. Fatiga, impaciencia, sudoración y evidente molestia son signos que indican cuando el paciente ha llegado al límite; considerar detener el tratamiento.

(Rose y col, 2002) (Malamed, 2010). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D)

### Resumen de la evidencia

Todo procedimiento dental y quirúrgico potencialmente pueden inducir estrés en el paciente, induciendo la liberación de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina) al sistema cardiovascular, lo que se traduce en una sobre carga para el corazón, incrementando el gasto cardíaco y la demanda de oxígeno. Aunque el paciente ASA 1 puede tolerar estos cambios, los ASA 2 en adelante disminuyen su tolerancia a dichos incrementos, aumentando el riesgo de producir algún trastorno cardíaco, ejemplo el paciente con angina estable puede al momento de la consulta presentar episodios de sensación de opresión en el pecho, otros pacientes pueden desarrollar varios tipos de disritmias. Los protocolos de reducción de estrés son procedimientos que minimizan estos efectos, disminuyendo a su vez el riesgo de atención en el paciente.

La duración del tratamiento tiene significancia para los pacientes con compromisos sistémicos o que son ansiosos. En pacientes ASA 3 y 4 el odontólogo determina la duración del tiempo de atención teniendo en cuenta incluso el deseo del paciente, de acuerdo a su grado de conformidad con el mismo. (Rose, Mealey, Minsk, Cohen; 2002) (Malamed, 2010)

## Referencias

- BECKER D. Cardiovascular drugs: Implication for dental practice. Part 1- cardiotoxic, diuretics, and vasodilators. Continuing education. Anesth program. American Dental Society of Anesthesiology. 2007; 54: 178-186
- CASTELLANOS J, FÍAZ L, GAY O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México. McGraw Hill; 2002
- GREENBERG B, ET AL. Screening for cardiovascular risk factor in a dental setting. JADA. 2007; 138.
- GUTIÉRREZ P. Urgencias médicas en odontología. México: McGraw Hill; 2005.
- JESSUP M, ABRAHAN W, CASEY D, FELDMAN A, FRANCIS G, GANIAT T, ET AL. ACCF/AHA Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adult. A report off the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. ACCF/AHA Practice Guidelines: Focused update. Circulation. 2009; 119: 1977-2016.
- MALAMED, S. Knowing your patients. JADA. May 2010; 141: 3S-7S.
- MARGAIX M, JIMÉNEZ Y, POVEDA R, SARRION G. Cardiovascular disease in dental practice. Practical consideration. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008; 13 (5): E296- 302.
- PICKETT F A. New guidelines for cardiac risk assessment prior to non- cardiac surgery. International Journal of Dental Hygiene. 8. 2010; 147-149.
- ROSE L, MEALEY B, MINSK L, COHEN W. Oral care for patient with cardiovascular disease and stroke. JADA. 2002; 133.
- SÁNCHEZ M, MORENO G, MARÍN M, GARCÍA L. Factores de riesgo cardiovascular en poblaciones jóvenes. Rev. Salud pública. 2009; 11 (1): 110-122.
- STRUTHERS A, ARMSTRONG G, BLUE L, CRAIG J, DENVER M, DOBSON G ET AL. Management of chronic heart failure. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2007; - SIGN 95.

## 8. Paciente con compromiso sistémico de Hipertensión Arterial

### Definición

La Hipertensión Arterial Sistémica se define como el aumento de la presión sanguínea de manera sostenida (Tórtora, 2006), caracterizada por la elevación de la presión sistólica y/o diastólica, por encima de las cifras consideradas como normales para una determinada población, las cuales están asociadas a su perfil de riesgo particular (Roa 2007). Cifras por encima de 139/89 mm Hg se consideran Hipertensión (Chobanian y col 2003).

### Clasificación

#### Hipertensión Arterial Sistémica Primaria

Se clasifica, según su origen, en primaria o esencial y secundaria (Tórtora, 2006). El diagnóstico de Hipertensión Arterial Esencial, que corresponde a aproximadamente el 90% de los casos (SDS, 2007), se establece cuando después de descartadas la totalidad de las causas de la hipertensión secundaria, no existe una causa identificable que justifique la patología y se consideran entonces factores como el ambiental o una alteración genética no identificada en el origen de la condición (Riley y col, 2001).

#### Hipertensión arterial sistémica secundaria

Corresponde a aproximadamente al 5% de los casos (Tórtora, 2006), es aquella en la que se puede identificar claramente una alteración funcional orgánica como causa de la patología, especialmente de tipo endocrinológico o renal (Braunwald y col, 2002). Dentro de las alteraciones funcionales que pueden terminar en Hipertensión Arterial Sistémica Secundaria, se encuentran las siguientes:

##### Alteraciones Renales

- Pielonefritis crónica.
- Glomerulonefritis aguda o crónica.
- Poliquistosis renal.
- Hidronefrosis.
- Enfermedad vascular renal: Estenosis de la arteria renal, infarto renal, vasculitis, entre otras.
- Nefropatía diabética.
- Tumores productores de renina
- Retención primaria de sodio.

##### Alteraciones Endocrinológicas

- Acromegalia.
- Hipo/Hipertiroidismo.
- Hiperparatiroidismo (Hipercalcemia).
- Corticoadrenales:
- Síndrome de Cushing, Hiperaldosteronismo primario, Hiperplasia adrenal congénita (defecto de 17-alfa y 17-beta-hidroxilasa).
- Feocromocitoma.

- Hormonas exógenas: estrógenos, glucocorticoides, mineralocorticoides, simpaticomiméticos.
- Síndrome carcinoide.

#### Alteraciones neurológicas

- Aumento de presión intracraneal (Tumores, Encefalitis, acidosis respiratoria).
- Apnea del sueño.
- Sección medular.
- Polineuritis (porfiria aguda, intoxicación por plomo).
- Síndrome Guillain – Barré.
- Psicógena (hiperventilación).

#### Alteraciones Cardiovasculares asociadas a Hipertensión Sistólica

- Aumento del gasto cardíaco por insuficiencia aórtica, fístula aurícula ventricular, ductos arterioso persistente, tirotoxicosis, Enfermedad de Piaget y Beriberi.
- Rigidez aórtica (Alcasena 2010).

#### Otras

- Coartación de la arteria aorta, estrés agudo, Toxemia del Embarazo, Poliarteritis Nodosa, aumento de volumen intravascular, medicaciones (p.e. ciclosporina), Hipercalcemia e ingesta de alcohol.

Por otro lado, según lo adoptado por el Consenso Colombiano de Hipertensión Arterial y publicado en el año 2007, a partir de las cifras de presión arterial, puede decirse que un paciente está clasificado como normal, pre-hipertenso, hipertenso en estadio 1 ó hipertenso en estadio 2, así: (Roa, 2007)

**Tabla 1. Clasificación de la Hipertensión Arterial Sistémica, según las cifras de Presión Arterial**

PRESIÓN ARTERIAL	Sistólica (mm hg)	Diastólica (mm hg)
Normal	< 120	< 80
Pre-Hipertensión	120-139	80-89
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	≥ 160	≥ 100

Fuente: Roa, Revista Colombiana de Cardiología, 2007,

## Fisiopatología

El aparato cardiovascular depende de dos factores esenciales para su funcionamiento: El gasto cardíaco (Volumen sanguíneo movilizado por el corazón en un minuto) y la resistencia vascular al paso de sangre generada por las paredes de los vasos sanguíneos en sus diferentes niveles (Tórtora, 2006). El primero depende de las características anatómicas y fisiológicas del corazón, dadas por la capa muscular presente en las paredes de las aurículas y los ventrículos, el sistema de conducción eléctrica del corazón y las válvulas que comunican las cavidades cardíacas entre sí y el corazón, con los vasos sanguíneos. El segundo depende del diámetro de los vasos sanguíneos y su capacidad elástica, principalmente.

Dentro de los mecanismos que regulan la presión arterial se encuentran los siguientes:



Sistema Nervioso Autónomo, especialmente el simpático, a través de barorreceptores aórticos y carotídeos, y la liberación de Noradrenalina capaz de producir vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca.

Sistema Renal, que también juega un papel importante en la regulación de la presión arterial, reaccionando a los cambios en ella con aumento de la resistencia vascular renal, excreción de sodio para el control del volumen plasmático y la activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona.

El inicio de la Hipertensión Arterial Sistémica es gradual y lento. En la mayoría de los casos, cuando la patología es detectada, los cambios fisiopatológicos que han tratado de compensar la hemodinámica alterada del paciente, ya se han producido con anterioridad y se han establecido en él.

La Hipertensión Arterial Sistémica es el resultado de la alteración de uno o varios de los factores asociados al gasto cardíaco del individuo y su resistencia vascular periférica. Hoy día no se sabe a ciencia cierta cuál de los factores que regulan la presión arterial, el gasto cardíaco y la resistencia periférica, es el primero en alterarse, antes de establecerse la Hipertensión Arterial Sistémica. A la fecha, parece aceptarse, que es la reactividad vascular la primera en aparecer y que estaría en relación con la actividad del sistema nervioso simpático (Fouad-Tarazi 1997) (Lund-Johansen, 1994). Asociado a esto, se considera la existencia de un aumento del gasto cardíaco, como consecuencia de la vasoconstricción en el sistema venoso que pierde su capacitancia (Fronlich, 1997) (Omwik, 1990).

Ya en la Hipertensión Arterial Sistémica establecida, el gasto cardíaco tiende a mantenerse normal o bajo, con resistencia periférica alta por el aumento de sustancias vaso activas circulantes que actúan sobre el músculo liso, asociado o no a cambios en la estructura de la pared vascular, capaces de reducir su calibre (Fouad-Tarazi, 1997).

Dentro de las consecuencias de la Hipertensión Arterial Sistémica, se pueden mencionar las relacionadas con sus órganos blanco, como las arterias, cerebro, corazón y riñón. En las arterias se produce disfunción endotelial, proliferación de músculo liso, que favorecen la aterosclerosis (Ver capítulo de Enfermedades Isquémicas) y los síntomas derivados de la misma. Las consecuencias de esta patología, están relacionadas con la localización de la lesión. En la arteria aorta pueden producir aneurismas y disección de sus capas. (Alcasena,1998).

A nivel cardíaco, las consecuencias de la Hipertensión Arterial Sistémica están relacionadas con el crecimiento de las Cavidades y Arteroesclerosis de las Coronarias, que pueden llevar a la Insuficiencia Cardíaca e Infarto Agudo de Miocardio. A nivel neurológico, se produce retinopatía y alteraciones del sistema nervioso tales como infartos, hemorragias y encefalopatías. En el riñón, la complicación más grave es la Insuficiencia Renal por glomeruloesclerosis. El pronóstico de la enfermedad depende de factores como la edad, la raza, el tabaco, consumo de alcohol, colesterol sérico, intolerancia a la glucosa y la masa corporal (Alcasena,1998).

## Epidemiología

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es una de las patologías prevalentes en el mundo, sobre la cual se ha reportado que existe mayor cantidad de casos en países desarrollados que en aquellos en vía de desarrollo (Tortora 2006). La incidencia de esta patología tiende a aumentar con la edad y se estima que después de los 60 años, más de la mitad de la población con esta edad (52%) será hipertensa. La Hipertensión Arterial Sistémica ha sido llamada la “asesina silenciosa”, pues cerca de un tercio de la población no tiene conocimiento de su padecimiento (Ritter, 2007), lo que se constituye en un factor de riesgo, pues ésta patología tiene el carácter de mortal cuando no es diagnosticada y controlada

oportunamente. Los individuos con Hipertensión Arterial Sistémica tienen dos a cuatro veces más riesgo de presentar enfermedades coronarias y la elevación de solo 7.5 mm Hg en la presión diastólica, incrementa en 10 a 20 veces el riesgo de presentar un accidente cerebrovascular (DANE, 2002).

Según lo reportado en la publicación “Situación de salud en Colombia”, del Ministerio de la Protección Social y la OPS en el año 2006, en el grupo de edad de 65 años o mayores, la Hipertensión ocupa la quinta causa de muerte a nivel nacional con una tasa de 174,2 para hombres y 173,5 para mujeres, por cada 100.000 habitantes (Ministerio de Protección Social, 2008).

Para el caso de Bogotá, en el año 2007 la Hipertensión Arterial Sistémica se reportó como la primera causa de consulta, dentro de las enfermedades cardiovasculares (SDS 2007).

**Tabla 2. Morbilidad enfermedad cardiovascular 2007**

Evento Evaluado	Casos	Porcentaje
Consultas por enfermedad cardiovascular	376.324	8,4% total de consultas.
Consultas por Hipertensión Arterial	265.725	70,6% de todas las enfermedades cardiovasculares.

Fuente: Boletín Epidemiológico Distrital, SDS, 2007.

## Factores de riesgo

Teniendo en cuenta los resultados del séptimo consenso del Comité Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, publicados en el 2003, los factores de riesgo para desarrollar esta patología pueden agruparse en: no modificables y modificables o prevenibles. (Chobanian y col, 2003)

**Tabla 3. Factores de riesgo no modificables (no prevenibles)**

Factor	Descripción del factor
Edad	Las personas mayores de 65 años tienen un incremento en el riesgo de presentar hipertensión sistólica. La edad de riesgo se disminuye cuando se asocian dos o más factores de riesgo.
Género	La Hipertensión Arterial Sistémica y la Enfermedad Cerebro Vascular hemorrágica son más frecuentes en mujeres menopáusicas. La Enfermedad Coronaria y la Enfermedad Cerebro Vascular de tipo arterioesclerótico oclusivo, se presentan con mayor frecuencia en hombres.
Etnia	La Hipertensión Arterial Sistémica es más frecuente y agresiva en pacientes afroamericanos.
Herencia	La presencia de Enfermedad Cardiovascular en un familiar hasta 2° grado de consanguinidad antes de la sexta década de vida, influye definitivamente en la presencia de Enfermedad Cardiovascular.

Fuente: Cobanian y col. The seventh report of the JNC. 2003.

**Tabla 4. Factores de riesgo modificables (prevenibles)**

<b>Factor comportamental</b>	<b>Descripción del factor</b>
Tabaquismo	El tabaco es responsable de la muerte anual de más o menos 3.000.000 de personas en el mundo y ocasiona el 25% de las enfermedades crónicas. Los fumadores presentan el doble de probabilidades de padecer Hipertensión Arterial Sistémica.
Alcohol	El consumo de una copa de alcohol aumenta la Presión Arterial Sistólica en 1 mm de Hg y la Presión Arterial Diastólica en 0.5 mm de Hg. Se ha demostrado que individuos que consumen alcohol diariamente presentan valores de Presión Arterial Sistólica de 6.6 mm de Hg y Presión Arterial Diastólica de 4.7 mm de Hg, más elevados que los que lo hacen una vez por semana, independiente del consumo semanal total.
Sedentarismo	La vida sedentaria predispone al sobrepeso y al aumento del colesterol total. Una persona sedentaria tiene un riesgo mayor (20 % a 50 %) de contraer hipertensión arterial sistémica.
Alimentarios y Nutricionales	El elevado consumo de sodio presente en la sal y el bajo consumo de potasio se han asociado a Hipertensión Arterial Sistémica. El riesgo es más bajo a medida que se disminuye la ingesta de sal.
Psicológicos y Sociales	El consumo de grasas, especialmente saturadas de origen animal, es un factor de riesgo en Hipercolesterolemia, debido al poder aterogénico que incrementa los niveles de colesterol LDL. Se ha encontrado asociación con consumo alto de ácidos grasos, colesterol y sodio, y baja ingesta de potasio, magnesio, calcio y fibra.
	El estrés es un factor de riesgo mayor para la hipertensión. Asociado al estrés, se encuentra el patrón de comportamiento, caracterizado por la competitividad, hostilidad, impaciencia y movimientos corporales rápidos.
<b>Factor metabólico</b>	<b>Descripción del factor</b>
Sobrepeso y Obesidad	El sobrepeso, Índice de Masa Corporal (IMC > de 25), está asociado con riesgo seis veces mayor de padecer Hipertensión Arterial Sistémica (HTA). La obesidad (IMC > de 30) también se asocia con Hipertensión Arterial Sistémica. Por cada 10 Kg. de aumento de peso la Presión Arterial Sistólica aumenta de 2-3 mm Hg y la Presión Arterial Diastólica de 1-3 mm Hg. Varios factores han asociado obesidad e Hipertensión Arterial Sistémica, entre los cuales se puede mencionar el incremento en el gasto cardíaco en individuos obesos. Al parecer, los obesos son más susceptibles a la aparición de HTA por presentar una disminución en la superficie de filtración renal y un incremento en la renina plasmática.
Dislipidemias	El Estudio de Framingham demostró, que el aumento del colesterol LDL conduce a Enfermedad Coronaria e Hipertensión Arterial Sistémica.
Diabetes Mellitus	La Diabetes aumenta de dos a tres veces el riesgo de Hipertensión Arterial Sistémica, además conlleva a dislipidemia y daño vascular.

Factor comportamental	Descripción del factor
Síndrome Metabólico	Los pacientes hipertensos suelen tener alteración de la distribución la grasa corporal (Obesidad abdominal o central), del metabolismo lipídico y de los hidratos de carbono, criterios que constituyen la presencia de síndrome metabólico. Su identificación es útil puesto que está relacionada con la presencia de complicaciones cardiovasculares.

Fuentes: Cobanian y col. The seventh report of the JNC. 2003. Pinilla y col. Guía de atención de la hipertensión arterial. Ministerio de la Protección Social. 2007. Williams G Principles of internal Medicine. Harrison's Fifteenth edition. 2001; 211-214.

## Anamnesis

– ¿Qué aspectos debe tener en cuenta el odontólogo al realizar la anamnesis a un paciente con riesgo de desarrollar Hipertensión Arterial?

### Recomendación

- Antecedentes Personales: entre los factores de riesgo para desarrollar Hipertensión Arterial Sistémica se encuentran la edad, el género y la raza, además de los factores comportamentales y metabólicos, descritos en el ítem correspondiente de este documento (Factores de Riesgo).
- Indagar respecto a síntomas como cefalea recurrente sin causa conocida, hemorragia nasal espontánea, cifras de presión arterial anormales detectadas en el pasado, consumo de medicamentos antihipertensivos y accidentes cerebro vasculares.
- Antecedentes Familiares: debe indagar respecto a la historia familiar de Hipertensión Arterial Sistémica y accidentes cerebro vasculares, hasta en el segundo grado de consanguinidad.  
(Chobanian, 2003). (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

### Resumen de la evidencia

Los diferentes factores de riesgo, mencionados anteriormente, deben servir de orientación al odontólogo al momento de realizar la anamnesis o el examen físico, para llegar a un diagnóstico presuntivo de Hipertensión Arterial. (Chobanian, 2003) (Pinilla y col 2007)

La Hipertensión Arterial Sistémica suele observarse en pacientes sometidos a fuertes situaciones de tensión emocional, en quienes existen antecedentes familiares de Hipertensión Arterial Sistémica, personas obesas, fumadores, con dieta rica en sal. En personas ancianas suele presentarse distensibilidad gradual de las arterias, pero suele cruzar con un desarrollo benigno de la misma. (Castellanos 2002)

## Diagnóstico

### – ¿Cómo se toma la presión arterial de una manera adecuada?

#### Recomendación

El diagnóstico presuntivo de la Hipertensión Arterial Sistémica, deberá hacerse a partir del interrogatorio de los antecedentes, síntomas y signos relacionados con esta patología y la medición de la presión arterial durante la cita, en el consultorio odontológico.

#### Los pasos para tomar la presión arterial son:

- El paciente debe estar sentado en una silla con su espalda apoyada, sus antebrazos apoyados y sus brazos a nivel del corazón.
- No haber fumado, ingerido cafeína o alcohol 30 minutos previos a la medición.
- La medición debe hacerse después de cinco minutos de reposo.
- La medición debe hacerse preferiblemente con un esfigmomanómetro de mercurio o manómetro anaeroide recientemente calibrado o con un medidor electrónico validado.
- Con un esfigmómetro, el tamaño del brazalete debe ocupar el 80% de la longitud total del brazo. Debe quedar unos 2 cm por encima de la fosa cubital, para poder palpar la arteria braquial.
- Colocar firmemente el diafragma del estetoscopio sobre la arteria braquial, sin tocar el brazalete.
- Debe incrementarse la presión 30 mm Hg por encima del valor dado cuando el pulso deja de sentirse.
- Abrir la valvula y disminuir a razón de 2 a 3 mm de Hg por segundo.
- El primer sonido audible en el estetoscopio indica presión arterial sistólica, el último en escucharse indica presión arterial diastólica. Registrarlos en la historia clínica.
- Deben promediarse dos o más mediciones tomadas en forma separada, con un intervalo de dos minutos.
- Si las dos primeras mediciones difieren por más de 5 mmHg, se deben obtener y promediar mediciones adicionales.
- Se debe informar al paciente acerca de los resultados de la toma de la presión arterial, alertar en caso de cifras en el rango de hipertensos.
- Dar orientaciones al paciente sobre estilos de vida saludables, promoviendo la actividad física dirigida, bajo consumo de sal y grasas, evitar consumo de cigarrillo y alcohol, sugerir control médico regular.

(Chobanian y col 2003) (Padwall y col, 2009) (Hass, 2010)  
(Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B)

#### Resumen de la evidencia

Los valores normales de la presión arterial en un paciente adulto pueden estar en 120/80, se incrementa con la edad y es menor en niños 100/60 mmHg en edad de 4 años, 110/60 en edad de 10 años. (Rodríguez, Mayo;2009)

**Nota:** no siempre la toma de presión arterial en el consultorio es la más objetiva: por eso, en ocasiones se deben considerar las cifras tomadas en la casa o hacer mediciones ambulatorias por 24 horas, cuyo uso se limita a ciertas situaciones especiales para descartar Hipertensión de consultorio o de bata blanca Hipertensión Episódica.

Las recomendaciones para la medición adecuada de la presión arterial, según el Séptimo Comité Conjunto Nacional (JNC VII), están basadas en las realizadas por la Asociación Americana del Corazón, la Sociedad Americana de Hipertensión y la Organización Panamericana de la Salud. (Hérman y col 2004) (Cobanina y col 2003) (Steinhauer y col 2005)

El diagnóstico de la hipertensión primaria está basada en la evidencia de la elevación de la presión sistólica y diastólica de la presión arterial sistémica en ausencia de causas secundarias (Steinhauer y col 2005)

## Manejo del paciente hipertenso en el consultorio odontológico

Al tratar pacientes con Hipertensión Arterial, ¿Qué consideraciones farmacológicas se deben tener en cuenta?

– ¿Cuál es la función del odontólogo en la prevención de la hipertensión arterial?

### Recomendación

#### Pacientes Normotensos

- Todo paciente odontológico con presión arterial normal y sin factores de riesgo asociados, debe recibir educación respecto a los estilos de vida saludable, que promuevan el mantenimiento de su actual estado de salud cardiovascular.
- Se hará el registro de la toma de la presión en la historia clínica del paciente y se procederá a iniciar el tratamiento odontológico (Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4. Grado de Recomendación D).
- Pacientes con presión arterial normal y factores de riesgo asociados o con presión arterial en el límite superior del rango normal sin factores de riesgo, deben recibir educación en estilos de vida saludables y se debe promover la intervención de los factores de riesgo detectados con el profesional correspondiente (nutricionista, psicólogo, médico, etc.).
- El control de la presión arterial deberá hacerse de manera rutinaria hasta que se controlen los factores de riesgo.

Debe registrarse el resultado de la medición de la presión arterial y las recomendaciones suministradas al paciente, en la historia clínica y se procederá a iniciar el tratamiento odontológico.

(Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4. Grado de Recomendación D).

– ¿Qué consideraciones se debe tener en cuenta para tratar un paciente con Hipertensión no diagnosticado o no controlado?

– En pacientes no diagnosticados no controlados, ¿Cómo debe ser el manejo en caso de urgencia odontológica?

### Recomendación

#### Pacientes no controlados o no diagnosticados

- Los pacientes prehipertensos o con hipertensión arterial estadios 1 y 2 no controlados, a quienes deba realizárseles tratamientos odontológicos electivos o diferibles, deberán recibir educación sobre estilos de vida saludables y serán remitidos para manejo médico, antes de iniciar cualquier tratamiento.
- En pacientes con presión arterial mayor a 180/110, no realizar ningún tratamiento electivo y remitir al médico tratante para su valoración y estabilización. Hacer contraremisión.

- En caso de urgencia odontológica, registrar en la Historia Clínica las condiciones del paciente que obligan a la intervención odontológica.
- Intervenir exclusivamente el origen de la urgencia odontológica.
- En caso de urgencia odontológica, hacer control del dolor con analgésicos tipo paracetamol con o sin opioide. La dosis oral convencional es de 325 a 1000 mg y la dosis diaria no debe exceder los 4000 mg.
- Prescribir terapia antibióticos si hay presencia de infección.
- Para drenaje por incisión o extirpación de la pulpa, se recomienda realizarlos en ambiente hospitalario o cerca a un centro de urgencias.
- Si se considera necesario aplicar anestesia, debe ser sin vasoconstrictor tipo Mepivacaina o Prilocaina al 3 %, con felipresina, Prilocaina al 4%.

(Struthers A, 2007) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

(Hérman, Konzelman, Prisant ; 2004) (Steinhauer, Terezhalmly; 2005) (Bavitz, 2006)

(Madrid, Courtois, Vironneau; 2003) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C)

(Irv F, 2008) (Brunton, Parker; 2009) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D)

### **EL manejo odontológico del paciente hipertenso controlado**

- Se debe insistir en la importancia del control médico regular, la adopción y o mantenimiento de hábitos de vida saludables y el seguimiento de las recomendaciones terapéuticas del médico tratante.
- Del resultado de la medición de la presión arterial y las recomendaciones suministradas al paciente, se hará el correspondiente registro en la historia clínica, para el control de la estabilidad de la hipertensión.
- Si hay necesidad de colocar anestesia con vasoconstrictor, éste no debe sobrepasar los 0,036-0,054 mg de epinefrina, que corresponden a máximo 2 carpules de anestesia de lidocaína, con 1:100.000 de epinefrina.

(Hérman, Konzelma, Prisant;2004) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## **Resumen de la evidencia**

El estudio de Framinham Heart Study revela que pacientes normotensos con edades mayores a 55 años, tiene un 90% de desarrollar Hipertensión Arterial Sistémica. La relación entre presión arterial y riesgo de presentar eventos cardiovasculares es independiente incluso de otros factores de riesgo. En pacientes entre 40 y 70 años el aumento en 20 mm Hg de presión sistólica y 10 mm Hg de presión diastólica aumenta al doble el riesgo de presentar alguna enfermedad cardiovascular. La clasificación de prehipertensión en esta clasificación de la JNC VII, reconoce la necesidad de educar a los profesionales de la salud en el mantenimiento de la salud, para prevenir el desarrollo de la hipertensión arterial sistémica. (Chobanian 2003)

En un estudio realizado por la Universidad Nacional de Colombia, entre 1994 y 1996 en pacientes del hospital San Juan de Dios de Bogotá, se encontró una alta prevalencia de Hipertensión en pacientes obesos y en el género femenino, como dato adicional se encontró que los pacientes tenían el hábito de adicionar sal a los alimentos antes de probarlos. (Pinilla 2007)

Una de las principales estrategias para la atención de pacientes hipertensos es el desarrollo e implementación de estrategias tanto en la parte de prevención como en la terapéutica, compatible con la condición física y emocional del paciente. El uso de anestésicos locales siempre deben ir acompañados de una administración lenta, evitando la inyección accidental intravascular, La selección del anestésico y el vasoconstrictor sigue siendo tema de gran debate, pero los efectos hemodinámicos de la anestesia infiltrativa de 72 mg de lidocaína y 0,045 mg de epinefrina, son menores a los producidos por la liberación de catecolaminas a causa del estrés. Pacientes con Hipertensión no diagnóstica o no tratada, incrementan el riesgo de desarrollar una urgencia o emergencia hipertensiva. (Steinhauer 2005) (Bavitz 2006)

En un paciente hipertenso no controlado o no diagnosticado, si el tratamiento electivo es por ejemplo la extracción de un molar anquilosado o sufre una pulpitis aguda, puede prescribir un analgésico y referir a un hospital o a un cirujano maxilofacial, igual comportamiento se puede asumir cuando el paciente haya sufrido un reciente infarto de miocardio o disritmia inestable (Bavitz 2006)

En el paciente hipertenso se debe tener en cuenta la interacción medicamentosa, debido a los diferentes medicamentos con los cuales puede estar siendo tratado. Es importante tener en cuenta que, en los pacientes hipertensos medicados, pueden observarse efectos secundarios de interés en odontología, derivados de la medicación antihipertensiva. Dentro de estos efectos secundarios pueden destacarse los siguientes:

#### **Interacciones medicamentosas a tener en cuenta en el manejo odontológico del paciente hipertenso**

Una vez establecido el diagnóstico definitivo de Hipertensión Arterial, el tratamiento de elección puede ser no farmacológico o farmacológico, de acuerdo con el nivel de la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), los factores de riesgo asociados y la presencia o ausencia de lesión de órgano blanco.

El tratamiento no farmacológico está orientado a educar en la adopción de estilos de vida y comportamientos saludables y a intervenir los factores de riesgo causantes de la Hipertensión Arterial Sistémica. Cuando el tratamiento no farmacológico falla en llevar las cifras de presión arterial al rango normal, deberá iniciarse tratamiento farmacológico, orientado no solo al control de las cifras de presión arterial, sino a la protección de los órganos blanco.

Para el odontólogo es de especial importancia el conocimiento de los fármacos más frecuentemente utilizados en el tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica, de tal manera que conozca los posibles efectos secundarios de los mismos en un paciente hipertenso, que puedan afectar la evolución del procedimiento odontológico y/o la recuperación del paciente. Así mismo, debe conocer las interacciones potenciales entre los medicamentos antihipertensivos y los habitualmente utilizados en el tratamiento odontológico.

Se presenta en la Tabla 5, el listado de algunos de los medicamentos más comúnmente utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial debidamente clasificados, que puede servir como herramienta de consulta al momento de enfrentarse a un paciente con Hipertensión Arterial Sistémica y así pueda prever las posibles complicaciones generadas por esta condición.

Vale la pena tener en cuenta, que dentro de las principales causas de una inadecuada respuesta al tratamiento antihipertensivo farmacológico o no farmacológico se encuentran el tabaquismo, la obesidad, la resistencia a la insulina, el consumo de alcohol, la ansiedad y el sedentarismo.

Dentro de los medicamentos más comúnmente utilizados en el tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) se encuentran los diuréticos, beta-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora



de angiotensina (IECA), antagonistas de receptores AT1, bloqueadores de los canales de calcio y vasodilatadores.

**Tabla 5. Efectos secundarios de medicamentos usados en El tratamiento de Hipertensión Arterial**

Medicamento	Efecto Sistémico	Efecto en Cavidad Oral
Beta-bloqueadores	Hipotensión ortostática, discrasias sanguíneas.	Boca seca, reacción liquenoide, alteración en el gusto.
Bloqueadores de los canales del calcio	Hipotensión ortostática, falla renal.	Engrosamiento gingival, boca seca, alteración del gusto.

Fuente: Bavitz. Dental management of patients with hypertension. The dental clinic of North America. 2006. Gómez-Moreno. Pharmacological interacción of anti inflammatory analgesics in odontology. Med.oral, Patol Oral Cir Bucal. 2009.

### Recomendación

- Tenga en cuenta la interacción entre los medicamentos utilizados para el control y manejo de la hipertensión y los utilizados en tratamientos odontológicos.
- Revise la tabla 5.6 para determinar las interacciones medicamentosas más frecuentes
- Para interacciones relacionadas con anticoagulantes y anestésicos, consultar el anexo 1- Pacientes anticoagulados y anexo 2 uso de anestésicos.
- Algunos medicamentos como diuréticos, beta bloqueador, bloqueador de canales de calcio producen hipotensión ortostática; en estos casos, el paciente debe atenderse semisentado o retornarlo de su posición supina lentamente. (OMS 2010)
- El uso de diuréticos y bloqueadores de Calcio puede causar hiposalivación, por lo que se recomienda control de placa bacteriana estricta con un buen cepillado y el uso de enjuagues bucales a base de flúor. Evitar enjuagues bucales con alcohol que pueden exacerbar su condición. (Picket 2008, OMS 2010)
- Una de las primeras opciones para tratar dolores moderados en estos pacientes puede ser el paracetamol (Acetaminofen), con o sin opioides.
- La dosis oral convencional es de 325 a 1000 mg y la dosis diaria no debe exceder los 4000 mg (Brunton y col 2009).
- Usarlo con precaución en pacientes premedicados con Warfarina, especialmente si el INR es mayor a 4, ya que afecta su metabolismo.

En pacientes tratados con digoxina debe evitarse el uso de macrólidos y tetraciclinas ya que elevan las concentraciones séricas de digoxina con el consecuente riesgo de producir toxicidad.

(Helfand y col 2009) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Resumen de la evidencia

A continuación se presentan las interacciones medicamentosas más frecuentes entre los medicamentos utilizados para el tratamiento de la hipertensión y los utilizados generalmente en los tratamientos odontológicos que han sido reportados en la literatura.

<b>Tabla 6. Interacciones medicamentosas más frecuentes entre medicamentos para El tratamiento de Hipertensión y los usados en odontología</b>	
Medicamento	Interacción
Betabloqueadores (Ejemplo: Amlodipino) Se exceptúan Beta-bloqueadores no dependientes de prostaglandinas renales como Nifedipina, Verapamilo, Distiazem	Puede producir Crisis Hipertensiva si se utilizan vasopresores en el tratamiento odontológico, por ejemplo, combinados con anestésicos locales (epinefrina) en odontología.
	El tratamiento combinado con AINES (Naproxeno – Ibuprofeno) puede aumentar hasta en 5 mmHg la presión arterial media.
Bloqueadores de los canales de calcio	Pueden producir toxicidad cardíaca si se utilizan en combinación de macrólidos para el tratamiento de procesos infecciosos.
Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECA) (ej. Captopril – Enalapril)	El tratamiento combinado con AINES (Naproxeno – Ibuprofeno) puede aumentar hasta en 5 mmHg la presión arterial media.
Antagonistas de los Receptores de Angiotensina (ARA II) (ej. Losartan)	El tratamiento combinado con AINES con Indometacina y la Furosemida pueden disminuir la acción de los diuréticos, especialmente en pacientes ancianos.
Diuréticos Tiazidicos o ASA (Ej. Hidroclorotiazida, Furosemida)	El tratamiento combinado con AINES (Naproxeno – Ibuprofeno) puede aumentar hasta en 5 mmHg la presión arterial media.
Warfarina (Anticoagulante Oral)	El tratamiento combinado con Acetaminofen o Paracetamol puede aumentar el riesgo de hemorragias cuando se administra concomitantemente con Warfarina.
Antiagregantes Plaquetarios	El consumo combinado de AINES con antiagregantes plaquetarios utilizados como complemento para el tratamiento antihipertensivo, aumenta el riesgo de hemorragias.

Fuente: Bavitz Dental management of patients with hipertensión. Dental clinic of north America 2006  
 Gómez-Moreno Pharmacological interactions of antiinflammatory analgesic in odontology. Med Oral Oral Patol Cir Bucal 2009. (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

**Tabla 7. Clasificación de los medicamentos antihipertensivos**

Beta -bloqueadores	IECA*	ARA II**	Diuréticos tiazidicos	Diuréticos ASA
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Metoprolol</li> <li>- Propanolol</li> <li>- Acebutolol</li> <li>- Atenolol</li> <li>- Nadolol</li> <li>- Timolol</li> <li>- Betaxolol</li> <li>- Penbutolol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Captopril</li> <li>- Enalapril</li> <li>- Benazepril</li> <li>- Lisinopril</li> <li>- Trandolapril</li> <li>- Fosinopril</li> <li>- Imidapril</li> <li>- Quinapril</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Losartan</li> <li>- Valsartan</li> <li>- Candesartan</li> <li>- Eprosartan</li> <li>- Irbesartan</li> <li>- Telmisartan</li> <li>- Olmesartan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hidroclorotiazida</li> <li>- Indapamide</li> <li>- Clortalidona</li> <li>- Metolazone</li> <li>- Xipamide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Furosemida</li> <li>- Bumetamide</li> <li>- Torasemide</li> <li>- Piretanide</li> <li>- Ácido Elacrínico</li> </ul>

\*IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

\*\*ARA II-Antagonista de los receptores de angiotensina.

Fuente: Chobanian y col. JNC VII. JAMA 2003.

**Tabla 8. Interacción con agentes antihipertensivos**

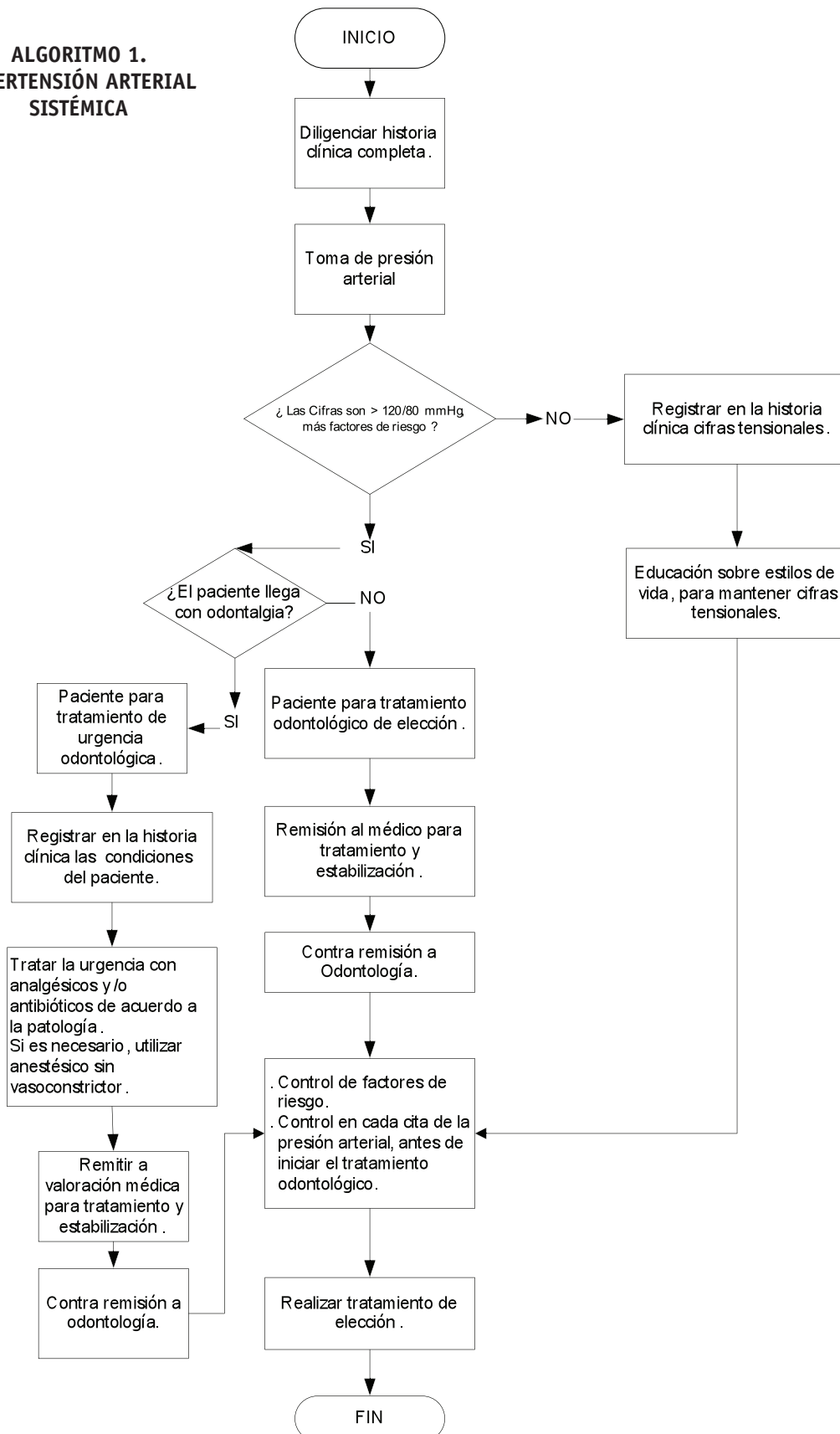
Medicamento	Interacción	Efecto
Diuréticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>-AINES</li> <li>-Barbitúricos</li> <li>-Fluconazol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Disminución de efecto antihipertensivo.</li> <li>-Hipotensión ortoestática.</li> <li>-Aumento de niveles de fluconazole.</li> </ul>
Betabloqueadores	<ul style="list-style-type: none"> <li>-AINES</li> <li>-Epinefrina</li> <li>-Anestésicos locales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Disminuye efecto antihipertensivo.</li> <li>-Eleva presión arterial.</li> <li>-Disminuye metabolismo de amidas.</li> </ul>
Bloqueadores de canales de calcio	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Benzodiazepinas</li> <li>-Aspirina</li> <li>-AINES</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Incrementa sedación.</li> <li>-Incrementa efecto antihipertensivo.</li> <li>-Disminuye efecto antihipertensivo.</li> </ul>
Bloqueadores de angiotensina II(IECA)**(ARA II)**	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Antimicóticos sistémicos</li> <li>-Sedantes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Incrementa efecto antihipertensivo.</li> </ul>

\*IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

\*\*ARA II-Antagonista de los receptores de angiotensina.

Fuente: Chobanian y col. JNC VII. JAMA 2003.

**ALGORITMO 1.  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL  
SISTÉMICA**



## Referencias

- ALCASENA, M.S. Hipertensión Arterial Sistémica: Fisiopatología. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 1998; 21:1.
- BAVITZ J. Dental management of patients with Hypertension. The dental clinics of North America 2006; 50 ((4): 547- 562.
- BECKER D. Cardiovascular drugs: Implication for dental practice. Part 1- cardiotoxic, diuretics, and vasodilators. Continuing education. Anesth program. American Dental Society of Anesthesiology.2007; 54: 178-186.
- BRAUNWUALD E, HAUSER S, FAUCI A ET AL. Principios de medicina interna. Harrison. Edición 15°. México. McGraw-Hill; 2002; 1: 1663-64.
- BRUNTON L, PARKER K. Goodman & Gilman Manual de farmacología y terapéutica. McGraw Hill: Mexico, 2009.
- CASTELLANOS J, FÍAZ L, GAY O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México. McGraw Hill; 2002
- CHOBANIAN AV, BAKRIS GL, BLACK HR, CUSHMAN WC, GREEN LA, IZZO JL, JONES DW ET AL; and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560-72.
- DEPARTAMENTO ADMINISTRATIVO NACIONAL DE ESTADÍSTICA (DANE). Archivo de defunciones 1998. Citado en: Ministerio Nacional de Salud de Colombia. Situación de Salud en Colombia, Indicadores Básicos 2001. Bogotá: Ministerio Nacional de Salud, 2002.
- FOUAD-TARAZI F. Hypertension hemodynamics. Med. Clin. North Am. 1997; 81: 1131-1145.
- FROHLICH ED. Current clinical pathophysiologic considerations in essential hypertension. Med. Clin. North Am. 1997; 81: 1113-1129.
- GÓMEZ G, GUARDIA J, CUTANDO A, CALVO J. Pharmacological interacción of antiinflammatory-analgesics in odontology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009 Feb 1; 14 (2)::E81-9.
- GÓMEZ-MORENO, G. Pharmacological interactions of anti-inflammatory-analgesics in odontology. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2009; 14 (2): E81-9.
- GREENWOOD M. Medical emergencies in dental practice. 2008. Periodontology 2000; 46: 27-41.
- GUTIÉRREZ P. Urgencias médicas en odontología. México. McGraw Hill; 2005.
- HASS D. Preparing dental office staff members for emergencies. Developing a basic action plan. JADA May 2010; 141.
- HÉRMAN W, KONZELMAN J, PRISANT M. New national guidelines on hypertension. A summary for dentistry. JADA. May 2004; 135.
- IRV F. Managing High Blood Pressure. CMAJ. 2008 May 20; 178 (11).
- LUND-JOHANSEN P. New thinking on the hemodynamics of hypertension. Curr. Opin. Cardiol. 1994; 9: 505-511.
- MADRID C, COURTOIS B, VIRONNEAU M. Recommendation to use vasoconstrictor in dentistry and oral surgery. Medicine buccale chirurgie buccale 2003; 9 (2).
- MALAMED, S. Knowing your patients. JADA. May 2010; 141: 3S-7S.
- MINISTERIO DE PROTECCIÓN SOCIAL- OPS. Indicadores básicos 08. Situación de salud en Colombia. 2008; 10-11.
- OMVIK P. Hemodynamic Patterns of Untreated Hypertensive Disease. En: Laragh JH, and Brenner BM, editores. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York: Raven Press, Ltd, 1990: 305-327.
- PADWALL R ET AL. The 2009 Canadian hypertension education program recommendation form the management of hypertension: Part I blood pressure measurement, diagnosis of assessment of risk. 2009. Can J Cardiology. Vol. 25 N° 5 May.
- PINILLA A, BARRERA M, AGUDELO J, AGUDELO C, PARDO R, GAITAN H. ET AL. Guía de atención de la

hipertensión arterial. Ministerio de la protección Social.

- RILEY C. R., MSVGEZA T. TEREZHALMY. The patient with hypertension. *Quintessence Int.* 2001; 32: 671-69.
- RITTER, A. High Blood Pressure and Oral Health. *Journal Compilation.* 2007; 19, 2.
- ROA N. Definición- Diagnóstico de la hipertensión arterial. En Guías colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Colombiana de cardiología.* Febrero 2007; 13 (1).
- SECRETARÍA DISTRITAL DE SALUD. Boletín de Estadísticas N° 7. Enero -Diciembre 2007. Diagnósticos más frecuentes en la consulta total. Bogotá. Tabla 13.
- STEINHAEUER T, TEREZHALMY T. Risk stratification and dental management of the patient with cardiovascular disease. Part I: etiology, epidemiology, and principles of medical management. *Quintessence international* 2005; 36 (2) 122.
- STRUTHERS A. ET AL. Management of chronic heart failure. A national clinical guideline. 2007. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. February- SIGN 95.
- TORTORA G, DERRICKSON B. Principios de anatomía y fisiología. Edición 11°. México: Edit. Médica Panamericana. 2006.
- WILLIAMS GH. APPROACH TO THE PATIENT WITH HYPERTENSION EN BRAUNWALD E, FAUCI AS, KASPER DL, HAUSER SL, LONGO DL, JAMEDOSN JL. Principles of internal Medicine. Harrison's Fifteenth edition. 2001; 211-214. Liga Mundial contra la Hipertensión. El adelgazamiento en el tratamiento de la hipertension arterial. *Bol of Sanit Panam.* 1990; 108 (1): 46-57.

## 9. Paciente con compromiso sistémico de Insuficiencia Cardíaca

### Definición

Es un síndrome complejo que puede resultar de un trastorno funcional o estructural, tanto cardíaco como no cardíaco, que le impide al corazón satisfacer las demandas fisiológicas (Struthers y col 2007) (Hunt y col 2001). En la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), hay una incapacidad del corazón para proveer un flujo sanguíneo adecuado a los órganos o tejidos, suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas (Gutiérrez 2005).

El Consejo Nacional de Falla Cardíaca de la Sociedad Colombiana de Cardiología, da la siguiente definición: “Es un síndrome clínico en el cual el corazón afectado reduce su gasto cardíaco, aumenta sus presiones de llenado y se acompaña de sobre-actividad neuro-humoral y anomalías moleculares, que producen un deterioro progresivo del corazón enfermo, fibrosis y apoptosis, factores que conllevan a la alta morbi-mortalidad” (Gómez y col 2007).

### Clasificación

Según la Sociedad Colombiana de Cardiología, se puede clasificar en 4 etapas por el grado de desarrollo de la falla cardíaca, a saber:

#### Etapas de desarrollo de la Falla Cardíaca

- Etapa A: presencia de factores de riesgo para desarrollar falla cardíaca, pero sin Enfermedad Cardíaca: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Enfermedad Cardíaca Valvular, Enfermedad Coronaria o Vasculatura Periférica, miopatías, Fiebre Reumática, historia de Apnea/Hipoapnea del sueño, agentes cardiotóxicos, tabaquismo y/o alcohol, desórdenes tiroideos, Feocromocitoma, obesidad, síndrome metabólico, taquiarritmias, cardiomiopatías ideopáticas, miopatías esqueléticas, enfermedades del sistema de conducción e historia familiar de cardiopatía dilatada.
- Etapa B: enfermedad cardíaca estructural, pero sin signos ni síntomas de falla cardíaca actuales o en el pasado. Pacientes con: previo infarto de miocardio, remodelación ventricular incluyendo hipertrofia, reducción crónica de la fracción de eyección, enfermedad valvular asintomática.
- Etapa C: enfermedad cardíaca estructural en pacientes con síntomas previos o presentes de falla cardíaca.
- Etapa D: falla cardíaca refractaria que requiera intervenciones especializadas, donde hay síntomas marcados en reposo, antecedentes de hospitalizaciones a pesar de estar en terapia médica. (Gómez, 2007) (Jessup y col ;2009) (Becker 2007).

Se hace también una distinción entre falla cardíaca ventricular derecha e izquierda. La derecha implica falla a nivel ventricular derecho, con aumento de presiones en el sistema venoso, lo que ocasiona edema, congestión hepática y ascitis. La causa más común es falla cardíaca ventricular izquierda, daño de válvula tricúspide, estenosis de válvula mitral, hipertensión pulmonar primaria, estenosis de válvula pulmonar e infarto de ventrículo derecho. La falla cardíaca izquierda tiene como consecuencia la hipoperfusión de los tejidos y aumento de presiones en capilares pulmonares; generalmente, se desarrolla en pacientes con Enfermedad Arterial Coronaria, Hipertensión y algún defecto cardíaco congénito (Gutiérrez, 2005) (Jessup y col 2009).

## Fisiopatología

La función ventricular depende de cuatro factores: 1) contracción del miocardio, 2) precarga ventricular, 3) poscarga ventricular y 4) gasto cardíaco; de estos, la poscarga ventricular se considera uno de los más importantes parámetros, ya que está comprometido directamente con el volumen de eyección en la sístole ventricular, especialmente del ventrículo izquierdo. Si falla alguno de estos factores, el corazón no podrá suplir satisfactoriamente los requerimientos de irrigación a nivel tisular. Involucra, por lo tanto, una serie de manifestaciones asociadas a una disfunción ventricular, defectos de válvulas cardíacas, o condiciones de carga ventriculares. Generalmente se refleja en una disminución del gasto cardíaco y una disminución en la distribución a nivel tisular (Margaix y col 2008).

Las principales causas de insuficiencia cardíaca son cardiopatía isquémica (angina estable, angina inestable, e infarto del miocardio) enfermedad hipertensiva, valvulopatía, cardiomiopatía, endocarditis, cardiopatía congénita, hipertensión pulmonar, trastornos endocrinológicos y fiebre reumática (Gómez y col 2007).

A nivel del ventrículo derecho, la insuficiencia se puede dar por falla del ventrículo izquierdo, el cual incrementa la presión venosa pulmonar, desarrollándose una hipertensión pulmonar; otras causas pueden ser regurgitación de válvula tricúspide, estenosis de válvula mitral, Embolia Pulmonar. Las dos primeras se consideran las principales causas de ICC.

En disfunción diastólica refleja una pérdida de miocitos, e incremento de depósito de colágeno. En disfunción sistólica, no hay adecuada eyección sistólica, lo que provoca una Hipoperfusión Tisular (Steinhauer 2005).

La American Heart Association (AHA), en 2009, publicó una revisión sistemática donde sostiene que la ICC es un síndrome por deficiencia hormonal y metabólica. Una variedad de hormonas y signos metabólicos estarían comprometidos como: hormona del crecimiento, factor de crecimiento insulínico-1, hormona tiroidea, resistencia insulínica.

En la siguiente Tabla basada en lo publicado por AHA, está un resumen de su significancia.

**Tabla 1. Factores hormonales y su relevancia clínica**

Alteraciones	Prevalencia %	Relevancia clínica
Resistencia a la insulina	33	Alteración de la energía y función miocárdica.
Síndrome de disminución de factor de crecimiento insulínico	64	Daño cardíaco y rendimiento muscular esquelético.
Síndrome de disminución de T3	18-34	Disfunción cardíaca, reducción de capacidad para el ejercicio.
Deficiencia de testosterona	24-43	Deficiencia cardíaca.

Fuente: Sacca. Heart failure as a multiple hormonal deficiency syndrome American Heart Association. 2009.



En la Tabla 2, el odontólogo puede ver algunos criterios que se tienen para diferenciar estos dos tipos de falla cardíaca, que en determinado momento le pueden servir de Guía a la hora de su anamnesis o referencia de antecedentes de su paciente, especialmente lo relacionado con las condiciones coexistentes.

**Tabla 2. Diferencias entre Disfunción Diastólica y Sistólica**

Características	Diastólica	Sistólica
Edad	Frecuentemente ancianos.	Todas las edades, generalmente 50 a 70 años.
Género	Frecuentemente mujeres.	Frecuentemente hombres.
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Normal o preservado mayor o igual a 40%.	Disminuida a menos del 40%.
RX Tórax	Congestión sin cardiomegalia.	Congestión con cardiomegalia.
Ritmo de galope	Presente por cuarto ruido.	Presente por tercer ruido.
<b>Condiciones coexistentes</b>		
Hipertensión arterial	+++	++
Diabetes mellitus	+++	++
Previo infarto agudo de miocardio	+	+++
Obesidad	+++	+
EPOC	++	0
Apnea del sueño	++	++
Díalisis crónica	++	0

Fuente: Gómez. Rev. Colombiana de Cardiología 2007.

El número de cruces indica el grado de relevancia que tiene cada una de las condiciones existentes, según sea para diastólica o sistólica, donde + es menor y +++ mayor

## Factores de riesgo

En este tipo de patologías se debe hacer mucho énfasis en tratar de reconocer, mediante la anamnesis y examen clínico, los factores de riesgo tanto del paciente no diagnosticado, que pueden desarrollar esta enfermedad, como del diagnosticado por el médico, porque en algún momento pueden desestabilizar su condición, si el paciente no hace el esfuerzo por modificarlos para mejorar su perfil clínico.

Se debe tener conocimiento de la estructura y función cardíaca, por el riesgo que tienen de desarrollar falla cardíaca; por lo tanto, se recomienda hacer interconsulta con el médico tratante para que nos determine cuál es la situación actual del paciente, antes de iniciar cualquier procedimiento.

## Anamnesis

– ¿Cómo predeterminar en el paciente factores de riesgo que puedan desarrollar Falla Cardíaca?

– Ante la presencia de disnea, ¿Cómo puede el odontólogo determinar presuntivamente su compromiso funcional?

### Recomendación

- Identifique en el paciente factores riesgo que pueden desarrollar falla cardíaca y que se mencionan a continuación,
  - Enfermedad Coronaria (post infarto agudo del miocardio, post revascularización).
  - Enfermedad valvular.
  - Historia familiar de cardiomiopatía en primer grado de consanguinidad. Fibrilación auricular.
  - Evidencia electrocardiográfica de hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo completo de la rama izquierda o presencia de ondas o patológicas.
  - Arritmias ventriculares complejas.
  - Presencia de tercer ruido (S3), soplo cardíaco de significancia clínica patológica.
- Realice Iinterconsulta con el médico si esta presente alguno de estos factores
- Cuando el paciente presenta disnea, debe tenerse en cuenta los parámetros de la clasificación de la New York Heart Association para orientar la anamnesis. (NYHA)
- Clase I
  - Aquel sujeto que tiene disnea con los grandes esfuerzos.
- Clase II
  - Individuo que presenta disnea con esfuerzos moderados, como las actividades de la vida diaria.
- Clase III
  - Cuando una actividad menor, como anudarse los zapatos, genera disnea.
- Clase IV
  - Cuando la sintomatología se manifiesta en reposo.

(Struther y col, 2007) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

(Gutiérrez, 2005) (Gómez, 2007) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D)

### Resumen de la evidencia

El cuestionario sobre aspectos médicos en estos pacientes tiene suficiente valor si es acompañado por un interrogatorio previo dirigido por el odontólogo, en el caso que llegue primero el paciente a la consulta odontológica o haya necesidad de hacer una interconsulta médica. Ante la presencia de Disnea, se debe considerar pre evaluar los grados de esfuerzo que debe realizar los pacientes al hacer diferentes tipos de tareas de la vida cotidiana; por lo tanto, es necesario conocer la clasificación funcional de la NYHA y orientar sus preguntas de acuerdo con ella (Struther y col 2007, Gutiérrez 2005).

**¿Qué patologías se deben considerar como causa de falla cardíaca, en caso de que él paciente haga referencia a alguna de ellas durante la anamnesis y que necesitaría, por parte del odontólogo, la confirmación médica de si el paciente la ha desarrollado o no?**

### Recomendación

Si al odontólogo, durante la anamnesis, su paciente le refiere padecer alguna de las siguientes patologías, debe remitir al médico para confirmar o descartar que haya desarrollado Insuficiencia Cardíaca.

- Lesión ventricular después de un ataque cardíaco.
- Enfermedad Coronaria.
- Infarto de miocardio.
- Hipertensión.
- Cardiomiopatías.
- Defectos cardíacos congénitos.
- Daño valvular.
- Endocarditis o miocarditis.

(Struthers y col 2007) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C). (Gómez y col 2007) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C).

Las siguientes condiciones médicas deben ser tenidas en cuenta por el odontólogo, porque pueden desarrollar falla cardíaca; por lo tanto, también es necesario hacer interconsulta médica si el paciente hace referencia a alguna de ellas en la anamnesis, para verificar si ha desarrollado o no Falla Cardíaca y cuál es exactamente su condición actual.

#### **Condición Médica**

- Hipertensión, Diabetes, Obesidad, Enfermedad Coronaria, Enfermedad Vascul Periférica o Cerebrovascular, Enfermedad Valvular, historia o exposición a cardiotóxicos, apnea o hipoapnea del sueño.
- Arritmias sostenidas, ECG anormal, cardiomegalia en radiografía de tórax.

(Gómez y col 2007) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

### **– ¿Cómo predeterminar de manera presuntiva el grado de evolución de la Falla Cardíaca en el paciente?**

#### **Recomendación**

El grado de evolución de la falla cardíaca se puede establecer de manera presuntiva durante la anamnesis, teniendo en cuenta las cuatro etapas (A, B, C, D), a la que se se hizo referencia en la clasificación de la insuficiencia cardíaca. Las preguntas deben realizarse teniendo en cuenta esos parámetros.

(Jessup y col 2009) (Becker, 2007) (Gomez y col 2007) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### **Resumen de la evidencia**

El desarrollo de la falla cardíaca se puede caracterizar en cuatro etapas o estadios, que permiten identificar de manera temprana los factores de riesgo, facilitando así medidas de intervención oportunas. En la etapa A por ejemplo, donde el paciente tiene un alto riesgo de desarrollar falla cardíaca, pero no hay enfermedad cardíaca estructural, incluye pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus, enfermedad cardíaca valvular entre otras. Considerar las etapas del desarrollo como síndrome progresivo, ya sea clase A, B previas al desarrollo de falla cardíaca, que nos puede indicar factores de riesgo asociados a ella o la C y D, donde ya hay presencia de falla cardíaca, de acuerdo con los lineamientos expuestos anteriormente, con el fin de remitir al médico, con las primeras impresiones diagnósticas y pedir su valoración (Gutiérrez 2005) (Gómez y col 2007).

## Diagnóstico

– ¿Qué signos y síntomas se deben tener en cuenta para realizar un diagnóstico presuntivo de falla cardíaca?

### Recomendación

- La anamnesis y el examen físico inicial deben orientar al odontólogo para buscar signos y síntomas, que le lleven a realizar un diagnóstico presuntivo de insuficiencia cardíaca.
- Tenga en cuenta los siguientes signos y síntomas
  - Falla Ventricular Izquierda: se puede presentar con taquicardia, fatiga, disnea al ejercicio moderado e intolerancia al frío.
  - Falla Ventricular Derecha: generalmente, se desarrolla después de la izquierda. Los principales síntomas incluye fatiga, ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis y edema matutino de miembros inferiores. La intolerancia al ejercicio con fatiga y la hipotensión deben también hacer sospechar que el paciente puede presentar este tipo de falla cardíaca.

(Steinhauer y col, 2005) (Gutiérrez, 2005). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

La ACCF/AHA recomienda, para la identificación inicial del paciente, tener en cuenta las siguientes manifestaciones:

- Disminución a la tolerancia al ejercicio, que se manifiesta con disnea y fatiga.
- Síndrome de retención de fluidos. Presencia de edema abdominal como síntoma primario (ascitis), o de extremidades inferiores. (Verificables a la inspección física).
- Paciente sintomático o no de otros desordenes cardíacos y no cardíacos: Hipertensión, Hipotensión, Diabetes Mellitus, infarto agudo de miocardio, arritmias, eventos tromboembólicos, evidencia de Hipertrofia o disfunción cardíaca.

(Howlet y col 2009, Hunt y col 2001). (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

– ¿Cuáles son los signos o síntomas que deben alertar al odontólogo durante su anamnesis y examen físico?

### Recomendación

- Tenga en cuenta los siguientes síntomas de alerta de pacientes con insuficiencia cardíaca, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
- Si el paciente reporta historia de edema este es un signo de alerta de pacientes con insuficiencia cardíaca.

(Struthers y col 2007). (Nivel de Evidencia 1+ Grado de Recomendación B).

## Resumen de la evidencia

La presentación clínica de la falla ventricular derecha es muy variable, pero puede presentar limitación funcional con el ejercicio, fatiga y evidencia de congestión sistémica venosa. La retención de líquidos se puede manifestar con ascitis, edema periférico o anasarca; la intolerancia al ejercicio y la fatiga, se debe generalmente a una disfunción diastólica o sistólica. (Howelet y col 2009).

La disfunción ventricular izquierda comienza con una injuria o estrés a nivel miocárdico y puede ir progresando sin presentar otros signos evidentes, ya que generalmente se compensa con hipertrofia cardíaca como compensación fisiopatológica. La intolerancia al ejercicio se ve muy frecuente en pacientes que desarrollan falla cardíaca, lo mismo que la disminución de la tolerancia al esfuerzo acompañado de disnea y fatiga. (Hunt y col 2001)

Ante la presencia de disnea se debe considerar evaluar los grandes esfuerzos que debe realizar el paciente al hacer diferentes tipos de tareas de la vida cotidiana, por lo tanto es importante conocer la clasificación funcional que hace la NYHA y poder orientar las preguntas de la anamnesis de acuerdo a ella. (Struthers y col 2007, Gutiérrez 2005)

Fisiopatológicamente se puede considerar falla cardíaca sistólica y diastólica. En la disfunción sistólica, hay una inadecuada fuerza de contracción, excluyendo factores como precarga y poscarga. (Gómez 2007) En la diastólica, el problema está en la capacidad para el llenado de las cámaras cardíacas (Gutiérrez, 2005).

– **¿Qué signos de insuficiencia cardíaca eventualmente se pueden encontrar en boca?**

### Recomendación

Tenga en cuenta en el examen clínico a nivel de cavidad oral los siguientes signos:

- Cianosis de labios, piel y mucosa.
- Agrandamientos gingivales.
- La hiposalivación.

(Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### Resumen de la evidencia

La Cianosis se encuentra especialmente en los que sufren de cardiomiopatía congénita, cortocircuitos de derecha a izquierda. Los agrandamientos gingivales generalmente se deben al uso de medicamentos, como bloqueadores de calcio. La disminución en la salivación puede ser el resultado del uso de diuréticos y antihipertensivos (Gutiérrez 2005).

## Manejo en el consultorio odontológico del paciente con Insuficiencia Cardíaca

– **¿Cuáles son las pautas que debe tener en cuenta el odontólogo para tratar un paciente con falla cardíaca, con posibilidades de tenerla o no controlado?**

### Recomendación

- Tomar presión arterial, pulso y frecuencia respiratoria, según pautas previamente relacionadas.
- En pacientes con presión arterial mayor a 180/110, evitar o suspender cualquier tratamiento y remitir al médico tratante. Posponer el tratamiento en pacientes en Etapa C, D, o no controlado, hasta que la condición cardiovascular mejore, limitando la urgencia odontológica a prescribir el medicamento adecuado a ella, teniendo en cuenta la interacción que se pueda presentar con

los medicamentos con los cuales está siendo tratado el paciente (Ver lo referente a interacción medicamentosa).

- En caso de urgencia odontológica, control del dolor con analgésicos tipo paracetamol con o sin opioide. Formular antibióticos si hay presencia de infección. (Tener en cuenta interacción farmacológica).
- Para drenaje por incisión o extirpación de la pulpa, se recomienda realizarlos en ambiente hospitalario o cerca de un centro de urgencias.

(Struthers y col, 2007) (Nivel de evidencia 1+, Grado de recomendación B) (Castellanos y col, 2002) (Margaix y col, 2008), (Steinhauer y col 2005) (Becker y col, 2007) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### – ¿Qué consideraciones se debe tener en cuenta en el consultorio odontológico para tratar un paciente diagnosticado con insuficiencia cardíaca estable o controlado?

#### Recomendación

Las recomendaciones para el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca controlada son:

- A estos pacientes es preferible atenderlos en las primeras citas de la tarde.
- Evaluar al paciente de acuerdo con sus signos y síntomas: siempre hay que determinar su presión arterial y su pulso. En pacientes con presión arterial mayor a 180/110, suspender cualquier tratamiento y remitir al médico tratante. Así mismo, con irregularidades en el pulso, frecuencia cardíaca  $> 100$  o  $< 60$  latidos/minuto.
- Sus signos vitales deben estar siempre con rangos de valores entre 10% a 20% de los de base para poder ser atendido.
- Reconocer los factores de riesgo es una de las prioridades en estos pacientes, así como la prevaloración de las determinantes de la clase funcional, de acuerdo con la clasificación relacionada anteriormente, lo que se hará mediante la anamnesis.
- Solicitar valoración médica. Si el tratamiento es de elección, es importante solicitar de todos modos una valoración médica preoperatoria, especialmente de su enfermedad primaria (Hipertensión, Enfermedad Valvular, Enfermedad Isquémica Cardíaca, Diabetes Mellitus, entre otros), con el fin de tenerlas en cuenta para seguir adicionalmente los protocolos de atención correspondientes.
- Asegurarse siempre que el paciente haya tomado sus medicamentos, para evitar alguna complicación durante la consulta.
- En pacientes en etapa A, B o NYHA Clase I controlados, tanto de su problema cardiovascular primario como de la falla cardíaca, se puede llevar a cabo el tratamiento requerido. Evitar el estrés, sesiones muy largas o cortas repetitivas. Anotar en la historia clínica todos los procedimientos y los medicamentos usados en cada cita.
- Preferiblemente acomodar al paciente semisentado, sobre todo si hay signos de fatiga. Sentarlo al final de manera pausada para evitar cambios ortostáticos.
- Suspender la consulta y remitir al médico ante señales de agotamiento, control inmediato de signos vitales: cifras de presión arterial superiores a 20% de las cifras de base, irregularidades en el pulso, taquicardia o bradicardia.
- Los pacientes que tienen marcapasos son susceptibles a interferencias electromagnéticas, que puede ser causada por la corriente eléctrica generada por algún tipo de instrumento de uso odontológico que así lo requiere, interfiriendo con el normal funcionamiento del marcapaso. Por lo tanto, se recomienda no usar este tipo de instrumentos con estos pacientes, especialmente scaler, electrobisturí y similares.

(Margaix y col, 2008) (Nivel de Evidencia 4, Grado de recomendación D). (Struthers y col, 2007) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B). (Steinhauer, 2005) (Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D) (Steinhauer part II, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). (Morimoto y col, 2009) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Resumen de la evidencia

La atención odontológica en las primeras citas de la tarde es preferible, ya que estadísticamente se ha comprobado que los problemas derivados de Isquemia Cardíaca, así como Crisis Hipertensiva, suelen suceder en horas de la mañana (Gutiérrez 2005).

El uso en pacientes con marcapaso de pieza de mano, amalgamador, vitalómetro, cepillo eléctrico, lámpara de fotocurado y unidad de radiografía con doble polo a tierra, no hicieron interferencia, según lo refiere Steinhauer en un estudio, pero deben usarse con precaución (Castellanos y col 2002). (Struthers y col, 2007)

La determinación de la presión arterial provee una importante información acerca de la significancia de la enfermedad cardiovascular. En los pacientes por primera vez y en las demás citas odontológicas es recomendable tomar la presión arterial, midiendo tanto la sistólica como la diastólica. El pulso tanto su frecuencia como ritmo deben ser anotados en pacientes que llegan por primera vez a la consulta lo mismo que en las siguientes citas, ya que nos ayuda a determinar la posibilidad de que el paciente desarrolle arritmias. Pacientes con predictores mayores como aquellos con presión arterial sistémica mayor a 180/110 son candidatos para ser tratados en salas de emergencia, bajo anestesia local sin vasoconstrictor. (Steinhauer y col 2005) (Margaix y col, 2008)

**– En un paciente que está siendo tratado por insuficiencia cardíaca, ¿Qué consideraciones farmacológicas hay que tener en cuenta?**

### Recomendación

- En pacientes con falla cardíaca deben usarse con precaución o evitarse los antiinflamatorios no esteroides, incluidos los inhibidores de la COX II, los corticoides. El uso de Anestésicos locales con vasoconstrictor (epinefrina) deben evitarse, si el paciente es tratado con  $\beta$  bloqueadores, ya que estos son antagonistas de receptores cardíacos  $\beta$  1 que inhiben el efecto simpático y por lo tanto pueden desarrollar una crisis hipertensiva.
- Si el paciente está controlado y es necesario el uso de anestésico con vasoconstrictor, este no debe exceder 0,04 mg de epinefrina (Aproximadamente 2 cámpulas de anestesia de 1:100.000).
- Los medicamentos utilizados para el tratamiento de falla cardíaca son los siguientes:
  - Inhibidores de la enzima convertidora angiotensina II, usados especialmente en clase A y B. (Losartan). (No POS).
  - Diuréticos de ASA. Furosemida (POS). Tiazidas: Hidroclorotiazida (POS), Indapamida (NO POS), Espironalactona.(POS).
  - Beta bloqueadores: Metoprolol (POS), Carvedilol (NO POS), Bisoprolol (NO POS), Nebivolol (NO POS).
  - Digitálicos: Digoxina (POS).
  - Antiarrítmicos: Amiodarona (POS), Sotalol (NO POS), Adenosina (NO POS).
  - Agentes Antitrombóticos: Warfarina (Manejan un INR 2,0-3,0) (POS).

(Gómez y col, 2007) (Nivel de Evidencia 2++ Grado de Recomendación C). (Becker 2007) (Morimoto y col, 2009) (Nivel de Evidencia 4. Grado de Recomendación D)

## Resumen de la evidencia

Los AINES e inhibidores de la ciclooxigenasa II deben evitarse en estos pacientes, debido al riesgo de deteriorar la función renal o producir hipercalcemia. (Gómez y col,2007) Además, en pacientes con falla cardíaca e hipertensos, el uso por más de 5 días de AINES puede disminuir la eficacia de los beta bloqueadores y de los diuréticos (Becker,2007) (Solka,Katrtsis,2009)(Burgueño 1995).

En pacientes que estén medicados con inhibidores de la enzima convertidora angiotensina II, los AINES pueden inhibir la acción vasodilatadora y antidiurética. Una de las primeras opciones para tratar dolores moderados en estos pacientes puede ser el paracetamol (Acetaminofen) con o sin opioides (Hersh, Moore;2008). Usarlo con precaución en pacientes premedicados con Warfarina, especialmente si el INR es mayor a 4, ya que afecta su metabolismo. (Burgueño 1995).

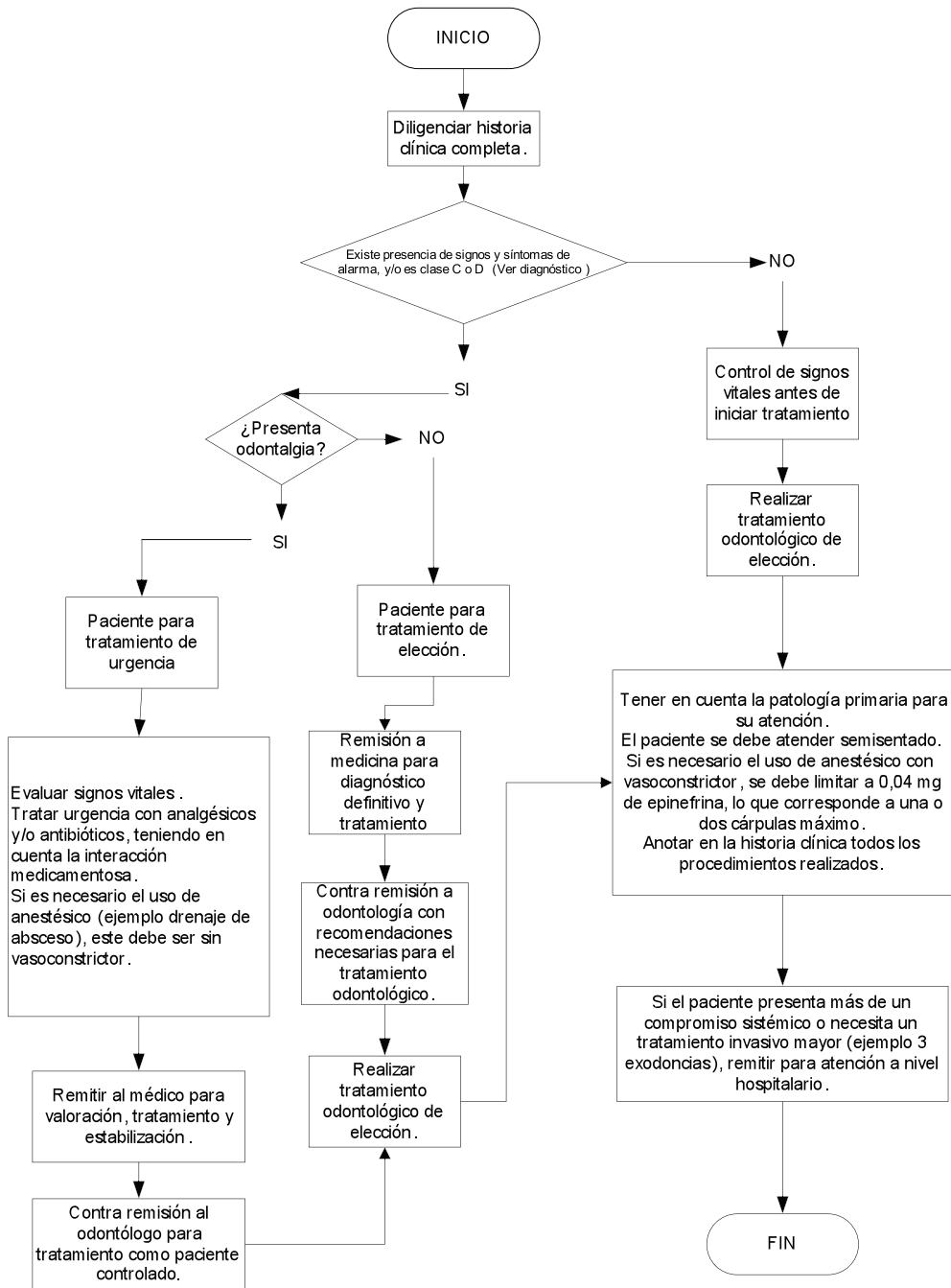
En pacientes tratados con digoxina debe evitarse el uso de macrólidos y tetraciclinas, ya que elevan las concentraciones séricas de digoxina con el consecuente riesgo de producir toxicidad (Becker part I 2007). Usar penicilinas, cefalosporinas, clindamicina (Becker part II 2008).

El uso de diuréticos y bloqueadores de calcio puede causar hiposalivación, por lo que se recomienda control de placa bacteriana estricta y el uso de enjuagues bucales a base de flúor (Gutiérrez 2005).

Para interacciones relacionadas con anticoagulantes y anestésicos, consultar el Anexo 1: Pacientes anticoagulados y Anexo 2: Uso de anestésicos.



**ALGORITMO 1. INSUFICIENCIA CARDÍACA**



## Glosario

- **Especificidad:** hace referencia a la probabilidad de obtener un resultado negativo cuando el individuo no tiene la enfermedad. Mide la capacidad para descartar la enfermedad cuando esta no está presente. (Brennan 2008)
- **Poscarga:** hace referencia al conjunto de fuerzas que el corazón hace para expulsar la sangre, que tiene estrecha relación con la presión de los vasos periféricos (Gutiérrez 2005).
- **Precarga:** la precarga hace referencia a la longitud de la fibra muscular hacia el final de la diástole (Gutiérrez 2005).
- **Pulso:** apreciación palpatoria de la onda sanguínea en una arteria periférica.
- **Sensibilidad:** hace referencia a la probabilidad de obtener un resultado positivo, cuando el individuo tiene la enfermedad. Mide su capacidad para detectar la enfermedad cuando está presente.

## 10. Paciente con compromiso sistémico de Angina de Pecho- Infarto de Miocardio (Cardiopatía Isquémica)

### Definición

Son aquellas patologías donde se produce una disminución de la luz vascular coronaria, con disminución de aporte sanguíneo al miocardio, generalmente por aterosclerosis, aunque también la pueden producir alteraciones congénitas, embolismo, espasmo vascular producido por el ejercicio físico, ansiedad intensa,. Generalmente afecta la zona de bifurcación de los vasos coronarios (Silvestre y col 2002, OMS 2010).

### Clasificación

La siguiente clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología permite determinar presuntivamente la capacidad funcional cardíaca, de acuerdo con el grado de esfuerzo que haga el paciente. El odontólogo puede tenerla en cuenta para orientar sus preguntas durante la anamnesis.

**Tabla 1. Clasificación de la Angina de Pecho**

Clase	Descripción
I	<ul style="list-style-type: none"> <li>Actividad física ordinaria no causa angina; la angina ocurre con ejercicios intenso, rápido o prolongado durante el trabajo o la recreación.</li> </ul>
II	<ul style="list-style-type: none"> <li>Limitación leve de la actividad ordinaria; la angina ocurre cuando se camina o se suben rápido las escaleras, al subir cuestras, caminar o escalar después de comer, en el frío, con el viento o bajo estrés emocional o solo durante unas pocas horas después de despertarse. La angina ocurre al caminar más de dos cuadras o subiendo más de un piso de escaleras a velocidad normal y bajo condiciones normales.</li> </ul>
III	<ul style="list-style-type: none"> <li>Limitación marcada de la actividad ordinaria; la angina ocurre al caminar una o dos cuadras al mismo nivel o al subir un piso de escaleras a velocidad normal y bajo condiciones normales.</li> </ul>
IV	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incapacidad para hacer cualquier actividad sin molestias. Los síntomas de angina pueden estar presentes en reposo.</li> </ul>

Fuente: Sociedad Colombiana de Cardiología. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST. 2008

Es importante estar controlando la evolución de la angina de su paciente; los siguientes parámetros orientarán al odontólogo para prever alguna inestabilidad en la angina, con el fin de que remita al médico para su valoración y estabilización antes de continuar con su tratamiento.

**Tabla 2. Principales presentaciones de la Angina Inestable**

Clase	Presentación
Reposo	Angina que ocurre en reposo y es prolongada, usualmente mayor de 20 minutos.
Inicio reciente	Angina que se inició recientemente (menos de dos meses) y es al menos clase III en severidad.
Angina en incremento o acelerada	Angina diagnosticada previamente que ha llegado a ser más frecuente, de mayor duración o a menor umbral de actividad (aumento de una clase o más, o al menos clase III).

Fuente: Sociedad Colombiana de Cardiología. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST. 2008

## Fisiopatología

El corazón maneja dos tipos de circulación, una mayor o sistémica, que sale de la arteria aorta, distribuye la sangre a los tejidos y recoge la sangre que llega a la aurícula derecha por las venas cavas superior e inferior; la otra, circulación menor, sale del ventrículo derecho por la arteria pulmonar, va hacia los pulmones donde se oxigena y vuelve a la aurícula izquierda por las venas pulmonares. De tal manera que el corazón, como bomba, se encarga de impulsar la cantidad de sangre necesaria para permitir el transporte de O<sub>2</sub> y nutrientes así como recoger sangre rica en CO<sub>2</sub> y permitir el intercambio gaseoso a nivel pulmonar. La función de bomba, del corazón, se mide por el gasto cardíaco o volumen de sangre expulsado en un minuto, mediante movimientos de sístole y diástole. (Gutiérrez 2005, Tortora 2006).

La precarga hace referencia a la longitud de la fibra muscular hacia el final de la diástole; la poscarga hace referencia al conjunto de fuerzas que el corazón hace para expulsar la sangre, que tiene estrecha relación con la presión de los vasos periféricos (Gutiérrez 2005, Tortora 2006).

Las arterias coronarias epicárdicas e intramiocárdicas irrigan al miocardio, una reducción en este tipo de irrigación es responsable de las enfermedades isquémicas del corazón (Margaix y col 2008).

Las ECV, a las que se refiere este capítulo son a la atención que debe darse a pacientes con infarto de miocardio y angina de pecho.

### Enfermedades isquémicas

El flujo coronario determina la necesidad de O<sub>2</sub> del miocardio, quien, a su vez, satisface sus necesidades metabólicas. En condiciones normales, hay equilibrio entre la oferta y la demanda. (Chalen F, Campos, Esguerra, Chalen P; 2005)

La enfermedad isquémica del corazón es una condición donde hay una inadecuada oxigenación o suplemento de O<sub>2</sub> al miocardio. Generalmente la aterosclerosis es la principal lesión coronaria (Becker, 2007) de tal manera que cuando hay un incremento en la demanda en determinadas circunstancias como en el ejercicio o hipertrofia miocárdica, hay una disminución en la oferta de O<sub>2</sub>.

El metabolismo aerobio (Conversión de ácido pirúvico en CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O) es la principal fuente de energía para el miocardio; el metabolismo anaeróbico solo se usa en una anaerobiosis extrema. Los factores que demanda aumento del consumo de O<sub>2</sub> son gasto cardíaco, tensión de las paredes especialmente en precarga y el estado de contracción cardíaca. Si la deficiencia de aporte de oxígeno es temporaria podemos estar hablando de una angina de pecho (AP) si es más prolongada, generalmente lleva a un infarto del miocardio (IM) (Steinhauer 2005).

Como la aterosclerosis es una de sus principales causas, nos referiremos brevemente a la forma como se desarrolla. Estudios en animales y humanos han demostrado que la hipercolesteremia causa una activación focal del endotelio, lo que produce modificaciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) por oxidación o lesiones de la íntima del vaso sanguíneo, lo que permite la liberación de fosfolípidos que pueden activar las células endoteliales, especialmente en sitios de mayor tensión o presión hemodinámica, expresándose moléculas de adhesión y genes proinflamatorios en estas células. En este sitio llegan primero las plaquetas luego varios leucocitos, por acción entre otras por moléculas de adhesión vascular -1(VCAM-1) (Hansson 2005).

Los proteoglicanos de la íntima vascular retienen y modifican las lipoproteínas, aumentando su tasa de fagocitosis, haciendo que los macrófagos que las han internalizado se conviertan en células espumosas, que al acumularse producen las primeras estrías de grasa, primera etapa de la aterosclerosis. Actualmente, está establecido entonces que esta lesión aterosclerótica es un proceso inflamatorio con una respuesta inmune tanto celular como humoral, monocitos, macrófagos, células T, células presentadoras de antígenos y mastocitos, que se acumulan promoviendo una gran liberación de citoquinas (Rodríguez y col 2009).

Más del 70% de la placa estenótica está compuesta de matriz extracelular (colágeno, elastina, proteoglicanos) y, en menor proporción, los lípidos, que se concentran en el centro ateromatoso, provenientes de lipoproteínas derivadas de la sangre atrapadas en el espacio extracelular o macrófagos. (Sociedad Colombiana de Cardiología 2008).

Pero aquellos que promueven las lesiones isquémicas agudas tienen mayor contenido de lípidos, de tal manera que cuando la relación entre el tamaño de la placa y este componente es mayor de 40 %, tiende a sufrir ruptura más fácilmente; así como las características de su capa fibrosa con menor número de colágeno y glucosaminoglicanos, mecánicamente las convierte en más débiles, susceptibles entonces también a la ruptura. (Sociedad Colombiana de Cardiología 2008).

Al romperse se infiltra con sangre, fibrina y plaquetas, formándose un trombo, que ocluye el vaso o aumenta la presión en esta región aumentando más la ruptura del ateroma, que se emboliza hacia la porción distal del vaso, ocluyéndolo. La presentación clínica dependerá entonces de varios factores: la magnitud de la ruptura, el tamaño del trombo, la vasoconstricción local y la duración del compromiso de flujo sanguíneo. Se puede compensar con vasodilatación, pero si llega al límite, solo depende del grado de perfusión, de tal manera que puede llegar a suplir necesidades normales de irrigación pero no al aumento de la demanda metabólica (Sociedad Colombiana de Cardiología 2008).

El infarto agudo de miocardio (IAM) se caracteriza por necrosis del tejido, debido a la oclusión total de una arteria coronaria principal o uno de sus ramos, esta oclusión se debe a una trombosis y la ruptura de un ateroma. La sintomatología anginosa que puede preceder a un IAM, puede deberse a una ruptura parcial (fragmentos) de esta placa ateromatosa o a pequeños trombos. Las secuelas dependen del grado de infarto y el tamaño de la zona de necrosis (Becker, 2007).

## Epidemiología

Según la OMS, las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) en el 2003 produjeron 29,2% (16.7 millones) de las muertes en el mundo. De éstas, 7.2 millones fueron por Enfermedad Coronaria Isquémica, 5,5% ACV, 3,9% por Hipertensión y otras Enfermedades Cardiovasculares. Se estimaba que para 2010 fuera la principal causa de muertes en países desarrollados. Además, se cree que 20 millones de personas sobreviven a un ataque cardíaco y accidente cerebrovascular (ACV) por año (OMS, 2010).

Según la OMS, las ECV son causadas por disturbios del corazón y los vasos sanguíneos e incluyen Enfermedad Coronaria, Enfermedades Cerebrovasculares, Hipertensión, Fiebre Reumática Cardíaca, Enfermedades Cardíacas Congénitas e Insuficiencia Cardíaca (OMS, 2010).

**Tabla 3. Tasas de mortalidad por Enfermedad Isquémica del corazón según edad y género 2007**

AÑOS Edad	HOMBRES			MUJERES		
	Número	Porcentaje	Tasa x 100.000	Número	Porcentaje	Tasa x 100.000
45 a 64 años	3250	16,6	107.3	1800	12.5	50.6
65 y más años	10.610	21,2	867.1	9.389	19,2	643,6

Fuente: Ministerio de la Protección Social. Situación de la Salud en Colombia 2007.

Según estudios epidemiológicos reportados por la Sociedad Colombiana de Cardiología, para el 2020, las ECV serán las responsables del 36 % de las muertes, considerándose la primera causa de muerte. En Colombia, según lo reportado por el Ministerio de Protección Social 2007, la enfermedad isquémica es la principal causa de muerte, tanto en la población masculina como femenina, mayores de 45 años. La tasa de mortalidad se estimó en 103.7 por 100.000 habitantes, en personas entre 45-65 años y de 86.7 por 100.000 habitantes para personas de 65 años o más.

**Tabla 4. Prevalencia de los factores de riesgo CV en Colombia, 2008**

Factor de Riesgo	Hombres %	Mujeres %
Sedentarismo en adolescentes de 13 a 17 años	27.6	24.2
Sedentarismo en adultos entre 18 y 64 años	38.1	46.4
Tabaquismo	26.8	11,3
Hipertensión arterial informada por el paciente	11.5	13.0
Diabetes Mellitus tipo 2	1,3	2,6
Sobrepeso en adultos entre 18 y 64 años	31.1	33.6
Obesidad en adultos entre 18 y 64 años	8,8	16.6

Fuente: Guías Colombianas de Cardiología. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.2008 Vol. 15 Suplemento 3.

## Factores de riesgo para Enfermedad Isquémica del corazón

### Factores no modificables

- Edad mayor a 40 años; los pacientes adultos mayores tienen mayor riesgo de presentar enfermedad obstructiva, incrementándose el riesgo después de los 70 años.
- Género masculino, donde se presenta mayor infarto agudo de miocardio; las mujeres pueden presentar más angina inestable, pero hay que tener en cuenta que si llega a la menopausia, queda con igual probabilidades que el hombre.
- Historia familiar de Enfermedad Coronaria; historia familiar de cardiopatía isquémica, especialmente enfermedad prematura en padres.
- **Anomalías** congénitas de vasos coronarios.(Gutiérrez 2005, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2008, Glick 2004, Malamed 2010)

## Factores modificables

- Hábito de fumar: tabaquismo que desestabiliza y promueve la ruptura de las placas coronarias, incrementa la actividad plaquetaria y causa disfunción endotelial ocasionando trombosis.
- Hipercolesterolemia: principalmente por aumento de las proteínas de baja densidad (LDL), colesterol de 200-280 mg/dL, son asociados fuertemente a promover desarrollo de enfermedad isquémica, incluso niveles cercanos a la normalidad de LDL (100-129 mg/dL) pueden ocasionar aterogénesis; HDL menores a 40 mg/dL reflejan dislipidemia.
- Hipertensión Arterial Sistémica: que promueve Arteroesclerosis y trombogénesis, reduce la vasodilatación coronaria. Presión sistólica  $\geq$  140 Diastólica  $\geq$  90 está asociada con desarrollo de enfermedad isquémica.
- Sedentarismo: predispone a la obesidad y a la insulino resistencia, el ejercicio puede disminuir el perfil lipídico tanto de LDL como de HDL.
- Diabetes Mellitus: junto con enfermedad aterosclerótica extracardíaca predispone a nuevos eventos isquémicos, desarrollo de falla cardíaca y muerte en pacientes con síndrome coronario, el aumento de glucosa sérica aumenta también el riesgo de padecer Enfermedad Coronaria Isquémica (140 mg/dL incrementa 42 % el riesgo de muerte).
- Obesidad y síndrome metabólico: especialmente si hay insulino resistencia y aumento de grasa abdominal, más de 90 cms en hombres y 80 cms en mujeres, se considera uno de los principales factores predisponentes a desarrollar Enfermedad Cardíaca Isquémica.
- Estrés: aprender y educarse para manejarlo. (Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2008)

Pacientes post infarto del miocardio con isquemia residual, tiene mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y muerte que aquél que no lo tiene (Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2008)

## Factores de riesgo cardiovascular en población entre 4 y 34 años

Sánchez y Col 2009, alertan sobre el incremento de factores de riesgo cardiovascular en la población joven colombiana, con un perfil diferente a los del adulto que relacionamos anteriormente. Para población entre 4 y 34 años se presenta el siguiente perfil de factores de riesgo, para tener en cuenta al momento de la anamnesis y valoración por parte del odontólogo en este grupo poblacional (Sánchez M y col 2009).

- Dislipidemia: poblaciones jóvenes con niveles altos de LDL, están relacionadas con formas genéticas de hipercolesterolemia. Niveles de colesterol total  $>$  200 mg/dL, LDL  $>$  100 mg/dL, HDL  $<$  40 mg/dL reflejan dislipidemia.
- Resistencia a la insulina y Diabetes Mellitus tipo 2: aumento de su prevalencia en la población joven directamente proporcional a la obesidad.
- Síndrome metabólico: que incluye obesidad central, hiperglicemia, dislipidemia, hipertensión arterial, que involucran además factores genéticos y ambientales, ha visto aumentada su prevalencia en relación directa con aumento del índice de masa corporal y la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2.
- El estrés: está asociado a la dieta, estilo de vida, redes sociales limitadas.
- Tabaquismo: es un fenómeno que aumenta en jóvenes y adolescentes, que puede predisponer a IAM, asociado a arteroesclerosis coronaria avanzada en estas edades.
- Consumo de alcohol: se incrementa en la adolescencia y la juventud donde la asociación con el tabaquismo puede ser lo que aumente el riesgo de sufrir una Enfermedad Cardiovascular.
- Sedentarismo: la internet, video-juegos, computadores, televisión han contribuido a la falta de actividad física dentro de los jóvenes. (Malamed, 2010)

Un particular interés tiene la relación que se ha tratado de establecer entre la Enfermedad Periodontal y las Enfermedades Cardiovasculares; los resultados de los diferentes estudios y revisiones sistemáticas no han podido determinar de manera definitiva que una relación de causalidad exista, por la falta de definición en el grado de Enfermedad Periodontal o por falta de un número adecuado de ensayos clínicos aleatorizados con las implicaciones éticas que ello conllevaría. Pero se ha logrado determinar que un excelente estado de salud oral eleva la calidad de vida de estos individuos. (Humphrey, Fu, Buckley, Freeman, Helfand; 2008) (Beck y col 2008) (Helfand y col 2009)

## Anamnesis

El Odontólogo debe realizar un diagnóstico presuntivo, para identificar si se presentan o no indicios de Enfermedad Cardíaca Coronaria, en paciente no diagnosticado, o si la presenta poder identificar una presunción del grado de riesgo que significa su atención.

– **¿Sobre qué aspectos debe orientar el odontólogo su anamnesis?**

– **¿Qué antecedentes de enfermedad isquémica se deben tener en cuenta durante la anamnesis?**

### Recomendación

- Dolor torácico: debe estar enfocada a tratar de identificar la presencia o no de dolor torácico. Si lo presenta, debe tratar presuntivamente de determinar las características de este, de acuerdo con la clasificación de angina estable o inestable relacionada anteriormente. Si el paciente lo refiere en su anamnesis, hay que hacer interconsulta médica, referir lo que relate el paciente, para que sea el médico quien dé la significancia de este síntoma, para luego consignarlo en la historia clínica y así poder evaluar las modificaciones que se deban hacer al manejo del paciente.
- Antecedentes: si hay presencia previa de enfermedad isquémica cardíaca, debe tratar de evaluarse su modalidad mediante la anamnesis: infarto agudo de miocardio, angina inestable previa, angina estable, supervivencia por RCP (Reanimación Cardio Pulmonar) a enfermedad cardíaca isquémica, antecedentes de revascularización. Por lo tanto, hay que remitir al médico para que realice la valoración respectiva, nos confirme la información correspondiente y nos determine el grado de compromiso funcional, su estabilización, para luego anexarla a la historia clínica y tenerla en cuenta en el tratamiento.
- Factores de Riesgo: se deben tener en cuenta los no modificables y modificables. El riesgo cardiovascular depende de la severidad de los factores de riesgo y la coexistencia de dos o más factores en forma simultánea. Por lo tanto, el odontólogo debe tratar de identificarlos durante la anamnesis.

(Fleisher y col, 2007) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B). (Chalem, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Resumen de la evidencia

El diagnóstico de angina se puede hacer con una buena anamnesis, teniendo en cuenta la historia clínica médica del paciente, a veces con estos datos solamente, se puede hacer el diagnóstico. El dolor torácico generalmente está localizado en la región retroesternal al lado izquierdo del pecho, se puede desencadenar por ejercicio o estrés emocional. (Howlett y col, 2009)



Valores de colesterol total  $\geq 240$ mg/dL están asociados con desarrollo de enfermedad isquémica cardíaca. Valores de presión arterial sistólica  $\geq 140$  y diastólica  $\geq 90$  mm Hg incrementa la posibilidad de desarrollar enfermedad isquémica (Hérman, Ferguson; 2010).

– **¿Cómo puede el odontólogo clasificar de manera presuntiva el compromiso funcional cardíaco del paciente?**

### Recomendación

El odontólogo puede hacer una valoración presuntiva del grado de compromiso funcional del paciente durante la anamnesis, teniendo en cuenta la clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología y orientar sus preguntas de acuerdo con las actividades que pueden o no realizar los pacientes. (Ver Tabla 1) (Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2008). (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C). (Howlett y col; 2009) (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C)

### Resumen de la evidencia

El diagnóstico inicial de angina puede ser realizado con una buena historia clínica, pero debe ser soportada por la estratificación del riesgo y el grado de compromiso funcional.

La característica predominante de algunos pacientes es una sensación de opresión en el pecho, seguida por dolor, que puede darse cuando el individuo hace ejercicio, no todos los pacientes presentan las mismas características. Otra característica para estratificar al paciente es la necesidad que tenga de usar o no gliceril trinitrato (isordil) (Howlett y col; 2009)

### Diagnóstico

Recordar que el odontólogo hace un diagnóstico presuntivo, de tal manera que una buena anamnesis le permitirá identificar los signos de alerta que presenta un paciente cuando desarrolla una angina. Será el médico quien determine el diagnóstico definitivo, cuando el odontólogo remita a su paciente.

– **¿Cuáles son los signos de alerta que debe tener en cuenta el odontólogo en el paciente para sospechar sobre la presencia de una angina de pecho?**

### Recomendación

Determine en el paciente la presencia de:

- Molestia o dolor profundo en la región retroesternal, que se irradia a brazos, cuello o mandíbula. Es difuso, difícil de localizar, descrito como una “opresión”.
- El tiempo de duración generalmente es menor a 20 minutos. Puede aumentar, disminuir o ser intermitente.
- La molestia de la mandíbula debe tenerse en cuenta cuando es predominante en esta región, o puede localizarse en brazos, hombros, espalda o epigastrio.
- Puede estar acompañado de náuseas y vómito.

(Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2008). (Nivel de Evidencia 2++, Grado de Recomendación C). (Steinhauer, Bsoul, Terezhalmay; 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D.)

## Resumen de la evidencia

La angina típica se caracteriza por dolor subesternal, provocado por estrés emocional o por ejercicio, se alivia con reposo o al administrar nitroglicerina. Debe diferenciarse del dolor originado en el abdomen medio o inferior o los reproducibles con el movimiento o a la palpación. (Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, 2008)

– ¿Qué aspectos orientan al odontólogo para determinar, de manera presuntiva, el grado de riesgo cardíaco de su paciente?

### Recomendación

Considerar una evaluación previa por parte del odontólogo sobre el incremento de riesgo cardíaco, según la AHA/ACC 2007, que es válida tanto para Infarto de Miocardio como Angina de pecho, de acuerdo con los criterios mayores, intermedios o menores que se dan a continuación. Para determinar el nivel de riesgo definitivo, el odontólogo necesariamente debe consultar con el médico tratante, para, posteriormente, anotarlo en la historia clínica y tenerlo muy presente a la hora de hacer las modificaciones necesarias durante el tratamiento, de acuerdo con los parámetros, dados en el aparte de tratamiento de este capítulo.

## Resumen de la evidencia

Los niveles de riesgo cardíaco, se han estratificado de acuerdo a los criterios de la AHA/ACC, con el fin de orientar que patologías deben tenerse en cuenta.

### Mayor

- Síndrome coronario inestable.
- Reciente infarto agudo de miocardio (IAM), con evidencia de riesgo isquémico: Angina inestable o severa, Insuficiencia Cardíaca inestable. (Más de 7 días y menos de 1 mes).
- Arritmia significativa.
- Severa Enfermedad Valvular Cardíaca.

### Intermedio

- Angina pectoris intermedia.
- Previo IAM con historia por ECG.
- Insuficiencia cardíaca compensada.
- Diabetes Mellitus tipo 2.
- Insuficiencia renal.

### Menor

- Edad avanzada.
- Hipertensión sistémica no controlada. (180/110 mm Hg).

(Pickett, 2008) (Steinhauer, Bsoul, Terezhalmay; 2005)

Los siguientes son algunos parámetros que pueden servir para diferenciar estas dos patologías, recordar que el diagnóstico definitivo le corresponde al médico tratante.

– ¿Cómo diferenciar una angina de pecho de un infarto de miocardio?

**Recomendación**

**Tabla 5. Características de Infarto y Angina**

Característica	Infarto	Angina
Disminución con nitroglicerina sublingual.	No	Sí
Duración del dolor	Mayor a 30 minutos	Menor a 30 minutos
Fuente: Margaix M, Jiménez Y, Poveda R, Sarrión G. Cardiovascular disease in dental practice. Practical consideration. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 (Nivel de Evidencia 4, Recomendación D)		

– ¿Cuáles son los signos y síntomas de un infarto de miocardio?

**Recomendación**

Los siguientes signos y síntomas determinan antecedentes de infarto de miocardio o en el caso que el paciente lo pueda desarrollar durante la consulta.

- Hay un dolor intenso y opresivo en la región retroesternal y precordial, puede irradiarse a los brazos, cuello, mandíbula o espalda.
- No alivia generalmente con nitroglicerina sublingual.
- Está acompañado de taquipnea, náuseas, vómito y experimenta una sensación de muerte eminente.

(Margaix, Jiménez, Poveda, Sarrion; 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

**Resumen de la evidencia**

La severidad del dolor es variable y debe ser graduable de 1 a 10, siendo diez el dolor más severo. Es usual que la duración sea mayor a 20 minutos (en los infartos generalmente es mayor a 30). Puede aumentar o disminuir o ser intermitente. Algunos de los hallazgos que no son muy característicos de la isquemia miocárdica son por ejemplo el dolor localizado en un dedo especialmente en el ápex, dolor que se reproduce con el dolor en el torax a la palpación. (Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2008). (Margaix, Jiménez, Poveda, Sarrion; 2008)

– ¿Cuándo se considera que el paciente presenta una angina de pecho inestable?

### Recomendación

- Cuando los episodios de angina ocurren más frecuentemente.
- Cuando hay Disminución de los niveles de esfuerzo.
- Cuando se requiere aumentar la dosis de nitratos.
- Cuando el alivio de la angina toma más tiempo que episodios anteriores
- Ante la presencia o verificación de alguno de estas determinantes, debe evitar comenzar cualquier tratamiento.
- En el paciente diagnosticado con angina de pecho, periódicamente el odontólogo antes de comenzar la cita debe tratar, también mediante anamnesis, de identificar la evolución de la angina de su paciente.
- Ante la presencia o verificación de alguno de las siguientes determinantes, debe suspender el tratamiento hasta que el médico tratante realice su valoración y estabilización.

(Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, 2008) (Nivel de Evidencia 2++.  
Grado de Recomendación C).

### Resumen de la evidencia

La angina inestable y el infarto de miocardio, son condiciones que están muy relacionadas, especialmente por su patogénesis y presentación clínica, la diferencia se puede dar en el grado de severidad, cuando la severidad de la isquemia produce necrosis miocárdica se liberan marcadores séricos, que es más compatible con el infarto de miocardio, si no hay liberación de dichos marcadores se considera una angina inestable. (Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2008)

## Manejo del paciente con angina de pecho en el consultorio odontológico

**¿Cuáles son las consideraciones generales para tratar en el consultorio odontológico a un paciente con angina de pecho o antecedentes de infarto de miocardio?**

**¿Qué hacer cuando hay presencia de angina con otros compromisos sistémicos?**

**¿Cuáles son las consideraciones a tener en cuenta para decidir si aplicar anestesia con o sin vasoconstrictor?**

### Recomendación

- Debe ser valorado previamente por el cardiólogo o médico tratante, antes de comenzar cualquier procedimiento electivo.
- Antes de realizar cualquier tratamiento invasivo, determinar con el médico la gravedad de la enfermedad isquémica, grado de estabilidad del proceso y los tratamientos recibidos previamente.
- Control de factores de riesgo por parte del odontólogo y el médico tratante.
- Insistir en llevar una dieta baja en sodio, grasas saturadas, hipocalórica y hacer ejercicio. Verificar en cada cita que esté siguiendo el tratamiento médico.
- Controlar los signos vitales antes de cada cita. Valorar presión arterial y pulso en cada sesión. La presión arterial debe estar por debajo de 180/110 mm de Hg. De lo contrario suspender el tratamiento, remitir al médico. En lo posible, deben estar en un rango entre 10 % a 20 % de las cifras basales, para poder atenderse.
- Siempre se debe consignar en la historia clínica los medicamentos con los cuáles está siendo

tratado, tanto sus dosis como sus indicaciones. Tener en cuenta la interacción medicamentosa.

- Si presenta más de un compromiso sistémico (Diabetes, hipertensión arterial sistémica, Falla Cardíaca congestiva) asociado a la angina o previo infarto de miocardio, debe remitirse a tratamiento a nivel hospitalario. Evitar procedimientos prolongados y en lo posible, realizarlo a primera hora de la tarde, debido a que la mayoría de infartos suelen darse en horas de la mañana. La duración de la cita no debe exceder el grado de tolerancia del paciente
- Disminuir el estrés y adecuado manejo del dolor. Considerar la posibilidad de premedicar con un ansiolítico que se elegirá con el médico tratante.
- En pacientes con angina o previo infarto de miocardio establece la mayoría coinciden en que puede administrarse anestesia con vasoconstrictor, máximo 2 cámpules, que no sobrepasa 0,04 mg de epinefrina. (Ver anexo 2 uso de anestésicos).
- Si hay signos y síntomas de angina inestable antes o durante la consulta, no realizar ningún procedimiento y remitir al médico para su estabilización y tratamiento.
- Si durante el tratamiento surge dolor torácico o irradiado a hombro, brazo izquierdo y cuello, interrumpir el procedimiento, verificar signos vitales y posponer el tratamiento. De ser necesario, remitir a urgencias para su estabilización.
- Si, adicional al dolor torácico, el paciente presenta náusea, acentuada bradicardia o hipotensión, dolor irradiado a hombro, brazo izquierdo y mandíbula, son señales de que el paciente puede estar desarrollando un IM.
- Todo el personal que atiende este tipo de pacientes debe tener entrenamiento en reanimación cardiopulmonar, incluyendo el manejo de la nitroglicerina y administración de oxígeno. Se recomienda que todos los odontólogos que van a atender estos pacientes reciban una actualización en estas maniobras.
- La nitroglicerina sublingual que usa el paciente es recomendada en estos casos. La administración de O<sub>2</sub> puede combinarse con óxido nitroso a una concentración de 50/50. Se recomienda actualización y capacitación al odontólogo en esta maniobra.
- El protocolo para el manejo de paciente con previo infarto de miocardio es similar al de angina. Considerar atender al paciente después de 6 meses del episodio de IM, para períodos anteriores debe consultarse con el médico tratante antes de realizar cualquier intervención.
- Recomendar mantener siempre una excelente higiene oral y procurar el odontólogo hacer énfasis en mantener una óptima salud oral en este tipo de pacientes.

(Jessup M y col; 2009) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

Laragnoit, Neves, Neves, Vieira; 2009) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

(Steinhauer T, Bsoul S, Terezhalmay; 2005) (Silvestre, Miralles, Tamarit, Gasco; 2002), (Conrado y col, 2007) (Scully C, Ettinger; 2007) (Morimoto Y, Niwa H, Minematsu; 2009) (Hérmán W, Ferguson; 2010) (Pickett, 2010) (Touger-Deckert, 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

## Resumen de la evidencia

Si el paciente es asintomático y su grado de funcionalidad no se ve comprometido al realizar actividades diarias normales y la presión arterial está por debajo de 180/110, su pulso normal tanto en ritmo como en frecuencia, el paciente necesitará una mínima variación en la rutina de tratamiento odontológico. (Steinhauer, Bsoul, Terezhalmay; 2005)

La epinefrina como vasoconstrictor provee una excelente anestesia y control de la hemorragia, pero su uso en pacientes con lesiones cardíacas sigue siendo controversial, pero la aplicación de lidocaína al 2% y una concentración de epinefrina de 1:100.000 no altera el ritmo cardíaco, ni cambia significativamente

la presión arterial en pacientes con compromisos cardíacos, da mayor confort al paciente y permite controlar mejor el dolor. (Conrado V, Andrade J, Angelis G, Andrade A, Timerman L, Andrade M y col; 2007) (Laragnoit, Neves, Neves, Vieira; 2009).

El manejo de cualquier urgencia médica en el consultorio odontológico debe hacer énfasis en mantener las vías aéreas despejadas, asegurar circulación y respiración normal. El control de los signos vitales debe ser permanente y proveer suplemento de oxígeno si es necesario. Cuando el paciente con previa historia de angina experimenta dolor torácico, se debe inmediatamente tratar de disminuir la demanda de oxígeno del miocardio, especialmente reduciendo el estrés. (Becker, Haas; 2007)

La atención en primeras citas de la tarde es preferible, ya que estadísticamente se ha comprobado que los problemas derivados de Isquemia Cardíaca, así como crisis hipertensiva suelen suceder en horas de la mañana. (Gutiérrez, 2005)

### – ¿Qué medidas se deben tomar ante la aparición de dolor torácico durante la consulta odontológica?

#### Recomendación

- Suspender inmediatamente el tratamiento y colocar al paciente en la posición que se sienta cómodo, generalmente es semisentado, no se aconseja en supino, a no ser que esté inconsciente.
- Mantener la calma del personal que está atendiendo al paciente.
- Mantener despejadas las vías aéreas y control de signos vitales.
- Si el paciente está consciente y tiene antecedentes de angina debe administrarse sublingualmente el gliceril trinitrato que esté usando, o su medicamento con el que está controlando su patología (1 tableta cada 5 minutos para un total de tres dosis). Se recomienda que el nitrato debe estar dentro de los medicamentos de urgencia que se tenga en el consultorio, pero se advierte que se debe tener entrenamiento previo en el uso de este medicamento.
- Si se sospecha IM, administrar 300 mg de aspirina adicionalmente.
- Administrar una combinación de óxido nítrico y oxígeno en concentraciones de 50/50. El odontólogo debe tener entrenamiento previo en esta maniobra.
- Si el paciente ha perdido la conciencia, el pulso no se detecta después de 10 segundos y el paciente ha dejado de respirar, buscar asistencia médica, llamar inmediatamente a urgencias e iniciar procedimiento de Reanimación Cardio Pulmonar (RCP), asegurando hacerlo sobre una superficie estable. Realice 30 compresiones por cada dos respiraciones. Cada compresión debe deprimir el pecho unos 3 cms, presionando duro y rápido. Se recomienda que el personal que atiende estos pacientes debe tener entrenamiento previo en este tipo de maniobras.
- Buscar ayuda médica o trasladar inmediatamente a sala de urgencias.

(Burgueño M, García J, González; 1995) (Gómez, Guardia, Cutando, Calvo; 2009) (Pickett, 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

#### Resumen de la evidencia

Si el paciente experimenta dolor torácico y está consciente a menudo no quiere estar sentado, así que hay que acomodarlo en la posición que esté confortable. (Reed K., 2010)

Es importante si el paciente controla su angina farmacológicamente, este debe tenerla siempre a la mano, para poder usarla en caso de una urgencia médica, a sí mismo es importante que esté siguiendo todas las indicaciones de su médico. Para el manejo de estas urgencias se debe tener un equipo básico de soporte así como un entrenamiento en reanimación cardiopulmonar. (Greenwood, 2008)

## ¿Qué debe hacer el odontólogo ante el paciente con sospecha de una Angina Inestable o no diagnóstica?

### Recomendación

- Determinar con el médico, en pacientes con historia previa de Angina, el grado de riesgo cardiovascular, de acuerdo con la clasificación ya presentada. (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B). Anotarlo en la historia clínica y tenerlo en cuenta a la hora de realizar los tratamientos. Clase II, III y IV requieren necesariamente valoración médica y su posterior estabilización antes de comenzar cualquier tratamiento.
- En pacientes con presión arterial mayor a 180/110, con presencia de alguno de los signos y síntomas de alerta, signos y síntomas de angina inestable y/o factores de riesgo asociados, remitir al médico tratante para su diagnóstico definitivo o estabilización, antes de iniciar tratamiento electivo.
- Limitar la urgencia odontológica a prescribir el medicamento adecuado a ella, teniendo en cuenta la interacción que se pueda presentar con los medicamentos con los cuales está siendo tratado el paciente (Ver consideraciones farmacológicas. En caso de urgencia odontológica controlar el dolor con analgésicos tipo paracetamol con o sin opioide. La dosis oral convencional es de 325 a 1000 mg y la dosis diaria no debe exceder los 4000 mg.
- Tratar con antibióticos, si hay presencia de infección. Tener en cuenta la interacción que tienen con los antihiperlipidémicos como: Lovastatina, Atorvastatina, Fluvastatina, Pravastatina.96 Ver consideraciones farmacológicas.
- En pacientes inestables, con alto riesgo de acuerdo a la clasificación dada anteriormente no debe aplicarse anestesia con vasoconstrictor, si hay necesidad de atender una urgencia odontológica.
- Para drenaje por incisión o extirpación de la pulpa, se recomienda realizarlos en ambiente hospitalario o cerca de un centro de urgencias.
- Si se considera necesario aplicar anestesia debe ser sin epinefrina tipo Mepivacaina o Prilocaina al 3% o al 4%.

(Struthers y col, 2007) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

(Bible, Megan, Dominic; 2009) (Nivel de Evidencia 2+, Grado de Recomendación C).

(Margaix, Jiménez, Poveda, Sarrion; 2008) (Castellanos, Fíaz, Gay; 2002) (Steinhauer T, Bsoul S, Terezhalmay; 2005) (Conrado y col, 2007) (Pickett, 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### Resumen de la evidencia

El control de factores de riesgo es uno de los principales aspectos a tener en cuenta, especialmente, sobrepeso, colesterol, fumar, hipertensión y evolución de Diabetes Mellitus. Determinar, mediante anamnesis y/o observación física, la forma como el paciente está controlando sus factores de riesgo; si no lo está haciendo, debe remitirse al médico para su valoración antes de empezar cualquier tratamiento electivo (Hérman, Ferguson; 2010) (Margaix, Jiménez, Poveda, Sarrion; 2008).

En pacientes con compromiso cardiovascular, se deben desarrollar e implementar estrategias preventivas y terapéuticas, que sean compatibles con la condición física y mental para responder a un tratamiento odontológico (Hérman, Ferguson; 2010).

En un paciente hipertenso no controlado o no diagnosticado si el tratamiento electivo es por ejemplo la extracción de un molar anquilosado o sufre una pulpitis aguda, puede prescribir un analgésico y referir a un hospital o a un cirujano maxilofacial, igual comportamiento se puede asumir cuando el paciente haya sufrido un reciente infarto de miocardio o disritmia inestable (Bavitz 2006).

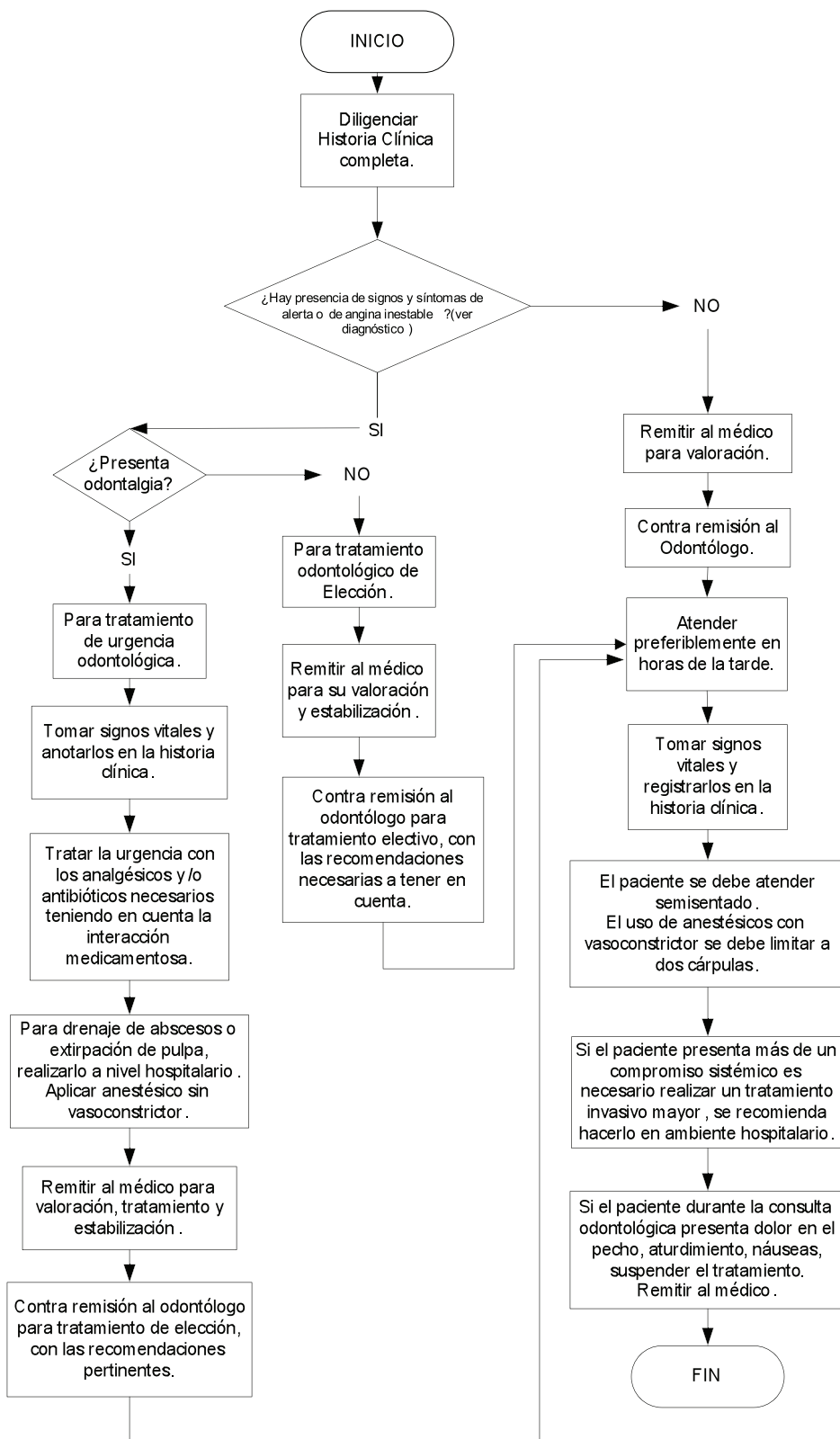
### **Consideraciones farmacológicas de importancia en la atención de pacientes con angina o previo Infarto de Miocardio**

- Medicamentos: es importante tener conocimiento previo de los diferentes medicamentos con que está actualmente tratado el paciente diagnosticado y sus posibles interacciones durante el tratamiento odontológico, especialmente los antiplaquetarios y anticoagulantes. Se debe consignar esta información en la historia clínica para tenerla en cuenta a la hora del tratamiento. Este tema se desarrolla en el ítem de interacción medicamentosa (Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2008).
- El uso de vasoconstrictor sigue siendo controversial, ya que se ha demostrado que la ansiedad generada por el tratamiento puede liberar más adrenalina que la que posee una cápsula de anestesia, lo que justificaría su uso adecuado, pero hay que tener en cuenta que los estudios realizados se han hecho en su mayoría con concentraciones de 1x100.000 (Margaix, Jiménez, Poveda, Sarrión 2008) (Steinhauer, Bsoul, Terezhalmay; 2005) (Laragnoit, Neves R, Neves I, Viera; 2009).
- Los AINES (Antiinflamatorios no esteroides) e inhibidores de la ciclooxigenasa II deben evitarse en estos pacientes, debido al riesgo de deteriorar la función renal o producir hipercalcemia. (Gomez y col 2007) Además, en pacientes con Falla Cardíaca e hipertensos, el uso por más de 5 días de AINES puede disminuir la eficacia de los beta bloqueadores y de los diuréticos (Becker, 2007) (Burgueño, Gracia, Gonzalez 1995) (Solka, Katrtsis, 2009). En pacientes que estén medicados con inhibidores de la enzima convertidora angiotensina II, los AINES pueden inhibir la acción vasodilatadora y antidiurética (Burgueño, Gracia, Gonzalez 1995).
- Una de las primeras opciones para tratar dolores moderados a severos en estos pacientes puede ser el paracetamol (Acetaminofen) sin o con opioides (Winadeine) (Hersh, Moore, 2008). Usarlo con precaución en pacientes premedicados con Warfarina, especialmente si el INR es mayor a 4, ya que afecta su metabolismo (Burgueño, Gracia, Gonzalez 1995).  
La dosis oral convencional es de 325 a 1000 mg y la dosis diaria no debe exceder los 4000 mg (Pickett, 2010).
- En pacientes tratados con digoxina debe evitarse el uso de macrólidos y tetraciclinas, debido a que elevan las concentraciones séricas de digoxina, con el consecuente riesgo de producir toxicidad (Becker, 2007).
- El uso de diuréticos y bloqueadores de calcio puede causar hiposalivación, por lo que se recomienda control de placa bacteriana estricta y el uso de enjuagues bucales a base de flúor (Gutiérrez 2005).
- Si el paciente está siendo tratado con antihiperlipidémicos, evitar el uso de ciertos antimicrobianos como macrólidos (eritromicina) o antifúngicos como ketoconazol, ya que pueden elevar los niveles séricos con posible hepatotoxicidad (Hersh y col 2006)
- Si el paciente ha consumido algún medicamento para la disfunción eréctil, como Sildafetil, Tadalafil, Vardenafil, 24 horas antes, está contraindicado el tratamiento con gliceril trinitrato (Nitroglicerina), ya que puede ocasionar hipotensión (Gómez, Guardia, Cutando, Calvo; 2009) (Pickett, 2010).

Para interacciones relacionadas con anticoagulantes y anestésicos, consultar el Anexo 1: Pacientes anticoagulados y Anexo 2: Uso de anestésicos.



**ALGORITMO 1. MANEJO DEL PACIENTE CON ANGINA E INFARTO DEL MIOCARDIO**



## Glosario

- **Ateroma:** engrosamiento asimétrico de la íntima arterial, formado por células, tejido conectivo, lípidos y residuos. 22
- **Precordial:** situado delante del corazón.

# 11. Paciente con compromiso sistémico de Endocarditis Infecciosa

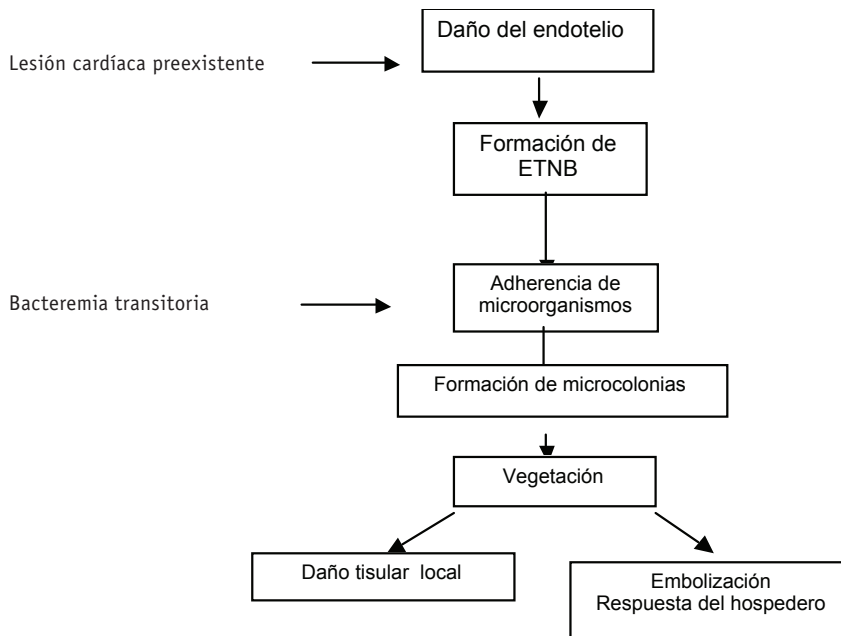
## Definición

Es una infección a nivel del endocardio con su consecuente inflamación (Stassen, Rahman, Rogers, Ryan, Healy, Flint; 2008) o de las válvulas cardíacas, resultado de la adherencia de los microorganismos que conducen a la formación de vegetaciones voluminosas y friables, compuestas por restos trombóticos. Generalmente es causada por bacterias, aunque pueden estar involucradas también rickettsias, hongos, clamidias, etc. Hay mayor susceptibilidad en hombres que en mujeres y en pacientes mayores de 60 años (Ito, 2006).

## Clasificación

Existen dos variantes: la aguda y sub aguda. La primera se muestra de manera rápida, con manifestaciones clínicas más severas, en corazones sin previas lesiones, pacientes inmunosuprimidos generalmente, con ingreso masivo de microorganismos. Está muy relacionada con el *Staphylococcus aureus*. La segunda es de evolución más lenta, asociada a *Streptococcus viridans*, suele presentarse en personas portadoras de prótesis valvulares o previa reparación de defectos cardíacos, lesiones secundarias a fiebre reumática o lupus eritematoso, pacientes con defectos cardíacos congénitos. Sus complicaciones pueden ser: Insuficiencia Cardíaca, arritmia, fenómenos tromboembólicos, septicemia y muerte (Castellanos, Fíaz, Gay; 2002) (Díaz, Castellanos; 2007) (Hump, 2006).

**FLUJOGRAMA 1. SOBRE EL ORIGEN Y DESARROLLO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**



Fuente: Carmona, 2007 (Dental Research).

## Fisiopatología

Los siguientes son los principales sucesos involucrados en el origen y desarrollo de esta enfermedad.

**Formación Endocarditis Trombótica No Bacteriana:** ante la presencia de algún tipo de defecto o una superficie extraña, el flujo laminar de la sangre se ve afectado, al igual que el endotelio, produciendo una turbulencia, lo que propicia la precipitación de plaquetas y fibrina en el sitio, formándose ETNB (Endocarditis Trombótica No Bacteriana), convirtiéndose en un área propicia para la adhesión y proliferación de microorganismos, originándose la EI (.Becker, 2007) (Ito, 2006) (Gopalakrishnan, Shukla, Tak; 2009)

**Bacteremia:** en este aspecto hay bastante controversia por la falta de estudios a largo plazo o por la dificultad de determinar y cuantificar el grado de bacteremia producida por actividades clínicas, como una exodoncia que, inclusive, pueden ser menores a las que el paciente puede provocar en un año con el cepillado y enjuague bucal.( Harrison, Prendergas, Habib; 2009) (Lockhart, Loven, Brennan M, Fox; 2007). Por ejemplo, se ha podido estimar que la exposición acumulada a estas actividades en un año puede ser  $5.6 \times 10^6$  más grande que la que se expone por una exodoncia simple.( Gopalakrishnan, Shukla, Tak; 2009) ( Gálvez, 2010). La incidencia y magnitud de la bacteremia de origen oral es directamente proporcional al grado de inflamación y de infección (Saini R, Saini S, Saini S; 2010). Esfuerzos por tratar de relacionar la Enfermedad Periodontal con Enfermedades Cardiovasculares se están haciendo actualmente, buscando indicadores séricos de mediadores de la inflamación, como la Proteína C reactiva, logrando determinar que en pacientes con frecuencia de cepillado bajo, hay aumento de ésta y otros indicadores de inflamación. (Oliveira. Watt, Hamer; 2010)

**Colonización:** es necesario que esten presentes factores de virulencia, como la expresión de adhesinas por parte de algunos microorganismos y su afinidad por las plaquetas y fibrina parecen ser uno de los principales mecanismos para que se empiecen a depositar colonias de microorganismos en el sitio de la lesión(Stassen y col.2008) (Farbod, Kanaan, Farbod; 2007).

**Proliferación:** los microorganismos estimulan el depósito de fibrina y plaquetas, lo que propicia su proliferación dentro de ese enmallado. Cuando maduran las vegetaciones, especialmente a nivel valvular, más del 90 % de los microorganismos entran en una etapa metabólicamente inactiva, lo que las hace menos reactivas a la acción de los efectos bactericidas de los antibióticos (Farbod, Kanaan, Farbod; 2007).

**Daño tisular:** las válvulas aórticas y mitrales son los sitios más frecuentes de infección. Las vegetaciones pueden ser únicas o múltiples y pueden afectar a más de una válvula. Pueden llegar a erosionar el miocardio, produciendo cavidades abscesificadas. Las lesiones locales producen alteración del funcionamiento valvular, insuficiencia cardíaca congestiva. La embolización de fragmentos de la vegetación producen lesiones en órganos a distancia, como cerebro, riñón, vaso etc. La respuesta inflamatoria mediada por citoquinas son las causantes de algunos síntomas como fiebre, fatiga, Anorexia y pérdida de peso (Gálvez, 2010).

## Anamnesis

La evaluación del paciente se hará principalmente en relación con el sistema cardiovascular, donde se tratará de identificar antecedentes de EI (Endocarditis Infecciosa) y las posibles consecuencias, especialmente a nivel valvular, donde existe mayor riesgo para el tratamiento odontológico. La identificación de algunos signos y síntomas que se relacionan más adelante, ayudarán a tratar de identificar posibles antecedentes de Endocarditis Infecciosa (EI).

Las preguntas irán orientadas a identificar de manera presuntiva los niveles de riesgo que puedan tener

estos pacientes, de acuerdo con la siguiente tabla o la publicada por AHA, a la que nos referiremos más adelante, en la parte de tratamiento. Así mismo, sirve de referencia si en la historia médica del paciente se reporta alguno de los siguientes eventos.

### Condiciones cardíacas de riesgo para desarrollar Endocarditis Infecciosa

#### Riesgo alto

Prótesis valvular.

Historia de Endocarditis Infecciosa.

Enfermedad Congénita Cianótica.

- Tetralogía de Fallot.
- Transposiciones de grandes vasos.

Procedimientos antes de 6 meses.

- Reparación del septo auricular.
- Reparación del conducto arterioso.

Cirugías coronarias: bypass.

#### Riesgo moderado

Disfunción valvular congénita o adquirida.

- Congénita: Válvula Aórtica Bicúspide.
- Infecciosa: Fiebre Reumática.
- Inmunopatológica: Lupus Eritematoso.

Malformaciones cardíacas simples.

- Defectos septales.

Cardiomiopatía hipertrófica.

Coartación aórtica.

Prolapso válvula mitral (Castellanos, Fíaz, Gay; 2002)(Ito2006).

## Diagnóstico

**–¿Qué signos y síntomas presenta un paciente con EI, que permita realizar el diagnóstico presuntivo por el odontólogo?**

### Recomendación

- El diagnóstico del odontólogo es presuntivo y se basará en una buena anamnesis, antecedentes médicos de su paciente y algunos signos y síntomas de alerta que puede presentar o haya presentado.
- En el caso del paciente no diagnosticado, le corresponde al médico hacer el diagnóstico definitivo de acuerdo a lo referido por el odontólogo, en la interconsulta.
- A nivel odontológico, mediante la anamnesis e interconsulta con el médico, corresponde tratar de identificar antecedentes de EI, daños valvulares asociados a ella y algunos signos y síntomas que le permitan determinar un posible Endocarditis Infecciosa en curso.
- En la mayoría de los pacientes presentan soplo cardíaco, fiebre, anorexia, malestar, pérdida de peso, artralgia y anemia.
- Puede haber petequias en piel y mucosa oral, líneas de hemorragias bajo las uñas. Se recomienda tratar de ubicar en el examen clínico estos signos.
- La Falla Cardíaca suele ser una de las complicaciones más frecuentes en estos pacientes (50% -60%); por lo tanto, si tiene antecedentes de EI, es necesario confirmar con el médico si el paciente la presenta o no y cuál es su grado de compromiso funcional.

(Harrison, Prendergast, Habib; 2009) (Nivel de Evidencia 1+. Grado de Recomendación B)  
(Lam, Jan, Sandor, Clokie; 2008) Chalem, Campos, Esguerra, Chalem; 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

La frecuencia con la cual se pueden presentar signos y síntomas de alerta se resumen en el siguiente cuadro y pueden servir de orientación al odontólogo para realizar un diagnóstico presuntivo.

Tabla 8.1 Frecuencia, signos y síntomas de alerta de Endocarditis Infecciosa	
Característica	Frecuencia %
Fiebre	80-90
Escalofríos y sudoración	40-75
Anorexia	25-50
Mialgias y artralgias	15-30
Soplo cardíaco	80-85
Anemia	70-90

Fuente: Castellanos J, Fíaz L, Gay O. Medicina en odontología.

Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2002.

El diagnóstico definitivo y sus posibles complicaciones le corresponden al médico, al cual debe remitirse el paciente ante la presencia de los anteriores signos y síntomas, los cuáles deben quedar consignados de forma clara en la remisión, así como la solicitud al médico de que determine el grado de riesgo cardiovascular que presenta el paciente.

## Resumen de la evidencia

La Sociedad Europea de Cardiología en el 2009 sugiere un equipo interdisciplinario formado por infectólogos, cardiólogos, apoyados en un ecocardiograma para poder diagnosticar endocarditis infecciosa, lo que reafirma que el diagnóstico definitivo debe ser médico. (Harrison, Prendergast, Habib; 2009)

La endocarditis subaguda muestra una evolución más larga y menos marcada, originada en microorganismos menos virulentos como *Streptococcus viridans*, generalmente se presenta en personas con alguna alteración previa de endocardio como lesión valvular o portadores de prótesis valvulares. La mayoría de la sintomatología como cefalea, malestar general, sudación nocturna pertenecen a este tipo de endocarditis, esto asociado a los antecedentes del paciente ayudan a su diagnóstico (Castellano, Díaz, Gay; 2002).

## Manejo en el consultorio odontológico

¿Qué consideraciones se debe tener en cuenta al atender un paciente con antecedentes de (EI) controlada?

## Recomendación

Todo paciente con riesgo de sufrir (EI) o con antecedentes de ella, debe visitar periódicamente al odontólogo, se debe establecerse programas especiales de atención y mantenimiento de salud oral con estos pacientes.

- Uno de los principales objetivos al iniciar la consulta es tratar de identificar mediante la anamnesis si ha tenido o no antecedentes de Endocarditis Infecciosa, de ser afirmativo determinar presuntivamente el daño a nivel cardíaco que pudo ocasionar, de acuerdo con los parámetros ya establecidos en el aparte de anamnesis y diagnóstico. Remitir al médico para que nos confirme si hay o no daño cardíaco y cuál es el grado de compromiso cardiovascular del paciente.
- Mantener una excelente higiene y condición oral en estos pacientes que tienen riesgo de sufrir EI o que hayan tenido antecedentes de la misma.
- Crear programas que permitan una atención y control de la salud oral de estos pacientes, con un mayor énfasis a la que se da a un paciente normal, según factores de riesgo, factores locales como índice de Caries y presencia de Enfermedad Periodontal.
- Promover el control de la placa bacteriana entre sus pacientes y el uso diario de antisépticos orales (enjuagues bucales), así como de clorhexidina al 0, 12 % 1 vez a la semana, para reducir la flora bacteriana.
- El uso efectivo del tiempo es muy importante en cada cita, de acuerdo con la condición oral del paciente; hay necesidad de mandar la profilaxis antibiótica, porque el paciente se volverá a atender en una nueva sesión dos semanas después.
- Vigilar la salud del paciente, la aparición de signos y síntomas como malestar general, fiebre, sudoración nocturna, cefalea, pérdida de peso deben alertar al odontólogo y remitir inmediatamente al médico tratante.
- En pacientes que estén bajo profilaxis antibiótica, cuando se decide que hay necesidad de premedicar antes de la sesión, según los parámetros que se darán más adelante, debe hacerse con un antibiótico distinto al que está tomando actualmente.
- Si el paciente adicionalmente está anticoagulado, debe el odontólogo solicitar un INR ( International Normalized Ratio) reciente (72 horas) antes de comenzar cualquier tratamiento, especialmente si es invasivo. Un INR aceptable sería <2.5 para exodoncias sencillas y <2.0 para cirugías más extensas. (Seguir recomendaciones del anexo de pacientes anticoagulados).
- Está contraindicado el uso de aire directamente con la jeringa triple, en proximidades a la encía, por la bacteremia que puede causar.
- Recomendar al paciente vigilar su salud general después de cada atención, estar atento ante la aparición de alguno de los signos o síntomas de alerta para que acuda nuevamente a la consulta y definir con el médico, según la condición del paciente, cuál es el procedimiento a seguir, buscando especialmente mejorar su condición sistémica, estabilización, para continuar el tratamiento posteriormente.
- Para la aplicación o no de anestésicos con vasoconstrictor ver el anexo 2 de uso de anestésicos.

(Farbod, Kanaan, Farbod; 2007) (Nivel de Evidencia 1+. Grado de Recomendación B).(Díaz L, Castellanos; 2007)

(Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

**¿Qué aspectos debe tener en cuenta el odontólogo para dar o no profilaxis antibiótica?**

### Recomendación

- Grado de susceptibilidad cardíaca o la propensión del paciente al desarrollo de (EI), para lo cual se deben tener en cuenta las recomendaciones de AHH/ACC relacionadas a continuación.
- El riesgo bacterémico de acuerdo al tipo de procedimiento bucal que se va a llevar a cabo y el estado de salud oral del paciente, especialmente a nivel Periodontal.
- Riesgo beneficio del uso de antibióticos profilácticos, por la posibilidad de generar reacciones adversas.  
(Díaz, Castellanos; 2007) (Grado de Recomendación 4, Nivel de Evidencia D).

### ¿Qué condiciones cardíacas tienen más alto riesgo de desarrollar EI que ameritan profilaxis antibiótica?

### Recomendación

- Portadores de válvula cardíaca protésica.
- Pacientes con endocarditis infecciosa previa.
- Enfermedad Cardíaca Congénita (ECC).
- ECC cianótica no reparada, incluyendo desviaciones y conductas paliativas.
- Defecto cardíaco completamente reparado con material protésico o dispositivo ya sea colocado por catéter, cirugía, durante los primeros 6 meses después del procedimiento. (Por endotelización del mismo).
- Enfermedad Cardíaca Congénita reparada con efectos residuales en el sitio o adyacente al dispositivo protésico.
- Pacientes con trasplante cardíaco que desarrollen valvulopatía cardíaca.  
(Farbod F, Kanaan H, Farbod J; 2007) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B). (Harrison y col, 2009) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B)

### ¿Qué procedimientos dentales requerirían de profilaxis antibiótica, de acuerdo con las condiciones cardíacas preestablecidas?

### Recomendación

- Todos los procedimientos dentales que involucren manipulación del tejido gingival o de la región periapical de los dientes o perforación de la mucosa oral.
- Los siguientes procedimientos y eventos no necesitan profilaxis: inyecciones rutinarias anestésicas en tejido no infectado, toma de radiografías dentales, colocación de dispositivos ortodónticos o prostodónticos, ajuste de los dispositivos ortodónticos, colocación de brackets ortodónticos, remoción de dientes de temporales (sic), sangrado de trauma de los labios o mucosa oral.  
(Wilson y col, 2007) (Harrison, Prendergast, Habib)  
(Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

### Resumen de la evidencia

El consenso del 2007 realizado por la AHA, para el tratamiento y prevención de la Endocarditis Infecciosa, tiene como base un estudio más detenido, basado en evidencia científica y un análisis juicioso de la literatura, a diferencia de las anteriores publicaciones realizadas por esta asociación, según ellos mismos lo reportan; por lo tanto, vemos pertinente seguir sus recomendaciones y las hechas por el consenso de la Sociedad de Cardiología Europea (ESC).



Aunque se recomienda que esta decisión debe ser tomada en consenso con el médico tratante, si es posible. Además, cada caso debe ser tratado de manera individual, de acuerdo con el riesgo - beneficio. (Bach, 2009). (Wilson y col, 2007)

Díaz y Castellanos hacen las siguientes recomendaciones sobre los procedimientos que necesitarían profilaxis antibiótica, basados en las dadas por AHA, que pueden tenerse como referencia:

### Recomendación

- Maniobras en áreas infectadas y contaminadas.
- Exodoncias y cirugía oral.
- Procedimientos Periodontales: quirúrgicos, raspado y alisado radicular, citas de mantenimiento Periodontal.
- Tratamiento de conductos y cirugía periapical.
- Reimplantes de dientes avulsionados.

(Díaz , Castellanos; 2007) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

### Resumen de la evidencia

En todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical, la profilaxis es imperativa, ya que casi siempre se prevee sangrado con el consecuente riesgo bacterémico que implica. Tener en cuenta además que existe siempre la posibilidad de presentarse reacciones adversas derivada de la administración de medicamentos (Díaz, Castellanos; 2007).

**¿Cuáles serían los esquemas recomendados, en caso de ser necesaria la profilaxis antibiótica?**

Situación	Agente	Adultos	Niños(as)	POS
Oral	Amoxicilina	2g	50mg/kg	Si
Incapaz de tomar medicamento oral	Ampicilina o Cefazolina	2 g IM o IV 1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV	Si Alérgico a
Alérgico a penicilina o ampicilina oral	Cefalexina + Clindamicina Azitromicina	2g 600mg 500mg	50mg/kg 20mg/kg 15 mg/kg	Si Si No
Alérgico a penicilinas o ampicilina e incapaz de tomar medicamentos orales	Cefaxolin*	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV	No

+ Las cefalosporinas no deben ser usadas en individuos con historia de anafilaxis, angioedema o urticaria a penicilina o ampicilina.

\*U otra cefalosporina oral de primera o segunda generación.

1° Generación: Cefalotina, Cefazolina.

Cefalotina: 1 a 2 g IV, 20 a 40 mg/kg peso IV. Cefazolina: 1 g IV

2° Generación: Cefoxitina 1g IV. (Wilson y col, 2007) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B) (Touger-Decker, 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D)

Fuente: Wilson W, Taubert K, Gewitz M, Lockhart P, Baddour M, Levinson M et al. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from 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.

Los pacientes con antecedentes de EI, pueden tener asociado otro tipo de patologías como falla cardíaca, valvulopatías, antecedentes de enfermedad isquémica, así que se recomienda en estos casos seguir, además de las anteriores recomendaciones, las indicadas en cada uno de los apartes correspondientes de esta Guía.

## Resumen de la evidencia

Aunque ha sido demostrada la eficacia de la profilaxis antibiótica en animales experimentales, en humanos no ha sido analizado adecuadamente. Estos estudios requieren un gran número de pacientes por grupo de tratamiento y estandarización, tanto de procedimientos dentales como las características del paciente. (Carmona, Dios, Scully; 2007)

Según la AHA, se ha publicado que la mayoría de procedimientos dentales producen bacteremia; sin embargo, no hay métodos basados en la evidencia para definir qué tratamientos requieren profilaxis, porque no hay datos que puedan demostrar la incidencia, magnitud o duración de la bacteremia que incrementa el riesgo de producir EI.

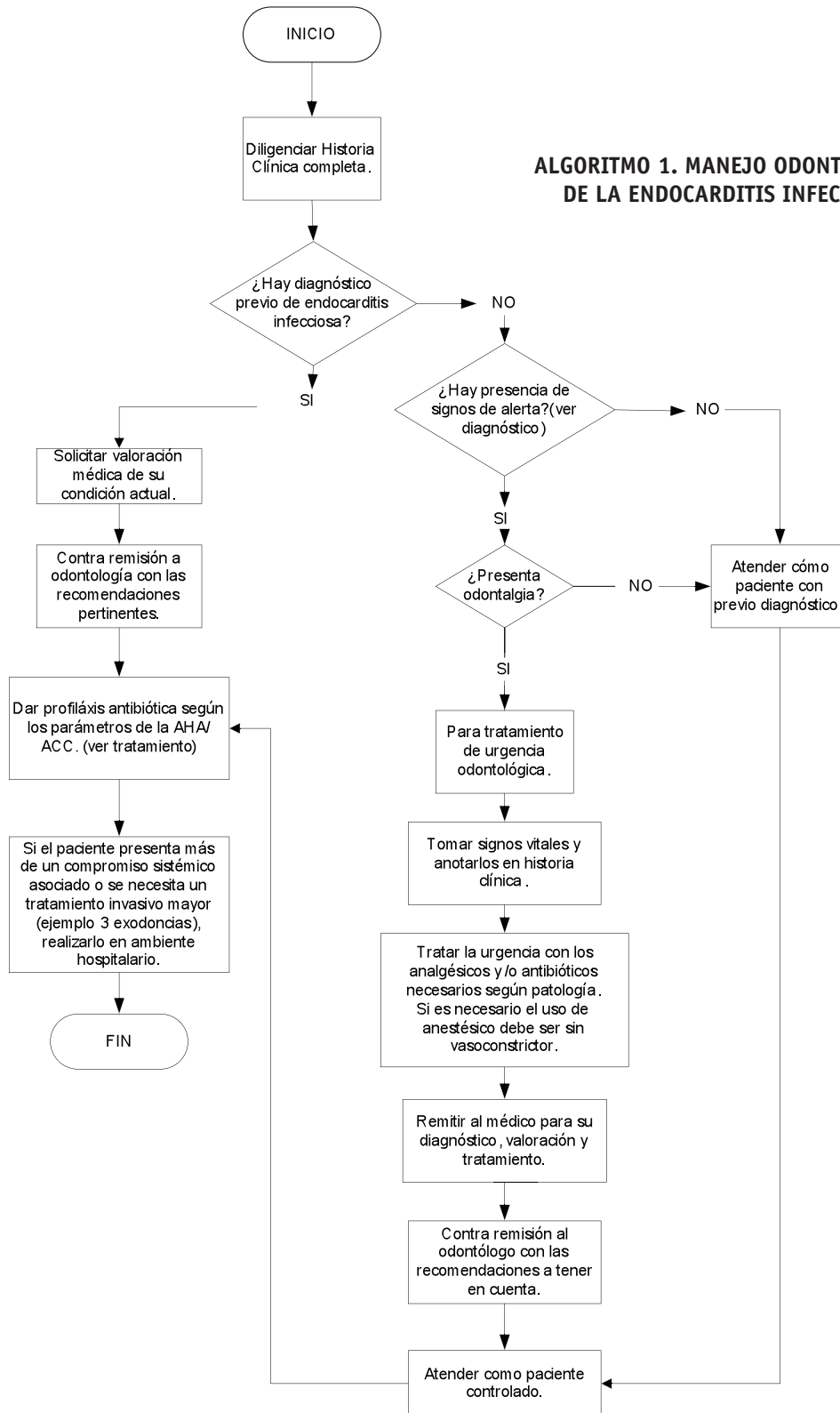
No existen estudios controlados por placebo, aleatorizados y prospectivos, acerca de la eficacia de la profilaxis antibiótica para prevenir EI en pacientes sometidos a tratamiento dental. (Farbod, Kanaan, Farbod; 2007). Se ha demostrado al menos por cultivo, que la exposición a bacteremia transitoria de los pacientes ante actividades rutinarias como el cepillado o el enjuague dental en un año, puede ser mayor que el causado por una exodoncia (Harrison, Prendergast, Habib; 2009).

No existen estudios controlados por placebo, aleatorizados y prospectivos acerca de la eficacia que pueda tener una profilaxis antibiótica ante los procedimientos dentales, así como datos que determinen el riesgo absoluto de provocar EI por un procedimiento dental (Farbod, Kanaan, Farbod; 2007). (Lockhart P, Loven B, Brennan M, Fox; 2007).

## Prevención

Según la AHA, la mayoría de publicaciones se han centrado en los procedimientos odontológicos como la principal causa de EI. Se ha encontrado una asociación entre la deficiente higiene oral, la condición dental, Periodontal y la bacteremia transitoria, que la pueden provocar, pero no es del todo concluyente. De todos modos, la AHA recomienda que a estos pacientes que debe mantener una buena higiene oral y una excelente condición de salud oral, para disminuir la bacteremia causada por procedimientos de la vida diaria, incluso como la del cepillado. (Farbod, Kanaan, Farbod; 2007)

**ALGORITMO 1. MANEJO ODONTOLÓGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**



## Glosario

- **Bacteremia:** la formación del ETNB propicia la colonización de microorganismos liberados en la sangre por lesiones de mucosa como los de cavidad oral (por Ejemplo, el *S. viridans*), o por actividades rutinarias, como el cepillado o profilaxis.
- **ETNB:** la turbulencia producida por Enfermedades Cardíacas Congénitas o adquiridas, lesiona el endotelio, propiciando el depósito de fibrina y plaquetas en este sitio, originando ETNB.

## 12. Paciente con compromiso sistémico de Fiebre Reumática

### Definición

La Fiebre Reumática es una enfermedad inflamatoria sistémica, mediada inmunológicamente, que ocurre como secuela retardada (2 a 3 semanas) de una infección faríngea previa, causada por el *Streptococo Beta Hemolítico* del grupo A.

Afecta articulaciones, piel, tejido subcutáneo, cerebro y corazón. Todas las demás lesiones pueden ser reversibles, excepto la cardíaca en ausencia de profilaxis secundaria, que puede terminar en un tratamiento crónico de Enfermedad Valvular Cardíaca, entre otras. (Malagón, 2003) (Reyes, 2010)

### Fisiopatología

La exacta patogenicidad de esta enfermedad todavía no es muy clara. Generalmente es consecuencia de una infección faríngea con *Streptococo beta hemolítico* del grupo A. La infección con este microorganismo resulta en un trastorno inflamatorio difuso del corazón, las articulaciones, el cerebro, vasos sanguíneos y el tejido subcutáneo. El período de latencia (2 a 3 semanas) cruza posiblemente con una reacción inmunológica, durante la cual el mimetismo molecular entre ciertas partes del estreptococo y los tejidos del huésped pueden resultar en una reacción inmunológica cruzada, produciendo anticuerpos contra ciertos tejidos del paciente, especialmente el corazón (Cilliers, Manyemba, Saloojee; 2008).

La proteína M, un componente antifagocítico de la pared celular de ésta bacteria, puede ser uno de los agentes potenciales de reumatogenicidad (Dinkia, 2009) (Cilliers, 2006) Estos determinantes antigénicos se encuentran en tejido cardíaco, sinovial y sistema nervioso central, en pacientes posiblemente genéticamente predispuestos. En todos los grupos étnicos se ha detectado un halo antígeno D8/17 en linfocitos B, en más del 90% de los pacientes (Malagón, 2003).

Otro de los elementos que posiblemente se vea afectado es el colágeno, especialmente el tipo IV, componente de tejido conectivo y cartílago. Entre los antígenos extracelulares liberados por parte de este microorganismo está la estreptoliscina O y S que actúa como una hemolisina (Martin y col, 2008).

Reacciones cruzadas entre los componentes de la pared bacteriana y las glicoproteínas de válvula cardíaca, sarcolema de la fibra miocárdica y núcleos basales del cerebro, han sido identificadas (Malagón, 2003), lo que explicaría varios de los signos y síntomas de esta enfermedad.

Cabe anotar que puede haber susceptibilidad genética en diferentes poblaciones de países desarrollados (Rayamahy, Sharma, Shakya; 2009).

### Epidemiología

No hay predominio de ninguna raza; afecta ambos sexos, aunque el pronóstico es peor para mujeres. Es más común en escolares, adolescentes y adultos jóvenes, donde sigue siendo una de las principales causas de cardiopatía adquirida. No es frecuente encontrarla en preescolares y lactantes. Se presenta como enfermedad primaria en niños de 5 a 15 años. (Malagón, 2003).

La fiebre reumática aguda es prevalente en países en desarrollo, en poblaciones de difícil acceso a servicios de salud, pero también sigue presentándose en países desarrollados, aunque con menos frecuencia ((Reyes, 2010) (Cilliers, 2006) (Kumar, Francis M, Francis P; 2009).

Según la OMS, por lo menos 15.6 millones de personas tienen Enfermedad Reumática Cardíaca (ERC), de las cuáles 233.000 mueren cada año. Se estima que más de 471.000 nuevos casos de Fiebre Reumática se presentan por año, de los cuáles el 60 % desarrolla ERC. Entre la población infantil, la incidencia de la enfermedad puede ser de 50 casos por cada 100.000 niños (Vincker, Zohar, Hoffman, Elhayani; 2010).

## Anamnesis

El cuestionario médico en estos pacientes tiene suficiente valor si es acompañado por un interrogatorio dirigido por el odontólogo (Gutiérrez, 2005).

En el paciente con antecedentes de fiebre reumática, se debe orientar la anamnesis especialmente a tratar de detectar las posibles consecuencias cardíacas, como son daño valvular, presencia de soplos o remplazo valvular, así como al tratamiento a que está sometido, especialmente en esquemas médicos de profilaxis secundaria, que pueden ser de varios años. Debe tenerse en cuenta especialmente los antecedentes de infección por *Streptococcus β hemolítico* del grupo A. Es necesario confirmar con el médico toda esta información.

La evaluación de la función cardiovascular es importante tenerla en cuenta, porque el paciente puede desarrollar Insuficiencia Cardíaca (Castellanos J, Fíaz L, Gay; 2005).

## Diagnóstico

Es de responsabilidad médica, aquí relacionamos varios signos y síntomas que pueden alertar al odontólogo sobre existencia de fiebre reumática aguda. A manera de información, relacionamos los criterios de Jones 1944, que han sido modificados pero que siguen vigentes y que el odontólogo debe conocerlos para tener una mejor comunicación con el médico tratante.

**¿Cuáles son los signos y síntomas de alerta que debe tener en cuenta el odontólogo ante una sospecha de infección por Estreptococo A, o por antecedentes de la misma?**

### Recomendación

Tenga en cuenta los siguientes signos y síntomas de alerta de fiebre reumática

- Comienzo repentino de dolor de garganta.
- Dolor e inflamación.
- Fiebre.
- Eritema marginal en piel.
- Dolor de cabeza.
- Náusea, vómito, dolor abdominal.
- Eritema y exudado amigdalofaríngeo.
- Petequias en paladar blando.
- Engrosamiento e inflamación de la úvula.
- Sensibilidad y agrandamiento de ganglios cervicales anteriores.

(Bach, 2009) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B)

Algunos criterios para el diagnóstico médico que se pueden detectar en algún momento, tanto al examen físico como con el conocimiento de antecedentes médicos del paciente, servirán de orientación al odontólogo para hacer un diagnóstico presuntivo de fiebre reumática, además que su conocimiento mejorará la comunicación con el médico responsable.

<b>Tabla 9.1</b> <b>Criterios para diagnóstico médico de Fiebre Reumática</b>	
<b>Clínico</b>	<b>Laboratorio</b> (Generalmente son de manejo médico)
Criterios mayores	Título de ASO >333 en niños y > 250 en adultos. Tenerlo en cuenta si este examen fue requerido por el médico tratante y es necesario consignarlo en la historia clínica. Si el odontólogo lo considera necesario, también lo podría solicitar.
Carditis- Se puede confirmar con el médico tratante.	Evidencia de infección estreptococcica
Poliartritis- por examen físico.	Cultivo positivo de frotis de garganta por esta bacteria.
Corea- Se puede confirmar con el médico tratante.	Detección positiva por test de antígenos
Nódulos subcutáneos - por examen físico.	Títulos elevados de antiestreptolicina O
Eritema marginal - por examen físico.	
Criterios menores	
Fiebre.	
Poliartralgia.	

Fuente: Cilliers, Manyemba, Salooje. Rheumatic fever and its management. BMJ. 2006

## Resumen de la evidencia

De acuerdo con la anterior clasificación, la OMS definió unos criterios mayores y menores, según se presenten o se combinen, que pueden servir también de parámetro al odontólogo para que realice el diagnóstico presuntivo de fiebre reumática, mediante la anamnesis, teniendo en cuenta la presencia de alguno de los siguientes criterios, de manera que pueda hacer la remisión correspondiente al médico, con sus apreciaciones, para que él confirme o descarte la presencia o antecedentes de esta patología.

Resumen de los criterios de la OMS, para diagnóstico médico de fiebre reumática basados en Jones 1944, revisados en 1992 y 2002

- Primer episodio: dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, previa infección estreptococcica del grupo A.
- Recurrencia en pacientes sin establecer enfermedad cardíaca: dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, respaldados por previa infección estreptococcica del grupo A.
- Recurrencia en pacientes con enfermedad cardíaca establecida: dos criterios menores y antecedentes de infección estreptococcica del grupo A. Lesión crónica de válvula por Enfermedad Cardíaca Reumática. No requiere otro criterio fuera de esta condición. (Cilliers, 2006). (Indian Academy of Pediatric. Working Group, 2008). (Madden S, Kelly, 2009).

El compromiso articular o Artritis puede ser frecuente, pero no constante, y puede no estar en aquellos pacientes que presentan Corea y/o Carditis Severa. En la fase aguda, compromete rodillas, tobillos, codos y muñeca; generalmente las artritis no son deformantes. La anamnesis debe servir también para tratar de detectar si hay o no compromiso cardíaco, que es la secuela más permanente. La carditis se manifiesta como soplo cardíaco de aparición reciente, taquirrimias o Falla Cardíaca. (Malagón, 2003).

## Manejo en el consultorio odontológico

– ¿Cuáles son las consideraciones a tener en cuenta para atender un paciente con antecedentes de Fiebre Reumática?

### Recomendación

- En la anamnesis, se debe tratar de indagar sobre antecedentes de infecciones estreptocócicas faríngeas; si éstas se dieron, determinar si produjo daños colaterales, especialmente de afección cardíaca, teniendo en cuenta los signos y síntomas de alerta. Debe entonces remitir al médico si hay algún indicio, de acuerdo con los criterios mencionados anteriormente, para que él dé su diagnóstico definitivo y valore las condiciones cardíacas actuales del paciente, antes de iniciar cualquier procedimiento.
- Todo paciente con historia de fiebre reumática, sin daño valvular, puede ser tratado como sano.
- Se recomienda siempre que haya antecedentes de fiebre reumática, confirmar con el médico tratante las posibles lesiones a nivel cardíaco, especialmente si hay daño valvular, si hubo necesidad de reemplazo de la misma, así como su condición actual. La valoración de Falla Cardíaca, que generalmente viene asociada a estas lesiones, es importante tenerla en cuenta y se debe confirmar con el médico tratante. De ser así, se deben seguir los parámetros correspondientes para su atención, que deben ser consultados en el capítulo de Insuficiencia Cardíaca.
- En pacientes con terapia anticoagulante, solicitar un INR reciente (72 horas), antes de comenzar cualquier tratamiento. (Ver protocolo según anexo 1 Manejo de pacientes anticoagulados).
- Según la AHA, el único caso en que es necesario dar profilaxis antibiótica, es cuando haya Enfermedad Cardíaca Reumática, especialmente con Valvulopatía Cardíaca o reemplazo de la misma. Para lo cual, se seguirá el mismo protocolo que para la endocarditis infecciosa.
- El uso de anestésicos con vasoconstrictor estaría regido de acuerdo con la patología cardíaca asociada que haya desarrollado el paciente, especialmente falla cardíaca, para lo cual se recomienda seguir los criterios ya establecidos en anteriores capítulos.

(Gutiérrez, 2005) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D). (Bach, 2009) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B). (Reyes, 2010) (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).



– ¿Cuáles son los esquemas de profilaxis antibiótica recomendados en caso de ser necesario?

**Recomendación**

Tenga en cuenta el siguiente protocolo para la profilaxis antibiótica de dosis única 30 a 60 minutos antes de los procedimientos odontológicos en pacientes con antecedentes de enfermedad Reumática Cardíaca:

**Tabla 1. Medicamentos para profilaxis antibiótica**

Situación	Agente	Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g	50mg/kg
Incapaz de tomar medicamento oral	Ampicilina o Cefazolina	2 g IM o IV 1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
Alérgico a penicilina o ampicilina oral	Cefalexina + Clindamicina Azitromicina	2g 600 mg 500 mg	50 mg/kg 20mg/kg 15 mg/kg
Alérgico a penicilinas o ampicilina e incapaz de tomar medicamentos orales.	Cefaxolin*	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV

+ Las cefalosporinas no deben ser usadas en individuo con historia de Anafiláxis, Angioedema o Urticaria con Penicilina o Ampicilina

\* U otra cefalosporina oral de Primera y Segunda generación como:

Primera Generación: Cefalotina: 1 a 2 g IV, 20 a 40 mg/kg peso IV. Cefazolina: 1 g IV.

Segunda Generación: Cefoxitina 1g IV.

(Bach, 2009) (Touger-Decker, 2009). Wilson y col) 2007) Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B.

**Resumen de la evidencia**

El único caso en que se recomienda hacer profilaxis antibiótica en pacientes con antecedentes de fiebre reumática, es en aquellos que hayan desarrollado, como consecuencia, Enfermedad Reumática Cardíaca. Por lo tanto, se siguen los criterios aplicados en Endocarditis Infecciosa (Wilson W y col, 2007).

Según la AHA estudios recientes sugieren que la amoxacuilina ha tenido un impacto estadísticamente significativo, reduciendo la incidencia, naturaleza y duración de bacteremia producida por tratamientos odontológicos, aunque no la elimina. Todo procedimiento dental que involucre manipulación de tejido gingival, región periapical o perforación de mucosa oral, donde hay riesgo de bacteremia, debe darse profilaxis antibiótica. (Wilson W y col, 2007) (Díaz, Castellanos; 2007)

Con el fin de evitar la resistencia bacteriana en individuos que reciben profilaxis secundaria de fiebre reumática con penicilinas, en el momento de ser atendido por el dentista, se sugiere cambiar el antibiótico por otro diferente con el que viene siendo tratado. (Reyes, 2010) (Bach, 2009)

## Indicación de profilaxis antibiótica

– ¿Cuál es el papel del odontólogo ante un paciente con antecedentes de Fiebre Reumática?

### Recomendación

La prevención primaria y secundaria es de responsabilidad médica. La primaria hace referencia al adecuado diagnóstico y la prevención secundaria hace referencia al tratamiento antibiótico por infección estreptococcica. para evitar las recurrencias frecuentes que son características de esta enfermedad, que puede ser por varios años. Al odontólogo le corresponde realizar profilaxis antibiótica, solo en caso de que haya existencia de Enfermedad Reumática Cardíaca. Se insiste eso sí, en mantener una adecuada salud oral en estos pacientes; por ello, se sugiere que dentro del programa de prevención debe haber un control continuo de este tipo de pacientes por parte del odontólogo, quien lo determinará, de acuerdo con la condición oral, especialmente por el riesgo de Caries y Enfermedad Periodontal; además, una constante comunicación con el médico tratante, como se sugirió en las mesas de consenso, para que ayude a promover el buen estado de su salud oral.

(Bach, 2009) (Nivel de Evidencia 1+, Grado de Recomendación B).

### Resumen de la evidencia

La importancia de la prevención primaria es evidente cuando se ha visto que en caso de faringitis estreptococcica, una apropiada terapia antibiótica previene la Fiebre Reumática. (Gerber y col; 2009)

La prevención secundaria es particularmente importante ya que hasta una faringitis causada por el *Streptococcus beta hemolítico* del grupo A, asintomática u óptimamente tratada puede ocasionar recurrencia de fiebre reumática. (Mayemba, Mayosi; 2009)

La prevención terciaria es la profilaxis en pacientes con secuelas de Cardiopatía Reumática, ya que tiene alto riesgo de presentar ataques recurrentes de la misma fiebre y de la Enfermedad Cardíaca Reumática consecuente a una infección estreptococcica de la garganta (Reyes, 2010).

## 13. Anexos

### Anexo 1. Pacientes anticoagulados

El flujo sanguíneo depende del equilibrio que exista entre los factores trombóticos y antitrombóticos. (Pérez-Gómez F, Bover R; 2007)

Todo proceso de trombosis tiene su origen cuando se lesiona el endotelio, exponiéndose, entre otros, el factor tisular que inicia el proceso de coagulación, el colágeno y el factor de Von Willebrand que inicia la adhesión y activación de plaquetas. (Páramo J, Panizo E, Pegenaute C, Lecumberi; 2009)

La coagulación se produce en tres etapas interrelacionadas: de iniciación, amplificación y propagación. La de iniciación corresponde a la producción de factor tisular por fibroblastos o monocitos, que conlleva a generación de factores Xa, IXa y pequeñas cantidades de trombina. La de amplificación se da en la superficie de las plaquetas y conlleva a su activación por la trombina y ensamblaje de cofactores de coagulación en la superficie celular, como las plaquetas. Por último, la de propagación, donde se combinan las proteasas con los cofactores, generando grandes cantidades de trombina, favoreciendo formación de fibrina y su posterior polimerización para conformar un coágulo estable. (Aframian, Lalla, Peterson; 2007)

#### Paciente anticoagulado con Warfarina

El propósito de la terapia oral de anticoagulación es reducir la capacidad de coagulabilidad, con el fin de dar un grado de protección contra eventos tromboembólicos. (Antonio N y col, 2008). Generalmente se trata con inhibidores de la protrombina, con fármacos contra la vitamina K, como Warfarina, inhibiendo la formación de los factores II, VII, IX y X; sus efectos se dan después de 48 horas, tiempo en el cual se consumen los factores de coagulación. (Jeske, Suchko; 2003) (Páramo, Panizo, Pegenaute, Lecumberi; 2009) (Brennan, 2008) (Jeske, Suchko; 2003). La Warfarina suele ser formulada para pacientes que tienen válvulas protésicas, trombosis venosa profunda, infarto de miocardio, fibrilación auricular y angina inestable. (Brennan, 2008)

El efecto antitrombótico depende de la vida media de los factores inhibidos, cuyos valores de VII, IX, X y II son 6, 24, 40 y 60 horas, respectivamente. El factor VII, el primero en ser afectado, prolonga el tiempo de protrombina; los factores IX, X y II se afectan posteriormente; el IX afecta el tiempo parcial de tromboplastina; los factores X y II afectan ambos tiempos. (Jeske A, Suchko; 2003) (Malamed, 2010). La vida media de la Warfarina es de 48-72 horas.

El INR (International Normalized Ratio) lo adoptó la OMS, para mejorar el monitoreo de pacientes con terapia para evitar el tromboembolismo; actualmente, la intensidad de la anticoagulación varía de acuerdo con el riesgo de padecerlo; por ejemplo: INR < 1.3-2.0 son efectivos en profilaxis de trombosis venosa profunda; 2.0-3.0, para fibrilación auricular; 3.5-4.5, pueden requerirse para pacientes con válvulas protésicas.

El INR en un paciente tratado con Warfarina normalmente su valor es de 2-3, excepto si se ha hecho reemplazo de válvula cardíaca, que puede ser de 2.5-3.5

Cuando el INR es < 3.0 no descontinuar la terapia, si se trata de una exodoncia simple única o procedimientos

quirúrgicos de similar complejidad. (Scully, Ettinger; 2007) (Burgueño, García, González; 1995). Tomar medidas locales mencionadas más adelante.

Cuando el INR es  $\geq 3.5$  o cirugías más invasivas, debe consultarse previamente con el médico tratante para acordar el manejo que se le va a dar al paciente, especialmente en la decisión de suspender o no la terapia anticoagulante. (Scully, Ettinger; 2007)

En pacientes que estén medicados con Warfarina, evitar los antibióticos como metronidazol, tetraciclinas y macrólidos, excepto si es por uso profiláctico. Lo mismo que el uso de carbamazepina, ya que puede reducir el efecto de la Warfarina. Se recomienda tratar de evitar el uso de AINES, especialmente por la irritación gástrica que puede ocasionar, debido a que en estos pacientes aumenta el riesgo de hemorragia que de ella se pueda derivar (Burgueño, García, González; 1995) (Hersh y col, 2006).

### **Pacientes anticoagulados con aspirina**

El ácido acetil salicílico (AAS) tiene efecto antitrombótico, al inhibir irreversiblemente la acción de las plaquetas, disminuyendo la formación de tromboxano A<sub>2</sub>, el cual induce la agregación plaquetaria. La formación de tromboxano A<sub>2</sub> requiere la conversión de ácido araquidónico en prostaglandina PGI<sub>2</sub>, catalizada por COX1. (Castellanos J, Fíaz L, Gay; 2002) (Pototski, Amenabar; 2007) (Pérez-Gómez, Bover; 2007). El AAS suele medicarse en profilaxis primaria de trombosis coronaria, prevención secundaria de eventos tromboembólicos adversos, en pacientes con historia de trombosis coronaria o angina inestable (Brennan y col 2008).

La controversia se sigue presentando en si suspender o no la terapia con AAS. Hay poca evidencia de estudios prospectivos para medir este riesgo; no han permitido definir de forma clara este procedimiento, pero la evidencia que hay indica que es mayor el riesgo al suspenderla, porque puede generar ACV (accidente cerebro vascular), IM (infarto de miocardio), especialmente si se trata de una exodoncia o procedimientos invasivos similares. La decisión hay que tomarla con el médico tratante (Solka P, Katritsis; 2009) (Becker, Haas; 2007).

En el caso de cirugías periodontales, es aconsejable disminuir antes el grado de inflamación, para evitar hemorragias posquirúrgicas (Diermen y col; 2009) (Scully, Ettinger; 2007).

El uso de Ibuprofeno en pacientes anticoagulados con bajas dosis de aspirina, puede ser viable si se instruye al paciente que lo haga dos horas después de haber tomado su dosis usual de aspirina. Siempre tener en cuenta que el paciente no tenga riesgos de sangrado por irritación gástrica. Algunos pacientes son tratados con aspirina y clopidrogel; en estos casos es necesario establecer el protocolo de atención anticoagulante con el médico, ya que la acción plaquetaria se restablece después de 5 días, especialmente si se trata de cirugías más invasivas que una exodoncia simple. A sí mismo, en estos casos evitar el uso de AINES porque aumenta el riesgo de producir hemorragia gástrica (Hersh y col, 2006).

### **Consideraciones generales para tratamiento de paciente anticoagulado**

En 1983, la OMS recomendó la estandarización del tiempo de protrombina introduciendo el INR (International Normalized Ratio). En la siguiente tabla, se resumen los niveles terapéuticos de anticoagulación, que el odontólogo puede tener en cuenta si debe intervenir un paciente con alguno de estos eventos y decidir con el médico si se puede mantener o no la terapia anticoagulante, de acuerdo con el riesgo de la cirugía que deberá ser valorada por el odontólogo, según su criterio clínico. (Jeske A, Suchko; 2003) (Moreira y col; 2007)

Los niveles normales de INR son de 1. En pacientes con terapia de anticoagulación, normalmente el médico los mantiene entre 2.0 -3.0. La siguiente tabla puede servir de orientación para procedimientos dentales, de tal manera que con esos INR se pueden realizar los siguientes tratamientos odontológicos o similares en complejidad (Moreira y col; 2007) (Ganda K, 2007).

En estos casos, el criterio del odontólogo para valorar el grado de complejidad del procedimiento es importante.

**Tabla 1.**  
**Procedimientos viables según valores de INR - (International Normalized Ratio)**

INR	PROCEDIMIENTO
<2.0	Cirugía bucal y periodontal.
2.0-2.5	Exodoncia simple.
3.0	Operatoria dental, prótesis.
>3.0	Evitar cualquier procedimiento.

Fuente: Ganda K, Management of the medically compromised dental patient. Part I. Corse Ware. 2007.

Para determinar el grado de riesgo que pueden tener los procedimientos odontológicos, de acuerdo con el INR y PT (Tiempo de protrombina) los siguientes criterios pueden servir de orientación para realizar otros equivalentes. Siempre tener en cuenta la opinión del médico tratante. (Ganda, 2007) (Hersh y col, 2006)

**Tabla 2.**  
**Riesgo de tratamiento odontológico, según INR - International Normalized Ratio**

Riesgo del tratamiento	Ejemplo	Protocolo
Bajo	Profilaxis, detartraje supragingival, restauraciones.	PT<2.0 INR<4.0
Moderado	Detartraje subgingival, exodoncia simple, anestesia troncular.	PT>20 INR>4.0
Alto riesgo	Cirugías extensivas, como múltiples exodoncias o que requieran realizar colgajos.	Debe consultarse necesariamente con el médico tratante, antes de realizar estos procedimientos.

PT- Tiempo de protrombina.

Fuente. Ganda K, Management of the medically compromised dental patient. Part I. Tufs open Corse Ware. 2007.

En pacientes de alto riesgo y cirugías extensas, que generalmente son de manejo hospitalario, se debe consultar previamente con el médico, para concertar el protocolo de anticoagulación. Una posibilidad puede ser manejar el paciente con heparina de baja densidad; a continuación se presenta una Guía de referencia para el manejo de estos casos. (Este manejo debe realizarlo el médico)(Hersh y col 2006). (Nivel de Evidencia 4, Grado de Recomendación D).

**Tabla 3.**  
**Ejemplo de protocolo para manejo de pacientes con heparina de baja densidad (HBD)**

Procedimiento	Explicación
Descontinuar Warfarina 3-4 días antes de la intervención.	La síntesis de los factores de la coagulación requiere 3 a 4 días después de suspender la Warfarina.
Comenzar administración de HBD 3 días antes de la intervención.	Tiene efectos anticoagulantes como consecuencia de la disminución de Warfarina.
Suspender la noche anterior la cirugía HBD.	Garantiza efectos no anticoagulantes durante la cirugía.
Restablezca el tratamiento con HBD el día de la cirugía.	Los efectos anticoagulantes empiezan inmediatamente con el uso de HBD.
Continuar HBD por tres días posterior a la intervención. Monitorear INR para confirmar la actividad de la Warfarina.	La HBD garantiza la anticoagulación, mientras la Warfarina comienza sus efectos terapéuticos.
Descontinuar HBD cuando se confirme con INR la actividad de Warfarina.	

Fuente: Aframian D, Lalla R, Peterson D Management of dental patients taking common hemostasis-altering medication. Oral pathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo. 2007. 103. (3) Suppl 1.

A manera de información y referencia, a continuación se presentan algunos protocolos médicos del manejo de INR, que también pueden servir de orientación al odontólogo, en caso de atender pacientes anticoagulados que están bajo estos esquemas.

**Tabla 4.**  
**Esquemas de terapia anticoagulante según patología médica**

Patología clínica	INR
Profilaxis- Tromboembolismo Venoso (alto riesgo de cirugía)	2.0-3.0
Profilaxis- Tromboembolismo Venoso.	2.0-3.0
Trombosis Venosa Profunda o Embolismo Pulmonar.	2.0-3.0
Prevención de Embolismo Sistémico en pacientes con fibrilación auricular, enfermedad valvular, bioprótesis o Infarto Agudo de Miocardio.	2.0-3.0
Prótesis valvular, Embolismo Sistémico Recurrente, Infarto de Miocardio.	2.5-3.5

Fuente: Scully C, Ettinger R. The influence of systemic disease in oral health care in older adults. JADA. 2007.

En pacientes tratados con anti plaquetarios, evitar el uso de AINES, especialmente por tiempo prolongado. Primero, por su efecto anti plaquetario y, segundo, por la irritación mucosa gástrica que en caso de un paciente anti coagulado es de mayor riesgo. (Scully, Ettinger; 2007)

Una de las primeras opciones para tratar dolores moderados a severos en estos pacientes puede ser el paracetamol (Acetaminofen) con o sin opioides. (Hersh, Moore; 2008) La dosis oral convencional es de 325 a 1000 mg y la dosis diaria no debe exceder los 4000 mg. (Brunton, Parker; 2009) Usarlo con precaución en pacientes premedicados con Warfarina, especialmente si el INR es mayor a 4, ya que afecta su metabolismo. (Greenwood, 2008)

La suspensión de la terapia antitrombótica aumenta el riesgo de producir eventos trombóticos. Para evitar la suspensión, se pueden tomar medidas adicionales en estos casos como: sutura, aplicación de celulosa oxidada, ácido tranexámico y compresión con gaza. (Scully C, Ettinger; 2007) (Diermen D y col, 2009)

En el caso de cirugías periodontales, es recomendable disminuir primero el grado de inflamación antes de realizarla, para disminuir el riesgo de hemorragia (Diermen D y col, 2009) (Scully, Ettinger; 2007).

## **Recomendaciones generales para tratamiento de pacientes anticoagulados**

### **Interacción con Antibióticos**

Para dosis única, como medida profiláctica, no necesita alterar el régimen de anticoagulación. Pacientes que reciben > 1 dosis de antibiótico, debe solicitarse un INR de control al 2 o 3 día, debido a su posible alteración.

Advierta al paciente que recibe terapia con amoxicilina o con eritromicina, estar pendiente de signos de hemorragia después del tratamiento. En caso de presentarse, recomendarle acudir inmediatamente a la consulta, para tomar medidas locales descritas más adelante.

En lo posible, evitar el uso de metronidazol, ya que inhibe la acción del anticoagulante. (Hersh, Moore; 2008).

### **Recomendaciones preoperatorias**

Los valores del INR es preferible solicitarlos antes de 24 horas del procedimiento o 72 horas antes, si el INR es estable.

Asegure que la condición sistémica del paciente es estable.

Recomendaciones durante el procedimiento quirúrgico

- Minimizar el trauma.
- Cuando hay necesidad de realizar > de 3 exodoncias, o cirugías equivalentes, en lo posible, programar en varias citas.
- Restringa a un área específica la terapia básica o la cirugía periodontal (por ejemplo por cuadrantes) para poder evaluar el grado de hemorragia que se puede ocasionar.
- En lo posible, realizar la cirugía en horas de la mañana.

Medidas locales para evitar hemorragia:

- Aplicar presión con apósito de gaza por 15 a 30 minutos.
- Usar hemostáticos absorbibles en el alveolo como celulosa oxidada, esponja de trombina, ácido tranexámico.
- Estas dos últimas medidas junto con la sutura son las mismas que se pueden realizar si el paciente presenta una hemorragia horas después de la cirugía.

### **Recomendaciones postoperatorias**

Si se suturó, remover la sutura a los 4-7 días.

No prescribir Aspirina para control del dolor.

En lo posible no prescribir AINES o Cox 2 como analgésico. Puede usar paracetamol.

Dar las siguientes recomendaciones al paciente en forma clara sobre medidas postoperatorias.

- No comer ni consumir bebidas en las primeras 3 horas.
- No hacer enjuagues antes de 24 horas.
- No consumir bebidas calientes o alimentos muy duros.
- Si hay hemorragia, presione con una gaza por 20 minutos; si no cede, contactar al odontólogo responsable, para su tratamiento.

**Siempre referir el paciente al médico, en caso de:**

INR inestable o  $> 3.5$  para ajustar dosis con el médico tratante o su estabilización.

Tener compromisos sistémicos adicionales (enfermedad hepática, renal, trombocitopenia, entre otros), para valoración médica y posible intervención en ambiente hospitalario.

Cuando los procedimientos son más invasivos o podrían ser más traumáticos de lo normal (a criterio del odontólogo), se debe valorar con el médico el riesgo de hemorragia y contemplar la posibilidad de atender el paciente de forma más segura en ambiente hospitalario.

(Diermen D y col, 2009).



## Anexo 2. Uso de anestésicos

La interacción medicamentosa suele ocurrir en el sitio de acción, principalmente a nivel de los receptores. Puede presentarse como una potencialización de los efectos, donde el resultado es la suma de los efectos de los dos medicamentos que, generalmente, se pueden dar entre dos que ocupan la misma clase de receptores. La otra posibilidad es que tengan efectos antagonísticos, que puedan reducir el efecto de uno de los medicamentos que están interactuando. (Hersh y col ,2006)

A continuación presentamos algunas consideraciones generales para el uso adecuado de los anestésicos locales en odontología.

Las amidas más comúnmente usadas como anestésicos en odontología son: lidocaína, prilocaína, mepivacaína, articaína y bupivacaína. Las reacciones sistémicas adversas a estos medicamentos son casi siempre el resultado de uso de dosis excesivas, que actúan a nivel de sistema nervioso central, manifestándose con letargo, pérdida de la conciencia y/o depresión respiratoria. La interacción de los anestésicos locales se resume en la tabla siguiente.

### Interacción de medicamentos con anestésicos locales

**Anestésicos locales tipo amida con inhibidores del metabolismo:** Cimitedina y propranolol

La inhibición del metabolismo local no se ve afectada cuando se da en una única dosis.

### Anestésicos locales en medicación con opioides: Mepivacaína con mepiridina

La interacción con opioides puede incrementar el riesgo de toxicidad con anestésicos locales, especialmente en niños.

### Anestésicos locales tipo ester con sulfanamidas: Procaína con sulfametoxazol

El metabolito ácido para-aminobenzóico puede reducir transitoriamente la acción del antibiótico.

### Lidocaína con antiarrítmicos, como Propranolol y Verapamilo

Tiene interacciones adversas, posibilitando cierto grado de toxicidad. La articaína puede ser una alternativa en estos pacientes (Becker, 2006).

El uso de vasoconstrictor con soluciones anestésicas, a nivel odontológico, se justifica porque disminuye la reabsorción plasmática de las sustancias inyectadas y asegura un incremento en la duración y profundidad de la anestesia, reduciendo a su vez los efectos sistémicos de la solución (Elad y col 2008) (Neves y col, 2007).

La liberación de catecolaminas endógenas por dolor puede ocasionar trastornos hemodinámicos, aumento de presión arterial y del gasto cardíaco, así como arritmias. (Steinhauer, Bsoul, Terezhalmly; 2005) (Elad y col, 2008). Pero siempre hay que tener en cuenta la interacción medicamentosa que puedan tener, especialmente en pacientes con Enfermedad Cardiovascular, como las que mencionamos anteriormente en los capítulos precedentes o las que relacionamos a continuación.

La epinefrina, que suele acompañar a soluciones anestésicas en odontología, puede activar receptores  $\alpha_1$  que permiten la vasoconstricción, principalmente en piel y mucosas; los receptores adrenérgicos  $\beta_1$  incrementan el gasto cardíaco y la fuerza de contracción y los  $\beta_2$  permiten vasodilatación, especialmente a nivel de músculo esquelético. La acción de la epinefrina se ve afectada por la enzima catecol-O-metiltransferasa para, posteriormente, ser reabsorbida por la neurona. Luego, la potencial interacción de drogas con la epinefrina resultan por: el bloqueo de cualquier actividad de receptores adrenérgicos, reabsorción a nivel de neuronas adrenérgicas o ser, tanto la epinefrina como la norepinefrina, degradadas por la enzima catecol-O-metiltransferasa. (Morimoto, Niwa, Minematsu. Hemostatic; 2009)

### **Interacción con vasoconstrictores**

Se recomienda que, en pacientes estables tratados con bloqueadores beta no selectivos, no administrar anestesia con vasoconstrictor; de ser necesario, se debe administrar máximo una cápsula, previo monitoreo de la presión arterial y frecuencia cardíaca, que deben estar en un rango no mayor al 20 % del valor basal (Hersh y col, 2006) (Brown, Rhodus; 2005) (Pipa, Garcia-Pola; 2004)

Agentes bloqueadores  $\beta$  adrenérgicos son usados comúnmente en el tratamiento de Hipertensión, Angina y Arritmias Cardíacas. Se clasifican en no selectivos  $\beta$  bloqueadores ( $\beta_1$  receptores en el corazón y  $\beta_2$  en vasos sanguíneos) o en cardioselectivos que bloquean receptores  $\beta_1$ . En pacientes tratados con beta bloqueadores no selectivos, como el propanolol, incrementos significantes de la presión arterial sistólica (15-33 mm Hg) y diastólica (14-21 mmHg) han sido demostrados con solo 0,016 a 0,032 mg de epinefrina, menor a lo que contiene una cápsula al 1:80.000 (0,045 mg). (Brown, Rhodus, 2005) (Margaix, Jiménez, Poveda, Sarrion; 2008)

A diferencia de los selectivos, que solo han incrementado en 5-11 mm Hg de la presión sistólica y ningún cambio en la diastólica, que se puede explicar porque ellos no bloquean la acción vasodilatadora sobre receptores Beta 2.

Por lo tanto, en pacientes controlados tratados con beta bloqueadores selectivos como en el caso de Hipertensos, Angina, Falla Cardíaca y previo Infarto de Miocardio (después de 6 meses), la AHA/ACC recomienda no dar más de una cápsula de anestesia con vasoconstrictor por cita (Pickett, 2008).

Evitar el uso de vasoconstrictor en pacientes tratados con  $\beta$  bloqueadores no selectivos (propanolol, nandolol, pindolol, carteolol, carvedilol, bucindolol), ya que aumentan el riesgo de producir crisis hipertensivas (Bible, Megan, Dominic; 2008).

- Digitales glicosídicos como digoxin y digitoxin son usados para el tratamiento de pacientes con Falla Cardíaca. En estos pacientes, el uso de vasoconstrictor debe ser usado con precaución, ya que puede ocasionar disritmias; en caso necesario, no usar más de una cápsula, previo monitoreo de presión arterial, que no puede estar con rangos más allá del 20% del de base (Brown, Rhodus, 2005) (Hersh y col, 2006) (Bible, Megan, Dominic; 2008).

### **Interacción medicamentosa**

#### **Interacciones medicamentosas en pacientes tratados con digitálicos**

##### **Evite utilizar:**

Anestesia local con epinefrina. Aspirina (disminuye la absorción). Aines.

Macrólidos: Eritromicina, Claritromicina, Azitromicina, Josamicina, Miocamicina, Roxitromicina, Spiramicina

##### **Utilice:**

Anestésico Mepivacaina al 3 %.

Acetaminofen.

- Antiarrítmicos.  
Los vasoconstrictores deben ser usados con precaución, no exceder dosis recomendada (2 cápsulas), verificar siempre presión arterial, que debe estar dentro de los rangos basales. (Antiarrítmicos: propanolol, verapamil). (Becker, 2007)
- Las reacciones adversas a la adrenalina se reconoce por inquietud, palidez, dificultad respiratoria, aumento de frecuencia cardíaca, palpitaciones y dolor precordial. Tener en cuenta al administrar como vasoconstrictor. (Nivel de evidencia 4, Grado de Recomendación D) (Gerber y col, 2009).

- En pacientes con Enfermedad Valvular Cardíaca controlada, el uso de vasoconstrictor es seguro, ya que no altera el gasto cardíaco (Laragnoit, Neves, Neves, Vieira; 2009).
- En pacientes con Enfermedad Coronaria estable, el uso de vasoconstrictor puede ser recomendado, ya que no causaría deterioro de las condiciones cardiovasculares; aplicar con técnica adecuada (Conrado y col, 2007) (Laragnoit, Neves, Neves, Vieira; 2009).
- En pacientes con angina inestable, reciente Infarto de Miocardio (menos de 6 meses), cirugías de revascularización, Arritmias Refractarias, Hipertensión no controlada y Falla Cardíaca descompensada, está contraindicado el uso de vasoconstrictor (Fernández M y col, 2008) (Neves y col, 2007).

En pacientes con Enfermedades Cardiovasculares, los vasoconstrictores deben usarse con prudencia, no más de 2 cápsulas por cita, verificar que su condición esté controlada y siempre tener el consenso con el médico tratante, especialmente en aquellos pacientes que tienen compromisos sistémicos adicionales. El manejo de una técnica adecuada de aplicación de anestesia, como la aspiración y la administración lenta (5 minutos promedio), son requisitos indispensables en estos pacientes (Faraco, Kawakami, Mestnik, Ferrari, Shibli; 2007) (Laragnoit, Neves, Neves, Vieira; 2009).

## Anexo 3. Remisión clínica

La remisión clínica es un documento a través del cual se deriva el paciente a otro nivel de atención o servicio, para continuar con su tratamiento odontológico. Debe ser elaborado adecuadamente para ofrecer un servicio de calidad. Es por ello que las presentes recomendaciones pretenden proporcionar pautas a seguir para garantizar que la remisión clínica lleve la información requerida, y así sea de utilidad tanto para el profesional que remite como el que recibe al paciente.

La remisión clínica debe escribirse en letra legible, sin abreviaturas y contener la siguiente información:

- 1.Fecha.
- 2.Solicitud de valoración.
- 3.Nombre y edad del paciente.
- 4.Servicio o especialidad a la que se remite.
- 5.Motivo de consulta.
- 6.Resumen de historia clínica o Epicrisis.
- 7.Impresión diagnóstica o diagnóstico presuntivo.
- 8.Descripción del manejo clínico y terapéutico.
- 9.Solicitud de contra remisión.

Adjunte ayudas diagnósticas solicitadas; radiografías y exámenes.

## Referencias

- AFRAMIAN, D.; LALLA, R.; PETERSON, D. Management of dental patients taking common hemostasis-altering medication. *Oral pathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo.* 2007. 103. (3) Suppl 1.
- ANTONIO N, ET AL. The debate concerning Oral anticoagulation: Wether to suspend oral anticoagulants during dental treatment. *Rev Port Card.* 2008; 27 (4): 531-544.
- BACH, D. Perspective of the American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for prevention of infective endocarditis.. *Journal of the American College of Cardiology.* 2009; 53 (20).
- BECK, J.; COUPER, ouper D, Falkner K, Graham S, Grossi S, Gunsolley J et al. The periodontal and vascular events (PAVE) pilot study: recruitment, retention, and community care controls. *J Periodontal.* 2008; 79 (1).
- BECKER, D.; HAAS, D. Management of complication during moderate and deep sedation: respiratory and cardiovascular consideration. 2007; *Anesth Program* 54: 59-69.
- BECKER, D. Cardiovascular drugs. Implication for dental practice. Part 2-Antihiperlipidémics and antithromboticos.. *Anesth program.* 2008; 55:40-56.
- BECKER, D. Cardiovascular drugs: Implication for dental practice. Part 1- cardiotoxic, diuretics, and vasodilators. Continuing education. *Anesth program. American Dental Society of Anesthesiology.*2007; 54: 178-186.
- BIBLE, D.; MEGAN, J.; DOMINIC, N. A systematic review of cardiovascular effects of ephinefrine on cardiac compromised dental patient. *Community dentistry. Evidence based in learning module.* University of Toronto. 2008
- BRENNAN, M. et al. Aspirin use post-operative bleeding from dental extractions.. *J Dent Rtes;* 2008; 87 (8): 740-744.
- BRENNAN, MT et al. Aspirin use and post-operative bleeding from dental extraction. *J Dent Res* 2008; 87 (8):740-744.
- BROWN, R.; RHODUS, N. Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endocrinology.* 2005; 100 (4): 401-407.
- BRUNTON, L.; PARKER, K. Editores GOODMAN & GILMAN. *Manual de farmacología y terapéutica.* McGraw Hill, México, 2009.
- BURGUEÑO, M.; GARCÍA, J.; GONZÁLEZ, J. Las curvas ROC en la evaluación de las pruebas diagnósticas. *Med Clin, (Barc):* 1995; 104: 661-670.
- CARMONA, T.; DIOS, D.; SCULLY, C. Efficacy of antibiotic prophylactic regimen for the prevention of bacterial endocarditis of oral origin. *J Dent Research.* 2007; 86(12): 1142-1159.
- CASTELLANOS, J.; FÍAZ, L.; GAY, O. *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.* México. McGraw Hill; 2002.
- CHALEM, F.; CAMPOS, J.; ESGUERRA, R.; CHALEM, P. *Tratado de medicina interna.* 4 ed. Editorial Médica Celsus. Colombia: 2005.
- CILIIERS, A.; MANYEMBA, J.; SALOOJEE, H. Tratamiento antiinflamatorio para la carditis en la fiebre reumática aguda. (Revisión Cochrane traducida). En la Biblioteca Cochrane Plus. N° 2 Oxford. Update Software Ltda. 2008.
- CILIIERS, A. Rheumatic fever and its management. *Clinical Review. BMJ.* 2006; 222: 1153.
- CONRADO, V.; AANDRADE, J.; ANGELIS, G.; , Andrade A, Timerman L, Andrade M et al. Cardiovascular effects of local anesthesia with vasoconstrictor during dental extraction in coronary patients. *Arq Bras Card* 2007; 88 (5): 446-452.
- DÍAZ, L.; CASTELLANOS, J. Prevención de la endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (2007) sobre profilaxis antibiótica. *Revista ADM* 2007; 64 (4): 126-130.
- DIERMEN, D, et al. Dental management of patients using antithrombotic drugs: critical appraisal of existing guidelines. *Oral surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology.* 2009; 107 (5).

- DINKIA, K, et al. Crucial role of the CB3 region of collagen IV in PARF-Induced Acute Rheumatic Fever 2009 Plus One. Vol 4 Issue.
- ELAD, S. et al. The cardiovascular effect of local anesthesia with articaina plus 1:200.000 adrenalin versus lidocaine plus 1:100.000 adrenalin in medically compromised cardiac patient: a prospective, randomized, double blinded study. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endocrinology. 2008; 105 (6): 725- 730.
- FARACO, F.; KAWAKAMI, P.; MESTNIK, M.; FERRARI, D.; SHIBLI, J. Effect of anesthetics containing lidocaine and epinephrine on cardiovascular changes during dental implant surgery. Journal of oral implantology. 2007; XXXIII (2).
- FARBOD, F.; KANAN, H.; FARBOD, J. Infective endocarditis and antibiotic prophylaxis prior to dental/ oral procedures: la test revision to the guidelines by the American Hearth Association published April 2007. International Journal of oral and maxillofacial surgery. 2009; 38: 626-637.
- FERNÁNDEZ, M. et al. Effect of local anesthetics with and without vasoconstrictor agent in patient with ventricular arritmias. Arq Bras Cardiol 2008; 91 (3):128-133.
- FLEISHER L, BECKMAN J, BROWN K, CHALKOF E, FLEISCHMAN K, FREEMAN W ET AL. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation evaluation and care for noncardiac surgery. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice guidelines (writing committee to revise the 2002 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Circulation Journal of the American Heart Association. 2007; 116: e418 e500.
- GÁLVEZ, J. et al. Prognostic factor in left-sided endocarditis: results from the andalusian multicenter cohort BMC Infectious disease. 2010; 10:17.
- GANDA, K. Management of the medically compromised dental patient. Part I. Tufts
- GERBER, M.; BALTIMORE, R.; EATON, C.; GEWITZ, M.; ROWLEY, A.; SHULMAN, S.; TAUBERT, K. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis- Circulation AHA. March 24. 2009.
- GLIICK, M. Screening for traditional risk factors for cardiovascular disease. A review for oral health care providers. JADA. 2004;133: 290-300.
- GÓMEZ, E.; SENIOR, J.; VÉLEZ, S.; NAVARRETE, S.; SÁNCHEZ, D.; ROA, N. et al. Guías colombianas sobre la evaluación y el manejo de la falla cardíaca crónica del adulto. Revista Colombiana de Cardiología. 2007; 14 (2 S).
- GÓMEZ, G.; GUARDIA, J.; CUTANDO, A.; CALVO, J. Pharmacological interacción of antiinflammatory-analgesics in odontology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009; 14 (2): E81-9.
- GOPALAKRISHNAN, P.; SHUKLA, S.; TAK, T. Infective endocarditis : Rationale for revised guidelines for antibiotics prophylaxis.. Clinical Medicine& Research. 2009; 7 (3): 63-68.
- GOPALAKRISHNAN, P.; SHUKLA, S.; TAK, T. infective endocarditis: rationale for revised guidelines for antibiotics prophylaxis.2009; 3: 63-68.
- GREENBERG B, et al. Screening for cardiovascular risk factor in a dental setting. JADA. 2007; 138.
- GREENWOOD, M. Medical emergencies in dental practice. 2008. Periodontology 2000; 46; 27-41.
- GUTIÉRREZ, P. Urgencias médicas en odontología. México: McGraw Hill; 2005.
- HANSSON, G. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. New England Journal. 2005; 352: 1685- 95.
- HARRISON, JL, Prendergast B, Habib G. The European Society of Cardiology guidelines of the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. Key message for clinical practice. Editorial of European Society Cardiology guidelines.
- HELFAND, M.; BUCKLEY, D.; FREEMAN, M.; ROGERS, K.; FLEMING, C.; HUMPREY, L. Emergin risk for coronary heart disease. A summary of systematic review conducted for the U.S. preventive services task forces. Annal of internal medicine. 2009; 151 (7).
- HÉRMAN, W.; FERGUSON, H. Dental care for patients with heart failure. An update. JADA. 2010; 141.
- HERSH, E., et al. The pharmacokinetics and cardiovascular effects of high-dose articaine with 1:100.000 and 1:200.000 epinephrine. JADA. 2006; 137

- HERSH, E., Moore P. Adverse drug interactions in dentistry. *Periodontology* 2000; 2008; 46: 109-142.
- HOWLETT, J.; McKELVIE, R.; ARNOLD, J.; COSTIGAN, J.; DORIAN, P.; DUCHARME, A. et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent clinical trials. 2009. *Can J Cardiol.* 2009; 25 (2): 85-105.
- HUMP, J. Ischemic heart disease: dental management considerations..*Dent Clin N Am* 2006; 50: 483-491.
- HUMPREY, L.; FU, R.; BUCKLEY, D.; FREEMAN, M.; HELFAND, M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern.* 2008; 23 (12): 2079-86.
- HUNT, S.; BAKER, D.; CHIN, M.; CINQUWGANI, M.; FELDMAN, A., francis G et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. A report the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revised the 1995 guidelines for the evaluation and management of heart failure). 2001.
- INDIAN ACADEMYC OF PEDIATRIC. Working Group. Consensus guidelines on pediatric acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Indian Pediatrics.* 2008; 45: 17.
- ITO, H. Infective endocarditis and dental procedures: evidence, pathogenesis and prevention. *The Journal of Medical Investigation.* 2006; 53: 189-198.
- JESKE, A.; SUCHKO, G. Lack of scientific basis for routine discontinuation of oral anticoagulation therapy before dental treatment. *JADA.* 2003; November Vol. 134.
- JESSUP, M.; ABRAHAN, W.; CASEY, D.; FELDMAN, A.; FRANCIS, G.; GANIAT, T, et al. ACCF/AHH Guidelines for the diagnosis and managent of heart failure in adult. A report off the American College of Cardiology Foundation/America Heart Association Task Force on practice guidelines. ACCF/AHH Practice Guidelines: Focused update. *Circulation.* 2009. 119; 1977-2016.
- JIMÉNEZ, Y.; POVEDA, R.; GAVALDÁ, C., Margaix M, Sarrión G. An update on management of anticoagulated patients programmed for dental extraction and surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008; 13 (3): E 176-9.
- KUMAR R, FRANCIS M, FRANCIS P. RHD in India : are we ready to shift from secondary prophylaxis to vaccinating high-risk children. *Currente Science.* 2009;.97 (3): 397-403.
- LAM D, JAN A, SANDOR G, CLOKIE C. Guidelines from the American Heart Association and the implication for dentist. *JCDA.* 2008; 74 (5).
- LARAGNOIT A, NEVES R, NEVES I, VIEIRA J. Locoregional anesthesia for dental treatment in cardiac patients: a comparative study of 2% plain lidocaine and 2% lidocaine with epinephrine (1:100.000). *Clinic* 2009; 64 (3): 177-82.
- LEYVA A. ET AL. Perfil clínico epidemiológico y microbiológico de la endocarditis infecciosa en el Hospital "Hérmegos Ameijeiras", 2005-2008. *Revista cubana de medicina.* 2009; 48 (3): 1-14.
- LLORENTE B. La oferta de servicios de prevención de enfermedades cardiovasculares en el sistema de salud de Bogotá. *CIVILIZAR.* (Rev. Electrónica). Universidad Sergio Arboleda. Edición 10. <http://www.usergioarboleda.edu.co/civilizar>.
- LOCKHART P, LOVEN B, BRENNAN M, FOX P. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc.* 2007; 138: 458- 474. (rev siste).
- MADDEN S, KELLY L. Update on acute rheumatic fever. *Can Fam Physian* 2009; 55: 455-8. 59- Kumar J, Kumari M, haritha A. Is anti- platelet therapy interruption a real clinical issue? Its implications in dentistry and particularly in periodontics. *Journal of Indian Society of Periodontology.* 2009; 13(3).
- MADRID C, COURTOIS B, VIRONNEAU M. Recommendation to use vasoconstrictor in dentistry and oral surgery. *Medicine buccale chirurgie buccale.* 2003; 9 (2).
- MALAGÓN C. Espectro de las manifestaciones reumáticas de las infecciones estreptococcicas en la edad pediátrica.. *Revista Colombiana de Reumatología.* 2003; 10 ( 2): 92-100.
- MALAMED, S. Knowing your patients. *JADA.* May 2010: 141: 3S-7S.
- MARGAIX M, JIMÉNEZ Y, POVEDA R, SARRION G. Cardiovascular disease in dental practice. *Practical*



- consideration. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008; 13 (5): E296- 302.
- MARTIN T, ET AL. Comprehensive analysis of antibody responses to streptococcal and tissue antigens in patient with acute rheumatic fever. *International Immunology*. 2008; 20, (3): 445-452.
  - MAYEMBA J, MAYOSI BM. Penicilina para la prevención secundaria de la fiebre reumática. *Biblioteca Cochrane plus*. 2008.
  - MOREIRA P, ET AL. Effect of periodontal treatment on oral anticoagulation in patients with heart disease. *Rev Port Cardiol*. 2007; 26 (10): 977-989.
  - MORIMOTO Y, NIWA H, MINEMATSU K. Hemostatic management for periodontal treatments in patients on oral antithrombotic therapy: a retrospective study. *Oral surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 2009. December; Vol. 108 N° 6
  - NEVES R, ET AL. Effects of ephinephrine in dental local anesthesia in patient with coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88 (5):482-487.
  - OLIVEIRA C, WATT R, HAMER M. Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: result from Scottish Health Survey. *BMJ*; 2010; 340 (2451) 1-6.
  - PÁRAMO J, PANIZO E, PEGENAUTE C, LECUMBERI R. Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia. *Rev Med Univ Navarra* 2009; 53 (1): 19-23.
  - PÉREZ, H. *Farmacología y Terapéutica Odontológica*. 2ª Ed. 2005.
  - PÉREZ-GÓMEZ F, Bover R. La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. *Rev Esp Cardiol*; 2007; 60 (12): 1217-19.
  - PICKETT F A. New guidelines for cardiac risk assessment prior to non- cardiac surgery. *International Journal of Dental Hygiene*. 8. 2010: 147-149.
  - PICKETT F. ACC/AHA Guideline for perioperative care cardiovascular evaluation prio to noncardiac surgery: implication for dental hygiene treatment in post-myocardial infarction. *Clinical feature*. 2008; 36-40.
  - PICKETT F. ACC/AHA Guideline for perioperative care cardiovascular evaluation prio to noncardiac surgery: implication for dental hygiene treatment in post-myocardial infarction. *Clinical feature*. 2008; 36-40.
  - PIPA VALLEJO A, GARCIA-POLA A. Anestésicos locales en odontoestomatología. *Med, Oral patol, Oral Cir Bucal*, 2004;9:438-43
  - POTOTSKI M, AMENABAR JM. Dental management of patient receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *Journal of oral science*. 2007; 49 (4): 253- 258.
  - RAYAMAHY A, SHARMA D, SHAKYA U. First-episode versus recurrent acute rheumatic fever: is it different. *Pediatrics International* 2009; 51: 269-275.
  - REED K. Basic management of medical emergencies. Recognizing a patient's distress. 2010; *JADA*. 141.
  - REYES VELÁSQUEZ J. Fiebre Reumática y endocarditis bacteriana en Odontología. *Med Oral*. 2010; 12 (1):35-41.
  - RODRÍGUEZ G, MAGO N, ROSA F. El papel de la inflamación en la aterogénesis . Revisión. *Invest Clin*. 2009; 50(1): 109-129.
  - ROSE L, MEALEY B, MINSK L, COHEN W. Oral care for patient with cardiovascular disease and stroke. *JADA*. 2002; 133.
  - ROSE L, MEALEY B, MINSK L, COHEN W. Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. 2002. *JADA*. Vol. 133, June: pp 375- 445.
  - SACCA L. Heart failure as a multiple hormonal deficiency syndrome. *Journal of the American Heart Association*. 2009; 2:151-156.
  - SAINI R, SAINI S, SAINI SU. Periodontal disease. .A risk factor to cardiovascular disease. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. 2010; May-August. Vol. 132.
  - SÁNCHEZ M, MORENO G, MARÍN M, GARCÍA L. Factores de riesgo cardiovascular en poblaciones jóvenes. *Rev. Salud pública*. 2009; 11 (1): 110-122.
  - SCULLY C, ETTINGER R. The influence of systemic disease in oral health care in older adults.. *JADA*.
-



- 2007; 138: 7S-14S.
- SCULLY C, ETTINGER R. The influence of systemic disease on oral health care in polder adults. *JADA* 2007; 138.
  - SILVESTRE F, MIRALLES L, TAMARIT C, GASCO R. Manejo clínico odontológico del paciente con cardiopatía isquémica: actualización. *Medicina Oral*. 2002 7 (3): 222- 225.
  - SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR. Guías Colombianas de Cardiología. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Diciembre 2008. 15 (3): 145-151.
  - SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR. Guías colombianas de cardiología síndrome coronario agudo sin elevación del ST (Angina inestable e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST). *Revista colombiana de cardiología*. 2008; 15 (3).
  - SOLKA P, KATRITSIS D. Infective endocarditis prophylaxis for dental procedures in 2009: What has changed? *Hellenic J Cardiol*; 2009; 50: 493-497.
  - STASSEN L, RAHMAN N, ROGERS S, RYAN D, HEALY C, FLINT S. Infective endocarditis prophylaxis and the current AHA. BSAC, NICE and Australian Guidelines.2008; 54 (6): 264-270.
  - STASSEN L. ET AL. Infective endocarditis prophylaxis and the current AHA. BSAC, NICE and Australian Guidelines.2008; 5 4(6): 264-270.
  - STEINHAEUER T, BSOUL S, TEREZHALMY G. Risk stratification and dental management of the patient with cardiovascular disease. Part I: etiology, epidemiology, and principles of medical management. *Quintessence International* 2005; 36 (2): 119- 137.
  - STEINHAEUER T, BSOUL S, TEREZHALMY G. Risk stratification and dental management of the patient with cardiovascular disease. Part II: etiology, epidemiology, and principles of medical management. 2005; 36 (3): 209- 227.
  - STRUTHERS A, ARMSTRONG G, BLUE L, CRAIG J, DENVIR M, DOBSON G ET AL. Management of chronic heart failure. A national clinical guideline. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*. 2007; SIGN 95.
  - TOUGER-DECKER R. Diet, cardiovascular disease and oral health. Promoting health and reducing risk. *JADA*. February 2010; 141.
  - TOUGER-DECKERT R. Diet, cardiovascular disease and oral health. Promotin health and reducing risk. *JADA*. February 2010: 141
  - VINCKER SH, ZOHAR E, HOFFMAN R, ELHAYANI A. Incidence and clinical manifestations of Rhematic Fever: a 6 years community-based survey. *IMAJ*. 2010; 12: 78-83.
  - WILSON W, TAUBERT K, GEWITZ M, LOCKHART P, BADDOUR M, LEVINSON M ET AL. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from American Hearth Asociation. A guideline from the American Hearth Asociation 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: 739-760.
  - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Cardiovascular disease: prevention y control. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/cvd/e/>. Consultado 30 de septiembre de 2010.
  - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Cardiovascular disease: prevention y control. [http://www.who.int/topics/cardiovascular\\_diseases/en/](http://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/en/). Consultado 20 de septiembre de 2010.

## 14. Referentes consultados

### **Secretaría Distrital de Salud, S.D.S.**

Patricia Castillo  
Yohana Clavijo  
Ricardo Durán Arango  
María Cecilia Escrucería C.  
Manuel González  
Patricia Londoño Ullóa  
Nancy Esperanza Ramos  
Jairo Hernán Ternera Pulido  
Carmen Lucía Velásquez M.

### **Hospital de Usme**

Diana Patricia Arango Saldarriaga

### **Hospital de San Cristóbal**

Luz Adriana Castañeda M.  
Gladys Ruth Flórez

### **Hospital de Meissen**

Andrea Bermúdez

### **Hospital Nazareth**

Ana María Vargas

### **Hospital Centro Oriente**

Diana Milena Parra C.

### **Hospital Simón Bolívar**

Aleyda Martínez Neira  
Daniel Rey Vásquez

### **Hospital Rafael Uribe Uribe**

Francisco García Cruz

### **Hospital del Sur**

Luz Adriana Díaz

### **Hospital Pablo VI**

Beatriz Femec C.  
María Edilma Hernández López

### **Hospital Tunjuelito**

Claudia I. Guerrero

### **Hospital Vista Hermosa**

Janeth C. Torres

### **Hospital de Chapinero**

Germán Arrieta V.  
Sandra M. Sánchez

### **Federación Diabetes**

Ivonne Betancurt

### **Externos**

Sonia del Pilar Bohórquez A.

### **Academia Colombiana de Patología Oral**

Gladys Azucena Núñez Barrera