

# Odontología en pacientes especiales

Francisco J. Silvestre  
Andrés Plaza



**PUV**

Material chroniony przez autorów autorskim

---

# Índice

---

PRÓLOGO	11
PRESENTACIÓN	13
<b>Capítulo 1. El paciente de riesgo médico en la clínica odontológica</b> ....	15
1.1 Pacientes especiales en odontología .....	15
1.2 Estimación del riesgo médico en la clínica odontológica .....	16
1.3 Valor semiológico en el paciente odontológico .....	18
1.4 Monitorización en odontología.....	23
1.5 Situaciones de urgencia médica .....	23
1.6 Tratamiento odontológico.....	26
<b>Capítulo 2. El paciente con riesgo de sangrado y enfermedades hema- tológicas</b> .....	33
2.1 Hemostasia.....	34
2.2 Trastornos hemorrágicos .....	39
2.3 Pruebas de laboratorio útiles para el control de la hemostasia .....	47
2.4 Manejo clínico-odontológico del paciente con trastornos hemo- rrágicos .....	49
<b>Capítulo 3. El paciente con insuficiencia renal crónica</b> .....	65
3.1 Funciones renales .....	67
3.2 La insuficiencia renal crónica (IRC).....	69
3.3 Incidencia y prevalencia .....	69
3.4 Etiología.....	70
3.5 Manifestaciones clínicas.....	72
3.6 Manifestaciones orales.....	75
3.7 Tratamiento médico de las nefropatías terminales.....	77
3.8 Tratamiento sustitutivo de la función renal .....	77
3.9 Tratamiento odontológico del paciente con IRC .....	81

<b>Capítulo 4. Paciente con insuficiencia hepática</b> .....	87
4.1 El hígado: recuerdo morfológico .....	87
4.2 Fisiopatología hepática .....	89
4.3 Pruebas hepáticas .....	91
4.4 Principales entidades clínicas .....	93
4.5 Hepatitis víricas .....	94
4.6 Hepatitis crónicas.....	103
4.7 Hepatopatía alcohólica.....	104
4.8 Cirrosis hepática.....	107
4.9 Manifestaciones orales de las hepatopatías.....	108
4.10 Manejo clínico-odontológico del paciente con hepatopatía.....	109
<b>Capítulo 5. El paciente con problemas digestivos</b> .....	115
5.1 Enfermedades del esófago .....	116
5.2 Enfermedades del estómago .....	120
5.3 Enfermedades intestinales .....	122
5.4 Enfermedades sistémicas con importante participación digestiva.	128
<b>Capítulo 6. El paciente con inmunodeficiencia</b> .....	131
6.1 Tipos de inmunodeficiencias según la célula afectada .....	134
6.2 Diagnóstico de las inmunodeficiencias.....	136
6.3 Manifestaciones orales de las inmunodeficiencias .....	137
6.4 Manejo clínico-odontológico del paciente inmunodeprimido.....	138
6.5 Inmunodeficiencias secundarias de mayor importancia clínica.....	141
<b>Capítulo 7. Manejo odontológico del paciente con patología cardio-vascular</b> .....	177
7.1 El paciente con hipertensión arterial .....	177
7.2 El paciente con cardiopatía isquémica.....	182
7.3 El paciente con arritmias cardíacas.....	187
7.4 El paciente con insuficiencia cardíaca .....	189
7.5 Prevención de la endocarditis infecciosa en odontología.....	191
<b>Capítulo 8. Manejo odontológico de los pacientes con patología respiratoria</b> .....	195
8.1 El paciente con asma bronquial .....	196
8.2 El paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....	200
8.3 El paciente con tuberculosis pulmonar .....	203
<b>Capítulo 9. Odontología en las enfermedades del sistema endocrino</b> .	207
9.1 Enfermedades de las glándulas suprarrenales .....	208
9.2 Enfermedades de la glándula tiroides .....	213
9.3 Enfermedades de las glándulas paratiroides .....	216
9.4 Islotes pancreáticos. Diabetes mellitus .....	218

<b>Capítulo 10. El paciente oncológico en odontología</b> .....	231
10.1 Tratamiento quirúrgico del cáncer oral .....	231
10.2 Tratamiento con radioterapia .....	232
10.3 Tratamiento con quimioterapia .....	239
10.4 Pacientes con neoplasias hematológicas .....	241
<b>Capítulo 11. Manejo odontológico de los pacientes con discapacidad</b> .....	249
11.1 Odontología en pacientes discapacitados .....	249
11.2 Manejo clínico-odontológico del paciente discapacitado .....	252
11.3 La sedación en los pacientes discapacitados .....	256
11.4 La anestesia general para el tratamiento de los pacientes discapacitados .....	262
11.5 Accesibilidad a la clínica odontológica .....	264
<b>Capítulo 12. Manejo odontológico en diferentes tipos de pacientes discapacitados</b> .....	269
12.1 El paciente con parálisis cerebral .....	269
12.2 El paciente con retraso mental .....	274
12.3 El paciente con síndrome de Down .....	277
12.4 Síndrome de Lejeune (o del maullido del gato) .....	282
12.5 Síndrome de Rett .....	283
12.6 Síndrome del cromosoma X frágil .....	285
<b>Capítulo 13. Manejo odontológico en pacientes con patología neurológica y psiquiátrica</b> .....	287
13.1 El paciente con epilepsia .....	287
13.2 El paciente con enfermedad de Alzheimer .....	291
13.3 El paciente con enfermedad de Parkinson .....	293
13.4 El paciente con ansiedad .....	296
13.5 El paciente autista .....	298
13.6 El paciente con depresión .....	299
13.7 El paciente psicótico .....	301
13.8 El paciente cocainómano .....	302
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	305
<b>ÍNDICE ANALÍTICO</b> .....	313



## PRÓLOGO

*El libro Odontología en pacientes especiales, del que son autores el profesor Francisco Javier Silvestre Donat y el Dr. Andrés Plaza Costa, representa una excelente aportación a la literatura odontológica dentro del campo de los pacientes médicamente comprometidos.*

*El libro consta de 13 capítulos y 300 páginas donde se abordan todos los temas de esta materia odontológica. Se inicia con un primer capítulo en el que se describe el riesgo médico en la clínica odontológica, señalando la estimación del riesgo, la monitorización y las situaciones que se pueden presentar en el ámbito de las urgencias. Ya en el segundo capítulo se detalla un aspecto de suma actualidad y de gran valor práctico, el del riesgo de sangrado y las enfermedades hematológicas. El que se traten aspectos como la hemostasia, su fisiopatología, las pruebas de laboratorio que un odontólogo debe conocer y, cómo no, el manejo que el profesional ha de llevar a cabo para tratar a un paciente con trastornos hemorrágicos, hace que este tema tenga una gran importancia.*

*En el tercer capítulo, los autores analizan la problemática que puede surgir ante pacientes con insuficiencia renal crónica. También aquí se realiza un excelente recordatorio de lo que es la insuficiencia renal crónica, su incidencia, prevalencia, etiología, así como las manifestaciones clínicas en la cavidad bucal. El tratamiento odontológico de estos enfermos es igualmente abordado con sumo detalle y desde un punto de vista muy práctico.*

*En los dos capítulos siguientes se describen las patologías hepática y digestiva, señalando sus posibles repercusiones en la boca y el manejo que el odontólogo debe realizar en estos casos. Es de destacar el abordaje que se hace de las hepatopatías crónicas y las consideraciones especiales que se han de tener en cuenta por parte del profesional de la odontología.*

*El paciente inmunodeprimido, sus manifestaciones orales y su control clínico-odontológico también son motivo de otro capítulo en este libro. Los autores describen los tipos de inmunodeficiencias, su diagnóstico y la relevancia clínica de las de tipo secundario.*

*Otro de los capítulos de enorme importancia práctica es el dedicado al manejo odontológico de los pacientes con patología cardiovascular y respi-*

ratoria. Son muchos los enfermos que diariamente se visitan y tratan en las consultas dentales y que presentan problemas cardiológicos. El odontólogo debe conocer cómo realizar dichos tratamientos en estos enfermos de riesgo. De todos los procesos, debemos señalar, por su trascendencia, la prevención de las endocarditis bacterianas.

Igualmente, la diabetes y otros trastornos endocrinos se abordan de manera amplia en este manual, incidiendo, del mismo modo, en sus manifestaciones y en el conocimiento especial que el dentista debe tener de estas enfermedades a la hora de tratarlas en la consulta dental.

Otro de los capítulos destacables es el dedicado al paciente oncológico y a las manifestaciones que tanto la radioterapia cérvico-facial como la quimioterapia sistémica pueden originar en la cavidad oral. Se describen las pautas de actuación en estos casos.

Finalmente, se abordan en tres capítulos los pacientes con discapacidad, patología neurológica y psiquiátrica. Este aspecto es de suma trascendencia en la odontología en pacientes especiales. Son muchos los enfermos discapacitados que requieren tratamientos odontológicos, pero en los que, por la dificultad de su manejo, resulta complicada la aplicación de los protocolos terapéuticos rutinarios de odontología. Por ello, en muchas ocasiones, estos pacientes han de ser valorados y tratados en clínicas especializadas que conozcan a fondo toda la problemática de los mismos. En estos capítulos, por la experiencia que los autores tienen, se describen perfectamente las pautas de actuación, desde el punto de vista odontológico, en todos estos casos.

Globalmente, nos encontramos ante un libro muy bien planteado, adecuadamente realizado y que aborda problemáticas de suma importancia y actualidad odontológica para dar una adecuada respuesta a las cuestiones que sobre este tema se plantean.

Valencia, 1 de abril de 2007

JOSÉ V. BAGÁN SEBASTIÁN

Catedrático de Medicina Bucal  
de la Universidad de Valencia

Jefe de Servicio de Estomatología  
del Hospital General Universitario de Valencia

## PRESENTACIÓN

El libro que ahora presentamos es el fruto de la experiencia de más de doce años en la asistencia odontológica, la investigación y la docencia sobre el tratamiento odontológico en pacientes especiales. Así mismo, los autores comenzamos hace varios años a realizar cursos para dentistas generales que querían actualizarse en este novedoso campo, vimos el gran interés que despertaba y la necesidad de disponer de guías clínicas para tratar a este tipo de pacientes cuando se presentan.

El temario del libro ha sido desarrollado como asignatura de pregrado en la licenciatura de Odontología, y en el postgrado dentro del máster Odontología Hospitalaria y en Pacientes Especiales de la Universitat de València. Actualmente, consideramos que se trata de un área de conocimiento en constante expansión por los cambios que están aconteciendo en el tipo de pacientes que encontramos en nuestras clínicas, y existe la tendencia de incorporar esta materia a los planes de estudio de odontología en los países más avanzados.

Los pacientes especiales en odontología, tanto los médicamente comprometidos como los discapacitados, suponen un reto profesional por los exclusivos cuidados que precisan. Se requiere la adaptación de forma eficaz y segura de los métodos y las técnicas de la odontología actual a un enfermo con unas peculiaridades concretas.

La odontología progresa rápidamente, en tecnología, en nuevos materiales y en prácticas cada vez más comprometidas; paralelamente, lo hace en dificultad el perfil médico de nuestros pacientes. Los espectaculares avances de la medicina promueven un incremento importante en la esperanza de vida de los ciudadanos, al menos en los países desarrollados. De modo similar crece la prevalencia de las enfermedades crónicas en la población, lo que deriva en la mayor exigencia para el odontólogo de una formación especializada en esta materia. Por lo tanto, este libro está fundamentalmente destinado a los alumnos de pregrado de la licenciatura de Odontología, aunque sin duda alguna, también servirá de gran ayuda a los estudiantes de postgrado en este campo.

FRANCISCO JAVIER SILVESTRE DONAT  
ANDRÉS PLAZA COSTA





---

# 1. *El paciente de riesgo médico en la clínica odontológica*

---

*Francisco J. Silvestre Donat  
Andrés Plaza Costa*

El desarrollo y la innovación en biomedicina, así como el envejecimiento de la población en los países desarrollados, están favoreciendo que crezca el porcentaje de pacientes con patología sistémica crónica. Los avances en las ciencias médicas y en la cirugía han supuesto una notable mejoría en las tasas de supervivencia de enfermedades o procesos patológicos que antes eran fatales. Por todo ello, existen cada vez más pacientes médicamente complejos o con discapacidades que van a aumentar el riesgo médico o dificultar nuestro manejo clínico-odontológico. Así, por ejemplo, podremos atender a pacientes en busca de tratamiento dental con antecedentes de trasplantes de órganos sólidos, inmunosuprimidos, enfermos de alto riesgo cardiovascular, anticoagulados o antiagregados, discapacitados de difícil manejo, individuos con grandes malformaciones o pacientes que han sufrido cáncer de cabeza y cuello. Estos colectivos precisarán de tratamiento dental eficaz, pero que no comprometa su estado de salud.

## **1.1 Pacientes especiales en odontología**

Con el término *paciente especial* se designa a aquel paciente que presenta unas características o condiciones que lo hacen singular frente a lo ordinario. Estas características son fundamentalmente cuatro:

- La existencia de riesgo médico por padecer un proceso importante.
- La dificultad de manejo clínico odontológico: *a)* por la conducta y *b)* por la técnica odontológica.

- La existencia de lesiones orales características que hacen más vulnerable al paciente ante el tratamiento odontológico.
- La posible interacción entre el proceso sistémico y el tratamiento odontológico.

En primer lugar, se encuentra la situación de padecer una patología sistémica grave que, de alguna forma, puede condicionar el manejo odontológico de estos enfermos. En segundo lugar, se considera la posible interrelación entre el tratamiento dental y la enfermedad que padece. En tercer lugar, se valora la dificultad de manejo clínico-odontológico tanto desde el punto de vista de la conducta, en el caso de los discapacitados psíquicos, como desde la perspectiva de la técnica odontológica, como ocurre en el tratamiento de los pacientes con epidermolisis ampollar que padecen una disminución de la apertura bucal y la producción de ampollas ante el menor roce o trauma sobre la mucosa bucal. Por último, se considera la característica de padecer, en ocasiones, lesiones relacionadas con el tratamiento médico recibido, como serían las lesiones de osteorradionecrosis de los pacientes que recibieron radioterapia de cabeza y cuello, o la osteoquimionecrosis por determinados fármacos.

Será necesario que en el futuro los odontólogos reciban una formación específica en este campo para el tratamiento de estos colectivos, puesto que conllevan una serie de dificultades y riesgos que no presentan los pacientes dentales sin patologías asociadas. Será importante que el dentista identifique a los pacientes con patología previa y que se establezca una buena comunicación entre el médico y el odontólogo para la mejor atención de estos enfermos. El tratamiento dental en estos casos deberá realizarse con el mínimo riesgo para la salud general y con la máxima eficacia posible. La clave para hacer esto posible será valorar el riesgo previo del caso, y seguir unos protocolos o guías clínicas para establecer de forma adecuada y sistemática las técnicas y los procedimientos más convenientes según un plan de tratamiento previo.

## **1.2 Estimación del riesgo médico en la clínica odontológica**

La estimación del riesgo del paciente se realiza mediante diversos sistemas utilizados en medicina, como son la escala de Karnofsky, la escala Apache o el sistema ASA. El más utilizado es este último, ya que es el más sencillo. Fue descrito en 1962 por la American Society of Anesthesiologists y modificado en 1979. Se basa en cinco categorías ASA (I, II, III, IV y V) (ver tabla 1.1). La primera categoría es ASA I, que representa al paciente sano que tolera bien el estrés y que desde la perspectiva odontológica no necesita ninguna modificación, puede desarrollar una actividad habitual sin dificultad ni fatiga. A continuación, se encuentra la ASA II, que engloba a los pacientes sanos en situaciones especiales, como embarazo, alergia o ansiedad extrema, y se deberá adecuar el tratamiento odontológico en cada caso. Algunas de estas modificaciones pueden ser el empleo de antibióticos de forma preventiva, la sedación, tener visitas de menor duración

o evitar ciertos fármacos o sustancias que puedan desencadenar un ataque alérgico. Los pacientes ASA II pueden realizar actividades normales sin experimentar sufrimiento, como disnea, fatiga o dolor torácico.

TABLA 1.1  
*Modificaciones generales en el tratamiento dental según la clasificación ASA*

ASA I	Pacientes sanos. Toleran bien el estrés	No es necesaria ninguna modificación
ASA II	Enfermedad leve. Ansiedad extrema	Adecuación del tratamiento a sus necesidades
ASA III	Enfermedad sistémica grave no incapacitante	Protocolo de minimizar riesgo
ASA IV	Enfermedad incapacitante	Odontología hospitalaria
ASA V	Moribundo	Tratamiento paliativo. Urgencias

La siguiente categoría, ASA III, representa a un individuo con una enfermedad sistémica no incapacitante, es decir, le limita para su actividad normal pero no le incapacita. Puede realizar actividades normales sin experimentar sufrimiento respiratorio, pero deben detenerse si comienza a sentir síntomas. Estos pacientes no suelen tener clínica de fatiga en reposo, aunque comienza a aparecer cuando son sometidos a cualquier situación de estrés, como sería en este caso el tratamiento odontológico. En estos enfermos se deberán realizar ciertas modificaciones terapéuticas, utilizando protocolos específicos para su patología y, de alguna forma, minimizar el riesgo durante el tratamiento. Algunos ejemplos de pacientes ASA III son los que presentan angina de pecho estable, estado postinfarto de miocardio con largo tiempo de evolución sin síntomas residuales, pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular, diabetes mellitus de larga evolución bien controlada, etc.

La categoría ASA IV engloba a los individuos que padecen una enfermedad incapacitante que afecta a su vida cotidiana. El problema médico es de mayor importancia que el problema dental, por lo que el riesgo de tratarlos es demasiado alto. Por esta razón, y siempre que sea posible, se debe posponer el tratamiento hasta que mejore la situación médica. Si se decide tratar al paciente, es conveniente hacerlo en medio hospitalario, ya que si durante el tratamiento odontológico surgiera una situación de emergencia médica las posibilidades de supervivencia serían mayores.

Por último, la categoría ASA V corresponde a pacientes moribundos o paliativos en los que no se espera una larga supervivencia. Suelen ser enfermos terminales hospitalizados. En estos casos, el tratamiento dental estará contraindicado y, excepcionalmente, se llevará a cabo con fines paliativos para aliviar el dolor y evitar las infecciones orales.

Una de las situaciones de riesgo que debe considerarse en los pacientes médicamente comprometidos es el estrés y la ansiedad extrema. En el sujeto sano, los cambios fisiológicos que se producen suelen ser compensados rápidamente debido a su capacidad de resistencia al estrés. Sin embargo, en los pacientes médicamente comprometidos estos cambios pueden no ser compensados, lo que da lugar a una complicación o agravamiento en su estado de salud, pudiendo llegar a desencadenarse una emergencia médica.

El riesgo puede aumentar en pacientes sometidos a ciertas medidas terapéuticas, médicas o quirúrgicas, como son los enfermos trasplantados e inmunosuprimidos. También en pacientes de avanzada edad con varias patologías sistémicas que toman múltiples medicamentos.

Los factores que pueden minimizar el riesgo médico en la consulta dental se relacionan con actitudes clínicas positivas, como realizar una correcta evaluación clínica previa al tratamiento odontológico, valorar el riesgo inicial mediante interconsultas cuando sea necesario, monitorizar antes y durante el empleo de determinadas técnicas o procedimientos, controlar el postoperatorio y utilizar protocolos o procedimientos clínicos estandarizados. En general, se puede reducir el riesgo con tratamientos dentales sencillos, citas cortas, sedación adecuada y un buen control del dolor.

### **1.3 Valor semiológico en el paciente odontológico**

Para poder evaluar correctamente a un paciente de riesgo se debe, en primer lugar, identificar la enfermedad sistémica que padece, así como conocer los medicamentos que está tomando, ya que pueden tener reacciones adversas con otros fármacos que se le administren, o con el tratamiento odontológico.

Los antecedentes médicos se obtendrán realizando una correcta anamnesis durante la primera visita o, indirectamente, por medio de un cuestionario de salud que rellena el paciente. Este último método se emplea mucho en odontología en algunos países porque el paciente puede rellenerlo durante la primera visita mientras espera, y de esta forma certifica legalmente lo que escribe. Otra posibilidad interesante es dejarle que rellene el cuestionario de salud y posteriormente, preguntándole, completarlo o corregirlo más rápidamente. En algunas ocasiones, debido a una discapacidad cognitiva o a que son pacientes muy ancianos con un grado de dependencia importante, se deberá realizar la anamnesis junto a los familiares o responsables del paciente.

La interconsulta con otros especialistas es fundamental para conocer la estabilidad clínica de una enfermedad crónica, y así considerar al paciente según un estadio de riesgo médico. Así mismo, será importante conocer la historia dental del paciente y, en especial, el estado bucodental actual. Se deberán valorar las intervenciones quirúrgicas bucales anteriores, los procedimientos restauradores y protésicos, los tratamientos de ortodoncia y periodontales y si tiene radiografías previas.

La inspección general del paciente también puede ayudar a reconocer a los pacientes médicamente comprometidos, observando áreas expuestas como la cara, los ojos, la nariz, los oídos o el cuello. En un principio, se puede distinguir a un paciente obeso o de extrema delgadez, una postura y marcha característica como en el enfermo de Parkinson y un grado de dificultad respiratoria. De igual modo, el aliento puede ser fuente de información, como el olor a acetona que se puede percibir en algunos diabéticos, el de amoníaco asociado a la insuficiencia renal crónica o el desagradable olor a putrefacción de los pacientes con infecciones pulmonares.

El color de la cara puede relacionarse con ciertas enfermedades, como el color azulado o cianótico con la insuficiencia cardíaca, el amarillo con los procesos hepáticos o las pigmentaciones típicas de ciertas endocrinopatías. La cara también puede manifestar tumefacción como ocurre en el síndrome de Cushing, que se denomina cara de luna llena, al igual que los edemas pálidos en el síndrome nefrótico o la cara hinchada en el hipotiroidismo. En la piel de los párpados se pueden encontrar los característicos xantomas que aparecen en las hipercolesterolemias, la conjuntiva enrojecida por irritación en el síndrome de Sjögren, el simblefaron y las bridas cicatriciales del penfigoide cicatricial o los exoftalmos del hipertiroidismo. En el cuello se pueden manifestar problemas tiroideos como el bocio, los quistes o las adenopatías.

Es importante pedir análisis de sangre a los pacientes médicamente comprometidos. Básicamente, son necesarios cuando se requiere un estudio preoperatorio para realizar el tratamiento bajo anestesia general, pero también son interesantes para valorar de forma general el estado del paciente. Habitualmente, se pide bioquímica, hematología y un estudio de hemostasia básico si se van a realizar extracciones dentales o cirugía bucal. En la bioquímica se pide como mínimo la glucosa basal, urea, creatinina, ácido úrico, lípidos, proteínas, fosfatasas alcalinas y transaminasas.

La glucemia basal representa la cantidad de glucosa en sangre en ayunas, debe estar en un intervalo de 60 a 110 mg/100 ml. En la determinación e interpretación es importante recordar el origen de la sangre, la edad, el tipo de dieta y la actividad física del paciente. Existe una deficiencia de más de 10 mg/100 ml entre la sangre capilar y la venosa, siendo menor en esta última. Es importante el método que se utiliza para cuantificar la glucosa en una muestra. La mayoría de laboratorios recogen sangre venosa del brazo. La hiperglucemia puede existir de forma fisiológica tras el ejercicio físico, aunque la causa más frecuente es la diabetes mellitus con cifras superiores a 140 mg/100 ml. También puede observarse hiperglucemia en ciertos síndromes extrainsulares diabéticos de algunas endocrinopatías, como en pacientes hipofisarios, tiroideos o suprarrenales, en ciertas encefalopatías, en pancreatitis agudas, en infecciones agudas, en cuadros febriles y en problemas tóxicos. Por el contrario, las hipoglucemias pueden aparecer tras dosis excesivas de insulina, hiperinsulinismo en tumores extrapancreáticos, en insuficiencia suprarrenal de la enfermedad de Addison, en hipotiroidismo, en hipopituitarismo, en trastornos digestivos y de nutrición, en sepsis bacterianas masivas y graves, en trastornos metabólicos y en el alcoholismo agudo.

La azoemia o urea en sangre debe tener unas cifras de entre 20 y 30 mg/100 ml, y se produce como consecuencia de la metabolización de los productos nitrogenados de desecho proteico. Se entiende por urea alta cuando la cifra se encuentra por encima de los 50 mg; hasta los 80 mg se considera retención incipiente, entre 80 y 100 mg moderada y entre 100 y 150 mg grave. Cifras superiores ya indican una situación crítica. La azoemia puede ser debida a causas nefropáticas y urológicas, o bien a causas extrarrenales. La uremia aguda puede aparecer en procesos como la glomerulonefritis aguda, la nefrosis necrotizante o la anuria por obstrucción. En cambio, la crónica se desarrolla en el transcurso de procesos como la glomerulonefritis crónica, la esclerosis renal o las neuropatías quirúrgicas.

La creatinina en sangre debe presentar unas cifras aproximadas entre 1 y 2 mg/100 ml, aunque suelen ser más altas en el varón (0,5 a 1,3 mg) que en la mujer (0,4 a 1,1 mg), puesto que es proporcional a la masa corporal. Sus elevaciones suelen presentarse junto a las de la urea, aunque son algo más tardías. Tiene interés diagnóstico y pronóstico en las nefropatías, en las obstrucciones urinarias, en el gigantismo y en la acromegalia.

El ácido úrico en suero está en cifras de 3 a 5 mg/dl con tendencia a ser superiores en el varón. La determinación correcta de la uricemia exige una dieta libre de purinas en los tres días precedentes. Las hiperuricemias se encuentran en la gota y son debidas a un trastorno primario del metabolismo purínico, durante los ataques se puede elevar entre 10 y 15 mg/dl. Así mismo, el ácido úrico puede estar elevado por deficiente eliminación, por exceso de producción en los procesos con catabolismo purínico exagerado procedente de la desintegración masiva de núcleos con hiperuricuria. También en las leucemias (mieloides crónicas) y las policitemias, en el mieloma múltiple, en las anemias, en la neumonía y en pacientes que han sido sometidos a radioterapia o quimioterapia. Al igual que se ha visto un incremento por mecanismos mixtos e inciertos como en la preclampsia o en la eclampsia, en el coma diabético, en la insuficiencia hepática grave, en la obstrucción intestinal aguda, en ciertas intoxicaciones, en la hipercolesterolemia esencial y en ciertas endocrinopatías. Las hipouricemias, aunque con menor valor, se ha comprobado que tienen una mayor gravedad en enfermos con procesos sépticos intraabdominales que presentaban hipouricemia con anterioridad. Puede aparecer por hemodilución, por producción disminuida en la xantineria, cuando se administra alopurinol y por eliminación renal aumentada.

Los lípidos en sangre se encuentran en una tasa aproximada de 600 mg/100 ml, y comprenden el colesterol, los triglicéridos o grasas neutras, los ácidos grasos y los fosfolípidos. El más importante es el colesterol; la cifra total en suero suele oscilar entre 150 y 200 mg/100 ml, existiendo dos fracciones, que son el colesterol libre (25%) y el esterificado (75%). Las variaciones fisiológicas de la colesterolemia se relacionan con la dieta, la edad, el sexo y el embarazo. Entre las situaciones más frecuentes de hipercolesterolemia se encuentran la colélitiasis, la ictericia obstructiva, la cirrosis biliar, las alteraciones tiroideas y el síndrome nefrótico. En la actualidad, la colesterolemia deseable se encontraría en un nivel inferior a los 200 mg/dl. La fracción de colesterol HDL (colesterol asociado a

proteínas de alta densidad) se considera un factor de protección vascular, y debe ser superior a 60 mg/dl; por el contrario, una HDL inferior a 35 constituye un riesgo claro de arteriosclerosis. La fracción de colesterol LDL (colesterol asociado a proteínas de baja densidad) se calcula por medio del colesterol total, la fracción HDL y los triglicéridos, siempre que estos últimos estén por debajo de 400 mg/dl. Los valores de HDL mayores de 160 mg/dl suponen un riesgo evidente, especialmente si aumentan por encima de 190.

Las proteínas totales en el suero, por término medio, suelen tener cifras de 7,1 g/dl, aunque es más interesante conocer las cifras de las diversas fracciones. La albúmina tendrá unas cifras de 4,5 g/dl y las globulinas de 2,5 g/dl, siendo el cociente aproximado albúmina/globulina de 1,8.

Las fosfatasas alcalinas proceden principalmente de los huesos, y en parte, del hígado. Se consideran valores normales los comprendidos entre 20 y 48 mU/ml en adultos, y en niños de hasta 5 años, de 38 a 138 mU/ml, ya que su cantidad es mayor en períodos de crecimiento y reparación ósea. Sus cifras pueden aumentar hasta tres veces durante el embarazo, desde el final del primer trimestre hasta unas 6 semanas antes del parto. Aparecerá aumentada en la ictericia obstructiva, en otras enfermedades hepáticas y en las alteraciones óseas como la osteítis fibroquística, en la enfermedad de Paget y en los tumores óseos. Aunque también puede estar aumentada en el cáncer de próstata con afectación ósea, en el mieloma múltiple y en el raquitismo.

Las transaminasas son la glutámico-oxalacético transaminasa (GOT), también llamada aspartato-aminotransferasa (AST), que se encuentra en el citoplasma de los hepatocitos y en las mitocondrias (bilocular), y la glutámico-pirúvico transaminasa (GPT) también llamada alanin-aminotransferasa (ALT), que es más abundante que la primera y es únicamente citoplasmática (unilocular). En suero suelen haber de 8 a 40 unidades de estas enzimas, con una media de 20. Si están aumentadas denota una necrosis tisular, generalmente miocárdica o hepática, con el paso a sangre periférica de la transaminasa. Suelen estar elevadas tras un infarto agudo de miocardio a partir de las 6 horas, y se mantienen elevadas unos 6 días. Así mismo, estarán elevadas en la ictericia parenquimatosa por hepatitis agudas y en los procesos musculares como polimiositis, dermatomiositis o distrofia muscular.

Las pruebas para el estudio de la hematología, en general, se basarán en el recuento y las características morfológicas de cada una de las series celulares sanguíneas. La cantidad de glóbulos rojos o hematíes suelen ser de alrededor de 5.000.000 de elementos por mm<sup>3</sup> en el hombre, y 4.500.000/mm<sup>3</sup> para la mujer. La concentración normal de hemoglobina en sangre suele rondar los 15 g/100 ml, siendo aproximadamente 16,3 la cifra media en el varón, y 14,5 en la mujer. El límite es de entre 13,5 y 18 en hombres, y de entre 11,5 y 16,4 en mujeres. Actualmente, en muchas clínicas, se da más importancia a la cifra de la hemoglobina para el examen rutinario de la serie roja, y se reconoce que hay anemia cuando disminuye por debajo del 80%, y poliglobulia cuando aumenta por encima del 110%.



Los reticulocitos abundan de forma especial en los estados hiperregenerativos de eritropoyesis, y entonces suelen ocasionar una sedimentación disminuida, en el límite entre la columna roja y el suero, al practicar la prueba conocida por las siglas VSG (velocidad de sedimentación globular). Suelen observarse reticulocitos en las anemias hemorrágicas y hemolíticas siempre que exista una buena respuesta hematopoyética, y especialmente, como crisis reticulocitaria tras la administración de hierro en la anemia ferropénica, o de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico en la perniciosa. Suelen estar disminuidos en las anemias aplásicas.

El valor de hematocrito representa la proporción de hematíes del plasma en sangre circulante, y se expresa en volúmenes por ciento. Su estudio suele efectuarse por centrifugación de la sangre que, con heparina u oxalato, se ha hecho incoagulable. La lectura directa se realiza en porcentaje según alcanza la masa globular. Normalmente, en el adulto las cifras oscilan entre un 36 y un 50%, siendo la media de un 46% en varones y un 40% en mujeres. De forma aproximada, el valor de hematocrito nos indica el número de hematíes por mm<sup>3</sup> con sólo multiplicarlo por 100.000.

Dentro de otras valoraciones en la hematología, podemos conocer el valor corpuscular medio, la hemoglobina corpuscular media y la concentración corpuscular media de hemoglobina. El valor corpuscular medio (VCM) sirve para conocer las dimensiones espaciales de los hematíes, y se basa en dividir el valor hematocrito en ml/1.000 por los hematíes en millones/mm<sup>3</sup>, el resultado es expresado en micrones cúbicos y oscila normalmente entre 80 y 94, dentro de estas cifras se habla de normocítico. La hemoglobina corpuscular media (HCM) es la proporción real de hemoglobina que corresponde por término medio a cada hematíe en cifras absolutas; expresándolo en porcentaje obtendremos la concentración corpuscular media de hemoglobina.

La serie blanca tiene un recuento general de leucocitos que puede oscilar entre los 6.000 y los 10.000/mm<sup>3</sup>. Existe una leucocitosis fisiológica en el recién nacido y en el niño pequeño, también al final del embarazo. Así mismo, puede aparecer tras un esfuerzo muscular intenso, miedo, emociones intensas, calor extremo y altura. La cifra absoluta de leucocitos suele acompañarse de la llamada fórmula leucocitaria, donde se detallan los valores normales de cada uno de los distintos tipos de células blancas: los neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos. Además de los valores absolutos, se suele acompañar de la proporción relativa, en porcentaje, de cada uno de estos tipos. Durante las infecciones y en toda reacción de agresión en general, la fórmula muestra variaciones según la fase en el tiempo, la virulencia del agente y la resistencia del organismo. Al aumento de las formas inmaduras de los neutrófilos (en banda o cayado), formas juveniles o metamielocitos, se le llama desviación izquierda. Esto se observa en las infecciones, pero también en ciertas intoxicaciones y en hemopatías.

Por último, el recuento de plaquetas normal es de 250.000/mm<sup>3</sup> con variaciones que van desde 150.000 a 350.000. Por debajo de 150.000 se habla de trombocitopenia, con cifras menores de 30.000 pueden producirse manifestaciones hemorragias espontáneas. La vida plaquetaria puede estar acortada por una excesiva destrucción periférica con un número aumentado de megacariocitos en

la médula ósea. Esto puede deberse a un mecanismo inmunológico de carácter autoinmune o hiperconsumo, como ocurre en el hiperesplenismo y la esplenomegalia. Tanto las pruebas para estudiar la función plaquetar como los problemas relacionados con la hemostasia se explicarán en el capítulo correspondiente.

#### **1.4 Monitorización en odontología**

Con el término *monitorizar*, nos referimos al conjunto de métodos de observación y registro de datos sobre la función de distintos sistemas y órganos, lo cual nos permite tener una información constante y poder hacer una evaluación respecto al estado físico del paciente. Esta información permitirá detectar precozmente los efectos adversos producidos por medicamentos o por determinados procesos patológicos. De esta forma, se puede actuar frente al problema detectado, evitando las complicaciones graves. Los procesos de monitorización deben tener unas características ideales, es decir, ser fiables, sensibles, proporcionar datos de forma rápida y continuada, no ser invasivos, ser prácticos y no ser influenciados por los movimientos del paciente u otros estímulos externos.

La monitorización del paciente obedece a tres causas, el estado físico del individuo, la técnica anestésica que se puede emplear y el tipo de tratamiento que se debe realizar. Los pacientes que estén dentro de la categoría ASA II ya deben ser candidatos a monitorización y, por supuesto, los de las categorías superiores. En muchas ocasiones, los dispositivos de monitorización son meramente extensiones mecánicas de nuestros sentidos. Cuando se atiende a pacientes médicamente comprometidos en odontología, se debe utilizar una monitorización básica, que no represente ningún riesgo añadido para el paciente, y nos proporcione una adecuada información sobre su estado actual.

Por lo tanto, en un paciente con antecedentes de hipertensión grave deberemos controlar la tensión en la clínica antes de realizar cualquier tratamiento odontológico y, en ocasiones, durante el mismo. En pacientes con problemas cardiorrespiratorios, se puede observar cómo respiran mientras se les toma el pulso. La oximetría de pulso se puede hacer en aquellos enfermos con riesgo de depresión respiratoria, o cuando se vaya a utilizar la sedación. También se puede controlar la glucemia con el glucómetro en el diabético descompensado y usar las nuevas técnicas de evaluación de la hemostasia, como el coagulómetro portátil, para conocer el INR en el paciente anticoagulado.

#### **1.5 Situaciones de urgencia médica**

La aparición de complicaciones médicas en el gabinete dental cuando tratamos a pacientes especiales puede ser un hecho relativamente frecuente. La mayoría de las veces, estas complicaciones se van a resolver de forma rápida y no van a suponer una amenaza para la vida del paciente. Sin embargo, deberemos estar preparados para afrontar aquellas emergencias médicas que se puedan pre-

sentar en nuestra consulta mientras requerimos la ayuda de equipos de urgencia especializados.

La prevención de estas situaciones de emergencia se basará, como ya tratamos anteriormente, en realizar un buen estudio previo del paciente y sus circunstancias, así como un buen control de la ansiedad durante el tratamiento dental. Es necesario contar con una buena formación, tanto del odontólogo o estomatólogo como de su equipo auxiliar, y disponer de los medios materiales necesarios para afrontar estas circunstancias. Se deberá tener entrenamiento en soporte vital básico, mejor si también se tiene en avanzado, así como conocimientos adecuados sobre fármacos para casos de urgencia.

Un miembro de la clínica debe supervisar periódicamente el correcto mantenimiento de estos equipos y de los medicamentos básicos necesarios. Ante la emergencia, el dentista deberá dirigir las actuaciones necesarias y administrar, si fuera preciso, los fármacos adecuados en cada caso. El higienista o auxiliar dental actuará como ayudante y deberá avisar al servicio médico urgente. En este último caso, si hay al menos dos auxiliares, uno actuará de ayudante y el otro se encargará de facilitar el protocolo de evacuación urgente del paciente.

El equipo básico de urgencias debe tener un sistema de administración de oxígeno, compuesto por una bombona de oxígeno comprimido con un regulador manométrico de presión, un caudalímetro con regulación de flujo de 1 a 15 litros/minuto, y un sistema de conexión a la bolsa autoinflable y a la mascarilla (para adultos y niños). Así mismo, debe contener un juego completo de cánulas orofaríngeas de plástico, tipo Guedel, de los números de 0 a 4. De igual forma, debe constar de un sistema de aspiración y cánulas de succión.

Para la administración de fármacos son necesarias jeringas de 2 y 5 ml y agujas estériles para punción por vía intramuscular e intravenosa, un dispositivo de punción venosa y venoclisis con sistema de conexión, y un torniquete de goma. Se debe tener un fonendoscopio y un esfigmomanómetro.

Aunque el tratamiento primario de cualquier emergencia es el soporte vital básico, sólo se considera fármaco esencial la adrenalina, para el tratamiento de la reacción alérgica sistémica aguda (anafilaxia), y el oxígeno. Los fármacos utilizados en urgencias son inyectables, siendo éstos la adrenalina, los antihistamínicos, los corticosteroides, los anticonvulsivos, los broncodilatadores, la morfina y los antihipoglucemiantes. Como otros fármacos no inyectables, consideramos los vasodilatadores, broncodilatadores y antihipertensivos.

Ante cualquier circunstancia de emergencia médica, nuestra obligación primara será proporcionar al paciente el soporte vital básico (SVB) mediante el que deberemos asegurar la permeabilidad de la vía aérea, la ventilación y la circulación. Éste se llevará a cabo mediante la aplicación de técnicas específicas y protocolizadas de resucitación cardiopulmonar básicas cuando sean necesarias. El esquema general que se debe seguir en el soporte vital básico es el siguiente:

– Vía aérea: Análisis de la situación, comprobar el nivel de conciencia:  
a) si responde, se deja como está, se pide ayuda valorando a intervalos; b) si

no responde, pedir ayuda urgente al 112, colocar en posición de reanimación (RCP), abrir la vía aérea, limpiar con barrido digital y realizar la maniobra frente-mentón.

– Soporte ventilatorio: Comprobar la respiración (ver, oír, sentir): *a)* si respira y está inconsciente, poner en posición lateral de seguridad y pedir ayuda; *b)* si no respira, iniciar ventilación con ambú o técnica boca-boca o boca-nariz.

– Soporte circulatorio: Comprobar pulso central: *a)* si hay pulso, iniciar ventilación, pedir ayuda y continuar con las insuflaciones ventilatorias; *b)* si no hay pulso central, iniciar ventilación y masaje cardíaco externo (15/2).

El soporte vital básico es el primer paso ante un paciente con una parada cardiorrespiratoria, y tiene el objetivo de conservar una oxigenación mínima de los órganos vitales para evitar un daño irreparable y mantener al paciente viable mientras llega un equipo médico especializado. La máxima eficacia se obtiene cuando el soporte vital básico se inicia antes de los 4 minutos y se continúa con una reanimación cardiopulmonar avanzada antes de los 8 minutos, por este motivo es muy importante solicitar ayuda rápidamente al equipo médico urgente especializado desde el momento en el que se produce la emergencia.

Ante cualquier situación urgente deberemos detener el tratamiento odontológico que estemos realizando y retirar rápidamente todos los instrumentos y materiales de la boca. Colocaremos al paciente en el suelo en posición decúbito supino excepto cuando exista una broncopatía obstructiva crónica, caso en el que será mejor dejarlo semisentado. La embarazada en el último trimestre se deberá dejar en posición lateral izquierda para evitar la compresión de la vena cava derecha por el feto. En primer lugar, se comprobará el estado de conciencia, llamando o agitando al paciente. Si no responde y está inconsciente, se permeabilizará la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón, desplazando con la mano derecha la frente hacia atrás, mientras que con la izquierda se desplaza la mandíbula hacia adelante y arriba. A continuación se comprobará que no tenga ningún cuerpo extraño en la boca que pueda obstruirla, y se le aflojará la ropa de alrededor del cuello. Hiperextensionando la cabeza y abriéndole la boca intentaremos elevar la base de la lengua y producir una apertura de la vía aérea, si disponemos de una cánula orofaríngea se la colocaremos y así evitaremos que la lengua caiga hacia atrás. La cánula orofaríngea se introduce en la boca con la parte cóncava hacia la nariz del paciente, se va girando conforme se avanza hacia la orofaringe hasta completar el giro de 180°. A través de la cánula se pueden aspirar las secreciones.

Seguidamente, comprobaremos la presencia o no de respiración espontánea acercando el oído a la boca del paciente y observando si existen movimientos torácicos. Si existe respiración espontánea, se le administrará oxígeno mediante mascarilla o gafas nasales. Si se encuentra en parada respiratoria, habrá que realizar maniobras para iniciar la ventilación asistida mediante balón-mascarilla (ambú) y reservorio conectado a una fuente de oxígeno con un flujo de 15 litros/minuto, o con maniobra boca a boca, debiendo obtener un ritmo de 15 ventila-

ciones por minuto. En primer lugar, se realizarán dos insuflaciones lentamente, permitiendo la espiración de forma pasiva. Se comprobará si existe circulación adecuada mediante el pulso carotídeo. En caso de palpase pulso, se continuará con la ventilación pulmonar asistida hasta que se recupere. En caso contrario, nos encontraríamos ante una parada cardíaca y se comenzarían de inmediato las maniobras pertinentes. Se iniciarán buscando un punto con dos dedos por encima de la apófisis xifoides y apoyando sobre éste las eminencias tenar e hipotenar de la mano y, sobre el dorso de ésta, el talón de la otra mano enlazando los dedos. Los brazos se deben mantener rectos y perpendiculares al tórax, lo que permitirá realizar las compresiones transmitiendo el peso corporal. Se alternarán dos ventilaciones con 15 compresiones en el masaje cardíaco.

Las maniobras de reanimación deberán suspenderse cuando el paciente haya recuperado la circulación y la respiración espontánea. Existen 5 indicadores para evaluar la actividad neurológica durante la reanimación: disminución de la midriasis, integridad del reflejo fotomotor, presencia de reflejo corneal, presencia de reflejos de defensa ante estímulos dolorosos y recuperación de la respiración espontánea.

## **1.6 Tratamiento odontológico**

La revalorización del papel del dentista como profesional de la salud es una tarea importante para la odontología. Éste se encuentra académicamente preparado para conseguir, como objetivo prioritario, unas buenas restauraciones y una sonrisa perfecta con unos dientes blancos e impecables. De este modo, se incrementa la calidad de vida de los pacientes.

Según la OMS, el concepto de calidad de vida es muy amplio, y está influido de un modo complejo por la salud del individuo, su estado psicológico, su nivel de independencia, las relaciones sociales y los elementos esenciales de su entorno. Es un concepto subjetivo, propio de cada individuo, que está inspirado por el ambiente en el que vive inmerso y su escala de valores.

La calidad de vida que conseguimos en estos casos es el bienestar y la satisfacción personal, y suele primar la estética sobre la salud, con la que el odontólogo se ha comprometido previamente. Al tratar a pacientes con deficiencias graves de salud, no deberíamos equivocarnos intentando conseguir sólo una mejora estética, a veces imposible de conseguir. Lograr la restauración del aparato estomatognático y asignarle el cometido de generador de salud, que nunca debió perder, es algo mucho más serio, gratificante y sencillamente apasionante. Para conseguirlo, simplemente se sumarán al tratamiento odontológico unos conceptos que le proporcionarán el valor añadido necesario.

El individuo que acude a la clínica en busca de tratamiento dental no es un cliente, sino un paciente, es una persona con una salud oral deficiente, que puede ser manifestación de una enfermedad grave. Se debe conocer su estado de salud actual, y en el caso de que padezca una enfermedad crónica, su previsible evolución futura y su expectativa de vida.

El dentista que, como profesional sanitario, ejerce en la sanidad pública y desempeña su trabajo en el ámbito de un hospital está habituado a ver pacientes con problemas graves de salud. Es posible que forme parte de un grupo interdisciplinario y pueda tomar decisiones, ayudado por la opinión de especialistas médicos, sobre cuál es el mejor tratamiento para el paciente en cada caso concreto.

Para ello necesita ser competente y tener conocimientos específicos sobre pacientes no solamente sanos, sino enfermos con deficiencias graves de salud, que afortunadamente se imparten en las facultades de odontología.

Si, como es más probable, el dentista ejerce exclusivamente la práctica privada de su profesión, se enfrentará diariamente al peligro potencial del paciente enfermo crónico, de mayor o menor gravedad, al que deberá realizar el tratamiento dental. Surgirán inevitablemente las dudas, ¿qué debo hacer ante una emergencia?, ¿sangrará en exceso?, ¿qué fármaco debo recetar?, ¿qué plan de tratamiento debo seguir? La respuesta estará en el estudio, la formación académica, la formación continuada y la experiencia profesional.

En principio, la utilización consciente y juiciosa de la mejor evidencia científica debería bastar para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes médicamente comprometidos. Pero, desgraciadamente, la información bibliográfica a nuestro alcance sobre el tema que nos ocupa no es muy abundante.

La situación real y cotidiana de nuestras clínicas es fiel reflejo, desde el punto de vista sanitario, de la sociedad en la que vivimos. En un estudio reciente de Chandler-Gutiérrez sobre valoración del riesgo médico en la consulta dental, se ha demostrado que un tercio de los pacientes que asistieron por primera vez a una clínica odontológica universitaria manifestaban antecedentes médicos de interés, y el 12% deficiencias importantes de salud tipificadas como ASA III y ASA IV. La hipertensión ha sido la patología más frecuente (13,8%), seguida de las alergias medicamentosas (8,37%). Cualquier médico nos puede informar sobre las importantes consecuencias que la hipertensión no controlada tiene sobre el estado de salud del paciente, o sobre los efectos potenciales de la administración de un fármaco a un paciente alérgico.

En otro estudio realizado en Holanda sobre una muestra muy importante de pacientes (29.424) que acudían a la consulta dental, el 12,7% pertenecían al grupo ASA II, el 5,7% eran de riesgo ASA III y el 3,5% ASA IV. Aunque en este caso predominaban los antecedentes de enfermedades cardiovasculares.

En ambos estudios, la incidencia de las deficiencias importantes de salud deben considerarse como significativas en el momento actual, y con tendencia presumible al aumento constante, ya que se estima que dentro de veinte años los mayores de 65 años serán el 30% de la población en Europa. La asistencia a pacientes afectos de enfermedades importantes o de larga evolución en las clínicas odontológicas aumentará notablemente.

Será necesario valorar los efectos de una determinada terapia o procedimiento odontológico concreto antes de aplicarlo al paciente, y adecuar el beneficio posible tanto a su calidad como a su expectativa de vida.

El tratamiento odontológico es importante para mejorar, como ya hemos visto, la calidad de vida del paciente en sus aspectos funcional y estético, contribuye a mejorar el aspecto psicológico y, en ocasiones, ayuda a prolongar la vida al enfermo.

El peligro estriba en que la mejor técnica, llevada a cabo en la persona equivocada, puede poner en grave riesgo su salud. Es indudable, por ejemplo, que el paciente que ha sido recientemente irradiado debido a un cáncer oral tiene un gran riesgo de sufrir una osteorradionecrosis y que una simple exodoncia puede poner en grave riesgo su salud.

### 1.6.1 Parámetros que condicionan el tratamiento odontológico

La esperanza o expectativa de vida es la cantidad de años que vive por término medio una población en un cierto momento del tiempo. Se suele dividir en masculina y femenina, y se ve influenciada por los factores ambientales, la alimentación, la calidad de la asistencia sanitaria, la higiene y la contaminación, entre otros factores. La expectativa de vida individual o cantidad de vida se aplica a un solo paciente, en el momento presente y atendiendo a sus circunstancias personales de salud.

Al planificar el tratamiento odontológico de un enfermo dentro del contexto del paciente médicamente comprometido, es necesario introducir como parámetro su estado físico actual, la evolución previsible de su dolencia y su expectativa de vida. En su valoración se aplican diversos índices que originariamente se emplearon para referenciar la evolución de los enfermos oncológicos, y que ahora se aplican en medicina interna. Los más prácticos y sencillos son la escala de KARNOFSKY (ver tabla 1.2) y el índice ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) (ver las tablas 1.3 y 1.4). Según el nivel de calidad del paciente respecto a su salud se podrá realizar un tratamiento odontológico u otro (ver tabla 1.5).

TABLA 1.2  
*Escala de Karnofsky*

100%	Normal. Sin evidencias de enfermedad
90%	Capaz de realizar actividad normal. Síntomas menores
80%	Actividad normal con esfuerzo. Algunos síntomas
70%	Incapaz de desarrollar actividad normal
60%	Ocasionalmente requiere asistencia. Autosuficiente para la mayoría de las necesidades
50%	Requiere considerable asistencia y cuidados frecuentes
40%	Discapacitado. Requiere cuidado y asistencia especial
30%	Severamente discapacitado y hospitalizado. Muerte no inminente
20%	Muy enfermo. Requiere asistencia y cuidados activos
10%	Moribundo: procesos fatales rápidamente progresivos
0%	Muerte

TABLA 1.3  
*Índice Ecog*

0	Actividad completa, puede cumplir con todos sus quehaceres sin ninguna restricción
1	Tiene que limitar las actividades que requieren esfuerzos, pero sigue siendo ambulatorio y capaz de llevar a cabo trabajos ligeros o sedentarios
2	Ambulatorio y capaz de cuidarse, pero no de llevar a cabo cualquier trabajo. Tiene que estar en reposo durante < 50% de las horas de vigilia
3	Sólo puede cuidarse en parte, encamado durante > 50% de las horas de vigilia
4	Totalmente inválido e incapaz de cuidarse, encamado por completo
5	Muerto

TABLA 1.4  
*Correspondencia entre los indicadores ECOG y Karnofsky*

ECOG	Karnofsky
0	100-90%
1	80-70%
2	60-50%
3	40-30%
4	20-10%
5	0%

TABLA 1.5  
*Modificaciones en el tratamiento odontológico*

Índice ECOG	Escala Karnofsky	Tratamiento odontológico
0	100-90%	Sin restricciones
1	80-70%	Tratamiento con ligeras modificaciones
2	60-50%	Modificaciones importantes
3	40-30%	Modificaciones muy importantes
4	20-10%	Cuidados paliativos
5	0%	



Estos índices permiten conocer de modo bastante aproximado cuál es la situación psicofísica de los pacientes. Se valorarán el grado de interés por la salud oral, la evolución de su estado físico y las limitaciones que presentan para realizar las actividades cotidianas y básicas. A todo ello, se añade la capacidad para realizar una correcta higiene bucal, la aptitud para llevar las prótesis removibles y su disposición a desplazarse al consultorio dental.

### *1.6.2 Atención odontológica*

El objetivo primordial es adecuar en lo posible el tratamiento odontológico a los deseos del paciente, siempre con la consecución de una boca libre de procesos infecciosos que expongan la salud al peligro.

Se debe lograr el mejor estado de salud oral posible, permitiendo anticiparse a posibles complicaciones futuras. La urgencia es otro factor de primer orden, siendo frecuente encontrar limitaciones en el tiempo para el tratamiento dental que únicamente permiten realizar las extracciones dentarias previas a un procedimiento como, por ejemplo, la radioterapia.

Habitualmente, las circunstancias no son tan adversas y es imperativo que el tratamiento sea eficaz, esté exento de riesgos en lo posible y se realice con los mejores medios a nuestro alcance.

Se valorarán otros parámetros que pueden modificar el tratamiento dental en el sentido de una mayor agresividad, o bien que permiten conservar algunos dientes con un tratamiento conservador. Entre los factores que pueden alterar el tratamiento odontológico podemos destacar los siguientes:

- Estado de la cavidad oral.
- Interés.
- Comprensión.
- Factores emocionales.
- Deseo.
- Higiene.
- Urgencia.
- Salud general.
- Necesidad de cirugía.
- Viabilidad del tratamiento.
- Futuro previsible del paciente.

En primer lugar, el estado de la cavidad oral, el grado de interés que muestra el paciente por su conservación y por el tratamiento dental. La higiene oral es otro factor condicionante de primer orden, valorándose la voluntad y la posibilidad física, tanto presente como futura, para llevarla a cabo.

El paciente debe entender y estimar en qué consistirá el tratamiento dental y sus limitaciones en cuanto a los resultados tanto estéticos como funcionales. Si la capacidad de comprensión del paciente es limitada y no le permite tomar decisiones, el consentimiento lo deben otorgar los familiares legalmente autorizados.

Los factores emocionales y el deseo del paciente por conservar sus dientes a cualquier precio no deben desviarnos del objetivo inicial, que no es otro que la primacía de la salud. La conservación de los dientes con caries o problemas periodontales estará supeditada a la viabilidad del tratamiento que se debe realizar, de modo que no suponga un problema previsible en un futuro próximo.

Para adoptar el mejor tratamiento posible, se debe evaluar al paciente, solicitar un informe clínico o una interconsulta, siempre es aconsejable que sea con el médico o el especialista que atiende al paciente, con el fin de determinar si es aconsejable la protección con antibióticos y valorar el pronóstico vital del paciente. Se considera necesario, en la medida de lo posible, conseguir un buen estado periodontal de éste. Se deben extraer todos los restos radiculares, los dientes con caries muy extensas y aquellos cuya restauración no sea segura, también los dientes ya endodonciados sospechosos de tener infección.

Se evaluará la extracción de los cordales incluidos con problemas, y aquellos parcialmente incluidos, en los casos en los que se vaya a ver comprometida la inmunidad del paciente.

Existen guías en la literatura sobre el tema, que pueden ayudar a tomar las decisiones correctas. Una especialmente útil es la *Escala para la valoración del pronóstico y del riesgo odontológico* de Daniel E. Jolly (DRAPE) (ver tabla 1.6). Nos puede servir de orientación ya que establece un rango de prioridades en el tratamiento odontológico de los pacientes con problemas graves de salud. En los capítulos siguientes, se tratarán detalladamente los problemas de salud que se ven con mayor frecuencia y el modo adecuado de resolverlos desde el punto de vista odontológico.

TABLA 1.6  
*Escala DRAPE*

Categoría I	Individuo sano
Categoría II	Deficiencia de la salud que obliga a consideraciones especiales en la atención odontológica
Categoría III	Deficiencia notable de la salud con repercusiones permanentes en el individuo que exige modificaciones importantes en el tratamiento odontológico
Categoría IV	Deficiencia importante de la salud que exige modificaciones muy importantes en el tratamiento odontológico
Categoría V	Deficiencia grave de la salud en la que solamente están indicados los cuidados paliativos

*Lecturas avanzadas*

FERMANIS, A. K. (2001): «Clinical practice of the future. The future of dentistry», *N Y State Dent J* 67: 30-34.

Ha habido enormes cambios en los últimos veinte años en la odontología. Es importante considerar la interacción entre la salud oral y la salud sistémica, ello debería llevar a cambios en la formación de los futuros dentistas.

MIYATAKE, Y.; M. KAZAMA; M. ISODA y J. NEJIMA (2004): «Internal medicine education in dentistry: knowledge required varies according to dental specialty», *Eur J Dent Educ* 8: 18-23.

Comentan los autores la necesidad de aumentar los conocimientos en medicina interna de los futuros dentistas.

SELDIN, L. W. (Oversight Committee, American Dental Association Future of Dentistry Report) (2001): «The future of dentistry: an overview of a new report», *J Am Dent Assoc* 132: 1667-1677.

Según este comité la profesión está fuerte en estos momentos, pero se necesitara la cooperación de muchos sectores para mejorar la salud oral de la población.

SEYMOUR, R. A. (2003): «Dentistry and the medically compromised patient», *Surgeon* 1: 207-214.

Este autor reflexiona sobre la importancia que va a tener la relación entre cuidados dentales y patología sistémica de los pacientes.

TEJANI, A. ; J. B. EPSTEIN; G. GIBSON y N. LE (2002): «A survey assessing the impact of a hospital-based general practice residency program on dentists and dental practice», *Spec Care Dentist* 22: 16-22.

Los resultados de este estudio demuestran la importancia de crear programas de formación hospitalaria para los dentistas.

---

## 2. *El paciente con riesgo de sangrado y enfermedades hematológicas*

---

*Andrés Plaza Costa*

En el ejercicio habitual de la odontología, los pacientes con dificultades en la hemostasia constituyen un serio riesgo al emprender un tratamiento dental de carácter quirúrgico. Es una cuestión potencialmente frecuente, de etiología muy diversa, puesto que el paciente puede padecer enfermedades congénitas o adquiridas en donde la capacidad de control del sangrado esté afectada. En la actualidad es usual, en nuestros mayores, la ingestión cotidiana de diferentes medicamentos, entre los que se incluyen fármacos antiinflamatorios, anticoagulantes y antiagregantes, que son los causantes de muchos de los sangrados que suceden en la práctica dental.

En odontología, las hemorragias que se producen en el ejercicio habitual de la profesión suelen estar ocasionadas por traumatismos poco importantes, y que cuando afectan a pacientes con buen estado de salud, felizmente, suelen ceder con facilidad ante el tratamiento local.

Sin embargo, cuando existe una hemostasia deficiente, un episodio de sangrado puede hacer necesaria la evacuación del enfermo y su hospitalización.

Desde el punto de vista odontológico, es imprescindible la prevención del riesgo con la confección de una cuidadosa historia clínica, la evaluación de cada problema de forma individual y el establecimiento de un protocolo de actuación adecuado.

Consideramos esencial aproximar al profesional de la odontología al manejo quirúrgico del paciente con compromiso hemostático y aportarle los elementos diagnósticos básicos que le permitan sospechar la presencia de un trastorno hemostático. Es necesario:

- Conocer de forma básica la fisiología de la hemostasia.
- Saber identificar las causas más frecuentes de los problemas hemorrágicos en la clínica dental y su importancia clínica.
- Discernir entre un trastorno de la hemostasia primaria, coagulación plasmática y de la fibrinólisis.
- Interpretar correctamente las pruebas de laboratorio más frecuentes.
- Conocer y dominar los medios adecuados de prevención y de tratamiento que se encuentran a nuestro alcance.

## 2.1 Hemostasia

Definimos como *hemostasia* la contención de una hemorragia gracias a la respuesta fisiológica ante una lesión vascular que tiene como objetivos prevenir la extravasación de la sangre, mantenerla fluida en el interior y restaurar el vaso lesionado.

Intervienen en el proceso de modo perfectamente sincronizado, el endotelio vascular, las plaquetas y el plasma, que, con mecanismos reguladores, limitan la acumulación de plaquetas y fibrina en el área de la lesión. Cualquier fallo puede provocar, por defecto, hemorragias persistentes y, por exceso, trombosis.

### 2.1.1 Hemostasia primaria

a) Fase Vascular. En apenas treinta segundos una serie de eventos físicos casi simultáneos se suceden para limitar la extravasación sanguínea: la vasoconstricción, mediada por la musculatura lisa arteriolar; la retracción de las arterias seccionadas, gracias a la acción del plexo simpático perivascular, y el colapso vascular por el incremento de la presión en el seno de la colección de sangre extravasada. Normalmente no bastan para contener la hemorragia, pero la reducción del flujo sanguíneo facilita la adhesión de las plaquetas al endotelio.

Los premios Nobel de Fisiología y Medicina de 1998, Robert Furchgott, Ferid Murad y Louis Ignarro, establecieron los mecanismos bioquímicos de las funciones del endotelio:

- Prevenir la formación de trombos.
- Intervenir en la activación y agregación de las plaquetas.
- Participar en la coagulación de la sangre.
- Contribuir al control de la trombolisis.
- Regular la regeneración vascular.
- Colaborar en el control de la presión sanguínea.

La disyunción del endotelio lesionado deja expuestas la membrana basal y el colágeno subendotelial, lo que permite que comiencen los procesos de adhesión y agregación de las plaquetas con la liberación de adenosín difosfato (ADP) y de la coagulación iniciado por la liberación de tromboplastina tisular.

b) Fase plaquetaria. El objetivo de esta fase es la formación de un tapón hemostático primario formado por un agregado de plaquetas. Éstas son fragmentos celulares anucleados de los megacariocitos, tienen forma de disco y un diámetro aproximado de entre 1 y 4 micras, poseen carga eléctrica negativa en su superficie y una vida media de entre 9 y 12 días. Su concentración normal en la sangre es de 150 a 350 x 10<sup>6</sup>/ml. Su estructura se divide en tres áreas: la zona periférica con sus receptores, para la percepción y transmisión de estímulos; un citoesqueleto, formado por microtúbulos y filamentos, y un área de organelas con gránulos, el sistema tubular denso, lisosomas y mitocondrias.

Esta estructura compleja les proporciona una gran capacidad de respuesta ante los estímulos físicos y químicos, que son captados por un amplio repertorio de receptores específicos que se encuentran en la superficie de la membrana celular.

Está formada por glicoproteínas GPIb/IX, y por integrinas GPIIb/IIIa que funcionan como receptores y que son las responsables de la interacción de la célula con el medio circundante. Responden a la presencia de ADP, TXA<sub>2</sub>, trombina, proteínas adhesivas (fibrinógeno, fibronectina, laminina, trombospondina, vitronectina, factor de von Willebrand (FvW) y colágeno).

En el citoplasma encontramos los ribosomas y el sistema de microtúbulos y micro filamentos responsable de la capacidad contráctil de las plaquetas. Contiene partículas de glucógeno que constituyen la fuente energética de la célula.

El citoesqueleto es fundamentalmente una matriz proteica. Está constituido principalmente por actina y su estructura está regulada por una serie de proteínas que intervienen en los cambios de forma de la plaqueta y en la formación de los pseudópodos.

El sistema canalicular abierto está formado por canales ramificados que se conectan a la membrana celular y los gránulos alfa, contienen mediadores químicos relacionados con la adhesión y la agregación.

El sistema tubular denso sintetiza prostaglandinas y ciclooxigenasa, que intervienen en la adhesión y agregación plaquetaria. En el citoplasma también encontramos gránulos densos, ricos en calcio y fósforo inorgánico, y lisosomas, que almacenan enzimas inespecíficos.

La adhesión de las plaquetas al endotelio se produce gracias a la unión entre la glucoproteína GPIb del complejo GpIb/IX/V de la membrana plaquetaria y el factor de von Willebrand (FvW) y el colágeno por parte del endotelio (ver figura 2.1).

El ADP secretado por las células endoteliales es la señal bioquímica que inicia la activación de las plaquetas. La emisión de pseudópodos y digitaciones amplía la superficie de contacto. Las sustancias químicas (tromboxano A<sub>2</sub>, ADP y trombina) amplifican el proceso de agregación estimulando la activación de otras plaquetas. La glucoproteína GP IIb/IIIa (integrina) es la que reconoce y fija las cadenas de fibrinógeno del tapón hemostático.

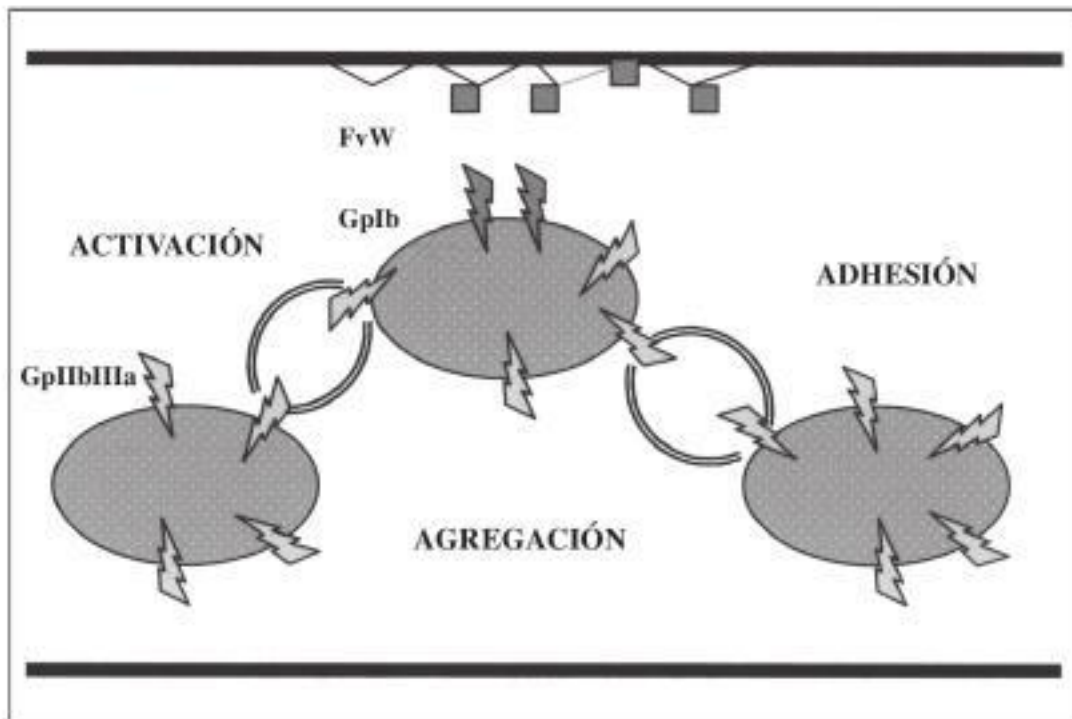


Figura 2.1 Hemostasia primaria.

### 2.1.2 Coagulación sanguínea

Para la estabilización del tapón plaquetario será necesario culminar la fase de coagulación, donde intervendrán proteínas sanguíneas, plaquetas, lípidos e iones (ver figura 2.2). La trombina se genera en la superficie de las plaquetas y provocará que el fibrinógeno, fijado en esa superficie, se convierta en fibrina. La coagulación tiene 2 vías de inicio, la llamada vía intrínseca y la vía extrínseca.

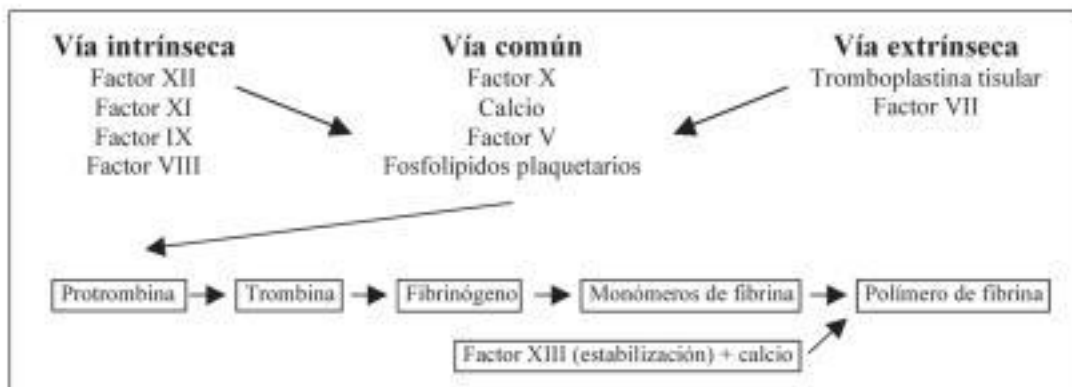


Figura 2.2 Esquema clásico de la coagulación sanguínea.

La vía extrínseca es más rápida y se inicia con la liberación de tromboplastina tisular por los tejidos lesionados activando el factor VII.

La vía intrínseca se inicia por la activación del factor XII en la zona lesionada, que a su vez activa el factor XI, éste el IX y el VIII. Tanto el factor VII de la vía extrínseca como el VIII de la vía intrínseca confluyen en la activación del factor X que inicia una vía común.

Se inicia por la activación de los factores IV y V que, sumados a los fosfolípidos de las plaquetas, inducen la conversión de la protrombina en trombina.

Esta última impulsa la escisión del fibrinógeno en monómeros, que con puentes de hidrógeno formarán un polímero de fibrina para estabilizar el tapón plaquetario (coágulo de fibrina). El factor XIII se combina con el calcio y facilita una serie de uniones covalentes que incrementan su resistencia.

En resumen, en la coagulación, un sustrato proteico de fibrinógeno (factor I) pasará a fibrina, que formará un polímero mediante una serie de cofactores, enzimas, proteínas de contacto y protrombina (ver tabla 2.1).

**TABLA 2.1**  
*Factores de la coagulación*

Factor	Nombre	Forma activa	Características
I	Fibrinógeno	Fibrina	Síntesis hepática. Sensible a la trombina
II	Protrombina	Trombina	Síntesis hepática. Vitamina K dependiente
III	Tromboplastina	Factor tisular	Cofactor
IV	Calcio		
V	Proacelerina	Cofactor FXa	Síntesis hepática. Sensible a la trombina
VII	Proconvertina	Serínproteasa Cofactor F. tisular	Síntesis hepática. Vitamina K dependiente
VIII/ VIII: C		Factor antihemofílico /Factor von Willebrand	Síntesis hepática. Cofactor sensible a la trombina
IX	Factor Christmas	Serínproteasa	Síntesis hepática. Vitamina K dependiente
X	Factor Stuart	Serínproteasa	Síntesis hepática. Vitamina K dependiente
XI	Serínproteasa	Factor de contacto	Síntesis hepática
XII	Factor Hageman	Serínproteasa	Factor de contacto
XIII	Estabilizador de la fibrina	Transglutaminasa	Sensible a la trombina
Precalicroína	Factor Fletcher, F. de contacto	Serínproteasa	Síntesis hepática. Factor de contacto
TFPI	Inhibidor del factor tisular	Anticoagulación Complejo TFPI/FT-FVIIa-FXa	Cels. endoteliales
Proteína C	Zimógeno	Anticoagulación	Síntesis hepática. Vitamina K dependiente
Proteína S	Cofactor de proteína C	Antitrombótica	Síntesis hepática. Vitamina K dependiente



Los conocimientos actuales conceden gran importancia a la vía extrínseca o del factor tisular (FT). Este último, conocido como tromboplastina tisular o factor III, tiene un origen extravascular, se expresa en la adventicia de los vasos sanguíneos y en algunos tipos de leucocitos, y es el detonante del proceso de la coagulación (ver figura 2.3).

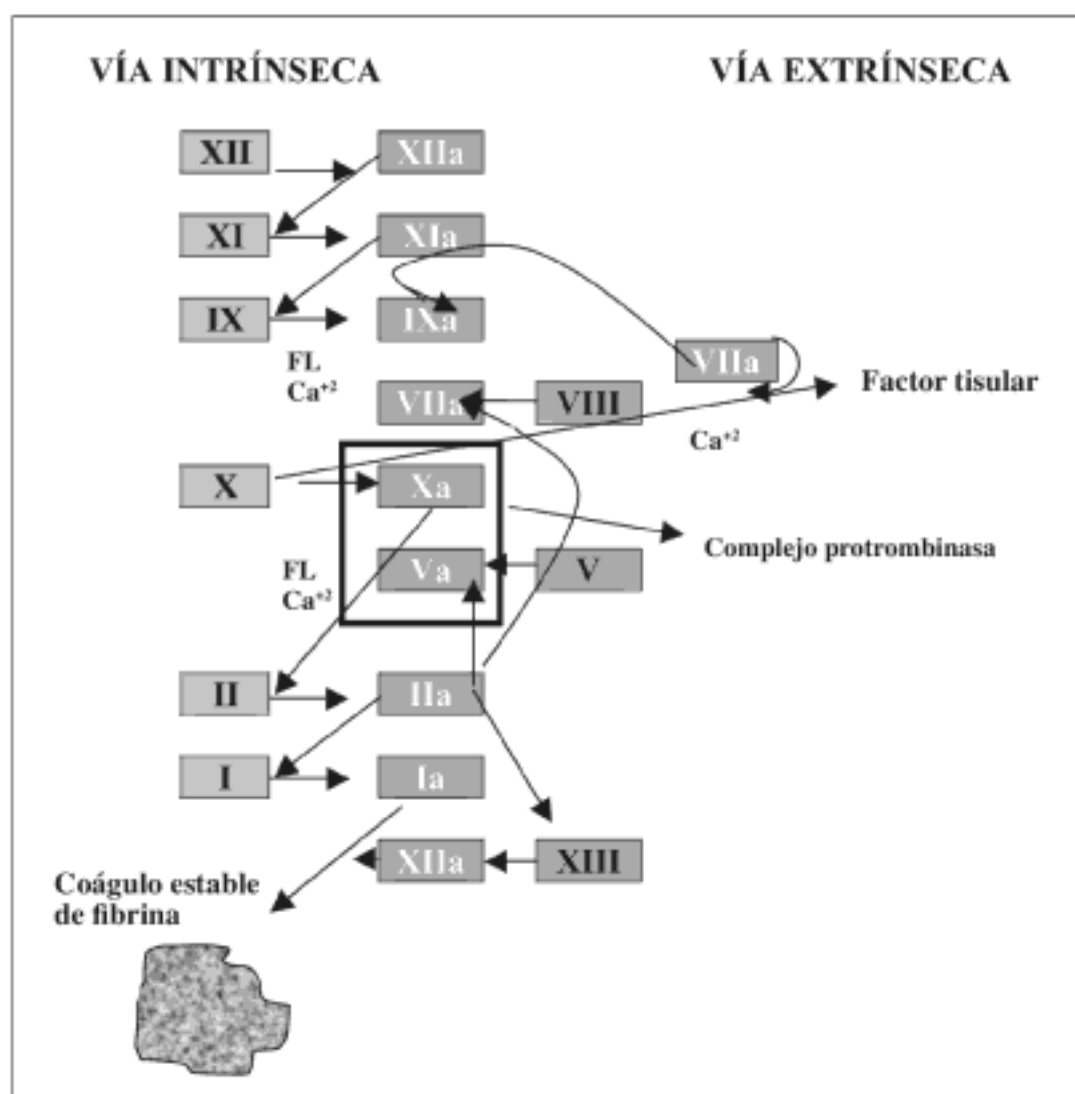


Figura 2.3 Modelo actual de coagulación.

Al seccionar un vaso y dejar expuesto el subendotelio y las fibras de colágena, el FT entra en contacto con la sangre, activa el factor VII (fVIIa) y forma el complejo FT/VIIa, que tiene la capacidad de activar los factores IX y X.

El complejo FT/VIIa unido a los factores (factor Xa, Va) forma el complejo protrombinasa, que origina trombina de modo muy rápido pero en proporciones mínimas, puesto que su formación es prontamente bloqueada por un enzima, el inhibidor del factor tisular (IVFT). Pero la pequeña cantidad de trombina generada es suficiente para impulsar una vía alternativa lenta, sobre la que no interfiere el IVFT y capaz de generar trombina en grandes cantidades.

La trombina formada por el complejo protrombinasa activa las plaquetas y en su superficie se da una trombogénesis eficaz, gracias a la activación de los factores VIII, V y XI.

En el paso final de la coagulación, la trombina rompe el fibrinógeno y genera monómeros de fibrina para formar un coágulo estable. Más tarde, esta reacción incluye la activación de factor XIII.

La coagulación tiene también una serie de inhibidores, el más importante es la antitrombina III, antagonista principal del IIa (protrombina), con la que forma un complejo inactivo IIa-AT III. También interviene en contra de los factores IXa-Xa-XIIa y la calicreína. La proteína C es activada por la trombina, es otro potente inhibidor y su función es inactivar los factores VIIIa y Va. La proteína S es una glicoproteína, un cofactor de la proteína C cuya síntesis depende de la vitamina K.

### *2.1.3 Fibrinólisis*

El trombo, una vez cumplida su función, está programado para autodestruirse. El proceso comienza de inmediato por la acción de un enzima, la plasmina, encargado de la destrucción del fibrinógeno y de la fibrina. Su objetivo es doble, restaurar la luz vascular y remodelar los tejidos. El proceso es similar al de la coagulación, con una vía extrínseca, iniciada por el activador tisular del plasminógeno (tPA) y la uroquinasa y una vía intrínseca encabezada por el factor XII y la calicreína. El plasminógeno es una glicoproteína precursora de la plasmina sintetizada en el hígado. La saliva tiene un alto contenido de activadores de plasminógeno.

La presencia de fibrina incrementa la afinidad del tPA para el plasminógeno. Cuando la degradación de la fibrina concluye, la plasmina circulante es rápidamente neutralizada por la antiplasmina.

Los inhibidores de la fibrinólisis ayudan a mantener el equilibrio hemostático y evitar los fenómenos trombóticos: antitrombina, proteína C, proteína S, inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1): forma un complejo tPA-PAI-1, presente en plasma y plaquetas, de donde se libera cuando son activadas.

## **2.2 Trastornos hemorrágicos**

Estudiaremos los principales procesos patológicos que pueden producir sangrado en los pacientes a los que prestemos atención odontológica, tanto por problemas vasculares y plaquetarios, como de la coagulación sanguínea.

### *2.2.1 Hemorragias en la fase vascular*

La mayor parte de los sangrados son iatrogénicos, como consecuencia de maniobras quirúrgicas complicadas en las que se producen desgarros que afectan a vasos con un diámetro considerable, donde la constricción vascular es

incompetente para disminuir el flujo sanguíneo hasta los niveles necesarios para la contención de la hemorragia, bien por su calibre o por la inflamación propia de una infección local.

Las alteraciones locales de la fase vascular no suelen ser objeto de estudio en los tratados de medicina interna o hematología, probablemente por tratarse de patologías cuyo manejo corresponde a otras especialidades. Para los profesionales de la odontoestomatología sí son de particular interés. Entre éstas incluimos el granuloma piógeno; los granulomas de células gigantes, tanto centrales como periféricos; el sarcoma de Kaposi, y los angiosarcomas.

Los hemangiomas centrales son raros, pero provocan cuadros hemorrágicos de extraordinaria gravedad cuando son lesionados. Se debe taponar inmediatamente la herida con el mismo diente si ésta se ha causado en una exodoncia, presionar y evacuar al paciente a un centro hospitalario.

Hemangiomas periféricos. Se localizan bajo el tejido celular subcutáneo y abomban la piel, tienen un color azul oscuro y no desaparecen a la presión. Están formados por vasos sanguíneos y linfáticos, numerosos cortocircuitos arteriovenosos. Es fácil sospechar que pueden sangrar de forma copiosa si son indebidamente manipulados. Su tratamiento es la extirpación con láser o cirugía.

#### 2.2.1.1 Malformaciones vasculares

– Púrpura simple. Puede dar lugar a pequeñas hemorragias mucosas por fragilidad capilar.

– Púrpura senil. Aparece en la piel de los ancianos por la fragilidad del tejido conjuntivo y carece de trascendencia clínica.

– Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler. Es una enfermedad rara, de transmisión autosómica dominante con múltiples dilataciones capilares aneurismáticas puntiformes o con forma de estrella. Las lesiones típicas se ven en los labios, la lengua, la mucosa oral de revestimiento, los lóbulos de las orejas y los pulpejos de los dedos, y tienen la característica de que casi desaparecen con la presión. Las hemorragias que causan suelen ser locales y se controlan mediante presión y electrocoagulación.

– Enfermedad de Fabry. Es una enfermedad extremadamente rara, ligada al cromosoma X, que produce una deficiencia del enzima alfa-galactosidasa, lo que ocasiona dolor y adormecimiento en las extremidades, alteraciones en la cornea y telangiectasias en forma de racimo que pueden afectar a la cavidad bucal.

– Ataxia telangiectásica. Es una angiopatía congénita que cursa con movimientos descoordinados al andar, telangiectasias, defectos de la inmunidad celular y humoral, y deficiencia intelectual y endocrina, pero sin hemorragias.

– Síndrome de Kasabach Merritt. Se asocian hemangiomas gigantes con trombocitopenia que ocasionan petequias, hematomas y hemorragias.

#### 2.2.1.2 Vasculopatías por alteración del tejido conjuntivo

– Síndrome de Ehlers-Danlos. Existe laxitud articular e hiperextensibilidad de la piel, en la que coexisten frecuentes telangiectasias y hematomas por traumatis-

mos poco importantes. Se produce con facilidad la dehiscencia de las suturas. En la cavidad oral es muy frecuente la ausencia de los frenillos lingual y labial inferior. Un signo típico es la posibilidad de tocarse la nariz con la lengua (signo de Gorlin).

– Síndrome de Marfan. Se hereda con carácter autosómico dominante un defecto del tejido conectivo y del colágeno que afecta al tejido osteoarticular, al aparato cardiovascular y a los ojos. Se producen apiñamiento dental superior y hemorragias importantes tras intervenciones quirúrgicas o traumatismos.

– Osteogénesis imperfecta. Caracterizada por fragilidad ósea, baja estatura, sordera progresiva, problemas cardiovasculares, dentinogénesis imperfecta y piel frágil, en la que aparecen frecuentemente hematomas, púrpuras y epistaxis.

### 2.2.1.3 Angiopatías adquiridas secundarias

La púrpura anafiloide de Schölein-Henoch es una vasculitis, consecuencia de un estado hiperérgico endotelial ante procesos muy diversos como infecciones y fármacos que ocasionan púrpura cutánea. Coexistente con artralgias, fiebre y diarreas dolorosas.

En el síndrome de Cushing, en la púrpura senil y en el abuso de corticoides, el endotelio aparentemente sano pierde su resistencia al apoyarse en unos tejidos de sostén defectuosos, y se incrementa el riesgo hemorrágico.

## 2.2.2 Alteraciones hereditarias de las plaquetas

### 2.2.2.1 Enfermedad de von Willebrand

Es uno de los desórdenes hemorrágicos más frecuentes. Afecta a ambos sexos y suelen existir antecedentes familiares. Se detecta analíticamente en entre el 1 y el 2% de la población. La mayoría de los casos son asintomáticos y carecen de importancia clínica.

Existe un defecto hereditario de la adhesión plaquetaria que se trasmite de forma autosómica dominante y conduce al déficit cuantitativo y/o cualitativo del factor von Willebrand (FvW).

El FvW es un complejo de glucoproteínas que forman multímeros necesarios para transportar el factor VIII en el plasma. Facilitan la adhesión de las plaquetas al subendotelio en las zonas sangrantes. Existe una clasificación de los distintos tipos de la enfermedad von Willebrand: tipo 1, tipo 3, tipo 2A, 2B, 2M y 2N.

Las formas leves de la enfermedad suelen producir hematomas, sangrado ante pequeños cortes, metrorragias excesivas y hemorragias anómalas en extracciones dentales o tras la cirugía. Las formas graves se comportan prácticamente como una intensa hemofilia y requieren atención especializada.

Las pruebas de laboratorio en estos enfermos muestran una alteración de la adhesión plaquetaria con ausencia de agregación con ristocetina, disminución de la actividad del factor VIII, un tiempo de hemorragia (TH) alargado y valores de PFA 100 incrementados (ver tabla 2.2).

El tratamiento con la reposición del FvW mediante perfusión de crioprecipitado controla y previene la hemorragia. También, se puede dar un concentrado de factor VIII pasteurizado y de pureza intermedia. La desmopresina es útil a dosis de 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  en la prevención o el tratamiento de episodios hemorrágicos relacionados con cirugías menores e intervenciones dentales, en algunos pacientes con EvW tipo 1, 2A, 2M y 2N, al producir la liberación plasmática de FvW desde las células endoteliales; aunque se deberá conocer la variante implicada, pues no es eficaz en las de tipo IIb y III.

No debemos confundir el síndrome de von Willebrand con la enfermedad del mismo nombre. El primero está asociado a procesos linfoproliferativos, mieloproliferativos, neoplasias y enfermedades cardiovasculares. Su clínica se parece a la de los tipos 2A y 2B de la enfermedad. Tratamiento: DDAVP, FVIII/FvW y corticoides.

#### 2.2.2.2 Síndrome de Bernard-Soulier

Es un trastorno hereditario de transmisión autosómica recesiva que afecta a la glucoproteína GP Ib, que contiene un receptor para el FvW, por lo que las plaquetas no se adhieren al subendotelio a pesar de existir una concentración normal de FvW. El recuento plaquetario puede ser bajo y la adhesión plaquetar defectuosa en la prueba con ristocetina. Puede ser necesaria la transfusión de plaquetas ante cualquier manipulación quirúrgica.

#### 2.2.3 Trombocitopenias

La disminución del número de plaquetas circulantes se conoce como plaquetopenia o trombocitopenia y puede tener un origen central (por disminución de la producción en los órganos hematopoyéticos), un origen periférico (por destrucción excesiva de plaquetas) o mixto.

La cifra normal de plaquetas en sangre circulante oscila entre 150.000 y 400.000/ $\text{mm}^3$ . Cualquier cifra por debajo del límite inferior es, teóricamente, una trombocitopenia; sin embargo, raramente se trata si la cifra supera las 70.000/ $\text{mm}^3$  y son muy frecuentes los casos en los que las escasas plaquetas circulantes (30.000/ $\text{mm}^3$  o incluso menos) son suficientes para cumplir adecuadamente con las necesidades hemostáticas. Por debajo de 20.000/ $\text{mm}^3$  aumentan considerablemente las manifestaciones hemorrágicas.

Las trombocitopenias centrales se asocian a aplasia, hipoplasia o infiltración medular; a ciertos medicamentos, como las sales de oro, tiazidas, fenilbutazona, terapia anticancerosa; a infecciones víricas como rubéola, VIH, VEB, VHB o CMV; a etilismo crónico; a hemoglobinuria paroxística nocturna, y a síndromes hereditarios poco frecuentes como el síndrome de Wiscot-Aldrich.

La destrucción acelerada de plaquetas origina las trombocitopenias periféricas de carácter inmune o no inmune.

– De origen inmunológico: *a)* farmacológica (heparinas); *b)* púrpura autoinmune trombopénica (aguda y crónica); *c)* trombopenias neonatales, y *d)* trombopenias postransfusionales por isoimmunización.

– De etiología no inmunológica: *a)* de etiología infecciosa, y *b)* púrpuras trombóticas trombocitopénicas: síndrome de Moschcowitz y síndrome de Gasser o urémico-hemolítico.

– Constitucionales: *a)* enfermedad de May-Hegglin; *b)* síndrome de Wiscott-Aldrich, y *c)* hiperesplenismo.

– Por carencia aguda de folatos.

### 2.2.3.1 Púrpura trombocitopénica autoinmune

Se presenta clínicamente de forma aguda y crónica. La forma aguda se observa predominantemente en niños y puede ceder espontáneamente; su pronóstico es favorable y responde bien al tratamiento con corticoides. En la médula ósea se puede observar gran cantidad de megacariocitos, y en la sangre menos de 20.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

La forma crónica se presenta con mayor frecuencia en adultos. Se conoce como púrpura trombocitopénica crónica idiopática o enfermedad de Werlhof. Es más frecuente en mujeres jóvenes, en una proporción de 3 a 1. En el 90% de los pacientes se detectan anticuerpos de tipo IgG contra antígenos de la superficie plaquetaria. Las plaquetas sufren una destrucción muy rápida en 30-60 minutos.

Para intentar compensar el proceso, la trombocitopoyesis se incrementa extraordinariamente respecto a la capacidad de regeneración normal (40.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>/día), pero resulta insuficiente.

El cuadro clínico es el derivado de una hemostasia primaria deficiente. Son muy frecuentes otras alteraciones como petequias, púrpuras, equimosis, hematomas o vesículas hemáticas en la mucosa oral y hemorragias gastrointestinales, gingivales y ginecológicas.

La trombocitopenia que se produce en otras alteraciones con componente inmune como el LED, lupus eritematoso discoide, ciertos linfomas, anticuerpos contra medicamentos (quinina, quinidina, tiazidas, acetaminofén, diazepam, etc.), o en determinadas infecciones como mononucleosis infecciosa, paludismo, septicemia por G-, SIDA, es clínicamente superponible a lo descrito para la púrpura trombocitopénica autoinmune.

### 2.2.3.2 Trombocitopenias periféricas no inmunes

Surgen en infecciones con afectación directa del endotelio vascular, en la meningitis o la fiebre de las montañas rocosas, en la coagulación intravascular diseminada, en la púrpura trombocitopénica trombótica y su variante menor (síndrome hemolítico-urémico), y en el hiperesplenismo.

El diagnóstico de esta enfermedad se hace sobre la base de la historia clínica y se confirma con los exámenes de laboratorio, donde encontramos trombocitopenia, tiempo de sangría alargado, deficiente retracción del coágulo y, en ocasiones, anemias por la hemorragia.

#### 2.2.4 Trastornos adquiridos de la función plaquetaria

Las alteraciones funcionales adquiridas de las plaquetas se dan en la uremia por alteración en la reacción de liberación plaquetar; en el mieloma, la disproteinemia y la hepatopatía grave, por la presencia abundante de proteínas que se depositan en la superficie plaquetaria bloqueando los receptores e impidiendo la activación, y con determinados fármacos que alteran el esquema del equilibrio trombotico mediante la inhibición de algunos de sus enzimas.

En algunos casos, esta inhibición de la agregación plaquetaria es un efecto secundario no deseado de la medicación con antibióticos, antiinflamatorios, antidepresivos y analgésicos. En otras ocasiones, lo que se busca es precisamente ese efecto antiagregante para reducir el riesgo de trombosis de determinadas patologías o bien preventivamente en cirugía vascular y en la diálisis renal.

El ácido acetilsalicílico (AAS) es el medicamento más experimentado. Produce la inhibición irreversible por acetilación del enzima ciclooxigenasa, que interviene en la síntesis de los tromboxanos. Es el antiagregante de elección. Las dosis usuales administradas están entre 75 y 325 mg/día. Dosis mayores aumentan los efectos adversos sin beneficio alguno.

La ticlopidina, el dipiridamol y el clopidogrel bloquean la activación plaquetaria inducida por el ADP y se emplean en los casos de intolerancia a la aspirina.

Los más recientes bloquean los receptores de la glucoproteína GP IIb/IIIa mediante:

- Anticuerpos monoclonales: Abciximab.
- Péptidos sintéticos: Eptifibatida.
- Estructuras no peptídicas: Tirofiban.
- Equivalentes sintéticos de la prostaciclina: Epoprostenol.

Requieren la administración intravenosa, son útiles para la prevención del infarto y tienen una incidencia de episodios hemorrágicos alta.

#### 2.2.5 Trastornos congénitos de la coagulación

##### Hemofilia

Se conocen por este nombre dos enfermedades relativamente frecuentes, de carácter hereditario ligado al sexo, causadas por deficiencias en los factores VIII y IX de la coagulación. La prevalencia estimada para la insuficiencia del FVIII (hemofilia A) se acerca a uno por cada 5.000 nacidos del sexo masculino, y para la deficiencia del FIX (hemofilia B) la frecuencia es aproximadamente de 1 por cada 30.000.

La hemofilia A es la más representativa de las dos, ya que supone el 80% de los pacientes hemofílicos. La hemofilia B da manifestaciones clínicas similares a la anterior. Suelen producirse debido a la existencia de alteraciones en el cromosoma X, donde se localizan los genes que regulan estos factores, produciéndose la enfermedad en los varones, aunque las hijas serán portadoras. En la actualidad,

las técnicas de biología molecular son esenciales para la localización de familiares enfermos, de mujeres portadoras que puedan transmitirla y para su detección prenatal, mediante biopsia de vellosidad coriónica y amniocentesis.

La clínica y la historia hemorrágica personal y familiar orientan hacia el diagnóstico inicial. Cuando la deficiencia de estos factores es el 1% de lo normal, los episodios hemorrágicos son graves. El primer síntoma hemorrágico suele aparecer sobre los 18 años de vida. Ante pequeños traumatismos se suelen producir hemorragias profusas y hemartrosis que si no se tratan correctamente, pueden producir deformidades musculoesqueléticas. Los pacientes con niveles de los factores VIII y IX superiores al 5% de los valores normales presentan hemorragias leves. Aunque no padezcan hemorragias espontáneas pueden sangrar intensamente tras una extracción dentaria o con la cirugía.

Es muy importante la cuantificación del déficit para calcular el tratamiento sustitutivo adecuado en caso de traumatismo o intervención quirúrgica. Las concentraciones normales de factor VIII y IX son las siguientes: 50 al 200% (5-2,0 UI/ml).

Según esto, podemos establecer la clasificación clínica de las hemofilias A o B:

- Hemofilia severa: hemorragias importantes, frecuentes (1 a 2 veces por semana) y espontáneas, que afectan a las articulaciones. En el plasma se detecta < 1% del factor (una unidad de FVIII por decilitro).
- Hemofilia moderada: del 1 a 5% del nivel del factor. Hemorragias por lesiones menores, se pueden tener hemorragias una vez al mes. Se pueden tener ocasionalmente hemorragias articulares.
- Hemofilia leve: > 5% del nivel del factor. Las hemorragias articulares son poco comunes. Podrían no tener nunca un problema hemorrágico.

En el laboratorio (ver tabla 2.2) encontraremos un tiempo de tromboplastina parcial prolongado, un tiempo de protrombina normal y un tiempo de hemorragia normal. Los análisis específicos de los factores VIII y IX determinarán el tipo de la enfermedad y su gravedad.

TABLA 2.2  
*Pruebas de hemostasia*

Pruebas hemostasia	Hemofilia A	Hemofilia B	EvW
Tiempo de hemorragia	Normal	Normal	Prolongado
TTPa	Prolongado	Prolongado	Normal/Prolongado
FVIII: C	Bajo	Normal	Bajo
FIX: C	Normal	Bajo	Normal
FvW: Ag	Normal	Normal	Bajo

En el caso de niveles altos de inhibidores en el plasma que neutralizan la acción coagulativa, se pueden administrar concentrados del factor VIII, realizar plasmaféresis y, en ocasiones, dar esteroides para reducir la respuesta inmune.



Así mismo, se han administrado estimulantes del factor VIII, como la desmopresina, cuando el paciente va a ser sometido a una intervención quirúrgica, sola o junto con fármacos antifibrinolíticos como el EACA (ác. épsilon-aminocaproico) o el ácido tranexámico.

En estos pacientes no se debe utilizar la aspirina y han de evitarse los antiinflamatorios AINE, ya que alterarán el funcionamiento plaquetar y pueden dar lugar a un sangrado profuso.

Una clasificación del tratamiento sustitutivo de las hemofilias puede ser la siguiente:

Deficiencia de factor VIII (hemofilia A):

- Concentrado de factor VIII liofilizado. Cada unidad de factor VIII por kilogramo de peso corporal infundida intravenosamente elevará el nivel plasmático de factor VIII en un 2% aproximadamente. La vida media es de alrededor de 8 a 12 horas. Se puede encontrar como: factor VII activado recombinante (FVIIar), que está aprobado para el tratamiento de hemorragias en pacientes con inhibidor de factor VIII o IX; productos purificados de anticuerpos monoclonales, y factor VIII intermedios y de alta pureza.

- Crioprecipitado.
- Acetato de desmopresina (DDAVP).
- Fármacos antifibrinolíticos.

Deficiencia de factor IX (hemofilia B):

- Concentrados de factor IX inactivados viralmente.
- Factor IX recombinante.
- Fármacos antifibrinolíticos se pueden utilizar junto con el factor IX recombinante.

## 2.2.6 Anormalidades adquiridas de la coagulación

### 2.2.6.1 Coagulación intravascular diseminada (CID)

Es una situación clínica muy grave, producida como resultado de la generación o entrada en la sangre de un material con actividad de factor tisular, que inicia la coagulación sanguínea y se genera trombina seguida de fibrinólisis. A pesar de la producción diseminada de fibrina, el principal problema son las hemorragias.

Esta situación se puede originar por múltiples causas, fundamentalmente por problemas obstétricos, por infecciones debidas a microorganismos gramnegativos, por enfermedades malignas como el adenocarcinoma de próstata o de páncreas, y por leucemia promielocítica aguda, así como en situaciones de *shock* de cualquier etiología.

Los factores tisulares que irrumpen en la circulación actúan sobre el factor VII, el XII y las plaquetas activando la coagulación masivamente.

El factor XII activado, la trombina y las células endoteliales también tienen capacidad de activar la plasmina produciendo una desestructuración del fibrinó-

geno y liberando productos de degradación de la fibrina con fuertes propiedades anticoagulantes. El efecto de estos fenómenos es la disminución de los niveles de fibrinógeno, la reducción de ciertos factores por consumo (V, VIII y XIII) y la disminución del recuento plaquetario, por lo que se producen hemorragias graves junto a complicaciones tromboembólicas.

En el laboratorio, el recuento plaquetario es bajo y el tiempo de hemorragia está prolongado; así como los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial. Además, aparecerán aumentados los productos de degradación de la fibrina.

El tratamiento de la CID consistirá en actuar sobre su causa concreta y sobre los síntomas principales (hemorragias o trombosis). Para contener el sangrado se utiliza plasma fresco congelado y, si el problema es la trombosis, se utilizará heparina i.v.

#### 2.2.6.2 Fibrinogenolisis primaria

Es una situación clínica que tiene lugar en el momento en que se genera plasmina activa en la circulación, cuando los mecanismos de la coagulación están inactivos. Se puede producir en enfermos con hepatopatía o con ciertos tipos de cáncer como el de pulmón o el de próstata. Como consecuencia, el fibrinógeno es degradado y se forman productos de degradación de la fibrina que actúan como potentes anticoagulantes, lo que provocará hemorragias graves.

El laboratorio es similar que en la CID, con la excepción de que el recuento plaquetario es normal, el tiempo de lisis de la euglobina estará acortado y los productos de degradación de la fibrina se agregan con el ensayo de agregación de estafilococos, pero sin liberar monómeros de fibrina mediante la paracoagulación con etanol. El tratamiento se llevará a cabo con fármacos antifibrinolíticos como el EACA y el ácido tranexámico.

### 2.3 Pruebas de laboratorio útiles para el control de la hemostasia

Las pruebas de laboratorio que podemos utilizar habitualmente en la clínica para detectar problemas en la hemostasia son pocas, pero suficientes para evaluar cada una de las fases de la hemostasia.

#### 2.3.1 *Tiempo de hemorragia*

Puede determinarse con un manguito de presión inflado sobre la parte superior del brazo con una presión de 40 mmHg. Se hace una incisión de 6 × 1 mm sobre el antebrazo. Se va absorbiendo la sangre hacia el margen de un papel de filtro a intervalos de 30 segundos hasta que se detiene la hemorragia. El límite superior normal es de hasta 7 minutos.

El tiempo de hemorragia se alarga por trombocitopenia o alteraciones de la función plaquetar, en la enfermedad de von Willebrand (EvW) y en pacientes que toman aspirina o AINE durante entre 5 y 7 días.

PFA-100. Es un sistema analizador in vitro de la función plaquetaria, con mayor exactitud que la determinación del tiempo de hemorragia. Es muy sensible a las disfunciones plaquetarias que se producen en las enfermedades congénitas como la enfermedad de von Willebrand y en las trombopatías adquiridas inducidas por fármacos antiagregantes como la aspirina.

### 2.3.2 Recuento de plaquetas

La cantidad de plaquetas circulantes debe mantenerse en el intervalo de 140.000 a 440.000/mm<sup>3</sup>. Valora la fase plaquetar de la hemostasia y pueden aparecer síntomas hemorrágicos en recuentos inferiores a las 50.000/mm<sup>3</sup>. El fracaso en la producción, el secuestro esplénico, el aumento de su destrucción o utilización, así como su dilución, pueden originar trombocitopenia.

### 2.3.3 Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)

Esta prueba detecta anomalías de la coagulación sanguínea activadas por la exposición del plasma a una superficie de carga negativa, lo que refleja la capacidad de la sangre para coagularse en el interior de los vasos sanguíneos en la zona lesionada. Se utiliza para medir las vías intrínseca y común de la coagulación. El intervalo normal estará entre 25 y 35 segundos según el laboratorio.

El TTP es sensible a las deficiencias de entre el 30 y el 40% de todos los factores de la coagulación, salvo de los factores VII y XIII. La heparina prolonga el TTP y suele emplearse esta prueba para el control del tratamiento heparínico. Estará alargado en la hemofilia, en pacientes con hepatopatía y en situaciones de fibrinólisis excesiva.

### 2.3.4 Tiempo de protrombina (TP)

Se halla por recalcificación del plasma en presencia de una concentración elevada de un reactivo del factor tisular (tromboplastina tisular). Detectará anomalías de los factores V, VII, X, protrombina y fibrinógeno, y refleja la capacidad de la sangre vertida por los vasos lesionados para coagularse. El TP normal suele estar en un intervalo de entre 10 y 15 segundos según el reactivo del factor tisular que se utilice.

Valora la vía extrínseca y común de la coagulación. Es útil para investigar alteraciones de la coagulación en diversas enfermedades adquiridas, como una deficiencia de vitamina K, una hepatopatía, la CID o para el control del tratamiento con anticoagulantes orales.

INR (International Normalized Ratio). Fue introducido por la OMS para estandarizar el control del tratamiento anticoagulante a escala internacional. El INR es la relación existente entre el TP del paciente y el TP control elevado a la potencia del índice de sensibilidad internacional (ISI) que se determina comparando cada reactivo con la tromboplastina de la OMS.  $INR = (TP \text{ paciente} / TP \text{ control})^{ISI}$ . El INR normal estará entre 0,9 y 1,1.

### 2.3.5 Tiempo de trombina (TT)

Se utiliza para detectar de forma específica anomalías que afectan a la reacción trombina-fibrinógeno: heparina, productos de la degradación de la fibrina de gran tamaño y anomalías cualitativas del fibrinógeno. Valora la capacidad del fibrinógeno para formar un coágulo inicial y es bastante sensible para detectar alteraciones de la fibrinolisis. El intervalo normal estará entre 9 y 13 segundos.

## 2.4 Manejo clínico-odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos

Cada paciente debe ser evaluado individualmente de acuerdo con la gravedad de su trastorno. Es muy recomendable consultarlas con su hematólogo o con su médico de atención primaria. Las normas generales en el manejo clínico-odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos son las siguientes:

1. Conocer el problema. ¿Por qué puede sangrar?
  - 1.1 Alteraciones patológicas de los vasos sanguíneos.
  - 1.2 Disminución importante del número y/o la calidad de las plaquetas.
  - 1.3 Deficiencia congénita o adquirida de uno o varios factores de la coagulación.
  - 1.4 Destrucción mecánica o fibrinolisis química del coágulo.
2. Identificarlo.
  - 2.1 Historia clínica.
  - 2.2 Antecedentes hemorrágicos. Personales y familiares.
  - 2.3 Número y tipo de medicamentos. Anticoagulantes, AINE, antibióticos, citostáticos.
  - 2.4 Enfermedades sistémicas. Nefropatía terminal, insuficiencia hepática. Relacionadas con la hemostasia.
  - 2.5 Exploración: Signos de alarma.
  - 2.6 Sangrado gingival espontáneo, ictericia, palidez, petequias, equimosis, arañas vasculares, úlceras neutropénicas, hemartrosis.
  - 2.7 Pruebas de laboratorio:
    - 2.7.1 Recuento de hematíes, leucocitos y plaquetas (150.000-400.000 mm).
    - 2.7.2 Tiempo de protrombina (11-15 seg.) o INR (1).
    - 2.7.3 Tiempo de tromboplastina parcial activada (25-30 seg.).
    - 2.7.4 Tiempo de hemorragia (1-6 min.) o PFA-100 (ADP < 127seg. EPI < 162 seg.).
    - 2.7.5 Estudios específicos. 20% tasa actividad factor VIII.
3. Planificar el tratamiento. ¿Es necesaria la prevención de la endocarditis?  
¿Es previsible la cirugía?
  - 3.1 Ortopantomografía
  - 3.2 No correr riesgos. En caso de duda consultar al especialista. Mejorar la hemostasia si es necesario.

- 3.3 Mejorar las condiciones periodontales. Higiene y colutorios con clorhexidina. Tartrectomía.
- 3.4 No existen restricciones en el tratamiento conservador.
- 4. Qué no debemos hacer:
  - 4.1 Realizar intervenciones quirúrgicas sin consultar con el especialista y sin un estudio previo de laboratorio.
  - 4.2 Cuando la cifra de plaquetas es menor de 50.000/mm<sup>3</sup>.
  - 4.3 INR es mayor de 3.
  - 4.4 Anestesia troncular regional en coagulopatías graves.

Además, debemos saber que la hemorragia primaria es la que aparece en el momento de producirse la lesión, y la hemorragia secundaria aparece un tiempo después de haberse producido la hemostasia. Según el tipo de vaso lesionado pueden ser:

- a) arterial: la sangre de color rojo sale a chorro o borbotones coincidiendo con los latidos del corazón.
- b) venosa: la sangre mana continuamente, de color rojo oscuro.
- c) capilar: fluye en sábana; aparentemente es de poca intensidad, pero es importante si se prolonga en el tiempo.

El volumen total de sangre en un adulto medio es de aproximadamente el 7% del peso corporal, unos 5 litros aproximadamente. Las manifestaciones clínicas estarán determinadas por la magnitud de la hemorragia; una hipovolemia menor del 15% no tiene repercusión clínica. Si la pérdida es mayor, puede haber taquicardia, disminución de la diuresis y disminución de la presión del pulso. Existe hipotensión arterial en hemorragias de cuantía superior al litro de sangre y, en estos casos, progresivamente hay aumento de la frecuencia respiratoria y un cuadro de agitación, ansiedad, confusión, disminución de la conciencia y estado de *shock*.

#### 2.4.1 Emergencias por sangrado

– Control de la hemorragia en tejidos blandos. Identificar el origen del sangrado y presionar; coaptar el punto sangrante con pinzas mosquito; ligar el vaso, si es necesario electrocoagulación con bisturí eléctrico o láser CO<sub>2</sub>; sutura, y compresión con gasas empapadas con un antifibrinolítico.

– Control de la hemorragia inmediata en tejidos duros. Presionar con un instrumento romo y golpear en el punto sangrante; compresión con material hemostático.

– Control de la hemorragia secundaria. Tranquilizar al paciente; evaluar su estado físico; repetir los protocolos anteriores de control de hemorragia; anestesiar, desbridar, limpiar y detectar el punto sangrante y controlar el sangrado; evacuar al enfermo si su estado lo requiere, y pedir analítica y consulta a su médico.

#### *2.4.2 Paciente con sangrado importante después de una intervención dental*

Un paciente sometido a una extracción dental o a una intervención quirúrgica bucal puede tener un episodio de sangrado profuso e importante. Debemos conocer e identificar de antemano al paciente con trastornos hemorrágicos, para lo que es fundamental realizar una buena anamnesis y una exploración en busca de indicios que hagan sospechar el problema.

En la historia clínica deben constar una serie de preguntas obligadas antes de realizar cualquier tipo de procedimiento quirúrgico. En primer lugar, hay que conocer si existen antecedentes familiares con trastornos hemorrágicos o alteraciones que se puedan transmitir de forma hereditaria. En segundo lugar, deberemos conocer si en los antecedentes personales han existido hemorragias espontáneas en nariz, encías, etc. durante los últimos meses.

Se deberá saber si se padece alguna enfermedad que pueda producir problemas hemorrágicos como hemofilia, hepatopatía o insuficiencia renal. Por último, se preguntará al paciente sobre los fármacos que está tomando para averiguar si pueden inducir problemas de sangrado, como antibioticoterapia prolongada, aspirina o anticoagulantes.

En la exploración del paciente se persigue observar algún signo que directa o indirectamente nos indique que existen problemas en la hemostasia, como la aparición de hematomas frecuentes ante el mínimo golpe, hemartrosis, arañas vasculares, petequias y equimosis, o la presencia de gingivorragias espontáneas y sin causa aparente.

Los pasos que se deben seguir ante un paciente con sangrado importante después de una intervención dental de rutina son los siguientes:

- a) Controlar el sangrado mediante medidas hemostáticas locales:
  - Apósitos de gasa sobre la zona hemorrágica.
  - Coagulación con bisturí eléctrico.
  - Tras una exodoncia, sellar el alveolo con colágeno microfibrilar, celulosa oxidada y regenerada o esponjas de fibrina.
  - Encima de este material, comprimir con una gasa embebida en ácido tranexámico (antifibrinolítico).
  - Esperar un tiempo suficiente sin impacientarse y comprobar que se ha detenido el sangrado.
  - Evitar los enjuagues o cepillados bruscos que puedan romper prematuramente el coágulo formado.
  - Revisar al paciente al día siguiente y pedirle un análisis básico de hemostasia con las 5 pruebas comentadas en el texto.
  
- b) Una vez pasado el episodio, buscar posibles antecedentes en la anamnesis que puedan estar relacionados:
  - Antecedentes en familiares con problemas hemorrágicos.
  - Antecedentes personales de sangrado espontáneo (epistaxis, metroorragias o gingivorragias) o hematomas tras un mínimo trauma.

- Antecedentes patológicos relacionados con sangrado como hemofilia, hepatopatía crónica, insuficiencia renal, etc.
- Fármacos que se estén tomando como antibioticoterapia prolongada, antiagregantes o anticoagulantes.

### 2.4.3 Paciente con enfermedad de von Willebrand

En pacientes con EvW leve tipo I y algunas variantes del tipo II, se puede realizar el tratamiento dental conservador y la cirugía oral utilizando la desmopresina (DDAVP) y los antifibrinolíticos como primera elección, o bien concentrados ricos en FvW en dosis de 10 a 20 U/kg cada 8 horas.

Los pacientes con EvW tipo III tienen niveles bajos del FVIII y del FvW. En los casos más graves de la enfermedad, se requerirán crioprecipitados o concentrados del FVIII que conservan multímeros del FvW.

Después de administrar un producto que contenga FvW, se pueden realizar cirugías, aunque el tiempo de sangrado Ivy sea la única prueba anormal que permanece después de la terapia con productos de plasma.

En los casos más graves de la enfermedad, se requerirán crioprecipitados o concentrados del FVIII que conservan multímeros del FvW.

### 2.4.4 Paciente con hemofilia

En estos pacientes pueden existir problemas hemorrágicos muy graves y deberá consultarse siempre con su hematólogo, ya que debemos conocer las características de la enfermedad.

Las pautas de actuación en el tratamiento dental quirúrgico en pacientes con hemofilia son las siguientes:

- a) Interconsulta con su hematólogo. Solicitud de un informe clínico.
- b) Conocer el tipo y grado de deficiencia del factor afectado.
- c) Conocer la existencia de inhibidores del factor VIII y su titulación (U. Bedtsheda).
- d) Prevención: Visitas periódicas al dentista. Buena higiene oral, control de la placa bacteriana, mediante seda dental y cepillos interdetales, selladores de fisuras, colutorios con flúor, clorhexidina.
- e) Tartrectomía sin gran acumulación de placa, tratamientos conservadores y de prótesis que no requieran anestesia troncular regional: Antifibrinolíticos (ácido tranexámico o ácido épsilon-amino-caproico). Se recomienda usar 10 ml de solución al 5% como enjuague bucal durante dos minutos, cuatro veces al día, durante siete días. Puede combinarse con comprimidos de ácido tranexámico durante cinco días.
- f) Raspaje y curetaje: Si hay sangrado, se recomiendan antifibrinolíticos: ácido tranexámico 25 mg/kg/8 horas, o bien AEAC/50 a 100 mg/kg/6 horas durante 1 semana.

El acetato de desmopresina (DDAVP) no es eficaz en casos de hemofilia B y los antifibrinolíticos no se deben emplear, excepto con autorización del hematólogo, debido al riesgo de inducción de trombosis.

*Anestesia troncular* de bloqueo mandibular. Requiere un nivel mínimo aconsejable del factor afectado del 50%.

*Extracciones dentales simples.* Es preciso un nivel superior al 50% del factor deficitario. Medidas locales de hemostasia, taponamiento (Surgicel, Avitene, adhesivos de fibrina), compresión, hemostáticos locales, enjuagar con ácido tranexámico, dieta blanda durante 2 o 3 días.

*Intervenciones extensas.* Es aconsejable la hospitalización para un tratamiento dental/médico adecuado; por ejemplo, intervenciones que requieren suturas, extracciones múltiples, cordales y caninos incluidos. Se recomienda la infusión de concentrado de factor durante cinco días después de la intervención.

*Hemofilia grave.* Es necesario el reemplazo del factor antes de la cirugía, inyecciones anestésicas de bloqueo local o limpiezas bucales. Por ejemplo, en casos de hemofilia A, antes de una extracción dental, se recomienda una dosis de 50 UI/kg de factor VIII, y en casos de hemofilia B, una dosis de 100 UI/kg de factor IX.

Se deberá saber el tipo de hemofilia que padece, A o B, el grado de deficiencia y si existen inhibidores del factor VIII. En caso afirmativo, se tendrá que conocer su nivel de cara al protocolo dental que se debe seguir, ya que es muy probable que, si hay que proceder a una extracción dental o a una intervención quirúrgica, debamos realizarlas en un medio hospitalario. En pacientes hemofílicos sin inhibidores del factor VIII, se pueden emplear, ante una intervención, los siguientes estimulantes del factor: la desmopresina (DDAVP) y agentes antifibrinolíticos como el EACA o el ácido tranexámico. Así mismo, se podría realizar la sustitución de factores con plasma fresco, congelado y factor VIII purificado en una dosis única de 20 a 30 minutos antes del procedimiento, teniendo en cuenta que posee una vida media de 8 a 12 horas. Cuando las cifras de inhibidores del factor sean bajas o moderadamente estables, es posible realizar la intervención utilizando dosis altas del factor VIII purificado. Si los niveles de inhibidores del factor VIII son altos, se pueden emplear concentrados de factor VIII porcino, concentrados de complejo protrombina, factor IX activado, plasmaféresis o corticoides para inhibir la respuesta inmune. Como existe un riesgo alto de sangrado, sólo se realizará si no existe un tratamiento conservador alternativo no quirúrgico.

#### *2.4.5 Paciente con trombocitopenia*

Los pacientes con trastornos en las plaquetas también deberemos considerarlos de alto riesgo para el sangrado tras una intervención quirúrgica en la clínica dental. Las pruebas específicas para valorarlo serán el tiempo de hemorragia y el recuento del número de plaquetas. No se deberán realizar extracciones dentales ni intervenciones quirúrgicas con recuentos que no alcancen al menos



las 50.000/mm<sup>3</sup>. El tratamiento de estos pacientes deberá ser en medio hospitalario. En pacientes con recuentos bajos, se deberá proceder a una transfusión de plaquetas unos 30 minutos antes de la intervención. Se puede dar EACA en comprimidos de 50 mg/kg cada 8 horas durante una semana. Después de la intervención, se colocará colágeno microfibrilar o celulosa oxidada y regenerada como material hemostático de relleno y utilizaremos apósitos de gasa con ácido tranexámico comprimiendo varios minutos encima de la herida hasta comprobar que no sangra.

#### 2.4.6 Paciente en tratamiento con antiagregantes

Los antiagregantes son fármacos que van a actuar inhibiendo la agregación plaquetaria en el lugar de la lesión. Se emplean para la prevención de la formación del trombo bloqueando alguno de los productos que intervienen en la trombogénesis.

El más común y prototípico es la aspirina (ácido acetilsalicílico), que posee una acción antitrombótica por su inhibición de la ciclooxigenasa y, a su vez, inhibe la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub>, lo que impide la secreción y agregación de las plaquetas. Provoca efectos irreversibles sobre las plaquetas afectadas.

Los pacientes que toman aspirina preventivamente pueden tener problemas de sangrado. Normalmente, se toman dosis de 20 a 100 mg/día o días alternos. En el caso de tener que realizar una extracción simple, no es necesario suspender el tratamiento antiagregante. Debe darse ácido tranexámico (Amchafibrin), 500 mg: 2 ampollas bebidas cada 8 horas durante 3 días comenzando la víspera de la extracción, taponamiento de alveolo y enjuagues con Amchafibrin cada 2 o 4 horas después de la extracción si presenta hemorragia.

Si el riesgo es mayor, y tras consultar con el médico que controle al paciente, se debe dejar el tratamiento con aspirina al menos 3 días antes de proceder a la cirugía, para tener un porcentaje aceptable de nuevas plaquetas con capacidad hemostática en la circulación.

Ante una intervención quirúrgica bucal, se ha de contactar con el médico. Se deben pedir pruebas de laboratorio para conocer el funcionalismo plaquetario, como el analizador de la función plaquetar (PFA-100), pero si no se dispone de este instrumento, la prueba específica sería el tiempo de hemorragia (TH), que deberá ser inferior a entre 7 y 10 minutos.

Con cifras discretamente elevadas, no suelen existir problemas importantes, que sí pueden presentarse por encima de los 20 minutos. En este caso, administrar desmopresina (DDAVP) para acortar el tiempo de hemorragia. La DDAVP se puede administrar por vía parenteral a dosis de 0,3 µg/kg de peso con un máximo de 220 µg o en spray nasal (Minurin®, Stimate®).

Los pacientes que toman antiinflamatorios no esteroideos (AINE) también van a tener un efecto inhibitorio sobre la ciclooxigenasa y el bloqueo en la formación de tromboxano; sin embargo, a diferencia de otros antiagregantes, este efecto es reversible y dependerá directamente de la dosis, el nivel plasmático y la vida media del fármaco.

El riesgo de sangrado en pacientes que toman antiagregantes se ve potenciado por el consumo de alcohol o de anticoagulantes, así como en pacientes con hepatopatía crónica o de edad avanzada.

#### *2.4.7 Paciente en tratamiento con anticoagulantes*

Entre los fármacos anticoagulantes ampliamente utilizados se encuentran las heparinas y los anticoagulantes orales.

##### *2.4.7.1 Heparinas*

Existen dos tipos de heparinas: heparina no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular.

###### *a) Heparina no fraccionada (HNF)*

La HNF actúa de cofactor de la antitrombina III potenciando de forma importante la inhibición de los factores XII, XI, IX, X y la trombina. Hay dos tipos de heparina no fraccionada:

- Heparina cálcica, que se administra por vía subcutánea.
- Heparina sódica, que se administra por vía intravenosa. Su efecto es prácticamente inmediato. Su vida media se encuentra alargada en pacientes con cirrosis hepática o insuficiencia renal. El sulfato de protramina inhibe sus propiedades anticoagulantes.

###### *b) Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)*

Las HBPM también actúan de cofactor de la antitrombina III produciendo un cambio en su configuración que multiplica su capacidad de inhibir al factor Xa y, en menor proporción, a la trombina.

Se obtienen por fragmentación de la heparina, tienen una mayor vida media y una respuesta anticoagulante más predecible. No alargan el TTP y requieren un control del recuento plaquetario, puesto que pueden inducir trombopenia.

Las HBPM actualmente comercializadas en España son la bemiparina, la dalteparina, la enoxaparina, la nadroparina y la tinzaparina.

Recientemente se han introducido anticoagulantes derivados del anticoagulante natural de la sanguijuela, la hirudina. Se comercializan la desirudina y la lepirudina, que son análogos sintéticos obtenidos por tecnología recombinante del ADN.

##### *2.4.7.2 Anticoagulantes orales*

Los anticoagulantes previenen de manera eficaz la enfermedad tromboembólica, que es una de las principales causas de invalidez y muerte en la segunda mitad de la vida. La patología que necesita más frecuentemente de la anticoagulación es la de las válvulas cardíacas, seguida de la coronaria y de las trombosis arterial y venosa. Se estima que cerca de 400.000 personas reciben en España medicación anticoagulante por vía oral (TAO).

Este grupo de fármacos está constituido por los derivados de la cumarina. Se los conoce como antivitaminas K, su vía de administración es la oral y se emplean en la anticoagulación de larga duración, ya que al ser análogos estructurales de la vitamina K inhiben competitivamente las reacciones dependientes de la misma en la síntesis de los factores II, VII, IX, X, y de las proteínas C y S.

Su acción anticoagulante la consiguen en los microsomas del hepatocito bloqueando la acción de una reductasa que transforma la vitamina K1 (inactiva) en vitamina K (activa). El efecto anticoagulante no comienza hasta pasadas 24 horas y es necesario que transcurran 2 o 3 días para alcanzar el pico máximo de actuación.

Los más utilizados son el acenocumarol (Sintrom®) y la warfarina (Aldocumar®). La farmacocinética del acenocumarol y la warfarina es bastante similar, y se diferencian en la semivida de eliminación, que es mayor para la warfarina, lo que condiciona que tras la suspensión del tratamiento la duración del efecto anticoagulante sea mayor. La duración del efecto anticoagulante tras la suspensión del tratamiento es de 2 días para el acenocumarol y de 2 a 5 días para la warfarina.

En la práctica diaria, el gran problema que observamos es la gran variabilidad individual en la respuesta al tratamiento anticoagulante, y sus frecuentes interacciones con medicamentos de uso cotidiano en nuestro ámbito clínico. Estas circunstancias obligan a su conocimiento exhaustivo y al cuidadoso control de sus efectos.

El tratamiento con anticoagulantes orales consiste en llegar a un equilibrio entre el riesgo de hemorragia y el de trombo embolismo. El límite más bajo del rango terapéutico será, según la OMS, el necesario para prevenir la recurrencia o progresión de un episodio tromboembólico, y el límite más alto será aquel que no provoque una hemorragia.

Para monitorizar el efecto del TAO, la única forma correcta de expresar el TP (tiempo de protrombina) es la INR (Razón Normalizada Internacional). En un individuo sano no anticoagulado, la INR es igual a 1.

Para el control del TAO se usan habitualmente dos rangos terapéuticos (ver tabla 2.3):

TABLA 2.3  
*Riesgo de trombosis y hemorragia en el TAO.  
Dificultades en el manejo de los anticoagulantes orales*

	Zona de riesgo	Zona tolerada	Zona óptima	Zona tolerada	Zona de riesgo
Prótesis valvulares cardíacas	Menor de 2,5	2,5-2,8	2,8-3,2	3,2-3,5	Mayor de 3,5
Resto de patologías	Menor de 2	2-2,3	2,3-2,8	2,8-3	Mayor de 3

INR entre 2,0-3,0, en los episodios de trombosis venosa, embolia pulmonar, fibrilación auricular, profilaxis de embolismo sistémico, infarto agudo de miocardio, válvulas artificiales biológicas.

INR entre 2,5-3,5, pacientes con prótesis valvulares mecánicas o episodios de tromboembolismo estando ya anticoagulados.

El problema más importante de este tipo de tratamiento es el ajuste en la dosificación individual del fármaco, que obliga a que el control del TAO sea supervisado y controlado por un hematólogo. La dosis de fármaco necesaria para alcanzar una INR óptima es distinta para cada individuo y a igualdad de INR algunos individuos sangran y otros no.

No todos los pacientes anticoagulados mantienen el rango terapéutico con la misma facilidad, pues existe gran variación de la respuesta individual a los TAO debida a diferentes factores como la edad. La mayoría de los pacientes tienen más de 55 años, estado de salud deficiente, interacciones farmacológicas, cambios en la dieta habitual, olvidos o repetición de la dosis de TAO (ver gráficos 2.1 y 2.2).

Las opciones para controlar el TAO hoy día son:

- Autocontrol por parte del propio paciente previamente instruido, mediante un coagulómetro portátil (Coagucheck).
- Unidades especializadas en tratamiento anticoagulante, dirigidas por hematólogos.
- Control por médicos de familia en Atención Primaria.

Los estudios más recientes demuestran que el autocontrol por el paciente en determinados casos previamente seleccionados es tan eficaz como el control por parte del hematólogo, con la ventaja de que el paciente no necesita trasladarse al centro de salud. La estabilidad del tratamiento se ve favorecida con la adecuada instrucción en el TAO, lo que favorece un menor riesgo de accidentes tromboembólicos y hemorrágicos.

GRÁFICO 2.1  
*Variación de la INR en un paciente con PV*

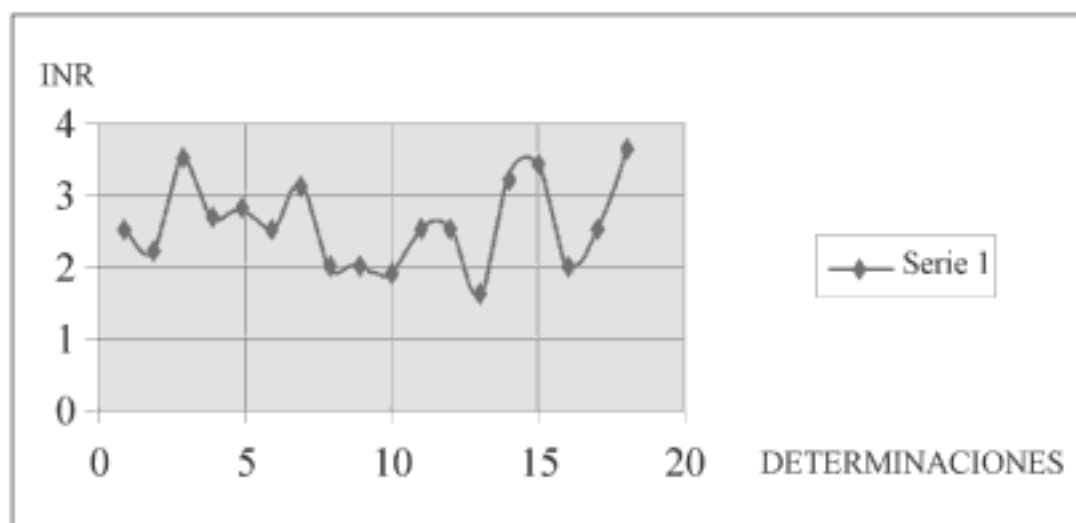
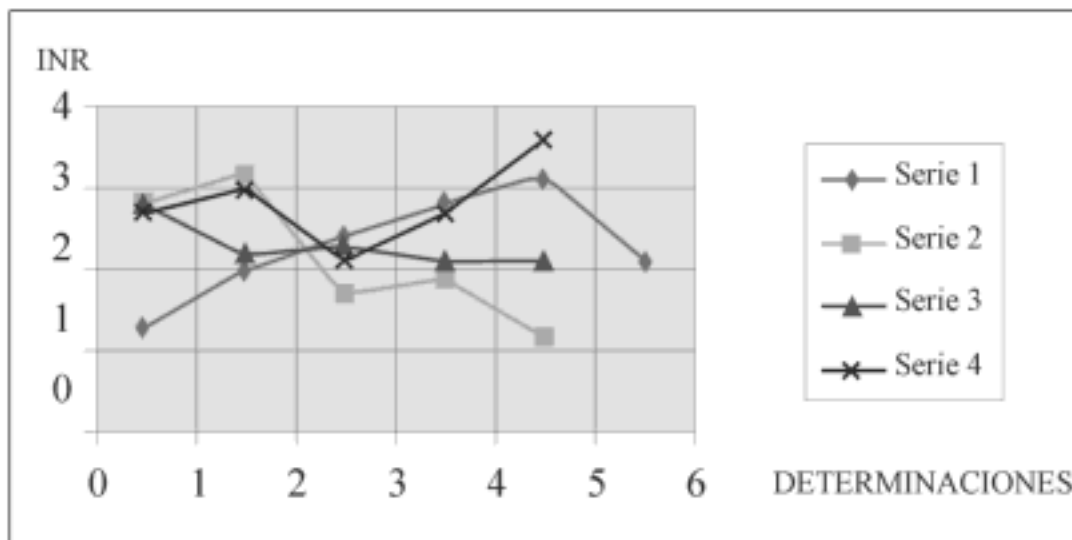


GRÁFICO 2.2  
Variación de la INR en 4 pacientes



### 2.4.7.3 Interacciones farmacológicas

La lista de fármacos que interaccionan con los anticoagulantes orales es muy amplia, y es necesario ser especialmente cautos en aquellos individuos de avanzada edad que reciben varios fármacos al mismo tiempo. A continuación, se ofrece una relación de los medicamentos que no interfieren con el TAO de forma importante y que, por lo tanto, se pueden prescribir durante el tratamiento odontológico:

Los antibióticos de amplio espectro, que son empleados durante períodos excesivos de tiempo, incrementan el INR indirectamente, al eliminar flora intestinal responsable de la síntesis de la vitamina K.

**PENICILINAS Y DERIVADOS.** La probabilidad de que se produzcan efectos adversos debidos a esta interacción es baja: Penicilina G, Ampicilina, Amoxicilina, Amoxicilina-clavulánico, Flucloxacilina, Ticarcilina.

**CEFALOSPORINAS.** Cefonicida por vía i.v.

**FOSFOMICINA.** No se han descrito interacciones.

**METRONIDAZOL.** Potencia la acción del TAO.

**CLINDAMICINA.** No está descrita la interacción.

**QUINOLONAS.** Levofloxacino (parece no interaccionar), enoxacino y temafloxacino (la interacción es baja).

**MACRÓLIDOS.** Azitromicina parece no interaccionar, eritromicina inhibe el metabolismo hepático de los anticoagulantes orales potenciando y prolongando sus efectos.

**ANTIFÚNGICOS.** Terbinafina, itraconazol, ketoconazol. Se les considera los más seguros pero no están exentos de riesgos. Recomendable vigilar la INR.

**ANALGÉSICOS:**

- Opioides en pacientes tratados con anticoagulantes orales no produce ningún tipo de interacción, excepto en el caso del dextropropoxifeno.

- Paracetamol. Es el más seguro siempre que no se sobrepasen los 2gr/24h
- Dextropropoxifeno
- Codeína y dihidrocodeína
- Tramadol

ANTIINFLAMATORIOS. Diclofenaco, ibuprofeno, tenoxicam, ketoprofeno, naproxeno. Parecen afectar menos a la respuesta de los AO, aunque no se puede descartar el riesgo de hemorragia). Se recomienda profilaxis de gastropatía por AINE.

ANSIOLÍTICOS. Diazepam, clorazepato y otras diazepinas. No producen problemas con TAO.

ANTIÁCIDOS. Almagato, magaldrato.

#### 2.4.7.4 Protocolos ante un tratamiento odontológico

– Detartraje: no es necesario suspender la anticoagulación, se recomienda realizar enjuagues con ácido traxenámico (Amchafibrin), ampollas de 500 mg, durante el procedimiento y mientras persista la hemorragia cada 4 horas.

– Endodoncias, obturaciones, prótesis: no es necesario suspender la anticoagulación. Si existe sangrado, realizar enjuagues con ácido traxenámico (Amchafibrin), ampollas de 500 mg, cada 4 horas hasta que ceda.

– Exodoncia simple no quirúrgica: en ausencia de infección de una única pieza dental no es necesario suspender la anticoagulación. La literatura publicada ha demostrado mayoritariamente que no es necesario suspender, ni siquiera reducir, el TAO. En este caso el protocolo que se debe emplear es el siguiente:

- Comprobación del INR. Debe estar en el nivel terapéutico. Si el paciente presentase un rango excesivo se suspende la extracción.
- Tratamiento profiláctico de la endocarditis infecciosa, si se considera necesario.
- Irrigación de la zona cruenta con el contenido de una ampolla de 500 mg de un antifibrinolítico (TXA o AECA).
- Sutura de la herida.
- Compresión con una gasa empapada en un antifibrinolítico unos 20 minutos.
- Enjuagues con antifibrinolítico cada 6 horas al menos 2 días durante unos 2 minutos, sin ingerir el contenido de la ampolla.
- Dieta blanda y a temperatura ambiente.

En los pacientes anticoagulados con warfarina (Aldocumar®), debido a la mayor vida media del fármaco, éste se retira cuatro días antes de la exodoncia, y el tratamiento anticoagulante con HBPM se mantiene durante cuatro días después de la extracción dentaria.

Los tratamientos con alto riesgo de sangrado son los siguientes:

En cirugía periodontal, de dientes incluidos, biopsias, exodoncias múltiples se interrumpe la anticoagulación oral con el objetivo de conseguir un

INR comprendido entre 1,5 y 2. Para ello, se administra HBPM. Dos días antes se suspende la administración de Sintrom® (acenocumarol) y se sustituye por heparina de bajo peso molecular (HBPM), si no existe alergia o trombopenia inducida por heparina.

Las HBPM más frecuentes son:

- Fraxiparina: 0,3 cc por vía subcutánea cada 24 h.
- Clexane: 20 mg por vía subcutánea cada 24 h
- Fragmin: 2.500 U por vía subcutánea cada 24 h.

El día de la extracción debería mantenerse la profilaxis antitrombótica con HBPM subcutánea, administrar antes una ampolla de Amchafibrin de 500 mg y, si se considera necesario, tratar profilácticamente la endocarditis bacteriana.

- Medidas locales habituales.
- Tratamiento antibiótico según recomiende su odontólogo.

Por la noche se reinicia la pauta habitual de TAO con SINTROM®, y durante los siguientes dos días se mantiene conjuntamente con la HBPM.

El tercer día después de la exodoncia se suspende la HBPM.

Respecto a la pauta de tratamiento dental que se debe seguir en pacientes anticoagulados y que presentan hepatopatía, ofrecemos dos alternativas según se trate de pacientes en tratamiento con anticoagulantes o pacientes que sufren hepatopatía:

a) Paciente en tratamiento con anticoagulantes

- Interconsulta para conocer la causa de la anticoagulación (tromboembolismo o prótesis valvulares cardíacas).
- Valoración del riesgo de sangrado en función del procedimiento dental que se debe realizar (bajo, medio o alto).
- Controlar previamente las infecciones dentales agudas.
- Conocer el IRN antes del tratamiento dental. Deberá estar en un intervalo de entre 2 a 2,5 para pacientes con riesgo de tromboembolismo y de 2,5 a 3 en pacientes valvulares cardíacos.
- Los tratamientos quirúrgicos bucales, incluidas las exodoncias, deberán estar sistematizados y ser muy cuidadosos con los tejidos orales.
- Ante un sangrado abundante deberemos rellenar o comprimir con material hemostático como esponjas de fibrina o celulosa oxidada y regenerada, y encima colocaremos gasas embebidas en ácido tranexámico.
- Siempre control postoperatorio.

b) Paciente que sufre hepatopatía

- Conocer el número y la función de las plaquetas con un tiempo de hemorragia.

- Estudiar la vía extrínseca y común de la coagulación con un tiempo de protrombina previo.
- Administrar los días previos al tratamiento fitadiona o vitamina K en pacientes con malabsorción o con antibioticoterapia prolongada.

Si existe alto riesgo tromboembólico, las dosis administradas tanto de heparina como de anticoagulante suelen ser más altas, con lo que el riesgo de sangrado habitualmente es mayor.

El uso de la heparina sódica no fraccionada (HNF) está restringido al centro hospitalario, ya que requiere vía i.v. La interrupción del TAO se hace unas 6 horas antes de la intervención. Se controla con el TPP y tiene la ventaja de que mediante el sulfato de protamina se puede contrarrestar su efecto anticoagulante.

El odontólogo o estomatólogo, ante un paciente que recibe tratamiento anticoagulante, deberá realizar una interconsulta con el médico que lo controla y conocer el rango de anticoagulación. Antes de una intervención dental, se deberá valorar el riesgo de sangrado, y se considerará de bajo riesgo el realizar un detartraje o una obturación supragingival, de riesgo moderado la anestesia troncular o el raspado y alisamiento radicular, y de riesgo elevado cualquier intervención de cirugía oral o periodontal, incluidas las extracciones dentales.

Se ha sugerido que el nivel de anticoagulación en un paciente deberá estar entre 1,5 y 2 veces el tiempo de protrombina normal antes de realizar procedimientos dentales de riesgo moderado y alto.

Aunque, como vimos, el TP es muy variable, por lo que para tener resultados con cierta uniformidad se emplea la INR. Si el resultado de la INR antes de proceder a la extracción o la cirugía oral fuese superior a 3,5 es aconsejable no realizarla y que el hematólogo baje la INR a un nivel con menor riesgo de sangrado. En pacientes portadores de válvulas cardíacas mecánicas, el nivel aceptable para no tener problemas de tromboembolismo debe estar entre 2,5 y 3,5. En otras patologías con menor riesgo, la INR se sitúa entre 2 y 2,5.

Ante una intervención quirúrgica, debemos tratar previamente las infecciones agudas, aminorar la inflamación, ser lo menos traumático posible y limpiar muy bien la zona quirúrgica. Ésta se puede irrigar con el contenido de una ampolla de ácido tranexámico. Si se produce un sangrado excesivo tras una extracción, habrá que realizar un relleno con material hemostático, como las esponjas de fibrina o la celulosa oxidada y regenerada (Surgicel®), y se aplicará un apósito de gasa embebida en media ampolla de ácido tranexámico. Si existe riesgo de infección postoperatoria, se pautarán antibióticos. Si la cicatrización es correcta, se revisará al paciente en 3 o 4 días y seguirá su pauta normal de anticoagulación. Si existe dolor, el analgésico recomendado es el paracetamol; debemos evitar la prescripción de aspirina y antiinflamatorios (AINE).



#### 2.4.8 Pacientes con cirrosis hepática

Un paciente con insuficiencia hepática grave puede presentar un importante déficit hemostático a consecuencia de la disfunción hepatocelular, y por absorción insuficiente de vitamina K, necesaria para la síntesis de los factores II, VII, IX y X. De igual forma, muchos pacientes con hepatopatía crónica y cirrosis hepática presentarán hipertensión portal con afectación esplénica, lo que puede provocar una gran destrucción plaquetar.

Estos pacientes tienen un riesgo alto de sangrado cuando hay que proceder a hacerles una extracción dental o cualquier maniobra quirúrgica en la clínica dental. En ellos habrá que estudiar previamente el tiempo de protrombina para valorar la fase extrínseca y común de la coagulación. Así mismo, tendremos que conocer el tiempo de hemorragia para comprobar si está alterada la fase plaquetaria, y pediremos un recuento de plaquetas con el fin de comprobar si existe trombocitopenia. También hay que considerar que la CID y la disfibrinogenemia pueden contribuir a que se den trastornos de la coagulación en estos enfermos.

En enfermos con malabsorción o en aquellos individuos a los que se les administran antibióticos de amplio espectro y a largo plazo, se puede producir una afectación sobre las bacterias intestinales que son las que van a producir vitamina K. Como sabemos la importancia de esta vitamina para la producción de ciertos factores de la coagulación, deberemos conocer el tiempo de protrombina y valorar la situación. En el caso de una urgencia podemos administrar fitonadiona.

#### Lecturas avanzadas

CAMBELL, J. H.; F. ALVARADO y R. A. MURRAY (2000): «Anticoagulation an minor oral surgery: should the anticoagulation regimen be altered?», *J Oral Maxillofac Surg* 58: 131-135.

Es uno de los primeros artículos que plantea si cambiar o no la anticoagulación para realizar tratamientos quirúrgicos.

FERMIN Z., F. SILVESTRE, A. PLAZA y M. SERRANO (1999): «Refractory Autoimmune Thrombocytopenic Purpura», *Med Oral* 4(1): 372-378.

HALFPENNY, W.; J. FRASER y D. ADLAM (2001): «Comparison of 2 hemostatic agents for the prevention of postextraction hemorrhage in patients on anticoagulants», *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 92: 257-259.

Se comparan diferentes métodos para controlar el sangrado en pacientes anticoagulados.

HIRSH, J.; J. DALEN; D. R. ANDERSON; L. POLLER; H. BUSSEY; J. ANSELL; D. DEYKIN y J. T. BRANDT (2001): «Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness and optimal therapeutic range», *Chest* 119: 8S-21S.

En este trabajo se habla de los tipos de fármacos anticoagulantes, sus características clínicas y su aplicación terapéutica.

PLAZA, A. (2003): «Dental Management of haemorrhagic disorders», *Med Oral* 8(4): 305.

PLAZA-COSTA, A.; P. GARCÍA; R. POVEDA; J. V. BAGÁN; F. J. SILVESTRE y J. A. CERVERÓ (2002): «Estudio comparativo entre el valor del INR y la determinación del tiempo de protrombina mediante el coagulómetro portátil Coagucheck® en el tratamiento dental del paciente anticoagulado», *Medicina Oral* 7: 130-135.

Se realiza un estudio comparativo entre la medición de INR en el laboratorio y en un coagulómetro portátil validando la igualdad de resultados.



---

### 3. *El paciente con insuficiencia renal crónica*

---

*Andrés Plaza Costa*

El riñón es un órgano par con forma de judía situado en la zona lumbar a ambos lados de la columna vertebral. Cada uno de ellos mide aproximadamente 12 cm de longitud y pesa aproximadamente 150 gr. En su borde interno se encuentra el hilio, por donde penetran el paquete vásculo-nervioso y los vasos linfáticos. En la parte anterior se localiza la vena renal, que recoge la sangre filtrada por el riñón, y en la posterior la arteria renal, que suministra la sangre para ser depurada a razón de 1.200 ml de sangre por minuto (ver figura 3.1).

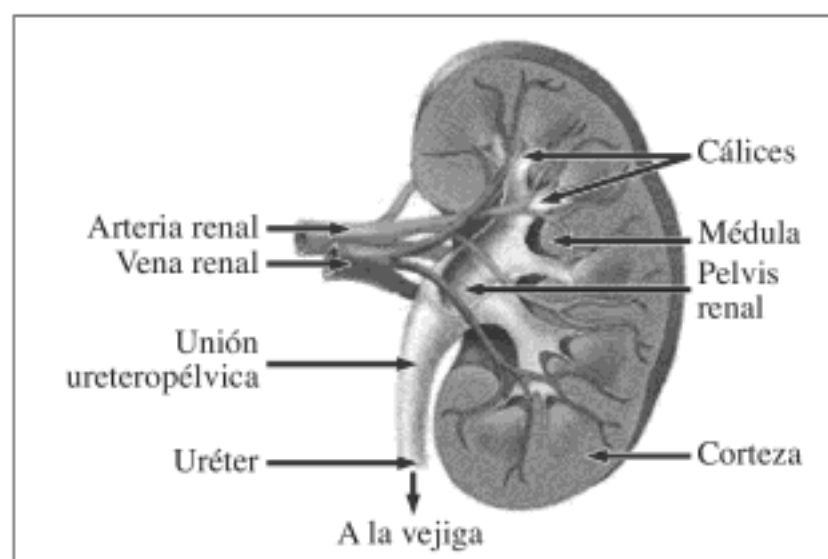


Figura 3.1 El sistema o aparato excretor.

La unidad estructural y funcional del riñón es la nefrona, de las que existen unos dos millones en cada individuo. Cada una de ellas está compuesta por:

– El glomérulo, formado por un grupo de capilares envueltos por una delgada capa de revestimiento endotelial, denominada cápsula de Bowman. En esta zona se genera el ultrafiltrado precursor de la orina a partir del plasma, que atraviesa la pared semipermeable de los capilares a razón de 125 ml por minuto.

– Los túbulos renales, que constan de tres partes bien diferenciadas: el tubo contorneado proximal, el asa de Henle y el tubo contorneado distal. Su cometido es transportar y transformar la orina a lo largo de su recorrido hasta los túbulos colectores que recogen la orina de varias nefronas y confluyen en las papilas renales. A lo largo de este recorrido, se absorbe la mayor parte del agua y de las sales minerales. En el túbulo proximal es captado el 70% del filtrado glomerular, compuesto por sodio, agua, bicarbonato, glucosa y aminoácidos (ver figura 3.2).

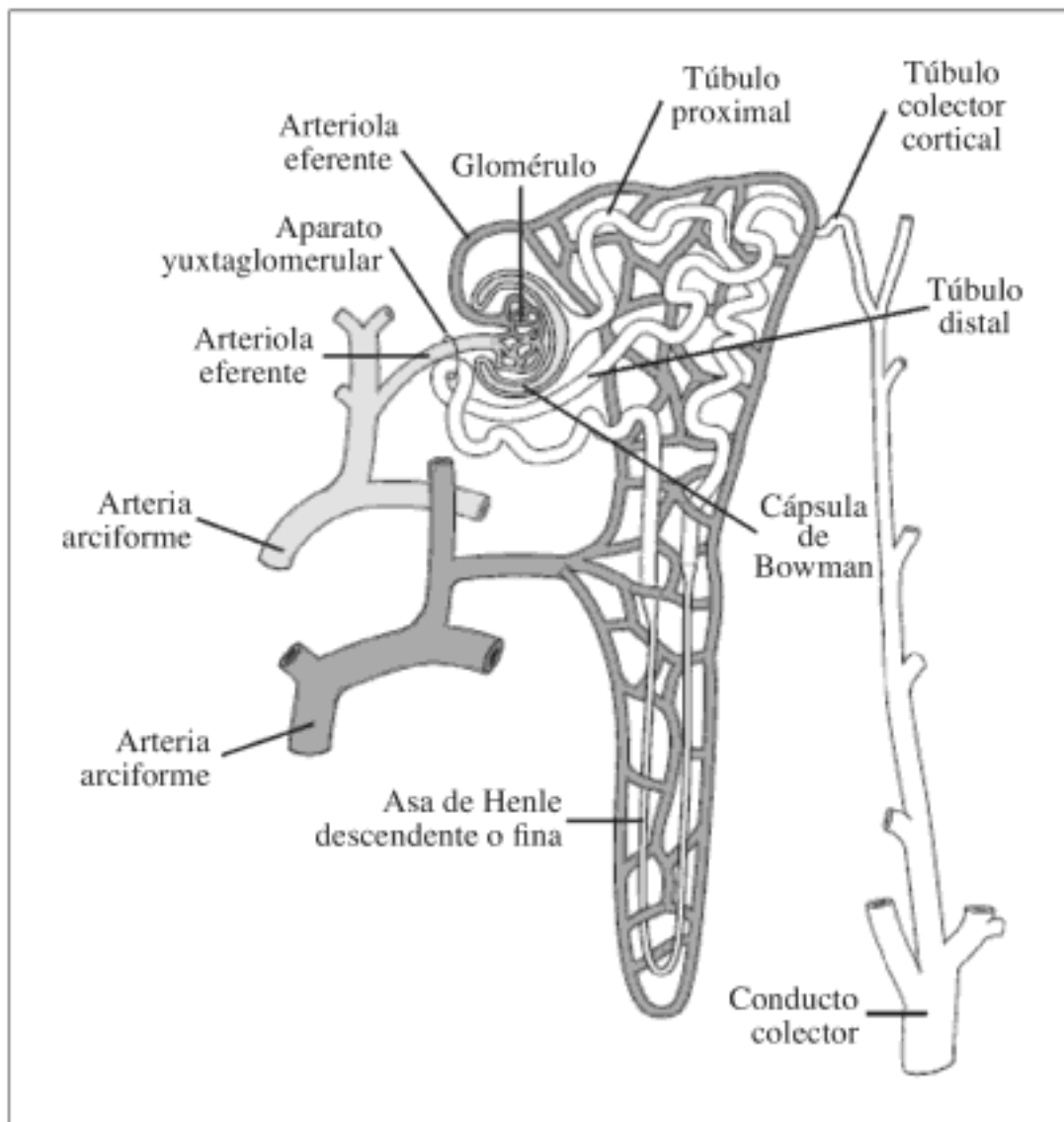


Figura 3.2 Nefrona.

### **3.1 Funciones renales**

Las nefronas realizan funciones excretoras, endocrinas y metabólicas, como la formación de orina, la regulación del volumen hídrico para el mantenimiento del equilibrio ácido-base y la excreción de compuestos nitrogenados.

Los riñones se comportan como una glándula de secreción interna. Sintetizan la eritropoyetina (EPO), cuya ausencia produce anemia; la renina, para el control de la tensión arterial, y el hidroxicolecalciferol, metabolito activo de la vitamina D. Por otra parte, el riñón es el órgano diana para la aldosterona y la hormona paratiroidea. Sus funciones son las siguientes:

- Preservación de la composición electrolítica y volumen del líquido extracelular.
- Regulación de la presión arterial (sistema renina-angiotensina).
- Regulación del equilibrio ácido-base.
- Excreción de metabolitos y tóxicos.
- Regulación del metabolismo cálcico (1,25 dihidro-colecalciferol).
- Regulación de la eritropoyesis (eritropoyetina).

#### *3.1.1 Preservación de la composición electrolítica y el volumen del líquido extracelular*

Los riñones son responsables de mantener constante el volumen de líquido en el organismo. En función de la hidratación adaptan la excreción y la concentración de la orina a la cantidad de líquido ingerida y a las pérdidas tanto fisiológicas, por la transpiración de sudor y la respiración, como patológicas, por vómitos y diarreas. Esto se consigue gracias a que un aumento en la osmolaridad del plasma estimula la secreción de la hormona antidiurética por la hipófisis (ADH), lo que favorece la reabsorción de agua en el túbulo colector. El resultado final es una orina más concentrada.

#### *3.1.2 Presión arterial*

El riñón ayuda a mantener la presión arterial dentro de los límites considerados normales mediante un doble mecanismo:

- Cuando disminuye la presión arterial, se libera a la sangre renina, sintetizada en el sistema yuxtaglomerular, que a su vez activa la angiotensina, una hormona que contrae las paredes musculares de las arteriolas aumentando la presión arterial.
- La angiotensina también estimula la secreción de la hormona aldosterona, desde la glándula suprarrenal, lo que provoca la retención de sodio y la eliminación de potasio. El sodio retiene agua, se expande el volumen sanguíneo y aumenta la presión arterial.

### 3.1.3 Regulación del equilibrio ácido-básico

El riñón colabora en el mantenimiento del equilibrio ácido-base mediante la eliminación de hidrogeniones, la reabsorción y regeneración de bicarbonato y la excreción de amonio.

### 3.1.4 Excreción de metabolitos y tóxicos: metabolismo nitrogenado

La urea constituye la principal forma de eliminación de los desechos del metabolismo nitrogenado; su excreción está subordinada a la diuresis.

El ácido úrico, procedente del metabolismo de las purinas, se excreta por la orina en una cantidad de entre 700 y 900 mg diarios.

La creatinina, procedente de la creatina del sistema muscular esquelético, se filtra libremente en el glomérulo sin sufrir reabsorción en los túbulos y se excreta por la orina a razón de 14 a 22 mg/kg/24 h. Su tasa es relativamente constante.

### 3.1.5 Regulación del metabolismo del calcio

Aunque el aporte de calcio al organismo depende básicamente de la absorción intestinal, el reservorio principal de calcio es el hueso. La principal función de la glándula paratiroides es la secreción de la hormona paratiroidea (PTH), que, junto a la vitamina D y la calcitonina, integra un complejo sistema endocrino que controla el equilibrio entre el calcio y el fosfato. En un individuo sano la excreción de calcio oscila entre 100 y 300 mg/día.

La parathormona (PTH) favorece la liberación de calcio desde los huesos al activar los osteoclastos, aumenta el calcio sérico en el riñón, estimula la reabsorción tubular de calcio, reduce su excreción por la orina e intensifica la eliminación de fosfato. Induce la síntesis de dihidroxicolicalciferol (1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>), metabolito activo de la vitamina D cuya función es favorecer la mineralización del hueso. El calcio sérico regula la secreción de PTH mediante un mecanismo de retroalimentación: la hipocalcemia estimula la secreción, mientras que la hipercalcemia la inhibe. Se considera hipercalcemia cuando el calcio total > 11 mg/dl y el calcio iónico > 1,3 ml/l.

La calcitonina, secretada por las células C de la tiroides, reduce la concentración de calcio en el plasma y facilita la formación de hueso al restringir la actividad de los osteoclastos.

### 3.1.6 Funciones endocrinas del riñón: regulación de la eritropoyesis

El riñón tiene la facultad de sintetizar varias sustancias con actividad hormonal, al margen de la renina y del metabolito activo de la vitamina D, denominado 1,25 (OH)<sub>2</sub> colecalciferol, mencionados anteriormente. La eritropoyetina es sintetizada en su mayor parte por el riñón. El déficit de oxígeno estimula su secreción, que favorece la formación de hematíes en la médula ósea.

Los eicosanoides son una serie de compuestos derivados de los ácidos grasos poliinsaturados. Los más conocidos son las prostaglandinas E2 y F2, los tromboxanos y la prostaciclina PG12, con funciones conocidas y que producen vasodilatación y antiagregación plaquetaria. En el riñón inhiben la reabsorción tubular de sodio, aumentan la excreción de agua y estimulan la secreción de renina.

### **3.2 La insuficiencia renal crónica (IRC)**

Se define así la lesión que afecta, sucesiva o simultáneamente, a los glomérulos, los túbulos, el tejido intersticial y a los vasos, que persiste más de tres meses y que se acompaña de un filtrado glomerular menor de 60 ml/min. 1,73 m<sup>2</sup>. La enfermedad debe ser verificada con una biopsia renal, con los análisis del laboratorio o con un diagnóstico por imagen (ver tabla 3.1).

Su evolución (ver tabla 3.1) comienza con una hipertrofia compensadora de las nefronas sanas, que amplían su capacidad de excreción de agua y de electrolitos a fin de mantener el equilibrio ácido-base y el volumen hídrico del organismo. Cuando se produce un deterioro del 80% del parénquima renal, la filtración glomerular es insuficiente, y surge la insuficiencia renal que finaliza en la uremia o fracaso renal que, si no se corrige, acaba con la muerte del paciente.

TABLA 3.1  
*Estadios de la IRC*

Gravedad de la lesión	Filtrado glomerular
1. Lesión renal con filtrado normal o elevado	> 90 ml/min 1,73 m <sup>2</sup>
2. Afectación leve	60-89 ml/min 1,73 m <sup>2</sup>
3. Afectación moderada	30-59 ml/min 1,73 m <sup>2</sup>
4. Afectación severa	15-29 ml/min 1,73 m <sup>2</sup>
5. Fallo renal	< 15 ml/min 1,73 m <sup>2</sup> o en diálisis

### **3.3 Incidencia y prevalencia**

Se estima que unos veinte millones de ciudadanos padecen nefropatía crónica en Estados Unidos. En el año 2001, según datos de la USDRS, la prevalencia se cuantificó en 337 casos por millón de habitantes, cantidad que se habían incrementado un 1,5% con respecto al año anterior (ver tabla 3.2). La consecuencia fue que aproximadamente unos 100.000 pacientes se incorporaron a los 325.000 pacientes que ya necesitaban tratamiento renal sustitutivo con diálisis o trasplante renal.



TABLA 3.2  
Etiología del tratamiento renal sustitutivo, año 2001

Casos nuevos en España 129 Incremento anual 5 %	Prevalencia global Pmp	%
Diabetes tipo II	28	21
Enf. vascular con afectación renal	21	16
Glomerulonefritis	18	14
Poliquistosis	9	7

Previsiblemente, en el año 2010, el número de personas con insuficiencia renal crónica en Estados Unidos se cree que alcanzará la cifra de 1.424 enfermos por millón de habitantes, según ha sido publicado en el *Morbidity and Mortality Weekly Report*.

El perfil del paciente es el de un individuo con una edad media de 63 años, que padece diabetes tipo II o bien una enfermedad vascular que afecta a sus riñones. La mayor parte de los afectados serían clasificados en el estadio 3 de la enfermedad, en el que la filtración glomerular está restringida a la mitad de lo considerado como normal.

En España no disponemos de estudios epidemiológicos que permitan saber el número de pacientes con riesgo de nefropatía crónica. Por extrapolación de las cifras de la población americana a la población española, alrededor de 1.400.000 individuos tendrían una disminución moderada del filtrado glomerular; de ellos, 1.170.000 con edad superior a 70 años.

Según los datos disponibles en el año 2001, 4.292 pacientes iniciaron tratamiento renal sustitutivo (TRS), lo que supone una incidencia de 126 pacientes por millón de habitantes. A finales del año 2001, el número de pacientes en TRS era de 30.041 (885 pmp). Esto supone un incremento del 4% respecto al año 2000.

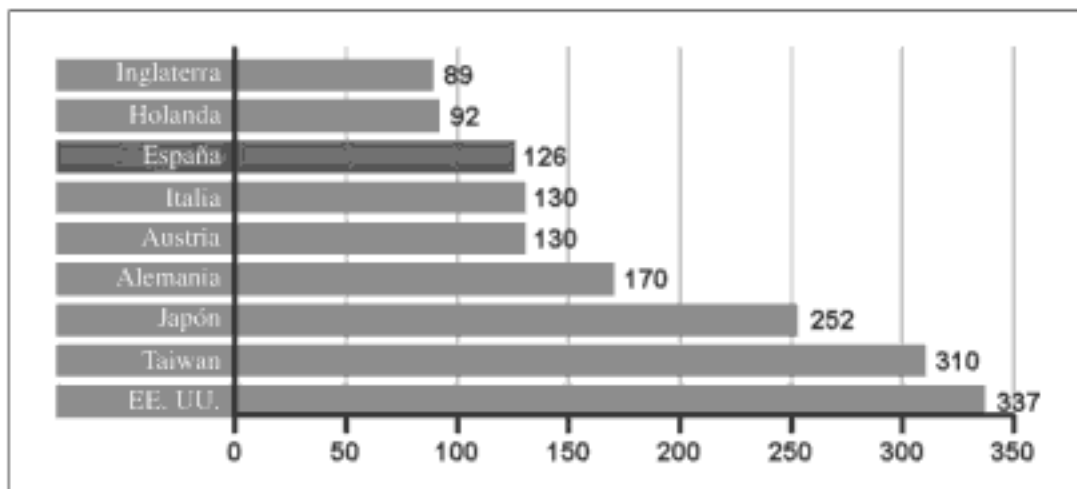
### 3.4 Etiología

El primer factor de riesgo que se ha de considerar es la edad, puesto que este tipo de patología es más frecuente en los adultos mayores de 65 años. Si unimos los factores de pertenecer al sexo masculino y ser de raza negra, se incrementa el peligro en una proporción de tres a uno.

El origen de la dolencia puede encontrarse en lesiones propias del riñón, o ser secundario a su lesión por enfermedades metabólicas, vasculares o inmunológicas, que ocasionan pérdidas en el parénquima renal.

Hasta hace dos décadas, las glomerulonefritis constituían la causa más frecuente de IRC. Desde entonces, se ha producido un incremento sustancial de la nefropatía causada por la diabetes y por la hipertensión arterial, seguidas, en orden de frecuencia, por el lupus eritematoso sistémico, la nefropatía obstructiva, las neoplasias y el abuso de fármacos (ver gráfico 3.1).

GRÁFICO 3.1  
*Pacientes con tratamiento renal sustitutivo, año 2001*



En la diabetes mellitus, la enfermedad renal comienza de forma insidiosa y con una evolución lenta. Inicialmente se manifiesta como una albuminuria discreta perceptible en la analítica de orina, muchas veces casual, que evoluciona hacia una proteinuria franca que ya indica el deterioro progresivo de la función renal.

La hipertensión arterial afecta directamente al sistema vascular renal. Produce el engrosamiento de la pared vascular que deriva en una reducción de su calibre, lo que ocasiona la isquemia renal.

La hiperlipidemia e hiperuricemia, generalmente coexistentes, complican la evolución clínica de un modo progresivo y rápido. Clínicamente aparece como un deterioro de la función renal con proteinuria y microhematuria.

La enfermedad conocida por glomerulonefritis es una afectación específica del glomérulo renal de origen inmunológico. La hematuria y la proteinuria a las que da lugar pueden ser muy importantes, lo mismo que la pérdida de proteínas, que incluso puede motivar la aparición de edemas en los párpados y en las extremidades.

En las nefritis tubulointersticiales se daña de forma predominante el tejido intersticial renal, con afectación de los túbulos y del sistema vascular, con la consiguiente atrofia del órgano. Entre los agentes que las desencadenan, el principal, y muy importante, es el consumo exagerado y continuo de fármacos analgésicos. Es característica la orina diluida, con escasa concentración de solutos, acidosis e hiperpotasemia.

Entre las enfermedades renales hereditarias, la poliquistosis renal es la que tiene una mayor prevalencia. Se transmite de forma autosómica, ya sea dominante o recesiva, y afecta a entre el 0,5 y el 1/1000 de los recién nacidos. Aparecen quistes de crecimiento lento, que permanecen sin dar síntomas hasta pasados los 40 años. No son exclusivos de los riñones y pueden surgir en el hígado, bazo y páncreas. Se pueden infectar y los signos y síntomas comunes son el dolor, la hematuria, la hipertensión, la infección de los quistes y los propios de la insuficiencia renal.

### 3.5 Manifestaciones clínicas

La clínica está en consonancia con el detrimento de la filtración glomerular, que es posible valorar con la tasa de aclaramiento de creatinina. Los valores normales oscilan entre los 100 y 120 ml/min.

La IRC *leve* da una sintomatología muy pobre debido a la capacidad de adaptación del órgano renal incluso con valores de creatinina de 2 mg/dl que sugieren la pérdida del 50% del parenquima renal. La enfermedad permanece silente. Cuando aparecen, los síntomas suelen ser los propios de la enfermedad que origina la afectación renal, poliuria y sed intensa en el diabético, dolor de cabeza en el hipertenso, orinas espumosas o rojizas, y nicturia.

En la IRC *moderada* se intensifican los síntomas anteriormente descritos y puede aparecer una anemia leve que se manifiesta por sensación de cansancio y, con frecuencia, parestesias y calambres en los miembros inferiores. Aparecen calcificaciones, consecuencia del hiperparatiroidismo, palpables en la epidermis y en otros tejidos blandos. Es posible detectarlas radiológicamente en las arterias, el corazón, los pulmones y los riñones.

En la IRC *grave* el cortejo sintomático es más evidente. Es característico el color pardo amarillento de la piel, la astenia, la anorexia, las náuseas y la halitosis urémica. El aliento con olor amoniacal es fácilmente perceptible y se debe a la descomposición de la urea por las bacterias de la cavidad bucal.

#### 3.5.1 IRC terminal. Síndrome urémico

Es el estadio final de la enfermedad. Prácticamente todos los órganos y sistemas están afectados en mayor o menor grado. Se caracteriza por trastornos hidroelectrolíticos del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; osteodistrofia renal; alteraciones cardiovasculares y gastrointestinales, y trastornos hematológicos, neurológicos, pulmonares, endocrinos, dermatológicos y reumatológicos (ver tabla 3.3):

- Alteraciones hidroelectrolíticas. La reducción progresiva de la filtración renal quebranta la capacidad del riñón para concentrar la orina e induce a la poliuria para seguir excretando solutos. La restricción en la excreción del sodio provoca hiperkalemia y da lugar a la formación de edemas. La insuficiente excreción de hidrogeniones produce acidosis metabólica, que el enfermo intenta compensar con la hiperventilación al incrementar su frecuencia respiratoria.

- Alteraciones metabólicas. Se generan concentraciones anormales de aminoácidos y proteínas en el plasma y en la orina, principalmente hipoalbuminemia e hiperalbuminuria. En relación con los lípidos, hallaremos la tasa de triglicéridos elevada, al igual que el colesterol LDL, mientras que la tasa de colesterol HDL disminuye.

- Alteraciones cardiovasculares. La hipertensión arterial está presente en la mayoría de los casos. Su origen radica en la retención de agua y sodio y el incremento de la secreción de renina. La aparición de edemas periféricos en las

extremidades puede ser un signo grave de descompensación y el inicio de una insuficiencia cardíaca congestiva. La primera causa de fallecimiento es la enfermedad coronaria, debido a la mayor predisposición a sufrir arteriosclerosis, que suele ser de rápida evolución, y por la sobrecarga ventricular izquierda.

TABLA 3.3  
*Síntomas relacionados con la uremia*

<b>Neurológicos</b>	<b>Psicológicos</b>	<b>Gastrointestinales</b>	<b>Dermatológicos</b>
Fatiga Trastornos del sueño Cefaleas Letargo Convulsiones Coma	Depresión Ansiedad Negación Psicosis	Anorexia Náuseas Vómitos Halitosis urémica Gastroenteritis Hemorragias gingivales Úlcera péptica	Palidez Pigmentación Prurito Equimosis Excoriaciones Depósitos de calcio Escarcha urémica
<b>Cardiovasculares</b>	<b>Endocrinos</b>	<b>Hematológicos</b>	<b>Neuropatía periférica</b>
Hipertensión arterial Pericarditis Miocarditis Pulmón urémico	Hiperparatiroidismo Trastornos tiroideos Amenorrea Infertilidad Disfunción sexual	Anemia Hemorragias	Parestesias Debilidad motora Parálisis Síndrome piernas inquietas

– Pericarditis urémica. Es una complicación muy grave aunque, afortunadamente, cada vez menos frecuente. Se manifiesta por la detección en la auscultación del llamado roce pericárdico, cuya aparición se considera un signo de especial alarma.

– Trastornos hematológicos. La anemia es un signo de temprana presentación, suscitado en gran parte por el déficit de eritropoyetina, si bien también influyen otros factores, como las hemorragias gástricas, la hemólisis de los glóbulos rojos derivada de la misma uremia, la desnutrición o el déficit de hierro, de vitamina B12 y de ácido fólico. La inmunidad celular se ve afectada por el deterioro de la quimiotaxis en los granulocitos y por el menor número de linfocitos B, pues existe una cierta atrofia de los órganos linfoides. Una inmunidad humoral atenuada por el déficit de gammaglobulinas contribuye al notable aumento de la incidencia de las infecciones bacterianas. La hemostasia se encuentra limitada. Existe una disfunción de las plaquetas que menoscaba su capacidad de adhesión y de agregación. Se manifiesta por la aparición de petequias y por una mayor facilidad para el sangrado en la piel y en las mucosas ante pequeñas agresiones.

– Alteraciones hormonales. En ambos sexos la uremia produce una disfunción sexual y reproductiva. En el sexo femenino, la baja tasa de estrógenos provoca con frecuencia amenorrea. Los embarazos son raros y, si se producen, no

suelen llegar a término. En los hombres, los bajos niveles de testosterona originan impotencia, oligospermia y atrofia testicular.

– Osteodistrofia renal. Es el conjunto de lesiones óseas asociadas debidas al incremento en la secreción de parathormona (PTH). Se inicia al perder la filtración glomerular un 25% de su capacidad. La vitamina D pierde eficacia y la absorción intestinal de calcio y fósforo se realiza con dificultad. La reducción en los niveles de calcio sérico estimula la secreción de PTH, que produce la descalcificación de los huesos y calcificaciones anormales. La clínica se manifiesta por dolores óseos, frecuentes en las falanges distales de los dedos, fracturas espontáneas, necrosis aséptica de la cabeza del fémur y retraso del crecimiento en niños. En las radiografías es posible ver imágenes circulares de reabsorción ósea y de osteítis fibrosa, con destrucción de las trabéculas óseas y pérdida de las corticales.

– Hipertensión arterial. Es una complicación frecuentemente asociada al hiperparatiroidismo secundario y parece estar relacionada con las alteraciones del metabolismo del calcio y con el poder vasoconstrictor de la PTH en su influencia sobre el endotelio vascular.

– Trastornos neurológicos. El más grave es la encefalopatía urémica, que ocurre cuando la tasa de filtrado glomerular desciende por debajo del 10%. El paciente presenta fatiga mental, apatía, incapacidad de concentración e irritabilidad. La progresión de la encefalopatía conduce a mioclonías, vértigo, ataxia y desorientación.

– Alteraciones dermatológicas. El paciente tiene la piel lisa, distendida y de color pardo amarillento como consecuencia de la anemia, el edema y por la acumulación de urocromos que le dan la pigmentación característica. La urea se haya en altas concentraciones en el sudor, que al evaporarse deja un color amarillo verdoso sobre la piel, denominado *escarcha urémica*. Se distribuye especialmente en la punta de la nariz, la frente y, con mucha frecuencia, alrededor de los folículos pilosos. El prurito es un síntoma cutáneo frecuente y muy molesto que provoca excoりaciones debidas al rascado y llega a interrumpir el sueño. No se conoce muy bien su origen, se atribuye a la sequedad de la piel, a la atrofia de las glándulas sebáceas y al exceso de fosfatos.

### 3.5.2 Pruebas diagnósticas

– Análisis de orina. Es sencillo de realizar. Existen tiras reactivas de fácil manejo para la detección de albúmina y glucosa, entre otras. Debe abarcar la determinación de glucosa, albúmina, sedimento y anormales (ver tabla 3.4). La albuminuria se considera como el marcador más precoz y sensible de enfermedad renal. La proteinuria superior a 100 mg/l en 24 horas se considera anormal. La glucosa en condiciones normales no se detecta en la orina.

– Creatinina sérica. Es un producto del catabolismo muscular que se acumula en la sangre si los riñones no lo excretan. El valor normal de creatinina en la sangre es de 0,6 a 1,2 mg/dl (ver tabla 3.5).

TABLA 3.4  
*Sedimento urinario*

- Hematíes	1-2 x campo
- Leucocitos	< 4 por campo
- Cilindros	No hay
- Cristales	Variable
- Gérmenes	No hay

TABLA 3.5  
*Grados de insuficiencia renal crónica según las cifras de creatinina*

Grados de IRC	Creatinina sérica (mg/dl)
Leve	1,5-3,0
Moderada	3,0-8,0
Severa	8,0-10,0
Terminal	> 10,0

- Eliminación de creatinina. Mide la filtración glomerular. En los varones la tasa normal es de 97 a 137 ml/min.  $1,73 \text{ m}^2$ . Y en las mujeres de 88 a 128 ml/min.
- Concentración de urea en la sangre. No es un indicador eficaz, ya que puede aumentar en la deshidratación y en la insuficiencia cardíaca. El valor normal es de 8 a 18 mg/dl.

Otros exámenes complementarios son: la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la biopsia renal.

### **3.6 Manifestaciones orales**

#### *3.6.1 Tejidos blandos*

El primer signo oral de fracaso renal es el «fetor urémico», ya descrito, que aparece cuando la tasa de urea en la saliva aumenta considerablemente. Como consecuencia del aumento de amoníaco en la cavidad oral se produce disgeusia, sintiendo el paciente un sabor desagradable, metálico o salado.

Si las cifras de urea en el plasma superan los 30 mmol/litro, probablemente la mucosa será afectada por la estomatitis urémica, caracterizada histológicamente por una infiltración de polimorfonucleares y necrosis extensa de la mucosa, que la hace muy frágil y susceptible a la infección secundaria.

La estomatitis, según Baries, se clasifica en tipo I o forma eritemopapular, y tipo II o ulcerativa. La primera se manifiesta inicialmente por un enrojecimiento y engrosamiento de la mucosa oral que posteriormente presenta exudado gris espeso, pastoso y pegajoso con aparición de pseudomembranas que al ser

eliminadas no dejan la mucosa ulcerada. Se localiza principalmente en la encía, la mucosa oral y las fauces. La segunda forma es similar a la anterior pero con ulceración de la mucosa más o menos profunda.

Los cambios de coloración en la encía y la mucosa oral son habituales, con palidez debida a la anemia, especialmente la producida por depresión de la médula ósea, que a su vez puede producir glositis. A veces, aparece la tinción de la mucosa de un color anaranjado debido a depósitos de pigmentos carotenoides.

Pueden observarse hipertrofia gingival, hemorragias espontáneas en las encías, así como equimosis y petequias en la mucosa oral por deficiencia del factor III de la coagulación y disfunción plaquetaria.

La hipertrofia de las glándulas salivales mayores, parótida o submaxilar, es frecuente y se acompaña de hiposialia con xerostomia, sin embargo la capacidad tampón de la saliva se conserva.

Las manifestaciones neurológicas propias de la enfermedad ocasionan en la cavidad oral disestesias con sensación de hormigueo o embotamiento de la lengua.

Los edemas intrabucuales ubicados en la úvula y en la base y superficie inferior de la lengua se derivan de la disminución de la presión osmótica por la pérdida de proteínas plasmáticas. En algunos casos, nos encontramos con lesiones linguales asociadas a los frecuentes vómitos.

### 3.6.2 Tejidos duros

El hueso alveolar, en la radiografía periapical, sufre alteraciones del trabeculado, radiodensidad alterada, resorción de la cortical y pérdida de la lámina dura. A menudo se observan aspectos osteoporóticos y osteoescleróticos, denominados «aspectos calcáreos», «en cristal esmerilado» o «granulosos».

La tríada compuesta por la pérdida de la lámina dura, la alteración del patrón trabecular y los cambios en la densidad ósea sugieren osteodistrofia renal.

En la articulación temporo-mandibular (ATM) disminuye la densidad ósea y surgen irregularidades en la morfología del cóndilo y en la fosa glenoidea.

La reabsorción completa de la cabeza del cóndilo y de la apófisis coronoides es posible y, si sucede, conduce a una deformidad dentofacial adquirida e importante.

En los dientes, cuando la nefropatía se presenta a edades de activo desarrollo dentario, el número de dientes con caries parece ser menor. A pesar de que hay una mayor presencia de placa bacteriana, se detecta la aparición de dentina globular y defectos en la mineralización de los túbulos dentinarios.

La cavidad pulpar se estrecha y alarga, los cuernos pulpares se agudizan, surgen defectos en el esmalte de los dientes permanentes y retraso en el crecimiento óseo y en la erupción dentaria.

### **3.7 Tratamiento médico de las nefropatías terminales**

La primera causa de muerte, una vez confirmado el diagnóstico de insuficiencia renal crónica, son las enfermedades cardiovasculares. El odontólogo puede ayudar en su prevención como profesional sanitario mediante una serie de medidas generales, entre las que se encuentran una dieta adecuada y estricta, el tratamiento de la obesidad, el abandono de hábitos tóxicos como el de fumar tabaco y el control de la hipertensión, manteniéndola en valores inferiores a 130/80 mmHg.

Entre las medidas que se deben aconsejar a los pacientes podemos destacar las siguientes:

- Restricción del consumo de sal.
- Restricción de proteínas, habitualmente 100 g de carne o pescado al día.
- Restricción de alimentos ricos en fósforo (productos lácteos, bollería y pan).
- Restricción de alimentos ricos en potasio (verduras, frutas y frutos secos).
- Aporte de complejos polivitamínicos para compensar las pérdidas calculadas por la diálisis de las vitaminas hidrosolubles del complejo B, el ácido fólico y la vitamina C.
- Prevención del hiperparatiroidismo secundario. Mediante el aporte de calcitrol (vitamina D) y sales de calcio por vía oral.
- Tratamiento de la anemia con eritropoyetina alfa (eritropoyetina humana recombinante) y si existe ferropenia con preparados ricos en hierro.
- Control de la hiperlipidemia.
- Compensación de los trastornos hidroelectrolíticos con agentes quelantes del fósforo (bicarbonato cálcico) y del potasio.
- Evitar los fármacos nefrotóxicos.

Los pacientes que reciben diálisis peritoneal no suelen necesitar tratamiento antihipertensivo. En la mayoría de los pacientes dializados, la hipertensión se controla reduciendo el líquido corporal mediante ultrafiltración, pero el 20% necesitan fármacos específicos.

Los que se emplean habitualmente en el tratamiento de la hipertensión actúan mediante distintos mecanismos, unos bloquean el sistema renina-angiotensina, al inhibir el enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y otros son antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA). En ambos, se ha señalado un importante efecto protector renal, vinculado a su capacidad para reducir la excreción patológica de proteínas por la orina.

### **3.8 Tratamiento sustitutivo de la función renal**

Según datos publicados por la Sociedad Española de Nefrología, se estima que en el año 2001 el 0,1% de la población española era objeto de este tipo de tratamiento, lo que nos situaba, en porcentaje, como el segundo país con insuficiencia renal crónica dependiente de TRS en Europa. En algunas comunidades



de nuestro país, estas cifras son similares a las notificadas en Estados Unidos, que fueron de las más cuantiosas del mundo.

En la actualidad existen tres tratamientos de la insuficiencia renal crónica terminal: hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal.

Si seguimos el criterio actual de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante (SEDYT), es aconsejable que los pacientes inicien el tratamiento sustitutivo cuando la tasa de filtrado glomerular (GFR) está por debajo de 60 ml/min., y es necesario incluir a aquellos enfermos que presentan insuficiencia renal crónica severa con insuficiencia cardíaca, hipervolemia sin respuesta a los diuréticos, hipertensión arterial resistente, acidosis y/o hiperpotasemia no controlables, mal estado nutricional, encefalopatía urémica, neuropatía y síntomas de uremia.

### 3.8.1 *Diálisis peritoneal*

El peritoneo es una membrana con dos hojas, parietal y visceral, que envuelve, por un lado, las vísceras abdominales (peritoneo visceral) y, por otro, la pared abdominal (peritoneo parietal). Entre el peritoneo visceral y el parietal existe un espacio (cavidad peritoneal) con una superficie permeable perfectamente irrigada de aproximadamente 1,5 m<sup>2</sup>.

La diálisis peritoneal es una técnica que consiste en la introducción de una solución glucosada hipertónica, de concentración variable, en la cavidad peritoneal con un catéter flexible. Éste suele ser de silicona blanda o de poliuretano, se implanta en la cavidad peritoneal y permite fijarle una bolsa que contiene de 1 a 2 litros de la solución de diálisis, que se introduce en la cavidad peritoneal. La sangre cargada de toxinas se depura por ósmosis a través de los capilares de la membrana peritoneal y las transfiere al líquido de diálisis que posteriormente se evacua al exterior.

Existen varias técnicas de diálisis peritoneal, las utilizadas con más frecuencia son:

- Intermittente. Se emplea de forma temporal en pacientes con insuficiencia renal aguda. Se practica exclusivamente en un hospital.
- Ambulatoria. El líquido de diálisis se recambia 4 o 5 veces al día. Está indicada en enfermos crónicos y se realiza en el domicilio del paciente.
- Automática. Una máquina de diálisis introduce y extrae el líquido periódicamente durante el descanso nocturno del paciente.

La diálisis peritoneal goza de unas ciertas ventajas sobre la hemodiálisis. No necesita anticoagulación; no existe el riesgo de infecciones por VHC, VHB y VIH al practicarse en el domicilio; reduce los costes sanitarios, y permite que la dieta y la ingesta de líquidos sean menos restrictivas. Al admitir una cierta elasticidad en la pauta de diálisis, los enfermos pueden viajar e incluso trabajar con normalidad, lo que influye positivamente en la calidad de vida y en la aceptación del tratamiento.

Las complicaciones de la diálisis peritoneal son las siguientes:

- Peritonitis. Es la principal complicación de este tipo de diálisis. Suele cursar con fiebre alta. El tratamiento consiste en la infusión de antibióticos en el líquido de diálisis.
- Infecciones de la zona de inserción del catéter. Son debidas a la frecuencia con que se debe conectar y desconectar el catéter peritoneal. Su prevención consiste en mantener una asepsia rigurosa que impida el paso de gérmenes al peritoneo.
- Obesidad. Se trata de una consecuencia directa producida por el alto contenido en glucosa presente en el líquido dializador.
- Hipercolesterinemia e incremento de los triglicéridos, que provocan el consiguiente riesgo cardiovascular.
- Esclerosis de la membrana peritoneal.

### *3.8.2 Hemodiálisis*

La hemodiálisis es la técnica de sustitución de la función renal más utilizada. Está sujeta a protocolos de actuación y a controles de calidad muy estrictos. Tiene limitaciones importantes, pues no es capaz de detener la progresión de la enfermedad de origen ni de suplir totalmente las funciones endocrinas y hormonales de los riñones enfermos.

La técnica consiste en filtrar la sangre del paciente afectado a través de unas membranas semipermeables que suelen ser de celulosa regenerada, aunque existen otros tipos a base de polisulfonas y poliacrilonitrilo. Tanto unas como otras impiden el paso de las células sanguíneas y de las proteínas plasmáticas desde la sangre al líquido de diálisis, pero permiten la libre circulación de las toxinas metabólicas como la urea y la creatinina.

El proceso se lleva a cabo en un riñón artificial con un «dializador», por el que circulan separados, por un lado, la sangre del paciente, que ha sido previamente anticoagulada con heparina, y por otro, el líquido de diálisis con una composición similar a la del plasma.

Para iniciar la técnica, el paciente necesita de un acceso vascular rápido que ordinariamente es una fístula arterio-venosa interna subcutánea (FAVi), aunque también puede tratarse de un catéter de doble luz o bien de un injerto vascular que une quirúrgicamente una arteria y una vena del antebrazo.

La sangre arterial del paciente se extrae a través del acceso vascular, y por el impulso de una bomba mecánica, llega a la máquina dializadora para su filtrado y purificación. Una vez finalizado el procedimiento, es devuelta al sistema circulatorio del paciente. El proceso de hemodiálisis se lleva a cabo en sesiones que tienen una duración de 3 o 4 horas que se repiten unas tres veces a la semana.

Las complicaciones de la hemodiálisis son las siguientes:

- Las derivadas de problemas relacionados con el acceso vascular. Son las más frecuentes. La infección del catéter constituye un problema potencialmente

grave, al igual que la trombosis y el sangrado. La fístula arterio-venosa (FAV) ha de ser respetada en todo momento, nunca se debe comprimir y jamás se tiene que medir la presión arterial en el brazo portador.

- El síndrome de desequilibrio. Se muestra al comienzo del proceso y se manifiesta clínicamente por cefaleas, náuseas y vómitos. Se atribuye a la dificultad del organismo para adaptarse al brusco descenso de los niveles de urea.

- El síndrome de las piernas inquietas. Consiste en movimientos molestos, continuos e involuntarios de las piernas que llegan a producir alteraciones del sueño.

- La demencia debida a la diálisis. Es un tipo de encefalopatía actualmente poco frecuente, causada por el excesivo contenido de sales de aluminio en el líquido dializador.

- Riesgo de contagio por VHB, VHC y VIH. Ha decrecido de modo notable en los últimos años debido a que se han puesto en práctica protocolos muy estrictos de prevención consistentes en la identificación del paciente potencialmente infeccioso, su aislamiento y su tratamiento médico. Se han establecido controles periódicos con determinaciones de marcadores hepáticos y de antígenos víricos específicos. El contagio por VHB es excepcional debido a la vacunación y el aislamiento de estos pacientes en unidades especiales. La ausencia de inmunización preventiva para la infección por VHC exige extremar las precauciones. Todos los pacientes que ingresan en una unidad de hemodiálisis se deben someter a la determinación de la existencia de anticuerpos frente al VHC y al estudio del estado hepático mediante la determinación, al menos cada dos meses, de los enzimas GPT y GGT y, semestralmente, de la existencia de Ac. AntiVHC. En el caso de la infección por VIH, los nuevos antirretrovirales de gran actividad (HAART) que hacen posible negativizar la carga viral VIH mejoran de modo muy notable la supervivencia e incrementan la demanda por estos enfermos de terapia renal sustitutiva. Incluso se estudia la posibilidad de incluir el trasplante renal en los pacientes VIH + con buena respuesta al tratamiento.

### 3.8.3 *Trasplante renal*

Es el único tratamiento sustitutivo que restablece todas las funciones habituales del riñón: depuradora, endocrina y metabólica. La calidad de vida del enfermo, una vez estabilizado el injerto, es bastante parecida a la de un individuo sano, aunque con la evidente desventaja de tener que recibir medicación inmunosupresora de por vida. Constituye el tratamiento de elección para la insuficiencia renal crónica y en el síndrome nefrótico.

La dificultad para lograr la identidad inmunológica entre donante y receptor conlleva el uso de por vida de medicación específica, que disminuye la capacidad de respuesta inmune del receptor, evitando la aparición de rechazo del injerto renal. Los inmunosupresores más utilizados son la ciclosporina A, los glucocorticoides, la azatioprina y los anticuerpos antilinfocitarios policlonales o monoclonales.

El inconveniente de estos agentes inmunosupresores son los graves efectos adversos que conllevan:

- La ciclosporina A se asocia a hiperplasia gingival, hirsutismo, ginecomastia, cáncer de piel y nefrotoxicidad.
- Entre los glucocorticoides destacan la metilprednisona y la prednisona, que potencian la hipertensión, diabetes, osteoporosis, mala cicatrización, tendencia a las infecciones y psicosis. Además, pueden suprimir la actividad de la glándula suprarrenal, dando lugar a la reacción de Addison o crisis suprarrenal aguda ante el estrés.
- Los anticuerpos antilinfocitarios se administran en regímenes profilácticos de rechazo y producen trombopenia, leucopenia, fiebre y erupciones cutáneas.
- La azatioprina se usa en terapia triple junto con la ciclosporina A y los glucocorticoides, y genera mielodepresión, hepatotoxicidad, anemia megaloblástica y alopecia.

Existen en el mercado nuevos fármacos con mayor potencia inmunosupresora, disminuyendo así los efectos adversos de los anteriores. Entre éstos, encontramos el tacrólimus o FK506 (Prograf), considerado como entre 30 y 100 veces más potente que la ciclosporina A. Las interacciones que se presentan con medicamentos de uso odontológico se reflejan en la lidocaína; los antimicóticos con un anillo imidazol; los antibióticos macrólidos como la eritromicina, la claritromicina o la azitromicina, y los AINE.

El segundo inmunosupresor que se debe destacar es el micofenolato mofetilo, que es un antipurínico como la azatioprina, pero de mayor acción inmunosupresora. Se asocia a la ciclosporina A o tacrólimus como profilaxis del rechazo. Como efectos adversos del mismo encontramos las diarreas y la leucopenia.

El trasplante renal se divide en tres estadios. El primero es el período postrasplante inmediato, de duración variable, alrededor de 6 meses, y con un elevado riesgo de complicaciones como la aparición de infecciones y el rechazo agudo. El siguiente es el período de injerto estable, en donde el injerto cumple con sus funciones y los problemas del manejo odontológico vendrán asociados al inmunosupresor que se administre. Por último, en el período de rechazo crónico del injerto, el riñón trasplantado comienza a ser afuncional, manifestándose la clínica de la insuficiencia renal crónica. El proceso es irreversible y requiere diálisis o retrasplante.

### **3.9 Tratamiento odontológico del paciente con IRC**

El propósito del tratamiento odontológico en pacientes con insuficiencia renal debe consistir en restaurar en lo posible la salud bucal y eliminar las posibles fuentes de infección. Es importante el aprendizaje de una correcta técnica de higiene bucal para el mantenimiento permanente de la salud oral. Una evaluación completa y un tratamiento odontológico adecuado son parte de los cuidados bá-

sicos del paciente con enfermedad renal. Para cumplir bien con nuestra labor, se precisa de una exhaustiva recogida de datos objetivos mediante la historia clínica, la anamnesis y la interconsulta con el médico especialista.

### 3.9.1 *Paciente sometido a un tratamiento médico conservador*

Se puede practicar cualquier tratamiento odontológico teniendo en cuenta la calidad y la expectativa de vida del paciente. En primer lugar, realizaremos una interconsulta con su nefrólogo para averiguar si está controlada la enfermedad renal. Si la respuesta es afirmativa, realizaremos el tratamiento odontológico correspondiente, si no es así, sólo se tratarán las urgencias y, ante infecciones graves, se valorará la hospitalización del paciente.

Los problemas potenciales ante el tratamiento odontológico son la intolerancia a los fármacos nefrotóxicos o de metabolización renal, la mayor susceptibilidad a las infecciones, la tendencia al sangrado, la anemia y la hipertensión. La motivación y el mantenimiento de una buena higiene oral es esencial en la insuficiencia renal crónica, por lo que serán convenientes las revisiones periódicas, disminuyendo el tiempo entre visitas si el paciente sufre detrimento de la secreción salival, por el riesgo de caries, enfermedad periodontal e infecciones micóticas que esto conlleva. No se realizarán grandes reconstrucciones ni rehabilitaciones extensas que en un futuro puedan comprometer la salud oral. Se extraerán los dientes periodontales con bolsas mayores de 6 mm o con granulomas periapicales difícilmente tratables.

Debemos controlar cuidadosamente la presión arterial antes y durante el tratamiento. También es conveniente el uso del pulsioxímetro para medir la oxigenación periférica y la frecuencia cardíaca, ya que pueden aparecer arritmias desencadenadas por la anemia que caracteriza a la insuficiencia renal crónica. Debido a los problemas hemorrágicos potenciales, se deben estudiar, antes del tratamiento odontológico, el tiempo de sangría, el recuento plaquetario, el tiempo parcial de tromboplastina, el hematocrito y la tasa de hemoglobina. Si apareciera una hemorragia durante la manipulación oral, tomaremos medidas de control como la presión arterial, la sutura y los hemostáticos tópicos en forma de ga-Isa, esponja o líquido, como la trombina, fibrina o celulosa oxidada. Encima se colocará una gasa embebida en un antifibrinolítico como el ácido tranexámico.

A excepción de que se produzcan infecciones, no se requiere profilaxis antibiótica y, ante maniobras quirúrgicas, siempre deben realizarse técnicas cuidadosas para disminuir los riesgos de hemorragia e infección y favorecer la cicatrización. Si apareciera un proceso infeccioso de origen dental, se obtendrá un cultivo y su antibiograma, y será el nefrólogo el que nos orientará hacia la profilaxis antibiótica, individualizando el fármaco y su dosis ideal.

Respecto a los fármacos usados, debemos saber que cuando la tasa de filtrado glomerular es menor de 50 ml/min., el riñón será incapaz de metabolizar aquellos que usan esta vía de excreción. Así, se evitarán fármacos nefrotóxicos como el AAS, los AINE, las tetraciclinas, los aminoglucósidos, el aciclovir, los

antihistamínicos y el fenobarbital. Previa consulta con el especialista, se disminuirá la dosis o se aumentará el intervalo entre tomas de amoxicilina, metronidazol y paracetamol. Los fármacos de elección en estos pacientes serán analgésicos, como la codeína, la dihidrocodeína y el paracetamol a bajas dosis. Los ansiolíticos y sedantes que se deberán administrar serán las benzodiazepinas y, como antibióticos, la amoxicilina a bajas dosis, la doxiciclina y las minociclina.

### *3.9.2 Paciente en diálisis peritoneal*

Tendremos las mismas consideraciones que en el caso de que el paciente esté sometido a tratamiento conservador.

### *3.9.3 Paciente en hemodiálisis*

Si el paciente está sometido a hemodiálisis, además de las consideraciones anteriores, tendremos otras adicionales.

Dada la susceptibilidad a la infección de la fístula arteriovenosa o enartiritis infecciosa, es necesaria una cobertura antibiótica profiláctica previa a las manipulaciones orales.

Debido a la mayor tendencia hemorrágica que supone, además de la anemia, la importante destrucción plaquetaria y la heparinización, es importante conocer el estado general de la hemostasia antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico y proceder al mismo el día siguiente de la sesión de hemodiálisis, puesto que la heparina promueve una alteración en la coagulación durante entre 3 y 6 horas y, además, es conveniente que el paciente esté más descansado. Si se requiere un tratamiento odontológico inmediato, el sulfato de protamina bloquea el efecto anticoagulante de la heparina, aunque esta pauta la debe indicar el médico que controle al paciente.

Los pacientes hemodializados son anticoagulados con mayor riesgo de sufrir hematomas subdurales o hemorragias intracerebrales e ictus trombóticos, por la mayor incidencia de aterosclerosis en la insuficiencia renal.

Todos los pacientes hemodializados deben someterse a controles periódicos para detectar HbsAg debido al gran riesgo de padecer hepatitis B, y todos deben ser tratados como portadores potenciales de la enfermedad. Por ello, habrá que hacer también una evaluación de la función hepática por posible afectación del VHB y/o VHC.

### *3.9.4 Paciente sometido a un trasplante renal*

Es conveniente que el paciente que va a ser trasplantado acuda a una clínica odontológica antes de la intervención quirúrgica para recibir el injerto. En este caso, deberemos evaluar su estado dental y hacer los tratamientos oportunos que eviten dejar focos sépticos en la cavidad oral del paciente y que después puedan provocar problemas infecciosos y un rechazo del órgano trasplantado.

Hay que insistir en la promoción de la higiene oral y aplicar correctas medidas preventivas. Valoraremos el grado de enfermedad periodontal y se procederá a la exodoncia de los dientes que presenten bolsas con mal pronóstico y/o granulomas. Es preferible la exodoncia a la endodoncia. Evitaremos rehabilitaciones costosas que, por su riesgo, puedan comprometer la salud oral posteriormente.

Después del trasplante, el objetivo será mantener un programa de salud oral en todas las fases del mismo. Las principales dificultades a las que se enfrenta el paciente trasplantado son el rechazo del injerto y las complicaciones derivadas de la terapia inmunosupresora, que, como citamos anteriormente, comprenden hipertensión, diabetes, tendencia al sangrado, hiperplasia gingival, psicosis, anemia, osteoporosis, leucopenia, trombocitopenia, reacción de Addison y reacción de Cushing. La inmunosupresión excesiva fomenta las infecciones oportunistas, el retraso en la cicatrización y el desarrollo de tumores más frecuentes como carcinomas de células escamosas en piel y labios, linfoma y sarcoma de Kaposi.

En el período postrasplante inmediato y de rechazo crónico, sólo se tratarán las urgencias, mientras que durante el estadio de injerto estable, se realizará el tratamiento dental necesario. En esta fase, el nefrólogo confirmará la estabilidad del injerto y su capacidad funcional, y tras ello podremos actuar con seguridad. Evitaremos la infección evaluando junto con el médico especialista la necesidad de profilaxis antibiótica, y solicitaremos recuento y fórmula leucocitaria. Controlaremos las posibles hemorragias mediante hemostáticos locales, sutura y presión, habiendo previamente pedido pruebas de laboratorio como tiempo de hemorragia, INR, tiempo parcial de tromboplastina y recuento plaquetario. También monitorizaremos la presión arterial, en caso de toma de prednisona y/o ciclosporina, por sus efectos adversos sobre la misma.

Los pacientes trasplantados que toman esteroides crean una supresión suprarrenal y, ante procedimientos invasivos, pueden generar un grado tal de estrés que requieran un suplemento de esteroides, evitando así la crisis suprarrenal aguda o reacción de Addison. El médico del paciente nos orientará hacia la pauta adecuada. La clínica de la reacción comprende hipertensión, náuseas, vómitos, debilidad, cefalea y fiebre. Se requiere un tratamiento urgente con administración i.m./i.v. de 100 mg de hidrocortisona y traslado a un centro hospitalario.

Si el paciente presenta úlceras bucales y está sometido a tratamiento inmunosupresor con corticoides, se procederá a controlar las úlceras de forma sintomática mediante enjuagues con una solución de bicarbonato y agua. Si el tratamiento inmunosupresor no se basa en corticoides, podremos aplicarlos tópicamente para tratar las lesiones.

*Lecturas avanzadas*

AL-NOWAISER, A.; G. J. ROBERTS; R. S. TROMPETER; M. WILSON y V. S. LUCAS (2003): «Oral health in children with chronic with chronic renal failure», *Pediatr Nephrol* 18: 39-45.

Estos autores inciden en la importancia de un buen control de la placa bacteriana en la prevención de la aparición clínica de sobrecrecimiento gingival por los fármacos que toman estos enfermos, así como, de la gingivitis.

MARAJ, S.; L. E. JACOBS; R. MARAJ y M. N. KOTLER (2004): «Bacteremia and infective endocarditis in patients on hemodialysis», *Am J Med Sci* 327: 242-249.

Se revisa la patogenesis, el diagnóstico y la terapeutica actual en pacientes hemodializados con respecto a la endocarditis bacteriana.

PROCTOR, R.; N. KUMAR; A. STEIN; D. MOLES y S. PORTER (2005): «Oral and dental aspects of chronic renal failure», *J Dent Res* 84: 199-208.

Se describen las manifestaciones orales y el manejo odontológico en los pacientes con IRC.

WERNER, C. W. y T. F. SAAD (1999): «Prophylactic antibiotic therapy prior to dental treatment for patients with end-stage renal disease», *Spec Care Dentist* 19: 106-111.

Se describe el protocolo de prevención antibiótica de la endocarditis en pacientes renales en fases avanzadas de la enfermedad.





---

## 4. *Paciente con insuficiencia hepática*

---

*Andrés Plaza Costa*

Las enfermedades hepáticas tienen una amplia incidencia en la población general. Conocemos la gran incidencia de las hepatitis infecciosas originadas por los virus VHB y VHC, y que el alcoholismo ha adquirido un talante epidémico. Con relativa frecuencia se descubren virus inéditos que afectan al hígado y también cepas distintas de las ya identificadas. Ambas entidades evolucionan frecuentemente hacia un proceso crónico, en el que no debemos descartar su progreso hacia una insuficiencia hepática progresiva que, con el transcurso de los años, finalice su curso clínico en una cirrosis. La única solución posible para esta situación crítica es el trasplante hepático. Este escenario variable, que comporta un deterioro progresivo del estado de salud del paciente, nos obliga a conocer y adoptar las precauciones pertinentes durante el tratamiento odontológico y en la prescripción de los fármacos, así como a adecuar el tratamiento odontológico a las necesidades individuales de cada paciente.

### **4.1 El hígado: recuerdo morfológico**

El hígado es la víscera de mayor tamaño del organismo. Su masa en el individuo adulto es, aproximadamente, de un kilo y medio, cantidad a la que debemos añadir los 200 a 400 g de la sangre que habitualmente contiene y que es utilizada como reserva si es necesario. La mayor parte del hígado se halla alojada debajo de la cúpula diafragmática derecha. Su cara anterior está protegida

por las últimas costillas del hemitórax derecho y su cara superior está, separada por el diafragma, en contacto con la pleura y el pulmón derecho. En la cavidad abdominal, su cara inferior se relaciona con el colon derecho, el duodeno y el páncreas, y su cara posterior con el riñón derecho.

A diferencia de cualquier otro órgano, el hígado recibe sangre a través de su hilio, a razón de unos 1.400 ml por minuto, por dos vías simultáneamente, la arteria hepática, que transporta sangre oxigenada proveniente del tronco celiaco, y la vena porta, procedente del bazo y del intestino. La sangre abandona el hígado a través de los sinusoides y es recogida por la vena hepática, que confluye en la vena cava inferior.

La unidad funcional del hígado es el lobulillo hepático. Hay unos 70.000, tienen forma hexagonal y se encuentran separados entre ellos por tejido conectivo. Cada lobulillo está formado por columnas de hepatocitos dispuestas de forma radial alrededor de una vena central. La bilis que segregan es recogida por los canalículos biliares, que confluyen a su vez en un conducto biliar que aumenta de tamaño progresivamente hasta llegar al conducto hepático, que, unido al conducto cístico procedente de la vesícula biliar, descargará su contenido en el duodeno (ver figura 4.1).

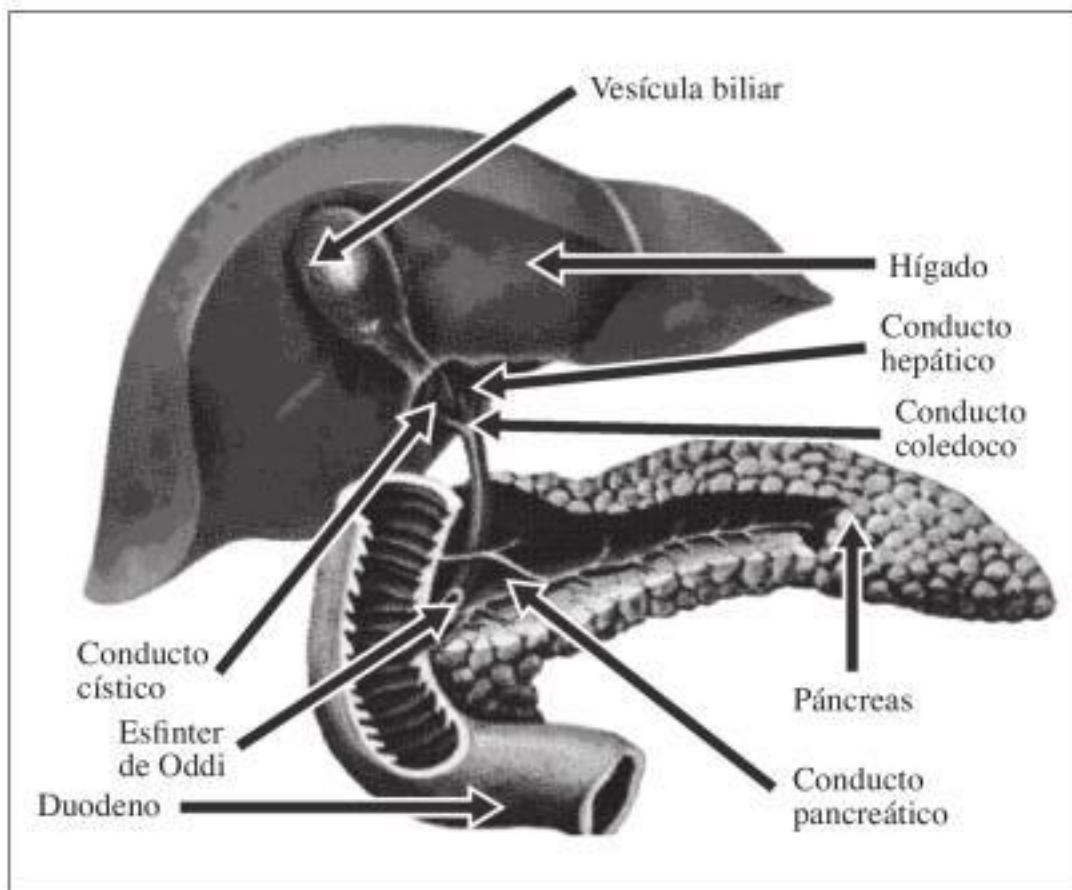


Figura 4.1 El hígado.

## 4.2 Fisiopatología hepática

El hígado es un órgano muy versátil que desempeña la función de un laboratorio en el organismo humano, ya que interviene en la mayoría de los procesos metabólicos. Recibe y procesa todos los productos procedentes de la alimentación, que son captados en el aparato digestivo, y aquellos que le llegan a través del torrente sanguíneo, y los transforma en sustancias imprescindibles para el mantenimiento de la salud.

La amplia e importante gama de funciones en las que está implicado explica el riesgo y la complejidad en el tratamiento de los pacientes con dolencias hepáticas. Las funciones hepáticas son las siguientes:

- Síntesis de colesterol.
- Secreción de la bilis.
- Almacenamiento de glucógeno y mantenimiento del nivel de glucosa en la sangre.
- Excreción de bilirrubina.
- Síntesis de aminoácidos y de proteínas plasmáticas.
- Síntesis de los factores de coagulación.
- Metabolismo de fármacos.
- Almacenamiento de hierro en forma de ferritina y de vitaminas A, D y B12.

Interviene en el metabolismo de las grasas y en la síntesis del colesterol (ver tabla 4.1); sin la presencia de bilis, la absorción de grasas en el intestino se ve muy dificultada, al igual que la de las vitaminas liposolubles A, D, E, y K.

TABLA 4.1  
*Valores normales de colesterol y triglicéridos*

Colesterol (suero)	130-200 mg/dl
Triglicéridos (suero)	Hembras: 30-220 mg/dl Varones: 30-280 mg/dl
Colesterol HDL: protege de la aterogénesis (suero)	Hembras: 45-65 mg/dl Varones: 35-55 mg/dl
Colesterol LDL: produce aterogénesis	150-190 mg/dl
Cociente LDL/HDL	Hembras < 3,2 Varones < 3,5

Hace las funciones de un depósito biológico de energía, ya que las reservas de glucógeno que almacena pueden ser convertidas en glucosa y rápidamente metabolizadas. Es una reserva de hierro, que almacena integrado en una proteína (ferritina), y de las vitaminas A, D, y B12.

Se encarga del metabolismo de los fármacos, la mayor parte de los cuales son metabolizados por enzimas localizados en los microsomas hepáticos. La biotransformación se consigue con reacciones de fase I que incrementan la polaridad

y transforman los fármacos liposolubles en hidrosolubles mediante oxidación, reducción e hidrólisis, en las que interviene fundamentalmente el citocromo P-450. Las reacciones de fase II o de conjugación inactivan el fármaco y agilizan su excreción.

En las enfermedades hepáticas es muy frecuente la presencia de trastornos de la hemostasia, cuya patogenia es muy compleja, ya que en ella intervienen varios elementos interrelacionados. El hígado es el responsable de la síntesis de la mayoría de los factores de coagulación (V, VII, IX, X, protrombina y fibrinógeno), elimina los factores de coagulación activados (tromboplastina) y, como órgano integrante del sistema reticuloendotelial, regula el metabolismo del factor VIII, que se sintetiza fuera del hígado, en las células del endotelio (ver tabla 4.2).

TABLA 4.2  
*Situación de los factores de la coagulación en las enfermedades hepáticas*

Alteraciones de la coagulación	
Concepto	Hepatopatías
Plaquetas	Plaquetopenia
Tiempo de tromboplastina parcial	Ligeramente acortado
Tiempo de protrombina	Alargado
Tiempo de trombina	Normal
Prueba de etanol	Normal
Factor I: fibrinógeno	Normal*
Factor II: protrombina	Disminuido
Factor V: proacelerina	Disminuido
Factor VIII: globulina antihemofílica	Disminuido
Factor X: Stuart-Prower	Disminuido

\* Muy disminuido en la insuficiencia hepática grave

Por todo ello es frecuente que en ciertas enfermedades hepáticas aparezca un descenso de los factores de la coagulación, un aumento del factor VIII y una inactivación de los factores de coagulación, lo que ocasiona una coagulación diseminada o una hiperfibrinólisis primaria.

En las cirrosis se da con gran frecuencia trombocitopenia, cuyo mecanismo de producción es todavía algo oscuro, aunque probablemente esté relacionado con una disminución en la vida media de las plaquetas o con su secuestro y destrucción por el bazo.

En el manejo del paciente hepático en la consulta, deberá considerarse la posibilidad de que se den importantes hemorragias, el metabolismo incierto de los fármacos, riesgo de contagio y complicaciones específicas de las enfermedades hepáticas.

### **4.3 Pruebas hepáticas**

#### *4.3.1 Bilirrubina*

Los hematíes contienen hemoglobina, la cual, al ser fagocitados éstos por las células reticuloendoteliales, se disocia en hem y en globina. El grupo hem, convertido en bilirrubina indirecta o no conjugada, es transportado unido a la albúmina hasta el hígado; en los hepatocitos se une químicamente al ácido glucurónico y se denomina bilirrubina directa o conjugada. Se excreta en la bilis al intestino delgado, donde la flora intestinal la convierte en urobilina, y se elimina por las heces, a las que da el color marrón; una pequeña proporción se excreta por la orina en forma de urobilinógeno.

El individuo sano tiene, fisiológicamente, valores no superiores a 0,4 mg/100 ml de bilirrubina conjugada en el plasma y una bilirrubina total inferior a 1 mg/100 ml. Una elevación de esta primera indicaría un trastorno de la función excretora hepática, y si supera los 2 o 3 mg/100 ml aparece una coloración amarilla de la piel y las escleróticas oculares denominada ictericia.

#### *4.3.2 Determinación de enzimas hepáticas*

Están presentes en altas concentraciones en los hepatocitos y se liberan al exterior en los procesos de destrucción aguda o de necrosis. Existen dos grupos de enzimas hepáticas. El primero incluye las transaminasas, la alaninoamino-transferasa (ALT) y la aspartato aminotransferasa (AST), antes conocidos como GPT y GOT. Son enzimas indicadores de necrosis de la célula hepática. El segundo grupo incluye a la fosfatasa alcalina y a la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), las cuales indican obstrucción del sistema biliar.

La ALT es un indicador más específico de la inflamación hepática, mientras que la AST puede incrementarse en las necrosis musculares y en el infarto de miocardio. Los valores normales en suero no hemolizado son: ALT entre 5 y 55 U/l y AST entre 5 y 40 U/l.

En la hepatitis viral aguda, la ALT y la AST alcanzan hasta más de 1.000 U/l. En la hepatitis viral crónica y en la cirrosis, el aumento de estos enzimas puede ser mínimo o moderado (de 100 a 300 U/l). La ALT y la AST son, a menudo, usadas para valorar la evolución de la hepatitis crónica y la respuesta al tratamiento con interferón.

El cociente AST/ALT es aproximadamente de 1,3. Las hepatitis víricas y tóxicas y, más raramente, la insuficiencia cardíaca aguda y el hígado de *shock*, presentan un cociente inferior a uno y una elevación de transaminasas incluso diez veces superior a su valor normal. Un aumento moderado y un cociente superior a uno indicarían una posible hepatopatía alcohólica.

La GGT, con valores en varones de entre 8 y 37 U/l y en mujeres de entre 5 y 24 U/l, se encuentra elevada en la mayoría de alteraciones hepáticas y es una prueba indicativa en el abuso del alcohol y, de modo especialmente útil, en la patología hepática por esta causa.

El aumento de fosfatasa alcalina de origen hepático (entre 40 y 190 U/l optimizado) revela una obstrucción biliar o un proceso hepático infiltrativo o granulomatoso.

Debido a una alteración en la función de síntesis proteica, podemos hallar una disminución en la determinación de los niveles séricos de ciertas proteínas plasmáticas sintetizadas en el hígado. La albúmina sérica presenta unos niveles en suero de entre 3,8 y 5 g/dl; en la insuficiencia hepatocelular y en los procesos crónicos se registra un descenso de los mismos. Las gammaglobulinas y las inmunoglobulinas tienen utilidad clínica en la detección de enfermedades hepáticas, principalmente en los procesos crónicos. La IgM aumenta en la cirrosis biliar primaria, la IgG en la hepatitis crónica y la IgA en las hepatopatías alcohólicas.

#### 4.3.3 *Colesterol y triglicéridos*

El hígado interviene al mismo tiempo en el metabolismo de los lípidos; la determinación de los niveles de colesterol y triglicéridos puede ser relevante en el diagnóstico de colestasis, cirrosis o alcoholismo crónico, entre otras alteraciones. Los valores considerados fisiológicos los podemos consultar en la tabla 4.2.

#### 4.3.4 *Coagulación*

El riguroso estudio de las pruebas de hemostasia es particularmente útil, tanto para valorar y planificar nuestro tratamiento, como en el diagnóstico de ciertas enfermedades agudas del hígado. Esto se debe a que la vida media de las proteínas que intervienen en los procesos de coagulación es muy corta, por lo que pueden reflejar con más fidelidad que otras pruebas el grado de insuficiencia hepatocelular.

Junto a las alteraciones hepáticas, existe un descenso general en la titulación en el plasma de los factores de la coagulación sanguínea que nunca deberemos olvidar. La tasa de protrombina se asocia con la función hepática, aunque puede estar afectada por un déficit en la síntesis y absorción de la vitamina K, por la coagulación intravascular diseminada y por la fibrinólisis primaria, con lo que la causa sería de origen extrahepático. La tasa de protrombina es especialmente baja al inicio de los procesos agudos hepáticos y se va estabilizando paralelamente al curso de la enfermedad.

El fibrinógeno suele ser normal en la cirrosis y estar muy disminuido en el caso de la insuficiencia hepática aguda grave.

En la tabla 4.3 están registradas las principales pruebas de coagulación que nos permiten conocer la situación actual del paciente frente a un posible tratamiento cruento, así como las variaciones hematológicas propias de las enfermedades hepáticas.

TABLA 4.3  
Principales pruebas de laboratorio para el control de la hemostasia

Prueba de laboratorio	Valoración	Valores
Tiempo de hemorragia (TH)	Plaquetaria y vascular	1-6 minutos
Recuento plaquetario	Fase plaquetaria	140.000-400.000/mm <sup>3</sup> Hemorragias < 50.000/mm <sup>3</sup>
Tiempo de protrombina (TP)	Vías extrínseca y común	11-15 segundos (según laboratorio)
Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)	Vías intrínseca y común	25-35 segundos (según laboratorio)
Tiempo de trombina (TT)	Coágulo inicial	9-13 segundos de fibrinógeno

El hígado también interviene en los procesos de eliminación plasmática de ciertas sustancias. El estudio de aclaramiento plasmático de ciertos colorantes, como la bromosulfaleína (BSF), el rosa de Bengala y el verde de idocianina, puede ser útil, pero su complejidad y la llegada de nuevas técnicas diagnósticas por imagen, como la tomografía computarizada y la ecografía, han hecho que caiga en desuso.

Para la valoración del estado funcional y estructural hepático, se utilizan otros tipos de pruebas, tales como la determinación de la amoniemia, el hierro sérico y otros estudios más específicos como la gammagrafía, la ecografía, la laparoscopia y las biopsias hepáticas que determinarán qué tipo de patología hepática se padece, así como el estadio en el que se halla la enfermedad.

#### 4.4 Principales entidades clínicas

Las enfermedades que afectan al hígado pueden ser localizadas, es el caso de las tumoraciones hepáticas, o difusas, entre las que destacan las cirrosis, las esteatosis y las hepatitis agudas y crónicas. Las principales son:

- Trastornos de la bilirrubina:
  - Enfermedad de Gilbert.
  - Síndrome Dubin-Johnson.
  - Síndrome de Crigler-Najjar.
  - Síndrome de Rotor.
  - Colestasis intrahepática recurrente.
- Hepatitis víricas (A, E, C, D, E, otros agentes víricos).
- Hepatopatía alcohólica.
- Enfermedades hepáticas y autoinmunitarias:
  - Cirrosis biliar primaria.
  - Hepatitis autoinmunitaria.
  - Síndrome del solapamiento.



- Enfermedades hepáticas genéticas:
  - Déficit de alfa-1 antitripsina.
  - Hemocromatosis.
  - Enfermedad de Wilson.
  - Colestasis intrahepática.
- Hepatitis crónica.
- Cirrosis hepática.
- Síndromes colestásicos.
- Infección bacteriana y hepatopatía.
- Enfermedad hepática de origen tóxico o medicamentoso.
- Enfermedades sistémicas con afectación hepática:
  - Sarcoidosis.
  - Amiloidosis.
  - Tuberculosis.
  - Esquistosomiasis.
- Hígado graso.
- Alteraciones vasculares:
  - Enfermedad venooclusiva.
  - Síndrome de Budd-Chiari.
  - Hepatitis isquémica.
  - Trombosis de la vena porta.
  - Hiperplasia nodular regenerativa.
- Tumores hepáticos.

Son muchas las dolencias que cursan de forma directa o indirecta con alteraciones en la estructura o la función del hígado. Podemos encontrar trastornos relacionados con el metabolismo de la bilirrubina; las hepatitis víricas; las hepatopatías de origen bacteriano, tóxico o medicamentoso; los trastornos vasculares, y las lesiones tumorales.

Además, el hígado es una víscera que, debido a su actividad, es susceptible y está expuesta a multitud de elementos externos que pueden desarrollar una patología hepática, como sucede con los agentes microbianos de tipo vírico, bacteriano o parasitario y otros como el alcohol, los fármacos y agentes tóxicos como el tetracloruro de carbono. Nos centraremos en las hepatitis víricas, las hepatopatías alcohólicas y las cirrosis, por ser las más relevantes en nuestro campo.

#### **4.5 Hepatitis víricas**

Constituyen la forma más frecuente de hepatitis infecciosa, las originan varios virus y se caracterizan por la presencia de lesiones histológicas de necrosis hepatocelular e inflamación. Todas ellas presentan un cuadro clínico similar, aunque la evolución y las complicaciones varían bastante en función de diversos factores como la edad del paciente o el tipo de virus.

Se han identificado hasta el momento cinco tipos de virus: A, B, C, delta o D y E (ver tabla 4.4). Se han localizado tres nuevos virus que originan el grupo de hepatitis no A-E: un virus ARN, denominado virus de la hepatitis G (VHG) próximo genéticamente al VHC; un virus ADN conocido como virus TT (VHTT), con amplia prevalencia en la población, y por último, un nuevo virus ADN designado como el virus de SEN (SEN-V). No se conoce exactamente el papel que estos virus recientemente identificados desempeñan en la patología hepática.

En los enfermos inmunodeprimidos, otros virus, que afectan en principio de forma primaria a otros órganos, (indistintamente) pueden originar también cuadros de hepatitis. Entre ellos destaca el virus de Epstein-Barr, aunque del mismo modo actúan el virus del herpes simple, el virus varicela zoster y los citomegalovirus.

TABLA 4.4  
*Características principales de las hepatitis víricas*

Hepatitis	A	B/D	C	E
Virus	VHA	VHB/D	VHC	VHD
Virión	ARN	ADN	ARN	ARN
Marcador diagnóstico	Anti-VHA (recuperación)	IgM anti-HBc (aguda) HBs Ag (crónica) Anti HBs (recuperación/inmunidad)	Anti VHC (recuperación/inmunidad) ARN de VHC (inefectividad)	Anti VHE (recuperación)
Portador crónico	No	Sí (poco frecuente < 5%)	Sí (frecuente > 70%)	No
Vacuna	Sí	Sí	No	No

#### 4.5.1 Hepatitis A

El virus de la hepatitis A (VHA), identificado por primera vez en 1973, es un hepatovirus ARN de cadena única, que pertenece a la familia de los picornavirus y se distingue por su exigua capacidad de mutación. En la actualidad se conocen cuatro genotipos y un solo serotipo, lo que propicia una inmunización permanente tras la enfermedad y la posibilidad de una vacunación sumamente eficaz.

Es una infección común que ocasiona casi la mitad de las hepatitis víricas en nuestro entorno. En aquellos países que se encuentran en vías de desarrollo, su prevalencia es mayor y se suele transmitir en forma de epidemia.

Su difusión es por vía fecal-oral y el contagio se genera por la ingestión de comida o agua contaminada, aunque también se ha descrito su transmisión por contacto homosexual.

La clínica en la infancia es habitualmente poco expresiva. En la población adulta, y tras un período de incubación de unas tres semanas, la enfermedad debuta con astenia importante, anorexia, ictericia y una orina de color pardo amarillento. Las transaminasas y la bilirrubina se encuentran muy altas, lo que, junto

a la detección de IgM antiVHA, indica la infección por el virus. Es importante destacar que, pese a su apariencia alarmante, si se padece durante el embarazo, no existe ni afectación del feto ni riesgo para la madre. No evoluciona hacia la cronicidad y el paciente se restablece en un mes sin sufrir secuelas. La IgG antiVHA determina un estado de inmunidad permanente.

#### 4.5.2 Hepatitis E

La enfermedad la origina un virus ARN descubierto en 1983 que se transmite por medio del agua contaminada y origina brotes epidémicos en amplias regiones de Asia Central, el Sudeste Asiático, Oriente Medio, México y el Norte de África. La clínica es leve y autolimitada, similar a la de la hepatitis A, de la que se diferencia en que afecta gravemente en forma de hepatitis fulminante a las mujeres embarazadas en el tercer trimestre de gestación y ocasiona una insuficiencia hepática grave con una tasa de mortalidad del 25%.

El diagnóstico se lleva cabo por las cifras altas de transaminasas. La presencia de IgM antiVHE demuestra el estado infeccioso del paciente y la detección de IgG antiVHE implica la curación proceso.

#### 4.5.3 Hepatitis B

Esta enfermedad constituye un problema grave e indiscutible de salud en el mundo. Se calcula que son dos mil millones los individuos infectados por el virus (VHB), de los que 400 millones son portadores crónicos. Su capacidad para infectar es superior a la del VIH debido a sus características. Los datos del Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos revelan que cada año se producen entre 150.000 y 300.000 casos nuevos, y se cree que existen cerca de 5.000.000 de ciudadanos enfermos y 1.000.000 de portadores. Tras la implantación de las primeras campañas de vacunación masiva, el número de infecciones se redujo notablemente a 79.000 casos en el año 2001.

##### 4.5.3.1 Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que las tres cuartas partes de la población mundial residen en áreas donde existe una prevalencia significativa de infección por el VHB. Además, considera como:

- Zonas de alto riesgo: el Sudeste de Asia, China, África Subsahariana, Alaska y Groenlandia. Población infectada: entre el 15 y el 20%.
- Zonas de riesgo moderado: Europa del Este y la zona mediterránea, África del Norte y América del Sur y Central. Población infectada: entre el 1 y el 5%.
- Zonas de bajo riesgo: Europa Occidental y países nórdicos, Australia, Nueva Zelanda y América del Norte. Población infectada: entre el 0,1 y el 1%.

#### 4.5.3.2 Etiopatogenia

La enfermedad la origina el virus de la hepatitis B, perteneciente a la familia hepadnaviridae, del que se han aislado siete genotipos diferentes denominados con letras mayúsculas, de la A a la G.

La cubierta externa de lipoproteínas constituye el antígeno de superficie (HBsAg), descubierto por Blumberg en el año 1965 (antígeno Australia). El anticuerpo responsable de su neutralización es el anti-HBs, que ofrece la curación y la inmunidad persistente a nuevas infecciones.

El nucleocápside o core alberga el ADN y contiene el antígeno (HBcAg) que da lugar a los anticuerpos anti-HBc e IgM anti-HBc, que muestran una infección reciente.

El virus, por sí mismo, no daña el hígado; las lesiones hepáticas sobrevienen por la respuesta inmunitaria de los linfocitos T citotóxicos frente a las células hepáticas infectadas. Puede propagarse a otros órganos parenquimatosos, como riñón y páncreas, y también a los espermatozoides y las células sanguíneas, lo que contribuye a la persistencia del virus y a su transmisión.

La resistencia del virus lo hace capaz de sobrevivir durante meses en el material contaminado pero, afortunadamente, se elimina fácilmente mediante la esterilización en el autoclave.

El riesgo de infección disminuye progresivamente con la edad y el contagio puede producirse por:

- Inoculación directa de sangre o hemoderivados contaminados, que es la vía más usual. Un mililitro de sangre contiene hasta cien millones de partículas víricas con capacidad de propagar la infección.
- Pinchazo accidental ocasionado por mal uso de agujas u otro tipo de instrumental contaminado, administración de drogas IV o acupuntura.
- Vía percutánea. Por contacto de sangre u otros productos infecciosos con abrasiones y pequeñas heridas en la piel, mucosas, tatuajes, *piercing*, etc.
- Transmisión sexual (tanto homosexual como heterosexual).
- Contagio perinatal. El contagio se produce desde la madre al feto, a través de la placenta o en el momento del parto.
- Absorción directa de suero o plasma infectado a través de la mucosa oral o de la conjuntiva ocular.
- Por mordedura. El VHB está presente en la saliva, aunque de modo poco significativo. La infección no se lleva a cabo por contacto directo con objetos contaminados, aunque sí que existe la evidencia de un caso de contagio por una mordedura humana.
- Por trasplante de órganos.

#### 4.5.3.3 Grupos de riesgo

- Los adictos a las drogas administradas por vía intravenosa.
- Los adictos a la cocaína, por contaminación sanguínea del «tubito» que se introduce en la nariz para aspirar el tóxico.

- El personal y los internos de instituciones psiquiátricas, centros de discapacitados y prisiones, a través de lesiones inaparentes en la piel o contacto directo con las mucosas.

- Los cirujanos maxilofaciales. El riesgo está directamente relacionado con la exposición a sangre infectada y es mayor que entre los odontólogos.

- Los familiares que conviven con los enfermos.

- Los inmigrantes, niños adoptados y turistas provenientes de zonas endémicas.

#### 4.5.3.4 Clínica

La mayoría de los casos con hepatitis B aguda cursan de un modo parecido a una gripe, con síntomas inespecíficos, fiebre, debilidad intensa, dolores musculares y articulares, manifestaciones digestivas, respiratorias, aversión a los alimentos y al tabaco y, en ocasiones, manifestaciones vasculares en los miembros inferiores como la acrodermatitis papulosa de Gianotti-Crosti.

Si sobreviene la ictericia, el primer signo que se observa es el cambio de la orina a un color pardo amarillento (coluria), al que sigue la tinción amarillenta de la piel y de las mucosas (ictericia), con una duración de entre una y dos semanas, y que se acompaña de hepatomegalia y esplenomegalia.

La evolución de la enfermedad puede ser hacia la curación del paciente, su agravación a una hepatitis aguda fulminante, con frecuencia mortal, o bien que persista la replicación del virus y motive el paso a una hepatitis crónica, lo que ocurre en el 5 al 10% de la población adulta. Entre los factores que la favorecen se encuentran la disfunción inmunitaria, los niños lactantes, el síndrome de Down, las enfermedades linfoproliferativas, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y los enfermos renales en hemodiálisis.

La evolución a enfermedad crónica es inversamente proporcional a la edad en el momento del contagio; el mayor riesgo lo tienen los niños recién nacidos de madres seropositivas a los antígenos HBsAg y HbeAg; el riesgo a los cinco años de edad ya es comparable al de un adulto.

Al portador crónico (ver tabla 4.5) se le detecta HBsAg + en dos muestras de sangre tomadas con una diferencia de seis meses, y puede ser considerado como un portador sano si la actividad vírica es escasa y está limitada por las defensas del organismo o bien si sufre una hepatitis crónica subclínica. Se sospecha por el aumento de las transaminasas. Los síntomas frecuentes son astenia, anorexia, ictericia, orina de color pardo amarillento, heces decoloradas y hepatomegalia.

Es frecuente la evolución hacia la cirrosis, que surge en uno de cada cinco enfermos. El riesgo estimado de desarrollar un cáncer de hígado se estima entre el 1,6 y el 3,2% según los autores.

TABLA 4.5  
Posibilidades clínicas tras la infección por el VHB

Hepatitis crónica	Portador asintomático	Hepatitis curada
HBsAg positivo superior a 6 meses	HBsAg positivo más de 6 meses	Antecedentes de hepatitis B
DNA-VHB >105 copias/ml	HBeAg negativo y anti-HBe positivo	Anti-HBc+, Anti-HBs+
Transaminasas altas de forma persistente	DNA-VHB < 105 copias/ml	HBsAg negativo
Biopsia hepática. Inflamación y necrosis	Valores de transaminasas frecuentemente normales	DNA-VHB indetectable
		Transaminasas normales

#### 4.5.3.5 Pruebas diagnósticas

- Historia clínica detallada: transfusiones, pinchazos accidentales y drogadicción por vía parenteral.
- Estudio analítico con bioquímica completa: aumento de ALT y AST.
- Hemograma: trombocitopenia.
- Estudio de coagulación: aumento de INR y PT.
- Espectro electroforético: hipoalbúminemia.
- Ecografía abdominal.

#### 4.5.3.6 Marcadores serológicos

El HBsAg puede, ocasionalmente, detectarse en el suero a la semana de la exposición, pero lo habitual es que sea posible detectarlo una vez transcurrido el primer mes, con el paciente todavía asintomático. Con frecuencia, su detección se hace imposible con el inicio de los primeros síntomas. Si este antígeno persiste más allá de 6 meses, se considera que el individuo es portador crónico.

La inflamación hepática activa da lugar a niveles elevados de transaminasas a partir de las dos semanas posteriores a la detección del HBsAg en el suero.

La respuesta de anticuerpos inicial (ver tabla 4.6) se dirige frente al antígeno core (anti-HBc), siendo éste el indicador más sensible de contacto con el virus B. El tipo IgM aparece después del inicio de la fase icterica, alcanza el máximo a los 5 meses y luego declina en los casos en los que se elimina el virus. Es, por tanto, el marcador más útil para la detección de una infección por el virus B reciente en la cual el HBsAg ya se ha negativizado. El tipo IgG aumenta más tardíamente y persiste prácticamente durante toda la vida.

La presencia del ADN viral en suero es un marcador de replicación viral y se asocia con enfermedad activa y alta infecciosidad. Durante los períodos activos de la enfermedad, el virus está presente en todos los fluidos orgánicos excepto en las heces. Generalmente, se detecta en conjunción con el HBeAg, negativizándose éste después de la desaparición del ADN. Durante la fase de

recuperación de la infección aguda, se detectan los anticuerpos anti-HBe y anti-HBs, aunque este último puede tardar en aparecer.

TABLA 4.6  
*Marcadores del VHB*

HBsAg	Infección aguda o crónica
Anti-HBc IgM	Infección aguda
Anti-HBs	Inmunidad
Anti-HBe	Marcador de prevalencia de infección
DNA-VHB	Marcador de replicación viral

#### 4.5.3.7 Vacunación

Existen distintas pautas de vacunación por vía intramuscular cuya eficacia es equivalente. Son las siguientes:

- Tres dosis: inicial, al mes y a los 6 meses.
- Cuatro dosis: inicial, al mes, a los 2 meses y a los 6 meses.
- Cuatro dosis: inicial, al mes, a los 2 meses y a los 12 meses.
- Pauta rápida: a los 0,15 y 30 días. Exige el doble de la dosis usual.

Trascurridos dos meses tras la vacunación, se determina la titulación de AcHBs en el suero, que debe ser superior a 10 UI/l para que el individuo esté protegido. Si la respuesta a la vacunación no es la adecuada, se aconseja repetir la pauta de vacunación por última vez; si no responde se considera que no existe posibilidad de obtención de anticuerpos. La vía intradérmica no aporta buenos resultados y no es recomendable.

#### 4.5.3.8 Tratamiento médico

El tratamiento de la hepatitis crónica B se puede realizar con tres fármacos: el interferón, la lamivudina y el adefovir, y según los criterios de la European Association for the Study of the Liver (EASL), las hepatitis B crónicas de más de 6 meses de evolución deben ser tratadas si hay replicación viral superior a 105 copias/ml y cifras altas de transaminasas.

### 4.5.4 Hepatitis C

Es una infección causada por el virus VHC, un pequeño virus ARN perteneciente a la familia de los flaviviridae. Se identificó por primera vez en el año 1989 y se designó como virus no A, no B. Su distribución geográfica es muy amplia, con una incidencia media del 0,5 al 1,5% en los países desarrollados.

En España se sospecha que existen entre 300.000 y 800.000 individuos portadores, con una prevalencia que abarca entre el 1 y el 2,7% de la población, cifra muy similar a la de los países del entorno mediterráneo.

Desde el punto de vista genómico, su capacidad de mutación le ha merecido el calificativo de *virus horribilis*. Existen seis tipos genéticos del virus, con más de treinta subtipos identificados, numerados y ordenados alfabéticamente según la fecha de su descubrimiento.

La diversidad genética interviene en la evolución clínica y en la resistencia del virus al tratamiento farmacológico. Algunos de los genotipos tienen una agresividad biológica y una distribución geográfica características. Los genotipos 1a, 1b, 2a y 2b son los más extendidos en Europa Occidental y en Estados Unidos; el tipo 1a y el 3a son propios de los adictos a drogas por vía endovenosa. El tipo 1b es el más frecuente en nuestro país y es el responsable de la mayoría de las infecciones en las personas de más de 50 años.

#### 4.5.4.1 Transmisión de la enfermedad

Se produce por inoculación de sangre o de sus derivados mediante jeringuillas, tatuajes, *piercing*, o bien con el uso de instrumentos quirúrgicos y odontológicos indebidamente esterilizados.

La inmensa mayoría de los contagios por transfusión de sangre o hemoderivados fueron anteriores al año 1992. Actualmente, en los países desarrollados, este hecho es prácticamente imposible debido a la identificación de los donantes de sangre portadores del VHC, el uso de métodos de inactivación viral y la implantación de controles de calidad muy exigentes en los laboratorios que procesan los hemoderivados.

La transmisión vertical de la madre portadora a sus hijos ha perdido importancia, pues su incidencia es menor del 5%.

El acto de inhalar cocaína o heroína es un factor de transmisión de la hepatitis C; los adictos a las drogas inhaladas suelen sangrar por las mucosas nasales y, al compartir los «tubitos» que se utilizan para la inhalación del estupefaciente, hacen posible el contagio.

La posibilidad de contagio en una clínica dental es prácticamente inexistente gracias a los protocolos de desinfección de los que disponemos. En un estudio efectuado recientemente en el Reino Unido, se puso de manifiesto que la incidencia de hepatitis VHC entre los empleados de las clínicas dentales no era superior a la del resto de la población.

Se ha demostrado que el VHC puede ser detectado durante un período de 24 horas en las gasas contaminadas por la sangre de los pacientes; en la clínica dental, esta circunstancia puede ser útil en caso de inoculación accidental para conocer si la sangre está infectada y la posible identificación del paciente.

#### 4.5.4.2 Clínica

El VHC provoca una hepatitis aguda que suele cursar de modo parecido a la hepatitis B, con escasos síntomas. Algunos pacientes tienen fatiga, mialgias, náuseas y vómitos. La ictericia es infrecuente y, si aparece, coincide con el aumento de las transaminasas y con la detección del ARN del VHC mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) entre la primera y segunda semana de la infección.



El ARN es detectable mientras existe replicación viral, e indefinidamente en los casos de infección crónica, que se confirma por la persistencia de un resultado positivo durante más de seis meses. Estudios recientes afirman que la curación espontánea es relativamente frecuente (entre el 15 y el 45% de los contagios), y demostrable por la desaparición del ARN del virus en el suero y la normalidad en las cifras de transaminasas.

La evolución (ver figura 4.2) a enfermedad crónica se subordina a diferentes factores, unos son dependientes del propio virus, de su capacidad de mutación, del genotipo y de la carga viral del inóculo, y otros son privativos del huésped, como la edad, el sexo, la raza, su estado inmunológico y su consumo de alcohol.

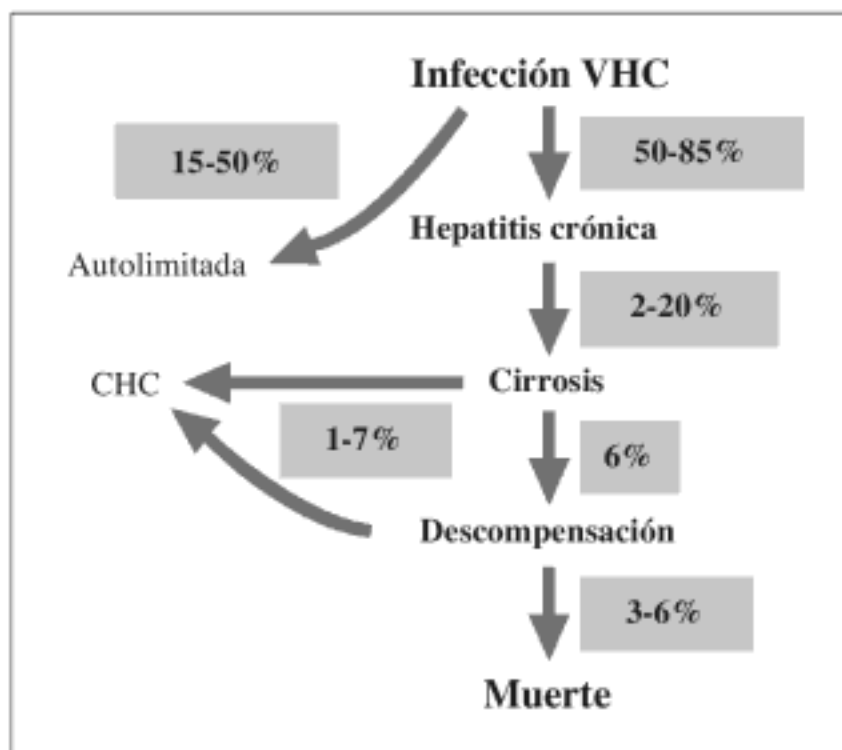


Figura 4.2 Evolución de la hepatitis C.

En la hepatitis crónica persistente los síntomas son moderados y las consecuencias sobre el hígado son de escasa trascendencia. El mayor riesgo lo constituye la transmisión del virus a otras personas. En la hepatitis crónica activa, sin embargo, la persistencia del virus sigue deteriorando el hígado y posibilita la evolución hacia la cirrosis una vez transcurridos de veinte a treinta años.

Se ha intentado asociar la infección crónica por el VHC a la génesis de algunas enfermedades extrahepáticas como la crioglobulinemia mixta, la glomerulonefritis, las artritis seronegativas y la porfiria cutánea tarda, que pueden afectar al curso de la enfermedad y la calidad de vida los pacientes.

#### 4.5.4.3 Tratamiento

La hepatitis C se ha convertido en una infección oportunista entre los infectados por el VIH, hasta el punto de que el 25% están coinfectados por el VHC. El tratamiento con peginterferón (interferón pegilado) y ribavirina logra una tasa de erradicación del virus de la hepatitis C muy superior a la que se logra con interferón Alfa-2a y ribavirina.

#### 4.5.5 *Hepatitis D*

El virus de la hepatitis D es un ARN-virus que precisa de la presencia del virus de la hepatitis C, ya que lo utiliza como antígeno de superficie de su envoltura vírica. Actúa a modo de coinfección o sobreinfección de la hepatitis C, agravando el cuadro y originando de este modo una hepatitis aguda autolimitada, o bien, desencadenando una lesión hepática extensa en su forma fulminante.

#### 4.5.6 *Hepatitis G*

El virus de la hepatitis G fue descubierto en 1995. Es un virus de la familia de los flavivirus y se encuentra asociado a otras formas de hepatitis (VHB, VHA, VHC), siendo pocos los casos en los que lo encontramos como entidad aislada. Clínicamente puede originar tanto hepatitis crónicas, como agudas o fulminantes.

Parece ser que el virus se adquiere por vía hemática o enteral, aunque su epidemiología y sus consecuencias no son bien conocidas.

Es importante saber que la transmisión a través de tratamientos dentales es posible.

### 4.6 Hepatitis crónicas

Las hepatitis crónicas se establecen como un proceso inflamatorio difuso del hígado, de más de seis meses de duración, que puede ser ocasionado por agentes infecciosos entre los que destaca el virus de la hepatitis C y, en menor proporción, los virus de las hepatitis B y D, o por otros agentes de tipo farmacológico o inmunológico.

Clínicamente, puede desarrollarse de forma asintomática y sólo puede detectarse a través de su historia médica o mediante el estudio de sus marcadores; pero también puede desarrollarse con los signos y síntomas propios de la infección aguda. La gravedad y el pronóstico de la enfermedad vienen determinados por el grado de actividad y la presencia de ciertas lesiones anatomopatológicas de tipo lobulillar o necrótico, que algunos autores tienden a asociar con lesiones precirróticas.

## 4.7 Hepatopatía alcohólica

En los pacientes con hepatopatía alcohólica, el odontólogo puede desempeñar un importante papel, al ser uno de los primeros sanitarios a los que acude un paciente alcohólico. El alcohólico crónico puede ser identificado, mucho antes de diagnosticarse la patología, por una serie de alteraciones, ya comentadas con anterioridad, que se manifiestan tanto físicamente como en su comportamiento.

El perfil aproximado de un paciente alcohólico viene caracterizado por una persona con dificultad de adaptabilidad, inestabilidad emocional (ansiedades e irritabilidad), falta de atención, falta de higiene oral y personal, gran facilidad para mentir y falta clara de puntualidad y de constancia en sus visitas.

El odontólogo debe orientar y proporcionar información de tipo preventivo, comentando las consecuencias de un consumo abusivo de alcohol, y derivar al paciente para su valoración médica si fuera necesario.

El impacto socioeconómico de las consecuencias del abuso del consumo y la dependencia del alcohol es alarmante; la prevalencia entre los adolescentes está aumentando de forma preocupante. En Estados Unidos constituye la tercera causa de muerte en varones de edades comprendidas entre 25 y 64 años.

El alcoholismo es la causa más frecuente de hepatopatía crónica y de cirrosis en aquellos países (entre los que se encuentra España) con tasas elevadas de consumo de bebidas alcohólicas.

La Encuesta Nacional sobre Drogas en la Población Escolar (2002) refiere que más de la mitad de los jóvenes son consumidores habituales, tasa algo menor que en el resto de la Unión Europea y con ligera tendencia decreciente.

El consumo de alcohol entre los estudiantes es habitual durante el fin de semana (40,6%), pero es preocupante que un porcentaje significativo (13,7%) manifiesta que lo hace durante toda la semana. Entre un 7 y un 11% reconocen beber excesivamente y que sufren problemas por esta causa.

Se ha definido como «consumo excesivo» según el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) aquella cantidad de alcohol que puede dañar la salud. Las evidencias epidemiológicas sitúan el límite en cifras equivalentes a entre 30 y 40 g/día para los varones y entre 20 y 30 g/día para las mujeres, o bien la ingesta semanal superior a 280 g en el varón o 170 g en la mujer. Se considera inseguro consumir 5 U (50 g) en 24 horas, una o más veces al mes.

Una «unidad de bebida» (U) contiene 10 g de etanol puro, lo que equivale a un vaso de vino o a una caña de cerveza; una copa de whisky duplica esta cantidad.

El síndrome de dependencia alcohólica (alcoholismo), según la OMS, debe cumplir al menos tres de los siguientes puntos durante un período mínimo de un año:

- Deseo intenso de ingerir alcohol.
- Dificultad para controlar su consumo.
- Síntomas propios del síndrome de abstinencia: temblores, náuseas y sudoración.

- Gran tolerancia a índices elevados de alcohol en sangre.
- Abandono progresivo de las actividades habituales.
- Persistencia en el hábito, a pesar de sus secuelas.

Existe un sencillo cuestionario, el CAGE (Cutting down, Annoyance by criticism, Guilty feelings, Eyeopeners), cuyo empleo está ampliamente difundido por su sencillez y brevedad. Puede cumplimentarse aislado o camuflado en el contexto de la entrevista clínica, lo que atenúa el rechazo del paciente. Permite detectar la sospecha de una dependencia alcohólica si existe una respuesta afirmativa a dos o más de las preguntas. Una puntuación de 4 es casi patognomónica de dependencia alcohólica. Las preguntas son:

¿Alguna vez ha tenido la sensación de que debería beber menos?

¿Alguna vez le ha molestado que la gente criticara su manera de beber?

¿Alguna vez se ha sentido usted culpable con relación a su manera de beber?

¿Alguna vez ha tomado bebidas alcohólicas al levantarse, para tranquilizarse o quitarse la resaca, tras haber bebido la noche anterior?

Existen otros cuestionarios más complejos, como el Michigan Alcoholism Screening Test (MAST), que consta de 25 preguntas y tiene una sensibilidad del 90%, y el AUDIT.

El hígado es el órgano más afectado por el consumo de alcohol, ya que es el responsable de metabolizar entre el 80 y el 90% del etanol ingerido, y lo consigue a un ritmo aproximado de 7 g/h.

El efecto tóxico que el alcohol produce en el hígado se determina principalmente por alteraciones en la síntesis y secreción de glucoproteínas intracelulares, inhibición de la formación de ATP en las mitocondrias y lipoperoxidación de las membranas celulares. El consumo continuado deriva en malnutrición, anemias, disminución de la función inmunológica e interacciones farmacológicas importantes (ver tabla 4.7).

La ingestión crónica de grandes cantidades de alcohol puede desencadenar graves consecuencias para la salud del individuo como degeneración cerebelar, demencia, gastritis y esofagitis, síndrome de Wernicke y de Korsakoff, pancreatitis, desnutrición, alteraciones hematopoyéticas y anomalías hepáticas, que pueden degenerar en cirrosis y una mayor predisposición a padecer neoplasias malignas.

El hígado graso o esteatosis hepática alcohólica es la forma más común y leve. Se produce un depósito de vacuolas de grasa que van ocupando el citoplasma del hepatocito. Suele cursar de forma asintomática y presenta un pronóstico favorable una vez suprimido el tóxico e instaurada una dieta equilibrada, excepto en su variante masiva, que puede degenerar en insuficiencia hepática grave o incluso en cirrosis.

La hepatitis alcohólica se caracteriza por la existencia de áreas de necrosis celular con infiltrado inflamatorio de localización centrolobulillar, conocidas como hialina alcohólica o cuerpos de Mallory.

TABLA 4.7  
Interacción fármacos-alcohol

Fármaco	Efectos adversos del alcohol
Antidepresivos tricíclicos	Aumenta la toxicidad
Barbitúricos	Depresión del SNC (aguda)
Benzodiacepinas	Depresión del SNC
Cefalosporinas	Efecto antabus
Doxiciclina	Disminuye el efecto antibiótico
Fenitoína	Aumenta la toxicidad
Hidrato de cloral	Depresión del SNC
Isoniacina	Hepatotoxicidad
Metronidazol	Efecto antabus
Cimetidina	Aumenta el efecto del alcohol

Clínicamente, los pacientes que padecen una hepatitis alcohólica instaurada presentan una fase inicial inespecífica de náuseas, vómitos y anorexia, junto con malas condiciones de higiene personal. A los pocos días, aparecen problemas gastrointestinales, dolor abdominal, pérdida de peso, ictericia y fiebre.

A medida que empiezan a desarrollarse ciertas alteraciones estructurales, aparecen asociados a trastornos del comportamiento, la atención y la memoria, una serie de signos y síntomas más específicos que pueden alertarnos y sugerirnos la existencia de una hepatopatía alcohólica, como neuritis, hipertrofia parotídea, fascies y tobillos edematosos, ictericia, angiomas en araña, equimosis, petequias o hemorragias prolongadas (por alteración de la coagulación), eritema palmar, uñas blanquecinas, aliento dulce y mohoso o alteraciones periodontales.

Con gran frecuencia, se acaban instaurando cuadros de hepatitis crónica o cirrosis hepática alcohólica, aunque también pueden desarrollarse complicaciones derivadas de la hipertensión portal, como ascitis o hemorragias digestivas por varices esofágicas, o producir la muerte del paciente por medio de la instauración de una insuficiencia hepatocelular grave asociada a insuficiencia renal, una encefalopatía o un coma hepático.

Exámenes bioquímicos revelarán signos más o menos avanzados de insuficiencia hepatocelular, con transaminasas ligeramente elevadas (no más de 300 U/ml), un cociente ASAT/ALAT mayor de 2 y la GGT muy elevada. También hallaremos signos de colestasis, con hiperbilirrubinemia y aumento de las fosfatas alcalinas; anemia macrocítica asociada a la malnutrición, y con frecuencia, trombocitopenia y leucocitosis con desviación izquierda.

Existe una elevada mortalidad (entre el 10 y el 25%) casi inmediata al diagnóstico de las hepatitis alcohólicas. La presencia de una marcada hiperbilirrubinemia (> 12 mg/dl), una encefalopatía hepática o una insuficiencia renal son signos de un mal pronóstico de la enfermedad.

## **4.8 Cirrosis hepática**

La cirrosis hepática es una alteración clínico-morfológica del hígado que ocurre como consecuencia del curso de alteraciones hepáticas de diversa etiología, y que se caracteriza por la destrucción o necrosis del parénquima hepático y por la existencia de fibrosis y procesos regenerativos nodulares. Se establecen una serie de manifestaciones clínicas derivadas de las alteraciones funcionales de hepatocito, de la destrucción de la estructura vascular o de ambas.

En la evolución de las cirrosis hepáticas, una vez se han establecido las lesiones histológicas, suele existir un período de tiempo que cursa de forma asintomática.

Transcurrido este período, comienzan a aparecer las complicaciones o descompensaciones secundarias a la cirrosis hepática, en las que se produce un progresivo deterioro de las funciones metabólica y excretora del hígado. Aparecerán síntomas o signos de malnutrición generalizada, pérdida de peso, deficiencia proteica, alteración en la síntesis de glucosa y metabolismo de la urea, alteraciones endocrinas, hipertensión portal, insuficiencia renal, ascitis, varices esofágicas, hemorragias digestivas altas, encefalopatías hepáticas o peritonitis bacteriana espontánea.

Por ello, en función de su estadio clínico, se clasifican en cirrosis hepáticas compensadas y descompensadas; en estas últimas destacaremos el alto riesgo de padecer importantes hemorragias.

Con frecuencia, estos pacientes sufren infecciones bacterianas que pueden provocar la descompensación.

La mayoría de los pacientes con cirrosis hepática avanzada fallecen por coma hepático, precipitado, a menudo, por una hemorragia masiva de las varices esofágicas o una infección recurrente.

### *4.8.1 Manifestaciones clínicas de las cirrosis*

En el período inicial de las enfermedades hepáticas, aparecen signos y síntomas inespecíficos que se van haciendo más agudos y específicos a medida que avanza la enfermedad.

Entre los síntomas más frecuentes están: astenia, anorexia, ictericia (debida a una alteración del metabolismo de la bilirrubina y una acumulación de ésta en el plasma y la orina), orinas colúricas, heces hipocólicas, prurito, dolor en el hipocondrio derecho, náuseas y vómitos.

En la exploración hallaremos signos como: hepatomegalia, esplenomegalia, arañas vasculares (angioma estelar), ascitis, enfermedad de Dupuytren, palmas hepáticas, parotidomegalia, pigmentación, edema de tobillos, eritema palmar, foetor hepático, circulación colateral, hematomas, pérdida del vello axial y pubiano, uñas frágiles y sin lúnula y acropaquia. Con el desarrollo de la enfermedad a estadios más avanzados pueden aparecer encefalopatías hepáticas, hipertensión portal, hemorragias masivas o coma hepático, que desencadenan la muerte del paciente.

#### 4.9 Manifestaciones orales de las hepatopatías

El estado de la salud oral de los pacientes con cirrosis avanzada suele ser deficiente, especialmente en aquellos en los que el deterioro hepático se asocia a la dependencia del alcohol.

En la cavidad oral cabe destacar la presencia entre otros del «foetor hepático», caracterizado por un olor mohoso y dulzón.

En estos pacientes, es común el desinterés por la higiene bucal, la presencia de sarro abundante y placa bacteriana que, unidos al abuso del tabaco, son los causantes de la patología oral.

La prevalencia de la enfermedad periodontal crónica es importante; junto al bruxismo, produce atrición dentaria y pérdida del tejido óseo de soporte y de la dentición. Existen otras causas de desgaste dentario atribuibles a la acidez del vino.

Las caries se relacionan con la acidez de las bebidas edulcoradas y de la regurgitación relacionada con las bebidas gaseosas.

Aparecen lesiones orales relacionadas con un déficit nutricional, directamente relacionado con la ingesta de alcohol, como glositis y queilitis (por déficit de vitamina E), y lengua lisa con carácter atrófico (asociada a un descenso de folatos).

Las hemorragias son causadas por traumatismos pequeños y se deben a la alteración de los factores de coagulación, el efecto tóxico del alcohol, la incapacidad funcional de las plaquetas y la falta de vitamina C.

En la mucosa oral, se observan lesiones hiperqueratósicas ocasionadas, generalmente, por el tabaco, que son visibles en los labios y que también se atribuyen al déficit de cinc.

La candidiasis tiene una mayor prevalencia por la xerostomía y la mala higiene.

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida que afecta frecuentemente a la mucosa oral, con un patrón histológico y una clínica definida. Su prevalencia difiere considerablemente de un país a otro; es muy alta en Japón y en España (0,2 a 2%) y muy pequeña en Estados Unidos (0,4%).

Existen datos que sugieren una asociación del liquen plano con la hepatitis C; otros autores, sin embargo, afirman lo contrario. Según Bagán, la prevalencia del liquen es mayor que en la población sana, aunque se desconozca el factor común, ya que no se ha logrado demostrar una asociación evidente entre ambos procesos, ni con el genotipo del virus, la magnitud de la carga viral o la coinfección con el VHG. En la actualidad se piensa que el VHC induce a las citocinas y linfocinas en el liquen plano erosivo.

En el síndrome de Sjögren y en las sialoadenitis, la asociación es más probable, pero no está completamente demostrada. Se encontraron lesiones de las glándulas salivares en la mitad los pacientes con VHC crónica.

En la xerostomía, el mecanismo patogénico no está claro, se debate si es debido a una posible infección de la glándula salival por el virus, ya que es

posible su detección en la saliva y en las glándulas lacrimales, sin descartar un proceso autoinmune.

En los alcohólicos, las biopsias de la parótida muestran que las alteraciones histológicas están presentes en las glándulas salivales mucho antes de que se diagnostique la cirrosis. El examen histológico muestra un incremento del calibre del sistema ductal que podría causar la hipertrofia glandular.

La asociación del consumo de alcohol y tabaco aumenta el riesgo del cáncer oral en una cuantía mayor de la que supondría la suma de sus efectos, lo que exige una mayor vigilancia que posibilite un diagnóstico precoz.

#### **4.10 Manejo clínico-odontológico del paciente con hepatopatía**

Las tres grandes complicaciones que nos podemos encontrar ante la llegada de un paciente hepático a nuestra consulta son el riesgo de contagio para el personal sanitario así como, en forma de infección cruzada, para el resto de pacientes (principalmente en las hepatitis víricas); la posibilidad de que se produzcan hemorragias en los casos de lesión hepática importante, y la disfunción metabólica, que incrementa el riesgo de toxicidad farmacológica.

Es imprescindible la obtención de una historia clínica detallada acompañada de una minuciosa exploración oral.

##### *4.10.1 Identificación del paciente de riesgo*

El tratamiento dental debe comenzar por tratar de identificar a los pacientes con patología hepática, sobre todo a aquellos portadores de hepatitis vírica tipo VHB, VHC, VHD, ya que son potencialmente los más infecciosos. Al mismo tiempo, se debe localizar cualquier tipo de alteración hepática que pueda ocasionarnos graves complicaciones en la clínica odontológica.

Un dato alarmante es que un amplio porcentaje de pacientes portadores, principalmente los implicados en las hepatitis B y C, no saben que han padecido la enfermedad y, por tanto, si son o pueden ser portadores del virus. Una explicación a este hecho es que muchos de estos casos pasan inadvertidos, ya que cursan de forma leve, subclínica y no icterica, aparentando simples resfriados. Por ello debemos remarcar, una vez más, la importancia de la realización de una exhaustiva historia clínica, a la que adjuntaremos un completo cuestionario de salud, que el paciente debe firmar, donde recogeremos todos aquellos datos que puedan identificar las alteraciones de la salud del paciente.

Realizaremos una minuciosa exploración de la cavidad oral, dental y periodontal, así como la revisión de la mucosa oral y del resto de estructuras orofaciales. Pretendemos valorar cualquier signo que nos pueda alertar de la existencia de alguna patología sistémica y, al mismo tiempo, determinar el tipo de tratamiento que precisa el paciente.

Es conveniente solicitar una ortopantomografía para la planificación del tratamiento odontológico.



Una vez estudiada la información obtenida, explicaremos al paciente el riesgo que supone el tratamiento odontoestomatológico y obtendremos el consentimiento informado.

#### 4.10.2 *Interconsulta con el médico especialista*

Ante la sospecha o presencia de un paciente con patología hepática grave, deberemos remitirlo al médico especialista o consultar con él. Éste nos informará, mediante el estudio de los marcadores hepáticos y un completo chequeo médico, sobre el estado actual de su enfermedad, las posibles alteraciones secundarias a la hepatopatía (inmunodeficiencia, insuficiencia renal y hemorragias), su medicación y la posible interacción con los fármacos de prescripción odontológica habitual.

En caso de necesitar realizar tratamientos cruentos, debemos solicitar y valorar las pruebas de hemostasia pertinentes y la necesidad de administrar agentes antifibrinolíticos, plasma, vitamina K o plaquetas.

#### 4.10.3 *Prevención de infección cruzada*

Todos los pacientes que acudan a la clínica deben ser tratados como potencialmente infecciosos. El VHB es cien veces más contagioso que el VIH, por ello la American Dental Association (ADA) y los Centers for Disease Control (CDC) recomiendan su tratamiento bajo las medidas de precaución universales, considerando que estos pacientes y los trabajadores de las consultas dentales están expuestos a una gran variedad de microorganismos a través de la sangre y las secreciones respiratorias y bucales.

En un estudio de una facultad de odontología concluido recientemente en Japón, sobre 486 pacientes, se vio que el alto porcentaje de portadores de virus hepatotropos fueron positivos para el VGH (1,1%), TTV (22,4%), HVC (3,8%) y VHB (3,8%). Algunos de los cuales (TTV) desconocemos con exactitud el peligro que representan para el organismo.

Las exposiciones suelen ser por pinchazos accidentales con agujas o cortes contaminados con sangre infectada o, con menos frecuencia, por contacto de mucosas, ojos, nariz, boca o piel con la sangre del paciente infectado.

La OSHA (Occupational Safety and Health Administration) exige la vacunación gratuita de todos los empleados que puedan estar expuestos a sangre u otros materiales infecciosos. Es recomendable que el personal de riesgo que haya recibido la vacuna se someta, al menos cada diez años, a la confirmación serológica de su estado inmunitario y a la dosis de recuerdo en caso de ser necesario.

Los métodos barrera permiten un aislamiento del agente infeccioso, la preservación de un campo estéril y la reducción de la dificultad de desinfectar o esterilizar ciertas superficies contaminadas. Para ello disponemos de guantes (látex o vinilo), mascarillas, pantallas, gafas protectoras, batas y otros objetos desechables como el dique de goma.

Con la desinfección y esterilización se pretende evitar cualquier tipo de contagio. Es necesario esterilizar o desechar todos aquellos instrumentos clasificados como críticos (que penetran en tejidos orales) y semicríticos (sólo contactan pero no penetran en tejidos orales); mientras que el instrumental no crítico (sólo contacta con tejidos periorales) puede ser utilizado tras ser desinfectado.

Los CDC establecieron como personas en situación de riesgo a los trabajadores cuyo cometido implique la proximidad o manipulación del agente infeccioso, los pacientes sometidos a hemodiálisis o transfusiones, los familiares y compañeros sexuales de los portadores, los toxicómanos, los residentes en prisión, las personas promiscuas y los inmigrantes. En los pacientes con antecedentes de enfermedad hepática infecciosa o en situación de riesgo de infección, se recomienda una actitud vigilante, la vacuna preventiva, mantener de forma rigurosa todas las recomendaciones de prevención y, en caso de duda, remitir al paciente para confirmar, mediante las pertinentes pruebas de laboratorio, la existencia o ausencia de cualquier alteración hepática.

Los pacientes portadores o con signos o síntomas de hepatitis aguda no deben ser tratados sin una previa consulta médica que determine su estado y el grado de afectación de la función hepática. En el tratamiento de urgencia al paciente hepático agudo, se debe:

- Realizar los tratamientos dentales sólo cuando sean absolutamente necesarios.
- Consultar al médico, comentar plan de tratamiento dental y establecer el cuadro médico y el grado de alteración de la función hepática.
- Realizar pruebas de coagulación en caso de requerir tratamiento cruento:
  - Recuento sanguíneo completo.
  - AST, ALT.
  - Tiempo de hemorragia.
  - Tiempo de trombina.
  - Tiempo de protrombina.
- Considerar la posibilidad del uso de agentes fibrinolíticos, plasma fresco, plaquetas y vitamina K según los datos del laboratorio y tratamiento que se deba realizar.
- Reducir al mínimo el uso o ajustar las dosis de los fármacos de metabolismo hepático.
- Cumplir estrictamente las recomendaciones universales: métodos barrera, esterilización y desinfección.

En caso de inoculación accidental por pinchazo o corte de un posible portador de la hepatitis B, dejaremos sangrar la herida unos instantes y después procederemos a lavarla y a aplicarle povidona yodada u otro desinfectante. Determinaremos si la persona expuesta está vacunada o no y su estado de inmunidad y si el paciente es portador del virus:

- Si el paciente es HbsAg negativo no será necesario realizar nada, excepto descartar la presencia de otras posibles enfermedades infecciosas.

– Si el paciente es HbsAg positivo y la persona expuesta no está vacunada, se administrará una dosis de inmunoglobulina antihepatitis B (IgHb) dentro de las primeras 48 horas si es posible y se iniciará la vacunación. En caso de estar vacunada y presentar un recuento de anticuerpos positivo, anti-Hbs < 10 UI/ml, se administrará una dosis de IgHb y una dosis de recuerdo de la vacuna. Si la persona expuesta está vacunada pero presenta un recuento de anticuerpos negativo, se tratará del mismo modo que si no estuviese vacunada.

#### 4.10.4 *Prevención del riesgo de hemorragias*

Una de las principales complicaciones orales que presentan los pacientes con lesiones hepáticas importantes es el riesgo de hemorragias postoperatorias que, al mismo tiempo de significar un peligro para la salud del paciente, implica directamente al odontólogo.

Es posible que los pacientes con hepatitis crónica persistente, con el transcurso de los años, evolucionen a una insuficiencia hepática o cirrosis, que a su vez puede descompensarse y empeorar drásticamente la salud del paciente. Es necesario tener siempre presente la evolución de la enfermedad hepática, conocer el estado de salud actual del paciente e interrogarle en busca de signos y síntomas de hemorragias recientes o de descompensación hepática. Es necesario explorar en busca de hemorragias gingivales, petequias o hematomas que nos puedan alertar sobre una hemostasia deficiente.

Los medios a nuestro alcance para evitarlo son la determinación necesaria de los parámetros de las hemostasias siguientes:

- INR o del tiempo de protrombina.
- Recuento de plaquetas.
- Recuento de hematíes.
- Enzimas hepáticas. ALT y AST. Su incremento sugiere daño hepático y dificultad para el metabolismo de los fármacos.

Antes de practicar cualquier tipo de cirugía, se debe realizar un recuento sanguíneo completo y un estudio de las pruebas de coagulación.

Según el tipo de tratamiento y los resultados del laboratorio, puede ser necesaria la administración preoperatoria de plaquetas (en caso de superar los 20 minutos el tiempo de hemorragia), agentes fibrinolíticos, plasma o vitamina K.

Es muy recomendable prescribir fármacos antifibrinolíticos, ácido tranexámico (TXA), o bien ácido e-amino caproico (AEAC), como prevención del sangrado en los tratamientos cruentos, incluso en las tartrectomias con abundante placa. Se pueden utilizar, a juicio del profesional, a modo de enjuagues, antes, durante y con posterioridad al procedimiento dental con excelentes resultados.

El taponamiento primario del alveolo con surgicel, gelfoam o cualquier producto similar es muy útil en las exodoncias. Es conveniente poner sobre el alveolo un apósito de gasa estéril empapado con un antifibrinolítico.

## 4.10.5 Prescripción de medicamentos

Se recomienda minimizar el uso de fármacos de metabolismo hepático (ver tabla 4.8), ajustar las dosis, consultar con el médico del paciente en caso de duda y considerar la posibilidad de interacción de su medicación con fármacos de prescripción odontológica (tabla 4.7).

TABLA 4.8  
Uso de fármacos en la insuficiencia hepática

Fármacos	Metabolismo	Precauciones	Toxicidad
Opiáceos	Sí	Evitar (si es posible)	—
Salicilatos	Sí	Uso cuidadoso	Necrosis leve (baja frecuencia)
Paracetamol	Sí	Vigilar toxicidad	Necrosis severa (baja frecuencia)
Halotano	No	Evitar (si es posible)	Necrosis severa (baja frecuencia)
Aminoglucósidos	No	Vigilar toxicidad	—
Cefalosporinas	No	Evitar cefoperazona	—
Clindamicina	Sí	Reducir dosis	Necrosis leve (baja frecuencia)
Cloramfenicol	Sí	< 500 mg/6 h. durante 14 días	Necrosis leve (baja frecuencia)
Eritromicina	Sí	Escasas	Riesgo escaso de colestasis
Metronidazol	Sí	Reducir dosis	—
Penicilinas	No	Escasas	—
Tetraciclinas	No	Evitar doxiciclina	Alto riesgo de hígado graso
Vancomicina	No	Escasas	—
Acenocumarol	Sí	Uso cuidadoso	—
Heparina	Sí	Escasas	—
MAO	Sí	Evitar (si es posible)	Moderado riesgo de necrosis
Antidepresivos tricíclicos	Sí	Uso cuidadoso	Leve riesgo de necrosis o colestasis
Anfotericina	No	—	—
Ketoconazol	Sí	Evitar si es posible	Bajo riesgo de necrosis
Antiinflamatorios no esteroideos	No	Evitar (si es posible)	Bajo riesgo de necrosis
Barbitúricos	Sí	Evitar (si es posible)	Bajo riesgo de necrosis
Benzodiacepinas	Sí	Preferible oxacepam	Bajo riesgo de necrosis
Corticoides	Sí	Escasas	—
Vasodilatadores	SÍ	Escasas	—

En caso de pacientes alcohólicos, evitar los fármacos que contengan alcohol y considerar la interacción de determinados medicamentos con el consumo de alcohol.

#### 4.10.6 Pacientes con hepatitis víricas

Los pacientes hepáticos que se encuentran en una fase activa de su enfermedad no deben ser sometidos a ningún tratamiento dental, salvo que se produzca una recuperación o estabilidad clínica y bioquímica. Se realizará tras consulta previa y bajo control médico y sólo si se trata de una urgencia.

#### Lecturas avanzadas

HARRIS, C. K.; K. A. WARNAKULASURIYA; D. J. COOPER; T. J. PETERS y S. GELBIER (2004): «Prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in south London», *J Oral Pathol Med* 33: 253-259.

Se exponen las principales manifestaciones bucales que acontecen en el paciente alcohólico.

HASEGAWA, H.; T. YAMADA y M. ESUMI (2003): «Detection of hepatitis C virus antibody and RNA in hemostatic gauze used for dentistry», *Infect Control Hosp Epidemiol* 24: 137-139.

Una forma de detección y control de anticuerpos en las hepatitis C.

LODI, G.; C. BEZ; S. R. PORTER; C. SCULLY y J. B. EPSTEIN (2003): «Hepatitis C, hepatitis G and TT virus: review and implications for dentists», *Infect Control Hosp Epidemiol* 24: 137-139.

Hablan de la importancia clínica para los dentistas de determinados virus que dan lugar a hepatitis.

---

## 5. *El paciente con problemas digestivos*

---

*Andrés Plaza Costa*

Las manifestaciones orales de ciertas enfermedades del aparato digestivo no son desconocidas ni anómalas. Los síntomas y las lesiones localizados en la cavidad oral son motivo de duda para el paciente, que consulta al odontólogo o al gastroenterólogo indistintamente y, en ocasiones, erróneamente. Algunos pacientes atribuyen signos clínicos como la disgeusia, la lengua saburral y la halitosis a enfermedades propias del aparato digestivo que competen al gastroenterólogo; en cambio, otros consideran que, dada la localización oral de sus lesiones, son competencia exclusiva del odontoestomatólogo. Sin embargo, aunque estos síntomas son frecuentes, son totalmente inespecíficos y de escaso valor diagnóstico.

En este capítulo se estudiará la patología digestiva con manifestaciones orales y su tratamiento. Se comentarán las enfermedades sistémicas que repercuten tanto en el aparato digestivo como en el estomatognático. Por último, se estudiarán las modificaciones en el tratamiento necesarias para conseguir una práctica clínica adecuada en odontología.

En medicina bucal, las lesiones elementales situadas en la cavidad oral orientan el diagnóstico, que, posteriormente, se intentará ratificar con las pruebas analíticas, radiológicas y anatomopatológicas.

En las enfermedades digestivas, algunas lesiones concurrentes son la expresión bucal de la enfermedad, y son similares en su aspecto a las de la mucosa gastrointestinal. Habitualmente, las lesiones orales no son patognomónicas, pero sí comunes a otras patologías, apareciendo como consecuencia de estados carenciales provocados por la propia enfermedad.

El estudio de las manifestaciones orales de las enfermedades digestivas tiene gran interés. En la práctica clínica pueden ser el primer signo de alerta que nos ayude a concretar un diagnóstico y un tratamiento precoz.

A continuación, se exponen los síntomas y los signos orales que el odontólogo puede observar en las enfermedades digestivas:

- Síntomas: Xerostomía, sialorrea, halitosis, dolor lingual y gingival.
- Lesiones:
  - Lengua: Eritema, lengua saburral, atrofia o hipertrofia papilar.
  - Labios: Queilitis descamativa, fisurada o comisural.
  - Paladar, mucosa yugal y gingival: Hiperplasia simple, manchas eritematosas o melánicas y gingivorragias.
  - Mucosa oral: Erosiones y ulceraciones, telangiectasias, angiomas y vegetaciones.
  - Dientes: Caries, abrasiones, discromías y alteraciones en el esmalte.
  - Glándulas salivales: Parotidomegalia.

## 5.1 Enfermedades del esófago

### 5.1.1 Síndrome de Plummer-Vinson o de Patterson-Kelly

Se trata de un síndrome poco frecuente que afecta preferentemente a mujeres de mediana edad y de raza blanca, expuestas a presentar una mayor carencia metabólica de hierro debido a las pérdidas menstruales.

Su etiopatogenia no se conoce demasiado bien; se ha intentado vincular sin éxito a ciertas enfermedades inmunológicas, entre las que se encuentran la artritis reumatoide, la anemia perniciosa o la tiroiditis.

La clínica es sugestiva; los pacientes refieren dificultad para deglutir alimentos sólidos. La sensación de ardor en la lengua es llamativa y constante y, en ocasiones, el dolor se extiende por toda la boca. Los portadores de prótesis dentales removibles se quejan de la dificultad para usarlas debido a la sensación de sequedad y el dolor que les provocan; sin embargo, no se encuentra ninguna lesión de decúbito.

El diagnóstico se realiza por endoscopia digestiva y radiología con contraste. Se caracteriza por el hallazgo de una membrana localizada en la porción cervical del esófago, la cual acarrea dificultad al tragar (disfagia) y está asociada a una anemia ferropénica crónica.

Su tratamiento se remite a la extirpación quirúrgica de la membrana y al tratamiento de la anemia con aporte suplementario de hierro.

En estos pacientes, la prevalencia de carcinoma oral de células escamosas, carcinoma de faringe y carcinoma de esófago es mayor. La vigilancia estricta y periódica de la mucosa oral es necesaria, y ante cualquier signo sugestivo de malignidad debe practicarse la biopsia.

### 5.1.2 *Acalasia*

La acalasia es una enfermedad de etiología desconocida. Se define por la ausencia de peristaltismo en el esófago y la imposibilidad de relajar el esfínter esofágico inferior, lo que dificulta la evacuación del contenido esofágico y ocasiona su dilatación progresiva.

Clínicamente se caracteriza por odinofagia y disfagia, en un principio ante alimentos sólidos y, posteriormente, también líquidos. Se observa por ello un adelgazamiento progresivo.

La regurgitación nocturna puede llegar a ser considerable, acompañándose de laringitis y tos crónica. La posible aspiración del contenido y la consecuente neumonía es un riesgo importante.

Los alimentos retenidos en el esófago dan lugar a halitosis y sialorrea de origen reflejo.

El tratamiento médico consiste en aliviar la situación con una dieta ligera y fácil de deglutir. El tratamiento psicológico y los ansiolíticos ayudan a mejorar los síntomas.

El dinitrato de isosorbida relaja el músculo liso y disminuye la presión intraesofágica cuando se administra a dosis de 5 mg vía oral o sublingual antes de las comidas.

La toxina botulínica administrada mediante punción por vía endoscópica produce una menor liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas.

Si es necesario, se puede recurrir a la dilatación forzada del esfínter del cardias con la sonda de Stara, o bien al tratamiento quirúrgico con la cardiectomía intramucosa o la esofagogastrostomía.

### 5.1.3 *Divertículos esofágicos*

Son formaciones en dedo de guante, recubiertas de mucosa, que comunican con la luz esofágica. Si alcanzan un tamaño grande, los alimentos pueden quedar retenidos en su interior.

Los divertículos que se localizan en la porción media del esófago suelen dar pocos síntomas; por el contrario, el divertículo de Zenker, de localización faringoesofágica, y los divertículos epifrénicos de gran tamaño provocan disfagia, regurgitación maloliente, halitosis y sialorrea.

En el examen histopatológico, se aprecian glándulas mucoides con degeneración quística, dilatación ductal con presencia de eosinófilos en el conducto, atrofia y degeneración de los acinis. El tratamiento es quirúrgico.

### 5.1.4 *Estenosis orgánicas del esófago*

Las estenosis orgánicas del esófago, las de etiología benigna por causas diversas (estenosis péptica, ingesta de cáusticos, cirugía, radioterapia, esclerosis de varices esofágicas e infecciones) y, especialmente, las producidas por tumores, producen retención alimentaria y salival en el esófago, regurgitaciones, halitosis y sialorrea.



### 5.1.5 Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

El reflujo gastroesofágico es el paso del contenido gástrico al esófago en ausencia de náuseas, vómitos y eructos. Es un proceso fisiológico que si da síntomas de pirosis, regurgitación y lesiones inflamatorias del esófago, se convierte en enfermedad, ERGE.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico, muy frecuente en la sociedad actual, se distingue por ser de curso crónico, con una tendencia natural a la recidiva. Las manifestaciones clínicas provienen de la exposición anormal de la mucosa del esófago al ácido clorhídrico y la pepsina, procedentes de estómago.

La ERGE tiene una alta prevalencia en los países desarrollados y una incidencia significativa sobre la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Sus posibles consecuencias incluyen estenosis péptica, esófago de Barrett o tumores esofágicos.

La disfagia, las hemorragias y la odinofagia constituyen importantes signos de alarma que requieren un estudio minucioso del caso.

El asma, la tos, el dolor retroesternal no cardiogénico, la disfonía, la laringitis y las erosiones dentales constituyen manifestaciones no esofágicas de la ERGE.

La dilatación de la estenosis es el origen del problema y se corrige quirúrgicamente.

Para su tratamiento se utilizan fármacos inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), antagonistas H<sub>2</sub> y protectores de la mucosa. Además del tratamiento farmacológico, se recomienda elevar la cabecera de la cama, evitar acostarse inmediatamente después de comer, no usar prendas ajustadas sobre el abdomen, controlar el sobrepeso y evitar elementos favorecedores del reflujo como son el café, el tabaco, el alcohol y las bebidas gaseosas, así como los fármacos que relajen el esfínter esofágico inferior, como las benzodiazepinas.

A continuación, vamos a centrarnos en las manifestaciones orales de la ERGE.

Se ha atribuido a la ERGE la aparición de erosiones en partes blandas de la boca, caries, atricción, abrasión dentaria y la sensación de quemazón oral.

La erosión dental se define como la pérdida de estructura dental por un proceso químico sin la intervención de la flora bacteriana. En su etiología participan causas extrínsecas y/o intrínsecas como la ERGE (ver tabla 5.1). La erosión debida a factores extrínsecos se localiza preferentemente en las superficies vestibulares y oclusales. En cambio, la de origen intrínseco afecta a las caras palatinas y oclusales de los dientes superiores, especialmente del grupo anterior. En la mandíbula, la posición de la lengua durante la regurgitación conduce el ácido hacia las superficies vestibulares y oclusales de los dientes.

Se ha establecido un patrón de gravedad de las erosiones según la cantidad de pérdida de sustancia, el índice de erosión de Eccles y Jenkins, que establece una clasificación en cuatro grados:

Grado 0: No erosión.

Grado 1: Pérdida de esmalte sin exposición de la dentina.

Grado 2: Pérdida de esmalte con exposición de dentina en menos de un tercio de la superficie dentaria.

Grado 3: Pérdida de esmalte con exposición de dentina en más de un tercio de la superficie dentaria.

TABLA 5.1  
*Factores asociados con la erosión dental*

Factores extrínsecos	Factores intrínsecos
Causas dietéticas (cítricos, bebidas carbonatadas, yogur, vino y bebidas alcohólicas de alta graduación). Vitamina C en comprimidos masticables. Agua clorada de las piscinas. Aplicación tópica de cocaína. Exposición a contaminantes en el lugar de trabajo (industria de aerosoles).	Bulimia y anorexia nerviosa. Alcoholismo y abuso de opiáceos. Reflujo gastroesofágico y rumiación. Síndrome de malabsorción. Vómitos del embarazo. Alteraciones salivales (xerostomía y capacidad tampón disminuida).

Estudios realizados recientemente confirman una asociación entre la presencia de erosiones dentales, la gravedad del reflujo y el tiempo de evolución de la enfermedad. Las erosiones son lesiones de evolución lenta que pueden pasar desapercibidas en estadios iniciales y que en fases avanzadas son irreversibles, siendo su única solución un tratamiento odontológico que en muchas ocasiones es complejo. Por tanto, es aconsejable que los pacientes con ERGE sean evaluados por un odontoestomatólogo que los someta a un control principalmente preventivo mediante aplicaciones de flúor de alta concentración. Es importante instruir al paciente para que, tras los episodios de reflujo, enjuague su boca con una solución alcalina de bicarbonato sódico antes de cepillar sus dientes, ya que el ácido presente sobre las superficies dentales puede favorecer la abrasión mecánica durante el cepillado.

Se ha comunicado que el omeprazol puede disminuir la tasa de secreción salival en algunos pacientes, por lo que se aconseja el uso de chicles sin azúcar, así como saliva artificial y estimulantes como la pilocarpina en los casos que lo requieran. Así mismo, aquellos pacientes que presenten un reflujo de decúbito importante pueden utilizar férulas de protección al acostarse.

La relación entre la ERGE y la aparición de caries es un hecho controvertido. Algunos autores han observado una mayor prevalencia de caries en pacientes con ERGE, sugiriendo que en algunos casos ésta sería su principal causa, y que el tratamiento con antiseoretos potentes (inhibidores de la bomba de protones: IBP) podría ser eficaz. Por contra, otros autores observan un índice CAO menor en pacientes con ERGE y erosiones, atribuyéndolo a la dificultad del crecimiento bacteriano en un medio ácido.

Los pacientes con síntomas importantes de dolor y quemazón por erosiones múltiples podrían beneficiarse de enjuagues con lidocaína al 2%.

Se deberá evitar la prescripción de fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), ya que agravan su condición al igual que en los pacientes afectados de úlcera gástrica o duodenal. En caso de ser necesario un AINE, está indicado asociar la administración de IBP. Otra alternativa es sustituir los AINE clásicos por los nuevos antiinflamatorios COX-2, siempre previa consulta con el gastroenterólogo.

## 5.2 Enfermedades del estómago

### 5.2.1 Úlcera péptica

Se trata de una lesión con pérdida de sustancia, relativamente profunda, que afecta como mínimo a la muscularis mucosa. Se localiza en la mucosa del estómago o duodeno y persiste por la secreción ácida del jugo gástrico.

Se estima una prevalencia de entre el 5 y el 10% de la población.

La etiología más frecuente es doble, es decir, la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de AINE.

En la región gastroduodenal, el tratamiento con AINE origina el desarrollo de erosiones, úlceras y, eventualmente, hemorragia y perforación. Está demostrado que la ingesta de 600 mg de Aspirina origina con frecuencia petequias y erosiones gástricas.

Estas lesiones pasan desapercibidas, desaparecen con el uso continuado de los AINE en un proceso de adaptación de la mucosa, y si éste falla se produce una úlcera como resultado.

El riesgo es proporcional a la edad, a la dosis del fármaco y a la idiosincrasia del mismo (piroxicam).

Los nuevos fármacos rofecoxib y celecoxib inhiben de manera específica la COX-2 y se asocian a una muy baja toxicidad gastrointestinal.

Los agentes antiulcerosos eficaces en la prevención de las úlceras gastroduodenales por AINE son el misoprostol 200 mg/8 h. y el omeprazol 20 mg/día en una sola toma.

*Helicobacter pylori* es una bacteria gram negativa que habita en la mucosa gástrica. Produce los enzimas proteasa y ureasa mucolítica, que le permiten sobrevivir en la acidez del estómago; sus toxinas bacterianas alteran la barrera mucosa y la hacen vulnerable a la acción del ácido clorhídrico y la pepsina.

Clínicamente, el dolor producido por la úlcera péptica se sitúa en el epigastrio, aparece entre las 2 y 3 horas después de la ingesta y se alivia con la comida y los antiácidos.

Las complicaciones más frecuentes de la enfermedad ulcerosa péptica son la hemorragia digestiva y la perforación.

### 5.2.1.1 Diagnóstico

La endoscopia es más fiable que la radiología, y permite la realización de biopsias para el estudio histológico y para la prueba rápida de la ureasa.

La infección por *Helicobacter pylori* se puede confirmar con técnicas de laboratorio, como la prueba del aliento con C-urea, que es precisa y no incomoda al paciente.

### 5.2.1.2 Tratamiento

El tratamiento es subsidiario de su etiología. Los objetivos de la terapia son la desaparición de los síntomas y la cicatrización de la úlcera.

Si la úlcera péptica es *H. pylori* positiva, el tratamiento durará una semana. Se pautará como primera elección omeprazol 20 mg/12 h. junto a amoxicilina 1 g/12 h. y claritromicina 500 mg/12 h. También es posible utilizar la misma pauta, pero sustituyendo el omeprazol por ranitidina citrato de bismuto 400 mg/12 h.

En caso de alergia a la penicilina y derivados, la amoxicilina será sustituida por metronidazol 500 mg/12 h.

Transcurrido un mes, se repite la prueba del aliento con el objetivo de confirmar la erradicación de *Helicobacter pylori*, que se consigue en el 85% de los casos.

Actualmente, en el tratamiento de úlceras no asociadas a la infección por *H. pylori*, se prescriben fármacos de elevada eficacia; éstos bloquean la secreción de ácido clorhídrico de las células de la pared del estómago y consiguen la curación. Dichos fármacos son antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina) y los IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol).

### 5.2.2 Anemia perniciosa

Es una gastritis crónica autoinmune que se presenta como una entidad clínica poco frecuente y con un importante componente genético y familiar. Histológicamente, se caracteriza por una gastritis crónica atrófica que afecta a las células principales y parietales, es decir, las productoras de ácido clorhídrico y de factor intrínseco, este último imprescindible para la absorción de vitamina B<sub>12</sub>.

Sus manifestaciones clínicas derivan del déficit de vitamina B<sub>12</sub>, que ocasiona una anemia megaloblástica y un síndrome cordonal posterior, con lesiones neurológicas que en ocasiones son irreversibles. En estos pacientes, existe un riesgo aumentado de desarrollar carcinoma y tumores carcinoides gástricos.

La anemia perniciosa y otros procesos gástricos que conducen a una aquilia gástrica, como el carcinoma gástrico avanzado, dan lugar a los hallazgos orales propios de la anemia: glositis atrófica que se acompaña de glosodinia, mucosas pálidas y queilitis angular. La atrofia lingual de larga evolución puede degenerar en leucoplasia. Es posible observar alteraciones parestésicas de la mucosa oral con glosopirosis y disgeusia.

Se debe recordar que en pacientes con anemia megaloblástica está contraindicado el uso de óxido nítrico.

## 5.3 Enfermedades intestinales

### 5.3.1 Enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI)

La EICI es una enfermedad compleja de etiología desconocida que agrupa distintas entidades con unos síntomas comunes: inflamación crónica del tubo digestivo, evolución por brotes y una negativa repercusión que la agudización del proceso tiene en la calidad de vida del paciente.

La incidencia anual es de 250 casos por cada 100.000 personas, preferentemente en la población urbana de raza blanca y de género masculino residente en los países nórdicos.

Tanto el agente causal como la patogenia de la enfermedad se desconocen. Se sospecha de factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Se ha confirmado que la terapia con AINE puede agravar el estado clínico y provocar una recidiva de la enfermedad.

Las patologías más conocidas de este grupo son la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas entidades muestran similitudes en el cuadro clínico, las imágenes radiológicas, la exploración endoscópica y el examen histopatológico.

#### 5.3.1.1 Colitis ulcerosa (CU)

Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a la mucosa del colon. Su patogenia todavía es desconocida y la incidencia anual es de 80 casos cada 100.000 habitantes. Existe un cierto patrón genético en la transmisión de la enfermedad. Se piensa que su patogenia está vinculada a la disfunción del sistema inmunológico, teoría avalada por el aumento de los linfocitos B circulantes.

La dolencia se inicia en el recto y se puede extender hasta el ciego. Clínicamente se manifiesta por diarrea, dolor abdominal de tipo cólico, hemorragias y mucosidad en las heces, fiebre, malnutrición y alteración del estado general, aunque el síntoma cardinal es la diarrea con sangre. En las colitis graves existe una alteración de los valores normales de plaquetas, fibrinógeno y proteína C reactiva, que suelen tener correlación con la gravedad del brote.

Los episodios agudos graves obligan al ingreso del paciente en una unidad especializada y que se debe descartar si existe infección por la bacteria *Clostridium difficile*; en caso afirmativo, se debe tratar inmediatamente con antibióticos, ciprofloxacino y metronidazol específicamente. En caso necesario, y una vez controlada la infección, se instaura el tratamiento con corticosteroides por vía intravenosa con dosis de entre 40 y 60 mg de prednisona al día. Si no se consigue el resultado esperado, se emplea ciclosporina administrada por vía intravenosa, sola o unida a otros fármacos inmunodepresores como la azatioprina tacrolimus, 0,5 mg/g en orabase, la talidomida y anticuerpos monoclonales antifactor de necrosis tumoral (infliximab).

Los efectos secundarios de los fármacos pueden dar lugar a hipertrofia gingival y lesiones hepáticas y renales con hipertensión, hiperglucemia, pérdida de masa ósea y una respuesta inmunitaria alterada.

En la actualidad existen nuevos glucocorticoesteroides con acción preferentemente local o tópica que presentan menos inconvenientes.

### 5.3.1.2 Enfermedad de Crohn (EC)

Recibe este nombre una inflamación intestinal crónica del íleon distal y del colon de etiología desconocida. Se acompaña de manifestaciones sistémicas por procesos autoinmunes como el eritema nodoso y la artritis. Puede comprometer cualquier tramo del tracto digestivo, y en ocasiones la enfermedad sólo afecta a la región anal e, infrecuentemente y de modo exclusivo, a la cavidad oral.

Clínicamente, se observa la alternancia de episodios de diarrea con estreñimiento intenso, acompañados de dolor abdominal y fiebre. Se diagnóstica por la presencia de granulomas en el examen histológico.

### 5.3.1.3 Manifestaciones clínicas en la cavidad oral

La EICI parece asociarse a una salud oral alterada. Se detecta una mayor incidencia de caries, que se distinguen por su manifiesta agresividad y parecen coincidir con el inicio de la enfermedad y con sus períodos de reactivación.

Se ha intentado achacar a la incidencia de varios factores. En primer lugar, a las deficiencias nutricionales probablemente debidas a malabsorción intestinal y al abuso de los hidratos de carbono. En segundo lugar, a la desidia en la higiene oral. La apatía en este aspecto es frecuente en los episodios agudos de la enfermedad. Finalmente, a cambios en la flora bacteriana oral con la proliferación de las bacterias cariogénicas.

Las manifestaciones orales de la EICI son prácticamente comunes y, por tanto, difíciles de distinguir entre la CU y la EC. Las lesiones orales inespecíficas no muestran un patrón histopatológico común a las lesiones intestinales y parecen asociarse a alteraciones inmunológicas, o bien a carencias nutricionales. Aparecen manifestaciones de este tipo en la mucosa oral, como las aftas, que se dan en uno de cada cinco adultos y en más de la mitad de los niños.

Las úlceras orales se localizan en labios, encías, fondo de vestíbulo y mucosa yugal; son persistentes, profundas y con márgenes sobreelevados. Constituyen una manifestación precoz y frecuente que, posiblemente, precederá en meses o años a la EICI. El tratamiento médico farmacológico genera modificaciones de tipo liquenoide en la mucosa oral.

En la lengua aparece glositis atrófica, visible por la depapilación del dorso lingual, que es secundaria a una absorción intestinal deficiente en hierro, vitamina B12 o ácido fólico. En los labios y zonas adyacentes a la piel es habitual la queilitis comisural y el enrojecimiento (eritema perioral). El pioderma gangrenoso y la piodermatitis vegetante se localizan en la piel, a veces también se extienden a los labios en forma de erosiones y úlceras.

Uno de cada diez pacientes con EC presenta lesiones en la cavidad oral, cuyo análisis anatomopatológico tiene una gran semejanza al de sus lesiones en el intestino. A estas lesiones se les denomina lesiones orales específicas.

La patología oral de la EICI es muy florida y entre las manifestaciones orales encontramos las siguientes:

- Mucosa: aftas y úlceras orales.
- Lengua: glositis atrófica.
- Labios: queilitis granulomatosa, fisuras, queilitis comisural y eritema perioral; así como en zonas adyacentes de la piel, pioestomatitis vegetante.

Se manifiesta, a veces, como una estomatitis granulomatosa que acostumbra a ocasionar una inflamación difusa en los labios, las mejillas y las encías. En otras ocasiones, se manifiesta en forma de lesiones exofíticas o dando a la mucosa una apariencia de pavimento empedrado. En los labios, se manifiesta por estrías verticales y por la turgencia persistente de uno o de ambos labios. No es una manifestación exclusiva de la EC, sino que es común al síndrome de Miescher, el síndrome Melkersson-Rosenthal y a la sarcoidosis.

El diagnóstico anatomopatológico incluye linfoedema y granulomas no caseosos, patognomónicos de la enfermedad de Crohn. Se han comunicado casos de mucositis sobreinfectada en los que se ha aislado el *S. aureus* y que han sido tratados de modo eficaz con antibióticos específicos.

Todo ello hace que los pacientes con EICI sean candidatos a seguir programas de prevención en la clínica dental con motivación para la higiene oral y fluorizaciones profesionales semestrales. La utilización de sustitutos edulcorantes está contraindicada, así como los chicles sin azúcar para estimular la secreción salival, porque pueden aumentar el cuadro diarreico.

Así mismo, es importante tener en cuenta el estado de la función adrenal de los pacientes en tratamiento con corticoides a largo plazo, siendo necesario, en algunos casos, elevar la dosis ante procedimientos dentales estresantes y/o individuos ansiosos, con el fin de evitar que se produzcan serias complicaciones asociadas a la supresión adrenal. Cualquier procedimiento quirúrgico debería realizarse en los períodos de remisión de la enfermedad. Cuando se trata de tratamientos quirúrgicos complejos, como la cirugía ortognática, es necesaria una evaluación preoperatoria del estado nutricional, electrolitos séricos, anomalías hematológicas y manifestaciones esqueléticas de la enfermedad. También es aconsejable la fijación rígida de osteotomías para permitir el retorno temprano a una dieta normal y una revascularización rápida de los segmentos osteotomizados. Debería proporcionarse consejo dietético para mantener una nutrición óptima durante la fase de curación.

Las lesiones orales inflamatorias y granulomatosas asociadas a la EICI pueden responder a la terapia con corticoides tópicos como la fluocinolona al 0,05%, aunque no deben utilizarse indefinidamente debido al riesgo de atrofia de la mucosa y a la absorción sistémica.

### 5.3.2 *Diarrea por antibióticos. Colitis pseudomembranosa*

Es relativamente frecuente que los pacientes padezcan un cuadro diarreico tras haber tomado antibióticos. Éste se produce por la eliminación de la flora

bacteriana habitual, que favorece la infección por la bacteria *Clostridium difficile*. Las enterotoxinas de ésta dan lugar a un cuadro clínico que abarca desde la situación más común de diarrea profusa, dolor abdominal y fiebre, hasta el megacolon tóxico y la perforación del colon.

El factor de riesgo más importante es el uso de antibióticos de amplio espectro, especialmente la clindamicina y las cefalosporinas de segunda y tercera generación. El tratamiento de la diarrea por *Clostridium difficile* se basa en la retirada del antibiótico responsable, una adecuada rehidratación y el aporte de electrolitos. La vancomicina, 125 mg cada 6 horas, fue escogida como tratamiento de elección por su eficacia clínica; aunque posteriormente se demostró que, al menos en los casos no extremadamente graves, el metronidazol, 250 mg cada 6 horas durante 7 días, es igual de eficaz.

### 5.3.3 *Síndrome de malabsorción intestinal*

Con el nombre de malabsorción se entiende la alteración de la absorción de un principio inmediato. Cuando se debe a una digestión alterada de los alimentos de origen gástrico, biliar o pancreático, se llama maldigestión. Ambos síndromes suelen manifestarse con diarrea, pérdida de peso, mal estado general y síntomas relacionados con las deficiencias de nutrientes. Las manifestaciones orales que producen son inespecíficas, como glositis, quielitis y estomatitis angular, y no dependen de la naturaleza de la enfermedad subyacente, sino que son consecuencia de las deficiencias que padecen. En la tabla 5.2 se exponen las manifestaciones orales por déficit de vitaminas y minerales.

Son muchas las enfermedades intestinales que pueden causar una malabsorción intestinal y una maldigestión. En este capítulo nos referiremos, dentro del grupo de malabsorción intestinal, a la enfermedad celíaca por su prevalencia, estimada en 1/250-300 habitantes en los países occidentales, y cuya expresión en la cavidad oral puede ser el primer signo de comienzo de la enfermedad.

La enfermedad celíaca, también llamada esteatorrea idiopática, esprúe no tropical o enteropatía inducida por gluten, es una enfermedad autoinmune que se desarrolla por la sensibilidad al gluten de los alimentos en personas genéticamente susceptibles, y produce una inflamación de la mucosa del intestino delgado con atrofia total o subtotal de sus vellosidades.

El cuadro clínico clásico es el de malabsorción, con diarrea y pérdida de peso. Puede aparecer en la infancia, cuando el niño inicia la toma de papillas de cereales, o pasar desapercibida hasta la edad adulta. En el 50% de los pacientes, la enfermedad es subclínica: no tienen diarrea y pueden presentar sólo un cuadro digestivo inespecífico con dolor abdominal, náuseas y dispepsia, o pueden aquejar astenia. También puede ser monosintomática y manifestarse por una anemia ferropénica por malabsorción de hierro, una osteoporosis y osteopenia por malabsorción del calcio y de vitamina D o una elevación de transaminasas. A veces, existe una anemia macrocítica por déficit de ácido fólico y, más raramente, de vitamina B12. La enfermedad celíaca también se ha asociado con cuadros



neurrológicos, en particular la epilepsia y la calcificación cerebral; así mismo, puede aparecer un síndrome espinocerebeloso por deficiencia de vitamina E. Los síntomas desaparecen y la lesión histológica se recupera al instaurar una dieta exenta de gluten, reapareciendo con la reintroducción de éste.

TABLA 5.2  
*Manifestaciones orales de las carencias de vitamina y minerales*

Déficit	Manifestaciones orales	Otras manifestaciones
Zinc	Queilitis e hipogeusia	Dermatitis, alopecia, caída de uñas, diarrea, anorexia, cicatrización retardada, alteraciones mentales, retraso del crecimiento y la pubertad e hipogonadismo en varones
Hierro	Glositis y queilitis angular	Anemia ferropénica, coiloniquia o afectación de las uñas y alopecia
Riboflavina (vitamina B2)	Enrojecimiento y descamación de labios, queilitis angular y lengua roja y depapilada	Conjuntivitis, dermatitis e hiperpigmentación genital
Piridoxina (vitamina B6)	Rash periorificial, estomatitis y glositis	Conjuntivitis, síntomas gastrointestinales y alteraciones nerviosas
Ácido nicotínico (niacina)	Estomatitis, queilitis y úlceras	Dermatitis, demencia y diarrea
Biotina (H)	Lengua depapilada	Alopecia, dermatitis periorificial, xerosis e hiperpigmentación de las mucosas
Vitamina K	Petequias y equimosis y tendencia al sangrado	Petequias, equimosis y hemorragias
Vitamina C	Encías edematosas, sangrantes y friables. Cicatrización retardada. Alteraciones de la dentición en lactantes	Hiperqueratosis folicular, irritabilidad, debilidad, anorexia, pérdida de peso, dolores musculares, petequias, equimosis, hemorragias conjuntivales, epistaxis y hematomas subperiostales

La estomatitis aftosa puede ser el signo de comienzo de la enfermedad. De hecho, en los pacientes con aftas orales recidivantes debe descartarse una enfermedad celíaca. Sin embargo, existen casos de aftosis oral recidivante sin enfermedad celíaca que mejoran tras realizar una dieta exenta de gluten.

La glositis, la estomatitis angular y la queilitis están presentes en el 90% de los pacientes no tratados. También son frecuentes los defectos del esmalte dental, siendo los molares e incisivos los más afectados. La enfermedad celíaca puede asociarse a otras enfermedades como la dermatitis herpetiforme, la diabetes, la deficiencia de IgA y la enfermedad tiroidea.

### *5.3.4 Síndrome de poliposis intestinal*

Se caracteriza por el desarrollo de múltiples pólipos en el tracto gastrointestinal. Se puede asociar a lesiones cutáneas y óseas, y también a alteraciones del epitelio pigmentario de la retina. Los signos cutáneos y de la mucosa oral son fácilmente reconocibles y facilitan su diagnóstico. Se clasifica en distintos tipos según la extirpe histológica de los pólipos y el carácter hereditario o no de la enfermedad. Aunque es una enfermedad infrecuente, la posibilidad de desarrollar complicaciones graves, incluido el riesgo de tumores malignos, hace que el diagnóstico precoz sea de suma importancia.

La poliposis cólica familiar, llamada también poliposis adenomatosa familiar (PFA), es el tipo más frecuente de poliposis múltiple. Se observa una incidencia de 1 caso por 10.000 habitantes. Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante caracterizada por la presencia de múltiples pólipos adenomatosos en el intestino grueso. Habitualmente se desarrollan al inicio de la pubertad y coexisten con pólipos gástricos que no suelen ser neoplásicos, pero también con duodenales con potencial malignización.

Estos síndromes tienen un elevado riesgo de desarrollar un cáncer colorectal, lo que obliga a un seguimiento clínico estrecho y a la práctica de una colectomía profiláctica. En estos pacientes es frecuente la presencia de osteomas en la mandíbula, con una incidencia muy elevada (90%), y de anomalías dentarias, en el 18% de casos, como dientes supernumerarios o pérdida precoz de las piezas dentarias. También es usual la presencia de quistes odontógenos. Por tanto, el estudio clínico de estos pacientes debe incluir la práctica de una ortopantomografía.

Gracias a la investigación genética se sabe que el síndrome de Gardner forma parte del espectro clínico de la PFA. Se transmite con una herencia autosómica dominante, con la particularidad de que se le asocian manifestaciones extradigestivas como osteomas que se asientan frecuentemente en la mandíbula y en el cráneo provocando deformidades, exostosis múltiples, engrosamiento de la cortical de los huesos largos, dientes supernumerarios y alteraciones dentarias que requieren, por precaución, realizar una radiografía lateral de cráneo.

En las partes blandas aparecen tumoraciones diversas como tumores desmoides, fibromas, lipomas, quistes epidérmicos y, excepcionalmente, carcinomas de tiroides, suprarrenal, vía biliar y hepatoblastomas.

El síndrome de Peutz-Jeghers se hereda de forma autosómica dominante y es poco frecuente. Se caracteriza por la asociación de múltiples pólipos gastrointestinales de tipo hamartomatoso y pigmentaciones melánicas mucocutáneas en forma de máculas pigmentadas de 1 a 12 mm de diámetro en la nariz, párpados, palmas, plantas, dedos y, en ocasiones, en la región perianal. La pigmentación labial está presente en el 96% de casos y la intraoral en el 83%, pudiendo observarse en la mucosa yugal, gingival y palatina.

A pesar de ser una enfermedad hereditaria, en dos tercios de los casos no se hallan antecedentes familiares y, aunque los pólipos hamartomatosos no tienen capacidad de degeneración, se ha descrito una incidencia de neoplasia digestiva,

cáncer de mama, ovario, útero y testículo superior a la de la población normal. Por tanto, ante un paciente con lesiones pigmentadas intraorales y labiales es obligado excluir la presencia de una poliposis intestinal.

El síndrome de Cowden, también llamado de los hamartomas múltiples, es una enfermedad muy poco frecuente, que se transmite de forma autosómica dominante. Se asocia frecuentemente con enfermedad fibroquística y cáncer de mama en mujeres y enfermedades tiroideas (bocio, adenoma y cáncer).

Se caracteriza por lesiones cutáneo-mucosas y pólipos que inicialmente fueron etiquetados como hamartomatosos, aunque después se ha comprobado que son papilomas, pólipos inflamatorios y leiomiomas, presentes en el 70% de casos. Las lesiones mucocutáneas pueden ser de dos tipos: pequeñas pápulas de color carnososo, a veces con una depresión central, que corresponden a triquilemomas, y pápulas verrucosas. Se localizan preferentemente en el centro de la cara, especialmente en los orificios. La mucosa oral está frecuentemente afectada y se manifiesta por papilomatosis gingival, labial, palatina y lingual, que puede extenderse incluso al istmo de las fauces, orofaringe y laringe. En algunos casos, puede observarse una lengua escrotal (17%), paladar ojival y anomalías dentales. Además, en las partes acras se observa queratosis y pueden asociarse lipomas, hemangiomas, malformaciones vasculares, neuromas, vitíligo y manchas de color café con leche.

La poliposis suele ser asintomática y no tiene potencial maligno salvo si existen pólipos adenomatosos. También se asocia a anomalías en tiroides y mama con riesgo de malignización.

En resumen, la observación de ciertas lesiones bucales puede ayudar al diagnóstico de algunas poliposis intestinales. La presencia de osteomas y quistes epidermoides inducirá a sospechar un síndrome de Gardner, las máculas hiperpigmentadas en labios y mucosa oral un síndrome de Peutz-Jeghers y la aparición de pequeñas tumoraciones en la cara y de papilomas múltiples en la mucosa oral un síndrome de Cowden.

## **5.4 Enfermedades sistémicas con importante participación digestiva**

### *5.4.1 La acantosis nigricans*

Es una enfermedad sistémica rara. Cuando es del tipo benigno o juvenil (malformativa o congénita) suele desaparecer con la edad. Si es una acantosis nigricans maligna predispone a carcinomas digestivos, especialmente gástricos. Cursa con lesiones cutáneas simétricas en axilas, nuca, cuello, ombligo, aureola mamaria y pliegues interglúteos, inguinales, del codo y de la rodilla. Las lesiones resultan comunes a los dos tipos y son verrugosidades aplanadas y negruzcas.

En la forma maligna, la mucosa oral suele estar afectada en la mitad de los casos, especialmente en zona labial, lingual y gingival, aunque también se han descrito lesiones en el paladar. Las lesiones son vegetantes, papilomatosas, separadas por hendiduras de color negruzco y excepcionalmente acrómicas.

Con frecuencia se asocia a candidiasis. En el dorso lingual se observan fisuras entre las lesiones papilomatosas, lo que da una apariencia de lengua fisurada y, en ocasiones, hipertrófica. Los labios aumentan de tamaño y en las comisuras aparecen verrugas filiformes o de tipo vulgar. La afectación gingival llega a cubrir las superficies dentales y provoca movilidad.

#### *5.4.2 Anomalías congénitas de los vasos sanguíneos con afectación digestiva*

##### *5.4.2.1 Enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria*

Es una displasia fibrovascular caracterizada por la presencia de malformaciones arteriovenosas y aneurismas. Se transmite por herencia autosómica recesiva, aunque en el 18 al 46% de los casos no se hallan antecedentes familiares. Su prevalencia es de 12 casos por cada 100.000 habitantes. En la cara, en la mucosa y semimucosa de los labios y en la lengua aparecen telangiectasias y pequeñas púrpuras angiomasos por fragilidad vascular.

La manifestación clínica más frecuente es la aparición de epistaxis (80%), que suele ser el signo inicial en la infancia. Son frecuentes las hemorragias bucales como consecuencia de esta fragilidad vascular. Las lesiones cutáneas aparecen a partir de la tercera década de la vida, son muy típicas y se observan en el 75% de los pacientes. La tercera manifestación en orden de frecuencia es el sangrado gastrointestinal crónico (15%) que conduce a una anemia ferropénica y obliga a realizar transfusiones repetidas. Además, un 30% de los pacientes sufren alteraciones hepáticas.

Cuando un paciente con enfermedad de Rendu-Osler-Weber requiera tratamientos que impliquen la posibilidad de sangrado oral, es obligado solicitar analítica de función hepática y estudio de coagulación, así como una ortopantomografía en busca de angiomas intraóseos. La prescripción de AINE debe evitarse.

##### *5.4.2.2 Blue rubber bled nevus o síndrome de Bean*

Se caracteriza por la presencia de tumores angiomasos en la piel y la mucosa digestiva. Es un síndrome infrecuente, habitualmente esporádico, aunque se han descrito casos familiares con herencia autosómica dominante.

Clínicamente se manifiesta por dolor abdominal y hemorragia crónica que da lugar a una anemia ferropénica, pudiendo recordar los síntomas de una úlcera gastroduodenal o de un carcinoma.

Habitualmente se llega al diagnóstico por las lesiones cutáneas y bucales, que presentan una histología muy característica. Los tumores angiomasos superficiales o profundos se presentan sobre todo en la lengua y se aconseja su exéresis por el dolor que producen. Las lesiones cutáneas y digestivas se han tratado con éxito gracias a agentes esclerosantes (alcohol, oleato de etanolamida),

electrocoagulación o fotocoagulación con láser. En estos pacientes debe realizarse una ortopantomografía previa a cualquier tratamiento dental, debido a la posible presencia de tumores vasculares intraóseos.

#### 5.4.2.3 Elastorrexis o síndrome de Groenblad-Strandberg

Es una enfermedad hereditaria en la que las fibras elásticas de la zona afectada, incluidas las de los vasos sanguíneos, están alteradas. Las lesiones cutáneas se localizan fundamentalmente en los pliegues del cuello, axilas e ingles, y consisten en atrofia de la piel con consistencia pastosa, máculas o pápulas amarillentas. Las alteraciones vasculares son estrías angioides y hemorragias en los ojos que pueden provocar ceguera. Las hemorragias gástricas y/o intestinales son frecuentes, mientras que las lesiones bucales son menos frecuentes y recuerdan a glándulas ectópicas.

#### Lecturas avanzadas

AGUIRRE, J. M.; R. RODRIGUES; D. ORIBE y J. C. VITORIA (1997): «Dental enamel defects in celiac patients», *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84: 646-650.

Es uno de los pocos artículos que hay específicos sobre las manifestaciones dentales que se dan en los pacientes celíacos.

ANAND, P. S.; K. NANDAKUMAR y K. T. SHENOY (2006): «Are dental plaque, poor oral hygiene and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection?», *J Periodontol* 77: 692-698.

Relaciona los factores de higiene oral y el estado periodontal con la infección por el *Helicobacter pylori*.

GAVREN, B. A.; H. LUMERMAN; V. A. CARDO y B. L. SCHMIDT (2002): «Multiple pigmented lesions of the lower lip», *J Oral Maxillofac Surg* 60: 438-445.

Las lesiones pigmentadas en la boca y, en particular, en los labios pueden deberse a varios procesos. En este artículo se comentan estas lesiones con relación al labio inferior.

MUÑOZ, J. V.; B. HERREROS; V. SÁNCHEZ; C. AMORÓS; V. HERNÁNDEZ; J. PASCUAL; F. MORA; M. MINGUEZ; J. V. BAGAN y A. BENAGES (2003): «Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease», *Dig Liver Dis* 35: 461-467.

Se describen las lesiones orales características del reflujo gastroesofágico en pacientes con patología digestiva.

---

## 6. *El paciente con inmunodeficiencia*

---

*Andrés Plaza Costa*

No es infrecuente ver pacientes inmunodeprimidos en el ámbito de la clínica dental, ya que, en porcentaje, han aumentado considerablemente en los últimos años debido a los avances en el diagnóstico de las inmunodeficiencias, a la pandemia del SIDA, a la mayor supervivencia alcanzada por los pacientes con cáncer y al éxito creciente en la cirugía de los trasplantes de órganos, con lo que el odontoestomatólogo debe estar capacitado para ofrecer un correcto tratamiento.

El sistema inmunitario es un sistema de reconocimiento molecular que, mediante una combinación celular y de mediadores químicos, permite reconocer elementos biológicamente ajenos, protege al organismo y garantiza una réplica defensiva o respuesta inmune ante una agresión antigénica.

La inmunidad consiste en la protección frente a las enfermedades infecciosas y las propias mutaciones celulares. Puede ser innata o adaptativa. La inmunidad innata es rápida e inespecífica; la piel y las mucosas proporcionan la primera línea de defensa. Si un antígeno la sobrepasa, entran en acción el complemento y el interferón. Los fagocitos (polimorfonucleares neutrófilos) y la respuesta inflamatoria mediada por las citocinas (histamina, bradiquinias, serotonina) ayudan a aislar el agente agresor. Participan otros elementos celulares: eosinófilos, basófilos, mastocitos y células natural killer. La inmunidad adaptativa o adquirida se distingue por ser específica para cada antígeno y está mediada por los linfocitos B y T.

Las inmunodeficiencias son un conjunto de enfermedades que tienen en común una disfunción en el sistema inmune (SI) que favorece la susceptibilidad del individuo a la infección. Son cuadros no muy frecuentes que pueden ser de origen primario o intrínseco, las menos veces, o bien de origen secundario o extrínseco en la mayor parte de los casos (ver tabla 6.1).

TABLA 6.1  
*Clasificación de las inmunodeficiencias primarias y secundarias*

PRIMARIAS	
INMUNODEFICIENCIAS COMBINADAS	
Inmunodeficiencia combinada grave (IDCG): – Deficiencia del gen activador de la recombinasa – D. de adenosina desaminasa – D. de la cadena alfa del receptor de la interleuquina – Disgenesia reticular	Inmunodeficiencia de células T: – Síndrome de DiGeorge – Síndrome desnudo – Deficiencia del receptor de las células T – D. de MHC de clase II – D. de TAP-2 - D. de la tirosina cinasa ZAP70 - D. del nucleósido fosforilasa de purina
DEFICIENCIAS PREDOMINANTES DE ANTICUERPOS	
– Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X (deficiencia de la tirosina cinasa de Bruton) – Agammaglobulinemia autosómica recesiva: - Deficiencia de la cadena pesada Mu - D. de la cadena ligera suplente – Síndrome de Hiper-IgM: - Ligado al cromosoma X - Otras – Delecciones del gen de la cadena pesada de las Ig – Deficiencia de IgA – D. selectiva de subclases de IgG – Inmunodeficiencia variable común (IDVC) – Deficiencia de anticuerpos con inmunoglobulinas normales – Hipogammaglobulinemia transitoria de la lactancia	
OTROS SÍNDROMES DE INMUNODEFICIENCIA BIEN DEFINIDOS	
– Deficiencia del receptor alta del interferón – D. de interleuquina 12 y del receptor de la interleuquina 12 – Inmunodeficiencia con timoma – Síndrome de Wiskott-Aldrich – Ataxia telangiectasia – Síndrome inmunoproliferativo ligado al cromosoma X – S. hiper-IgE	

TABLA 6.1 (cont.)

PRIMARIAS	
INMUNODEFICIENCIAS ASOCIADAS O SECUNDARIAS A OTRAS ENFERMEDADES	
<p><i>Inestabilidad cromosómica o defecto reparación:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de Bloom</li> <li>- S. ICF</li> <li>- S. de rotura de Nijmegen</li> <li>- S. de Shekel</li> <li>- Anemia de Fanconi</li> </ul> <p><i>Defectos cromosómicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de Down</li> <li>- S. de Turner</li> <li>- Delecciones o anillos del cromosoma 18</li> </ul> <p><i>Anomalías esqueléticas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Displasia esquelética con miembro corto</li> <li>- Hipoplasia cartilago-pelo</li> </ul> <p><i>Inmunodeficiencia con retraso generalizado del crecimiento:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Displasia inmunoósea de Schimke</li> <li>- Síndrome de Dubowitz</li> <li>- Displasia cifomélica con SCID</li> <li>- Enanismo de Mulibrey</li> <li>- Retraso de crecimiento, facies anómala e inmunodeficiencia</li> <li>- Síndrome de Hutchinson-Gilford</li> </ul>	<p><i>Inmunodeficiencia con defectos dermatológicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- S. Ectrodactilia-displasia ectodérmica</li> <li>- Ausencia de pulgares, anosmia e ictiosis</li> <li>- Albinismo parcial</li> <li>- Disqueratosis congénita</li> <li>- Displasia ectodérmica anhidrótica</li> <li>- Ictiosis congénita</li> <li>- Síndrome de Netherton</li> <li>- S. de Papillon-Lefevre</li> </ul> <p><i>Defectos metabólicos hereditarios:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acrodermatitis enteropática</li> <li>- Deficiencia de transcobalamina 2</li> <li>- Aciduria orótica hereditaria tipo I</li> <li>- Diarrea, facies anormal, tricorrea e inmunodeficiencia</li> <li>- Acidemia metilmalónica</li> <li>- Deficiencia de carboxilasa dependiente de la botina</li> <li>- Manosidosis</li> <li>- Glucogenosis tipo Ib</li> <li>- Síndrome de Chediak-Higashi</li> </ul> <p><i>Hipercatabolismo de inmunoglobulinas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipercatabolismo familiar</li> <li>- Linfangiectasia intestinal</li> </ul>
SECUNDARIAS	
<p><i>Enfermedades hereditarias y metabólicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anomalías cromosómicas</li> <li>- Uremia</li> <li>- Diabetes mellitus</li> <li>- Deficiencias de vitaminas y minerales</li> <li>- Enteropatías con pérdida de proteínas</li> <li>- Síndrome nefrótico</li> <li>- Distrofia miotónica</li> <li>- Enfermedad de células falciformes</li> </ul> <p><i>Enfermedades hematológicas e infiltrativas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Histiocitosis</li> <li>- Sarcoidosis</li> <li>- Enfermedad de Hodgkin y linfoma</li> <li>- Leucemia</li> <li>- Mieloma</li> <li>- Agranulocitosis y anemia aplásica</li> </ul> <p><i>Cirugía y traumatismos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quemaduras</li> <li>- Esplenectomía</li> <li>- Anestesia</li> </ul>	<p><i>Agentes inmunosupresores:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiación</li> <li>- Fármacos inmunosupresores</li> <li>- Corticoides</li> <li>- Globulina antilinfocito o antitimocito</li> <li>- Anticuerpos monoclonales antilinfocito T</li> </ul> <p><i>Enfermedades infecciosas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rubeola congénita</li> <li>- Exantemas víricos</li> <li>- Infecciones por CMV</li> <li>- Mononucleosis infecciosa</li> <li>- Enfermedad bacteriana aguda</li> <li>- Enf. micobacteriana o fúngica grave</li> </ul> <p><i>Otros procesos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lupus eritematoso</li> <li>- Hepatitis crónica activa</li> <li>- Cirrosis alcohólica</li> <li>- Envejecimiento</li> <li>- Fármacos anticancerígenos</li> <li>- Enfermedad injerto contra huésped</li> </ul>



Las inmunodeficiencias de carácter primario son un grupo de aproximadamente 70 enfermedades distintas, la mayoría de tipo congénito, que suelen afectar al sexo masculino por estar ligadas a la herencia del cromosoma X y presentar una frecuencia de aparición de 1 de cada 10.000 individuos. Las alteraciones más frecuentes implican a los linfocitos B, seguidas de cerca por las que implican a los linfocitos T y a las células del sistema fagocitario, siendo las menos importantes en número las alteraciones del sistema del complemento.

Las inmunodeficiencias de carácter secundario o extrínseco son la consecuencia de una carencia inmunológica en un individuo previamente sano. Son considerablemente más comunes, puesto que aparecen en la mayoría de las enfermedades crónicas de importancia, y su reversión es posible si la enfermedad se resuelve. La causa biológica de gran parte de las alteraciones del SI es desconocida.

Las inmunodeficiencias están catalogadas como una situación de riesgo elevado para el tratamiento odontológico. Los pacientes que padecen algún trastorno del SI son susceptibles de contraer fácilmente un cuadro de infección oportunista en el área orofacial. La boca constituye uno de los nichos microbiológicos más complejos del organismo, siendo las bacterias los comensales habituales de la cavidad oral, aunque también se incluyen hongos, virus y protozoos. Los microorganismos orales son habitualmente saprofitos y pueden actuar como patógenos ante situaciones de inmunidad deficiente.

La diseminación sistémica es posible en estos casos y se debe prevenir en el tratamiento odontoestomatológico. Los focos de infección silentes y localizados pueden extenderse y ocasionar el desarrollo de infecciones de gravedad excepcional.

En la orofacies se pueden manifestar algunos de los signos que hacen posible sospechar de una enfermedad inmunodeficitaria desconocida y ver la evolución de una inmunodeficiencia ya diagnosticada. De esta forma, las úlceras neutropénicas pueden ser la primera manifestación clínica de la neutropenia cíclica y la aparición de la leucoplasia vellosa señala la evolución de un paciente VIH+ hacia el SIDA.

## **6.1 Tipos de inmunodeficiencias según la célula afectada**

El sistema inmune es un conjunto complejo de reacciones donde intervienen distintos tipos de células especializadas en defender el organismo frente a agentes extraños. El mecanismo de acción se divide en la llamada inmunidad natural, que es inespecífica, y la inmunidad adquirida (específica o adaptativa). La inmunidad natural es una reacción defensiva de carácter agudo e inmediato, donde intervienen los granulocitos polimorfonucleares, los macrófagos y el sistema del complemento. La inmunidad adquirida permite reconocer de forma específica las estructuras extrañas al organismo (antígenos) y eliminarlas. Esta respuesta adaptativa implica a las células T y B y al sistema de anticuerpo-inmunoglobulinas (Ac-Ig). Las implicaciones y manifestaciones de los distintos cuadros de inmunodeficiencia dependerán de las células del SI que estén dañadas.

### 6.1.1 Deficiencias de los linfocitos

La alteración de las células B supone un trastorno en la producción de anticuerpos, que variará desde el déficit de una única inmunoglobulina hasta la ausencia de todas ellas. Un mayor número de inmunoglobulinas de distinto tipo afectadas supondrá patologías de mayor gravedad. La afectación de los linfocitos B implica un aumento de las infecciones bacterianas recidivantes. Los microorganismos implicados con más frecuencia son el *Streptococo  $\beta$  hemolítico*, el *Streptococo Neumoniae*, el *Haemophilus Influenzae* y el *Meningococo*.

Los trastornos de las células T aumentan la susceptibilidad a sufrir infecciones por virus y hongos. Las infecciones reiterativas por el virus del herpes simple (VHS) o citomegalovirus (CMV) y las candidiasis difusas, de causa desconocida y tratamiento difícil, indican una alteración de las células T. También serán típicas las infecciones por protozoos, como la toxoplasmosis, y las infecciones bacterianas, como la tuberculosis (TBC).

### 6.1.2 Deficiencia de los granulocitos: trastornos de los neutrófilos

Los granulocitos polimorfonucleares derivan de células madre pluripotenciales localizadas en la médula ósea. Están constituidos por neutrófilos, basófilos y eosinófilos. En este grupo de células destaca el neutrófilo por su amplia acción fagocitaria frente a una amplia gama de microorganismos patógenos.

La deficiencia de los neutrófilos puede ser tanto cuantitativa como funcional. Las neutropenias presentan valores absolutos de neutrófilos periféricos inferiores a entre 1.000 y 1.500/ $\mu$ l. Pueden ser intrínsecas, que abarcan un grupo heterogéneo de cuadros de gravedad variable, o bien adquiridas, entre las que destacan las de etiología postinfecciosa. Así, la exposición al virus influenza A favorece la infección secundaria por bacterias como *Estafilococos Aureus* o *Streptococo pneumoniae*.

Las alteraciones funcionales de los neutrófilos son generalmente debidas a defectos celulares intrínsecos de carácter hereditario, aunque también pueden serlo a factores etiológicos externos como fármacos, diabetes mellitus o determinadas infecciones. Dentro de los virus que facilitan la postinfección por afectación de los neutrófilos se hallan el virus de la hepatitis B (VHB), VHS, CMV y rubeola influenza.

Las infecciones que afectan a los individuos con alteraciones funcionales de los neutrófilos tienen su origen en gérmenes habituales de piel y mucosa, como *estafilococos aureus*, *pseudomonas*, *cándida* o *aspergillus*.

Mientras que los pacientes neutropénicos tienen tendencia a sufrir bacteriemias y diseminación de la infección, en las alteraciones funcionales de los neutrófilos, el SI normalmente es capaz de contener la infección en los ganglios linfáticos y/o hígado.

### 6.1.3 Deficiencias en el sistema del complemento

El sistema del complemento está constituido por complejos de proteínas localizados en el plasma y en otros líquidos orgánicos. Colabora, tanto de forma inespecífica como adquirida, en la activación celular, opsonización e histólisis.

Déficits de C3 predisponen a infecciones por bacilos *gram negativos* y *estafilococos aureus*, mientras que un detrimento en las cifras de C6, C7 y C8 puede suponer un aumento en la frecuencia de bacteriemias recidivantes de *meningococos*.

## 6.2 Diagnóstico de las inmunodeficiencias

Es imprescindible llevar a cabo una anamnesis adecuada y precisa para determinar o intuir la existencia de una alteración del SI. Las infecciones recurrentes de etiología desconocida harán sospechar una posible inmunodeficiencia, y también una limitación de la inflamación local como respuesta ante una infección.

La naturaleza de la infección puede indicar el tipo de trastorno inmunitario. Sin embargo, cuando el deterioro defensivo es grave, puede desarrollarse en el huésped cualquier tipo de infección. La afectación de las células T suele provocar infecciones recidivantes de *cándida*, virus del herpes simple (VHS) y citomegalovirus (CMV), así como tuberculosis y toxoplasmosis. En los niños portadores de deficiencia de los linfocitos T, las infecciones suelen comenzar antes de los 6 meses de edad. Los trastornos de las células B implican una tendencia a las infecciones bacterianas, que aparecerán después de los 6 meses de vida, cuando los anticuerpos maternos han desaparecido.

Las neutropenias incrementan la susceptibilidad a las infecciones por bacilos gram negativos y *estafilococos aureus*. La recurrencia de infecciones por *Neisseria* apunta a deficiencias de los factores del complemento. Las pruebas de laboratorio inmediatas se basan en el recuento y en la fórmula leucocitaria (ver tabla 6.2).

TABLA 6.2  
Recuento y fórmula leucocitaria

Grupo de leucocitos	Valor %	Valor absoluto
Neutrófilos	55 a 70 %	2.500 a 8.000 mil/mm <sup>3</sup>
Linfocitos	20 a 40 %	1.000 a 4.000 mil/mm <sup>3</sup>
Monocitos	2 a 8 %	100 a 700 mil/mm <sup>3</sup>
Eosinófilos	1 a 4 %	50 a 500 mil/mm <sup>3</sup>
Basófilos	0 a 1 %	25 a 150 mil/mm <sup>3</sup>

Las pruebas más específicas, que estudien el defecto del sistema inmune, serán realizadas por el médico especialista. La valoración de las células B requiere pruebas de laboratorio como la medición de la concentración de anticuerpos, el recuento de células B y las pruebas funcionales.

A través de la citología de flujo y los anticuerpos monoclonales se conocerá el número de linfocitos T y sus subtipos. Para valorar la función de dichas células, se utilizan pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. El recuento hemático determinará si los polimorfonucleares se encuentran en los porcentajes adecuados. El diagnóstico de neutropenia se verifica con un número de neutrófilos menor de 1.000 a 1.500/ $\mu$ l de células periféricas. Los trastornos funcionales de los neutrófilos se conocerán mediante pruebas de tinción de los granulocitos. La valoración del sistema del complemento supone medir la concentración y la actividad sérica de las fracciones C3 y C4.

### **6.3 Manifestaciones orales de las inmunodeficiencias**

Las inmunodeficiencias, como cualquier otro cuadro de afectación sistémica, pueden manifestarse en cualquier área de nuestra economía. Las manifestaciones bucales serán lesiones relacionadas con el tipo y la gravedad del trastorno inmunitario, y podrán tener un valor pronóstico del curso de la enfermedad. En muchas ocasiones, estas lesiones se presentarán como el primer signo clínico de una alteración del SI. Los procesos más comunes relacionados con los distintos cuadros de inmunodeficiencias son las úlceras, la periodontodestrucción y la infección de piel y mucosa oral por gérmenes oportunistas.

Las úlceras son típicas en los casos de neutropenia, defectos de células T y deficiencias de las inmunoglobulinas A (IgA). Tienen un carácter neutropénico, con área de necrosis central pero sin halo perilesional eritematoso, que señala la ausencia de respuesta inflamatoria. Las úlceras de bordes irregulares son grandes y generalmente dolorosas, pudiendo estar cubiertas por una membrana de fibrina.

La afectación del tejido periodontal se presenta bajo distintos grados de severidad. Las periodontitis aparecen en déficits fagocitarios, sobre todo en las alteraciones de los neutrófilos. Los casos de GUNA y PUNA se encuentran relacionados con síndromes como el de Down, Chediack-Higachi, Papillon-Lefèvre, síndrome en la adhesión leucocitaria o SIDA.

Las infecciones bacterianas de asentamiento oral suelen estar relacionadas con recuentos de neutrófilos por debajo de 500/ $\mu$ l, así como con deficiencias de las células B. Pueden estar involucrados bacilos gram negativos y estafilococos aureus, que al sobreinfectar úlceras orales pueden agravar y desencadenar cuadros de septicemia.

Las lesiones fúngicas típicas son las asociadas a la *cándida*, que se manifiestan en las inmunodeficiencias con trastornos de los linfocitos T, en las alteraciones del sistema fagocitario y en los casos en los que existen deficiencias de IgA. El muguet o candidiasis pseudomembranosa es una presentación frecuente

de *Candida* en las alteraciones del SI, y está formada por cúmulos blanquecinos en forma de copos de nieve que se desprenden al rasparlos, dejando debajo una superficie enrojecida. La *Candida* también puede manifestarse bajo su forma eritematosa en el dorso lingual. La lengua adquiere una superficie lisa y roja, de carácter atrófico, por la desaparición de las papilas filiformes. En ciertas ocasiones, la *Candida* colonizará las comisuras labiales, dando lugar a queilitis comisural.

La infección por virus más frecuente es la herpética. El virus del herpes simple (VHS) provoca lesiones en inmunodeficiencias con alteraciones de células T y de IgA. Cuadros de gingivostomatitis herpética recurrente aparecen en un 15 a un 40% de los pacientes con trastornos inmunitarios. Las vesículas se convierten en úlceras crateriformes de bordes irregulares y muy dolorosas, y suelen aparecer con cifras de neutrófilos inferiores a 200/mm<sup>3</sup>.

El virus de la varicela o herpes zoster se manifestará de forma más agresiva pero menos frecuente. Provoca dolor neurítico unilateral en una rama del trigémino, y forma vesículas en piel y/o mucosas. En los infectados por el VIH puede provocar secuestros óseos. En ciertos casos, aparecen úlceras perforantes sin halo inflamatorio. En dichas lesiones, como ulceraciones que se forman en labios, lengua y mucosa yugal, el agente responsable es el CMV. El virus del papiloma humano (VPH) puede acantonarse y crecer formando verrugas o condilomas acuminados.

#### 6.4 Manejo clínico-odontológico del paciente inmunodeprimido

Los cuadros de inmunodeficiencias provocan una mayor susceptibilidad a la infección por microorganismos orales. El objetivo del odontoestomatólogo será prevenir, tratar y evitar las infecciones focales y su posible diseminación sistémica, así como detectar signos que indiquen una alteración del sistema defensivo no diagnosticada. Las vías de actuación se basan en cinco puntos, cuya consecución supone un tratamiento en el que se implican íntimamente paciente, odontoestomatólogo y médico especialista. A continuación se enumeran las actuaciones que se deben seguir en el protocolo del manejo clínico-odontológico de un paciente con inmunodeficiencia:

- a) Promoción de la salud bucodental:
  - Control de la placa: métodos químicos y mecánicos.
  - Educación en salud oral.
  - Individualización del tratamiento periodontal.
- b) Interconsulta con el médico especialista:
  - Estado de salud actual del paciente.
  - Farmacología.
  - Posibilidad de cobertura ATE, G-CSF e Ig específicas.
  - Tratamiento odontológico en medio ambulatorio u hospitalario.
  - Diagnóstico de una posible inmunodeficiencia desconocida.

- c) Manejo específico según la alteración del SI:
- Historia clínica exhaustiva:
    - Alteración L<sub>B</sub>-Ig:
      - Menos de 20 mg/ml de gammaglobulinas = no tratamiento odontológico.
      - Ante tratamientos cruentos, suplir Ig 100/200 mg/ml/kg de peso. Vía i.m./i.v.
    - Neutropenias:
      - Menos de 500 células/ $\mu$ l = tratamiento en hospital.
      - Valorar uso G-CSF. Dosis 0,5 millones de unidades peso al vía subcutánea.
- d) Procesos infecciosos:
- Prevención de focos sépticos orales.
  - Tratamiento de la infección ya instaurada:
    - Patógenos bacterianos:
      - 1.º ATB amplio espectro.
      - 2.º ATB en función del cultivo/antibiograma.
    - Patógenos por micosis:
      - Nistatina/miconazol en casos menos graves.
      - Itraconazol en casos más graves.
      - Prótesis removible sumergirlas en una solución de hipoclorito.
    - Patógenos víricos:
      - VHS: aciclovir 2.000 mg/día.
      - Resto: inmunoglobulinas
    - Protozoos:
      - Metronidazol.
- e) Barreras adecuadas para evitar la infección cruzada.

#### *6.4.1 Promoción de la salud buco-dental*

El paciente portador de algún cuadro de inmunodeficiencia será adiestrado en las técnicas de higiene oral, individualizándose sus necesidades de tratamiento periodontal y controlando químicamente su placa con antisépticos (por ejemplo, clorhexidina al 0,20%, benzidamida o triclosán). Las visitas al odontólogo se acortarán en el tiempo en función de las necesidades de cada caso. Hay que lograr que el paciente reciba una información correcta y se implique en el mantenimiento de su salud oral.

#### *6.4.2 Interconsulta con el médico especialista*

Realizar un tratamiento oral sin comprometer la integridad del paciente con trastornos del SI implica valorar el caso junto con el médico especialista (interconsulta). El especialista informará del estado de salud actual del paciente y dirá qué fármacos está tomando y las posibles interacciones con medicamentos de prescripción odontológica. Asimismo, comentará las analíticas más represen-

tativas según el trastorno inmunitario al que nos enfrentemos. Ambos acordarán qué tratamientos odontológicos deben realizarse bajo cobertura antibiótica, en qué punto del curso de la enfermedad inmunodeficitaria es más óptimo llevarlos a cabo y establecerán el lugar de tratamiento en medio ambulatorio u hospitalario según cada caso.

Si al observar lesiones orales en un paciente dental se sospecha clínicamente la posible existencia de una inmunodeficiencia, el paciente deberá ser remitido al especialista para que le realice las pruebas específicas oportunas.

#### 6.4.3 *Individualización del trastorno del sistema inmune y manejo específico de éste*

No generar iatrogenia en el paciente es la meta de todo odontoestomatólogo. Ante individuos con alteración del sistema inmune este objetivo se basa en tomar una serie de medidas que eviten la infección focal y/o su diseminación.

La afectación de los linfocitos B supone una deficiencia de inmunoglobulinas. No se llevarán a cabo tratamientos invasivos en pacientes que presenten cifras inferiores a 20 mg/100 ml de Ig específicas, debiéndose suplir la falta de dichas Ig por vía intramuscular o intravenosa. El déficit de IgA raramente es tributario de ser sustituido.

Los factores estimuladores de colonias de granulocitos (G-CSF) han permitido realizar tratamientos de cirugía bucal, raspados e inserción de implantes en pacientes *neutropénicos*. Junto con el médico especialista, se seleccionarán los casos que pueden optar a las G-CSF, administrándose 0,5 millones de unidades de peso al día vía subcutánea o intravenosa los días pertinentes. El tratamiento dental será hospitalario en aquellos casos en los que el recuento de neutrófilos sea menor a 500 células/ $\mu$ l. El uso de profilaxis antibiótica en los individuos con neutropenia es muy controvertido, a causa de las superinfecciones o resistencias que se pueden presentar a largo plazo.

#### 6.4.4 *Prevención y tratamiento de los procesos infecciosos*

El abordaje odontológico de las inmunodeficiencias pretende *evitar* la aparición de *focos sépticos orales*. Para ello se prescindirá de restos radiculares y dientes con destrucciones amplias, y se tratarán las periodontitis.

Una vez instaurado un cuadro infeccioso, se combatirá con agentes farmacológicos adecuados. Los patógenos bacterianos se tratarán en primera instancia con antibióticos de amplio espectro, es decir, beta-lactámicos (penicilinas), y ante alergias se optará por los macrólidos. Una vez conocidos los resultados del antibiograma, se escogerá el antibiótico más efectivo para luchar contra la bacteria patógena.

La profilaxis antifúngica puede estar indicada en la prevención de la diseminación o colonización por *Cándida* de huéspedes susceptibles. El paciente practicará enjuagues de nistatina en suspensión oral (100.000 unidades) de 4 a 6

veces al día durante un período mínimo de un mes. La nistatina también puede administrarse bajo la forma de comprimidos orales que se irán deshaciendo lentamente en la boca u óvulos vaginales. En los casos más graves, se optará por el uso de fluconazol o itroconazol de forma sistémica. Se recomienda sumergir la prótesis removible en antiséptico (por ejemplo, unas gotas de hipoclorito diluidas en agua) ante infecciones por *Candida*. También se puede pincelar con barniz de clorhexidina la cara mucosa de la prótesis.

Las infecciones víricas requerirán antivíricos sistémicos. El virus del herpes simple (VHS) se trata con 2.000 mg de aciclovir diario, repartidos en 4 o 5 tomas. Se hará uso de inmunoglobulinas específicas o inespecíficas en el resto de cuadros víricos.

El antibiótico con actividad antiparasitaria más efectivo es el metronidazol, por lo que se recetará ante cuadros de infección por protozoos.

Las úlceras orales se tratarán con enjuagues de antisépticos orales (clorhexidina al 0,12%) y soluciones acuosas de lidocaina al 2%, evitándose de esta forma la sobreinfección y el dolor que estas lesiones provocan.

#### *6.4.5 Barreras adecuadas para evitar la infección cruzada*

Los criterios generales para prevenir tanto la infección cruzada como su diseminación implican adoptar una serie de medidas. A continuación se enumeran las medidas que deberían aplicarse al tratar a cualquier paciente, padezca o no una afectación en el SI, para prevenir la propagación de infecciones cruzadas en la clínica odontológica:

- Vacuna contra el VHB de todo el personal sanitario.
- Uso de guantes y mascarillas desechables.
- Utilización de objetos punzantes desechables.
- Esterilización de todo el instrumental manual y rotatorio.
- Desinfección y cobertura de superficies.
- Utilización de gafas protectoras.
- Uso de dique de goma.
- Empleo de un sistema de recogida de desperdicios.
- Desinfección de prendas de la clínica.

### **6.5 Inmunodeficiencias secundarias de mayor importancia clínica**

#### *6.5.1 Virus de la inmunodeficiencia humana: VIH*

El SIDA, la pandemia del siglo XXI, ya no es la enfermedad detestable, terrible y mortal, que acababa con la vida del enfermo en menos de dos años. Se ha convertido en una enfermedad crónica, al menos en los países que cuentan con los medios terapéuticos apropiados.



La infección por el VIH ocasiona una insuficiencia adquirida de la inmunidad celular que evoluciona de forma crónica y promueve múltiples infecciones oportunistas por bacterias, hongos y virus, y la aparición de neoplasias malignas y alteraciones neurológicas que originan un quebranto grave de la salud y la muerte si no se recibe el tratamiento adecuado. Puede afectar a cualquier órgano de la economía, y la diversidad y amplitud de sus patologías asociadas convierten en una necesidad para el dentista la interconsulta con el médico responsable del tratamiento del enfermo.

Debido a la naturaleza del virus y los protocolos de desinfección existentes, la infección cruzada en el ámbito de la clínica dental es prácticamente imposible, tanto para el paciente como para el profesional, lo que posibilita un tratamiento seguro del enfermo.

En el año 1982 aparecieron por vez primera en la literatura médica las siglas AIDS (del inglés *Acquired immunodeficiency syndrome*), aludiendo a una enfermedad desconocida que afectaba a pacientes homosexuales, con inmunodeficiencia, infecciones por citomegalovirus, candidiasis y Sarcoma de Kaposi.

Luc Montagnier, en el Instituto Pasteur en 1983, fue el descubridor del virus causante del SIDA, con la aportación inestimable de Robert Gallo, que identificó por primera vez el retrovirus HTVL-I humano. En 1986 se identifica una segunda variante del virus del SIDA, la VIH-2. La OMS recomendó denominar virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) al virus del SIDA.

En los años siguientes, gracias al esfuerzo de múltiples investigadores de todo el mundo, se descubrió el modo como infectaba a las células T CD4 y a los macrófagos. Además, se definió su genoma, el modo de transmisión, se interpretaron los aspectos generales de su ciclo replicativo, se descubrieron sus receptores celulares y se progresó en la detección de los anticuerpos del VIH.

Diez años más tarde (1996), con el inicio de los tratamientos de antirretrovirales de gran actividad (TARGA), aparecen modificaciones en el cuadro clínico y en las lesiones orales asociadas al SIDA, y la supervivencia aumenta de un modo espectacular, lo que permite realizar, desde el año 2002, trasplantes hepáticos a individuos VIH+.

Globalmente, el SIDA es hoy en el mundo la primera causa de defunción entre los adultos. La enfermedad se ha cobrado ya más de 20 millones de vidas pese a los avances terapéuticos. Unos cinco millones de personas han sido infectadas durante el año 2004, que se agregarán a los aproximadamente 40 millones de sujetos portadores.

En el año 2004 se diagnosticaron un total de 2.034 nuevos casos en España, un 10,7% menos que el año anterior, que se sumaron a los casi 70.000 registrados hasta el momento, de los cuales una quinta parte son mujeres. Casi la mitad de los contagios se atribuyen a la transmisión sexual.

#### 6.5.1.1 Características del virus

Las poblaciones de virus VIH son cuasiespecies, formadas por un conjunto de virus con genomas distintos que condicionan la respuesta al tratamiento o la

reacción del sistema inmune del hospedador. Pertenecen a la familia *retroviridae*, y tienen en común que existe un amplio intervalo de tiempo entre el momento de la infección y la manifestación de los síntomas.

La familia VIH se compone de dos subtipos de virus que han sido identificados como causantes del SIDA en distintas regiones geográficas. El VIH-1, responsable de la mayoría de los casos de SIDA en el hemisferio occidental: Europa, Asia y África central, del sur y oriental; y el VIH-2, que es el principal agente del SIDA en África occidental y parece ser menos virulento que el VIH-1. En ciertas áreas de África occidental son prevalentes ambos microorganismos.

Existen al menos tres subgrupos distintos del virus VIH-1: el O, el M y el N, este último aislado recientemente en Camerún. Del grupo M hay 11 subtipos conocidos: A1, A2, B, C, D, F1, F2, G, H, J y K, y su distribución es universal. En España y Portugal, el B es el subtipo dominante.

El VIH-2 consta de siete subtipos: A, B, C, D, E, F y G.

Físicamente, es una partícula esférica que mide de 80 a 130 nm de diámetro, y que consta de tres capas concéntricas:

- a) Capa externa, compuesta por:
  - Dos capas de lípidos.
  - Glucoproteína gp120, que permite reconocer al receptor CD4 de los linfocitos T y al receptor de las quimioquinas CCR5 o al CXCR4.
  - Glucoproteína gp 41, que facilita la integración del virus en la membrana celular.

b) Nucleocápside. Tiene una cápside o cubierta proteica que envuelve al genoma vírico y a las nucleoproteínas responsables de la formación de anticuerpos, y un núcleo viral o core. Tiene dos cadenas de ARN, cada una de ellas con nueve genes, denominados gag, pol y env, que contienen la información necesaria para producir proteínas estructurales y otros genes auxiliares (vif, vpr y vpu) que regulan la propagación del virus.

c) Capa interna. Contiene los enzimas útiles para lograr la integración del virus en el genoma del linfocito infectado: la transcriptasa, que genera una copia de ADN a partir del ARN viral; la integrasa, que ensambla la copia al ADN de la célula huésped, y la proteasa, que codifica las proteínas y las transforma en viriones. El ciclo replicativo del VIH se compone de las siguientes fases:

- Entrada del virus en la célula infectada.
- Síntesis del ADN a partir del ARN del virus.
- Integración del ADN en el genoma de la célula.
- Transcripción del ADN y formación de ARNm vírico.
- Síntesis proteica.
- Ensamblaje y maduración de los viriones.
- Gemación de los virus a través de la membrana celular.

### 6.5.1.2 Transmisión

Este virus está presente de modo significativo en la sangre, el líquido seminal y las secreciones vaginales, y en menor proporción en el líquido amniótico, la saliva, la orina y el sudor, aunque en cantidades muy pequeñas.

Para que un individuo tenga la posibilidad de infectar a otro, es necesario el contacto con un volumen de sangre suficiente, con una carga viral alta y que no reciba tratamiento antirretroviral.

El mayor riesgo, hoy, se encuentra en las relaciones sexuales sin protección con una persona infectada por el VIH. La probabilidad de transmisión por un solo acto se estima que se encuentra entre el 0,1 y el 0,3% y es debida a la exposición vaginal, anal u oral al semen, la sangre o las secreciones vaginales. El contagio más frecuente es por la inoculación y por el contacto con sangre o hemoderivados infectados, al compartir las jeringuillas en los casos de drogodependencia.

La exposición accidental posee una incidencia muy baja, entre el 0,3 y el 0,5%. No existe documentación de otros casos por contacto con piel o mucosa intacta ni en contactos familiares o laborales. La transmisión vertical, madre-hijo, durante la gestación o el parto, ha pasado del 40 al 5% con el uso de fármacos antirretrovirales desde el comienzo del embarazo.

### 6.5.1.3 Diagnóstico

Disponemos de distintas técnicas fiables para la identificación del VIH:

- Detección de anticuerpos: Es eficaz a las dos o tres semanas de la infección y posible de por vida. La técnica utilizada es el análisis inmunoenzimático (ELISA, ELIA), capaz de determinar la presencia de anticuerpos contra el VIH en la sangre o en la saliva. Debido a la existencia de falsos positivos, es preciso confirmar los resultados con la prueba de la inmunoelectrotransferencia de Western Blot, de mayor fiabilidad.

- Detección del antígeno del virus p-24.
- Amplificación del genoma vírico.
- Cultivo del virus.

### 6.5.1.4 Etapas de la infección del VIH

Tiene tres fases sucesivas o categorías clínicas que marcan los límites en la evolución de la enfermedad:

#### a) Categoría clínica A

Se aplica a los pacientes que sufren la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con dos o más adenopatías no inguinales de más de un centímetro.

- La fase aguda o de infección primaria. Tiene una duración de entre dos y seis semanas con síntomas comunes a los de otras infecciones virales. Cursa con fiebre, malestar, faringitis, cefalea, dolores musculares y adenopatías en el cuello y en la región inguinal que remiten espontáneamente. En la cavidad oral es fácil detectar candidiasis eritematosa y el paciente puede sufrir odinofagia. En la sangre existe un alto grado de viremia, reducción de la tasa de linfocitos T CD4, leucopenia y trombocitopenia. El riesgo de contagio es alto, como lo demuestra que el ARN vírico y el antígeno p24 del VIH sean detectables en el plasma. La viremia desaparece casi por completo en unas seis semanas, coincidiendo con la presencia de anticuerpos (seroconversión), y el individuo se convierte en portador asintomático del VIH con anticuerpos positivos (VIH+).

– La fase crónica o de latencia. El recuento de células CD4 es superior a 500/ $\mu$ l. La viremia desciende a niveles muy bajos. Si el enfermo no recibe tratamiento, el número de linfocitos CD4+ disminuye continuamente, la replicación viral persiste y se incrementa de modo progresivo y persisten las adenopatías. La mayoría de los individuos infectados padecerán el SIDA a los 8 o 10 años. La amplitud del período dependerá de variables tales como la resistencia del sistema inmunitario, la edad, el tamaño del inoculo, las infecciones y otros factores hoy desconocidos que explican por qué el 10% de los individuos infectados no desarrollan la enfermedad a los 20 años del contagio.

*b) Categoría clínica B*

Incluye a los pacientes VIH+ que padecen, o han sufrido, enfermedades relacionadas con la presencia del VIH y que no están incluidos en la categoría C. La aparición de las siguientes manifestaciones clínicas predice una próxima evolución a SIDA con independencia de la cifra de linfocitos CD4:

- Adenopatías múltiples.
- Fiebre recidivante.
- Adelgazamiento.
- Diarrea durante más de un mes.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Sudoración nocturna abundante.
- Listeriosis.
- Neuropatía periférica.
- Manifestaciones en la cavidad oral: candidiasis, infección por herpes y leucoplasia vellosa.

*c) Fase de SIDA*

Según los criterios diagnósticos elaborados por los Centers for Diseases Control (CDC) del año 1993, «se considera caso de SIDA a todo paciente VIH+ con menos de 200 linfocitos CD4/ $\mu$ l o con una de las enfermedades que se asocian al SIDA». Se considera que son indicadoras de SIDA las siguientes enfermedades pertenecientes al grupo C:

- Candidiasis traqueal, bronquial, pulmonar o esofágica.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiasis o isosporidiasis con diarrea de más de un mes de duración.
- Infección por CMV en el niño de más de un mes de edad (en otra localización distinta a hígado, bazo o ganglios linfáticos).
- Retinitis por CMV.
- Encefalopatía por VIH.
- Herpes simple que causa una úlcera cutánea de más de un mes de evolución, bronquitis, neumonitis o esofaguitis.
- Histoplasmosis diseminada.
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma de Burkitt.
- Linfoma inmunoblástico.

- Linfoma cerebral primario.
- Tuberculosis pulmonar, extrapulmonar o diseminada.
- Infección por *M. avium intracelulare* o *M. Kansasii*.
- Infección extrapulmonar por otras micobacterias.
- Neumonía por *P. carinii*.
- Neumonía recurrente (más de dos episodios por año).
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Sepsis recurrente por *Salmonella sp.*
- Toxoplasmosis cerebral.
- Síndrome caquéctico (Wasting syndrome).
- Carcinoma de cérvix invasivo.
- Coccidiomicosis diseminada.

Por otro lado, los siguientes síntomas se presentan en las infecciones oportunistas causadas por el SIDA:

- Dificultad respiratoria y tos.
- Convulsiones y falta de coordinación.
- Disfagia y odinofagia.
- Confusión mental y déficit de memoria.
- Diarrea severa y persistente.
- Fiebre de más de 38,5°.
- Pérdida de agudeza visual.
- Náuseas, dolor abdominal y vómitos.
- Pérdida de peso y astenia.
- Cefaleas.

En Europa, las autoridades sanitarias rechazan que el número de linfocitos CD4 sea un factor epidemiológico determinante del SIDA y admiten únicamente esta entidad clínica en los enfermos infectados por el VIH que hayan padecido al menos una de las afecciones citadas en la categoría clínica C sin ningún otro tipo de inmunodeficiencia que pueda explicarla.

La aparición del SIDA se puede predecir en cierto modo mediante la carga vírica (número de copias de ARN del VIH-1 en 1 ml de plasma), que mide las respuestas al tratamiento antirretrovírico. Los niveles de ARN del VIH-1 aumentan con la inmunosupresión y con el descenso de los linfocitos CD4, incluso sin síntomas de inmunosupresión grave (< 500 células CD4/ml). El riesgo de progresión al SIDA o de muerte parece aumentar alrededor del 50% por cada triplicación del nivel plasmático de ARN vírico.

En la UE se considera que están afectados por el SIDA los pacientes incluidos en las categorías C1, C2 y C3. Las categorías A3 y B3 no han sido aceptadas por la OMS para Europa como SIDA (tablas 6.3 y 6.4).

Existen otras clasificaciones menos utilizadas, la clasificación de Walter Reed o la de la OMS, basadas en la cifra de linfocitos CD4 y ciertos datos clínicos. El SIDA pediátrico y el SIDA en África poseen unos sistemas de clasificación propios, por la escasez de recursos diagnósticos y sus manifestaciones clínicas distintas a las de los adultos, respectivamente.

TABLA 6.3  
Categorías clínicas relacionadas con la cifra de linfocitos T CD4

Recuento de linfocitos TD4	Categorías clínicas
> 500 linfocitos CD4	A1, B1, C1
200-500 linfocitos CD4	A2, B2, C2
< 200 linfocitos CD4	A3, B3, C3

TABLA 6.4  
Categorías inmunológicas

Categoría 1	Recuento de linfocitos CD4 > 500/mm <sup>3</sup> o > 29%
Categoría 2	Linfocitos CD4 comprendido entre 200 y 499/mm <sup>3</sup> o entre 14 y 28%
Categoría 3	Linfocitos CD4 < 200/mm <sup>3</sup> o < 14%.

#### 6.5.1.5 Tratamiento médico del SIDA

El protocolo actual para tratar el SIDA es complejo y multifactorial; abarca diversos aspectos, entre los cuales se incluyen la dieta, las distintas patologías infecciosas (ver apartado 6.5.1.4 c) y tumorales asociadas y el tratamiento anti-retroviral específico de la enfermedad.

Existe un amplio número de fármacos antirretrovirales, algunos de los cuales no están autorizados por la Agencia Europea del Medicamento (delavirdina y amprenavir), que se clasifican en cuatro grupos:

a) Análogos de los nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa (ANITI): Son químicamente una versión modificada de un nucleósido natural. Inhiben la replicación viral al inactivar el enzima transcriptasa inversa. Se comercializan siete fármacos de este tipo Zidovudina (AZT), Didanosina (ddI), Zalcitabina (ddC), Estavudina (d4T), Lamivudina (3tC), Abacavir (ABA) y Emtricitabina (FTC).

b) Análogos de los nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa (ANTITI): Tenofovir.

c) No análogos de los nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa (NNITI): Su actividad antivírica es sinérgica con la mayoría de los demás anti-retrovirales. Nevirapina (NVP) y Efavirenz (EFV).

d) Inhibidores de la proteasa (IP): Evitan la replicación del virus al inhibir el enzima proteasa. Saquinavir (SQV), Ritonavir (RTV), Indinavir (IDV), Nelfinavir (NFV), Amprenavir (APV), Fosamprenavir (FOS), Lopinavir (LPV), Atazanavir (ATZ) y Tripanavir (TPV).

Al margen, existen otros fármacos distintos que también se utilizan: la hidroxiurea, el ácido micofenólico y la interleukina.

### *Tratamiento antirretroviral (TAR)*

En el año 2004 la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología opta por el TAR como tratamiento de elección, ya que aumenta significativamente la supervivencia aunque presenta los siguientes inconvenientes:

- No consigue la erradicación total del VIH ni la curación definitiva del enfermo.
- El tratamiento es complicado, con múltiples fármacos.
- Exige restricciones dietéticas.
- Es frecuente la discontinuidad y el abandono del tratamiento.
- Aparecen resistencias asociadas a una peor respuesta inmunológica y a un mayor riesgo de mortalidad.

El TAR es una combinación de al menos tres fármacos antirretrovirales que incluye dos ITIAN (ANITI) y un inhibidor de la proteasa (IP). Su objetivo es restaurar, al menos parcialmente, el sistema inmunológico y lograr que la carga viral sea prácticamente nula. El tratamiento se debe empezar si existe sintomatología clínica de SIDA o si el número de linfocitos CD4 es  $< 200$  a  $350$  células/l. Si el tratamiento fracasa, está indicado el mega-TARGA, opción terapéutica de rescate que es la terapia combinada con cinco o más fármacos.

### *Efectos secundarios de los fármacos*

- ITIAN: neuropatía periférica, miopatía, miocardiopatía, pancreatitis, hepatomegalia, esteatosis hepática, hepatitis, acidosis láctica, mielotoxicidad, alteración tubular proximal renal y lipoatrofia.
- ITINN: hipersensibilidad con exantemas, afectación multiorgánica y fiebre.
- IP: hiperlipemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y acumulación grasa en el abdomen.
- Inhibidores de la fusión: áreas inflamatorias y dolorosas en la dermis.

La alteración en la distribución de la grasa corporal es una complicación deformante que afecta notablemente a la calidad de vida. La cirugía plástica es el único tratamiento con resultados satisfactorios.

### *Interacciones farmacocinéticas*

Los antirretrovirales, pueden actuar como sustratos, inductores o inhibidores de las isoenzimas del citocromo P450, CYP3A4 y CYP2D6, y ocasionan interacciones en la glucuronconjugación hepática. Pueden tener importancia clínica con los fármacos utilizados en el tratamiento de las enfermedades oportunistas propias de la enfermedad, rifampicina, antifúngicos imidazólicos, macrólidos y quinolonas.

#### 6.5.1.6 Profilaxis post-exposición. Protocolo de actuación

- a) Situaciones de riesgo de contagio:
  - En el proceso de volver a tapar con el capuchón plástico la aguja usada.
  - Durante la limpieza y el transporte del material de la clínica.

- Al realizar una biopsia.
- Durante la sutura de heridas.
- Al cohibir una hemorragia.

b) Medidas preventivas:

- Utilización de pantallas de protección, mascarillas y guantes.
- Desinfección de las superficies con soluciones virucidas y, en su defecto, con solución acuosa de cloro de 1000 ppm (lejía).

c) Tratamiento en el caso de una exposición accidental.

Tras obtener el consentimiento del causante del posible contagio, reunir información sobre el estado de salud, serología, infecciones oportunistas y antecedentes farmacológicos.

Exposición percutánea: si la herida sangra, permitir el sangrado. Lavar la herida con agua y jabón, aplicar solución desinfectante y evitar las soluciones irritantes. Evaluación del lugar y la profundidad de la lesión, calibre de la aguja, sangrado y volumen inyectado.

Exposición de mucosas: si hay salpicaduras se evalúa el sitio, el volumen y la duración del contacto; la integridad de la piel y de las mucosas, y la existencia de lesiones persistentes. Se aconsejan enjuagues con agua limpia y, en la conjuntiva ocular, lavados abundantes con suero fisiológico.

d) Pruebas de laboratorio:

- Hemograma y analítica basal, incluyendo pruebas hepáticas.
- Serología del VIH-ELISA y confirmación, carga viral y, opcionalmente, antígeno p24, VHB y VHC.
- Test del embarazo. Siempre que se considere utilizar un antirretroviral potencialmente teratogénico.
- Profilaxis y vacunación contra el VHB.
- Remitir a la unidad de seguimiento especializado.

Si se le administra la profilaxis (PPE):

- A los 15 días tras la exposición: analítica general.
- A los 45 días tras la exposición: analítica general, serología para el VIH, VHB y VHC, y repetir el test de embarazo.
- A los 3 meses tras la exposición: serología para el VIH, VHB y VHC.
- A los 6 meses tras la exposición: serología para el VIH, VHB y VHC.
- Al año tras la exposición: valorar si se realiza serología para el VIH.

Si no se le administra la profilaxis:

- A los 45 días tras la exposición: analítica general, serología para el VIH, VHB y VHC, y repetir el test de embarazo.

En estudios prospectivos se ha estimado que el riesgo de transmisión del VIH a personal sanitario tras exposición percutánea a sangre infectada es del 0,3 al 0,09% tras una exposición de membranas mucosas. En la actualidad, no existen datos que permitan establecer recomendaciones firmes en la pauta, dosis o duración del tratamiento tras una exposición accidental; sin embargo, se sabe que para que la profilaxis sea eficaz es fundamental iniciarla antes de que hayan transcurrido 6 horas desde el accidente. El período de tiempo tras la exposición, dentro del cual se aconseja dar el tratamiento, es de 48 a 72 horas.



En un estudio se ha demostrado que el tratamiento solamente con zidovudina reduce el riesgo de infección hasta en un 81%, por lo que se aconseja la utilización de un TAR potente tras una exposición accidental a sangre u otro fluido que contenga VIH.

Para iniciar el TAR de forma precoz se recomienda administrar la primera dosis de forma inmediata y valorar posteriormente con el sanitario expuesto los beneficios y los efectos secundarios de la profilaxis. Los efectos secundarios más comunes de la PEP son náuseas y sensación de malestar. Otros posibles efectos secundarios son dolores de cabeza, fatiga, vómitos y diarrea.

Sobre la base de los conocimientos actuales de la patogenia de la infección por el VIH, se recomienda un TAR que incluya al menos dos ITIAN que no se hayan administrado al paciente fuente, y añadir un IP en caso de riesgo elevado. La duración de la profilaxis no está establecida, pero se considera que debe administrarse durante un período de 4 semanas.

Los CDC han clasificado los accidentes laborales en función del riesgo de adquisición de la infección y, según el mismo, basan las directrices terapéuticas (ver tablas 6.5, 6.6 y 6.7). Además, recomiendan la administración de dos ITIAN en caso de accidentes de riesgo bajo-moderado o una pauta TARGA en caso de accidentes con alto riesgo.

#### 6.5.1.7 Manifestaciones orales del SIDA en la actualidad

Se sabe que la mayoría de las personas con SIDA presentarán al menos una manifestación clínica en la cavidad oral propia de la enfermedad (ver tabla 6.8). Es necesaria una cierta capacitación profesional para proceder a su diagnóstico y a un tratamiento correcto, indispensable para la salud de los pacientes.

En los países desarrollados, la patología oral relacionada con el SIDA ha cambiado en su aspecto y ha disminuido de modo importante. A la par que han mejorado la atención, la vigilancia odontológica y la higiene oral, se ha contribuido a la implantación del TAR que consigue reducir la carga viral por debajo de las 10.000 copias/ml y logra aminorar las manifestaciones orales de la enfermedad y el cambio del perfil del paciente, ya que es menos frecuente que sea adicto a las drogas.

Asistimos, pues, a una reducción significativa de la leucoplasia vellosa y de la periodontitis necrotizante aguda (PUNA). Las prevalencias de la candidiasis oral, de las úlceras orales y del sarcoma de Kaposi no han sufrido un cambio significativo y existe un incremento de las enfermedades de glándulas salivales y de las lesiones verrucosas de la mucosa.

##### 6.5.1.7.1 Micosis

La infección por hongos más usual asociada con la infección por el VIH es la candidiasis orofaríngea. Es una micosis superficial producida por levaduras del género *Candida*. La especie más común es la *C. Albicans* que se aísla en el 80 al 95% de los casos. En la cavidad oral se identifican cada vez con más frecuencia otras especies de hongos, la *C. Parapsilosis*, *C. Krusei*, *C. Glabrata* y *C. Tropicalis*, que suelen afectar a los niños mayores de tres meses de edad.

TABLA 6.5

Recomendaciones de profilaxis post-exposición (PPE) al VIH tras lesión percutánea

Tipo de exposición	Situación infectiva de la fuente				
	VIH+ Clase 1 <sup>3</sup>	VIH+ Clase 2 <sup>3</sup>	Infección por VIH desconocida <sup>4</sup>	Fuente desconocida <sup>7</sup>	VIH-
Poco volumen (riesgo bajo) <sup>1</sup>	Se recomienda PPE con dos fármacos	Se recomienda PPE con dos fármacos	No recomendada; considerar PPE <sup>6</sup> con dos fármacos si la fuente tiene prácticas de riesgo para el VIH <sup>5</sup>	No recomendada; considerar PPE <sup>6</sup> con dos fármacos en zonas donde la exposición al VIH sea probable	No recomendada
Gran volumen (riesgo elevado) <sup>2</sup>	Se recomienda PPE con tres fármacos	Se recomienda PPE con tres fármacos	No recomendada; considerar PPE <sup>6</sup> con dos fármacos si la fuente tiene prácticas de riesgo para el VIH <sup>5</sup>	No recomendada; considerar PPE <sup>6</sup> con dos fármacos en zonas donde la exposición al VIH sea probable	No recomendada

<sup>1</sup> Lesión superficial o con aguja no hueca.<sup>2</sup> Lesión amplia o punción profunda con gran cantidad de sangre.<sup>3</sup> VIH+ Clase 1: infección asintomática o con carga viral baja (< 1.500 copias/ml). VIH+ Clase 2: infección VIH sintomática, SIDA, seroconversión aguda o carga viral alta conocida.<sup>4</sup> Infección por VIH desconocida: la persona fuente no está disponible y no tenemos muestras de sangre para analizar.<sup>5</sup> Suspender la PPE si se demuestra que la fuente no está infectada.<sup>6</sup> El término *considerar PPE* indica que la PPE es opcional y la decisión individualizada se toma entre la persona expuesta y el médico responsable.<sup>7</sup> Fuente desconocida (por ejemplo, aguja procedente de un contenedor).

PPE: profilaxis post-exposición; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Nota: este comité recomienda la administración precoz de TAR (antes de 6 horas) tras una exposición accidental a sangre u otro fluido que contenga VIH.

En la actualidad no existen datos que permitan recomendar una determinada pauta de TAR. Se recomienda la administración de dos ITIAN (AZT/3TC o d4T/3TC) en el caso de accidentes de riesgo bajo-moderado o de dos ITIAN más LPV-RTV o IDV o NFV o EFV, en el caso de accidentes de riesgo elevado.

Si se sospecha que el virus del caso índice puede tener resistencias a uno o varios fármacos, la profilaxis debe incluir fármacos sin resistencia cruzada.

Se recomienda mantener el tratamiento durante 4 semanas.

Modificada de MMWR 2001; 50(RR-11): 1-42.

TABLA 6.6  
 Recomendaciones de profilaxis post-exposición (PPE) mucocutánea al VIH<sup>1</sup>

Tipo de exposición	Situación infectiva de la fuente				
	VIH+ Clase 1 <sup>4</sup>	VIH+ Clase 2 <sup>4</sup>	Infección por VIH desconocida <sup>5</sup>	Fuente desconocida <sup>8</sup>	VIH-
Poco volumen (riesgo bajo) <sup>2</sup>	Se recomienda PPE con dos fármacos	Se recomienda PPE con dos fármacos	No recomendada; considerar PPE <sup>7</sup> con dos fármacos si la fuente tiene prácticas de riesgo para el VIH <sup>6</sup>	No recomendada; considerar PPE <sup>6</sup> con dos fármacos en zonas donde la exposición al VIH sea probable	No recomendada
Gran volumen (riesgo elevado) <sup>3</sup>	Se recomienda PPE con dos fármacos	Se recomienda PPE con tres fármacos	No recomendada; considerar PPE <sup>7</sup> con dos fármacos si la fuente tiene prácticas de riesgo para el VIH <sup>6</sup>	No recomendada; considerar PPE <sup>7</sup> con dos fármacos en zonas donde la exposición al VIH sea probable	No recomendada

<sup>1</sup> Sólo está indicado el seguimiento si hay evidencia de contacto mucoso o pérdida de integridad de la piel (por ejemplo, dermatitis, herida abierta o abrasión).

<sup>2</sup> Salpicadura de unas gotas.

<sup>3</sup> Salpicadura amplia o chorro de sangre.

<sup>4</sup> VIH+ Clase 1: infección asintomática o con carga viral baja (< 1.500 copias/ml). VIH+ Clase 2: infección VIH sintomática, SIDA, seroconversión aguda o carga viral alta conocida.

<sup>5</sup> Infección por VIH desconocida: la persona fuente no está disponible y no tenemos muestras de sangre para analizar.

<sup>6</sup> Suspender la PPE si se demuestra que la fuente no está infectada.

<sup>7</sup> El término *considerar PPE* indica que la PPE es opcional y la decisión individualizada se toma entre la persona expuesta y el médico responsable.

<sup>8</sup> Fuente desconocida (por ejemplo, salpicadura de sangre situada en un lugar inadecuado).

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

TABLA 6.7

Recomendaciones de profilaxis post-exposición (PPE) tras exposición percutánea\*

Evaluar las consideraciones previas y el riesgo	Riesgo apreciable	Riesgo bajo	Riesgo mínimo
Recomendación PPE	Se recomienda	Se considera	No recomendada
<p>Valoración del riesgo:</p> <p><i>Riesgo apreciable (0,8-3%):</i> compartir jeringuillas o agujas usadas; pinchazo profundo o con abundante hemorragia con una jeringuilla de forma inmediata tras haber sido usada.</p> <p><i>Riesgo bajo (0,05-0,8%):</i> utilizar una jeringuilla usada de origen desconocido; pinchazo superficial o con una pequeña hemorragia con una jeringuilla de forma inmediata tras haber sido usada; contacto de sangre abundante con las mucosas.</p> <p><i>Riesgo mínimo (0,01-0,05%):</i> compartir el resto del material: recipiente, el agua de la preparación, el filtro, los algodones, etc.; pinchazo accidental con una pequeña hemorragia con una jeringuilla de procedencia desconocida.</p>			

\* Modificado de: Guía de actuación para profilaxis no ocupacional del VIH. *Enferm. Infec. Microbiol* 2002; 20: 391-400.

TABLA 6.8

Manifestaciones orales relacionadas con la infección por VIH

Infecciones micóticas	Infecciones bacterianas	Infecciones víricas	Neoplasias	Otras
Candidiasis Eritema gingival lineal Micosis profundas	Gingivitis necrotizante Periodontitis necrotizante Angiomatosis bacilar Tubérculo	Herpes simple Leucoplasia vellosa Verrugas Herpes zoster Úlceras por citomegalovirus	Sarcoma de Kaposi Linfoma oral	Úlceras inespecíficas Xerostomía Tumefacción parotídea Pigmentación intraoral Etc.

Puede ser la primera manifestación de la enfermedad. El diagnóstico se lleva a cabo por la clínica, el frotis citológico y la biopsia. La muestra se introduce en una solución de hidróxido potásico al 10%, posteriormente, y previa tinción con el método de Gram, se identifican las hifas y levaduras. El cultivo en el medio de Saboreaud permite la identificación definitiva de la especie.

Las formas clínicas observadas más frecuentemente son la candidiasis eritematosa, la candidiasis pseudomembranosa y la queilitis comisural.

La *candidiasis eritematosa*, en su forma aguda o crónica, es la forma clínica más común entre los individuos VIH+. Se suele ver en los estadios iniciales de la infección, cuando la cifra de CD4 supera las 200 células/ $\mu$ l. En la inspección oral se aprecian áreas eritematosas y depapiladas en el dorso lingual y en el paladar duro que ocasionan mal sabor, ardor o quemazón, acentuados al ingerir alimentos salados o picantes. La presencia de hifas del hongo confirma el diagnóstico.

Para su tratamiento (ver tabla 6.9) destacan como antifúngicos clásicos la nistatina y el miconazol, mientras que el ketoconazol y los triazoles son eficaces en candidiasis recidivantes. En caso de fracaso terapéutico o para el tratamiento de micosis invasoras, la anfotericina B intravenosa es lo más recomendado.

TABLA 6.9  
*Tratamiento de las micosis orales*

Tratamiento de la candidiasis infantil		
Tópico	Vía oral	Vía parenteral
Nistatina 4-6 ml/dosis (100.000 u/ml) cada 6 horas Miconazol gel 3-4 aplicaciones/día, cada 6-8 horas	Cotrimazol comprimidos, 5 comprimidos de 10 mg 5 veces al día Ketoconazol 5-10 mg/kg/día, cada 12 a 24 horas Fluconazol 3-12 mg/kg/día, cada 24 horas Itraconazol 5 mg/kg/día, cada 24 horas Fluocitosina 50-150 mg/kg/día, cada 6 horas	Anfotericina B 0,5-0,7 mg/kg/día, cada 24 horas Anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día, cada 24 horas Fluconazol 6-12 mg/kg/día, cada 24 horas
Tratamiento de la candidiasis en los adultos		
En la candidiasis orofaríngea la duración del tratamiento es de 7-14 días		
Fluconazol	50 mg/día	
Itraconazol	100 mg/día	
Anfotericina B	Tópica 3 veces al día A dosis bajas (0,5 mg/kg/día) durante entre 10 y 15 días	
Prevención. Una única dosis semanal de 150 mg de fluconazol		

La *candidiasis pseudomembranosa*, aunque algo menos frecuente, es una de las manifestaciones orales más comunes. Suele apreciarse en los pacientes con un estado inmunitario deficiente y cifras de linfocitos menores de 200 CD4/ $\mu$ l. Se detecta por la aparición de pequeñas placas blanquecinas parecidas a copos de nieve que se pueden presentar en cualquier parte de la cavidad oral. Al raspado se separan de la mucosa y dejan una superficie enrojecida que puede sangrar. Actualmente no existe consenso sobre su valor para detectar la inmunosupresión y se afirma que su presencia no condiciona la progresión a SIDA. La aparición de dolor retroesternal, ardor o disfagia, puede constituir un signo de alarma que nos advierte de la extensión de la infección al esófago, complicación grave que es signo de una profunda alteración de la inmunidad celular.

En la *queilitis angular o comisural* el agente inicial es la *Cándida*. Suele presentarse en forma de infección asociada con cocos gram+. Se manifiesta por grietas, fisuras, eritema y costras en ambas comisuras labiales; suele ocasionar escasos síntomas, y tiene predisposición a presentar un curso de evolución crónica, con frecuentes recidivas, aunque el paciente sea joven y no sea portador de una prótesis removible.

#### 6.5.1.7.2 Enfermedades periodontales

##### a) Eritema gingival lineal

El margen gingival de los dientes anteriores está perfectamente delimitado por un festón enrojecido de unos 3 mm de extensión que afecta a la encía adherida y puede extenderse a zonas posteriores y adquirir una apariencia punteada.

Su presencia parece no guardar una relación directa con el acumulo de placa bacteriana ni con la afectación del periodonto; se sospecha de la asociación con una micosis subgingival por *Cándidas*.

##### b) Gingivitis úlcero necrotizante (GUN)

Afecta exclusivamente a la encía y respeta al tejido óseo. Se manifiesta por la necrosis y decapitación de las papilas interdientarias, lesiones provocadas por la infección debida a los gérmenes *Prevotella intermedia* *espiroquetas* y *Bacteriodes spp.*

##### c) Periodontitis ulceronecrotizante (PUN)

Algunos autores consideran que es una manifestación de la agravación de la gingivitis necrotizante, en la que la infección se extiende al tejido óseo y deja como secuela la pérdida de hueso.

Su clínica es más expresiva, con dolor y afectación de las papilas interdientales y del margen gingival, que da lugar a hemorragia gingival, olor fétido y sialorrea. El proceso infeccioso evoluciona velozmente hacia la destrucción del periodonto y del tejido óseo de soporte.

Las culpables de ambos procesos parecen ser, entre otras, unas bacterias anaerobias del tipo de la *Prevotella intermedia* y *Bacteriodes spp.* El tratamiento comprende:

- Remoción de los restos necróticos de la placa bacteriana y del cálculo, y el cumplimiento de estrictas normas de higiene oral.

- Antisépticos orales: Solución de digluconato de clorhexidina al 0,12% durante dos semanas.
- Antibióticos de amplio espectro: Metronidazol 500 mg/8 horas/día, amoxicilina con ácido clavulánico 500 mg/8 horas o bien clindamicina 300 mg/8 horas, durante un período de 7 a 10 días.
- Analgésicos: Paracetamol 500 mg/6 horas.

#### 6.5.1.7.3 Neoplasias

##### a) Sarcoma de Kaposi

El sarcoma de Kaposi se muestra habitualmente como manchas o nódulos indoloros de color violáceo o purpúreo en la superficie de la piel y en la cavidad bucal. Su localización más habitual es el paladar, al que sigue en frecuencia la encía, la lengua y la orofaringe. Habitualmente es asintomático, aunque en ocasiones se ulcera y provoca dolor.

Actualmente se intenta demostrar su relación causal con el virus del herpes HHV-8, similar al virus de Epstein-Barr. El tratamiento en las localizaciones extraorales consiste en Interferón  $\alpha$ , radioterapia y quimioterapia intralesional y sistémica.

##### b) Linfomas

Tanto el linfoma de Hodgkin, como el linfoma no Hodgkin (LNH) pueden afectar a los pacientes con SIDA, pero el LNH es mucho más común, ya que es el tumor o neoplasia más frecuente en los pacientes VIH+ tras el sarcoma de Kaposi. Cuando el estado inmunitario se encuentra muy afectado, aparecen en forma de adenopatías de crecimiento rápido y masas tumorales en cualquier localización, pero con preferencia por la médula ósea, el tubo digestivo y el hígado.

En la cavidad oral suele tener o bien el aspecto de una masa rojiza de consistencia elástica, que puede dar lugar a movilidad y pérdida de los dientes, o bien el de una úlcera tórpida de larga duración.

Clínicamente se observa una pérdida de peso o fiebre sin razón aparente, sudoración profusa nocturna, inflamación indolora de los ganglios linfáticos del cuello, el pecho, las axilas o la ingle y hemorragias gastrointestinales. El sistema nervioso central se ve afectado en un paciente de cada cuatro, con letargia, confusión y trastornos de la conducta. El tratamiento consiste en radioterapia y quimioterapia con pronóstico muy grave.

#### 6.5.1.7.4 Infecciones virales

##### a) Leucoplasia vellosa

Es una infección oportunista relacionada con la infección por el virus de Epstein-Barr que da lugar a una lesión elevada, blanquecina y bilateral que aparece en los bordes de la lengua y en el interior de las mejillas. Su superficie pilosa no se desprende con el raspado, indica inmunodepresión si se acompaña de seropositividad al VIH, es normalmente indolora y no requiere tratamiento específico.

*b) Herpes simple*

La primoinfección por herpes simple en los adultos es un hecho excepcional, y la mayoría de los cuadros clínicos que se ocasionan se deben a la reactivación del virus. Afecta a la mucosa oral en forma vesículas pequeñas y dolorosas que dan lugar a ulceraciones que afectan a los labios y al paladar, pero pueden aparecer lesiones en localizaciones poco habituales. Puede cursar con fiebre, quebrantamiento general y adenopatías.

Su tratamiento consiste en administrar Aciclovir de 1000 a 2000 mg/día, y como segunda elección el Foscarnet 60 mg/8 h./i.v.

*c) Virus varicela zoster*

Surge en todos los estadios de enfermedad por VIH, pero más frecuentemente con la inmunosupresión severa. A diferencia de muchas otras infecciones oportunistas, el herpes zóster tiene más probabilidades de continuar siendo una complicación común de enfermedad por VIH incluso en aquellas personas que son tratadas con TAR.

La varicela en el paciente inmunocomprometido puede afectar a órganos internos como el pulmón, hígado y sistema nervioso central. Las lesiones cutáneas consisten en la coexistencia de lesiones en diferentes fases de evolución: máculas, pápulas, vesículas y costras que evolucionan lentamente en el adulto. Se manifiesta en forma de vesículas pequeñas y dolorosas que siguen el trayecto de un tronco nervioso, frecuentemente dorsal o lumbar, y puede afectar a una rama del trigémino. Tratamiento: Gammaglobulina específica y Aciclovir, Gangiciclovir, Vidarabina, Foscarnet.

*d) Virus del papiloma humano*

Existen más de 70 tipos identificados de virus de papiloma humano; las verrugas genitales y anales relacionadas con este virus son causadas por los tipos 6 y 11. En la cavidad oral, se suelen ver como lesiones rosadas sobreelevadas de forma sesil o pediculadas. El diagnóstico se confirma por la biopsia y el examen histopatológico.

6.5.1.7.5 Otras lesiones

*a) Petequias*

La trombopenia es muy frecuente y llega a afectar al 40% de los enfermos. Es posible que aparezca en cualquier estadio evolutivo de la infección por VIH y puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Por su origen diferenciamos las trombopenias primarias, causadas por el propio VIH, y las secundarias a infecciones, neoplasias, fármacos e hipertrofia del bazo.

Las hemorragias espontáneas clínicamente significativas son infrecuentes y raramente ocurren con más de 20.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Se ven con mayor frecuencia petequias, equimosis, gingivorragias, metrorragias y epistaxis. Los pacientes con trombopenia leve o moderada (plaquetas > 30.000/mm<sup>3</sup>) sin clínica no suelen precisar tratamiento.



b) Manchas melánicas

Se describen de este modo unas lesiones pigmentadas bilaterales de tono oscuro que aparecen en la mucosa oral. Se asocian al SIDA. Son poco frecuentes y su etiología se desconoce.

c) Úlceras aftosas inespecíficas

Las úlceras aftosas inespecíficas aparecen en un 2 a un 6% de la población infectada por el VIH, y están asociadas a la inmunodepresión. Suelen ser grandes, dolorosas, sin halo inflamatorio y de larga evolución. Sus localizaciones usuales son la faringe, el paladar blando, el labio y la lengua, y van acompañadas de intenso dolor. Con frecuencia, pueden sufrir sobreinfecciones.

d) Afectación de las glándulas salivales

La xerostomía se ha descrito como una afectación frecuente de etiología desconocida; aunque se la ha relacionado con el tratamiento farmacológico, con la carga viral  $> 100.000/\text{mm}^3$ .

Puede presentarse como una manifestación única, asociada a una hipertrofia de las glándulas salivales mayores, o bien formar parte del síndrome de Sjögren, con su sintomatología típica de xerofthalmia y xerostomía, con test de Schirmer positivo, hiposialia y biopsias salivares patológicas. El tratamiento es paliativo, con la única finalidad de aliviar el dolor ocular y la sequedad bucal.

La hipertrofia parotídea aparece frecuentemente en los niños durante los estadios iniciales de la infección por VIH, incluso sin haber inmunodepresión. Las glándulas sufren una hipertrofia, pudiendo ser unilateral o bilateral indistintamente, que provoca una desfiguración facial perceptible. Este agrandamiento puede ser persistente o no, y no suele cursar con dolor. Puede estar asociada con los citomegalovirus (CMV) y el virus del herpes tipo 6.

#### 6.5.1.8 Tratamiento odontológico en el paciente VIH+

a) Tratamiento odontológico del paciente VIH+ adulto

Las acciones que se deben llevar a cabo son las siguientes:

- Revisar la historia clínica y los informes médicos. Solicitar el consentimiento informado.
- Exploración clínica en busca de lesiones asociadas al SIDA.
- Exploración radiológica, ortopantomografía.
- Técnicas diagnósticas auxiliares: biopsias, laboratorio (carga viral, pruebas básicas y hepáticas) y obtener tasa de secreción salival.
- Optimizar la higiene oral con revisiones periódicas.

Los pacientes VIH+ que no hayan desarrollado el SIDA no requieren modificaciones en el tratamiento dental. Se ha de tratar el dolor y la infección, y restaurar la función masticatoria.

Sin embargo, los pacientes que sí hayan desarrollado el SIDA requerirán modificaciones del tratamiento. Se tendrá en cuenta a la hora de tratarlos:

- Se tendrá mayor riesgo de sangrado si las plaquetas  $< 50.000$ . (150.000-400.000).

- Mayor riesgo de infección si los leucocitos neutrófilos  $< 500$  células/mm<sup>3</sup> ( 2.500-7.500).
- Profilaxis antibiótica. Pedir linfocitos CD4  $< 200$  células/mm<sup>3</sup>. Neutropenia significativa  $< 500$ . Previa a cirugía o tratamiento periodontal.
- En endodoncia no es necesario realizar profilaxis.
- Implantes según condición inmunológica, tiempo de evolución VIH.

Entre las complicaciones del tratamiento dental podemos citar las siguientes:

- Exodoncia: dolor persistente, alveolitis, infección de la herida y retraso en la curación.
- Riesgo de endocarditis en adictos a drogas intravenosas. Profilaxis antibiótica necesaria.
- Riesgo de sangrado por trombocitopenia.
- Vigilar indicios de seroconversión.

#### *b) Tratamiento odontológico del paciente VIH+ infantil*

Los niños presentan un alto índice de caries y un comportamiento más agresivo de éstas debido a una higiene bucal insuficiente, la xerostomía asociada al VIH/SIDA y el déficit inmunológico que potencia la flora bacteriana cariogénica. También debido a la abundante ingesta de azúcares por la necesidad de una dieta rica en carbohidratos y sacarosa, y a que las drogas antirretrovirales se acompañan con bebidas azucaradas. La prevención se llevará a cabo con gel de fluoruro estañoso al 0,4% en cubeta, diariamente durante 5 minutos.

### *6.5.2 Trasplante de órganos*

Conocemos como trasplante a la sustitución, con fines terapéuticos, de órganos, tejidos o material celular, por otros procedentes de un donante que habitualmente es un ser humano, vivo o cadáver.

El logro de transplantar un órgano de un ser humano a otro, ha sido uno de los grandes avances médicos del siglo pasado. El primero en lograrlo, hace cincuenta años, fue el Dr. Murray, que injertó con éxito el primer riñón a un ser humano. La evolución ha sido tal que en España, según datos de la Organización Nacional de Trasplantes (ONT), en 2004 se realizaron 2.131 trasplantes renales y más de mil injertos hepáticos, que gozan de una esperanza de vida estimada de casi 20 años, lo que nos sitúa como referente mundial.

El origen genético del tejido que se transplanta va a influir en su posible rechazo por el huésped, en la intensidad del tratamiento para combatirlo y en sus efectos derivados para la inmunidad del paciente. Según la procedencia del injerto, el trasplante puede ser:

- Autoinjerto o injerto autólogo: procede del propio individuo. Piel y médula ósea.
- Isoinjerto o injerto singénico: de gemelos univitelinos. Es genéticamente idéntico.

- Aloinjerto o alogénico: entre miembros genéticamente distintos de la misma especie. Se utiliza habitualmente en el trasplante de órganos. El donante y el receptor pueden estar:
  - Emparentados: donante familiar, habitualmente HLA idéntico.
  - No emparentados: donante no familiar, no HLA idéntico.
- Xenoinjerto o injerto xenogénico: el origen del injerto es de diferente especie.
- Injertos artificiales.

Uno de los riesgos serios que se pueden presentar son las infecciones, que afectan a dos de cada tres trasplantados y constituyen la primera causa de muerte durante los dos primeros años posteriores a la intervención. Para su estudio y prevención, se ha creado en nuestro país la Red de Estudios de la Infección en el Trasplante (RESITRA), que posee una base de datos clínicos accesible e importante que, al poder ser consultada, permitirá la unificación de criterios y la mejora de los resultados en el tratamiento.

Qué duda cabe que la gran expansión de la técnica de los trasplantes se debe indiscutiblemente a una terapia inmunosupresora más eficaz, a la mejor selección de los pacientes, a una mejor técnica quirúrgica y a la detección precoz y precisa de los episodios de rechazo. Debido a estas circunstancias, cada vez es más común encontrar en la clínica dental personas en lista de espera para recibir un trasplante u otras que ya han recibido un órgano. El tratamiento médico y odontológico se determina y tendrá distintas prioridades y fases terapéuticas, según se realice antes o posteriormente a la cirugía del trasplante.

#### 6.5.2.1 Inmunología del trasplante

En el ser humano existen diferencias genéticas entre los individuos que se traducen en la secuencia de aminoácidos que componen las glucoproteínas de la membrana celular, y que pueden ser reconocidas como extrañas por el sistema inmunológico, recibiendo el nombre de antígeno (Ag) de histocompatibilidad y proporcionando a los tejidos de cada individuo unas características únicas que lo diferencian de los demás. Existen tres grupos de Ag implicados en los mecanismos inmunológicos del rechazo:

a) Antígenos leucocitarios humanos (HLA, del inglés Human Leucocyte Locus A)

Se componen de varios genes alojados en el brazo corto del cromosoma 6. Sus principales loci se denominan HLA -A, -B, -C, -DR, -DP, -DQ y -DZ. Codifican los aloantígenos que se expresan en la superficie celular y los presentan, en forma de péptidos, a los linfocitos T.

Existen dos familias HLA: Clase I y Clase II. Los de Clase-I están en casi todas las células del organismo (excepto en los hematíes), y los de Clase-II se encuentran en los macrófagos, linfocitos B y células dendríticas.

La respuesta a los antígenos HLA tiene dos componentes: un factor celular mediado por linfocitos T citotóxicos específicos CD4, CD8 y por las células NK, y un factor humoral con anticuerpos capaces de reaccionar contra el injerto.

*b) Antígenos de los eritrocitarios de los grupos sanguíneos (ABO)*

Están presentes en los eritrocitos y en el endotelio vascular. Si se trasplanta un órgano a un incompatible, los Ac naturales (isoaglutininas anti A y/o anti B) del receptor producen una lesión en el endotelio y una microtrombosis masiva del injerto que conduce al rechazo hiperagudo.

*c) Antígenos menores de histocompatibilidad*

Se expresan en el endotelio y los monocitos. La respuesta inmunitaria es más suave y variable. La manifestación del modo de sensibilización del receptor a los antígenos HLA del donante se verá influida por factores de la relación genética entre donante y receptor y por el modo de implantación del injerto, que puede ser transferido de varias formas:

- El injerto es una suspensión celular que se inyecta directamente en el sistema vascular del receptor (transfusiones sanguíneas o trasplante de médula ósea).
- Unión espontánea de las arteriolas y las vénulas del receptor con sus homólogas del tejido trasplantado (piel o tejido endocrino).
- Anastomosis quirúrgica entre el órgano trasplantado (riñón, pulmón, corazón, hígado) y el sistema circulatorio del receptor.

El rechazo del injerto (ver tabla 6.10) puede ser considerado por su intensidad como un proceso:

– Hiperagudo. Está ligado al grupo sanguíneo. Es inmediato, irreversible e infrecuente, y requiere la sensibilización previa del receptor. Lleva a la pérdida del injerto. Se previene con la determinación del grupo sanguíneo y el Rh del donante y del receptor.

– Agudo. Se presenta durante los primeros meses. Es más frecuente en el trasplante de corazón y en el de pulmón, menos en el hepático y poco frecuente en el trasplante renal. El rechazo está mediado por los linfocitos T CD4 del receptor y por las interleukinas IL-1 e IL-2. Las medidas preventivas son la determinación del tipo de HLA mediante técnicas séricas o de secuenciación y la farmacoterapia con inmunodepresores.

– Crónico. Según el órgano afectado, recibe una terminología distinta: en el riñón se le conoce bajo el término de nefropatía crónica del injerto; en el caso del trasplante de corazón, enfermedad vascular del injerto, y en el de pulmón, bronquiolitis obliterante. El proceso afecta, trascurridos cinco años, a entre el 20 y el 70% de los injertos y se incrementa de un modo significativo en un segundo trasplante. La incompatibilidad es debida a los antígenos menores. Se manifiesta a modo de un deterioro lento y gradual de la función del injerto, debido a la inflamación crónica y la fibrosis.

TABLA 6.10  
Rechazo de tejidos

	Hiperagudo	Agudo	Crónico
Incidencia	Raro	Habitual	Habitual
Comienzo	Inmediato	En el primer año	Semanas-10 años
Histopatología	Trombosis	Infiltración leucocitaria, inflamación, necrosis	Fibrosis intersticial Oclusión microvascular
Mediadores	Anticuerpos, complemento	Linfocitos T	Anticuerpos, citocinas, F- GSV

### 6.5.2.2 Tratamiento inmunodepresor

Su objetivo es prevenir el rechazo agudo del injerto, permitir la aceptación del órgano trasplantado y preservar con la mínima alteración posible la inmunidad del enfermo. Los fármacos se emplean cronológicamente y siguen las fases del trasplante. A continuación ofrecemos una lista de fármacos inmunosupresores y efectos secundarios:

- Anticuerpos policlonales: suero antilinfocítico y antitimocítico.
- Anticuerpos monoclonales: Anti CD3: OKT3 y Anti IL-2R Basiliximab y Daclizumab.
- Corticoides: inhibición de las interleukinas IL-1,IL-2,IL-6, IL-8, IF- $\gamma$  TNF.
- Ciclosporina (CSa) y Tacrólimus: inhibidores de la calcineurina.
- Azatioprina (AZA) y Micofenolato de mofetilo (MMF): inhibición de la síntesis de purinas.
- Brequinar: inhibición de la síntesis de pirimidinas.

#### a) Tratamiento de inducción

Su objetivo es atenuar la respuesta inmune en el postoperatorio inmediato, pues es el momento cuando se produce la presentación antigénica del injerto al huésped. Su propósito es prevenir el rechazo agudo del injerto. Los fármacos habitualmente prescritos son los sueros antilinfocitarios monoclonales y policlonales, los inhibidores de la calcineurina y los antiproliferativos.

#### b) Tratamiento de mantenimiento

Superadas las primeras semanas, disminuye la reacción inmunológica y es posible atenuar el tratamiento al mínimo imprescindible. Los protocolos actuales varían de un centro a otro y difieren también de acuerdo con el órgano trasplantado. Todos ellos preconizan la combinación de varios fármacos para poder minimizar los efectos adversos. El protocolo clásico prescribe corticoides + inhibidor de la calcineurina (CsA o TAC) + agente antiproliferativo (AZA o MMF) o sirolimus.

c) Tratamiento del rechazo

Una vez confirmado el rechazo, la terapia estándar se basa en la administración de corticoesteroides a dosis que oscilan entre 250 y 1.000 mg diarios durante 3 a 5 días. En caso de que el tratamiento no fuera efectivo se pasa a Ciclosporina o Tacrólimus. Desgraciadamente, a pesar de la innovación farmacológica, los efectos derivados de la administración de estos fármacos son importantes para la salud, con amplias repercusiones orgánicas y manifestaciones orales como candidiasis, hiperplasia gingival, herpes simple y zoster, estomatitis aftosa, leucoplasia pilosa, linfomas, cáncer de células escamosas y Sarcoma de Kaposi. De modo específico sus efectos adversos son los siguientes:

- Corticoides. Constituyen un componente esencial en todos los protocolos de inmunosupresión. Inhiben la producción de IL-1 por los macrófagos y la elaboración de IL-2 por los linfocitos T activados. Poseen efectos secundarios agudos, entre los que encontramos sensación de euforia, depresión e hipertensión arterial; y crónicos: síndrome de Cushing, acné, hirsutismo, osteoporosis y cataratas.

- Ciclosporina (CsA). Para evitar los inconvenientes de la CsA convencional, se ha desarrollado un preparado en microemulsión (CsA Neoral). Sus efectos secundarios más importantes son la nefrotoxicidad, que aparece en la nefropatía crónica del injerto en el trasplante renal. Otros efectos adversos son la neurotoxicidad, la hipertensión, la hiperlipidemia, la intolerancia a la glucosa, la hiperplasia gingival, el hirsutismo y la hepatotoxicidad, y contribuyen a agravar la enfermedad cardiovascular en enfermos trasplantados.

- Tacrólimus. Es la alternativa a la CsA. Tiene una nefrotoxicidad similar y una mayor incidencia de diabetes mellitus y de neurotoxicidad. Conlleva un menor riesgo cardiovascular y ocasiona menos casos de hirsutismo e hiperplasia gingival.

- Sirolimus. Está indicado en el trasplante renal. Da lugar a trombocitopenia, leucopenia, anemia, hiperlipidemia, artralgia e hipokalemia.

- Azatioprina (AZA). Los efectos adversos más relevantes son la mielosupresión y la hepatotoxicidad.

- Micofenolato de mofetilo (MMF). Efectos nocivos la diarrea y la mielosupresión.

### 6.5.2.3 Trasplante renal

El trasplante renal (TR) es la terapéutica de elección para la mayoría de los enfermos con insuficiencia renal terminal en diálisis (ver gráfico 6.1). Consiste en sustituir el riñón enfermo por otro procedente de un cadáver por lo general o bien de un donante vivo.

Es una técnica que se puede realizar en casi todos los pacientes y solamente la limita la incompatibilidad del injerto y la escasez de donantes. Está contraindicada en los casos de arteriosclerosis generalizada y en la enfermedad tumoral maligna.

La supervivencia de los pacientes con TR ha mejorado considerablemente en las últimas décadas. En el primer año sobreviven el 95%, y alrededor del 90% a los 5 años. A partir de los 10 años disminuye de modo apreciable a causa de las

enfermedades del sistema cardiovascular, el cáncer y las enfermedades infecciosas; aunque la longevidad siempre es mejor que la de los pacientes dializados. Así pues, los factores de riesgo en el trasplante renal son los siguientes:

- Edad del receptor > de 60 años.
- Procedencia del injerto. Peores resultados si procede de un cadáver.
- Enfermedades sistémicas previas. Enfermedad coronaria, diabetes mellitus.
- Inmunosupresión. Dosis fármacos.
- Hiperlipidemia.
- Tabaquismo.

GRÁFICO 6.1  
*Trasplantes renales realizados en España*



Fuente: Organización Nacional de Trasplantes (ONT). En línea <<http://www.ont.es/Estadistica>>.

El cáncer es una complicación común en estos pacientes. El riesgo de padecerlo es 280 veces superior al de la población general de la misma edad, y se incrementa en relación directa con el tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica. Causa la muerte de hasta un 16% de los pacientes.

En los primeros meses posteriores al trasplante, el que aparece con mayor frecuencia es el linfoma no-Hodgkin. En términos absolutos, el más frecuente es el cáncer de piel, que se relaciona con la inmunosupresión con ciclosporina y azatioprina. Le sigue el sarcoma de Kaposi y, con menor asiduidad, los linfomas, los melanomas, el cáncer de cuello uterino y los de pulmón, colon, vejiga, riñón y mama.

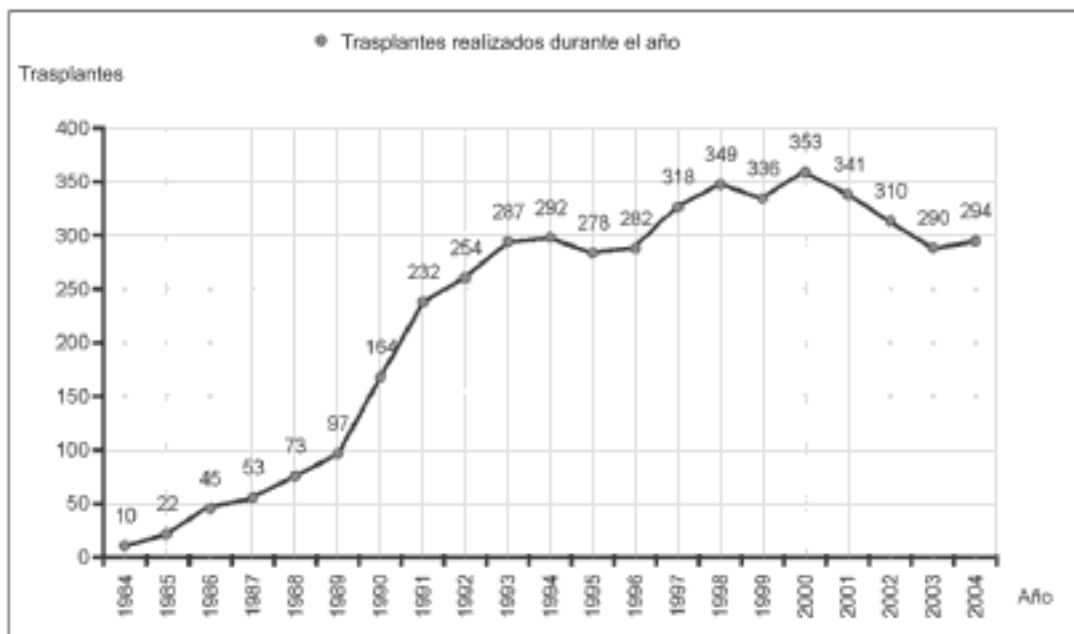
Durante años, las infecciones han sido la primera causa de muerte en los trasplantados renales. Hoy, la infección permanece como una complicación frecuente en los meses iniciales del trasplante y causa entre el 12 y el 18% de las

defunciones. Según Briggs, las septicemias bacterianas pueden ser devastadoras y con frecuencia infaustas, por lo que se deben prevenir con todos los medios a nuestro alcance. Predominan en el primer mes; posteriormente y hasta el sexto mes, son frecuentes las infecciones oportunistas (CMV), para resurgir de nuevo las bacterianas.

#### 6.5.2.4 Trasplante cardíaco (TC)

En el año 1967, el Dr. Christian N. Barnard realizó con éxito el primer trasplante de corazón. Actualmente sobreviven en nuestro país algunos individuos a los que se les trasplantó un corazón hace veinte años (ver gráfico 6.2). Esto constituye un éxito notable, ya que en aquel momento la supervivencia media era del 25% a los tres años.

GRÁFICO 6.2  
*Trasplantes cardíacos realizados en España*



Fuente: Organización Nacional de Trasplantes (ONT). En línea <<http://www.ont.es/Estadistica>>.

Hoy se estima que las posibilidades de sobrevivir a un TC son aproximadamente del 70% a los cinco años. La baja tasa de supervivencia se explica por los avances en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Los fármacos y la electromedicina han relegado al TC a los enfermos con un muy precario estado de salud y un alto riesgo de mortalidad.

Una vez superado el período de inducción, el trasplantado de corazón necesita de una terapia inmunodepresora de por vida para la prevención de la enfermedad vascular del injerto (EVI), complicación grave que puede llevar a la pérdida del injerto y que se presenta en aproximadamente la mitad de los pacientes a los 5 años. Los efectos secundarios son nefrotoxicidad con algún grado de insuficiencia renal, osteoporosis y complicaciones digestivas.



La primera causa de muerte entre los pacientes trasplantados de corazón es la enfermedad cardiovascular; la respuesta inmunitaria contra el corazón injertado y el cóctel farmacológico elevan notablemente la incidencia precoz de arteriopatía coronaria, junto a otros factores de riesgo añadido como la diabetes, la hiperlipidemia y la hipertensión arterial. En el caso de la hipertensión, se trata de un factor de riesgo común, cuya incidencia aumenta con el paso de los años, de tal modo que está presente en casi la totalidad de los pacientes a los cinco años.

El cáncer es la segunda causa de fallecimiento; a los cinco años, un paciente de cada diez lo sufre. El de mayor frecuencia es el de piel, casi la mitad de los casos, seguido por los cánceres de órganos sólidos y los linfomas, sobre todo los del tipo B, cuya incidencia es de 300/1 respecto al resto de la población.

Respecto al tratamiento odontológico, a las precauciones generales deberemos añadir la posibilidad de hemorragia debido a que el paciente esté anticoagulado o bien antiagregado. También la hipertensión. El riesgo mayor de infarto de miocardio y la posibilidad de que carezca de sintomatología dolorosa. Debemos consultar la necesidad de profilaxis de la endocarditis bacteriana.

#### 6.5.2.5 Trasplante de pulmón (TP)

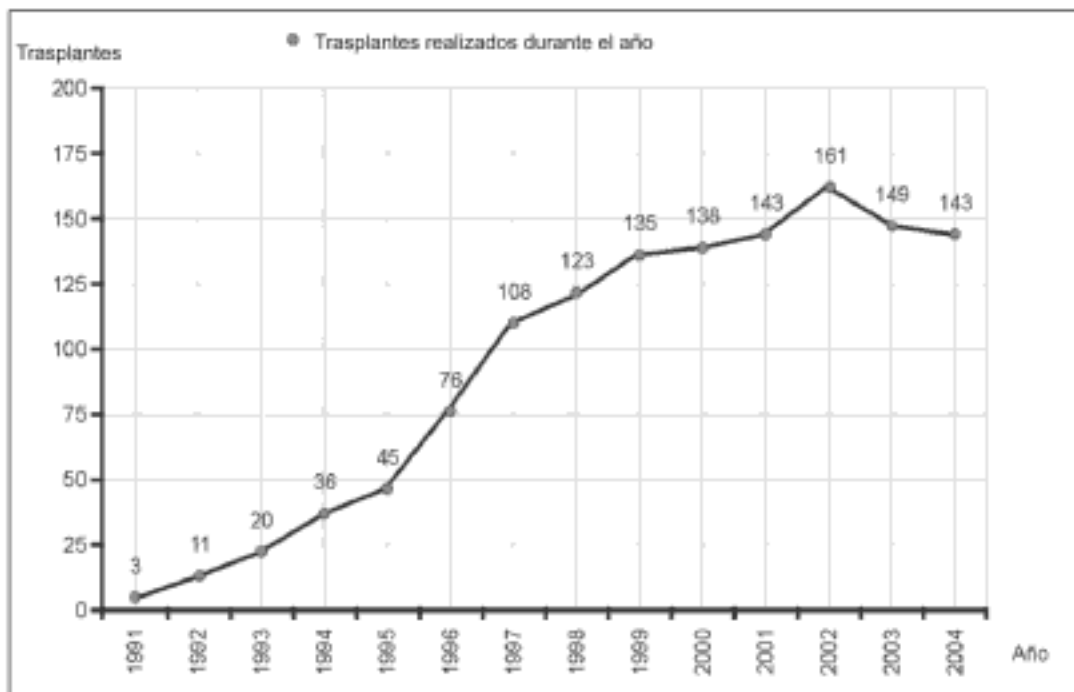
Es la opción terapéutica en aquellas enfermedades parenquimatosas y vasculares pulmonares en el estadio final de su evolución, con una clínica de insuficiencia respiratoria progresiva y una esperanza de vida menor de dos años. Entre las enfermedades en las que es adecuado, la fibrosis quística constituye la indicación más frecuente. No se realizan demasiados trasplantes de este tipo (ver gráfico 6.3), ya que tiene una mayor dificultad que el trasplante de otros órganos sólidos y una menor supervivencia. A los 3 años del trasplante pulmonar infantil, sobreviven únicamente algo más de la mitad de los pacientes.

Existe escasez de órganos compatibles, en parte por la diferencia de tamaño entre el pulmón del donante y el del receptor que impide su acomodo en la caja torácica. La incompatibilidad tisular hace que la incidencia del rechazo agudo sea frecuente y que el rechazo crónico, al que se denomina bronquiolitis obliterante, sea la principal causa del fracaso del injerto.

La selección del candidato al trasplante es rigurosa. La edad se suele limitar a los 65 años y son rechazados los pacientes con un estado de salud precario por causa de una insuficiencia hepática o renal, insuficiencia ventricular izquierda, diabetes mellitus mal controlada o infección sistémica activa por VHB, SIDA o TBC.

La infección por citomegalovirus es la infección vírica más frecuente y grave después de realizar un trasplante pulmonar, seguida por las micosis por hongos del género *Aspergillus* y en menor grado por *Candida*. Su posible gravedad justifica la profilaxis con anfotericina B nebulizada, itraconazol y fluconazol.

GRÁFICO 6.3  
Trasplantes pulmonares realizados en España



Fuente: Organización Nacional de Trasplantes (ONT). En línea <<http://www.ont.es/Estadistica>>.

#### 6.5.2.6 Trasplante hepático (TH)

El primer trasplante hepático (TH) lo realizó el Dr. Starzl en el año 1963. En la actualidad, la supervivencia trascurrido un año del trasplante se encuentra en torno al 90%. Los fracasos sobrevienen durante el primer año por las complicaciones quirúrgicas, el rechazo del injerto, las infecciones y las consecuencias del tratamiento inmunosupresor.

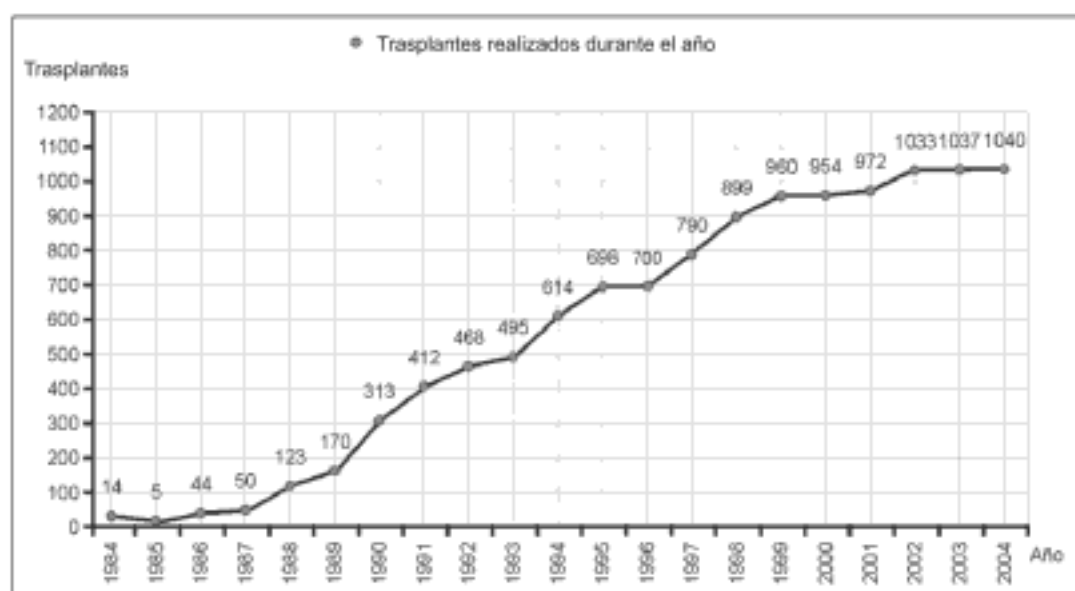
Sus indicaciones más frecuentes, que suponen más del 70% de los TH (ver gráfico 6.4), son la cirrosis alcohólica, en la que se requiere como condición previa seis meses de abstinencia de alcohol, y la causada por el VHC. Otras causas menos frecuentes son la cirrosis biliar primaria, el síndrome de Budd-Chiari, las hepatitis fulminantes y las necrosis por fármacos y toxinas.

Con respecto al tratamiento odontológico, hay que considerar la posible infección por VHB y VHC, el riesgo de sangrado, la toxicidad de los fármacos y la posibilidad de evolución a la cirrosis.

#### 6.5.2.7 Trasplante de páncreas

En España, durante el año 2004, se efectuaron 74 trasplantes pancreáticos. Pese a que su realización no compromete la supervivencia del paciente, constituye una alternativa terapéutica en los pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica en estadio avanzado y, en estos casos, el trasplante se hace simultáneamente con el de riñón.

GRÁFICO 6.4  
*Trasplantes hepáticos realizados en España*



Fuente: Organización Nacional de Trasplantes (ONT). En línea <<http://www.ont.es/Estadistica>>.

El trasplante pancreático aislado se practica en casos muy seleccionados de enfermos que padecen con frecuencia descompensaciones de la diabetes. En estos casos mejora la supervivencia del enfermo y evita la insulina exógena, con lo que mejora la calidad de vida.

Actualmente, se está trabajando con el trasplante de islotes pancreáticos en enfermos diabéticos, aunque continúa siendo un procedimiento experimental que podría suponer la curación de la diabetes tipo 1 y de algunos casos de diabetes tipo 2. Pero sólo el 10% de los pacientes consiguen ser insulino-independientes al año del trasplante.

#### 6.5.2.8 Trasplante de precursores hematopoyéticos

El trasplante de precursores hemopoyéticos (TPH) es la sustitución completa o parcial del sistema hematopoyético enfermo por uno sano. Hay tres tipos:

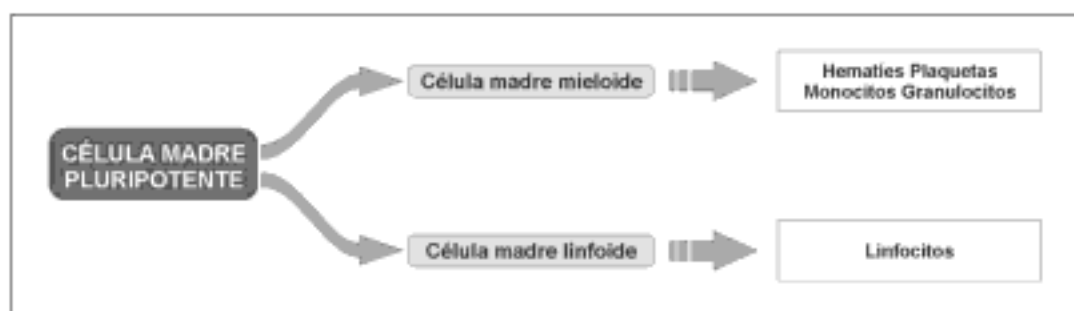
- Autólogo. Las células progenitoras proceden del propio paciente.
- Alogénico. Las células progenitoras proceden de un individuo de la misma especie.
- Singénico. Trasplante con células procedentes de un hermano gemelo univitelino.

Es eficaz en el tratamiento de las aplasias medulares, de ciertas neoplasias y de algunas enfermedades autoinmunes. En el transcurso del año 2003 se efectuaron 1.983 TPH, de los cuales 1.371 fueron autólogos y 564 alogénicos (ver gráfico 6.5 y tabla 6.11).

El injerto puede proceder de:

- La médula ósea. Tomada de la cresta iliaca de un donante compatible (alógeno), obtenida por punción y aspiración, y, una vez dispuesta, se le infunde al receptor mediante transfusión.
- Células madre pluripotentes (ver gráfico 6.6). Estas células se obtienen de la sangre del propio paciente, al que se le administra un fármaco estimulador G-CSF (Filgrastim, Neupogen) con la finalidad aumentar su escaso número (0,05% en condiciones basales) y facilitar su recolección mediante técnicas de aféresis.
- Sangre del cordón umbilical. Es especialmente rico en células progenitoras. España es el segundo país del mundo tras Estados Unidos en unidades de sangre de cordón umbilical (17.400).

GRÁFICO 6.6  
*Trasplante autólogo*



#### a) Trasplante alogénico de médula ósea (TMA)

Está indicado cuando existe una enfermedad que afecta a las células progenitoras hematopoyéticas (ver tabla 6.11). Exige un donante HLA compatible. En el registro de donantes de médula ósea (REDMO), España cuenta actualmente con 50.705 donantes.

La preparación para el trasplante incluye la eliminación (mieloablación) de la médula ósea dañada con quimioterapia y/o radioterapia y la inmunosupresión necesaria para conseguir la aceptación del injerto, que obliga al aislamiento del enfermo en un lugar libre de gérmenes y su medicación con antibióticos, antimicóticos y antivirales hasta que desarrolle un nuevo sistema inmunológico por parte del injerto y se normalice la producción de plaquetas, eritrocitos y leucocitos.

Las células inmunocompetentes (linfocitos), aportadas con la médula ósea del donante, pueden reaccionar contra los antígenos de las células del receptor y ocasionarle la denominada enfermedad del injerto contra el huésped (EICH), que es una de las complicaciones más temidas en este tipo de trasplante y se encuentra directamente relacionada con el grado de compatibilidad HLA. Para prevenirla, el estudio previo de histocompatibilidad es muy exigente y se realizan técnicas de serología convencional, cultivo mixto linfocitario, o de PCR y estudio genético.

*b) Etapas del TPH:*

– Acondicionamiento del receptor. Consiste en la administración de altas dosis de quimioterapia, radioterapia o ambas, con el objetivo de eliminar las células hemopoyéticas y tumorales del receptor. La hematopoyesis se puede suprimir parcialmente o totalmente (mieloablación) mediante la farmacoterapia de los regímenes de acondicionamiento. Los más usuales son: busulfán + ciclofosfamida y ciclofosfamida + radioterapia corporal total. Es necesario crear el espacio necesario para la posterior proliferación celular del injerto, lograr la depresión inmunológica del paciente para que acepte el injerto y reducir el riesgo de enfermedad injerto contra huésped (EICH).

– Obtención y preparación de los precursores hematopoyéticos.

– Infusión mediante cateterismo de los precursores hematopoyéticos. Se conoce como el día 0.

– Fase aplásica. Los hematíes, las plaquetas y los leucocitos están bajo mínimos, lo que comporta gran riesgo para la vida del paciente, por hemorragias o infecciones.

– Recuperación hematológica. Suele iniciarse a las dos semanas, evidenciándose la presencia de células hematopoyéticas en la médula ósea y el incremento de reticulocitos, leucocitos y plaquetas en sangre.

– Restablecimiento inmunitario. La inmunidad celular tarda en recuperarse unos seis meses y la restauración total de la inmunidad humoral es más lenta. Las IgE alcanzan su nivel normal en un mes, mientras que las IgG y las IgA tardan al menos de 6 a 18 meses en alcanzar su nivel óptimo.

*c) Complicaciones del trasplante de médula ósea*

– Toxicidad de la farmacoterapia de acondicionamiento. La eficacia del trasplante alogénico se ve limitada por su elevada toxicidad. La mortalidad se incrementa con relación directa a la edad. En el primer año fallecen el 40% de los pacientes con edades comprendidas entre los 40 y 50 años. La mielosupresión de toda la estirpe celular del sistema sanguíneo, durante unas dos o tres semanas hasta que la médula recupere su función normal, tiene como consecuencias graves la anemia, la trombopenia y la agranulocitosis.

– Alto riesgo de infecciones bacterianas y fúngicas. Mientras perdure la neutropenia, la infección tendrá una mayor incidencia por la baja inmunidad humoral específica. Las dolencias gastrointestinales más frecuentes son las náuseas, los vómitos y la diarrea, que se acompañan de lesiones en la mucosa oral y esofágica. El hígado puede sufrir la enfermedad venoclusiva hepática, que tiene especial gravedad.

– Rechazo del injerto. Es poco frecuente y ocurre en menos del 2% de los pacientes. Se relaciona con la irradiación corporal total y con la incompatibilidad HLA. El tratamiento consiste en repetir el proceso con la administración de un nuevo tratamiento de acondicionamiento seguido de un nuevo trasplante.

– Enfermedad injerto contra huésped (EICH). Es la manifestación clínica de la respuesta alogénica de rechazo de los linfocitos T del injerto frente a los

### 6.5.2.9 Tratamiento odontológico con relación al paciente con trasplante de órganos

#### a) Antes del trasplante

El paciente que ha sido incluido en un programa de trasplante debe ser previamente evaluado por su odontólogo con el fin de obtener y conservar una óptima salud bucal. En la primera visita debemos recordar que el estado general de salud, obviamente, deberá estar bastante deteriorado por la enfermedad que motiva el recambio del órgano, por lo que es necesario tranquilizar al paciente y no fatigarle.

Es una premisa indispensable recabar toda la información necesaria mediante la confección de una historia clínica minuciosa y la solicitud de un informe clínico al médico especialista que atiende al paciente. Además, se deberá obtener la firma del consentimiento informado en cumplimiento de la legislación actual. Se solicitará una radiografía panorámica y las pruebas de laboratorio básicas que consideremos oportunas, y recomendaremos la implantación de un método riguroso de mantenimiento de higiene bucal.

Debemos valorar la edad, el estado de salud actual y el tipo de trasplante y su posibilidad de supervivencia en los próximos años, el estado de los tejidos orales, el bruxismo, el interés del paciente por su dentición, los hábitos tóxicos y la posibilidad de mantener en un futuro los programas de higiene.

Todos los datos deben ser evaluados, ya que nos orientarán en cuanto a la rigidez de la pauta que debemos seguir, la exigencia de profilaxis antibiótica y la adecuación de las dosis de los fármacos a la capacidad metabólica del paciente.

En visitas posteriores, y una vez estudiado el caso, los objetivos prioritarios desde el punto de vista odontológico son:

- Higiene oral estricta. Eliminación del sarro, prevención de las caries, uso de compuestos fluorados y colutorios con clorhexidina.
- Mantenimiento de una salud periodontal adecuada. Son admisibles como máximo bolsas de 6 mm.
- Eliminación de cualquier foco de infección aguda o crónica.
- Estará indicada la exodoncia de los dientes que por su estado actual y bajo la influencia de la inmunodepresión sean potencialmente peligrosos para la salud del paciente. Es pues necesaria la extracción de los dientes periodontalmente comprometidos que mediante el sondaje muestren bolsas de profundidad superior a 5 o 6 mm, con afectación en la furca, o que sufran problemas endoperiodontales.

La endodoncia se justifica en aquellos dientes vitales que técnicamente sean viables, y con un resultado previsiblemente satisfactorio. Los dientes con lesiones periapicales, aunque sean un hallazgo radiológico casual, y aquellos en los que el procedimiento sea técnicamente difícil o el resultado impredecible, deben ser extraídos. En los dientes afectados por caries de gran extensión y profundidad que exijan una restauración compleja y de futuro incierto se deberá realizar también la extracción.

manera marcada y los riesgos por los efectos secundarios de la terapia aumentarán. La terapia profiláctica antibiótica puede estar indicada.

Trascurrido un año y en ausencia de rechazo, las infecciones oportunistas son infrecuentes. La demanda de revisiones odontológicas por parte de estos enfermos no es todo lo frecuente que debiera ser, a pesar de que su estado de salud buco dental dista de ser el óptimo, la higiene oral suele ser deficiente y la presencia de caries y la enfermedad periodontal avanzada son muy superiores a las del resto de la población.

Los estudios realizados al respecto muestran que el riesgo de padecer una neoplasia es más frecuente que en la población general, al mismo tiempo que establecen que menos de la mitad de estos pacientes acuden al dentista, lo que hace que sea necesario realizar un esfuerzo en el sentido de mejorar la prevención.

### *Lecturas avanzadas*

ATKINSON, J. C.; O'CONNELL y D. AFRAMINA (2000): «Oral manifestations of primary immunological diseases», *J Am Dent Assoc* 131: 345-356.

Describen las manifestaciones bucales en pacientes con inmunodeficiencias primarias.

DIZ, P.; A. OCAMPO; C. MIRALLES; J. LIMERES e I. TOMÁS (2000): «Changing prevalence of human immunodeficiency virus-associated oral lesions», *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90: 403.

Manifiestan los autores la mejoría de las lesiones orales descritas clásicamente en los pacientes con VIH.

EPSTEIN, J. B.; P. J. HANCOCK y S. NANTEL (2003): «Oral candidiasis in hematopoietic cell transplantation patients: an outcome-based analysis», *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 96: 154-163.

Se describen las lesiones orales por candidiasis en pacientes con trasplante de células hematopoyéticas.

PARISI, E. y M. GLICK (2003): «Immune suppression and considerations for dental care», *Dent Clin North Am* 47: 709-731.

Interesante artículo sobre los cuidados dentales que debe de seguir un paciente con inmunosupresión.

PLAZA, A. (2000): «Bone marrow transplant complications. Chronic graft versus host disease and its oral manifestations», *Med Oral* 5(4): 270-278.

---

## 7. Manejo odontológico del paciente con patología cardiovascular

---

*Francisco J. Silvestre Donat*

Las enfermedades cardiovasculares son importantes por tratarse de uno de los problemas de salud más frecuentes en la población y porque presenta altas tasas de morbilidad y mortalidad. En el año 2002 en España fallecieron 368.618 personas, de las que casi 40.000 lo hicieron por cardiopatía isquémica directamente. El enfermo con patología cardiovascular es un paciente de riesgo en la clínica odontológica, en especial cuando no está controlado desde el punto de vista médico. Debemos conocer los protocolos clínicos básicos para realizar cualquier tratamiento odontológico con la máxima eficacia, pero con la mayor seguridad para su salud.

Entre las enfermedades cardiovasculares que pueden tener repercusión en la clínica dental están la hipertensión, la cardiopatía isquémica, las arritmias cardíacas, la insuficiencia cardíaca y las alteraciones del endocardio que puedan originar una endocarditis infecciosa.

### **7.1 El paciente con hipertensión arterial**

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud importante debido a su alta incidencia y prevalencia en la población general y por ser uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes. La HTA es el aumento de los valores de la presión arterial (PA) en dos o más mediciones, tomadas durante dos o más ocasiones separadas por varias semanas. Los valores considerados normales se establecieron por convenio en cifras por debajo de 90 mmHg, para



Las causas de la HTA pueden ser secundarias a un origen renal o renovascular (5%) o, en un 95% de los casos, se trata de hipertensión esencial, idiopática o primaria. La HTA esencial es un trastorno multifactorial y poligénico, encontrándose afectados determinados factores ambientales sobre la expresión de un número indeterminado de genes. Debido a esto, los antecedentes familiares son un claro factor de riesgo para padecer HTA esencial. Entre los factores ambientales pueden encontrarse factores ambientales tempranos, condicionantes nutricionales, estilos de vida y factores psicosociales.

Entre los factores ambientales tempranos se ha descrito una relación inversa entre el peso al nacer y los niveles de PA en la edad adulta. También se ha mencionado la lactancia materna en casos de prematuridad como un factor que influiría en la PA en la adolescencia.

Los factores nutricionales son muy importantes. Respecto al contenido de sal en la alimentación, existen sujetos sensibles a la misma, produciendo un aumento en la PA si el contenido de sal es alto y una disminución de ésta cuando se reduce, debido a una respuesta compensadora por el sistema renina-angiotensina. Parece ser que a edades avanzadas se observa una mayor sensibilidad a la sal. Así mismo, el alcohol es un determinante en los niveles de PA en poblaciones con una ingesta elevada. En tercer lugar, hay también una clara relación entre los niveles de PA y el índice de masa corporal, que empieza a detectarse en la infancia y la adolescencia.

En cuanto a los factores psicosociales que pueden influir en la hipertensión, parece que existe una relación inversa entre la situación socioeconómica y la prevalencia de ésta. Aunque se ha mencionado mucho el estrés como causa directa, es difícil definirlo y cuantificar su relación con la HTA.

Se debe realizar un diagnóstico hipertensivo exhaustivo para descartar la HTA secundaria. En un 4% ésta se relaciona con causas renales, como las parenquimatosas o la enfermedad renal vascular, mientras que en un 1% estará relacionada con causas menos frecuentes de origen endocrino, la inducida en el embarazo, la coartación aórtica, la de causa neurológica por estrés agudo y por determinados fármacos o tóxicos.

La HTA crónica lesiona con el tiempo las arterias y provoca complicaciones como la cardiopatía isquémica, el accidente cerebrovascular, la insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca congestiva y la ceguera. Además, un 1% de los pacientes hipertensos desarrollan la llamada hipertensión maligna, que supone una situación grave y urgente, caracterizada por elevaciones graves de la PA con papiledema, hemorragias, exudados retinianos y encefalopatía, por lo que requiere tratamiento médico inmediato.

A la hora de valorar la PA, hay que considerar que presenta una variabilidad intrínseca relacionada con las fluctuaciones de los mecanismos de ajuste de presión, y una extrínseca debida a la influencia de factores externos, como realizar cualquier tipo de actividad. De este modo, la PA deberá medirse intentando colocar al sujeto en una situación de reposo físico y mental. La OMS recomienda medir la PA en tres visitas diferentes antes de diagnosticar HTA. La PA se mide mediante un método indirecto, usando un esfigmomanómetro de mercurio o un manómetro

aneroide para ocluir la arteria braquial con un manguito, y evaluando mediante los sonidos arteriales de Korotkoff en auscultación sobre la fosa antecubital. Aunque, cada vez más, se aconseja la utilización de dispositivos automáticos debidamente calibrados y validados.

La toma de la PA deberá realizarse con el paciente en una situación cómoda y con unas condiciones ambientales confortables. Debe permanecer sentado, con la espalda apoyada y el brazo a nivel del corazón. No deberá haber ingerido cafeína durante al menos la hora previa, ni haber fumado durante los 15 minutos anteriores a la prueba, así como no haber recibido estimulantes adrenérgicos exógenos. Al menos realizaremos 2 tomas separadas por más de 2 minutos. Para el diagnóstico se realizarán tres series de lecturas separadas por más de 1 semana. Se procederá a insuflar el manguito rápidamente hasta alcanzar una presión de 20 mmHg por encima de la sistólica, lo que se reconoce por la desaparición del pulso radial. A continuación, se irá desinflando el manguito a 2 mmHg por segundo, hasta que escuchamos el pulso radial y hasta que desaparece. Los niveles esporádicos altos en pacientes que han permanecido en reposo durante más de 5 minutos sugieren una labilidad no habitual de la PA que puede preceder a una hipertensión sostenida.

A parte de la toma de la presión arterial en la consulta, existen dos tipos más de medición para el diagnóstico de HTA: la monitorización con dispositivos automáticos (MAPA), que tiene una excelente correlación pronóstica, y la utilización de los aparatos automáticos o semiautomáticos que el propio paciente efectúa como automediciones de la presión arterial (AMPA), aunque en este caso se deberá controlar la calidad del aparato utilizado y la técnica del paciente.

Actualmente, los cambios introducidos en el estilo de vida de los pacientes hipertensos y el arsenal terapéutico disponible inciden muy favorablemente en mantener unas cifras tensionales normales y en los órganos diana dañados por la HTA.

Existen seis grupos de fármacos para el tratamiento de la HTA: los diuréticos, los betabloqueantes, los calcioantagonistas, IECA, ARAII y los bloqueantes alfaadrenérgicos. También hay medicamentos de acción central y vasodilatadores arteriales. Se recomiendan, como primer escalón terapéutico, los diuréticos y los betabloqueantes, siempre que no estén contraindicados, sean ineficaces o exista una especial indicación de otro tipo de fármaco.

### 7.1.1 Atención odontológica en pacientes hipertensos

Un paciente hipertenso bien controlado no supone riesgo en la clínica, aunque, debido a las situaciones de estrés que se pueden producir en la misma, hay que tener presentes las siguientes consideraciones en estos enfermos durante el manejo clínico odontológico:

- Conocer si existen antecedentes personales de hipertensión.
- Realizar una interconsulta para:
  - Conocer el control de la hipertensión.
  - Saber qué medicamentos toma en este momento.

- Determinar la tensión arterial antes del tratamiento dental.
- En caso necesario, prescribir ansiolíticos antes del tratamiento dental.
- Realizar una buena técnica anestésica local:
  - Emplear cartuchos de anestésico con vasoconstrictor (un máximo de dos).
  - Evitar la inyección intravascular (aspirar).
  - Si es necesaria más anestesia, usarla sin vasoconstrictor.
- Durante el tratamiento, evitar los cambios bruscos de posición (hipertensión ortostática).
- En caso de urgencia hipertensiva:
  - Administrar furosemida (40 mg) i.m.
  - Si no fuera suficiente, dar captopril (25 mg).
  - En medio hospitalario se pueden profundir nitritos en suero fisiológico.

Este tipo de paciente puede sufrir aumentos mayores de PA ante la ansiedad y el estrés que un normotenso. Así mismo, debemos conocer determinados fármacos que puedan producir efectos indeseados ante el vasoconstrictor en la anestesia local.

Es importante realizar una buena historia clínica que refleje los medicamentos que toma el paciente, así como sus efectos secundarios. También se debe conocer si existen antecedentes de hipertensión en los pacientes que tratamos por primera vez, así como conocer si los diagnosticados de HTA están controlados mediante un tratamiento correcto. En pacientes de riesgo, es conveniente realizar un control basal de la PA antes de comenzar cualquier tratamiento dental. En muchas ocasiones, los pacientes no reciben un tratamiento adecuado o no toman los medicamentos de forma regular, por lo que podría existir una descompensación tensional. Se ha comprobado que los mayores aumentos de la tensión arterial suelen acontecer durante las extracciones dentales, la cirugía oral y los tratamientos restauradores realizados sin anestesia, haciendo imprescindible una buena técnica anestésica previa a cualquier tipo de tratamiento. Se utilizará anestesia local con epinefrina, 1:100.000, para evitar cualquier sensación dolorosa que pudiera inducir a la liberación de adrenalina endógena. Según recientes estudios, el uso de anestésico con vasoconstrictor no modifica sustancialmente las cifras de PA, alterándose de forma más evidente por el estrés y el dolor, antes y durante el tratamiento odontológico. Sin embargo, los cambios hemodinámicos por la adrenalina existen, y se considera prudente no utilizar más de 2 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor (unos 4 cm<sup>3</sup> de solución). Se deberá utilizar una jeringa de autoaspiración para asegurarnos de no estar inyectando en un vaso sanguíneo, y se realizará lentamente. Si un área está infiltrada con anestesia con epinefrina, se puede reforzar con otros cartuchos de anestésico sin vasoconstrictor. Para evitar el sangrado local durante el tratamiento odontológico, no emplearemos sustancias vasoconstrictoras.

La utilización de epinefrina y, especialmente, levonordefrina en pacientes que estén tomando antidepresivos tricíclicos o inhibidores de las monoamino-

oxidas (IMAO), pueden producir efectos secundarios importantes, como crisis hipertensivas graves.

Ante pacientes muy estresados o ansiosos, es importante la premedicación con ansiolíticos o sedantes por vía oral, como las benzodiacepinas.

En el paciente hipertenso de larga evolución, especialmente en ancianos, deberemos evitar los cambios bruscos de posición del sillón dental, porque podríamos provocar episodios de hipertensión ortostática debido a la medicación hipotensora que reciben. Si a lo largo de la visita un paciente desarrolla una crisis hipertensiva grave, el tratamiento deberá ser rápido y adecuado. En principio, suspenderemos el tratamiento dental que estuviéramos realizando y mantendremos al paciente recostado. Como medidas de urgencia, podremos administrar por vía oral 40 mg de furosemida, si es aceptable la función renal, evitándose el nifedipino, y si no fuera suficiente para bajar las cifras tensionales, se darán 25 mg de captopril. En un medio hospitalario, se puede administrar por vía parenteral nitroglicerina en perfusión diluyéndola en un suero salino fisiológico. En pacientes con cardiopatía isquémica, se suele administrar un bolo de 20 mg de labetalol y betabloqueantes, aunque estaría contraindicado cuando existe bradicardia o EPOC.

## 7.2 El paciente con cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es la enfermedad que afecta al corazón como consecuencia de la pérdida del equilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio (riego coronario) y la demanda de este tejido (consumo de oxígeno miocárdico). Esta isquemia puede manifestarse de forma aguda o brusca, como sucede en la muerte súbita, en el infarto de miocardio o en la angina inestable, o por el contrario, puede presentarse como un padecimiento crónico o angina de pecho estable. Los mecanismos por los que se produce una isquemia miocárdica con mayor frecuencia son la arterosclerosis, el espasmo coronario, así como la alteración de algunos factores de la regulación de la microcirculación coronaria.

La aterosclerosis es responsable como primera causa de mortalidad después de los 40 años en varones y de los 65 años en mujeres. Puede ser asintomática, pero cuando presenta síntomas clínicos, hablamos, según su localización, de cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral o enfermedad vascular periférica. Desde el punto de vista cardíaco, suele afectar más frecuentemente a zonas de bifurcación de la porción proximal de los vasos coronarios. Las alteraciones coronarias suelen deberse al depósito por debajo de la íntima de ateromas en las arterias medianas que irrigan el corazón. La prevención de estas lesiones ateromatosas comienza por la inversión de los factores de riesgo que pueden ser modificables. Estos factores son el tabaquismo, la dieta hipercalórica y rica en grasas saturadas, los alimentos con colesterol, el exceso de masa corporal, el sedentarismo y las situaciones de estrés. Asimismo, se deberán considerar situaciones asociadas a esta patología, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el hipotiroidismo.

La obstrucción del diámetro de un vaso coronario puede producir un dolor breve por isquemia miocárdica, presentándose como angina de pecho, o un dolor más prolongado y dar una lesión necrótica, como el infarto de miocardio; así mismo, puede producirse una muerte súbita debida generalmente a arritmias cardíacas. El síntoma principal de la cardiopatía isquémica (CI) es el dolor precordial. El enfermo lo refiere como una opresión en el pecho que irradia al brazo izquierdo, cuello o mandíbula. El dolor puede presentarse tras el ejercicio o en situaciones de estrés, suele durar unos minutos y en caso de angor desaparece si cesa el factor desencadenante. En la angina o angor inestable el dolor es progresivo o aparece en reposo, tiene peor pronóstico y puede evolucionar a un infarto. Existe una angina que aparece en reposo y está relacionada con espasmos de una coronaria que se conoce como angina de Prinzmetal.

En el caso de infarto de miocardio, el dolor es más prolongado y no suele desaparecer con vasodilatadores, aunque se abandone el ejercicio físico. En pacientes diabéticos, está descrita la aparición de infartos en los que no aparece dolor. Después del infarto pueden aparecer una serie de complicaciones como nuevos episodios de infarto, la insuficiencia cardíaca congestiva, el *shock* cardiogénico, la pericarditis o las arritmias, pudiendo desencadenar la muerte súbita por fibrilación ventricular, embolias o ruptura de la pared cardíaca.

En el diagnóstico de episodios de cardiopatía isquémica (CI) se suelen realizar una serie de pruebas complementarias como la electrocardiografía de reposo, tras pruebas de esfuerzo y de forma ambulatoria (Holter); la gammagrafía de perfusión con talio 201; el ecocardiograma en ejercicio; el control ambulatorio de la función ventricular, y la cateterización cardíaca. También pueden ser realizadas pruebas de laboratorio analizando unos biomarcadores tras el infarto, como la creatinfosfoquinasa (CK), que alcanza cifras altas entre las 14 y 36 horas tras el accidente, o la lactodeshidrogenasa (LDH), con un pico a los 2 o 3 días.

Desde el punto de vista terapéutico, se deberán evitar los factores de riesgo, y el tratamiento farmacológico se basará en los nitratos, los betabloqueantes y los bloqueantes de los canales del calcio. El uso actual de agentes antitrombóticos, como el activador del plasminógeno recombinante (AP-r) y la estreptocinasa, puede reducir considerablemente la mortalidad, administrándolos en las 2 primeras horas tras el infarto. De igual modo, son utilizados antiagregantes como el ácido acetilsalicílico, el dipiridamol y la triclopidina, reduciendo la incidencia de reinfartos y la mortalidad. Actualmente, el uso de anticoagulantes como la warfarina sódica es de gran ayuda en estos pacientes.

En el ámbito quirúrgico, se pueden emplear técnicas más invasivas como la angioplastia coronaria transluminal (ACTP), que consigue una dilatación no quirúrgica del vaso coronario obstruido a través de un pequeño balón, o la cirugía de injertos de derivación arterial coronaria (IDAC), realizados con la arteria mamaria interna para mejorar la perfusión sanguínea en la zona lesionada.

Ante un accidente cardíaco se debería conseguir reducir al mínimo el tamaño de la lesión y evitar las arritmias que pueden resultar letales. Habrá que hospitalizar al paciente con la mayor rapidez posible. Para el tratamiento del dolor, se utiliza el sulfato de morfina y la administración de oxígeno con gafas nasales, además del uso de sedantes y ansiolíticos.

tratamientos que se han de seguir, guiándonos por unos protocolos clínicos. Los factores predictores menores son situaciones que, aunque se asocian a enfermedad cardiovascular, por sí mismas no incrementan el riesgo quirúrgico.

El haber sufrido un infarto reciente estará considerado como un riesgo intermedio si no se ha acompañado de complicaciones importantes, considerando como reciente el infarto padecido el último mes. Actualmente, la valoración de las pruebas de esfuerzo o de ejercicio de los primeros 6 días posteriores al infarto es fundamental para el pronóstico y la valoración del riesgo. Así pues, si estas pruebas son bien toleradas por el enfermo, el riesgo será bajo. No se ha decidido un tiempo mínimo ideal a partir del cual se puedan realizar los tratamientos quirúrgicos sin excesivo riesgo para estos pacientes, aunque muchos autores se inclinan por aceptar como tiempo prudente entre las 4 y 6 semanas después del infarto. En pacientes postinfarto que se encuentran con factores predictores menores se podría actuar de forma inmediata y activa. Es en los pacientes que se incluyen en el grupo de los factores predictores intermedios, donde tendremos mayor dificultad de valoración. Se deberá determinar en estos pacientes la gravedad de la cardiopatía isquémica, la estabilidad del proceso y los tratamientos recibidos.

### *7.2.2 Manejo clínico-odontológico del paciente con cardiopatía isquémica*

En un paciente con antecedentes de accidente cardiovascular que acuda a la clínica dental en busca de tratamiento, se deberá realizar una interconsulta con el médico especialista para conocer su estado sobre la base de seis aspectos clínicos: el tipo de cardiopatía isquémica (infarto o angor), la gravedad de la misma, si han existido complicaciones (pasando en este caso de factor predictivo intermedio a mayor), el tiempo transcurrido desde el accidente, la respuesta a las pruebas de esfuerzo y qué tratamiento está recibiendo en el momento actual. Así pues, en el manejo clínico-odontológico del paciente con angor o infarto de miocardio recientes, se deberán tener en cuenta los aspectos siguientes:

- a) Considerar en la anamnesis cinco aspectos importantes:
  - Tipo de cardiopatía.
  - Gravedad de la misma.
  - Tiempo transcurrido desde el accidente.
  - Complicaciones clínicas en el infarto reciente.
  - Fármacos que está tomando.
- b) Premedicar para reducir la ansiedad y el estrés: Diacepam, 5 a 10 mg la noche antes y 1,5 horas antes del tratamiento.
- c) Llevar a cabo visitas no muy largas a lo largo del día.
- d) Realizar una buena técnica anestésica utilizando como máximo 2 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor.
- e) Monitorizar al paciente antes y durante el tratamiento dental. Tensión arterial y pulsioxímetro.

f) Incorporar con cuidado al paciente para evitar la hipotensión ortostática.

g) Si el paciente está anticoagulado, deberemos conocer el INR del mismo día del tratamiento y mantener un control local de la hemostasia si realizamos un tratamiento quirúrgico. Si está antiagregado, retiraremos el fármaco 7 días antes.

h) Si durante el tratamiento dental surgiera dolor precordial, detener inmediatamente el procedimiento, administrar un comprimido de nitritos sublingual y aportar oxígeno mediante gafas nasales. Al mismo tiempo pondremos en marcha el protocolo de evacuación urgente a un centro hospitalario.

Se valorará el grado de estrés y ansiedad del paciente. Si está muy ansioso, se premedicará con benzodiazepinas de acción intermedia o prolongada. El diazepam a dosis de 5 a 10 mg por vía oral la noche antes y de 5 a 10 mg de una a dos horas antes de comenzar el tratamiento dental. Algunos autores utilizan sedación por inhalación de óxido nitroso-oxígeno.

Las visitas deberán ser cortas, no más de 30 minutos, no realizar tratamientos excesivamente complicados o complejos y colocar el sillón dental en la posición más cómoda para el paciente, no excesivamente tumbado y teniendo cuidado al incorporarlo rápidamente por el riesgo de hipotensión ortostática. El momento del día más idóneo para realizar el tratamiento es por la mañana. Sin embargo, este factor es discutido actualmente, puesto que al amanecer es el momento en el que existe una mayor incidencia de ataques cardíacos. Para algunos autores deberían evitarse las primeras horas de la mañana y las últimas de la tarde, cuando el cansancio y el estrés pueden ser mayores.

Es importante en estos enfermos el control de ciertas constantes vitales antes de comenzar el tratamiento, como la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. También valoraremos estos parámetros durante el procedimiento, y si el paciente está sedado, es conveniente monitorizarlo con el pulsioxímetro, que nos medirá el grado de oxigenación periférica y la frecuencia cardíaca.

La técnica de anestesia local deberá ser eficaz con un buen control del dolor. Actualmente, el uso de cartuchos de anestesia local con vasoconstrictor es considerado correcto, aunque durante la infiltración deberemos estar seguros de no estar inyectando en un vaso sanguíneo, debiendo aspirar durante la infiltración. No se deben administrar más de 2 cartuchos con vasoconstrictor, el equivalente de 0,036 mg de epinefrina. Si fuera necesario infiltrar más anestesia una vez conseguido cierto grado de vasoconstricción, podemos añadir más sin vasoconstrictor.

Si el paciente está tomando alguna medicación anticoagulante, deberá conocerse el nivel de anticoagulación antes de cualquier intervención dental de tipo quirúrgico. Esto lo controlaremos mediante el INR, debiendo mantenerlo hasta 3 en pacientes con tromboembolismo y hasta 3,5 en pacientes con válvulas artificiales (prótesis cardíacas).

### **7.3 El paciente con arritmias cardíacas**

Las arritmias cardíacas pueden aparecer en individuos sanos, en pacientes con diversos tratamientos farmacológicos y en personas con ciertas enfermedades sistémicas. Suponen una variación del ritmo normal del corazón por trastornos del propio ritmo, de la frecuencia o de la contracción cardíaca. El paciente puede estar asintomático o tener sintomatología. Habrá arritmias que no revestirán gravedad y otras que pueden suponer un alto riesgo en el tratamiento odontológico de estos pacientes.

El corazón debe bombear sangre de forma constante y continua; si por cualquier razón se interrumpe, no llegará la sangre a todos los tejidos del organismo. En la aurícula derecha hay un grupo de células que constituyen el nódulo sinusal, que actúa como un marcapasos. En él se producen impulsos eléctricos que se transmiten al músculo cardíaco y se produce la contracción, relajándose posteriormente en cada ciclo. La frecuencia de estos impulsos eléctricos dependerá de la actividad en cada momento, desde 60 a 80 latidos por minuto en situación de descanso, hasta 200 latidos por minuto durante el ejercicio. Cuando la generación o conducción de los impulsos eléctricos es defectuosa se producen las arritmias.

Existen multitud de factores desencadenantes, especialmente cuando se asocia a ciertas enfermedades cardiovasculares, respiratorias, alteraciones tiroideas, trastornos del sistema vegetativo, desequilibrios de tipo electrolítico o como efecto secundario tras la administración de determinados medicamentos. Entre los fármacos que pueden producir bradicardia sinusal están la morfina, la digital, los betabloqueantes y los antagonistas de los canales del calcio. Hay medicamentos que pueden producir taquicardia sinusal como la adrenalina, la noradrenalina, la atropina, la nicotina, la cafeína, el alcohol, la digital o los antidepresivos tricíclicos, pudiendo facilitar la aparición de extrasístoles auriculares en individuos sanos. Además, la adrenalina, el alcohol, la digital y las anfetaminas pueden desencadenar extrasístoles ventriculares. La digital, la quinidina, la procainamida y las aminas simpáticas pueden inducir taquicardia ventricular en pacientes con trastornos cardiovasculares.

Los síntomas asociados a las arritmias son la aparición de palpitaciones, mareos, disnea, síncope y angor, pudiendo incluso desencadenar un paro cardíaco. El dentista puede prevenir muchas urgencias médicas relacionadas con las arritmias si es consciente de cuáles son los pacientes de riesgo y toma las precauciones oportunas durante el tratamiento dental.

El diagnóstico se establece básicamente mediante electrocardiografía (ECG), aunque también pueden emplearse técnicas de cateterismo con electrodos para obtener registros intracavitarios. Las pruebas de esfuerzo con el paciente monitorizado pueden valorar la estabilidad cardíaca.

El tratamiento de las arritmias se basará en ciertos medicamentos, en la inserción de marcapasos, en la cardioversión o en la cirugía. Entre los fármacos más utilizados se encuentran la digoxina, la quinidina, la procainamida, la disopiramida, la lidocaína, la fenitoína, el propanolol y el verapamilo. Los preparados



la arritmia tratada y la necesidad de establecer una profilaxis antibiótica. En los marcapasos antiguos se valorará qué tipo de instrumentos eléctricos deberían evitarse en la consulta dental.

Si previamente al tratamiento dental no se conocen los antecedentes de arritmia cardíaca, deberíamos ser muy cuidadosos ante la sospecha debida a ciertas alteraciones en el pulso (rápido, lento o irregular) o la aparición de síntomas como palpitaciones, mareos, sensación de ahogo o dolor precordial. Hay enfermedades que son susceptibles de desarrollar una arritmia, como la cardiopatía isquémica, la patología valvular, la patología tiroidea y la EPOC.

Si durante el tratamiento dental se desencadenara una crisis de tipo arrítmico, deberemos suspender inmediatamente la intervención, valorar las constantes vitales, administrar oxígeno, colocar al paciente en Trendelenburg y realizar las maniobras vagales en caso de hipotensión con bradicardia. Entre estas maniobras se llevará a cabo, en primer lugar, la de Valsalva, que consiste en coger aire y apretar sin expulsarlo aumentando la presión torácica; en segundo lugar, se realizará un masaje en la zona del pulso carotídeo; en tercer lugar, se indicará al paciente que mire hacia el suelo y se le apretarán ambos globos oculares hasta que moleste y, por último, se pueden provocar náuseas y vómitos. Se debe estar preparados para realizar un soporte vital básico si fuera necesario y evacuar al paciente urgentemente al hospital.

#### **7.4 El paciente con insuficiencia cardíaca**

El paciente con insuficiencia cardíaca (IC) puede considerarse de alto riesgo porque podría presentar complicaciones durante la asistencia odontológica si no es bien valorado su estado previamente. La insuficiencia cardíaca (IC) es una incapacidad del corazón para funcionar eficazmente, bombeando insuficiente sangre a los tejidos y produciendo un aumento de volumen plasmático de líquidos en los pulmones, hígado y tejidos periféricos. Supone una merma en la capacidad funcional hemodinámica con un empeoramiento en la calidad de vida de los enfermos.

En la clínica existe una primera fase de disfunción ventricular con la aparición de un ritmo de galope, una segunda etapa de insuficiencia congestiva con hipertensión pulmonar, disnea y edemas periféricos y, posteriormente, una situación de compensación de la IC, cuando el tratamiento médico establecido logra hacer desaparecer la clínica de congestión. Aparecen primero síntomas que reflejan la congestión pulmonar o vascular, pudiendo tener disnea de esfuerzo, cianosis, taquicardia, astenia y sensación de debilidad. Según transcurre el tiempo, puede aparecer ortopnea, disnea paroxística nocturna con sensación de ahogo y respiración de Cheyne-Stokes, que se caracteriza por períodos de hiper-ventilación con otros de apnea. Puede haber aumento de peso por la retención de líquidos y acropaquias digitales, así como venas distendidas, edemas periféricos, hepatomegalia dolorosa a la palpación y ascitis.

A la percusión pueden escucharse signos de derrame pleural, y a la auscultación un soplo de regurgitación mitral con galope. En la radiografía de tórax puede observarse un aumento del contorno cardíaco, congestión venosa pulmonar o derrame pleural.

Para el diagnóstico de la ICC, además de la radiografía torácica, se monitoriza al paciente con ECG en reposo y en esfuerzo, incluso a nivel ambulatorio (Holter); se realiza una ecocardiografía, una angiografía, una ventriculografía con radioisótopos y un cateterismo cardíaco. En la analítica pueden encontrarse niveles altos de ciertos enzimas hepáticos y de la bilirrubina.

El tratamiento médico incluirá tres aspectos fundamentales: en primer lugar, identificar todos los factores causales y corregirlos, como el control de la hipertensión o las valvulopatías; en segundo lugar, modificar el estilo de vida del enfermo en factores como la eliminación de hábitos nocivos o la dieta, y en tercer lugar, la prescripción farmacológica mediante inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (ECA) como el captopril, enalapril, lisinopril y quinapril. Se puede asociar un diurético como la furosemida. Así mismo, se pueden utilizar vasodilatadores como el dinitrato de isosorbida y la hidralazina.

#### 7.4.1 Manejo clínico-odontológico en el paciente con IC

El paciente deberá estar en tratamiento médico y controlado, debiendo conocer su situación clínica, pues sólo se deben tratar odontológicamente aquellos pacientes que se encuentren en una situación estable. Así mismo, deberemos saber la medicación que está tomando. En el manejo clínico-odontológico de estos pacientes se deberán tener en cuenta los siguientes aspectos:

- a) Hacer una interconsulta para conocer el estado actual del paciente y la medicación que toma.
- b) En pacientes con ICC, es importante realizar únicamente tratamiento de urgencia y remitir a una unidad de odontología hospitalaria.
- c) Evitar la ansiedad y el estrés durante las citas.
- d) Realizar visitas cortas y matutinas.
- e) Limitar las dosis de vasoconstrictor a 2 cartuchos de anestesia en pacientes que toman digitálicos.
- f) Disponer de un protocolo de evacuación urgente por si fuera necesario.

Cuando se trate de pacientes con IC pero que no tengan limitación de la actividad física, podrán seguir un tratamiento dental ambulatorio. Mientras que los que presenten sintomatología con palpitaciones, astenia o disnea, deberían sólo ser tratados en unidades de odontología hospitalaria donde se les realizarían tratamientos de urgencia.

El sillón del equipo dental deberá estar en posición semisupina y controlaremos los cambios de posición, que deberán ser lentos, tratando de evitar la hipotensión ortostática. Si fuera necesario, se administrará oxígeno por medio de gafas nasales y a bajo flujo. Las visitas deberán ser poco estresantes y cortas, es recomendable que duren menos de 30 minutos, y se realizarán tratamientos sencillos en cada sesión.

Un signo típico a la exploración es la aparición de lesiones petequiales con centro claro en la piel de flexuras de los miembros, en la región subclavicular, en la mucosa conjuntiva del párpado inferior y en el paladar duro. También, puede haber nódulos o pápulas eritematosas en zonas distales de los dedos de manos y pies. Puede haber esplenomegalia, hematuria y albuminuria por embolia renal o lesiones cerebrales.

Se deberá prevenir esta situación con profilaxis antibiótica ante las intervenciones dentales que puedan producir bacteriemia en pacientes de riesgo. Se han recomendado varias pautas preventivas, pero las últimas recomendaciones más utilizadas son las publicadas en 1997 por la sociedad americana de cardiología. Así pues, las pautas recomendadas para la profilaxis de la endocarditis aguda son:

- a) En pacientes no alérgicos a la penicilina:
  - En adultos: Amoxicilina vo 2 gr 1 hora antes del procedimiento.
  - En niños: Amoxicilina vo 50 mg/kg 1 hora antes del procedimiento.
- b) En pacientes alérgicos a la penicilina:
  - Clindamicina:
    - En adultos 600 mg 1 hora antes del procedimiento.
    - En niños 20 mg/kg 1 hora antes del procedimiento.
  - Claritromicina/azitromicina:
    - En adultos 500 mg vo 1 hora antes del procedimiento.
    - En niños 15 mg/kg 1 hora antes del procedimiento.

Se recomiendan los antibióticos de primera elección como la amoxicilina, que deberá administrarse en una sola dosis una hora antes del tratamiento dental. En pacientes alérgicos a la penicilina se darán clindamicina o macrólidos del tipo de azitromicina y claritromicina, todas en dosis únicas una hora antes de la intervención.

### *Lecturas avanzadas*

AUBERTIN, M. A. (2004): «The hypertensive patient in dental practice: updated recommendations for classification, prevention, monitoring and dental management», *Gen Dent* 52: 544-552.

Señala las últimas guías clínicas que clasifican la hipertensión arterial y las recomendaciones para el manejo odontológico de estos pacientes.

LIFSHEY, F. M. (2004): «Evaluation of and treatment considerations for the dental patient with cardiac disease», *N Y State Dent J* 70: 16-19.

Comenta las consideraciones que se deben tener en cuenta en la clínica dental ante un paciente cardiovascular.

ROSE, L. F.; B. MEALEY; L. MINSK y D. W. COHEN (2002): «Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke», *J Am Dent Assoc*, suplemento 133: 37s-44s. Se tendrán que realizar cambios en los cuidados orales en los pacientes con problemas cardiovasculares.

SILVESTRE DONAT, F. J.; L. MIRALLES JORDÁ; C. TAMARIT SANTAFÉ y R. GASCÓ RICOS (2002): «Manejo clínico-odontológico del paciente con cardiopatía isquémica: actualización», *Medicina Oral* 7: 222-230.

Se describe el protocolo clínico odontológico actualizado para el manejo del paciente que ha sufrido un infarto reciente.

SILVESTRE, F. J.; M. J. VERDÚ RIVES; J. M. SANCHIS; D. M. GRAU y M. PEÑARRROCHA (2001): «Efectos de los vasoconstrictores usados en odontología sobre la presión arterial sistólica y diastólica», *Medicina Oral* 6: 57-63.

Se demuestra que es mayor la influencia del estrés prequirúrgico, que el hecho de asociar o no vasoconstrictor a la anestesia local en la práctica odontológica.

---

## 8. *Manejo odontológico de los pacientes con patología respiratoria*

---

*Francisco J. Silvestre Donat*

La respiración es el conjunto de procesos que efectúan el intercambio gaseoso entre el organismo y su ambiente. La principal acción de los pulmones es aportar oxígeno y eliminar anhídrido carbónico de la sangre venosa. Estas funciones se realizan mediante diversos sistemas de conducción, uno para los gases y otro para la sangre. Las unidades funcionales donde se produce el intercambio gaseoso son los alvéolos. Se trata de una especie de sacos formados por una membrana muy fina que está en contacto con la membrana de los capilares que los rodean, los cuales acercan la sangre a la superficie de intercambio. Esta área de superficie de interfase capilar pulmonar-alveolar constituye la superficie más extensa de intercambio gaseoso. En un individuo adulto, esta superficie puede llegar a suponer 40 veces la superficie de su propio cuerpo.

El aire inspirado es conducido a través de las fosas nasales o de la boca hasta la tráquea, que se divide en dos bronquios principales, derecho e izquierdo, que después de alcanzar su pulmón homónimo, tendrán hasta entre 20 y 23 subdivisiones.

Para que pueda realizarse la respiración, es necesario un sistema neuromuscular que la facilite. En la respiración tranquila, el diafragma es el principal músculo inspiratorio; al contraerse desciende, lo que facilita la expansión torácica longitudinalmente. Así mismo, en la inspiración, los músculos intercostales se contraen y elevan las costillas, lo que facilita la expansión anteroposterior y transversal del tórax. En niveles altos de ventilación, hay otros músculos que pueden colaborar de forma accesoria, como los escalenos. Los esternocleidomastoideos pueden ayudar a elevar el esternón y aumentar el diámetro antero-

posterior y longitudinal en niveles muy altos de ventilación, de ahí la evidencia de contracción de estos músculos en los ataques asmáticos.

La espiración ocurre de forma pasiva durante la respiración tranquila gracias a la elasticidad pulmonar. Cuando la espiración es forzada, intervienen los intercostales internos, el transverso y recto del abdomen, comprimiendo el contenido abdominal y bajando la parte anteroposterior del tórax. El volumen corriente es la cantidad de aire corriente que entra y sale del sistema respiratorio durante cada respiración.

A pesar de la amplia diversidad de enfermedades respiratorias, éstas pueden presentar patrones clínicos comunes, y muchas de ellas pueden llegar a comprometer el cuidado dental rutinario de nuestros pacientes; por eso deberemos seguir unos protocolos específicos para un manejo clínico más seguro y eficaz.

## 8.1 El paciente con asma bronquial

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias, caracterizada por la obstrucción reversible de la vía aérea y el aumento de su capacidad de respuesta ante diversos estímulos. Representa la causa más frecuente de ingreso hospitalario en niños y es más frecuente en ellos (10%) que en los adultos (6%).

La obstrucción de la vía aérea en el asma es multifactorial, incluyendo el espasmo del músculo liso de la vía, el edema de la mucosa y el aumento de la secreción de moco fundamentalmente. Aunque también pueden colaborar la infiltración celular por eosinófilos y linfocitos de las paredes bronquiales y la lesión y descamación del epitelio respiratorio.

El asma es una enfermedad de origen multifactorial, aunque su etiología exacta no está bien definida. Hay descritos varios tipos de asma como son el asma extrínseca (alérgica), el asma intrínseca (idiosincrásica o no alérgica), el asma inducida por fármacos, por el ejercicio o producida por infecciones.

El asma alérgica o extrínseca es la forma más frecuente que habitualmente veremos en niños y jóvenes. En estos pacientes, se pueden detectar uno o varios factores, como la historia familiar o personal de enfermedades alérgicas (o ambas), la positividad a las intradermorreacciones a diferentes antígenos o los niveles séricos elevados de IgE, y suele existir una respuesta positiva a pruebas de provocación de asma mediante inhalación de antígenos sospechosos de desencadenar crisis asmáticas. El asma intrínseca suele darse en adultos de edad media y raramente se asocia con historia familiar de alergia. Los pacientes no suelen responder a las pruebas cutáneas y presentan niveles normales de IgE. Se desencadena ante situaciones banales como un resfriado, estrés emocional o reflujo gastroesofágico. El asma inducida por fármacos o sustancias alimenticias puede producirla una aspirina, los AINES, los  $\beta$ -bloqueantes o los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina. También puede desencadenarse por el marisco, las fresas, la leche y por ciertos conservantes o colorantes. Así mismo, por la actividad física pueden darse ataques, que se creen debidos a una irritación

de la mucosa de las vías aéreas como reacción a los cambios térmicos causados por la inhalación de aire frío. Por último, el asma de carácter infeccioso se produciría por infecciones respiratorias debidas, más frecuentemente, a ciertos virus.

El broncoespasmo asociado a la contracción del músculo liso se consideraba el factor más importante en esta obstrucción, pero actualmente se sabe que los mecanismos inflamatorios son trascendentales e involucran a eosinófilos, linfocitos, neutrófilos y mastocitos. Estas últimas células parecen estar implicadas en la respuesta aguda de alérgenos inhalados y quizá en el ejercicio, pero son menos importantes que las otras células en el proceso inflamatorio crónico.

La hiperactividad de las vías aéreas del paciente asmático se manifiesta con una respuesta broncoconstrictora a diversos estímulos, guarda una estrecha relación con el grado de inflamación, y ambos estarán relacionados con la gravedad de la enfermedad. No siempre se conoce la causa de esta hiperreactividad, a la que podrían contribuir alteraciones de tipo estructural en las vías respiratorias. Muchos de los mediadores inflamatorios presentes en las secreciones de la vía aérea de los enfermos asmáticos contribuyen a la secreción de moco y a la pérdida de líquido en los vasos pequeños. Esta extravasación de líquido genera un edema submucoso, aumenta la resistencia de la vía aérea y contribuye a la hiperreactividad bronquial. Los mediadores de la inflamación se pueden producir o liberar como consecuencia de las reacciones alérgicas que se producen en el pulmón y entre éstos se incluyen la histamina y los productos derivados del metabolismo del ácido araquidónico (leucotrienos y tromboxano). Estos leucotrienos son potentes broncoconstrictores. También parecen estar muy implicados los linfocitos T y las citocinas como respuesta alérgica, facilitando el crecimiento y la diferenciación de las células inflamatorias y su activación y migración a las vías aéreas. La principal interleucina es la IL-4, necesaria para la producción de IgE y la IL-5, que facilita la quimiotaxis de los eosinófilos y es estimulante de los granulocitos y macrófagos. Así mismo, puede haber un mecanismo de broncoconstricción refleja de tipo colinérgico, que se produce como respuesta aguda a la inhalación de sustancias irritantes que lesionan el epitelio y las terminaciones nerviosas subyacentes. También es importante, en la constricción bronquial, la liberación de neuropéptidos de los nervios sensitivos en la vía refleja axonal; entre éstos hay que mencionar la sustancia P, la neurocinina A y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, que a su vez también contribuirán al aumento de la permeabilidad vascular.

Clínicamente, las crisis consisten en episodios reversibles de disnea, con respiración jadeante, tos y sibilancias, precedidos de malestar y opresión torácica. Son características la taquipnea, la taquicardia y la prolongación de la espiración. Suele tratarse de episodios autolimitados, aunque en los graves se requerirá el ingreso hospitalario.

El tratamiento médico de estos pacientes perseguirá permitir una actividad normal del individuo, restaurando su función respiratoria y disminuyendo la frecuencia y gravedad de los ataques. En estos pacientes, también tenemos que considerar posibles efectos secundarios de los medicamentos. En general, los fármacos utilizados pretenden producir una acción preventiva que controle la

situación a largo plazo y se administran todos los días para disminuir los síntomas y prevenir los ataques. Por otro lado, hay medicamentos para tratar la crisis ya instaurada, que producen alivio rápido a corto plazo.

Entre los fármacos para el control del asma a largo plazo se incluyen los antiinflamatorios inhalados para prevenir la inflamación de las vías aéreas y los broncodilatadores de acción prolongada que abren las vías y relajan la musculatura lisa. Entre los antiinflamatorios estarán los corticosteroides inhalados, como la beclometasona, la budesonida y la fluticasona. También tendrán esta acción los AINE, como el ketotifeno por vía oral, que actuarán sobre la reacción inmunológica asmática, inhibiendo la liberación de mediadores inflamatorios y vasoconstrictores por parte de los mastocitos o células cebadas.

También se pueden utilizar como broncodilatadores los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos de actuación prolongada, como el salmeterol y el formoterol, para prevenir los síntomas nocturnos evitando crisis agudas y el asma crónica. Los medicamentos de alivio rápido más utilizados son los agonistas  $\beta$ -2-adrenérgicos de actuación rápida (salbutamol y terbutalina) y los anticolinérgicos inhalados.

### 8.1.1 Manejo odontológico del paciente asmático

En el manejo clínico-odontológico del paciente con asma se deberán tener en cuenta los siguientes aspectos:

- a) Identificar con una buena historia clínica al paciente asmático.
- b) Saber si sufre crisis frecuentes o el número de ingresos hospitalarios en el último año.
- c) Conocer la medicación que está tomando y que traiga a las citas el inhalador habitual.
- d) Evitar la ansiedad en la clínica dental, que no espere mucho y si es necesario utilizar premedicación con diazepam.
- e) En asmáticos graves, puede ser beneficioso el uso de broncodilatadores antes del tratamiento odontológico.
- f) Tener cuidado a la hora de prescribir fármacos:
  - Los AINE y los salicilatos pueden precipitar un ataque.
  - Los antihistamínicos producen sequedad en exceso.
  - En el paciente con teofilina, evitar los macrólidos y el ciprofloxacino.

Hay que tener en cuenta que, en estos pacientes, la utilización de fármacos con inhalador, especialmente de corticosteroides, aumenta el riesgo de padecer candidiasis oral, la cual se localiza con mayor frecuencia en la cara dorsal de la lengua. Se intentará evitar su aparición mediante enjuagues bucales con agua o con clorhexidina después de cada uso y con antifúngicos.

No obstante, el principal problema relacionado con el manejo odontológico de estos pacientes será la aparición de un ataque agudo de asma en la consulta dental. Esto implica que el objetivo de nuestra intervención va a ser prevenir la crisis adoptando una serie de medidas. Se deberá identificar al paciente asmático a través de una historia clínica correcta y conocer las características de su pro-



## 8.2 El paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el término empleado para referirse a los trastornos pulmonares caracterizados por una obstrucción crónica irreversible del flujo aéreo, a pesar de que el mecanismo responsable de esta obstrucción es diferente según se trate de la bronquitis crónica o del enfisema, y de que hay muchos mixtos.

La bronquitis crónica es una condición asociada a un exceso de producción de moco por las glándulas bronquiales que llega a provocar un estrechamiento difuso e irreversible de las vías aéreas periféricas. Este exceso de producción de mucosidad traqueobronquial es la causa de la producción de tos con expectoración en los pacientes durante al menos 3 meses al año y en más de dos años consecutivos. Según la OMS, la bronquitis crónica se definiría como aquella alteración estructural y funcional del bronquio, de origen no neoplásico, relacionada con la exposición prolongada o recurrente a irritantes bronquiales infecciosos y no infecciosos. El problema fundamental de la bronquitis crónica es que se dé una posible infección pulmonar, ya que el estancamiento del moco facilita el desarrollo de gérmenes como el *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae*. El enfisema supone la distensión de los espacios aéreos en la porción distal de los bronquiolos terminales con destrucción de los septos alveolares. Se trata del enfisema idiopático panacinar o panlobulillar que afecta a todo el lobulillo.

La EPOC es muy frecuente (9% de población adulta), especialmente en hombres, y tiene una alta mortalidad, situándose por detrás de las enfermedades cardiovasculares. Existen varios factores etiológicos, entre los que el tabaco se considera el más importante. El riesgo de esta enfermedad será proporcional al número de cigarrillos y la duración del hábito. No obstante, también puede ser causada por la polución ambiental y la contaminación en el medio laboral, como sucede con los trabajadores expuestos a polvos orgánicos e inorgánicos, así como por las infecciones de las vías respiratorias reiterativas o factores genéticos como la deficiencia hereditaria de la proteína alfa-1-antitripsina. Suele tratarse de causas imitativas o por falta de alguna función protectora que, con el tiempo, da lugar a una desestructuración de la anatomía bronquial.

La fase inicial de la EPOC puede durar muchos años. En fases avanzadas, estos enfermos presentan una baja concentración de oxígeno que es constante y progresiva, requiriéndose un mayor esfuerzo cardíaco, especialmente en el ventrículo derecho, que es el encargado de bombear la sangre a los pulmones. Con el tiempo, la disminución de la concentración de oxígeno en la sangre provoca cierta constricción en las arterias pulmonares. Este daño en los pequeños vasos fuerza más el trabajo del corazón derecho, lo que produce una hipertrofia y da lugar al llamado *Cor Pulmonale*. Los pacientes se cansan fácilmente, tienen molestias precordiales y palpitaciones, deteriorándose hasta presentar una insuficiencia cardíaca congestiva.

Debido también a la inadecuada concentración de oxígeno en la sangre, se produce un aumento en la producción de los glóbulos rojos, conocido como policitemia. Esta compensación tiene el inconveniente de que aumenta tanto la viscosidad sanguínea, que puede ayudar a obstruir los pequeños vasos.

La presentación clínica de la bronquitis crónica y del enfisema con frecuencia es indistinguible, debido a que en la mayoría de pacientes se solapan características de ambos procesos. Aun así, suelen predominar una características sobre otras y podemos hacer una comparación de los rasgos clínicos presentes en ambas entidades.

Los pacientes que sufren bronquitis crónica presentarán una marcada tos y expectoración abundante. Debido a la marcada alteración de los gases sanguíneos con hipoxemia e hipercapnia, aparecerá cianosis, lo que les da un aspecto azulado. Presentan una hipertensión pulmonar intensa y por ello suelen añadirse las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca derecha. Por tener cianosis y edemas se les describe como abotargados azules.

El paciente con enfisema suele padecer disnea de larga evolución que puede presentarse en reposo, no suele tener tos productiva y es delgado; además presenta taquipnea y poca alteración de gases sanguíneos. La saturación de la hemoglobina es prácticamente normal y la cianosis es poco frecuente en el enfisema, por este motivo estos pacientes son conocidos como sopladores sonrosados.

El tratamiento de la EPOC es complejo y se orienta más hacia mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar la progresión de la enfermedad. Desde el punto de vista preventivo, es necesario evitar los irritantes pulmonares como el tabaco, el ambiente de trabajo contaminado o las infecciones respiratorias. Cuando las infecciones pulmonares aparecen, hay que instaurar un tratamiento antibiótico correcto, así como un ejercicio físico moderado, una alimentación correcta, una hidratación diaria adecuada para mantener una expectoración más fluida y la oxigenoterapia de bajo flujo con el fin de evitar la hipoxemia. Los fármacos más utilizados en el tratamiento de la EPOC son los broncodilatadores y los anticolinérgicos  $\beta$ -adrenérgicos, que permiten una dilatación de la luz del bronquio y facilitan el paso del oxígeno a los pulmones; los corticosteroides por su acción antiinflamatoria; así como los antiinflamatorios no esteroideos, ya que bloquean el reflejo broncoconstrictor.

### *8.2.1 Manejo odontológico del paciente con EPOC*

Las principales manifestaciones que pueden presentar en la cavidad oral no serán directamente producidas por la enfermedad, sino secundarias al tabaquismo previo, siendo vulnerables a la enfermedad periodontal, a la estomatitis nicotínica o a presentar leucoplasias. También, pueden presentarse de forma secundaria candidiasis en lengua, derivadas de cierta medicación para la enfermedad, como las inhalaciones con corticoides.

El principal problema potencial que puede acontecer durante el tratamiento odontológico en estos pacientes, es el agravamiento o empeoramiento de la función respiratoria, ya de por sí comprometida. Así pues, nuestros esfuerzos deberán ir en el sentido de evitar cualquier causa que pueda producir una depresión respiratoria. También es importante conocer los antecedentes personales de los pacientes para saber si ya existen enfermedades cardíacas concomitantes. De este modo, en el manejo clínico-odontológico de estos pacientes se deberá:

a) Eludir cualquier situación clínica que pueda producir una depresión respiratoria. En los períodos en los que los pacientes sufren exacerbaciones, suprimir las visitas dentales.

b) Evitar las esperas largas antes del tratamiento dental.

c) Llevar a cabo tratamientos sencillos y cortos evitando la ansiedad.

d) Evitar tumbar al paciente mucho en el sillón dental para eludir la ortopnea y la dificultad respiratoria.

e) No realizar técnicas odontológicas que puedan dar sensación de ahogo como el dique de goma o la anestesia local en áreas posteriores amplias.

f) No utilizar la sedación con óxido nitroso-oxígeno; mejor con benzodiazepinas de acción rápida (midazolam) a dosis bajas.

g) No usar antibióticos indiscriminadamente.

h) Evitar la anestesia general ambulatoria.

Hay que evitar las esperas largas previas al tratamiento, programando tratamientos sencillos y cortos, y evitando el estrés y la ansiedad. En aquellos períodos en los que el enfermo sufra exacerbaciones agudas del proceso, se han de suprimir las visitas hasta que remitan y esté nuevamente estabilizado. En general, es mejor la posición con el respaldo recto, sin tumbar al paciente, para evitar la ortopnea y la sensación de dificultad respiratoria.

La anestesia local debe realizarse evitando bloqueos nerviosos tronculares muy amplios que puedan dar sensación de ahogo o dificultar la deglución. Por este mismo motivo es conveniente no utilizar el dique de goma, ya que puede dar al paciente sensación de ahogo o producirle más ansiedad. Si el paciente presentara antecedentes de hipertensión o de patología cardíaca, deberíamos tomar una serie de precauciones como evitar el uso excesivo de vasoconstrictor en la anestesia local, por el riesgo de desencadenar arritmias.

Cuando sea necesario sedar al paciente es aconsejable utilizar fármacos como las benzodiazepinas, a dosis bajas, que son bastante eficaces y nos dan buen margen de seguridad, como puede ser el midazolam. Sin embargo, deberá evitarse la sedación inhalatoria mediante óxido nitroso-oxígeno en el caso del enfisema, por la posibilidad de que el oxígeno a flujo elevado deprima el impulso respiratorio y el gas pueda acumularse en los espacios aéreos ensanchados del pulmón enfisematoso. Deberán evitarse fármacos que puedan producir depresión respiratoria, como los barbitúricos. Un problema de difícil solución es que la mayoría de estos fármacos son xerostomizantes y producen sequedad de boca. La anestesia general a nivel ambulatorio también está contraindicada en este tipo de pacientes.

Respecto a la prescripción de antibióticos, se debe tener en cuenta que estos pacientes han podido estar tratados de forma constante o intermitente por infecciones respiratorias y tendremos que realizar unas indicaciones eficaces y pensar en las posibles resistencias. En el caso de que el paciente esté tomando teofilina como broncodilatador, se deberán evitar los antibióticos macrólidos y el ciprofloxacino porque pueden retardar el metabolismo de ésta.

### **8.3 El paciente con tuberculosis pulmonar**

La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa de carácter crónico y transmisible, producida por *Mycobacterium tuberculosis*, que es un complejo de bacilos ácido-alcohol resistentes, aerobios y no móviles (*M. tuberculosis*, *africanum* y *bovis*), aunque también están las micobacterias ambientales o atípicas. Puede afectar a cualquier órgano, pero al ser aerobio, se inclina más por una atmósfera rica en oxígeno, de ahí que afecte preferentemente a los pulmones, que son la puerta de entrada. Hay otras especies de micobacterias que pueden producir la infección como la *bovis*, *avium*, *africanum* o la *atípica*.

Morfológicamente, se caracteriza por la formación de granulomas y por lesiones y síntomas que varían según la localización de la infección.

Esta enfermedad fue disminuyendo de forma continua durante el siglo pasado; sin embargo, desde los años ochenta, fue aumentando debido fundamentalmente a factores sanitarios, sociales y económicos. La aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, así como la confianza de los sistemas sanitarios, hizo aumentar drásticamente el número de casos, que también se incrementaron debido al mayor número de personas con el sistema inmune deprimido, a los contactos íntimos con individuos que padecen la enfermedad activa, a los trabajadores sanitarios que atienden a infecciosos, a la llegada de inmigrantes de países con elevada incidencia de TBC y a los grupos marginados de la población que reciben mala atención médica y viven en condiciones poco salubres.

La transmisión de la infección se lleva a cabo a través de las gotitas de moco o saliva infectadas. Estas partículas llegan a los alvéolos a través de las vías aéreas, donde las bacterias se asientan y multiplican (intracelular). La lesión establecida localmente en el parénquima pulmonar puede afectar a los ganglios linfáticos regionales y si no se controla localmente, puede diseminarse a distancia por la circulación general.

Si los gérmenes no son destruidos por el sistema inmunológico, el nido de infección puede llegar a convertirse en un tubérculo productivo granulomatoso con necrosis en la zona central y caseificación, lo que puede producir cavitación del pulmón, vertiéndose las bacterias a las vías aéreas.

En los adultos, esta enfermedad suele presentarse como tuberculosis secundaria, por reinfección o por reactivación. Sin embargo, últimamente se han visto formas de infección por micobacterias atípicas con afectación de los ganglios linfáticos, lo que provoca cuadros clínicos de linfadenopatías secundarias en zonas como el cuello.

#### *8.3.1 Manejo odontológico del paciente tuberculoso*

La importancia de la infección tuberculosa en la consulta dental es debida al riesgo de infección cruzada. En la clínica, nos podemos encontrar con varios tipos de pacientes: el que tiene infección activa, el paciente con antecedentes de tuberculosis con tuberculina positiva y el paciente con signos o síntomas sugere-

rentes de tuberculosis. Así pues, en el manejo clínico del paciente tuberculoso deberemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

a) Identificar y conocer el estado clínico del paciente tuberculoso.

b) El paciente con enfermedad activa y positividad de esputos deberá ser estabilizado y controlado de su proceso infeccioso antes de realizar el tratamiento dental. Sólo se tratarán las urgencias dentales en mayores de 6 años.

c) Si el paciente tiene antecedentes de tuberculina positiva, deberá ser valorado por el neumólogo para descartar la enfermedad activa.

d) Si el paciente está sometido a tratamiento antituberculoso, se deberá considerar que la pirazinamida, la isoniacida y la rifampicina tienen un potencial efecto hepatotóxico, con lo que se ha de evitar administrar paracetamol. La rifampicina puede acelerar la velocidad de aclaramiento de fármacos como el diazepam, el metronidazol o el fluconazol.

e) La rifampicina puede provocar leucopenia y trombocitopenia, por tanto se tiene que valorar el riesgo de infección o posible sangrado antes de realizar el tratamiento odontológico.

El paciente con enfermedad activa y positividad en los esputos deberá consultar a su médico antes de iniciar el tratamiento dental. En individuos mayores de 6 años sólo se deberán realizar tratamientos o curas de urgencia y, a ser posible, se llevarán a cabo en un medio adecuado como el hospitalario, con aislamiento, esterilización y sistemas de ventilación especiales. Tras recibir tratamiento durante varias semanas y cuando su especialista confirme que ya no es contagioso, puede ser tratado como un paciente normal.

Los pacientes menores de 6 años pueden ser tratados como sujetos no infecciosos tras confirmar su situación por el médico. Esto es debido a la rareza de la lesión cavitaria en los niños y a su incapacidad de expectorar esputos de manera eficaz.

En los pacientes con antecedentes de TBC, el odontoestomatólogo deberá obtener una buena historia médica respecto a la enfermedad que padeció, incluyendo el diagnóstico, las fechas, el tipo y la duración de su tratamiento. Es conveniente consultar con el especialista para verificar su estado de salud actual. Si el paciente se encuentra libre de enfermedad clínicamente activa, se puede tratar de forma habitual sin tomar medidas especiales. Sin embargo, debe posponerse el tratamiento dental si hay dudas sobre un tratamiento adecuado, si no tenemos informes apropiados, si falta una evaluación médica adecuada desde la recuperación o si el paciente presenta síntomas y signos de recidiva.

El paciente con antecedentes de una prueba de tuberculina positiva deberá ser valorado por el neumólogo para descartar enfermedad activa. Se trata de un individuo asintomático que no tiene historia o evidencias de enfermedad activa. Puede estar recibiendo un tratamiento preventivo a base de isoniacida, o bien rifampicina, o incluso es posible que el especialista pueda haber considerado la no necesidad de tratamiento. En ambos casos, el tratamiento puede realizarse de la manera habitual sin seguir precauciones especiales.



---

## 9. *Odontología en las enfermedades del sistema endocrino*

---

*Andrés Plaza Costa*

La endocrinología es el campo de la ciencia médica que se encarga del estudio de la síntesis de la función hormonal y de sus mecanismos de regulación.

El sistema endocrino, constituido por las glándulas de secreción interna, conserva una estrecha relación con el sistema nervioso central, ya que a través del hipotálamo y de la hipófisis diversifica sus funciones, integra los procesos fisiológicos y mantiene la homeostasis. Así mismo, es el responsable de la adaptación a los cambios ambientales; ante un estímulo externo, el sistema nervioso se encarga de proporcionar la respuesta orgánica correcta, que puede ser primaria, rápida y de corta duración, con la liberación de neurotransmisores al espacio intersináptico, o bien, si el estímulo prevalece, entra en acción el sistema endocrino con la secreción hormonal (ver figura 9.1). Las hormonas adenohipofisarias son: la tirotropina (TSH), luteotropina (LH), folitropina (FSH), somatotropina (GH), prolactina (PRL), corticotropina (ACTH), melanotropina (MSH) y β-lipotropina (β-LPH).

Son muchos los síndromes y trastornos endocrinos que padecen los pacientes que acuden a nuestras consultas diariamente. Conocer los riesgos y las dificultades que conllevan es importante a la hora de realizar los tratamientos odontológicos rutinarios, puesto que la ausencia de aplicación de un protocolo estandarizado de actuación puede derivar en una verdadera situación de emergencia. Por tanto, vamos a destacar algunas características de estas patologías endocrinas para comprender mejor cómo debemos actuar al tratar en nuestras clínicas a los pacientes que las padecen.

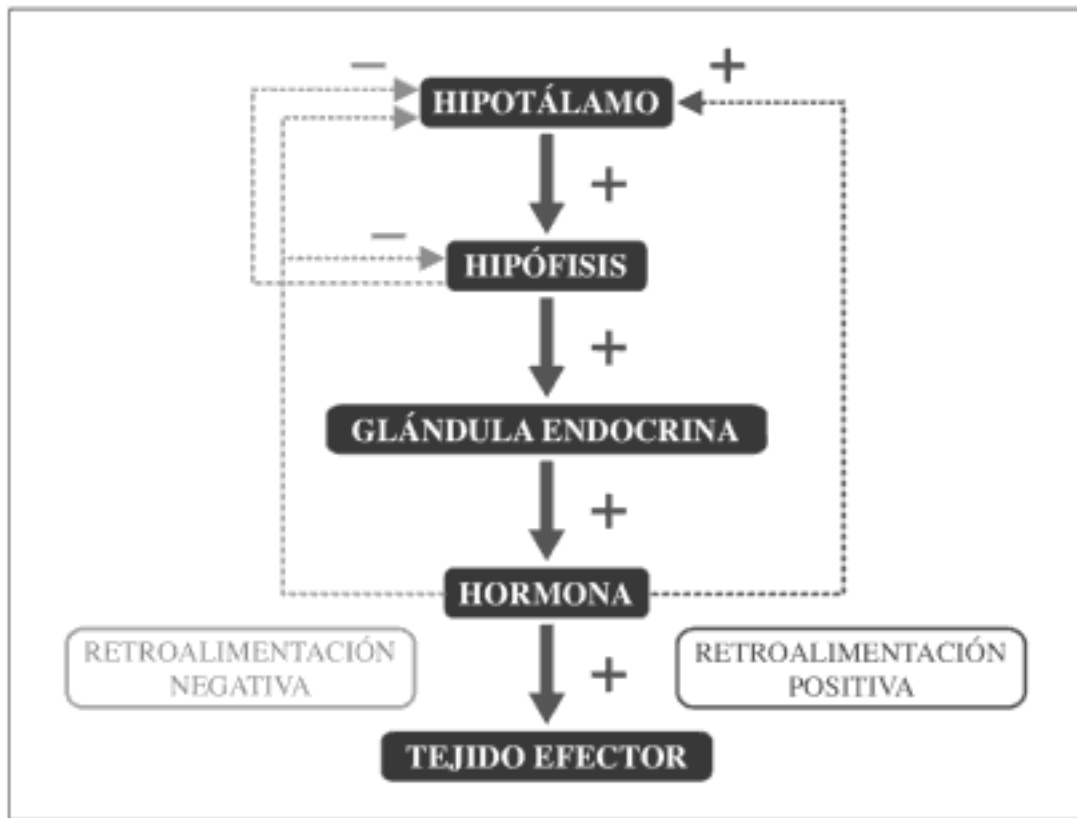


Figura 9.1 Control de la secreción hormonal.

## 9.1 Enfermedades de las glándulas suprarrenales

Las suprarrenales son dos glándulas con un peso aproximado de 8 a 10 g que segregan un gran número de sustancias desde las dos porciones que las componen: corteza y medular. La corteza es mucho más voluminosa y está constituida por tres capas: glomerular, donde se liberan los mineralocorticoides (aldosterona); fascicular, y reticular, que segrega los glucocorticoides (cortisol) y andrógenos en pequeñas cantidades. En la zona medular se producen adrenalina, noradrenalina y progesterona.

De todas las sustancias que liberan las glándulas suprarrenales, la más importante es el cortisol, que interviene en los mecanismos de adaptación del organismo al estrés. La secreción normal de cortisol está sujeta al ritmo circadiano y oscila entre los 5 y los 25  $\mu\text{g}/\text{día}$ . La concentración en sangre de esta sustancia es máxima a primera hora de la mañana y mínima al anochecer. Su liberación es regulada por el hipotálamo, que estimula la hipófisis en la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y ésta, a su vez, provoca la secreción de cortisol por la corteza suprarrenal. El aumento de su tasa plasmática tiene un efecto de retroalimentación negativa.

El cortisol en el organismo tiene la facultad de movilizar los ácidos grasos del tejido adiposo, incrementar la glucemia, favorecer la síntesis proteica en el hígado, inhibir la formación ósea, retrasar la cicatrización de las heridas y poseer un efecto antiinflamatorio e inmunodepresor.



Las alteraciones suprarrenales comprenden diversas situaciones patológicas. De este modo, se incluyen la insuficiencia suprarrenal, la enfermedad de Addison primaria, la insuficiencia suprarrenal aguda o crisis de Addison y la exposición crónica a los glucocorticoides o enfermedad de Cushing.

### 9.1.1 *Insuficiencia suprarrenal*

Se considera insuficiencia suprarrenal la situación patológica aguda en la que existe un déficit secretor de hormonas esteroideas suprarrenales y una tasa hormonal inferior a las necesidades del organismo. Las causas que la provocan son de tipología diversa, y podemos clasificarlas de la siguiente forma:

- a) Causas de insuficiencia suprarrenal primaria:
  - Destrucción anatómica de la glándula.
  - Extracción quirúrgica.
  - Infección (tuberculosis, hongos, SIDA).
  - Hemorragias.
  - Metástasis.
  - Hiperplasia suprarrenal congénita.
  - Fármacos: rifampicina, ketoconazol, difenilhidantoínas, opiáceos y citotóxicos.
- b) Causas de insuficiencia suprarrenal secundaria:
  - b1) Afectación hipofisaria:
    - Tumores de hipófisis.
    - Apoplejía hipofisaria.
    - Silla turca vacía.
    - Hipofisitis.
  - b2) Bloqueo de la síntesis de ACTH:
    - Suspensión de la administración exógena de glucocorticoides (10 mg/día/10 días prednisona).
    - Extirpación de un tumor productor de ACTH en un paciente portador de enfermedad de Cushing.

### 9.1.2 *Enfermedad de Addison primaria*

La etiología de esta patología se asocia a una destrucción idiopática, quirúrgica, tumoral o infecciosa del parénquima glandular, debida a alteraciones metabólicas, anticuerpos antiACTH, estrés intenso, coagulopatías, SIDA y determinados fármacos como el ketoconazol, a dosis altas de 200 mg tres veces al día, y la rifampicina. Para que se manifieste clínicamente, es necesario que se destruya el 90% del parénquima glandular.

Se la conoce como diabetes bronceada por la tinción característica de la piel a causa de la sobreproducción de melanina. No es una dolencia frecuente; se estima que 4 de cada 100.000 personas padecen la enfermedad, que afecta por igual a hombres y mujeres de entre 30 y 40 años de edad.

No debemos confundirla con el síndrome de Addison-Schilder, enfermedad hereditaria que combina las características de la enfermedad de Addison con la esclerosis cerebral. Los primeros síntomas consisten en dificultades en el aprendizaje, ataxia y convulsiones, a menudo asociadas a inestabilidad emocional. Se observa sobre todo en niños de entre 5 y 15 años.

El cuadro clínico está dominado por la insuficiencia adrenal con piel bronceada. Se manifiesta en la cavidad oral por una hiperpigmentación parduzca e irregular de las mucosas, de aparición más frecuente en las mejillas, debida a un aumento en la producción de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) por parte de la hipófisis, como consecuencia de la disminución de cortisol y aldosterona asociada a una insuficiencia suprarrenal crónica.

Los síntomas principales que aparecen son cansancio, astenia, anorexia, pérdida de peso, mareos, taquicardia, hipotensión, no respuesta al tratamiento vasopresor, apetencia por la sal, vitíligo, escaso vello axial o pubiano e incapacidad para responder adecuadamente al estrés.

El diagnóstico de certeza se puede realizar con una determinación de cortisol  $< 3 \mu\text{g/dl}$ , lo que indica casi siempre insuficiencia suprarrenal, aunque se confirma mediante el test de Synacthem, con una tasa de cortisol estimulado  $< 18 \mu\text{g/dl}$ .

### 9.1.3 Insuficiencia suprarrenal aguda o crisis de Addison

Los pacientes afectados por la enfermedad de Addison primaria pueden sufrir esta complicación poco común y extremadamente grave. Se presenta en forma de fallo súbito de la función de la corteza suprarrenal que aparece en unas horas ante una situación de estrés y da lugar a cuadros clínicos de gran morbilidad y mortalidad. Requiere un tratamiento urgente, debido a su posible evolución negativa hacia el coma y la muerte del paciente.

Se manifiesta con náuseas, vómitos, dolores abdominales, confusión mental, fiebre, disminución del nivel de conciencia, deshidratación intensa, colapso vascular periférico con *shock*, parada cardíaca e, incluso, la muerte por una inadaptación fisiológica al estrés padecido durante un proceso quirúrgico o una infección.

En otras ocasiones, se produce por destrucción hemorrágica aguda de ambas glándulas suprarrenales debido a diversas causas: síndrome de Waterhouse-Friedrichsen, anticoagulantes y por la suspensión brusca de los esteroides en pacientes con atrofia suprarrenal.

El tratamiento urgente recomendado es la administración de hidrocortisona 100 mg/i.v., suero salino isotónico a una velocidad de entre 500 y 1000 ml/hora y la evacuación del paciente a un hospital.

#### 9.1.3.1 Manejo clínico-odontológico del paciente con insuficiencia suprarrenal aguda

El manejo clínico de estos pacientes consiste en la prevención de las situaciones de tensión emocional. Por tanto, la analgesia durante los procedimientos

odontológicos habituales deberá ser cuidadosa, dando premedicación sedante si fuese necesario.

El algoritmo de Glick nos puede servir de ayuda para la prevención de la insuficiencia suprarrenal aguda. Si el paciente ha tomado dosis importantes de corticoides habitualmente durante los últimos 30 días, se le debe administrar una dosis de refuerzo. Sin embargo, dicha dosis no será necesaria en aquellos pacientes que tomaron corticoides antes del período mencionado.

A los enfermos que reciben corticoides en días alternos se les debe tratar en el día que no los toman, sin dosis de refuerzo. En las dosis diarias inferiores a 30 mg de hidrocortisona, o su equivalente, no es necesario un suplemento.

Recientes estudios sugieren que dosis inferiores equivalentes a 5 mg de prednisona (ver tabla 9.1) no dan lugar a deprivación hormonal. Si el paciente recibe entre 5 y 20 mg al día, ésta se produce al mes de tratamiento, y con dosis superiores puede aparecer incluso a la semana.

**TABLA 9.1**  
*Características de los corticoides y su equivalencia*

Principio activo	Equivalencia aproximadamente entre corticoides mg	Actividad glucocorticoide	Duración de acción
Triamcinolona	4	5	intermedia
Cortisona	25	0,8	corta
Hidrocortisona	20	1	corta
Prednisolona	5	4	intermedia
Prednisona	5	4	intermedia
Metilprednisolona	4	5	intermedia
Fludrocortisona	2	10	corta
Flucortolona	5	5	intermedia
Parametasona	2	10	larga
Fluprednisolona	2	10	larga
Dexametasona	0,75	25	larga
Betametasona	0,9	30	larga

Cuando se administran altas dosis de corticoides, la dosis diaria se puede reducir a razón de entre 2 y 2,5 mg/día cada semana hasta llegar a los 10 mg/día. La recuperación es gradual y se consigue a partir de los 9 meses, según la cortisona recibida.

En cualquier caso, la colaboración con el especialista que trata al paciente antes de nuestra actuación es imprescindible, puesto que en general la pauta

de glucocorticoides debe ser ajustada ante cualquier tratamiento quirúrgico importante que comporte cierto estrés. Las intervenciones consideradas de alto riesgo deberán tener lugar en un medio hospitalario bajo una estricta vigilancia. Generalmente, ante un proceso quirúrgico, se suele administrar una dosis habitual el mismo día, y si se sospecha supresión adrenal, se debe suplementar intraoperatoriamente y mantenerla de 48 a 72 horas en el postoperatorio. Después se continúa con la posología habitual. La dosis total no debe exceder los 240 a 300 mg de cortisol o su equivalente.

En nuestra especialidad, los corticoides se utilizan con frecuencia por vía sistémica en el tratamiento de liquen plano, la estomatitis aftosa recidivante, la penfigoide, el lupus eritematoso, el pénfigo, la reducción del edema y en la prevención de las molestias postoperatorias. Las dosis diarias inferiores a 30 mg de cortisona no inhiben la secreción suprarrenal.

Otro aspecto que debemos controlar es que los pacientes que sufren un síndrome de Addison tienen una mayor predisposición a las infecciones; por tanto, nuestros esfuerzos deberán ir encaminados a prevenir la aparición de focos infecciosos.

#### 9.1.4 *Exposición crónica a los corticoides. Enfermedad de Cushing*

El síndrome de Cushing es un trastorno de la salud que aparece por una exposición crónica y excesiva a los glucocorticoides. Es relativamente poco frecuente y afecta por lo general a adultos de entre 20 y 50 años de edad. Su etiología más habitual es la iatrogénica por el exceso en la administración de glucocorticoides exógenos. Su instauración se dará en relación con la dosis, el tipo de corticoide y la vía de administración. La terapia oral con glucocorticoides es su causa más frecuente. Los tratamientos con corticoides por otras vías, como las intraarticulares, epidurales y tópicas (tratamientos inhalados, nasales, dermatológicos), pueden provocar también este síndrome.

La enfermedad de Cushing es la segunda causa, en orden de frecuencia, y se debe a la excesiva secreción de ACTH debida a un tumor en la hipófisis. Su etiología está diferenciada según su origen:

- a) Origen externo:
  - Síndrome de Cushing yatrógeno. Administración prolongada de glucocorticoides o de ACTH.
- b) Origen orgánico:
  - Dependiente de ACTH:
    - Enfermedad de Cushing (adenoma o microadenoma).
    - Secreción ectópica de ACTH (tumores).
  - Independiente de ACTH:
    - Tumor suprarrenal (adenoma o carcinoma).
    - Hiperplasia nodular corticosuprarrenal.
    - Esporádica.
    - Familiar (complejo de Carney).

El paciente que sufre este trastorno tiene un aspecto físico peculiar, caracterizado por un acúmulo de grasa en la parte alta de la espalda, cara redonda de luna llena, estrías violáceas en la piel, hirsutismo, alopecia y obesidad. Existe tendencia a la depresión y suele presentar debilidad muscular, edemas, hipertensión, hiperglucemia, fracturas patológicas y cicatrización defectuosa de las heridas, con riesgo de infecciones recurrentes. Algunas de estas manifestaciones son posibles en la cavidad oral, por tanto trataremos de evitar la aparición de patología bucodentaria a través de medidas preventivas. Las posibles complicaciones del exceso de corticoides son la diabetes, la hipertensión arterial, el riesgo de infecciones y las fracturas provocadas por la osteoporosis y la obesidad.

El diagnóstico de función se realiza mediante determinaciones analíticas en sangre y orina. Es constante la ausencia del ritmo circadiano normal del cortisol en la sangre y la elevación del cortisol urinario. Las cifras normales de cortisol urinario libre en orina de 24 horas oscilan entre 20-100 mcg.

Se determina también la creatinina urinaria en orina de 24 horas durante 2 o 3 noches consecutivas; si se obtienen cifras 4 veces por encima del valor de la normalidad, habrá sospecha diagnóstica de síndrome de Cushing.

Otra medición para el diagnóstico es la prueba de supresión suprarrenal con dosis bajas de dexametasona, que se usa para diferenciar a los pacientes con síndrome de Cushing de aquellos con una función del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal normal. Se administran 0,5 mg de dexametasona cada 6 horas v.o. durante 2 días consecutivos y se recoge la orina de 24 horas para medir el CLU, la creatinina y los niveles de cortisol en plasma.

La tomografía axial computarizada es muy útil para visualizar las glándulas suprarrenales en la búsqueda de alteraciones en su tamaño o nódulos, como ocurre en adenomas o carcinomas.

#### 9.1.4.1 Manejo clínico-odontológico del paciente con exposición crónica a los glucocorticoides

El manejo clínico-odontológico irá encaminado a evitar las complicaciones derivadas de la hipertensión, la hiperglucemia, la insuficiencia cardíaca, el retraso en la cicatrización y la depresión.

Deberemos aplicar los protocolos de actuación específicos para cada patología, haciendo una mención especial a aquellos pacientes tratados con corticoides durante un tiempo prolongado, puesto que pueden no hallarse preparados para afrontar situaciones de estrés y deberán estar monitorizados.

## 9.2 Enfermedades de la glándula tiroides

Anatómicamente está situada en la porción anterior del cuello. Segrega importantes hormonas, entre las que se encuentran la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Su función está regulada por la hipófisis (TSH) y por el hipotálamo

signo diagnóstico. Están relacionadas con problemas en la musculatura intrínseca del ojo. Hay una retracción del párpado superior y del inferior por una contractura de los músculos palpebrales y se aprecia el ojo más abierto de lo habitual.

El diagnóstico se debe hacer demostrando el exceso de hormonas tiroideas en el plasma. Los hallazgos bioquímicos se caracterizan por la presencia de elevadas concentraciones de T4 libre y T3 libre con una TSH suprimida.

Cuando la TSIgG es positiva, indica que el hipertiroidismo se debe a un Graves-Basedow. Así mismo, la determinación de anticuerpos frente al receptor de TSH es positiva en un 75% de pacientes Graves-Basedow.

Otro factor que se debe tener en cuenta está determinado por la prueba de anticuerpos antiperoxidasas, con un resultado positivo en la enfermedad de Graves-Basedow y en la tiroiditis linfocitaria de Hashimoto. Además, una gammagrafía del tiroides es útil para determinar si existe un nódulo hiperfuncionante autónomo, si hay varios nódulos o si los nódulos son fríos.

Los fármacos que se utilizan en el tratamiento del hipertiroidismo son el tionamidaspropiltiuracilo, el metimazol y el carbimazol, que actúan bloqueando la síntesis de hormona tiroidea y poseen cierta acción inmunosupresora.

Los betabloqueantes, de manera especial el propranolol, frenan la actividad adrenérgica y eliminan la taquicardia, el temblor, la ansiedad, el nerviosismo y la sudoración. El ipodato sódico y el ácido iopanoico se usan como inhibidores de la conversión periférica de T4 a T3. Los corticoides a dosis altas (dexametasona 8 mg/día) reducen la secreción de hormona tiroidea por un mecanismo desconocido. El yodo inhibe la liberación de hormona preformada. Está indicado en pacientes con hipertiroidismo severo y también en la preparación para la cirugía, ya que disminuye la vascularización glandular.

Respecto al tratamiento quirúrgico, la técnica usada es la tiroidectomía subtotal. Se debe hacer una preparación antes de la cirugía con antitiroideos, hasta alcanzar el eutiroidismo, y con soluciones yodadas 10 días antes de la cirugía para producir involución de la glándula. Los efectos secundarios más importantes son los derivados de la técnica quirúrgica, como lesión del nervio recurrente, hipoparatiroidismo y desarrollo de hipotiroidismo posquirúrgico.

#### 9.2.1.1 Manejo clínico-odontológico del paciente con hipertiroidismo

En este tipo de pacientes no aparecen signos bucales patognomónicos. Podemos citar la aparición de erupción dentaria precoz en niños acompañada de osteoporosis en los maxilares. El manejo odontológico de estos pacientes será el normal en los casos controlados, teniendo en cuenta que deberemos evitar la proliferación de focos infecciosos y las situaciones que puedan provocar estrés intenso. En los casos descontrolados, restringiremos el uso excesivo de adrenalina en la anestesia que pueda descompensar la situación. Es conveniente tener en cuenta que en ocasiones la medicación que se les administra interfiere en los procesos de coagulación, por tanto solicitaremos una analítica ante cualquier tratamiento que comporte riesgo de hemorragia.

## 9.4 Islotes pancreáticos. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una de las patologías más frecuentes a las que se enfrentan los odontólogos en la clínica diaria. Su importancia clínica radica en la posible aparición de complicaciones agudas, que por su gravedad constituyen un riesgo inmediato para la vida del diabético y necesitan de un diagnóstico y tratamiento urgente.

Las complicaciones crónicas que frecuentemente la acompañan afectan a diversos órganos, como son los riñones, el corazón y los vasos sanguíneos. De este modo, estos pacientes pueden presentar hipertensión, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y arteriosclerosis, que son la primera causa del fallecimiento de estos enfermos.

El término diabetes mellitus, o bien diabetes sacarina, engloba un grupo de enfermedades metabólicas que aportan niveles elevados de glucosa en sangre que pueden deberse a la deficiente secreción de insulina, a una resistencia tisular a su acción o a ambas. El diagnóstico clínico se efectúa con la presencia de hiperglucemia (valor normal < 110 mg/dl) acompañada de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, astenia, visión borrosa, prurito y obesidad.

Se estima que para el año 2025 habrá cerca de 300 millones de afectados por la diabetes. Los datos sobre la prevalencia y la incidencia de DM son realmente alarmantes: en Estados Unidos la prevalencia se encuentra en el 6,6% de la población adulta; en España cerca de 2 millones de habitantes la padecen, cifra con tendencia a aumentar por la dieta inadecuada, el sedentarismo y el envejecimiento de la población.

### 9.4.1 Criterios diagnósticos en la diabetes mellitus

Existen distintos criterios para definir la enfermedad, cuestión de gran importancia para juzgar y seleccionar la literatura científica sobre el tema.

En 1985 la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la enfermedad en diabetes mellitus insulino dependiente tipo I (DMID), producida por una deficiencia absoluta en la secreción de insulina, y diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) o de tipo II, en la cual existe cierta cantidad de insulina circulante, pero no es utilizada correctamente debido a una resistencia orgánica a la acción de la insulina, o bien por la insuficiente producción por parte del páncreas.

En junio de 1997 el Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis Of Diagnostic Criteria in Europe (DECODE) propusieron la adopción de nuevos criterios de selección y diagnóstico de la diabetes mellitus. Las principales modificaciones se refieren a la propuesta del cambio en los nombres (diabetes tipo I y II), la anulación de los términos de diabetes insulino dependiente y no insulino dependiente, no tomar en consideración el concepto de diabetes por trastornos de la nutrición, mantener vigentes

los conceptos de intolerancia oral a la glucosa y de alteración de la glucemia en ayunas, el establecimiento de nuevos criterios diagnósticos mediante la glucosa basal en plasma y la introducción de una nueva categoría clínica, el síndrome metabólico.

Los síntomas clínicos de diabetes son poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable, más una glucemia en cualquier momento del día sin respetar el tiempo desde la última ingesta, mayor o igual a 200 mg/dl. La glucosa plasmática en ayuno de 8 horas debe ser igual o mayor a 126 mg/dl y se confirmará con una segunda determinación. También, se realiza el test de tolerancia a la glucosa, donde se observa la glucosa plasmática a las 2 horas mayor o igual a 200 mg/dl.

#### *9.4.2 Clasificación actual de la diabetes mellitus*

Agrupar los síndromes de etiología distinta que cursan con hiperglucemia debida a la deficiente producción de insulina o a una insulinoresistencia.

##### *9.4.2.1 Diabetes mellitus tipo I (DM 1)*

Es una enfermedad que aparece, por lo general, en personas menores de 30 años, aunque puede darse a cualquier edad. El proceso es gradual y pueden ser necesarios varios años antes de que se manifieste clínicamente. Su característica primordial es la incapacidad del organismo para producir insulina, la hormona que hace posible la metabolización de la glucosa por parte de las células humanas.

La deficiencia total de insulina causada por la destrucción de las células  $\beta$  del páncreas es de origen autoinmune por anticuerpos anti-célula  $\beta$  positivos detectables al comienzo de la enfermedad, HLA DR3 o DR4 o idiopática, esta última debida a una tendencia a sufrir cetosis.

El tratamiento consiste en llevar una dieta saludable y eucalórica, y en el suministro diario mediante inyecciones insulinas de acción rápida, intermedia y prolongada.

##### *9.4.2.2 Diabetes mellitus tipo II (DM 2)*

Es mucho más frecuente, ya que supone entre el 80 y el 90% de las DM. No presenta cetosis, y existen dos factores patogénicos dominantes: el primero, la resistencia a la acción de la insulina, que se define según el Consenso del Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes (2002) como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana típicos, como el músculo esquelético, el hígado o el tejido adiposo. El segundo factor es la disfunción en la secreción de insulina, que engloba a pacientes con diabetes tipo II sin obesidad. Este último factor incluye un subgrupo heterogéneo con anomalías genéticas, como la diabetes juvenil de inicio en la madurez, diabetes por insulinas mutantes, diabetes por mutación de los receptores de la insulina y diabetes por mutación del DNA mitocondrial.



#### 9.4.2.3 Síndrome metabólico (SM)

En la UE es un problema sanitario grave, con serias repercusiones en la salud pública por su elevado potencial de morbilidad y mortalidad cardiovascular y por su creciente prevalencia, estimada en un 23% en varones y un 12% en mujeres. El SM está fuertemente influido por factores genéticos. La mayor parte de los casos de DM II se producen en su entorno, en el que se asocian la diabetes y el sobrepeso con la hipertensión arterial, el aumento de los niveles séricos de colesterol, triglicéridos y ácido úrico, probablemente debidos también a la insulinoresistencia.

Según la OMS (1999) se realizará el diagnóstico de SM si aparece intolerancia a la glucosa o DM 2, o bien resistencia a la insulina junto a dos o más alteraciones, que pueden ser hipertensión arterial > 140/90 mmHg, hipertriglicéridemia >150 o colesterol HDL en los varones < 35 y en mujeres < de 39 mg/dl, obesidad central o visceral y microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina > 20 microgramos/minuto o cociente albúmina/creatinina > 30 mg/g).

#### 9.4.2.4 Diabetes mellitus gestacional

Surge en el 2% de las mujeres gestantes. En su etiología se hallan los cambios hormonales que producen una resistencia a la acción de la insulina. Es un proceso reversible que termina con el parto, pero que suele preceder a la diabetes tipo II en unos 15 años en el 50% de los casos.

Además de los diversos tipos de diabetes mellitus expresados anteriormente, existen otros, indicados a continuación:

- a) Defectos funcionales genéticos de las células  $\beta$ :
  - Cromosoma 7, glucoquinasa (MODY 2).
  - Cromosoma 12, HNF-1 alfa (MODY 3).
  - Cromosoma 20, HNF-4 alfa (MODY 1).
  - Cromosoma 13, IPF-1 (MODY 4). Otros.
  - Mutación del ADN mitocondrial.
- b) Defectos genéticos de la acción de la insulina:
  - Insulinoresistencia tipo A.
  - Leprechaunismo.
  - Síndrome de Rabson-Mendenhall.
  - Diabetes lipoatrófica.
- c) Enfermedades que afectan al páncreas exocrino:
  - Pancreatitis agudas y crónicas.
  - Traumatismo abdominal.
  - Pancreatectomía.
  - Pancreopatía fibrocalculosa (antes se la incluía en los desórdenes de la nutrición).
  - Hemocromatosis.
  - Fibrosis quística.
  - Neoplasias.

Las sulfonilureas y meglitinidas son derivados de las sulfonamidas que estimulan la secreción de insulina, por lo que se utilizan en el tratamiento de la DM II (ver tabla 9.2). Pueden ocasionar hipoglucemia e interactuar con los fármacos antiinflamatorios no esteroideos y con la indometacina, potenciando su acción.

TABLA 9.2  
Sulfonilúreas

Compuesto	Nombre comercial	Presentación (mg/comprimido)	Dosis inicial (mg/día)	Duración (horas)
Glibenclamida	Daonil®	5	2,5-5	10-16
	Glucolon®	5	2,5-5	10-16
	Norglicem 5®	5	2,5-5	10-16
	Euglucon 5®	5	2,5-5	10-16
Glipizida	Glibenese®	5	2,5-5	3-6
	Minodiab®	5	2,5-5	3-6
Gliclazida	Diamicron®	80	80	12
Glimepirida	Roname®	2 y 4	1	24
	Amaryl®	2 y 4	1	24
Gliquidona	Glurenor®	30	15-30	4
Glisentida	Staticum®	5	2,5-5	4

Otros, como las biguanidas, aminoran tanto la glucogenólisis como la neoglucogénesis hepática; las tiazolidinadionas actúan incrementando la sensibilidad a la insulina del hígado, tejido adiposo y muscular, sin producir hipoglucemias; los inhibidores de las alfa-glucosidasas intestinales inhiben la absorción de los hidratos de carbono.

#### 9.4.3.2 Insulina

La insulina es una hormona que, debido a su estructura proteica, no puede ser administrada por vía oral, ya que se hidroliza en contacto con los jugos gastrointestinales. Su administración, casi exclusivamente por la vía subcutánea, intenta corregir su déficit en el diabético y mantener los niveles plasmáticos normales de glucosa. Se prescribe en la DM I y en la DM II cuando es imposible regular correctamente la glucemia mediante los antidiabéticos orales.

La mayor parte de la insulina comercializada se obtiene por recombinación genética, preparados en solución o suspensión neutra, en concentraciones de 100 U/ml (24 U = 1 mg). La dosis diaria está habitualmente comprendida entre 0,5 y 0,8 U/kg/día, aunque está sujeta a variaciones por edad, tipo de diabetes, enfermedades y ejercicio físico.

Existen en el mercado varios tipos de insulina (ver tabla 9.3 y gráfico 9.1): regular, semilenta, NPH, lenta, ultralenta, y el nuevo producto, llamado Lispro,

#### *9.4.5 Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus*

A largo plazo, la diabetes puede cursar con complicaciones vasculares, que pueden afectar a los capilares en forma de microangiopatía o bien a los grandes vasos, produciendo arteriosclerosis.

La microangiopatía es la entidad responsable de diversas patologías, como la retinopatía diabética y la disfunción renal, neuronal y gastrointestinal. La retinopatía diabética se produce por afectación de la microvascularización retiniana y es la causa más frecuente de ceguera en los países occidentales. Esta alteración constituye, junto a las cataratas y el glaucoma, la oftalmopatía diabética. En el ámbito renal, la lesión en los pequeños vasos es la principal responsable de la insuficiencia renal crónica y la hipertensión arterial. Otra complicación es la neuropatía diabética, que se manifiesta con contracturas musculares, parestesias y entumecimiento asociado a la abolición de los reflejos tendinosos. Se observarán también disfunciones gastrointestinales, como sensación de ardor, dolor abdominal y alteración del ritmo intestinal y del reflujo gastroesofágico.

La arteriosclerosis conlleva un importante riesgo cardiovascular, y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los diabéticos. Esto es debido a que estos pacientes suelen presentar en los grandes vasos placas de ateroma, que se forman rápidamente, inducidas por los altos niveles séricos de colesterol y de LDL. Estos pacientes tienen alta probabilidad de padecer insuficiencia coronaria, trombosis arteriales cerebrales e infartos de miocardio. El riesgo de sufrir una insuficiencia coronaria en estos pacientes es de dos a cuatro veces mayor que el de la población sana, y tienen el doble de posibilidades de sufrir enfermedad cerebrovascular.

La enfermedad vascular periférica puede llegar a ser hasta diez veces mayor que en los no diabéticos. Aunque el riesgo es parecido en la DM I y en la DM II, suele afectar más a las mujeres que a los hombres. El pie del diabético es propio de la enfermedad y se debe a un insuficiente aporte sanguíneo, que provoca la aparición de úlceras y necrosis de los dedos del pie. Con relativa frecuencia es necesaria su amputación por aparición de gangrena.

#### *9.4.6 Manifestaciones orales de la diabetes mellitus*

No existen lesiones patognomónicas de la diabetes mellitus en la cavidad oral. La literatura especializada en el tema no ofrece unanimidad en opiniones y quizá puedan justificarse por el mayor control que, indudablemente, se tiene hoy sobre la enfermedad y la salud oral del paciente diabético.

Se han realizado diversos estudios que contemplan el grado de higiene de los pacientes diabéticos en comparación con personas sin esta patología. De este modo, se observa una higiene oral deficiente en toda la población mayor de 50 años, y significativamente peor en los pacientes diabéticos DM II, con las repercusiones que conlleva en el estado general de la cavidad oral.

Algunos autores no han encontrado diferencias significativas en la prevalencia de caries ni en el índice CAOD al compararlos con los de la población

sana, si bien el CAOD es ligeramente más alto en los pacientes diabéticos y con mayor número de ausencias dentarias. En los niños diabéticos la situación es distinta y suelen tener un menor número de caries que los niños sanos de la misma edad.

Si comparamos los tipos I y II de diabetes mellitus, los diabéticos con DM I tienen una mejor higiene oral, pero no existen diferencias apreciables en cuanto al sangrado gingival con relación a la placa bacteriana acumulada. Los pacientes tipo I presentan un mayor número de caries y más obturaciones que los del tipo II. En cambio, estos últimos manifiestan un número más elevado de ausencias dentarias que los pacientes con DM I. Parece demostrada la mayor educación sanitaria y una notable preocupación por el estado de su salud oral en los pacientes con DM I.

Por lo que se refiere a la gingivitis, parece evidente que existe una mayor prevalencia de ésta en la población diabética. Se diagnostica por el edema y el eritema gingival, aunque no se ha podido demostrar su relación con el mejor o peor control metabólico de la diabetes, ni con el tiempo de evolución, ni con ninguna de las complicaciones propias de la enfermedad. Se estima que la presencia de gingivitis es más frecuente en los niños con DM I que en los niños sanos con los mismos niveles de placa bacteriana.

La enfermedad periodontal es la patología oral más importante en el paciente diabético. Al ser una enfermedad crónica, diversos estudios prueban que posee mayor agresividad que en el paciente sano en parecidas circunstancias, y suelen ser evidentes los abscesos periodontales y la movilidad de los dientes. Las bolsas periodontales, propias de la enfermedad, manifiestan supuración a la presión y una mayor profundidad al sondarlas con relación a lo habitual en un paciente no diabético en las mismas condiciones. La pérdida de los tejidos de soporte se ha relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la tolerancia en el control metabólico. Al considerar el índice CPITN, los pacientes diabéticos precisan de un tratamiento odontológico más complejo.

La patogenia de la enfermedad periodontal no se conoce con claridad. Se ha intentado relacionar con multitud de factores, aunque ninguno es concluyente. Dentro de estos factores se incluye el tiempo de evolución de la diabetes, el aumento significativo de la incidencia de la enfermedad periodontal con la edad, las enfermedades crónicas relacionadas con la DM, un deficiente control metabólico de la enfermedad, las alteraciones microvasculares en la mucosa, los cambios en la microbiota oral, una disfunción en la inmunidad humoral, un déficit en la quimiotaxis, en la adherencia y en la fagocitosis de los leucocitos y la síntesis insuficiente de colágeno fibrilar.

El tratamiento de la periodontitis no difiere del habitual. Existen estudios que afirman que en los pacientes con DM tipo II el tratamiento local de la enfermedad periodontal, unido a la terapia sistémica con fármacos antimicrobianos, producía una significativa mejoría en la infección e inflamación periodontal.

La hiposialia afecta a un tercio de los pacientes diabéticos que manifiestan sensación de sequedad oral. Este signo clínico debe alertar al odontoestomatólogo sobre la posible existencia de una diabetes mellitus, después de descartar otras

cartar un coma diabético cetósico o un coma hipoglucémico. Ante un paciente que padezca complicaciones crónicas, nos informaremos de la fecha de la última revisión médica y del tipo de problema crónico.

La historia médica deberá reflejar el tratamiento actual de su diabetes. Se indicará el tipo y la dosis de los fármacos hipoglucemiantes orales y de la insulina y la toma de antiagregantes plaquetarios.

Entre las pruebas complementarias, es conveniente realizar una ortopantomografía, que nos aportará información para la posterior planificación del tratamiento.

Los pacientes con DM tipo I o DM tipo II bien controlados pueden ser tratados de manera similar a los pacientes no diabéticos. Los pacientes deberían ser instruidos sobre sus medicaciones y continuar con un control de dieta y automonitorización de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento dental. La tasa de glucemia máxima aconsejable para actuar odontológicamente es de 140mg/ml.

Deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir la hipoglucemia. Se prefiere realizar las actuaciones odontológicas matutinas porque los niveles de corticosteroides endógenos son más altos, al mismo tiempo que el estrés puede ser tolerado mucho mejor.

#### 9.4.7.1 Tratamientos odontológicos agresivos

Si se requiere sedación consciente para un tratamiento potencialmente estresante o si se pretende realizar una cirugía extensa, es obligatorio consultar con su médico.

Los diabéticos que no necesitan insulina deben ser instruidos por su médico acerca de la medicación hipoglucemiante que deben tomar durante el día de la intervención, y volver a la dosis normal el día siguiente.

En los pacientes con DM I, el endocrinólogo debe indicar la pauta que se tiene que seguir, que habitualmente se basa en reducir a la mitad la dosis habitual de insulina de acción intermedia. Después del tratamiento odontológico, se administrará la dosis completa junto a la insulina rápida suplementaria adecuada a su glucemia.

Los pacientes que se aplican insulina intermedia y rápida deben evitar la dosis matutina de insulina rápida y administrar media dosis de insulina intermedia por la mañana y al mediodía, para retomar a la insulina rápida cuando comience la alimentación normal.

Antes del tratamiento es recomendable controlar la glucemia del paciente mediante un aparato de medición portátil. Así mismo, es posible la detección de la presencia de glucosa y cuerpos cetónicos en la orina mediante tiras reactivas, lo que indica una glucemia alta.

Por precaución, debemos tener a disposición del paciente bebidas azucaradas que le ofreceremos al menor síntoma de crisis hipoglucémica.

La anestesia puede contener epinefrina (1:100.000) y debe ser lo suficientemente profunda para que el tratamiento no sea molesto.

Los antibióticos no son necesarios como profilaxis para intervenciones de rutina no agresivas. Ante la existencia de infección previa o tratamientos agresivos, debido a la posible disfunción inmunitaria y al retraso de la cicatrización en los pacientes diabéticos, se deben emplear antibióticos de amplio espectro sin excipiente glucosado y sin modificar la pauta normal de administración. En el caso de que exista nefropatía diabética, es necesario adecuar el antibiótico y reducir la dosis total.

Los glucocorticoides en las intervenciones quirúrgicas deben ser evitados en lo posible, ya que pueden elevar la glucemia de modo importante y están contraindicados en el glaucoma ocular.

### *Lecturas avanzadas*

GIBSON, N. y J. W. FERGUSON (2004): «Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature», *Br Dent J* 197: 681-685.

Proponen un protocolo de manejo clínico de los pacientes que están tomando corticoides.

LORENZO CALABRIA, J.; D. GRAU; F. J. SILVESTRE y A. HERNÁNDEZ MIJARES (2003): «Manejo del paciente con insuficiencia suprarrenal en la clínica odontológica», *Medicina Oral* 8: 207-214.

Se describen las diferentes situaciones en que se puede encontrar el odontólogo con pacientes en situación de insuficiencia suprarrenal.

MILIAN MASANET, M. A. (1995): «Enfermedades endocrinas y metabólicas» en J. V. Bagán, A. Ceballos, A. Bermejo, J. M. Aguirre y M. Peñarrocha (eds.): *Medicina Oral*, Barcelona, ed. Masson, págs. 595-602.

Se describen las manifestaciones orales en las diferentes enfermedades del sistema endocrino.

TAKAHASHI, K. (1999): «Oral manifestations of hypoparathyroidism», *Int J Oral Maxillofac Surg* 28: 121.

Se describen las manifestaciones bucales del paciente con hipoparatiroidismo.



---

## *10. El paciente oncológico en odontología*

---

*Francisco J. Silvestre Donat*

En la actualidad aparecen aproximadamente 500.000 casos nuevos de cáncer de cabeza y cuello cada año en el mundo; pero entre ellos hay tumores diagnosticados precozmente y que por tanto tendrán un buen pronóstico, mientras que otros muchos fueron diagnosticados en estadios más tardíos y presentarán una evolución fatal. No se ha logrado disminuir el número de casos hacia finales de siglo como pretendía la OMS, incluso algunos tipos se han incrementado, especialmente los relacionados con hábitos nocivos como el alcohol y el tabaco. Así mismo, se ha visto una disminución en la edad de aparición de algunos tipos de cáncer en los últimos años.

El papel del dentista en el cáncer de cabeza y cuello es fundamental, tanto en las fases previas al tratamiento como en los períodos postratamiento. Deberá participar activamente en la detección y el diagnóstico de la lesión precancerosa o cancerosa; además, desempeñará un papel importante en la fase de mantenimiento, aplicando los cuidados necesarios ante las lesiones que aparezcan en la boca por el tratamiento realizado, así como en la rehabilitación oral de los pacientes operados, irradiados o tratados con quimioterapia.

### **10.1 Tratamiento quirúrgico del cáncer oral**

El tratamiento quirúrgico del cáncer de la cavidad oral consiste en general en la extirpación macroscópica de los tejidos que conforman el tumor, con una zona de seguridad de tejidos adyacentes aparentemente sanos. Junto con la ablación del tumor se extirpan quirúrgicamente las cadenas linfáticas de drenaje de la zona afectada.



El inconveniente que genera la cirugía oncológica es la aparición de problemas funcionales y estéticos tras la misma. En la mayoría de casos este tratamiento supone la pérdida de parte de los tejidos orales, con lo que se producen deformidades, cicatrices, fibrosis, comunicaciones entre cavidades (sinusal, nasal y bucal), deterioro de las funciones orales, así como la pérdida de una cierta capacidad defensiva de los tejidos con deterioro de las funciones orales. En ocasiones, estos defectos y alteraciones pueden ser aminorados o corregidos mediante prótesis maxilofaciales del tipo de obturadores en el caso de comunicaciones, aunque el tratamiento más completo es la cirugía reconstructiva mediante colgajos pediculados de tejidos blandos (cutáneo-musculares) como los del temporal, pectoral o trapecial. También se puede realizar con técnicas más complejas, como los injertos libres microvascularizados del área del radial, con la finalidad de recubrir o reconstruir las zonas previamente extirpadas. Así mismo, es necesario el injerto de tejido óseo para sustituir la extirpación del maxilar o la mandíbula, utilizándose en estos casos hueso de cresta iliaca o del peroneo.

## **10.2 Tratamiento con radioterapia**

La radioterapia (RT) tiene un papel bien establecido en el tratamiento de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Se utiliza como técnica terapéutica única o tras el tratamiento quirúrgico. En las últimas décadas, el establecimiento de los principios de la radiobiología y el desarrollo de nuevas tecnologías relacionadas con esta técnica han supuesto un progreso muy importante de la RT.

Se utiliza tras el tratamiento quirúrgico para disminuir el riesgo de recidivas y también como tratamiento paliativo en enfermos con tumores muy extendidos. El tratamiento suele prolongarse varias semanas y la radiación puede dar lugar a efectos secundarios sobre los tejidos adyacentes sanos. Pueden emplearse 3 formas de RT: la intersticial, la implantación y la de haz externo. La técnica intersticial se emplea ante lesiones muy pequeñas y superficiales. La implantación o curiterapia puede usarse en casos de cáncer de lengua o en lesiones primarias grandes. Las técnicas con emisión de haz externo son las más habituales en el cáncer de cabeza y cuello, utilizándose un sólo campo en las lesiones más superficiales, mientras que cuando son más profundas o grandes suelen tratarse con múltiples campos para concentrar la mayor cantidad de radiación sobre el tumor y reducirla sobre los tejidos normales. La cobaltoterapia es la técnica más utilizada de radiación externa, y se realiza aplicando dosis totales de entre 50 y 70 Gy, pero administrándolas de forma fraccionada en dosis entre 1,8 a 2 Gy al día, durante 6 o 7 semanas con 4 o 5 días de tratamiento y 2 o 3 de descanso. Hay factores que influyen de forma decisiva, como la penetración de la radiación en los tejidos, la dosis total, el fraccionamiento de las dosis, la presencia o no de oxígeno y la capacidad de regeneración tisular.

En la cavidad oral, la RT en el cáncer de cabeza y cuello puede producir varias complicaciones que se manifiestan como mucositis, disminución del sentido del gusto, hiposialia, aumento de la incidencia de caries o de otras infecciones

orales, trismos o la aparición más tardía de la osteorradionecrosis. Estas complicaciones se pueden clasificar en reversibles e irreversibles, así como de aparición inmediata tras la radioterapia, a medio plazo o a largo plazo. De acuerdo con esto, se pueden clasificar de la siguiente forma:

- a) Inmediatas tras la radioterapia:
  - Mucositis.
  - Alteraciones o disminución del sentido del gusto.
  - Aparición de sequedad de boca.
- b) A medio plazo:
  - Caries rampantes.
  - Necrosis mucosa.
  - Infecciones orales, especialmente candidiasis.
  - Trismo.
- c) A largo plazo:
  - Osteorradionecrosis.
  - Alteraciones del desarrollo del germen dental:
    - Agenesias dentales.
    - Alteraciones coronales.
    - Alteraciones radiculares.

Como complicaciones inmediatas se pueden observar las lesiones de mucositis y las alteraciones o la disminución en el sentido del gusto. La mucositis se produce por el efecto directo de la radiación sobre las células del epitelio basal cuando ya se han administrado al menos 30 Gy. Aparece a partir de una semana de RT y pueden encontrarse lesiones hasta 2 o 3 semanas después de la misma que tenderán a la recuperación completa, excepto en el caso de que se sobreinfecten. Se manifiesta clínicamente con enantema, seguido de atrofia de la mucosa y erosiones; posteriormente aparecen las pseudomembranas de fibrina. Es muy molesta y resulta dolorosa en las comidas, incluso a veces deben interrumpirse los ciclos. El tratamiento es preventivo y paliativo, y deben evitarse los irritantes bucales, se ha de administrar una dieta blanda, mantener una buena higiene bucal, realizar enjuagues con una solución de lidocaína al 2% si fuera necesario y, en caso de infecciones oportunistas, administrar antibióticos.

La disgeusia es otra de las complicaciones que aparecen como resultado de la afectación de la lengua por la RT: se lesionan las células superficiales y los receptores de los corpúsculos gustativos, además de verse favorecida si se presenta xerostomía. Se produce 2 semanas después del comienzo del tratamiento. El gusto es afectado parcial o totalmente, y los sabores más dañados son el amargo y el ácido. Esta sintomatología puede ser reversible en unos meses después de la RT.

Otra complicación inmediata es la hiposialia. Esta afectación es cualitativa y cuantitativa por alteración de las células acinares serosas y ductales de las glándulas salivales cuando son expuestas a la incidencia de los haces de radiación directamente. Surge a partir de los 15 días tras la primera dosis de la RT con dosis superiores a los 15 Gy, y es reversible después de entre 6 y 12 meses tras la RT,

siempre que no se hayan superado los 70 Gy. La disfunción glandular salival posradioterapia es dosis dependiente. La saliva tiene un pH más ácido, con disminución de la capacidad tampón y del componente seroso, con lo que resulta una saliva más densa y filamentosa. La hiposialia provoca un aumento del porcentaje de gérmenes cariogénicos, como el *Streptococcus mutans*, que aumenta un 25%.

Como complicaciones a medio plazo consideramos, en primer lugar, la caries que aparece por el cambio en la flora bucal y por descenso de la secreción salivar y no por efecto directo de la radiación ionizante. Son caries de evolución rápida y tienen dos formas de presentación. Por un lado, las distrofias superficiales, que afectan sobre todo a la unión amelocementaria en las caras vestibulares y linguales de los dientes, y a las cúspides de molares, que dan lugar en ocasiones a la completa amputación de la corona dentaria. Por otro lado, las lesiones que afectan a la unión amelocementaria, que tienen forma de anillo y se extienden por las caras proximales. Suele aparecer a partir de los tres meses después de haber iniciado la RT. Mientras en un paciente normal el avance de la caries es de una superficie por año, en estos pacientes es de 1,2 a 2,5 superficies dentarias por mes. Se añaden tres factores en estos pacientes: en primer lugar, la saliva no lubrica lo suficiente por ser más espesa; en segundo lugar, la dieta es blanda, y en tercer lugar, aumenta la concentración de microorganismos favorecedores de caries dental en la placa bacteriana. Así mismo, aparece un cambio en el pH de la saliva, modificándose la hidroxiapatita dentaria. Ésta se transforma en una sal fosfocálcica que se disuelve lentamente, dentro del fenómeno de desmineralización-remineralización. El proceso de remineralización es detenido por el aumento de la flora bacteriana cariogénica, lo que provoca lesiones más extensas y profundas.

Los pacientes son propensos a desarrollar infecciones secundarias después de la RT debido a la disminución del flujo salivar y a las alteraciones de la composición de la saliva, lo que facilita que determinados microorganismos oportunistas infecten la cavidad oral, como en la candidiasis eritematosa crónica.

El trismo es otra de las complicaciones a medio plazo que aparece entre 3 y 6 meses después de la radioterapia. Puede deberse a varias causas: a la fibrosis de los componentes fibromusculares de la ATM, a las extracciones dentarias que conllevan una disfunción de la ATM o a una osteorradionecrosis (ORN) que llegue a producir una fractura mandibular. También podría aparecer por una recidiva del tumor localizada en la fosa pterigomandibular, aunque esta posibilidad es muy rara. Salvo en el caso de una fractura patológica o una recidiva tumoral, el tratamiento estará encaminado a la administración de relajantes musculares y, en un período posterior, la instauración de fisioterapia oral.

Dentro de las complicaciones a largo plazo, la ORN se presenta como una fenestración o ulceración en la mucosa que muestra un hueso sucio en el fondo que permanece expuesto al exterior más de 2 meses. Durante la RT, se produce una alteración en los endotelios vasculares del hueso y una disminución del aporte sanguíneo, lo que facilita la necrosis y una reparación ósea anormal por células adiposas y del tejido conectivo. Puede observarse a partir de los 3 a 6 meses después de la radioterapia, aunque han sido descritas lesiones después de

varios años. Existen factores predisponentes en la aparición de la ORN, como las dosis superiores a los 60 o 75 Gy, la aplicación en un campo único, el uso de la braquiterapia, la localización del tumor próxima al tejido óseo, el estadiaje del tumor, el fraccionamiento de la dosis y el tipo de hueso irradiado, pues el hueso compacto es afectado más que el esponjoso. Cursa clínicamente con fenómenos de celulitis y supuración, olor fétido, fístula cutánea, dolor pulsátil, hueso expuesto y/o secuestros óseos, hemorragias y fracturas patológicas, dificultad para la masticación, deglución y fonación, limitación de la apertura y cierre de la boca. Los datos radiográficos no orientan el diagnóstico si se desconoce el antecedente radioterápico.

La ORN se presenta con mayor frecuencia en el período postirradiación, sobre todo si ha existido cirugía previa del cuello que, de alguna manera, haya comprometido la vascularización de la zona cuando el hueso tiene mala irrigación, cuando las tasas de radioterapia son elevadas y cuando los campos de irradiación son muy grandes. En los niños y jóvenes que presentan piezas dentarias en desarrollo, la RT puede dar origen a distintos tipos de lesiones, como la agenesia dental, las raíces cortas y afiladas, el cierre apical precoz, la hipoplasia en la corona dental, la inhibición de la formación de la dentina, la microdoncia dentaria, la calcificación y las erupciones prematuras. Suele originarse cuando las tasas de irradiación han sido superiores a los 50 Gy. En adultos, las radiaciones pueden provocar una destrucción de los odontoblastos y una fibrosis pulpar.

#### *10.2.1 Manejo clínico-odontológico del paciente sometido a radioterapia*

Previamente al inicio de la RT se deberá realizar una interconsulta con el radioterapeuta para conocer la situación actual y el tratamiento al que va a ser sometido. Se debe evaluar correctamente tanto el estado general como el bucodental del paciente. Por tanto, las pautas que se han de seguir antes de la radioterapia son las siguientes:

- a) Realizar una anamnesis y una exploración completa del paciente.
- b) Llevar a cabo una interconsulta con el radioterapeuta para conocer las características del tratamiento que se va a recibir.
- c) Hacer radiografías intraorales y una ortopantomografía para valorar el estado bucodentario.
- d) Realizar una sialometría que servirá de referencia (STR y STE).
- e) Establecer un plan de tratamiento prerradioterapia:
  - Instaurar un plan exhaustivo de higiene bucal.
  - Llevar a cabo las extracciones dentales, al menos, de 15 a 20 días antes.
  - Realizar un detartraje supra y subgingival.
  - Restaurar los dientes con un grado de supervivencia aceptable.
  - Tomar impresiones para realizar, si fuese necesario, una férula de protección.
  - Modificar o ajustar las prótesis removibles.

### **10.3 Tratamiento con quimioterapia**

La quimioterapia se utiliza para el tratamiento de ciertas neoplasias que pueden afectar a cabeza y cuello, como los linfomas, o para el tratamiento paliativo del carcinoma de células escamosas muy avanzado. Los agentes o fármacos se administran de forma sistémica o se infunden localmente. Entre los fármacos más utilizados en el tratamiento del carcinoma de células escamosas se encuentran el metrotexate, el cisplatino, el 5-fluorouracilo y la bleomicina, aunque se suelen utilizar en combinación.

Los tratamientos con quimioterapia tienen la finalidad de alterar y destruir las células cancerosas que se dividen rápidamente, pues ejercen su efecto sobre las distintas fases del ciclo de reproducción celular o sobre determinadas fases concretas. El problema reside en que estos efectos son indiscriminados, también afectan a las demás células del organismo, especialmente las de aquellos tejidos con recambio celular acelerado, como el epitelio de la mucosa digestiva y, dentro del mismo, la mucosa bucal; los folículos pilosos de la piel; los tejidos reproductores, y la médula ósea. Debido a ello, se presentarán efectos clínicos secundarios al tratamiento, como mucositis y ulceraciones en la boca, caída del cabello y síntomas derivados de la pancitopenia del tipo de anemia, sangrado o mayor riesgo de padecer infecciones. Es importante explicarle al paciente las posibles complicaciones que se pueden producir y las medidas más adecuadas para prevenirlas o paliarlas cuando sea posible.

Entre las manifestaciones que aparecerán en la cavidad oral tras la aplicación de estos fármacos, tendremos áreas de eritema y posterior ulceración de la mucosa por la falta de recambio celular. Estas mucositis son muy dolorosas y tienen el riesgo de sobreinfectarse, aparecen una semana aproximadamente tras el inicio de la administración de los agentes del ciclo y se epitelizan reparándose unas dos semanas después. No obstante, pueden aparecer diversos grados de lesiones clínicas de mucositis. A continuación ofrecemos la gradación que establece la OMS:

Grado 1: Eritema.

Grado 2: Eritema, úlceras y se pueden ingerir sólidos.

Grado 3: Úlceras y se pueden ingerir líquidos (mucho dolor).

Grado 4: Úlceras muy extensas e imposibilidad de deglución (mucho dolor).

La hiposialia que se observa debida a la afectación de las células del parénquima de las glándulas salivales es transitoria y reversible. Es poco frecuente y aparece sobre todo por el uso de la adriamicina, pudiendo provocar problemas en las funciones orales, especialmente en la masticación y el habla. Las infecciones en estos pacientes con QT aparecen por la neutropenia que presentan a partir de los 7 días de comenzar el ciclo. El origen de las mismas suele ser una ulceración oral o una alteración de la mucosa del tracto gastrointestinal. Las infecciones bacterianas suelen ser debidas a gérmenes gram negativos y las infecciones virales son por el herpes simple, dando lugar a lesiones más difusas pero menos dolorosas que en la RT. También deberá controlarse la aparición de lesiones por citomegalovirus y las infecciones micóticas, casi siempre por *Cándida albicans*.

Las hemorragias son debidas a las alteraciones por trombocitopenia, que se produce por la aplasia medular. Clínicamente pueden aparecer petequias, equimosis, hematomas o hemorragias difusas. Con cifras menores de 50.000 plaquetas/mm<sup>3</sup> no se deben realizar extracciones o tratamientos dentales quirúrgicos, y con cifras inferiores a 20.000 plaquetas/mm<sup>3</sup> aparecen hemorragias espontáneas, sobre todo en la encía en pacientes con gingivitis previas. El riesgo de infección o sangrado en estos pacientes persiste mientras dura el efecto de los fármacos citotóxicos administrados en cada sesión de QT.

### 10.3.1 *Manejo clínico-odontológico del paciente sometido a quimioterapia*

El tratamiento odontológico programado deberá realizarse fuera de los ciclos de quimioterapia administrados, cuando las constantes y las analíticas se mantengan con cifras normales o adecuadas.

Se debe mantener regularmente una higiene dental con cepillos que tengan fibras suaves y con seda dental. Si aparecen problemas de sangrado, el paciente se limpiará los dientes con un cepillo embebido en clorhexidina al 0,12% o aplicándola en gel. Los tratamientos dentales se llevarán a cabo siempre que las cifras de plaquetas sean superiores a 50.000/mm<sup>3</sup> y las de leucocitos superiores a 1.000/mm<sup>3</sup>. En cuanto a los tratamientos quirúrgicos, se realizarán con cobertura antibiótica de amplio espectro y una transfusión de plaquetas frescas si fuese necesario, siempre valorando antes de la intervención, como mínimo, el tiempo de hemorragia (TH), el de protrombina y el recuento de plaquetas.

El fármaco, la duración y la dosis de la profilaxis antibiótica deben consultarse con el oncólogo. Se puede emplear la pauta antibiótica que se sigue para la profilaxis de la endocarditis bacteriana de la American Heart Association. Las infecciones bacterianas se tratarán con antibióticos de amplio espectro por vía parenteral y deben ser activos frente a espiroquetas o microorganismos fusiformes. Los enjuagues bucales se han de realizar con colutorios que no iriten y no deshidraten las mucosas. Las prótesis dentales deben retirarse para dormir; si se producen irritaciones o ulceraciones de la mucosa, no se han de usar hasta que estén perfectamente ajustadas por el odontólogo. En infecciones por candidas, están indicados los enjuagues con colutorios o pomadas de nistatina. Ante la presencia de mucositis, pueden realizarse enjuagues de agua oxigenada y agua salada con bicarbonato. Si el paciente presenta dolor, se pueden emplear soluciones anestésicas de lidocaína al 2%. La alimentación en estos pacientes debe basarse en comidas de consistencia blanda y a temperatura ambiente, evitando la ingesta de alimentos duros, picantes y ácidos, u otros irritantes. Si las náuseas son muy acentuadas durante el tratamiento quimioterápico, se puede ayunar 4 horas antes de comenzar el tratamiento e ingerir los alimentos nutricionalmente importantes tras desaparecer las náuseas. Debemos ofrecer algunos consejos prácticos a los pacientes, como lubricar los labios y las mucosas para reducir la ruptura de epitelios y eliminar más fácilmente la placa y los detritus. Se pueden aplicar geles protectores sobre la mucosa erosionada o ulcerosa, como carbenoxolona o sucralfato.

BCR) y un fragmento del cromosoma 22 se transloca al cromosoma 9. El gen de fusión es decisivo en la patogenia de la LMC. Aunque en algunos enfermos no se evidencia el cromosoma Ph, puede demostrarse el reordenamiento del gen bcr mediante estudios moleculares.

En la fase de agudización, puede producirse anemia y trombocitopenia, así como un aumento en el número de basófilos y una maduración granulocítica defectuosa, incrementándose la proporción de células inmaduras y la actividad de la fosfatasa alcalina leucocitaria. El pronóstico de estas leucemias crónicas será peor cuando sean LMC-cromosoma Ph negativo y la leucemia mielomonocítica.

Las alteraciones en la cavidad oral son muy frecuentes en los pacientes leucémicos, debido a los trastornos que produce la propia enfermedad o al tratamiento de quimioterapia que reciben. Existe en estos pacientes una mayor tendencia a padecer adenopatías, gingivitis e hiperplasias gingivales, infecciones bucales, ulceraciones, mucositis, mayor tendencia al sangrado y la enfermedad injerto contra el huésped.

Las adenopatías tienen mayor incidencia en las leucemias agudas linfocíticas. Entre las alteraciones gingivales más frecuentes se encuentran la inflamación gingival localizada o generalizada junto a la infiltración de células blásticas, atípicas e inmaduras. Estas hiperplasias gingivales, cuando son localizadas, se conocen como cloroma o sarcoma granulocítico, que, cuando está más generalizado, da un aspecto hiperplásico inflamatorio gingival y está relacionado con un acúmulo de placa bacteriana importante. Este último a menudo se relaciona con las leucemias agudas monocíticas. En ocasiones, es el sangrado el trastorno que más se observa en forma de petequias, equimosis o gingivorragias y suele estar relacionado con las leucemias agudas promielocíticas. En las leucemias crónicas también pueden aparecer algunos de estos trastornos en las fases de agudización, aunque lo habitual es ver ulceraciones orales.

Las infecciones bucales oportunistas son frecuentes en estos pacientes, debido al grado de inmunodepresión, a la inmadurez de los leucocitos atípicos y al uso de antibióticos de amplio espectro, que producen una destrucción antimicrobiana selectiva. Tras el tratamiento con quimioterapia, podemos observar mucositis, hemorragias, sangrado y xerostomía.

#### 10.4.1.1 Manejo clínico-odontológico del paciente leucémico

Los pacientes en estado de remisión pueden recibir tratamiento dental, mientras que los pacientes con enfermedad en estado avanzado y con pronóstico limitado sólo deben recibir tratamiento paliativo o de urgencia. El tratamiento dental en estos pacientes debería ser previo al comienzo de la quimioterapia, tratando los dientes con patología pulpar y periapical, los abscesos periodontales, las pericoronaritis, las lesiones cariosas profundas o la enfermedad periodontal avanzada (debiéndose extraer dientes con bolsas grandes), y extrayendo dientes semiincluidos o dientes no funcionales. Las exodoncias deberán realizarse como mínimo 3 semanas antes del inicio de la quimioterapia. En los niños, se deben extraer los dientes primarios móviles o que se vayan a caer durante la quimio-

Los LNH son más frecuentes que la enfermedad de Hodgkin y, sobre todo los tipos inmunoblástico y de células pequeñas no hendidas (linfoma de Burkitt), están aumentados en los pacientes VIH. Aunque pueden manifestarse de varias formas clínicamente, lo normal es que comiencen como una adenopatía periférica asintomática y aumentada de tamaño que aparece aislada y con consistencia gomosa. La mayoría tienen múltiples áreas afectadas que posteriormente confluyen. La zona del anillo de Waldeyer suele ser un área afectada, pero también pueden ser de localización mediastínica y retroperitoneal, dando lugar a síntomas de compresión de diversos órganos. Cuando aparece fiebre persistente de origen desconocido, astenia, pérdida de peso y sudoración intensa con dolores o malestar, se habla de enfermedad generalizada. El linfoma de Burkitt es una proliferación linfoide de células B asociada con el virus de Epstein-Barr. Afecta a niños y jóvenes y está asociado al SIDA. Aparecen linfocitos pequeños no hendidos, atípicos y entremezclados con histiocitos (patrón de cielo estrellado).

La histopatología, el estadio de la enfermedad y los resultados de los estudios de marcadores de superficie influyen en el pronóstico y el tratamiento. El tratamiento, en general, se basa en la radioterapia y en la quimioterapia.

#### 10.4.2.1 Manifestaciones bucales y manejo odontológico del paciente con linfoma

Los pacientes con enfermedad de Hodgkin suelen presentar localización ganglionar y son más susceptibles de padecer infecciones bacterianas, fúngicas y víricas. El signo inicial es una adenopatía cervical en el 50% de los casos. Debemos sospechar que existe malignidad si la adenopatía no presenta foco inflamatorio, es elástica y firme, no resulta dolorosa a la palpación, es de rápido crecimiento, afecta a más de una cadena ganglionar, tiene un diámetro superior al centímetro o dura más de un mes. En estos casos siempre deberá ser biopsiada.

Los LNH son más frecuentes en zonas extraganglionares y en el área de la cabeza y el cuello. Pueden afectar, como habíamos comentado, a la zona de la garganta, pero también a la boca, en concreto, a la zona de las encías, la lengua o el paladar. Se presenta como una masa de crecimiento no dolorosa y puede acompañarse de movilidad dental o de parestesias labiales. Los linfomas extraganglionares de la región orofaríngea suelen tener mal pronóstico.

En los pacientes con linfoma diagnosticado, se deben eliminar los riesgos de infección oral antes del tratamiento. Es importante realizar una analítica para valorar el recuento de leucocitos, el de neutrófilos y los valores del estado de la hemostasia. Se eliminarán los focos sépticos y los dientes muy destruidos, al igual que se realiza en el protocolo de los pacientes irradiados. Las extracciones dentales deberán realizarse entre 15 y 20 días antes del tratamiento. Se llevará a cabo el tratamiento periodontal que se necesite y la restauración de los dientes que sean susceptibles de ello. Antes de los tratamientos quirúrgicos o las exodoncias, se deberá instaurar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Si el paciente presenta unos valores de hemostasia alterados, habrá que realizar el protocolo de pacientes con riesgo de sangrado y, si el recuento de plaquetas es muy bajo, se deberá prescribir una transfusión previa al tratamiento odontológico.



### 10.4.3 *Mielomas*

El mieloma es una neoplasia de células plasmáticas que puede desarrollarse de forma diseminada, afectando a varios huesos (mieloma múltiple) o, con menos frecuencia, como una lesión solitaria (plasmocitoma solitario); aunque algunos pacientes con lesiones solitarias desarrollan posteriormente lesiones múltiples.

El mieloma múltiple es un proceso crónico y progresivo que tiene un curso fatídico. Consiste en una proliferación de células productoras de inmunoglobulinas que suele producir grandes cantidades de IgG, lo que determina una gammapatía monoclonal. Las cadenas ligeras de la inmunoglobulina son lo suficientemente pequeñas como para excretarse por la orina y ser detectadas como proteinuria de Bence-Jones. Suele aparecer en pacientes de entre 50 y 70 años de edad y puede afectar a cualquier hueso del organismo, aunque los más frecuentes son el cráneo, las vértebras, el esternón, las costillas y los huesos pélvicos. Las manifestaciones que puede presentar son dolor, fracturas patológicas, anemia, infecciones, hipercalcemia, insuficiencia renal, paraproteinemia y proteinuria. Puede aparecer una amiloidosis con macroglosia.

La afectación de los huesos maxilares, sobre todo de la mandíbula y las porciones posteriores, no es rara y puede señalar el inicio. Dará parestesias, dolor, pérdida dentaria, fractura patológica o sangrado excesivo postextracción. Radiológicamente se pueden ver imágenes osteolíticas en sacabocados, redondeadas y bien delimitadas. Histopatológicamente se verá una proliferación de células mieloides sin estroma que se parecen a las células plasmáticas o a sus precursoras.

El plasmocitoma solitario es frecuente en cabeza y cuello, aunque no en los maxilares. Se manifestará como una tumefacción dolorosa que radiológicamente se verá como una lesión radiolúcida bien definida. La histopatología es igual al múltiple. Aunque se tenga una lesión solitaria, pueden desarrollarse tiempo después lesiones múltiples, por lo que se deberá vigilar al paciente. El tratamiento será la cirugía radical cuando se pueda y la radioterapia.

En el aspecto odontológico, se deberá tener en cuenta la susceptibilidad de estos pacientes a las infecciones, así como valorar la existencia de trombocitopenia y la posibilidad de sangrado. El tratamiento dental deberá realizarse después del tratamiento propio del mieloma, teniendo en cuenta el protocolo de los pacientes irradiados de cabeza y cuello o, en su caso, el de los tratados con quimioterapia.

### *Lecturas avanzadas*

HANCOCK, P. J.; J. B. EPSTEIN y G. R. SADLER (2003): «Oral and dental management related to radiation therapy for head and neck cancer», *J Can Dent Assoc* 69: 585-590.

Estos autores proponen un protocolo actualizado de manejo odontológico en los pacientes irradiados por cáncer de cabeza y cuello.

---

## *11. Manejo odontológico de los pacientes con discapacidad*

---

*Francisco J. Silvestre Donat*

El avance de la biomedicina ha logrado que muchos enfermos con problemas congénitos, alteraciones del desarrollo, accidentes o problemas degenerativos que antes no podían sobrevivir, en la actualidad vivan muchos años. Sin embargo, no sólo se trata de mejorar la supervivencia de los individuos, sino que también se deben desarrollar sistemas para mejorar su calidad de vida en general.

Al hablar de pacientes discapacitados o minusválidos estamos refiriéndonos a colectivos muy amplios de todas las edades y sexos. Además, la discapacidad puede ser de tipo físico o psicomotor, psíquica o cognitiva y sensorial, y presentar diversos grados de afectación.

### **11.1 Odontología en pacientes discapacitados**

Es difícil etiquetar, clasificar o agrupar a los pacientes con discapacidad, puesto que se trata de una población muy diversa que, además, es muy numerosa; se ha calculado que en nuestro país hay unos tres millones y medio de individuos discapacitados, lo que puede llegar a representar casi un 9% de la población general. Si establecemos tasas por mil habitantes, encontramos en niños menores de 6 años una tasa de 22,4/1000 habitantes, entre los 6 y los 44 años una de 45,9/1000 habitantes y en los mayores de 45 años llega hasta los 322,1/1000 habitantes. Del total, el 58,25% son mujeres, aunque hay que tener en cuenta que entre los 6 y los 44 años sólo representan un tercio. Destacar que sólo en deficiencias psíquicas la tasa es de 20/1000 habitantes.

Es importante definir tres conceptos básicos que a menudo se superponen y que ya la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha intentado diferenciar. Éstos son: deficiencia, discapacidad y minusvalía.

La pérdida o anormalidad en una estructura y función fisiológica o psicológica se conoce como deficiencia. Esta deficiencia se puede producir por enfermedades genéticas o congénitas, por alteraciones del desarrollo, por enfermedades sistémicas graves, por accidentes o por procesos degenerativos en edades avanzadas.

Si esta situación conlleva una ausencia o restricción para alguna actividad de las consideradas normales en el ser humano, hablaremos de discapacidad. Ésta puede ser por exceso o por defecto, reversible o irreversible, y progresiva o regresiva. Por tanto, la discapacidad se define como la manifestación de una deficiencia en la persona que afecta a las habilidades básicas de la vida cotidiana.

Cuando la discapacidad plantea una situación de desventaja social para un individuo determinado, que limita o impide el desempeño de un papel que sería normal en su caso, y en función de una serie de factores, se conoce como minusvalía. Es decir, representa una socialización de la deficiencia, ya que conlleva consecuencias sociales, culturales, económicas o ambientales. En la minusvalía existe una dificultad para mantener los llamados factores de supervivencia, elementos necesarios para desarrollar una vida cotidiana normal. Estos factores son seis cualidades básicas: la capacidad de orientación, la independencia física (para mantener una higiene personal, alimentarse o controlar esfínteres), la capacidad de movilidad, la capacidad de ocupación, la capacidad de integración social y la autosuficiencia económica. Sin embargo, la discapacidad no es por sí misma una fuente de inadaptación social. Un ejemplo de esto es un paciente con diabetes mellitus de larga evolución y descompensado, que presenta una deficiencia y una discapacidad pero no una minusvalía.

En cualquier caso, hay que crear programas de atención a estos colectivos interviniendo en tres niveles diferentes. En primer lugar, se deberán establecer programas preventivos encaminados a evitar la deficiencia y la discapacidad. En segundo lugar, se han de implementar programas de rehabilitación para intentar, con diversos medios y acciones, que una persona con discapacidad alcance un nivel funcional óptimo. En tercer lugar, se deberá facilitar el acceso de todas las personas con discapacidad al sistema de organización social en general, es decir, poner en práctica programas de equiparación de oportunidades.

La odontología en pacientes discapacitados es fundamental debido a la alta incidencia de patología bucodental y a la dificultad de manejo clínico en muchos casos. Esta alta frecuencia de patología bucodental es mayor aún en los individuos asistidos en instituciones públicas o privadas. La mayor vulnerabilidad bucal se debe a muchos factores que han de ser prevenidos, corregidos o controlados en cuanto sea posible.

Consideraremos la mayor incidencia de malformaciones, alteraciones congénitas o defectos del desarrollo de las estructuras y los tejidos bucales, como la amelogénesis imperfecta o la mayor incidencia de maloclusiones. Así mismo, las deficiencias funcionales orofaciales, como las alteraciones de la masticación,

fonación y deglución, que da lugar al babeo, favorecen la patología. De igual modo, los hábitos nocivos como el bruxismo, el mordisqueamiento, la rumiación, el empaquetamiento y las lesiones por autoagresión.

Otros condicionantes estarán relacionados con las dietas monótonas excesivamente blandas y azucaradas, o con la medicación a la que están sometidas estas personas, que favorece la hiposialia y la xerostomía. Además, estos fármacos pueden producir coloraciones dentales, sobrecrecimientos gingivales o lesiones irritativas sobre la mucosa oral.

Sin embargo, uno de los factores más importantes es la falta de higiene oral en estos individuos. Las causas son varias, desde problemas físicos con falta de coordinación motora y limitación de habilidades, hasta problemas de conducta o falta de cuidados asistidos por parte de un responsable.

También son factores condicionantes de la aparición de alteraciones bucodentales el tipo de discapacidad, la existencia de alguna enfermedad sistémica asociada como por ejemplo la epilepsia, la dificultad clínica de manejo odontológico, la dificultad de acceso a centros sanitarios, el grado de dependencia y la disponibilidad de medios. En general, la patología bucodental más frecuente será la presencia de gingivitis asociada a la acumulación de placa bacteriana, la periodontitis, las caries, los traumatismos, las maloclusiones, el babeo, las lesiones sobre tejidos duros por bruxismo y las irritaciones sobre la mucosa bucal por la presencia de hábitos nocivos.

Para prevenir y evitar la aparición de patología bucodental en estos colectivos, así como para su rehabilitación, se hace necesario un plan de salud bucodental completo e integrado en todos sus niveles. Es indispensable la acción de la atención primaria odontológica, así como la atención especializada tanto en el ámbito ambulatorio como hospitalario.

Se ha de actuar en el terreno de la información y la formación a cuidadores de centros de discapacitados, a profesores y a familiares, centrándose en el tema de la higiene bucodental de los pacientes, bien sea autoproporcionada o asistida, así como en las modificaciones técnicas necesarias en muchos casos para poderla realizar. También se deberá reforzar la corrección de hábitos nocivos y aconsejar dietas más adecuadas. Para aquellos pacientes con los que sea posible, se deberán organizar talleres prácticos donde se enseñen estas técnicas de higiene y la adaptación de los cepillos dentales a las necesidades concretas de cada uno.

La asistencia dental en pacientes discapacitados se tendrá que establecer a varios niveles, dependiendo del grado de patología bucodental y de colaboración prestada por el paciente. Ante individuos con bocas más sépticas y con alto grado de patología, así como en pacientes con gran retraso mental o conducta difícil, será preferible el tratamiento integrado bajo anestesia general. Sin embargo, cuando la colaboración o el manejo del paciente sea posible y la patología bucodental no sea muy compleja, preferiremos el tratamiento en el consultorio de tipo ambulatorio. Se trata de una asistencia compleja que por varios factores ha estado completamente abandonada en los últimos años. Actualmente, comienza a integrarse en los sistemas públicos de asistencia sanitaria de algunas comunidades autónomas en nuestro país. No obstante, queda mucho pendiente y, sobre todo,

falta formar a muchos profesionales de la salud bucodental en este terreno, para que la asistencia odontológica a estos colectivos pueda ser una realidad. La forma ideal de asistencia odontológica a pacientes discapacitados estaría estratificada en 3 niveles:

Nivel 1:

- Asistencia en atención primaria.
- Captación del paciente discapacitado.
- Educación en salud bucodental a los responsables del paciente.
- Evaluación del estado bucodental.
- Evaluación de la conducta.
- Establecimiento de un plan de tratamiento bucodental provisional.
- Tratamientos odontológicos sencillos.

Nivel 2:

- Asistencia especializada ambulatoria.
- Reevaluación del paciente.
- Tratamientos dentales complejos que no requieran anestesia general.

Nivel 3:

- Asistencia odontológica hospitalaria.
- Reevaluación del paciente.
- Tratamientos dentales complejos que requieran anestesia general.
- Tratamientos dentales en pacientes de alto riesgo médico.

Un primer nivel lo desarrollarían los equipos dentales de atención primaria, donde se debería realizar la captación del paciente discapacitado y la evaluación de su salud bucodental para la detección de patología. En este mismo nivel se debería evaluar la conducta y establecer un plan de tratamiento bucodental concreto. También sería conveniente educar en salud bucodental a los responsables de los pacientes y realizar los tratamientos odontológicos más sencillos, como limpiezas dentales, exodoncias en dientes deciduos y obturaciones dentales sencillas.

El segundo nivel lo pondrían en práctica los equipos con personal especializado en el tratamiento odontológico a discapacitados de forma ambulatoria. Estos equipos especializados procederían a reevaluar la patología bucodental del paciente y realizarían tratamientos dentales complejos que no requirieran anestesia general, sólo manejo de conducta, restricción física y/o premedicación.

El tercer y último nivel lo constituirían los equipos odontoestomatológicos hospitalarios, donde se procedería a reevaluar a los pacientes y a realizar tratamientos complejos en pacientes con retraso mental severo que requirieran anestesia general. También tratarían a los discapacitados con alto riesgo médico.

## **11.2 Manejo clínico-odontológico del paciente discapacitado**

Los pacientes discapacitados presentan dificultades de manejo clínico no sólo por la conducta, sino también por la técnica odontológica que se ha de emplear cuando se tratan bajo anestesia local. Los métodos de anestesia y control

para el tratamiento odontológico en pacientes discapacitados se pueden clasificar de la siguiente forma:

- a) Tratamiento odontológico bajo anestesia local:
  - Manejo de conducta según el grado de comunicación:
    - Control de la expresión y de la voz.
    - Método decir-mostrar-hacer.
    - Método de refuerzo positivo.
    - Método de la imitación.
    - Método de distracción.
  - Restricción física:
    - Control de apertura y de lengua.
    - Control de la cabeza.
    - Control del cuerpo y las extremidades.
  - Sedación:
    - Por vía oral, sublingual e intranasal.
    - Inhalatoria.
    - Intramuscular.
    - Intravenosa.
- b) Tratamiento odontológico bajo anestesia general.

Puede existir un grado de comprensión y comunicación disminuido, y también problemas motores para adaptarse al sillón dental, como sucede en ciertos síndromes músculo esqueléticos y en la parálisis cerebral. Aunque el mayor grado de dificultad lo encontraremos en los discapacitados psíquicos con un nivel de retraso mental medio o severo. Por lo tanto, deberemos realizar una buena valoración clínica en la primera visita o en el período de captación del paciente, fijándonos especialmente en el nivel de deficiencia en la esfera cognitiva y psicomotora.

En estos pacientes se necesitan mayores cuidados, pero en muchas ocasiones no son proporcionados por la dificultad de manejo o por los costes económicos que suponen. Además, estos tratamientos dentales no tendrán un buen pronóstico sin un correcto mantenimiento de la higiene oral y un buen control de ciertas dietas demasiado cariogénicas.

Por tanto, el primer paso para tratar a estos pacientes es discriminar si el tratamiento se debe realizar de forma ambulatoria con anestesia local o ha de ser hecho en una unidad de cirugía mayor ambulatoria bajo anestesia general. Esto dependerá de la valoración inicial del grado de colaboración y de la patología bucodental que presenten.

Los métodos para el manejo clínico del paciente bajo anestesia local pueden ser de varios tipos, desde el básico manejo de la conducta, asistido con restricción física cuando esté indicado, hasta la utilización de fármacos para premedicación o sedación profunda. Cada caso debe ser valorado individualmente, eligiendo los métodos que se consideren más apropiados.

El manejo de la conducta pretende cambiarla cuando el paciente no sea colaborador, facilitando así el procedimiento dental y la seguridad del paciente

seguro por tener la sensación de control sobre el procedimiento, permitiendo breves momentos de interrupción de forma premeditada bajo un comportamiento cooperador. Si el comportamiento se vuelve indeseado, cesa inmediatamente esta interrupción. Un ejemplo de esta técnica es cuando le decimos al paciente que nos levante ligeramente la mano si nota algo molesto para que paremos un momento.

En ocasiones, es necesario poner en práctica, junto con las técnicas de manejo de conducta, la restricción física. Esta restricción supone aplicar al paciente discapacitado ciertos métodos manuales, físicos o mecánicos para inmovilizarlo parcial o totalmente, con el fin de protegerlo a él y al equipo dental mientras se le proporciona atención odontológica. Puede facilitar el procedimiento en pacientes que requieren ayuda para controlar los movimientos involuntarios de las extremidades debido a trastornos neuromusculares. También mejora el manejo de individuos resistentes o difíciles durante breves períodos de tiempo necesarios para realizar tratamientos sencillos.

En cualquier caso, antes de utilizar este procedimiento en un paciente discapacitado, deberemos considerar otras modalidades alternativas, valorando las necesidades de tratamiento y el desarrollo emocional y físico. No obstante, antes de comenzar este tratamiento, deberá obtenerse el consentimiento informado de los padres o responsables.

El concepto de restricción física incluye el control de la apertura bucal, la sujeción de la cabeza del paciente y, sobre todo, el control del cuerpo y las extremidades. Para el control de la apertura bucal usaremos los llamados abrebocas tipo tijera o tipo Molt, los bloques de mordida de goma y el sostenedor de boca Open-Wide. El abrebocas tipo Molt se abre mediante un mecanismo de tijera inversa, apoyando unas pequeñas palas de apertura en las áreas posteriores sobre las superficies oclusales. Estas palas se pueden envolver con gasas para no dañar las coronas dentales, ni producir irritaciones sobre las encías o los labios en los pacientes edéntulos de los sectores posteriores. Este dispositivo nos permite el acceso al lado opuesto de la boca y evita lesiones por cierre inesperado de la misma. Suelen ajustarse a varios tamaños. Son útiles en procedimientos largos en individuos con pobre control neuromuscular.

Los bloques de mordida de goma son muy utilizados por la facilidad para insertarse en las áreas posteriores, entre las superficies oclusales de los molares, estabilizando la boca en apertura. Debe anudárseles un trozo de seda dental para recuperarlos fácilmente si se descolocan. Otro elemento para mantener la boca abierta es el llamado Open-Wide, formado por un separador de la lengua con un trozo de espuma resistente en el extremo.

Así mismo, existe la posibilidad de fabricar nuestros propios abrebocas en la consulta, colocando gasas que envuelvan el mango de una espátula de batir alginato y forrando las gasas con esparadrapo. Cuando el paciente abre un poco la boca o se le induce a ello apretando ciertos puntos en fondo de vestíbulo inferior, se inserta con el diámetro mayor en posición horizontal paralelo al plano oclusal. Y en cuanto aumente dicha apertura, se gira suavemente dejando el diámetro mayor en posición vertical, con lo que se gana espacio y mayor facilidad para explorar y tratar las arcadas del lado contralateral.

Para mantener la estabilidad de la cabeza, se rodea por detrás, dejándola entre el antebrazo y nuestro cuerpo, o bien nuestro ayudante la sujeta con su brazo contra el reposacabezas. Existen sistemas específicos para adaptar a las sillas de ruedas y al reposacabezas del sillón dental con el fin de sujetar bien la cabeza y que no gire.

Se fabrican elementos comerciales diseñados para la adaptación y sujeción del tronco y las extremidades de un paciente discapacitado. Básicamente, consisten en una tabla almohadillada y unos cinturones que se anudan y sujetan el tronco, los brazos, las piernas y, en algunos casos, la cabeza. En pacientes con hipotonía y espasticidad grave puede adaptarse el cuerpo sobre una colchoneta de un material que toma la forma establecida. La restricción también puede hacerse de forma manual evitando los movimientos bruscos e intentando mantener una postura concreta; pero entonces dependeremos del número de auxiliares con que contemos.

Cuando sólo hay un operador que debe controlar al paciente, la cabeza la sujetará con el brazo izquierdo contra su cuerpo, utilizará el abrebocas con la mano izquierda y con el brazo derecho procederá a la exploración bucal. En ocasiones se puede inmovilizar al paciente cruzando la pierna derecha por encima del tronco.

Si se dispone de dos operadores, el auxiliar o uno de los padres se sentará encima del paciente para inmovilizarlo. El auxiliar también puede colocarse a la izquierda, por detrás de los hombros del paciente, para estabilizar la cabeza con el brazo derecho; con el brazo izquierdo puede sujetar el abrebocas o realizar el control de los brazos y la pierna izquierda puede cruzarla sobre el tronco. Esta técnica servirá en pacientes poco colaboradores pero no muy inquietos. Cuando dispongamos de otro auxiliar, éste puede sujetar las piernas del paciente, con lo que proporciona mayor retención. Cuando se trate de individuos muy agitados, es preciso contar con la ayuda de varios auxiliares para controlar uno las piernas, otro los brazos y el tronco, y un tercero la cabeza.

### **11.3 La sedación en los pacientes discapacitados**

En la clínica podemos encontrarnos con discapacidades motoras que impiden controlar los movimientos y también con la falta de comunicación con el paciente, como ocurre en los retrasos mentales medios y severos. En estas ocasiones, es necesario recurrir a ciertos fármacos con características sedantes para facilitar el manejo clínico y el tratamiento odontológico.

La sedación produce cierta estabilidad hemodinámica, controla la ansiedad, facilita la analgesia, produce algo de amnesia retrógrada y controla un poco la secreción salival. De esta forma, se pueden realizar los procedimientos odontológicos de forma más eficaz y segura. Existen diversos niveles de sedación y distintas vías de inducción posibles: sedación oral o premedicación, por vía mucosa (sublingual e intranasal), por vía intramuscular, por inhalación e intravenosa. En cualquier caso, se puede recurrir a la anestesia general en último término.



### 11.3.1 *Sedación oral o premedicación*

No existe ningún fármaco que por sí sólo o en combinación ejerza plenamente las acciones deseadas como agente de premedicación; tampoco será la sedación ideal para todo tipo de paciente discapacitado. Por ello, seremos nosotros los que elijamos el fármaco adecuado para cada uno en función del nivel de sedación requerido, teniendo en cuenta nuestro conocimiento y experiencia en el manejo del mismo.

Deberemos conocer la acción farmacológica de todos los fármacos que utilicemos, así como las dosis terapéuticas, los efectos secundarios, las posibles interacciones y las contraindicaciones. Así mismo, se ha de considerar que la sedación oral no presupone la analgesia, por lo que tendremos que tratar a estos pacientes bajo anestesia local. De hecho, estos fármacos también son utilizados por el anestesista como premedicación antes de inducir al paciente a la anestesia general.

La ventaja de la sedación por vía oral es la facilidad de administración, la seguridad ante reacciones adversas y el coste reducido. Sin embargo, tenemos los inconvenientes de requerir la colaboración del paciente o de sus responsables, la absorción errática e incompleta, y un lento comienzo en la aparición de sus efectos, junto a un período de duración alto. Quizá el inconveniente más importante sea la imposibilidad de un ajuste escalonado, no pudiéndose modelar la profundidad de sedación.

Los pacientes de edad avanzada suelen incumplir las tomas o realizarlas inadecuadamente si no están controlados por un responsable. Para evitar este problema, podemos premedicarlos cuando vengan a la clínica antes del tratamiento. No obstante, deberemos dar siempre las instrucciones por escrito con las pautas indicadas, y anotarlo en la historia clínica.

Existe la incertidumbre respecto a su absorción en el tubo digestivo, la cual estará condicionada por varios factores, como la liposolubilidad del fármaco, el pH gástrico, la presencia de alimentos y el tiempo de vaciado gástrico, el área de superficie de mucosa gastrointestinal, el metabolismo hepático y la biodisponibilidad.

A pesar de los diversos fármacos descritos, actualmente se utilizan únicamente los ansiolíticos-sedantes entre los que tendremos fundamentalmente las benzodiazepinas, el meprobamato, la hidroxicina y la prometacina. Anteriormente, con otros grupos como los barbitúricos era difícil separar la dosis de acción ansiolítica de la sedante-hipnótica, por ello se encuentran en desuso.

Las benzodiazepinas son un grupo de fármacos con un amplio espectro de acción sobre el sistema nervioso central que, además del efecto ansiolítico y sedante, en algunos casos también tienen un efecto anticonvulsionante, relajante muscular y producen cierto grado de amnesia. Sin embargo, en algunas ocasiones, pueden desencadenar una reacción paradójica de tipo desinhibitorio y producir cierto grado de adicción, aunque únicamente en prescripciones de larga duración.

La mayor parte de estos fármacos tienen en su estructura química el anillo benzodiazepínico con una serie de radicales que le aportan las características y propiedades farmacocinéticas (distribución y duración del efecto), así como su potencia farmacológica.

El mecanismo de acción se basa en la amplificación de las inhibiciones mediadas por el neurotransmisor inhibitor GABA (ácido gamma-amino butírico) en el sistema nervioso. De estas inhibiciones derivan casi todos los efectos importantes de las benzodiazepinas (ansiolítico, hipnótico, relajante muscular, anticonvulsivo y amnésico). El complejo macromolecular GABA está formado por el ionóforo (canal para el Cl), que se abre cuando estos receptores GABA son activados por un agonista, dando entrada al ion cloro y produciendo una hiperpolarización, es decir, una inhibición.

Las benzodiazepinas, cuando se fijan a sus receptores, no abren directamente el ionóforo, aunque amplifican y facilitan su apertura, producida por los agonistas sobre los receptores GABA; a esto se llama cooperatividad positiva. Este aumento de afinidad nunca es muy grande (entre 1,5 y 2,5 veces), lo que contribuye a la relativa baja toxicidad de estos fármacos en sobredosis.

El mecanismo de acción de las benzodiazepinas que están disponibles hasta ahora es prácticamente superponible, aunque existen diferencias entre ellas de tipo farmacocinético. Se suelen clasificar según la duración de su acción, pues al ser liposolubles no tienen excreción directa renal, sino que han de ser metabolizadas en el hígado, donde son desalquiladas e hidroxiladas, para posteriormente ser conjugadas con ácido glucorónico y poder eliminarse entonces por vía renal.

El efecto ansiolítico propiamente dicho se caracteriza clínicamente por producir sopor, letargia, sueño, ataxia y debilidad muscular. En algunos pacientes puede aumentar la sensación de irritabilidad y hostilidad. Sin embargo, parecen ser poco eficaces para corregir los trastornos de pánico o los fóbicos.

La región más sensible a la acción de las benzodiazepinas es el sistema límbico, concretamente el hipocampo y la amígdala, deprimiendo la actividad neuronal basal, mientras que otros hipnóticos como los barbitúricos actúan más sobre el sistema reticular.

La acción miorrelajante de las benzodiazepinas se refleja a dosis con las que también produce sedación, lo que limita en ocasiones su utilidad. Esta acción miorrelajante se ejerce a varios niveles sobre el sistema nervioso central, actuando sobre la propia médula espinal con inhibición parasimpática, sobre el sistema reticular activador ascendente del troncoencéfalo, en los ganglios basales y en el cerebelo. La acción relajante sobre la musculatura esquelética será útil en estados distónicos, discinéticos, hipertónicos y espásticos.

El efecto anticonvulsante es generalizado y requiere normalmente un aumento en la concentración para convulsiones por agentes tóxicos, convulsiones febriles, en el síndrome de abstinencia al alcohol o en determinadas formas de epilepsia (ausencias). Además, tienen una ligera acción cardiovascular, tendente a producir hipotensión y a reducir el gasto cardíaco.

Entre las benzodiazepinas más utilizadas en odontología se encuentran el diazepam, que es de larga duración, el lorazepam de media y el midazolam de

No son recomendables, cuando se trabaja bajo anestesia general, las grandes reconstrucciones dentales, ni las endodoncias en dientes posteriores. Tampoco los tratamientos muy largos y complejos. Los tratamientos conservadores con complejidad técnica tendrán mayor probabilidad de fracturas posteriores, considerando la alta frecuencia de hábitos nocivos como el bruxismo o las posibles crisis epilépticas en estos pacientes. La secuencia del tratamiento deberá comenzar por la operatoria dental y los tratamientos restauradores, proseguir con los tratamientos periodontales y finalizar con las extracciones dentales y la cirugía oral. Debemos cuestionar las obturaciones estéticas con resinas compuestas debido al gran sangrado gingival que se produce por la falta de higiene dental adecuada. Son muchos los autores que consideran que se debe ser menos conservador que cuando se puede realizar bajo anestesia local en el gabinete odontológico. De igual modo, para la cirugía y las extracciones es conveniente infiltrar anestesia local con vasoconstrictor con el fin de disminuir la necesidad de analgésicos intravenosos, y para que las superficies sean menos sangrantes y podamos realizar mejor el procedimiento.

Avisaremos al anestesista unos 10 minutos antes de finalizar. Una vez acabada la intervención, se procederá a revisar cuidadosamente la cavidad oral para no dejar ningún elemento de los utilizados, se limpiará lo mejor posible y se retirará despacio y completamente el taponamiento faríngeo. El anestesiólogo procederá a suprimir con tiempo los anestésicos y otros fármacos que se estuvieran administrando, estará con el paciente en este período de reversión, retirando el entubamiento endotraqueal, aspirará las secreciones y comprobará las constantes vitales del paciente, así como la recuperación del reflejo faríngeo.

El odontoestomatólogo deberá rellenar los documentos que requiere el procedimiento quirúrgico bajo anestesia general, y reflejará en la orden de alta el diagnóstico preoperatorio y el plan de tratamiento, las técnicas y los procedimientos utilizados, el estado del paciente al finalizar, los fármacos prescritos para el postoperatorio, las instrucciones para los cuidados posteriores y la pauta de visitas de revisión. Mientras el paciente se recupera en la sala de despertar, comunicará a sus familiares o responsables el fin de la intervención y los medicamentos y cuidados que deberá seguir posteriormente.

## **11.5 Accesibilidad a la clínica odontológica**

La consulta odontológica deberá favorecer la accesibilidad, desde todos los puntos de vista, al paciente discapacitado. El colectivo de minusválidos está compuesto por un conjunto de personas heterogéneas con discapacidades diferentes que tendrán que ser consideradas a la hora de diseñar y organizar una clínica odontológica. Estos pacientes pueden presentar deficiencias físicomotoras, psíquicas o sensoriales, incluso varias de éstas. Además, estos individuos se sirven de diferentes accesorios para poder contrarrestar estas deficiencias, como son muletas, bastones, soportes, prótesis, audífonos o sillas de ruedas.

Desde las diferentes administraciones públicas se han creado normativas básicas para aumentar la seguridad y la accesibilidad de todos los pacientes a las clínicas odontológicas. En primer lugar, estaría la eliminación de cualquier barrera arquitectónica que limite o impida el acceso y la libertad de movimientos de estos colectivos. Las barreras arquitectónicas pueden encontrarse en la edificación, en el transporte y/o en el mobiliario.

La clínica odontológica es considerada como un establecimiento sanitario donde se realiza el tratamiento dental a estos pacientes, por tanto requerirá unas mínimas áreas habilitadas desde un punto de vista legal. Básicamente, son una sala de recepción y sala de espera de pacientes, un área clínica dedicada a la actividad terapéutica y unas zonas de servicios e instalaciones. Estas áreas deberán estar separadas.

La consulta debe, de forma ideal, estar ubicada en una planta baja, con el acceso de los pacientes de forma directa, sin escalones ni desniveles, independiente de otras dependencias del edificio. Si está localizada en un piso, el acceso tiene que ser amplio, tanto del piso como del patio común del edificio, y cumplir la normativa vigente sin barreras arquitectónicas. Debe encontrarse todo al mismo nivel para favorecer el acceso directo del paciente al ascensor; en caso contrario, es necesario contar con rampas accesibles y con una anchura mínima de 0,90 m. Todas las clínicas han de tener barandillas y, en los rellanos, antes de la entrada al piso, se necesita una profundidad mínima de 1,50 m para poder dar la vuelta a la silla de ruedas. El ascensor dispondrá de una cabina con puertas automáticas que tengan una anchura mínima de 0,80 m y una superficie útil disponible de al menos 1,20 m<sup>2</sup>, con una anchura interior de 1,10 m y una profundidad de 1,20 m. Los mandos para accionar estarán a una altura de entre 0,80 y 1,40 m, y deberían tener una acción de parada y de ayuda en caso de emergencia. También es conveniente que estén en Braille y que una señal acústica indique el número de planta. Así mismo, al igual que otras dependencias, tiene que disponer de alumbrado de emergencia. El acceso a la clínica debe estar bien indicado de forma visual, acústica y táctil.

Una vez en el interior de la clínica, veremos las características de las diversas estructuras que encontramos dentro del local. Como habíamos comentado anteriormente, las puertas tendrán una anchura mínima de 0,80 m y los mecanismos de apertura deberían ser de manivela o de otro sistema fácilmente accionable. Los pasillos nunca pueden ser inferiores a 0,90 m de anchura para permitir el cruce con otra persona; lo ideal sería que tuviesen al menos 1,50 m con el fin de poder cambiar el sentido de la silla de ruedas en el mismo lugar, aunque una posibilidad es dar el giro en la recepción. El colocar pasamanos en los pasillos facilita el desplazamiento a personas muy mayores, ciegos y personas con problemas de deambulación. Un tipo habitual de pasamanos son los tubulares de 4 cm de diámetro separados de la pared otros 4 cm y sujetos mediante garras en forma de L para que no interrumpan el deslizamiento de la mano. El pavimento interior de la consulta debe ser liso, duro y antideslizante, tanto en seco como húmedo, sin elementos sueltos o resaltes. Los niveles de iluminación en toda la clínica no serán inferiores a 300 lux, y tienen que ser uniformes. Es conveniente resaltar las señalizaciones.



---

## *12. Manejo odontológico en diferentes tipos de pacientes discapacitados*

---

*Francisco J. Silvestre Donat*

Dentro de los diversos cuadros clínicos que se pueden encontrar en pacientes discapacitados, se analizarán los más frecuentes y se contemplarán varios síndromes atípicos.

En un primer lugar, se tratará la parálisis cerebral, en la cual las disfunciones motoras son muy importantes, lo que condiciona así su manejo en la clínica. Tras ello, se examinarán las características generales de aquellos cuadros que tienen en común el retraso mental, dentro del cual haremos especial mención al síndrome de Down.

Se finalizará con el estudio de cuadros de presentación menos frecuentes, como son los síndromes de Lejeune, de Rett y del cromosoma X frágil.

El estudio se realizará examinando las características generales y la forma de presentación clínica más común en la práctica diaria. Así mismo, se analizará el manejo clínico de los síndromes atípicos, en cuyo caso deberemos combinar los criterios generales de manejo clínico odontológico con criterios específicos de cada uno de ellos.

### **12.1 El paciente con parálisis cerebral**

La parálisis cerebral (PC) es un grupo de alteraciones adquiridas de localización encefálica acaecidas durante un período de desarrollo del sistema nervioso central. Sobre todo tienen un carácter de afectación motriz causada por malformaciones o lesiones cerebrales durante una etapa de maduración anterior a los 3 años de edad; en períodos posteriores se habla de trauma o daño cerebral.

El concepto de PC aglutina un conjunto heterogéneo de individuos con etiología, clínica y pronóstico muy variable, aunque en general se manifiesta por parálisis, debilidad muscular y disfunción motora. Se estima una tasa de 1 a 4 niños de cada 1.000 nacidos vivos, aunque uno de cada siete pacientes con PC muere durante el primer año de vida.

La mitad de los casos con PC tiene una causa de tipo prenatal con factores maternos implicados, como edad avanzada, historia repetitiva de abortos, infecciones tipo rubéola, citomegalovirus o toxoplasmosis, y también por diversas embriopatías. Aproximadamente, las causas perinatales suponen una tercera parte de los casos; éstas se relacionan con traumatismos durante el parto o con el síndrome hipoxi-isquémico. Las infecciones como meningitis o encefalitis, ciertas anemias, las metabopatías como hipoglucemias y encefalopatías bilirrubínicas pueden ser también la causa de PC. Únicamente un 5% de las PC son de origen desconocido.

La interacción entre estos factores desencadenantes y un encéfalo en pleno desarrollo provoca lesiones importantes y difusas que, según la localización en el sistema nervioso (área cortical, subcortical, ganglios basales o cerebelo), se manifiestan en distintos cuadros clínicos. Se denominarán, según la clínica predominante, parálisis cerebral espástica, discinética, atáxica o mixta. El cuadro clínico más frecuente corresponde a la PC espástica, que supone un 60% aproximado de casos, y estará producida por una lesión a nivel de la corteza cerebral que afecta a numerosas neuronas de tipo motor. Se manifiesta con una hipertonicidad muscular, con el desarrollo de posturas anómalas y con la posibilidad de realizar movimientos voluntarios pero con dificultad.

Existe una hiperactividad en el reflejo de estiramiento producida por un incremento en el tono muscular, con lo que aparecen los músculos tensos o contraídos. Se manifiesta con espasticidad, por lo que ciertos movimientos se realizan con dificultad. Esta hipertonicidad afecta especialmente a los músculos antigravitatorios, lo que favorece la hiperextensión de los miembros inferiores y la flexión de los brazos. Esta situación postural mantenida favorece la aparición de deformidades, que pueden evolucionar con contracturas cuando son estimulados en situaciones de miedo o ansiedad, lo que produce cambios en la tonicidad muscular e hiperirritabilidad.

Cuando se emplea clínicamente el sufijo *-paresia* indica situación de debilidad y *-plejía* parálisis. La diplejía es un cuadro frecuente que afecta produciendo espasticidad bilateral, y es más frecuente en las extremidades inferiores. Suele acompañarse de ciertas deformidades, epilepsia, estrabismo, alteraciones del lenguaje y retraso mental moderado. Estos pacientes presentan la llamada marcha de pájaro, deambulando mediante pequeños saltos con las piernas dobladas en X o en tijera.

La hemiparesia es la forma más frecuente de PC. La espasticidad unilateral afecta más al brazo, por lo que se observan trastornos tróficos como adelgazamiento, contractura, rigidez, reflejos anómalos, cianosis o frialdad. También puede haber disminución de la sensibilidad táctil con la imposibilidad de reconocer objetos. Estos pacientes deambulan en marcha de segador y no suelen tener retraso mental.

Una forma poco frecuente de PC espástica, pero de mayor gravedad, es la llamada tetraparesia asociada a retraso mental severo, microcefalia, epilepsia, estrabismo y cifoescoliosis.

La PC discinética o atetoide se asienta en el sistema nervioso extrapiramidal, especialmente en los núcleos basales. Supone entre un 15 y 20% de los pacientes. Existe una hipotonía generalizada que, ante estímulos, puede derivar hacia atetosis, movimientos coreicos o distonía. Es decir, alteraciones cualitativas del movimiento.

La atetosis implica movimientos suaves vermiformes en distal de las extremidades, mientras que los movimientos coreicos son más amplios. La distonía se refiere a mantener durante segundos o minutos actitudes anómalas. Estas alteraciones de los movimientos aumentan ante estímulos como situaciones de ansiedad, y se inhiben durante el reposo o el sueño.

Una forma muy invalidante es la llamada tetraplejía distónica, en la que los pacientes no tienen capacidad de desplazarse por sí mismos, ni tampoco control de la cabeza, mientras que el coeficiente intelectual suele estar conservado. La forma de hemiplejía atetósica no limita la marcha y no suele presentar retraso mental.

Otra forma de PC es la ataxia, que implica una afectación cerebelosa con alteración del equilibrio o postura y una deficiente coordinación de los movimientos voluntarios. Representa entre un 5 y un 10% del total de PC. Clínicamente se observa hipotonía junto a hipertonicidad de los miembros inferiores. Los pacientes de este grupo andan con los pies separados y mostrando indecisión (marcha de borracho), suelen presentar disartria, ataxia estática que no les permite mantener la cabeza erguida y unos reflejos acentuados.

En la PC mixta la lesión acontece en varias áreas del encéfalo. Las formas combinadas son las más frecuentes, y destaca el cuadro espástico con movimientos atetoides. Junto a las alteraciones en el control del movimiento, tono y postura, aparecen otros trastornos asociados, como son los sensitivos y sensoriales. Estos trastornos abarcan desde sorderas parciales ante sonidos agudos hasta alteraciones de la visión. Una cuarta parte de estos pacientes padece amaurosis, estrabismo o defectos de la refracción. También puede presentarse disartria y sordomudez. Al igual que la mayoría de hemipléjicos, sufren alteraciones de la sensibilidad táctil.

Un 50% de paráliticos cerebrales padece convulsiones y también puede asociarse cualquier tipo de epilepsia, lo que resulta más frecuente en pacientes con tetraplejías y hemiplejías. En algunos casos las reacciones psicopáticas como agresividad, autismo, tics, perversiones o negativismo pueden condicionar su interrelación social. Sin embargo, la mitad de estos pacientes presenta un coeficiente intelectual superior a 60; tan sólo un 25% tiene retraso mental profundo, y el resto carece de deficiencia cognitiva alguna.

La PC puede ir acompañada de malformaciones congénitas y de síndromes dismórficos con anomalías craneales y algunos rasgos morfológicos menores. Así mismo, pueden presentarse síndromes endocrinometabólicos que potencian la obesidad, el retraso del crecimiento, malnutrición o trastornos sexuales. Además, pueden aparecer alteraciones de tipo funcional como el babeo o la falta de control de esfínteres.



Así mismo, se deberá valorar el estado de ansiedad o miedo ante el tratamiento dental, y establecer, dependiendo de la capacidad de comprensión, estrategias de manejo de conducta como la desensibilización, el refuerzo positivo ante conductas correctas, la sedación o, incluso, anestesia general.

En estos pacientes la sedación englobará desde el uso de premedicación con ansiolíticos, hasta el uso de sedación profunda en un medio adecuado. En el caso de la premedicación serán utilizados preferentemente fármacos como las benzodiacepinas, con una acción ansiolítica-sedante y un efecto relajante muscular, y que pueden ayudar al control del tono muscular ante un aumento del mismo o ante la repetición de movimientos involuntarios favorecidos por el estrés. Una de las más utilizadas ha sido el diacepam por vía oral, del que se administra un comprimido de 5-10 mg la noche anterior a la cita, y la misma dosis una hora antes de ésta.

También puede ayudar la restricción física para controlar los movimientos inoportunos y evitar accidentes. Para realizar la restricción se deberá mantener la cabeza y los miembros fijos, de forma firme pero suave, sólo haciendo fuerza ante los movimientos. Se evitará enderezar los miembros contraídos, situando estratégicamente soportes con almohadillas o cojines debajo de la flexura de los miembros. El cuello se mantendrá algo inclinado hacia delante, aproximadamente 40 grados respecto a la columna vertebral. Existe el riesgo de asfixia o aspiración de líquidos si se tumba excesivamente al paciente en el sillón dental, debido a las alteraciones funcionales deglutorias.

Se procurará no ejercer presión en áreas donde puedan pasar tubos o dispositivos intradérmicos, los cuales dispensan medicamentos o drenan válvulas de descompresión en casos de hidrocefalia.

Se valorará la capacidad del paciente para desarrollar una higiene oral aceptable de forma autónoma o asistida. Se adaptará el cepillo dental para que pueda realizar la remoción de placa con los movimientos adecuados, se podrá lograr alargando el mango o engrosándolo y adaptándolo a su mano para que quede sujeto. Cuando se tenga que realizar de manera asistida se formará a un responsable en estas técnicas. Le indicaremos el punto gatillo (en la salida del nervio mentoniano), donde deberá apretar para que se abra la boca; también el uso de elementos que sirvan de abre bocas y en qué posiciones situarse para realizar el cepillado. Se informará sobre la conveniencia de darles una dieta adecuada, y en pacientes con alto riesgo de caries habrá que pautar un gel con alto contenido en flúor de manera periódica.

Se deberán limpiar con una gasa, o con una jeringa tirando agua a presión, los restos de comida que puedan quedarse en ciertas zonas de la boca.

El tratamiento odontológico deberá comenzar con una valoración del estado de salud bucodental y la petición de las pruebas que creamos necesarias y de posible realización. Además, ha de estar bien planificado, con sesiones cortas y tratamientos sencillos, evitando restauraciones arriesgadas y complejas. Se valorará el estado previo de la boca, y se realizarán tratamientos conservadores que no creen problemas por roturas o alteraciones posteriores en las restauraciones. Los materiales deberán ser resistentes.

El babeo es un problema para su relación social, y una vez instaurado es muy difícil de corregir. Sería importante realizar un tratamiento precoz actuando sobre el tono muscular orofacial, intentando lograr un mejor control de esta musculatura, y mejorando el control del bolo alimenticio y la deglución de alimentos y saliva. Castillo-Morales y su equipo idearon hace años unos dispositivos intraorales removibles, que estimulaban la musculatura orofacial en etapas precoces del desarrollo. Son aparatos de acrílico, siliconas con bolitas o botones semimóviles, y el roce de la lengua o los labios sobre ellos estimula la musculatura implicada. Sin embargo, la dificultad de aceptación y el manejo de estos aparatos en los bebés con PC ha supuesto la búsqueda de otras vías fisioterapéuticas para la estimulación de estos sistemas de motricidad orofacial. En la actualidad, el estímulo de la musculatura del área bucofacial se desarrolla mediante técnicas de introducción de distintos alimentos en la boca, presión de puntos gatillo y búsqueda de posiciones de relajación.

## 12.2 El paciente con retraso mental

El término *retraso mental* (RM) se aplica a aquellas personas cuya capacidad intelectual general está significativamente por debajo de la media, y cuya adaptación al ambiente que las rodea es limitada. Se trata de un complejo conjunto de características que implican un enlentecimiento en el desarrollo de las diferentes áreas de funcionamiento del individuo.

Según la American Association of Mental Retardation (AAMR), el RM es una situación en la que existe un funcionamiento intelectual significativamente inferior al promedio, ocurre con deficiencias de la conducta adaptativa y se manifiesta durante el período de desarrollo en épocas relativamente tempranas, siempre antes de los 18 años de edad. Afecta aproximadamente a entre un 1 y un 3% de la población. El concepto actual, en lugar de describir el RM como un estado de incompetencia global, se refiere a un patrón de limitaciones en comparación con el funcionamiento normal de las personas en las diferentes facetas de la vida cotidiana. En el RM se verá alterada la habilidad del cerebro para aprender, pensar, resolver problemas y tener conceptos globales (funciones intelectuales), así como se verán disminuidas o alteradas las destrezas que necesita la persona para vivir independientemente (funcionalismo adaptativo).

Aparece un retraso en los procesos cognitivos que puede ser medido por diferentes cuestionarios psicométricos de inteligencia, los cuales determinan un nivel inferior a la media establecida. El comportamiento adaptativo estará afectado, y se observa una incapacidad del individuo para satisfacer las exigencias que se suponen normales para su edad y su grupo cultural. Estas limitaciones de la capacidad adaptativa se observarán al menos en dos de las áreas de habilidad personal, como son el cuidado y la higiene personal, el nivel de comunicación, las habilidades interpersonales o sociales, la vida doméstica, la utilización de recursos comunitarios, el autocontrol, las habilidades de aprendizaje y áreas como el trabajo, el ocio, la salud o la seguridad.

Se ha clasificado a estos pacientes en función del coeficiente intelectual (CI) como sujetos con RM leve, moderado, grave y profundo. Los individuos por encima de un CI de 70 se puede decir que están en una situación límite y que se caracterizan por presentar un aprendizaje lento.

El RM leve representa el grupo con más frecuencia y suelen presentar un CI entre 70 y 50, pueden llegar a cursar estudios hasta el final de la primaria, y se trata de sujetos educables y que suelen convivir perfectamente en la colectividad. El RM moderado puede llegar a representar aproximadamente el 10% del colectivo; con un CI entre 50 y 35, pueden cursar solo los primeros años de la educación primaria y son adiestrables aunque tienen que estar tutelados. En el RM grave la frecuencia es muy baja, alrededor de un 5%; con CI entre 35 y 25, no son adiestrables y tienen que estar supervisados. De igual modo, los individuos con RM profundo tienen que estar muy supervisados, o incluso asistidos, y sólo representan el 1-2%.

Para medir la conducta adaptativa se evalúa la destreza y la habilidad del individuo en comparación a otros de su edad, y estará determinada por factores de salud, familiares, socioculturales y económicos. La evaluación del paciente comprende desde los antecedentes de su historia familiar, hasta sus antecedentes personales con alteraciones congénitas, gestacionales, perinatales, neonatales y postnatales. En la exploración podremos ver anomalías morfológicas tanto corporales como orofaciales. Las pruebas complementarias que se deben evaluar son los análisis de laboratorio, incluyendo estudios cromosómicos, bioquímicos y pruebas tiroideas; un examen radiológico de los huesos largos y de la muñeca; una evaluación neurológica que contenga un EEG y una TC. Así mismo, se realizará un estudio psicológico completo, englobando pruebas psicométricas, para valorar el desarrollo cognitivo e intelectual respecto a su edad.

La prevención de estos procesos se basará en primer lugar, en el consejo genético, que permite detectar alteraciones cromosómicas que predisponen a algún tipo de anomalía. La amniocentesis está indicada sólo, debido a sus complicaciones, en casos de riesgo elevado, es decir, cuando la embarazada haya tenido previamente un hijo con una anomalía o cuando sea mayor de 40 años. Habrá que mantener un óptimo control durante el período gestacional con una buena vigilancia de su salud, evitando o tratando tempranamente infecciones, controlando el estado nutricional y los hábitos tóxicos y los medicamentos que están contraindicados durante el embarazo. El segundo nivel estará relacionado con una buena asistencia durante el parto y un buen cuidado médico posparto, principalmente entre los prematuros y aquellos niños que tengan alguna complicación.

Se trata de pacientes que pueden presentar diferentes alteraciones asociadas o relacionadas con muy diferentes síndromes, por lo que el enfoque terapéutico deberá ser multidisciplinario y será necesario la participación de diferentes especialistas.

En las últimas décadas, el problema del RM ha recibido una atención creciente por el reconocimiento del derecho de los sujetos afectos a recibir los cuidados apropiados para el mantenimiento de su salud, y por el principio de

normalización que apoya que estos individuos deben vivir en la comunidad y utilizar sus recursos.

Se pretende mantener un estado de salud general aceptable y, además, que el individuo desarrolle las habilidades necesarias para mantener un nivel adecuado de autonomía, cuidado personal y relación social. Actualmente se están realizando técnicas de estimulación precoz que pretenden el desarrollo y la potenciación de las habilidades neurológicas en formación.

### 12.2.1 *Manejo clínico-odontológico del paciente con retraso mental*

En general es difícil en un grupo tan heterogéneo de pacientes establecer unas normas generales, si bien es verdad que hay dos condicionantes importantes que son generales en casi todos ellos. Por un lado, el deficiente control de la higiene oral, lo que facilitará la aparición de patología dental; y, por otro, la dificultad de manejo odontológico que produce una limitación hacia el tratamiento dental. Los criterios diagnósticos en los pacientes con RM son tres: coeficiente intelectual disminuido (inferior a 70), conducta adaptativa disminuida e inicio anterior a los 18 años.

También deberemos considerar las alteraciones bucodentales que presentan en el ámbito eruptivo, como maloclusiones, alteraciones del tamaño dental, agenesias o defectos de los tejidos duros del diente.

La incidencia de caries es mayor que en la población general, considerando todos los grupos de pacientes con RM. Sin embargo, si se tienen en cuenta los pacientes con cuadros concretos como el síndrome de Down, esto cambia, pues este colectivo parece tener una menor incidencia. Las caries aumentan en relación con el grado de gravedad del RM, el nivel de comunicación y la complejidad de su manejo. Son pacientes con una deficiente higiene oral, tanto de forma autónoma como asistida, una dieta blanda y rica en azúcares, falta de autolimpieza y hábitos nocivos como el empaquetamiento de la comida en la boca.

Los problemas periodontales son también muy frecuentes, y suelen tener una aparición a edades tempranas. A su vez, se encuentran en estrecha relación con una dieta inadecuada, hábitos nocivos, mala higiene oral, lo que ocasiona acúmulo de placa y cálculo.

A la hora de realizar el tratamiento dental, hay que valorar la dificultad de manejo del paciente y el estado bucodental previo, para lo que debe realizarse una exploración bucal completa en las primeras visitas. Los pacientes con un grado de RM leve o moderado pueden ser adiestrados para realizar un cuidado y mantenimiento de la higiene oral básico, siempre y cuando no haya imposibilidad física. Si es preciso, se deberán adaptar los cepillos dentales, especialmente en los mangos, aunque en muchos casos el cepillado deberá ser de forma asistida; para ello, habrá que dar instrucciones a los responsables de su asistencia y motivarlos para que la lleven a cabo.

Así mismo, se deberá valorar la posibilidad de realizar el tratamiento dental con anestesia local y con la ayuda de las técnicas de manejo de conducta y restricción física, o, como última alternativa, realizarlo bajo anestesia general. Cuando

Debido a estas características estructurales, la lengua tiende a protruirse favoreciendo el desarrollo de una mordida cruzada posterior bilateral o unilateral; en este último caso existiría también una desviación de la línea media funcional. Existe también una tendencia a la clase III, originada por una base craneal anterior corta con relativo prognatismo mandibular. En la zona anterior se observa una mordida abierta con interposición lingual y falta de sellado labial.

La macroglosia para algunos autores es considerada pseudomacroglosia, debido a que su tamaño no parece ser mayor a lo normal, sino que la cavidad oral es pequeña por la hipoplasia de los maxilares que, junto a la hipotonía, favorecen la salida de la lengua por delante.

La hipotonía muscular da una característica expresión facial y disfunción oral. La boca se encuentra abierta con eversión del labio inferior, que se vuelve prominente, las comisuras labiales bajas, el labio superior inactivo y el frenillo superior corto.

La lengua, al igual que los labios, puede aparecer agrietada debido a la sequedad oral producida por la respiración bucal; también puede ocasionarse queilitis angular. Otra anomalía lingual que puede aparecer, en aproximadamente un 60% de estos pacientes, es la lengua fisurada o escrotal, que se hace menos evidente con la edad y aumenta con el grado de retraso mental. Esta alteración dificulta su limpieza y favorece, junto a la sequedad, que se acumulen restos alimenticios y se provoque halitosis y en ocasiones infecciones orales tipo candidiasis. La lengua geográfica puede presentarse con una frecuencia igual a la de la población general.

Es frecuente encontrar ambas mucosas yugales con la línea alba marcada e incluso una mucosa mordisqueada en ambos lados.

El desarrollo y la erupción dentaria suelen estar retrasados, mientras que las agenesias o ausencias congénitas de dientes son comunes en estos pacientes (50%) en comparación a la población general (2%), aunque la distribución de dientes ausentes son similares en ambas poblaciones. Se ha sugerido una relación de transmisión genética entre los defectos ectodérmicos y la anodoncia parcial. Los dientes más frecuentemente ausentes son incisivos centrales inferiores, seguido de los incisivos laterales superiores, segundos premolares y segundos molares inferiores. Los caninos y primeros molares se afectan más raramente. Los dientes temporales no se reabsorben o lo hacen lentamente, por lo que pueden permanecer en boca hasta la edad adulta. Los dientes ausentes suelen ser dos o más, y la prevalencia de dientes homólogos ausentes como los incisivos centrales y segundos molares difiere entre maxilar y mandíbula. Las agenesias son más frecuentes en hombres que en mujeres, en la mandíbula que en el maxilar y en el lado izquierdo que en el derecho.

La presencia de dientes incluidos se localiza en los premolares maxilares. El número de dientes ausentes o malformados en la dentición decidua es menor en comparación con la dentición permanente.

Entre un 35 y un 55% de estos pacientes presentan microdoncia en ambas denticiones. La corona clínica es frecuentemente cónica, corta y más pequeña de lo normal. Las raíces dentarias también pueden aparecer más cortas.

Podemos encontrarnos con alteraciones dentales como taurodontismo, fusiones, hipoplasias o hipocalcificaciones. Estos defectos de forma y tamaño dentales se han atribuido a una disrupción del recambio normal de material de los vasos sanguíneos durante el desarrollo de los gérmenes dentarios.

Pueden aparecer coloraciones intrínsecas en los dientes como consecuencia del consumo en la infancia de antibióticos (tetraciclinas), a causa de la alta incidencia de infecciones respiratorias. Los defectos hipoplásicos pueden ser causados por los largos períodos de estas infecciones o de fiebres prolongadas.

El retraso eruptivo en el síndrome de Down es mayor en la dentición permanente que en la temporal. Así mismo, pueden existir asimetrías en el tamaño de los dientes, principalmente en caninos y premolares. Estos pacientes pueden mostrar una deficiencia selectiva en la hormona del crecimiento, que podría estar relacionada con este retraso.

La erupción de los dientes temporales está retrasada en tiempo y secuencia, particularmente en los dientes anteriores maxilares y mandibulares y los primeros molares. También se observa una variación en la secuencia eruptiva. La erupción dental suele comenzar a los 12 meses, pero puede retrasarse hasta los 24, y se completa aproximadamente a los 4 o 5 años de edad.

La erupción de la dentición permanente estará también retrasada. Los primeros molares e incisivos mandibulares no erupcionan hasta los 8 o 9 años. Es frecuente encontrar dientes en sombrero, puesto que el permanente erupciona sin haberse exfoliado el deciduo, y resulta más común en dientes anteriores. Los dientes que menos alteran su secuencia eruptiva son los primeros molares, los incisivos centrales y los laterales. La alteración de la secuencia eruptiva en tiempo y asimetría parece ser menos frecuente entre los 7 y los 9 años, y más entre los 10 y los 14 años.

El bruxismo es un hábito nocivo muy frecuente en los pacientes discapacitados, así como en los que padecen este síndrome. Aparecerán facetas de desgaste tanto en niños como en adultos, pero son producidas por un bruxismo diurno, al contrario que en la población general, que suele ser nocturno. Presentarán consecuentemente abrasión dentaria, que suele ser mayor en dientes temporales y cuya gravedad estará en relación con el tiempo de evolución, la fuerza del rechinar y la resistencia individual de los dientes al desgaste.

Estas lesiones abrasivas pueden observarse en bordes incisales y en cúspides de un sector de la boca o en toda ella. Aparecen las caras oclusales pulidas y con un brillo característico, pudiendo acompañarse de disminución de la dimensión vertical, dolores de tipo muscular, contracturas en el área o alteraciones de la ATM.

Se ha demostrado en varios estudios que en los pacientes con SD existe un nivel de caries dental igual al que se puede observar en la población general, e incluso una menor incidencia. Las lesiones suelen aparecer en las caras oclusales de premolares y molares, siendo los primeros molares los que más susceptibilidad presentan. También podemos observarlas en interproximal de incisivos superiores, así como en sus caras anteriores o posteriores. La hipótesis que plantean algunos autores para justificar una incidencia de caries menor en el SD consiste en

## **12.5 Síndrome de Rett**

El síndrome de Rett (SR) fue descrito por Andreas Rett en 1966. Se trata de un complejo proceso neurológico provocado por la detención del desarrollo y la maduración cerebral, y que se inicia en el período crítico de la formación del cerebro y las sinapsis neuronales.

El origen es genético y posiblemente está relacionado a una mutación del cromosoma X. Ésta puede estar localizada en el extremo distal del gen Xp28. Sin embargo, la posibilidad de tener otro descendiente con SR es menor del 1%. Se trata de un síndrome raro que afecta a la mujer, mientras que es letal en el hombre.

Además del SNC, esta falta de maduración puede producirse en el sistema cardiovascular o gastrointestinal.

Este síndrome se manifiesta en cuatro etapas consecutivas y comienza por la llamada de estancamiento. Es una fase que se inicia entre los 6 y 18 meses de vida; tras un período de desarrollo normal, la niña comienza con falta de atención e interés por el juego. El desarrollo psicomotor sufre un enlentecimiento y se observa hipotonía.

La siguiente etapa es la de regresión rápida del desarrollo, que se inicia entre el primer y el cuarto año de vida. Puede comenzar de forma rápida o insidiosa, y se caracteriza clínicamente por un deterioro general del desarrollo y pérdida de las habilidades adquiridas. El paciente padece en este estadio comportamientos autistas, aunque, a diferencia de ellos, si se le mira a los ojos, mantiene el contacto visual. Existe una pérdida de la prensión en manos y aparición de movimientos estereotipados. Las niñas SR presentan más de 50 movimientos diferentes en las manos. Estos movimientos o estereotipias manuales no son autoestimulativos, por lo que no se podrán modificar con técnicas de la conducta. Las estereotipias más frecuentes son los movimientos de lavado o frotado, aplausos y llevarse la mano o el dedo a la boca.

Pueden perder la capacidad de deambulación aunque posteriormente la recuperan, padecen apraxia y pueden sufrir crisis epilépticas de difícil control farmacológico.

Pueden padecer alteraciones del sueño e inversión del ritmo diurno-nocturno, así como episodios paroxísticos de risa y llanto.

Una tercera fase de pseudoestancamiento se inicia entre los 2 y los 10 años, y puede durar meses o años. Se caracteriza por apraxia, dispraxia manual y estereotipias, disfunciones respiratorias y regresión de los rasgos autistas con mejoría de la conducta.

Sobre los 10 años puede comenzar la fase de deterioro motor tardío con pérdida de la marcha, que algunos pacientes la pueden mantener durante algunas décadas. Pueden estar rígidos o distónicos con atrofia muscular, bradicinesia, escoliosis, malformaciones en manos y pies como el pie equino; disminuyen o desaparecen las crisis epilépticas y las alteraciones respiratorias; presentan baja estatura, y aparecen manifestaciones de parkinsonismo y un severo retraso mental. Un 25% de estas pacientes suele fallecer de muerte súbita con fallos respiratorios

o cardíacos. Un tercio de los pacientes suele morir antes de los 20 años de vida; sin embargo, hay descritos casos que sobrepasan los 60 años.

Con el tiempo se han puesto en evidencia fenotipos variados del SR clásico. Estas variantes del SR son más leves, especialmente en el grado de disfunción motora. Se han descrito 5 tipos de variantes como forma con epilepsia precoz, forma congénita, forma frustré, forma de regresión tardía y forma con conservación del lenguaje oral.

En la forma con epilepsia precoz las pacientes cumplen los criterios clásicos del SR pero la epilepsia domina la clínica inicial.

La forma congénita del SR no llega a experimentar un período de normalidad en el desarrollo psicomotor. Se incluyen también en este apartado formas atípicas o incompletas de inicio muy precoz.

La forma frustré cursa con una clínica leve e incompleta. La regresión de la segunda fase es más leve que en el SR clásico. El uso de manos suele estar preservado y las estereotipias son mínimas. Generalmente el diámetro cefálico y la estatura son normales.

La forma de regresión tardía se manifiesta después de los 4 años y aparece de manera más insidiosa.

La variante con conservación del lenguaje oral logra pronunciar algunas palabras que habían adquirido antes de manifestarse la enfermedad, tras la fase de regresión.

Cabe mencionarse la publicación de casos de SR en hombres. Los casos descritos corresponden a niños con cariotipo 47 XYY, y hermanos de niñas con SR familiar, que suelen producir encefalopatías letales en la infancia.

### 12.5.1 Manejo clínico-odontológico en el síndrome de Rett

Los canales de comunicación de las niñas con SR son el visual, el táctil y el auditivo. La comunicación visual es la más importante y mejor conservada: solicitarán lo que desean a través de la mirada. Comunicarse con ellas supone localizarse en su campo visual y usar imágenes que identifiquen y comprendan. La relación táctil incrementará la sensación de cariño y seguridad; por tanto, se las cogerá de las manos. Se usará el control de la voz para establecer un lazo auditivo. Al carecer de habilidades motoras, es difícil inducir las a emplear gestos y señales.

Lograr un acercamiento al tratamiento dental implica una estructuración del ambiente. El uso de rutinas, horarios fijos y rituales les aporta seguridad. Se empleará estrategias que definan el inicio y fin de una actividad; se debe tener paciencia e ir enseñando lentamente. Podemos valernos para ello de fotos familiares.

El bruxismo es el hábito oral más frecuente de las SR, y deja en un segundo plano el resto de hallazgos orales.

El SR presenta un bruxismo extremo durante el día e inhibido en la noche. El rechinar se suele producir a costa de los dientes anteriores (bruxismo excéntrico), con apenas facetas de abrasión en los molares. La exploración extraoral refleja la acentuada abrasión con una hipertrofia bilateral maseterina y un



hipertelorismo. Las radiografías muestran un aumento significativo del espacio retrodiscal de la ATM. El bruxismo del SR, aunque no es considerado como patognomónico, es un signo relevante en el diagnóstico.

Se han encontrado otros hábitos nocivos como el babeo, la succión digital y de la mano, y la protusión lingual. Los signos orales reflejan hipersalivación, micrognatia, paladar ojival, maxilar superior estrecho y mordida anómala.

Debido a la imposibilidad de mantener una higiene oral correcta de manera autónoma, la gingivitis es la alteración de los tejidos blandos más observada en la boca. En ocasiones, puede desarrollar enfermedad periodontal con pérdida del soporte óseo. Dentro de las alteraciones de los tejidos duros el paladar ojival se halla en el 53% de los casos, en un 53% la mordida abierta y en un 27% prevalencia de caries. Sin embargo, se observa normalidad en el número, tamaño, forma y estructura dental, así como en los patrones eruptivos.

## **12.6 Síndrome del cromosoma X frágil**

El síndrome del cromosoma X frágil es una de las formas más comunes de retraso mental y autismo. Fue descrito por Mach of Dimes en 1991 y tiene una causa genética. Se produce por una cromosopatía donde existe un defecto en un gen anómalo (*FMR-1*), una pequeña fracción de material genético se repite defectuosamente demasiadas veces. Cuando existen más de 200 repeticiones el gen se desactiva y deja de producir la proteína que produce habitualmente.

Este síndrome se transmite de una madre portadora a sus hijos; se considera portadora si tiene una permutación de 60 a 200 repeticiones de trinucleótidos dentro del gen *FMR-1* o bien una mutación si sobrepasa las 200. Una madre portadora de una permutación tiene una probabilidad del 50% de transmitir el gen anómalo a un hijo en cada embarazo. La mayoría de los hijos varones que heredan la mutación muestran síntomas del síndrome de X frágil, mientras que en el caso de las niñas no llegan a la mitad. Afecta aproximadamente a 1 de cada 4.000 varones y a 1 de cada 8.000 mujeres en todos los grupos raciales.

En general, la clínica de este síndrome presenta retraso mental, hiperactividad, problemas de atención, aleteo de los brazos, contacto visual escaso y autismo. Es más grave en el hombre que en la mujer.

Clínicamente se puede observar megalocefalia, frente prominente, cara estrecha y alargada, pabellones auriculares grandes, hiperextensión en las articulaciones, hipotonía y piel laxa. En las extremidades, se aprecian pies planos y surcos simiescos en las manos.

En el sistema cardiovascular puede haber prolapso de la válvula mitral y dilatación de la raíz de la aorta. También suelen presentar macrorquidismo acompañado, a veces, de macropenisomia sin alteraciones hormonales.

En la cavidad bucal se puede apreciar maloclusiones con prognatismo y alteraciones eruptivas, así como gingivitis. Pueden existir, en algunos casos, alteraciones en la morfología dental. Así mismo, se encontrará toda la patología asociada al acúmulo de placa por falta sistemática de higiene oral.

*Lecturas avanzadas*

ALMEIDA, R.; A. REGINA; E. GOLDENBERG y M. ALVES (1997): «Oral manifestations in Rett syndrome: a study of 17 cases», *Pediatric Dentistry* 19: 349-352.

En este artículo se comentan las principales manifestaciones que aparecen en el ámbito bucodental en los pacientes con el síndrome de Rett.

HUNG, W. T.; S. M. LIAO; W. R. KO y M. Y. CHAU (2003): «Anesthetic management of dental procedures in mentally handicapped patients», *Acta Anaesthesiol Sin* 41: 65-70.

Se exponen los principales métodos para la anestesia en discapacitados psíquicos en odontología.

LÓPEZ, J.; A. ROMERO y M. J. JIMÉNEZ (2000): «Síndrome de Rett: Tratamiento odontológico», *Archivos de Odontoestomatología* 16: 131-136.

Se estipula el protocolo clínico-odontológico que se debe seguir en pacientes con este síndrome.

NOWAK, A. J. (2002): «Patients with special health care needs in pediatric dental practices», *Pediatr Dent* 24: 227-228.

La práctica con pacientes pediátricos que requieren cuidados dentales especiales se establece con los protocolos específicos que se han de seguir.

---

## *13. Manejo odontológico en pacientes con patología neurológica y psiquiátrica*

---

*Francisco J. Silvestre Donat*

Tanto las enfermedades neurológicas como las psiquiátricas tienen una importancia muy singular en relación con la clínica odontológica por tres razones fundamentales. La primera es la alta incidencia y prevalencia que tienen entre la población general, sobre todo cuadros clínicos como la epilepsia, el autismo en niños o los procesos degenerativos en los adultos. La segunda es una mayor predisposición a la patología bucodental en estos enfermos. En tercer lugar se encuentra la dificultad de manejo clínico que entrañan algunos de estos pacientes, en especial los que presentan estadios avanzados y los que están mal controlados.

### **13.1 El paciente con epilepsia**

La epilepsia es un proceso crónico, recidivante y paroxístico de las funciones neuronales, determinado por una actividad cerebral anómala y espontánea. Se caracteriza por la repetición de crisis cerebrales resultantes de una descarga excesiva de neuronas, independientemente de los síntomas o signos clínicos eventualmente asociados. Puede manifestarse como crisis convulsivas acompañadas de manifestaciones motoras o a través de otros cambios en la función neuronal (cognitivos, sensoriales o emocionales). Afecta a entre un 1 y un 2% de la población general, aunque es mayor la frecuencia en jóvenes, y es unas 10 veces mayor la aparición en niños y en pacientes con alguna discapacidad.

Desde un punto de vista fisiopatológico, se produce una descarga neuronal focal excesiva que se extiende a los núcleos talámicos y al tronco del encéfalo. No

está muy clara la causa, aunque se ha asociado con la existencia de alteraciones en el potencial de las membranas de las neuronas, alteraciones en la transmisión sináptica, disminución en el número de neuronas inhibitorias, aumento de la excitabilidad neuronal o una reducción del umbral para la actividad eléctrica. Pese a que el origen no está claramente establecido, puede aparecer en muchas ocasiones tras traumatismos craneoencefálicos, anomalías en el desarrollo, tumores intracraneales, hipoglucemias, la supresión de determinados fármacos o cuadros febriles.

No todos los enfermos afectados de epilepsia presentan el mismo comportamiento clínico, ni los mismos cambios electroencefalográficos durante las crisis. Se debe diferenciar entre convulsiones focales o locales y crisis generalizadas. Las crisis parciales se caracterizan por afectar de manera limitada y con pocas manifestaciones clínicas, incluyendo alteraciones motoras, sensitivas, vegetativas o psíquicas, y pueden ser simples –cuando se conserva la conciencia– o complejas –cuando se altera.

La epilepsia de pequeño mal se caracteriza por una pérdida de la conciencia que puede durar desde unos pocos segundos hasta medio minuto, tiempo en el que se producen contracciones espasmódicas de la musculatura, especialmente en el párpado ocular, que desaparece seguidamente y se recupera la conciencia.

Las crisis focales se manifiestan con pequeños períodos de amnesia, ataques de cólera incontenibles, ansiedad o miedo súbito, charlas incoherentes y actos motores incontrolables.

Las crisis generalizadas, convulsivas o no convulsivas, presentan unas manifestaciones clínicas más amplias e incluyen alteración de la conciencia y, con frecuencia, afectación en la actividad motora. Debemos diferenciar entre crisis de ausencia o pequeño mal, crisis de ausencia atípicas, crisis mioclónicas, crisis clónicas, crisis tónico-clónicas o de gran mal y crisis atónicas. No obstante, existen crisis epilépticas que son difíciles de clasificar.

El tipo más grave de crisis epiléptica es la crisis generalizada convulsiva tónico-clónica o de gran mal. Clínicamente se observa que en un tercio de los casos puede venir precedida de un aura; ésta no es más que una manifestación que el paciente percibe como una alteración sensorial momentánea, un olor no habitual o incluso un trastorno habitual. Tras este aura, el paciente puede emitir un grito súbito, consecuente al espasmo que sufre la musculatura diafragmática y pierde la conciencia. Seguidamente, entra en fase tónica durante unos segundos con rigidez muscular generalizada, pupilas dilatadas, los ojos se desplazan hacia arriba y lateralmente, se detiene la respiración y existe riesgo de que aparezcan fenómenos cianóticos. Posteriormente pasa a la fase clónica, de un minuto o minuto y medio de duración, en la cual se producen contracciones rítmicas con períodos de relajación de los miembros y de la cabeza. En esta fase es cuando se puede producir el mordisqueamiento de la lengua ante un cierre violento de la mandíbula, una incontinencia urinaria y/o fecal y triamos con contracciones tónicas de los músculos faciales y masticatorios. La última fase es la llamada postparoxística o postictal, que puede durar minutos o incluso horas; el paciente permanece inconsciente, las pupilas no reaccionan a la luz y se puede encontrar

el signo de Babinsky bilateral. Tras esto el paciente se despierta confuso, con cefalea, agotado, y necesitará varias horas de sueño para recuperarse.

El diagnóstico se realiza por las manifestaciones clínicas y los cambios que se producen en el electroencefalograma (EEG) durante los ataques. Durante las crisis se registran ondas agudas de gran amplitud, sincrónicas y generalizadas, que tienden a disminuir respecto a la amplitud y se normalizan pasada una hora. El tratamiento de la epilepsia puede ser respecto al estatus epiléptico convulsivo de forma aguda, o respecto al tratamiento crónico a largo plazo que tendrá como objetivo reducir la frecuencia de convulsiones, elevar el umbral de los potenciales de las neuronas implicadas, disminuir la descarga eléctrica cerebral anómala y limitar la diseminación de la excitación de los focos afectados. En este tipo de tratamiento se van ajustando las dosis con el tiempo, al igual que puede variarse de principio activo, e incluso puede ser necesario combinar varios fármacos, siempre tratando de evitar la aparición de efectos secundarios.

Los fármacos que se suelen utilizar como primera elección son el fenobarbital y la primidona, aunque actualmente se está disminuyendo su uso debido a los posibles efectos secundarios tales como vértigos, ataxia, nistagmus, somnolencia, erupciones cutáneas y exacerbación de las convulsiones cuando se suspende el tratamiento. Cuando se utiliza la fenilhidantoína pueden observarse efectos indeseables como hipocalcemia, anemia por deficiencia de ácido fólico, trastornos digestivos, reacciones alérgicas en piel, sobrecrecimiento gingival, acné facial, aumento de ciertos rasgos faciales e hirsutismo, y un aumento del metabolismo de fármacos utilizados simultáneamente. La carbamacepina es mejor tolerada por el organismo, aunque puede dar lugar a hiposialia, gingivorragias, glositis y estomatitis, retraso en la cicatrización, ataxia, leucopenia y trombocitopenia. El ácido valproico puede causar somnolencia, tendencia al sangrado debido a la posible trombocitopenia y alteración de la agregación plaquetar, leucopenia y retraso en la cicatrización.

### *13.1.1 Manejo odontológico del paciente epiléptico*

En el paciente con antecedentes de crisis epilépticas deberemos evaluar una serie de aspectos generales que pueden ser útiles con vistas a planificar el tratamiento odontológico. Habrá que realizar una interconsulta con el médico que lo controla para conocer el estado actual de la enfermedad, su estabilidad y los fármacos que está tomando. Deberíamos posponer un tratamiento en aquellos pacientes no controlados, con crisis frecuentes o con factores desencadenantes inmediatos, ya que puede existir el riesgo de que se presenten crisis convulsivas durante la intervención. Así mismo, se deberá evitar aquellos medicamentos que puedan facilitar las crisis, especialmente los de administración intramuscular o intravenosa como narcóticos, simpaticomiméticos o contrastes yodados acuosos. Se considera importante controlar la ansiedad previa al tratamiento y evitar estados de estrés excesivo antes de éste. Es conveniente citarlo a lo largo de la mañana después de haber tomado su medicación, al igual que realizar una planificación adecuada del tratamiento, con citas cortas y una analgesia y sedación adecuadas.

### 13.1.2 *Manejo del paciente ante una crisis de gran mal*

Ante una crisis convulsiva tónico-clónica o de gran mal se debe desarrollar una serie de acciones para la protección del paciente, dejándolo en el mismo lugar, pero evitando caídas. Si es posible, se puede colocar en decúbito lateral intentando acolchar la cabeza y las extremidades, pero sin restringir las convulsiones, pues podemos producir fracturas. Se quitarán todos los objetos de alrededor con los que pueda golpearse o dañarse. No se debe colocar nada entre los dientes porque puede obstruirse la vía aérea, ocasionar fracturas dentales y/o lesionar los tejidos blandos.

Si se repitiesen las crisis se debería administrar diazepam 10 mg vía intravenosa, y si aun así no se controlase, se evacuaría al paciente a un centro hospitalario.

## **13.2 El paciente con enfermedad de Alzheimer**

La enfermedad de Alzheimer (EA) supone un proceso degenerativo, de carácter progresivo, en la función cognitiva, de origen desconocido, y para el que no existe un tratamiento específico. Afecta a individuos de más de 60 años y la frecuencia de aparición aumenta con la edad. Supone un 65% de las demencias en edades avanzadas y coexiste en un 15% de los casos con demencias de origen vascular.

Fue descrito en Alemania en 1907 por Alois Alzheimer, detectado en una mujer de 55 años de edad. Aunque al principio se creía que era un proceso de demencia presenil raro, en la actualidad sabemos que puede afectar a personas de cualquier década de la edad adulta, y es la causa más frecuente de demencia en los ancianos.

La EA es una entidad clinicopatológica que puede presentarse en la clínica como una pérdida de memoria de forma sutil, y que sigue como una demencia de evolución progresiva a lo largo de los años. Desde el punto de vista patológico existe una atrofia difusa y manifiesta de la corteza cerebral, en especial la corteza de asociación y el hipocampo, con agrandamiento secundario del sistema ventricular. Histopatológicamente se encuentran placas neuríticas que contienen amiloide AB, acumulación de ésta en las paredes de los vasos sanguíneos y ovillos neurofibrilares argirófilos en el citoplasma neuronal.

El paciente comienza normalmente de forma insidiosa con una pérdida de memoria que atribuye a la edad, o que incluso pasa desapercibida. Posteriormente, aparecen problemas cognitivos que comienzan a interferir en su vida diaria, los cuales son más evidentes para los familiares y colaboradores. Algunos enfermos no son conscientes de estas deficiencias (anosognosia), mientras que otros, debido a la percepción de sus pérdidas, refieren gran ansiedad. El cambio del paciente desde su medio habitual a un medio desconocido puede resultar desastroso en esta etapa. Los comportamientos de rutina y las conversaciones habituales pueden conservarse durante algún tiempo, aunque a medida que disminuye la capacidad

intelectual también comienzan a deteriorarse la sutileza de observación y el sentido del humor. Pueden ir apareciendo deficiencias en el lenguaje como alteraciones en la fluidez, y la repetición y la comprensión. Así mismo, puede existir cierta incapacidad para realizar adecuadamente actos motores secuenciales como comer o vestirse. Además, pueden presentarse dificultades para realizar cálculos sencillos, resolver rompecabezas o copiar figuras geométricas. Algo singular es el hecho de que en unos enfermos se produce un deterioro rápido, mientras que otros permanecen estables durante largos períodos.

En fases más avanzadas pueden presentar dificultad para caminar, haciéndolo de manera errante y sin sentido, con desorientación espacial que puede ir progresando. Son frecuentes las alucinaciones y los delirios simples como no reconocer a un amigo o confundirlo con un ladrón o asustarse al mirar su propia imagen en un espejo. Así mismo, pueden presentar desinhibición en su comportamiento y alteración en el ciclo vigilia-sueño, en una cuarta parte de los pacientes puede observarse una leve depresión reactiva. En ocasiones aparece parkinsonismo rítmico y rápido, aunque no suele haber temblor en reposo. También es posible observar lentitud y torpeza de movimientos.

En fases aún más avanzadas pueden volverse rígidos, apáticos, mudos, incontinentes y permanecer postrados en cama, así como necesitar ayuda para las tareas más sencillas de la vida cotidiana como alimentarse, vestirse e ir al lavabo. En algunas ocasiones presentan hiperreflexia y reflejos primitivos de chupeteo. Así mismo, pueden presentarse crisis epilépticas generalizadas en algunos pacientes.

La muerte suele sobrevenir por malnutrición, infecciones secundarias o cardiopatía. Aunque la duración media de un paciente con EA suele ser de 8 a 10 años, el curso podría variar mucho, desde uno hasta 25 años.

### 13.2.1 *Manifestaciones orales en el paciente con EA*

Los enfermos con Alzheimer pueden presentar alteraciones orales debidas a dos factores fundamentalmente: la falta de higiene bucodental y la medicación que están tomando. La dificultad para mantener una adecuada higiene oral y un control de placa bacteriana, ya no sólo por sí mismos en períodos avanzados de la enfermedad sino también por sus cuidadores, provoca que se facilite la aparición de alteraciones dentales y periodontales. La existencia de un mal estado periodontal coincide con otros factores como la sequedad de boca y esto favorecerá la aparición de caries rampantes. Por ello es de suma importancia la prevención, instaurando y manteniendo una correcta higiene oral de forma sistemática con control de placa tanto mecánico como químico.

Por otro lado, la medicación xerostomizante que toman supone, secundariamente, una serie de alteraciones en la microbiota oral y favorece la aparición de caries, así como una mayor tendencia a las infecciones bucales como la candidiasis oral.

Así mismo, cuando se mantiene una situación de hiposialia crónica también pueden aparecer síntomas de ardor o escozor sobre la mucosa bucal, provocados

por la irritación sobre determinadas zonas de esta mucosa y de manera especial cuando los pacientes son portadores de prótesis dentales mucosoportadas.

### 13.2.2 *Manejo odontológico en el paciente con EA*

Antes de tratar en la clínica odontológica al paciente con EA se debe conocer la fase en que se encuentra, ya que difieren mucho períodos precoces de fases más avanzadas de la enfermedad.

En general, si es conocida la situación, es primordial realizar una interconsulta con el especialista que trata al paciente, ya que es necesario conocer el estado cognitivo, así como su comportamiento y la medicación que toma para valorar sus efectos secundarios e interacciones. Es importante realizar una buena exploración oral, valorando de manera sistemática la presencia de caries, el estado periodontal, el grado de hiposialia mediante la realización de una sialometría y observar todas las áreas de la mucosa oral en busca de posibles lesiones. Así mismo, se tiene que valorar el estado y la funcionalidad de las prótesis dentales, especialmente las de tipo removible.

Hay que proceder a una rehabilitación oral en fases tempranas, así como a instaurar una buena pauta de higiene bucal con cepillos eléctricos, aplicación trimestral de barniz de clorhexidina, colutorios fluorados y usar estimulantes o sustitutivos salivales en caso de hiposialia importante.

El manejo del paciente con EA en el ámbito odontológico debe realizarse con una actitud comprensiva y empática. La paciencia, tolerancia y tacto con este tipo de pacientes son fundamentales, repitiendo varias veces las instrucciones si es necesario. La comunicación debe de ser sencilla y clara, utilizando frases cortas, al igual que la comunicación no verbal como la mirada directa, el sonreír o tocarle el brazo.

La espera en la clínica debe ser corta y el plan de tratamiento debe estructurarse en sesiones con trabajos sencillos. Es conveniente atraer la atención del paciente explicándole lo que se le va a realizar. Si es necesario, se puede utilizar desde la sedación por vía oral hasta la anestesia general para los casos de pacientes avanzados.

## 13.3 **El paciente con enfermedad de Parkinson**

La enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso neurodegenerativo, idiopático y lentamente progresivo del SNC que se caracteriza por una clínica típica en estos enfermos como es la lentitud de movimientos, un aumento del tono muscular con rigidez e inestabilidad postural y temblor de reposo. Es el cuarto trastorno degenerativo en frecuencia que se produce en personas de edad avanzada y afecta al 1% de sujetos mayores de 65 años. La edad media de comienzo se sitúa en torno a los 55 años.

En la EP primaria existe una pérdida de neuronas pigmentadas de la sustancia negra, el *locus coeruleus* y otros grupos neuronales dopaminérgicos del



tronco del encéfalo. Aunque no se conoce la causa, la pérdida de estas neuronas provoca una disminución del neurotransmisor en el núcleo caudado y el putamen en zonas del tálamo y subtálamo. Todas estas estructuras forman parte de los llamados ganglios basales, responsables de la mayoría de las funciones motoras del organismo. Estas alteraciones motoras están relacionadas con la pérdida de secreción de la dopamina por los centros dopaminérgicos afectados y un aumento de la actividad de las vías de la acetilcolina; este aumento de la actividad colinérgica es la base de la clínica en la EP.

Existe un parkinsonismo secundario a una pérdida o interferencia con la acción de la dopamina en los ganglios basales causada por fármacos o ciertas toxinas exógenas. La causa más frecuente en este parkinsonismo secundario suele ser el tratamiento con antipsicóticos o reserpina con bloqueo de los receptores dopaminérgicos, pero la administración simultánea de un anticolinérgico puede disminuir estos síntomas. También puede aparecer secundariamente a procesos como isquemias cerebrales, infecciones, alteraciones metabólicas o traumatismos.

Los enfermos presentarán rigidez muscular en amplias zonas del cuerpo o en zonas aisladas, temblor en reposo y en estadios avanzados, acinesia e incapacidad grave para iniciar el movimiento. El temblor comienza de manera insidiosa en manos, brazos, piernas e incluso puede llegar a afectar a la mandíbula, disminuye con el movimiento y desaparece durante el sueño, al igual que aumenta con la fatiga y la tensión emocional. La rigidez comienza de manera progresiva volviéndose los movimientos más lentos, la cara aparece como inexpresiva (facies en máscara), disminuye el parpadeo y la boca queda como entreabierta, al tiempo que aparece un aumento de secreción seboreica en la cara con erupción escamosa y eritematosa. La postura se inclina hacia delante, se dan pasos cortos arrastrando los pies, y los brazos se mantienen a la altura de la cintura sin balancearse. La voz se vuelve hipofónica con una disartria característica, monótona y dificultosa. También son frecuentes los trastornos gastrointestinales como la disfagia y las náuseas.

El diagnóstico del EP es complicado; se realiza basándose en la clínica, realizando un buen examen neurológico, valorando la respuesta del paciente al tratamiento y en la exclusión de otras patologías que puedan cursar con síntomas de tipo parkinsoniano. Las pruebas complementarias como la resonancia magnética (RM) o la tomografía axial computarizada (TC) son normales.

El tratamiento farmacológico en la EP pretende mantener la mayor funcionalidad del paciente durante el mayor tiempo posible actuando a nivel sintomático. Existen varios tipos de fármacos empleados para realizar este tratamiento; los anticolinérgicos son útiles al comienzo de la enfermedad cuando el principal problema es el temblor, ya que inhiben la acción de la acetilcolina sobre los ganglios basales. La etopropazina, benztropina, biperideno, trihexifenidilo tienen como efectos secundarios xerostomía, aparición de mareos y visión borrosa, y pueden producir también confusión mental aguda, retención urinaria y precipitación de un glaucoma no tratado. La levodopa o L-dopa es administrada cuando aparece la rigidez y la falta de movimiento; suele administrarse asociada con la carbi-

dopa, con lo que se puede así disminuir la dosis de L-dopa y reducir sus efectos secundarios, que son náuseas, palpitaciones y rubefacción. La seleginila es un inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO); en condiciones normales acelera la oxidación de la dopamina y, así, al inhibir su función aumenta la concentración de la misma en el SNC. También se pueden administrar los inhibidores de la catecoloximetiltransferasa (COMT) como enzima degradadora de la dopamina, aumentando así la concentración de dopa. Agonistas dopaminérgicos han sido utilizados por ejercer los mismos efectos sobre los receptores de la dopamina. La apomorfina es efectiva en aquellos casos en que el empleo de la dopamina no parece ejercer el efecto deseado; se administra por vía subcutánea y puede presentar efectos adversos como vómitos, náuseas e hipotensión, que pueden controlarse administrando 20 mg de domperidona (3 veces al día).

El futuro terapéutico de estos trastornos estará en actuar sobre la causa del proceso degenerativo y su patogenia.

### *13.3.1 Manifestaciones orales en la EP*

En los enfermos de Parkinson encontramos temblor en la musculatura facial y mandibular, aunque es menos intenso cuando el paciente está relajado y aumenta cuando se requiere que realice movimientos específicos. Así mismo, puede presentar rigidez en algunos de los músculos faciales por lo que resulta difícil conseguir una buena retención de las prótesis. La lengua puede irritarse y aparecer ulceraciones debido al aumento del tono muscular. También se observan alteraciones en la deglución que aumentan el riesgo de aspiración de alimentos por la vía aérea. El paciente babea por la dificultad deglutoria, aunque aparte del babeo puede existir xerostomía por los fármacos que toma, y como resultado no existirá una buena sujeción de las prótesis mucosoportadas, lo que puede favorecer la aparición de infecciones como candidiasis y caries cervicales. Se debe tener presente que como efectos secundarios de la levodopa puede existir hipotensión ortostática y movimientos distónicos de la cabeza y de la mandíbula, así como sensación de ardor y sabor amargo en la lengua.

### *13.3.2 Manejo odontológico en la EP*

Se debe realizar una interconsulta para conocer el grado de afectación y la medicación que toma, así como valorar el grado de rigidez y temblor del paciente, tanto en general como en los músculos masticatorios. Cuanto más avanzada esté la enfermedad, mayores dificultades comunicativas se encontrarán, ya que sufren disartria e hipotonía. En ocasiones, es complicado colocar al paciente en el sillón dental debido a la rigidez que presenta, de forma que es conveniente sentarlo y evitar los cambios bruscos de posición, especialmente para evitar la hipotensión ortostática.

La premedicación puede realizarse con benzodiazepinas; sin embargo algunos especialistas prefieren utilizar el óxido nitroso que, al mismo tiempo que disminuye la ansiedad, también reduce el temblor.

#### 13.4.1 *Manifestaciones clínicas de la ansiedad*

Entre los cambios fisiológicos que se producen en el organismo ante el estrés y la ansiedad estarán los cardiovasculares, como el aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia), sensación de palpitaciones y aumento de la tensión arterial; en el aparato respiratorio habrá disnea con taquipnea; en el digestivo se apreciará hiposaliva y aumento del peristaltismo intestinal; en el neurológico aparecerán temblores, parestesias, cefaleas o vértigos; en el urológico puede haber poliuria y disuria; muscularmente pueden aparecer contracciones o espasmos, y también otros síntomas vegetativos como escalofríos, sudoración fría, mareo, visión borrosa, lagrimeo o sensación de debilidad. Estas alteraciones pueden provocar agravamiento en pacientes con patología cardiovascular como en los pacientes postinfarto o con arritmias cardíacas graves, en enfermos con crisis asmáticas o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en enfermos con endocrinopatías como hipertiroidismo, en pacientes con insuficiencia renal crónica o en pacientes neurológicos con crisis epilépticas o con parkinsonismo.

#### 13.4.2 *Manejo de la ansiedad en la clínica odontológica*

En la consulta odontológica se puede evitar esta situación de ansiedad y sus consecuencias mediante el adecuado uso de técnicas psicológicas; así mismo, hay que mantener un ambiente tranquilo y agradable en la clínica. Esto facilitará una mayor capacidad de resistencia al estrés en los pacientes con procesos sistémicos importantes. Es muy importante considerar la relación entre el profesional y el paciente. De este modo, el contacto con el paciente debe ser próximo y empático, explicando con detalle la situación de su salud bucodental y sus necesidades de tratamiento. También es conveniente establecer un ambiente tranquilo y adecuado, lo cual se conoce como yatrosedación.

La espera antes del tratamiento deberá ser lo más corta posible y en un ambiente agradable.

El patrón de la comunicación es muy importante, tanto en la comunicación verbal como no verbal; especialmente se debe proporcionar una sensación de actitud tranquila y relajada. Los mensajes deberán ser sencillos, directos y tranquilos, evitando palabras que atemorizen o creen inquietud.

En pacientes médicamente comprometidos es fundamental el uso de la sedación mediante determinados fármacos como benzodiazepinas y  $\beta$ -bloqueantes, óxido nítrico con sedación por inhalación o en algunos casos el manejo bajo anestesia general.

En pacientes sin compromiso médico se pueden emplear las técnicas psicológicas clásicas o de manejo de conducta tan utilizadas en odontopediatría, pero adaptadas al tipo y la edad del paciente: técnicas como la de distracción –por ejemplo haciendo que el paciente se concentre en realizar inspiraciones profundas y muy lentas durante la infiltración de anestésico local–, o la técnica de escape o fuga contingente, diciéndole que nos levante la mano si nota molestias o dolor, lo que le da la sensación de control sobre el procedimiento. Diversos autores han comprobado que la motivación del paciente, además de otras técnicas cognitivas, determinarán en la mayoría de los casos el éxito en el tratamiento dental.

### 13.5 El paciente autista

El autismo es un síndrome emocional y del comportamiento. Se trata de una discapacidad severa del desarrollo caracterizada por desórdenes en las relaciones sociales, en el lenguaje y dificultades perceptivas y motoras. El término *autista* hace referencia a toda persona afecta, independientemente de su edad, de cuatro características esenciales que se manifiestan antes de los 30 meses de edad. En primer lugar, la secuencia y velocidad del desarrollo, retrasos, regresiones o interrupciones. En segundo lugar, hay alteraciones en las respuestas a los estímulos sensoriales, incluidos el auditivo, táctil, vestibular, olfativo y gustativo, así como en la propiocepción. También se observan alteraciones en el habla, en el lenguaje cognitivo y en la comunicación no verbal. Por último, aparecen alteraciones en la capacidad para relacionarse de manera apropiada con los demás y con los objetos, fracasando a la hora de responder a las personas y a la hora de asignar un significado simbólico adecuado a los objetos.

Pueden existir otras características clínicas asociadas como cambios de humor, falta de apreciación de peligros reales, alucinaciones y autoagresión.

El autismo puede acontecer solo o en asociación con enfermedades orgánicas o trastornos metabólicos que afectan al SNC. No es muy frecuente, afecta a 3 de cada 10.000 nacimientos, y tiene mayor prevalencia en hombres que en mujeres. En familias pequeñas suele tratarse del primer hijo, normalmente asociado a una historia de complicaciones perinatales, aunque no parece estar relacionado con la edad de la madre.

El autismo puede estar causado por muy diversos factores que en ocasiones pueden presentarse juntos. Existe una serie de desencadenantes orgánicos como una infección materna por rubéola durante el embarazo o lesiones cerebrales por hiperglucemia de la madre, oxigenación defectuosa en el último trimestre del embarazo o durante el parto, lesiones vasculares cerebrales perinatales o hipoglucemia e ictericia del recién nacido. También, en los tres primeros meses de vida podemos encontrar factores como las infecciones que afectan al SNC como meningitis o toxoplasmosis o alteraciones cerebrales de carácter traumático. Así mismo, hay alteraciones producidas por metabopatías enzimáticas como la fenilcetonuria o la anemia histidínica. Se han visto alteraciones en la mitad de niños autistas del tipo de trastornos esquizoides donde se observa una elevada actividad de la dopamina. Los problemas de insomnio de algunos niños autistas se han relacionado con alguna alteración de la melatonina. La tendencia a autolesionarse se ha relacionado con una manifiesta insensibilidad al dolor y alguna deficiencia de betaendorfina. Aunque el nivel de endorfina según estudios recientes, y en contra de lo que se podría suponer, no es alto, sino bajo, salvo en aquellos casos en los que hay una tendencia a autolesionarse. También ha llegado a discutirse si los efectos de sufrimiento fetal por la falta de oxígeno pueden haber modificado de manera irreversible los receptores de la dopamina y de la betaendorfina. Además de los componentes neurológicos y bioquímicos, también hay alteraciones del desarrollo, diferentes en cada caso, del síndrome de carencia emocional. Aunque el autismo no es un trastorno psicógeno, presenta una serie de

personas ponen énfasis en quejas o molestias somáticas como sensaciones molestas de la mucosa oral o dolores faciales atípicos. Puede observarse en la expresión facial y el comportamiento aparente del sujeto: pueden mostrar el ceño fruncido, las comisuras labiales hacia abajo, la postura alicaída y hablan poco o se expresan con monosílabos.

En la llamada depresión enmascarada el paciente se queja de estar físicamente enfermo y en cambio aparenta un buen estado de ánimo, surgen quejas, dolores de todo tipo y fobias.

Normalmente el estado de ánimo varía a lo largo del día; su punto más bajo se sitúa por la mañana. El apetito disminuye y frecuentemente tienen que esforzarse por comer; presentan mayor apetencia por alimentos azucarados o ricos en hidratos de carbono.

La mayoría de pacientes con depresión son tratados en régimen ambulatorio y suelen tener buen pronóstico. Entre los fármacos más utilizados se encuentran los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y los de segunda generación como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los inhibidores de la recaptación adrenalina y los inhibidores de la recaptación de catecolamina, dopamina y noradrenalina.

### 13.6.1 *Manifestaciones orales y manejo odontológico en el paciente depresivo*

En la depresión coinciden una serie de factores que favorecen la aparición de molestias en la cavidad oral. De esta forma, los fármacos antidepresivos actúan inhibiendo el reflejo salival y provocando una hiposialia crónica que, junto con una dieta inadecuada y una falta de higiene, conducen a la aparición de caries cervical, favorecen la periodontitis y también las infecciones orales. Es posible la aparición de cuadros de dolor facial atípico y glosodinia de difícil tratamiento, relacionados en gran parte con el tratamiento general del proceso depresivo, aunque también pueden estar provocados por factores irritativos bucales.

El manejo odontológico de estos enfermos estará basado en mantener una adecuada salud bucodental y en prevenir la aparición de patologías. Se debe conocer ciertos aspectos clínicos con una interconsulta al especialista que los controle. Así mismo, debe facilitarnos el estado actual de la enfermedad y la medicación que estén tomando.

Es fundamental establecer un plan de higiene oral estricto. Se recomendarán pastas dentífricas de alto contenido en flúor, si existe alto riesgo de caries se pueden utilizar férulas vehiculizadoras para gel de flúor prescribiéndolo 5 minutos al día y en períodos en los que el proceso tenga mayor riesgo. Así mismo, se pueden pautar aplicaciones clínicas de barniz de clorhexidina cada tres meses y realizar durante éstas un exhaustivo control del estado bucodentario.

Cuando la xerostomía es muy severa se debería replantear, si es posible, el cambio de medicación por una menos xerostomizante, además, se puede recurrir a estimulantes de la secreción salival o salivas artificiales.

En estos pacientes hay que considerar que ciertas interacciones medicamentosas como los antidepresivos tricíclicos con vasoconstrictor en la anestesia tipo epinefrina, pero especialmente con la levonordefrina, pueden provocar crisis hipertensivas. En los enfermos que toman IMAO estará restringido el uso de fenilefrina porque también podría provocar crisis hipertensivas muy graves.

### **13.7 El paciente psicótico**

Los pacientes con psicosis se caracterizan en general por la presencia de síntomas psicóticos, desorganización del pensamiento, así como lenguaje y comportamiento extraños e inadecuados. Suele afectar al final de la adolescencia y al comienzo de la vida adulta, y presentar ideación paranoide, pensamiento mágico, evitación social, forma de hablar imprecisa y divagaciones. La esquizofrenia es un trastorno mental caracterizado por la pérdida de contacto con la realidad (psicosis), presencia de alucinaciones (percepciones falsas), ideas delirantes, pensamiento anormal, aplanamiento afectivo, abulia y deterioro de la actividad social y laboral del individuo. La prevalencia de este proceso es de un 1% en general, incidiendo más en las clases sociales bajas de las grandes urbes, y es similar entre hombres y mujeres. La edad de aparición está fijada entre los 15 y los 45 años, aunque, como se ha mencionado, suele comenzar al final de la adolescencia. Las relaciones interpersonales o el cuidado de sí mismo se encuentran por debajo del nivel previo al inicio del trastorno. Existen diferentes subtipos de esquizofrenia como la de tipo paranoide, tipo desorganizado, tipo catatónico, tipo diferenciado y residual. Se observa un mayor riesgo de padecer esquizofrenia en los familiares biológicos de primer grado de los sujetos con este trastorno, así como mayor riesgo de presentar trastornos del ánimo.

El tratamiento general de estos individuos durante la fase aguda es la hospitalización y la programación de un tratamiento farmacológico adecuado. El uso de medicación se basa en neurolépticos y los antipsicóticos. Estos últimos se han convertido en el pilar para el tratamiento de estos procesos, ya que al existir un funcionamiento excesivo de dopamina, la bloquean y restablecen el equilibrio en el metabolismo cerebral.

#### *13.7.1 Manifestaciones orales y manejo odontológico del paciente psicótico*

En general, un efecto secundario de la medicación es la xerostomía, aunque otros como el haloperidol pueden producir hipersalivación. Hay que considerar, por tanto, el estado bucodental del paciente en relación con el nivel de higiene oral y la prescripción de medicación xerostomizante. Debe valorarse también la medicación que está tomando el paciente –y sus efectos secundarios– porque en algunos casos se puede producir hipotensión. Así mismo, el uso prolongado de estos fármacos puede producir movimientos incontrolados de cara, lengua y dientes.



---

## Índice analítico

---

- acalasia 117  
accidente cerebrovascular [179](#)  
acenocumarol [56](#), 113  
aciclovir [82](#), 112, [141](#), 157  
ácido  
    fólico [73](#), 125  
    tranexámico [46](#), [47](#), [51-55](#), [82](#),  
    112  
    úrico [20](#), [68](#), [220](#)  
acidosis  
    láctica 224  
    metabólica [72](#)  
acrodermatitis papulosa [98](#)  
acropaquia [107](#), 214  
activador tisular del plasminógeno  
    (tPA) [39](#)  
adefovir [100](#)  
Addison-Schilder, síndrome de [210](#)  
ADH [67](#)  
adhesión plaquetaria [34-37](#), [42](#)  
ADP [34](#), [35](#)  
adrenalina [24](#), [208](#), [215](#)  
agregación plaquetaria [34-36](#), [41](#),  
    [44](#), [54](#)  
AINE [46](#), [47](#), [54](#), [59](#), [61](#) [81](#), [82](#), 120,  
    122, 129  
albúmina [21](#), [74](#), [92](#), [220](#)  
albuminuria [74](#)  
alcoholismo [104](#), 119  
aldosterona [61](#), [67](#), [210](#)  
aldosteronismo primario 221  
alfa 1 antitripsina [94](#), [201](#)  
algoritmo de Glick → Glick  
aliento cetónico [19](#), [72](#)  
alogénico 160, 169-172  
alopecia [81](#), [126](#), [213](#)  
alucinaciones [292](#), [298](#), [301](#), 302  
Alzheimer, enfermedad de [291-296](#)  
ambú [25](#)  
amiloidosis [94](#), [247](#)  
aminoglucósidos [82](#), 113  
amoxicilina [52](#), [83](#), 121, 156, [192](#),  
    244  
analgésicos [58](#), [81](#)  
anemia [21](#), 121, 125, 126,  
anfotericina B 115, 154, 166  
angioplastia coronaria [183](#)  
angiotensina [67](#), [77](#), [190](#), [196](#)  
angor pectoris [183](#), [185](#), [187](#)  
anorexia nerviosa 119  
ansiedad [185](#), [186](#), [188](#), [199](#), [215](#), [224](#),  
    254, [256](#), 259, [289](#), [291](#), 296-298  
ansiolíticos [59](#), [257](#), 259, [273](#)  
antiagregantes [54](#), [183](#),  
antibiograma [82](#), [139](#), [140](#)  
anticoagulados [56-60](#), [83](#)



- anticoagulantes [47](#), [55-57](#)  
interacciones farmacológicas de los — [58](#), [59](#)  
orales [58](#), [59](#)  
profilaxis de la endocarditis bacteriana con — [191](#), [192](#)
- anticuerpos [43](#), [46](#), [99](#), [100](#), [122](#), [132](#), [137](#), [144](#), [162](#)
- antidepresivos tricíclicos [113](#), [181](#), [300](#)
- antifúngicos [58](#), [154](#), [198](#)
- antígeno [24](#), [149](#)
- antígenos  
de histocompatibilidad [160](#), [161](#), [170](#)  
eritrocitarios de los grupos sanguíneos (ABO) [161](#)  
leucocitarios humanos (HLA) [160](#)
- antihistamínicos [24](#), [260](#),
- antimicótico [81](#), [170](#)
- antiparkinsonianos [294](#), [295](#)
- antipsicóticos [294](#), [301](#), [302](#)
- antirretrovirales [147](#), [148](#),
- antitrombóticos [183](#)
- aplasia medular [240](#)
- apnea [189](#)
- arritmia cardíaca [187-189](#)
- ASA [16](#), [17](#)
- ascitis [107](#), [189](#)
- asma [196-199](#)
- aspergillus* [166](#)
- aspirina (AAS) [44](#), [82](#)
- ataxia [21](#), [74](#), [258](#), [271](#)
- atropina [187](#)
- autista [298](#), [299](#)
- aura [288](#)
- autismo [298](#), [299](#)
- autoagresión [251](#)
- autólogo [159](#), [172](#)
- azatioprina [80](#), [81](#), [122](#)
- azitromicina [81](#), [192](#)
- bacteriemia [192](#)
- barbitúrico [252](#), [257](#)
- Bernard-Soulier, síndrome de [42](#)
- benzodiazepinas [256-260](#)
- betabloqueante [215](#)
- bilirrubina [91](#), [93](#)
- bloqueantes canales de calcio [183](#)
- bocio [214](#), [216](#)
- bradicardia sinusal [187](#)
- broncodilatador [198](#), [201](#)
- bronquiolo [200](#)
- bronquitis crónica [200](#), [201](#)
- bruxismo [251](#), [264](#), [272](#), [280](#), [284](#)
- busulfán [171](#)
- cafeína [180](#), [187](#)
- CAGE [105](#)
- calcificación [74](#), [126](#), [217](#)
- calcineurina [162](#)
- calcitonina [68](#), [197](#)
- candidas [155](#), [240](#)
- candidiasis  
eritematosa [138](#), [154](#), [244](#), [272](#)  
pseudomembranosa [137](#), [154](#), [155](#)
- cánula [24](#), [25](#)
- capacidad intelectual [274](#)
- captopril [181](#), [182](#)
- carbameceptina [289](#), [290](#)
- carbimazo [215](#)
- carcinoma oral [116](#)
- cardiopatía isquémica [182-185](#)
- carga viral [80](#), [148](#)
- caries [82](#), [118](#), [159](#), [173](#), [217](#), [226](#), [232](#), [238](#), [251](#), [272](#), [299](#)
- cataratas [163](#), [225](#)
- cateterismo [171](#), [187](#), [190](#)
- CDC [96](#), [110](#), [145](#), [150](#)
- celulitis [235](#)
- celulosa oxidada [51](#), [54](#), [61](#), [79](#), [82](#)
- cetoacidosis diabética [224](#)
- cetosis [219](#)
- Chediack-Higachi, síndrome de [137](#)
- Cheyne-Stokes, respiración de [189](#)
- cianosis [189](#), [201](#), [270](#)
- ciclofosfamida [171](#)
- ciclooxigenasa [35](#), [44](#), [54](#)
- ciclosporina [81](#), [122](#), [164](#), [175](#)

- ciprofloxacino [122](#), [198](#), [202](#), [238](#)  
 cirrosis [62](#), [91](#), [92](#), [107](#), [112](#), [167](#)  
 citocromo [90](#), [148](#)  
 clindamicina [125](#), [156](#), [192](#), [238](#)  
 coagulación  
   intravascular diseminada  
     sanguínea [36-39](#)  
       inhibidores de la — [39](#)  
       vía común de la — [37](#)  
       vía extrínseca de la — [36](#)  
       vía intrínseca de la — [37](#)  
 coágulo [37](#)  
 coartación aórtica [179](#)  
 cocainómano [302](#), [303](#)  
 colesterol [20](#), [89](#)  
 coma hiperosmolar [224](#)  
 complicaciones radioterápicas [232-235](#)  
 compuestos nitrogenados [20](#)  
 condilomas acuminados [138](#)  
 convulsiones [73](#), [210](#), [224](#), [258](#), [271](#), [288](#), [291](#)  
 cor pulmonale [200](#)  
 corticoides, corticosteroides [81](#), [122](#), [198](#), [199](#), [211](#), [212](#)  
 cortisol [208](#), [210-213](#)  
 cortisona [84](#), [199](#), [211](#)  
 creatinina [20](#), [68](#), [72-75](#)  
 cretinismo [216](#)  
 crisis de Addison [210](#)  
 Cushing, síndrome de [19](#), [41](#), [163](#), [212](#)  
  
 demencia [80](#), [105](#), [291](#)  
 dependencia [18](#), [104-108](#), [251](#)  
 depresión [299-302](#)  
 desinfección [101](#), [111](#), [149](#), [263](#)  
 desmopresina (DDAVP) [42](#), [46](#), [52-54](#)  
 desorientación [74](#), [292](#)  
 dexametasona [211](#), [213](#), [215](#)  
 diabetes mellitus [218-229](#)  
   gestacional [220](#)  
   tipo I [219](#)  
   tipo II [219](#)  
  
 diálisis [78-80](#)  
 diazepam [186](#), [198](#), [205](#)  
 dieta [20](#), [126](#), [236](#)  
 digital [187](#), [190](#)  
 digoxina [191](#)  
 discapacidad [249](#), [250](#)  
 disestesia [76](#)  
 disfagia [116](#), [155](#), [174](#)  
 disgeusia [75](#), [121](#), [233](#)  
 disnea [184](#), [187](#), [189](#), [197](#), [201](#)  
 disopiramida [187](#)  
 diurético [78](#), [190](#), [221](#)  
 domperidona [295](#)  
 dopamina [294-298](#)  
 Down, síndrome de [137](#), [221](#), [277-282](#)  
  
 EACA [46](#), [54](#)  
 ecocardiografía [190](#)  
 edema [19](#), [71](#), [72](#), [76](#), [107](#), [189](#), [216](#)  
 Ehlers-Danlos, síndrome de [40](#)  
 eicosanoides [69](#)  
 electrocardiografía [183](#), [187](#)  
 electroencefalograma [289](#)  
 ELIA [144](#)  
 ELISA [144](#), [149](#)  
 embolia [57](#), [183](#), [191](#), [192](#)  
 emergencias [23](#), [50](#)  
 enalpril [190](#)  
 enarteritis infecciosa [83](#)  
 encefalopatía [74](#), [107](#), [145](#), [179](#), [270](#), [277](#), [284](#)  
 endocarditis infecciosa [59](#), [191](#)  
 enfermedad  
   de Alzheimer → Alzheimer  
   de Fabry → Fabry  
   de Graves-Basedow → Graves-Basedow  
   de Hodgkin → Hodgkin  
   de Parkinson → Parkinson  
   de Rendu-Osler → Rendu-Osler  
   de von Willebrand → von Willebrand  
   de Werlhof → Werlhof  
   del injerto contra el huésped (EICH) [170-173](#)

- periodontal [59](#), [82](#), [139](#), 155, 159, 173, [226](#), 237, 242, [246](#), [276](#)
- pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [200](#), [202](#)
- enfisema [200](#), [201](#)
- enzimas hepáticas [91](#)
- epilepsia [287-291](#)
- epinefrina [181](#), [186](#), 191
- EPO [67](#)
- equilibrio ácido-base [67-69](#)
- equimosis [43](#), [51](#), [76](#), [106](#), 126, 157, [243](#)
- eritema gingival lineal 153, 155
- eritropoyetina [67](#), [68](#), [73](#), [77](#)
- escala de Karnofsky → Karnofsky
- escala DRAPE [31](#)
- esplenomegalia [98](#), [107](#), [192](#), 242
- esquizofrenia [301](#)
- esterilización [111](#), [141](#), [204](#)
- estomatitis
  - urémica [75](#)
- estrés [17](#), [81](#), [180](#), [208](#)
- estrógenos [73](#)
- etopropazina [294](#)
- exodoncia [41](#), [51](#), [54](#), [59](#), 112, 173, 236-238, [243](#), [246](#)
- exoftalmos [19](#), 214
- extrasístoles [187](#)
- Fabry, enfermedad de [40](#)
- factor
  - de von Willebrand → von Willebrand
  - tisular [38](#), [48](#)
- factores
  - de la coagulación [37](#)
  - plaquetarios [35](#)
- fármacos
  - antitumorales [239](#), [240](#)
  - nefrotóxicos [82](#)
- fase
  - clónica [288](#)
  - posticta [289](#)
  - tónica [288](#)
- fenilhidantoína [289](#), 290
- fenitoína [106](#), [187](#)
- fenobarbital [289](#), [290](#)
- feocromocitoma 221
- ferritina [89](#)
- ferropenia [77](#)
- foetor oris [107](#)
- fibrilación [57](#), [183](#)
- fibrina [34](#), [37](#), [82](#), [137](#), 191, [233](#)
- fibrinógeno [37](#), [39](#), [47](#)
- fibrinogenolisis primaria [47](#)
- fibrinolisis [39](#), [46](#)
  - inhibidores de la — [39](#)
- fibronectina [35](#)
- filtrado glomerular [72](#), [74](#), [75](#)
- fístula arteriovenosa [83](#)
- fórmula leucocitaria [22](#), [136](#)
- foscarnet 157
- fosfatasas alcalinas [92](#)
- fractura patológica [213](#)
- frecuencia
  - cardíaca [297](#)
  - respiratoria [50](#), [72](#)
- furosemida [181](#)
- gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) [91](#)
- gérmenes
  - cariogénicos 174, [234](#)
  - oportunistas [84](#), [142](#), [146](#), 157, 165
- gingivoestomatitis herpética [138](#)
- gingivorragia [51](#), 116, [157](#), [243](#), [289](#)
- glándulas suprarrenales [208](#)
- glaucoma [225](#), [229](#)
- Glick, algoritmo de [211](#)
- glomerulonefritis [20](#), [70](#), [71](#)
- glositis [76](#), [108](#), 121, 123, 125, 126, [289](#)
- glosodinia [121](#), [300](#)
- glucemia basal [19](#), [227](#)
- glucocorticoides [80](#), [81](#), [208](#), [213](#)
- glucosa [218](#)
- granuloma [40](#), [82](#), 123, 124, [203](#)
- Graves-Basedow, enfermedad de 214, 215
- guna [137](#)

- halitosis [72](#), [115](#), [117](#)  
 HbcAg [97](#)  
 HbsAg [83](#), [97-100](#), [111](#), [112](#)  
 hemangiomas [40](#), [128](#)  
 hemartrosis [43](#), [49](#), [51](#)  
 hematocrito [22](#)  
 hematuria [71](#), [192](#)  
 hemodiálisis [78](#), [79](#), [83](#), [111](#)  
 hemofilia a, b [44-46](#), [52](#)  
 hemoglobina  
     glicosilada [227](#)  
     tasa de [21](#), [22](#)  
 hemólisis [73](#)  
 hemoptisis [205](#)  
 hemostasia primaria [34](#)  
 heparina  
     cálcica [55](#), [83](#)  
     de bajo peso molecular (HBPM) [55](#), [60](#)  
     sódica [55](#), [61](#)  
 hepatitis  
     aguda [21](#), [98](#), [101](#), [103](#)  
     crónica [91](#), [92](#), [98-103](#), [106](#), [112](#)  
     tóxica [91](#)  
     vímica [94](#)  
         entérica A, E [95](#), [96](#)  
         sérica B, C, D, G [96-103](#)  
 hepatomegalia [107](#), [148](#), [172](#)  
 hepatopatía alcohólica [91](#), [104-106](#)  
 herpes  
     simple [138](#), [141](#), [145](#), [157](#)  
     zoster [138](#), [153](#), [157](#)  
 hidralazina [190](#)  
 hidrocortisona [84](#), [199](#), [210](#), [211](#), [224](#)  
 hígado [84](#)  
 higiene oral [52](#), [104](#), [123](#), [139](#), [158](#),  
     [174](#), [225](#), [236](#), [237](#), [273](#), [276](#)  
 hiperalbuminuria [72](#)  
 hipercalcemia [68](#), [217](#), [247](#)  
 hipercapnia [201](#)  
 hiperglucemia [18](#), [122](#), [213](#), [218](#), [219](#),  
     [224](#), [227](#), [298](#)  
 hiperinsulinemia [19](#)  
 hiperkalemia [72](#)  
 hiperparatiroidismo [72-74](#), [217](#)  
 hiperplasia [81](#), [84](#), [163](#), [209](#)  
 hipertensión [23](#), [27](#), [72](#), [74](#), [77](#), [81](#),  
     [163](#), [177-182](#), [220](#)  
 hipertiroidismo [19](#), [214](#), [215](#)  
 hiperuricemia [71](#)  
 hiperventilación [72](#), [189](#)  
 hipoalbuminemia [72](#), [99](#)  
 hipoglucemia [222](#), [223](#), [228](#), [290](#), [298](#)  
 hipoparatiroidismo [21](#), [217](#)  
 hiposialia [76](#), [158](#), [222](#), [232-237](#), [251](#),  
     [289](#), [292](#), [300](#)  
 hipoxemia [201](#)  
 hirsutismo [81](#), [163](#), [213](#), [289](#)  
 Hodgkin, enfermedad de [156](#), [164](#),  
     [244-246](#)  
 ictericia [91](#), [98](#), [101](#), [107](#), [198](#)  
 índice ECOG [28](#), [29](#)  
 infarto de miocardio [91](#), [185](#)  
 injerto [79](#), [159](#), [160](#), [170](#)  
 inmunidad [131](#), [134](#)  
 inmunodeficiencia primaria [172](#)  
 inmunodeprimido [138](#)  
 inmunoglobulinas, deficiencia de [135](#), [137](#), [140](#)  
 inmunosupresores [81](#), [162](#)  
 INR, rangos terapéuticos del [57](#)  
 insuficiencia renal  
     crónica [69](#)  
     grave [69](#), [72](#), [75](#)  
     leve [69](#), [72](#), [75](#)  
     moderada [69](#), [72](#), [75](#)  
     terminal [69](#), [72-76](#)  
 insulina  
     lenta [223](#)  
     NPH [223](#)  
     regular [223](#)  
     semi-lenta [223](#)  
     ultralenta [223](#)  
 interferón [100](#), [103](#), [131](#), [156](#)  
 IRC [69](#)  
 isoniacida [204](#), [205](#)  
 Kaposi, sarcoma de [84](#), [145](#), [156](#), [164](#)  
 Karnofsky, escala de [16](#), [28](#)

- Kasabach Merritt, síndrome de [40](#)  
ketoconazol [58](#), [113](#), [154](#), [209](#)  
Korsakoff, síndrome de [105](#)  
Kussmaul [224](#)
- lamivudina [100](#), [147](#)  
leucemia [46](#), [242](#), [243](#)  
leucopenia [81](#), [144](#), [163](#), [204](#), [260](#),  
[289](#)  
leucoplasia vellosa [134](#), [145](#), [153](#)  
levodopa [294](#)  
lidocaína [81](#), [120](#), [141](#), [237](#)  
linfadenopatía [246](#)  
linfoma [84](#), [156](#), [164](#), [245](#), [246](#)  
linfopenia [81](#)  
lipoatrofia [148](#)  
liquen [108](#), [212](#), [227](#)  
lisinopril [190](#)  
lupus [43](#), [70](#), [133](#), [212](#)
- macroglosia [216](#), [247](#), [279](#)  
macrólidos [58](#), [81](#), [140](#), [148](#), [192](#),  
[198](#), [202](#)  
manchas melánicas [127](#), [158](#)  
manejo de conducta [255](#), [273](#), [297](#)  
maniobras  
    de reanimación [25](#), [26](#)  
    vagales [188](#)  
marcadores de la  
    hepatitis B [80](#), [99](#)  
    hepatitis C [80](#), [101](#)  
marcapasos [188](#)  
Marfan, síndrome de [41](#)  
masaje cardíaco [25](#), [26](#)  
mecanoterapia [238](#)  
medicamento comprometido [28](#)  
mega-TARGA [148](#)  
membrana basal [34](#)  
memoria [291](#)  
metilprednisona [81](#)  
metimazol [215](#)  
metronidazol [58](#), [83](#), [106](#), [113](#), [121](#),  
[122](#), [141](#), [156](#)  
miconazol [154](#), [238](#), [244](#)  
microangiopatía [225](#)  
micrognatia [216](#), [285](#)  
mieloablación [170](#), [171](#)  
mielodepresión [81](#)  
mieloide [20](#), [169](#), [241](#), [242](#)  
mieloma [20](#), [21](#), [44](#), [247](#)  
mineralcorticoides [208](#)  
minusvalía [250](#)  
miocarditis [73](#)  
mioclonias [74](#)  
mixedema [216](#)  
monitorización [23](#), [180](#), [260](#)  
mucositis [124](#), [174](#), [233](#), [236](#), [244](#)
- necrosis hepatocelular [94](#)  
nefritis túbulointersticial [71](#)  
nefrona [66](#)  
neurolépticos [301](#)  
neurosis [259](#)  
neutropenia [134](#), [137](#), [140](#), [157](#), [169](#),  
[171](#), [175](#), [239](#)  
nicotina [187](#)  
nicturia [72](#)  
nistatina [140](#), [141](#), [154](#), [175](#), [238](#)  
noradrenalina [187](#), [208](#), [300](#)  
nucleósidos inhibidores de la trans-  
criptasa inversa [147](#)  
    efectos secundarios  
    análogos de los — [148](#)  
    no análogos de los — [148](#)  
nucleótidos de la transcriptasa inver-  
sa [147](#)
- obesidad [77](#), [213](#), [218](#), [220](#)  
oftalmopatía diabética [225](#)  
osmolaridad [67](#)  
osteítis fibrosa quística de von Recklin-  
ghausen → von Recklinghausen  
osteodistrofia [74](#), [76](#)  
osteogénesis imperfecta [41](#)  
osteoporosis [81](#), [125](#), [163](#), [165](#), [213](#),  
[215](#)  
osteorradiación [28](#), [233](#)  
ototoxicidad [205](#)  
oxigenación periférica [82](#), [186](#)

- paciente  
 anoréxico [72](#), [95](#), [98](#), [106](#), [107](#),  
 119, [126](#), [210](#)  
 depresivo [299](#)  
 especial [15](#)  
 oncológico [231](#)  
 palpitaciones [187](#), [190](#), [200](#), [297](#)  
 papiledema [179](#)  
 Papillon-Lefèvre, síndrome de [133](#),  
[137](#)  
 papiloma [138](#), [157](#)  
 paracetamol [113](#), [156](#), [204](#)  
 parathormona [68](#), [74](#), [216](#)  
 paratiroides [68](#), [216](#)  
 Parkinson, enfermedad de [293-296](#)  
 parotidomegalia [107](#), [116](#)  
 pericarditis [73](#), [183](#)  
 periodontitis [137](#), [150](#), [155](#), [281](#)  
 peritonitis [107](#)  
 petequias [40](#), [43](#), [49](#), [73](#), [76](#), [106](#), [112](#),  
 126, [243](#)  
 PFA-100 [48](#), [49](#)  
 pie del diabético [225](#)  
 pigmentaciones [19](#), [127](#)  
 plaquetas  
 activación de las — [35](#), [36](#)  
 adhesión de las — [34-36](#)  
 agregación de las — [34-36](#)  
 alteraciones funcionales adquiri-  
 das de las — [44](#)  
 plasmina [39](#), [46](#)  
 plasminógeno [39](#)  
 plasmocitoma [247](#)  
 Plummer-Vinson, síndrome de [116](#)  
 policitemia [200](#)  
 polidipsia [219](#), [227](#)  
 polifagia [218](#), [227](#)  
 polimorfonucleares [131](#), [134](#), [135](#), [137](#)  
 poliuria [72](#), [227](#), [297](#)  
 prednisona [81](#), [211](#)  
 presión arterial [67](#), [80](#), [177](#), [178](#),  
[180](#), [227](#)  
 primidona [289](#)  
 procainamida [187](#)  
 profilaxis antifúngica [140](#)  
 progesterona [208](#)  
 propranolol [187](#)  
 prostaglandinas [35](#), [69](#)  
 proteinuria [71](#), [74](#), [247](#)  
 protrombina [37](#), [39](#), [90](#), [92](#)  
 pruebas de esfuerzo [185](#), [187](#)  
 prurito [74](#), [107](#), [218](#), [245](#)  
 psicosis [73](#), [81](#), [84](#), [301](#)  
 PTH [68](#), [74](#), [216](#), [217](#)  
 pulsioxímetro [82](#), [185](#), [186](#)  
 PUNA [137](#), [150](#)  
 púrpura  
 de Schölein-Henoch → Schölein-  
 Henoch  
 senil [41](#)  
 simple [41](#)  
 trombocitopénica crónica idiomá-  
 tica [43](#)  
 queilitis [108](#), [116](#), [121](#), [123](#), [124](#), [126](#),  
[138](#), [154](#), [155](#), [279](#)  
 quelantes [77](#)  
 quimiotaxis [73](#), [197](#), [226](#), [278](#)  
 quimioterapia [239](#)  
 quinapril [190](#)  
 quinidina [43](#), [187](#), [188](#)  
 radiación [133](#), [232-236](#), [241](#)  
 radiografía [76](#), [127](#), [173](#), [190](#)  
 radioterapia [16](#), [117](#), [156](#), [170](#), [171](#),  
[232-238](#), [246-248](#)  
 rechazo [80-84](#), [159-163](#), [166](#), [167](#),  
[171](#), [175](#), [176](#)  
 recuento plaquetario [93](#)  
 regurgitación [108](#), [117](#), [118](#), [190](#)  
 renal/es  
 funciones — [67](#), [68](#)  
 glomérulos — [69](#)  
 poliquistosis — [71](#)  
 túbulos — [66-69](#)  
 Rendu-Osler, enfermedad de [40](#), [129](#)  
 renina [67-69](#), [77](#), [179](#)  
 respiración de Cheyne-Stokes → Che-  
 yne-Stokes

- reticulocitos [22](#), [171](#)  
retinopatía diabética [225](#)  
rifampicina [148](#), [205](#), [209](#)  
riñón [65](#), [66](#)
- Saboreaud [154](#)  
saliva [198](#), [199](#)  
sangrado  
  intervención dental por — [61](#)  
  cirrosis hepática por — [62](#)  
sarcoma de Kaposi → Kaposi  
Schleim-Henoch, púrpura de [41](#)  
secreción salival [82](#), [119](#), [124](#), [158](#),  
  [256](#), [300](#)  
sequedad bucal [158](#)  
seroconversión [144](#), [159](#)  
serotonina [131](#), [300](#)  
shock [46](#), [50](#), [91](#), [183](#), [210](#)  
SIDA, manifestaciones orales del  
  [150](#)  
síncope [187](#)  
síndrome de  
  Addison-Schilder → Addison-  
  Schilder  
  adhesión leucocitaria [137](#)  
  Bernard-Soulier → Bernard-  
  Soulier  
  Chediack-Higachi → Chediack-  
  Higachi  
  Cushing → Cushing  
  dependencia alcohólica [104](#), [105](#)  
  Down → Down  
  Ehlers-Danlos → Ehlers-Danlos  
  inmunodeficiencia adquirida [203](#)  
  Kasabach Merritt → Kasabach  
  Merritt  
  Korsakoff → Korsakoff  
  Marfan → Marfan  
  Papillon-Lefèvre → Papillon-Le-  
  fèvre  
  Plummer-Vinson → Plummer-  
  Vinson  
  Sjögren → Sjögren  
  von Willebrand → von Wille-  
  brand  
  Wernicke → Wernicke
- sintróm [56](#), [60](#)  
sirolimus [62](#)  
sistema  
  del complemento [134](#), [136](#), [137](#)  
  fibrinolítico [39](#)  
  inmune [132](#), [134](#)  
  ventricular [291](#)  
Sjögren, síndrome de [19](#), [108](#), [158](#)  
sobrecrecimiento gingival [272](#), [289](#),  
  [290](#)  
sodio [66](#), [67](#), [69](#), [281](#)  
soporte vital básico [24](#), [25](#)  
sulfato de protamina [61](#), [83](#)  
sulfonilureas [222](#)  
suprarrenales [208](#)  
surgicel [53](#), [61](#), [112](#)
- tabaco [77](#), [98](#), [108](#), [109](#), [118](#), [200](#),  
  [201](#), [205](#), [231](#)  
tacrolimus [81](#), [122](#), [162](#), [163](#)  
tapón  
  hemostático [35](#)  
  plaquetario [36](#), [37](#)  
taquicardia [187](#), [189](#), [197](#), [210](#), [215](#),  
  [224](#), [297](#), [302](#)  
telangiectásica [40](#)  
temblor [104](#), [214](#), [215](#), [259](#), [292](#),  
  [294-297](#)  
tensión arterial [67](#), [80](#), [177](#), [178](#), [180](#),  
  [227](#), [297](#), [302](#)  
teofilina [198](#), [199](#), [202](#)  
test  
  AUDIT [105](#)  
  CAGE [105](#)  
  MAST [105](#)  
tetraciclinas [82](#), [113](#), [280](#)  
tiazolidinadonas [222](#)  
tiempo de  
  hemorragia o sangría [41](#), [43](#), [45](#),  
  [47](#), [49](#), [53](#), [54](#), [82](#), [93](#), [112](#)  
  protrombina [48](#), [49](#), [56](#), [61-63](#), [90](#),  
  [111](#), [112](#)  
  tromboplastina parcial [48](#), [49](#), [90](#)
- tiroides [213-215](#), [278](#)  
tirototoxicosis [214](#)

- 83 Física de partículas y de astropartículas**  
*Antonio Ferrer Soria, Eduardo Ros Martínez*
- 84 Farmacognòsia: de la natura al medicament**  
*Salvador Mániz Aliño, Rosa Maria Giner Pons*
- 85 Economía laboral i polítiques d'ocupació**  
*Josep Banyuls, Ernest Cano, Josep Vicent Pitxer, Amat Sánchez*
- 86 Fonaments d'Economia política. Una introducció per a no economistes**  
*Miguel Puchades Navarro, Juan de Dios Montoro Pons*
- 87 Introducció a la història econòmica mundial (2a edició)**  
*Gaspar Feliu, Carles Sudrià*
- 88 Salut, malaltia i cultura**  
*José Luis Fresquet, Carla P. Aguirre*
- 89 Estadística aplicada a les ciències socials**  
*Francesc La-Roca*
- 90 Análisis de circuitos**  
*José Espí, Jordi Muñoz, Gustavo Camps*
- 91 Nutrición básica humana**  
*José Miguel Soriano del Castillo, ed.*
- 92 Dret de la Unió Europea**  
*Luis Jimena Quesada*
- 93 La filosofía medieval**  
*Alain de Libera*
- 94 Fundamentos de electrónica analógica**  
*José Espí, Gustavo Camps, Jordi Muñoz*
- 95 Mecànica de fluids**  
*A. Vicent Orchillés, Margarita Sanchoello*
- 96 Fundamentos de bioquímica**  
*Juli Peretó, Ramon Sendra, Mercè Pamblanco, Carme Bañó*
- 97 Un curso de números**  
*Gabriel Navarro Ortega*
- 98 Bases d'enginyeria ambiental**  
*Alberto Bouzas, Juan A. González, Vicente Martínez-Soria, Josep M. Penya-roja*
- 99 Transmissió de calor**  
*Margarita Sanchoello, A. Vicent Orchillés*
- 100 Cardiología clínica**  
*Francisco Javier Chorro Gascó, Roberto García Civera, Vicente López Merino, eds.*
- 101 Odontología en pacientes especiales**  
*Francisco Javier Silvestre Donat, Andrés Plaza Costa*