

PACIENTES ESPECIALES

CURSO 2014-2015





ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE DISCAPACITADO

- ▶ **Tema 1:** Pacientes especiales
- ▶ **Tema 2:** Discapacitados psíquicos
- ▶ **Tema 3:** Discapacitados físicos
- ▶ **Tema 4:** Discapacitados sensoriales

PACIENTES ESPECIALES

Pedro Díz

INTRODUCCIÓN

Entendemos por **discapacidad** a la incapacidad para realizar una actividad que se considera normal para un ser humano.

Los pacientes especiales pueden ser:

- Físicos.
- Psíquicos.
- Sensoriales.
- Medicamente comprometidos.

Estos pacientes suelen presentar **déficit motor** (déficit de higiene); **déficits psicológicos** (déficit de higiene y/o mala colaboración) y también suelen presentar **comorbilidades** es decir, enfermedades adicionales a la enfermedad de base como por ejemplo hipertrofia gingival por hidantoinas o por nifedipinos.

IMPORTANCIA SOCIAL

En España, el número total de personas con discapacidad es 3.528.221, lo que supone un 9% de la población.

La probabilidad de tener una discapacidad aumenta con la edad.

Las más prevalentes son las deficiencias osteoarticulares, visuales y auditivas.

El 63% de los discapacitados presentan dificultad para realizar actividades de la vida diaria (20% severas)

La prevalencia de las discapacidades es heterogénea según la comunidad autónoma.

LOS PACIENTES ESPECIALES EN EL ÁMBITO ODONTOLÓGICO

Se revisaron 1000 historias clínicas de un fichero de pacientes perteneciente a una clínica odontológica privada, de ubicación urbana dirigida por un médico-estomatológico.

Se registró que un **24% de los pacientes** tenían antecedentes de algún problema médico.

» Barreras en el cuidado de la salud oral.

Dependientes del paciente:

- No percepción de necesidad.
- Miedo y/o ansiedad.
- Dificultades de acceso.
- Consideraciones económicas.



Dependientes del odontólogo:

- Recursos humanos inapropiados.
- Distribución geográfica desigual.
- Formación inadecuada.
- Sensibilidad/actitudes.

Dependientes de la sociedad:

- Planificación inadecuada en recursos humanos especializados en estos pacientes.

Dependientes del gobierno:

- Ausencia de voluntad política.
- Recursos inadecuados.
- Baja prioridad.

» Objetivos en el cuidado de la salud oral.

Están condicionados por la patología sistémica, el grado de colaboración y el grado de higiene)

- No causar perjuicio.
- Evitar y tratar el dolor e infección.
- Proporcionar al paciente una buena función oral.
- Conservar y/o recuperar la estética.
- Capacitar al paciente y/o a sus cuidadores para el cuidado de la salud oral.

» Equipo multidisciplinar.

El odontólogo general debe contar con el apoyo de:

- Padres/tutores.
- Cuidadores/educadores.
- Trabajadores sociales.
- Médico de familia/pediatra.
- Otros especialistas médicos.
- Odontólogos especializados.

» Prevención de las complicaciones.

- **Hemorragias** (coagulopatías)
- **Infecciones** (inmunodeprimidos)
- **Estrés** (desencadenantes de urgencias)
- **Prescripción farmacológica** (interacciones)
- **Complicaciones médicas** (descompensación o crisis hipoglucémica o urgencias en el paciente epiléptico)

Clasificación del estado físico de la ASA		
ASA	Definición	Tratamiento dental
I	Paciente sano	Ninguna modificación
II	Paciente con enfermedad sistémica moderada	Consulta médica opcional Pocas modificaciones
III	Paciente con enfermedad sistémica severa	Consulta médica recomendada Previo a tratamiento médico/quirúrgico Hospital
IV	Paciente con enfermedad incapacitante	Consulta médica obligada Previo a tratamiento médico/quirúrgico Hospital Emergencias dentales
V	Paciente moribundo	Consulta médica obligada Hospital Emergencias dentales

» **Control de la conducta.**

- Desensibilización previa
- Restricción física
- Sedación
- Anestesia general (aprovechamos para otros tratamientos)

Evitar manipular puntos gatillo o aditamentos como sondas, reservorios etc...

(Les tratamos en la propia silla de ruedas); empleo de cojines o elementos similares que facilitan el mantenimiento de posiciones poco convencionales en pacientes con problemas neuro u osteoarticulares.

Si tratamos a estos pacientes hemos de contar con sistemas para transferir al paciente desde su silla de ruedas al sillón dental.

» **Tratamiento odontológico.**

Está condicionado por:

- Tipo y severidad de la enfermedad.
- Procedimientos dentales indicados/previos.
- Técnica anestésica requerida.
- Experiencia del equipo odontológico.



» Selección de fármacos.

Paciente con patología renal:				
	No alterar dosis	Reducir dosis en IRC severa	Reducir dosis en IRC	Evitar
Analgésico	Paracetamol	Codeína	Aspirina AINES	
Antibiótico	Azitromicina Metronidazol Doxiciclina Cloxaciclina	Amoxicilina Penicilina Clindamicina Eritromicina	Cefalosporinas Ciprofloxacina Vancomicina Fluconazol	Aminoglucósidos Cefaloridina Cefalotina Tetraciclina



DISCAPACITADOS PSÍQUICOS

Inma Tomás

RETRASO MENTAL

Son personas con un desarrollo intelectual inferior al normal, con dificultades en el aprendizaje y en la adaptación social.

» Etiología.

- **Problemas en el embarazo;** Rubeola, síndrome alcohol-fetal.
- **Problemas en el nacimiento;** Traumatismos.
- **Problemas post-natales;** Meningitis, malnutrición extrema, tóxicos (Plomo, mercurio)
- **Condiciones genéticas;** Síndrome de Down, fenilcetonuria...

» Presentación clínica.

- Dificultades en el aprendizaje.
- Alteraciones físicas.
- Deformidades craneofaciales, defectos cardiacos u otros.
- Otros problemas.

» Clasificación del retraso mental en función del coeficiente intelectual.

- **Límite** ⇨ CI 70-84.
- **Retraso mental leve** ⇨ CI 50-69.
- **Retraso mental moderado** ⇨ CI 35-49.
- **Retraso mental severo** ⇨ CI < 35.

Categoría	Características clínicas
Límite	
RM leve	Vive en casa, conversación controlada, independencia completa en el cuidado personal, práctica tareas domésticas, lectura y escritura básica.
RM moderado	Lenguaje limitado, asistencia en el cuidado personal, práctica actividades simples, completa movilidad.
RM severo	Dependencia en el cuidado personal, uso de palabras o gestos para necesidades básicas, actividades supervisadas, trabajos estructurados, afectación de la movilidad.

» Diagnóstico.

- Hallazgos clínicos.
- Grado de coeficiente intelectual.
- Habilidades en el aprendizaje.

» **Tratamiento.**

- **Cuidado en casa y en institución** (paciente con RM leve/moderado)
- **Cuidado exclusivo en institución** (paciente con RM grave)
- **Medicación** (en estos pacientes suele ser prolongada por lo que podemos encontrarnos complicaciones tales como hepatitis tóxica, obesidad y/o tolerancia a los fármacos, hipertrofia gingival...)

» **Hallazgos orales.**

- Caries y enfermedad periodontal.
- Pérdidas dentarias (automutilación)
- Lesiones en tejidos orales/faciales (automutilación)
- Ulceraciones orales (diferentes etiologías)
- Babeo excesivo (usamos parches de escopolamina)

» **Manejo odontológico del paciente con retraso mental.****Evaluación de las complicaciones:****Control del comportamiento y la ansiedad:**

- Tener mucha paciencia en tratamientos dentales con anestesia.
- Consentimiento informado específico.
- Presencia de familiar o cuidador.
- Comportamiento inapropiado con movimientos incontrolados y agresión.
- A veces hemos de hacer restricción física.

Facilitar comunicación:

- Es útil la técnica decir-mostrar-hacer.
- Complicado si hay deficiencias visuales o auditivas.
- Minimizar distracciones.
- Lenguaje simple, repetitivo y explicaciones cortas.
- Refuerzos positivos y elogios verbales.

Anestesia y sedación:**Anestesia local:**

- Varias sesiones de contacto.
- Evitar mordedura el labio anestesiado.

Sedación consciente:

- Cuidado por las posibles interacciones con los fármacos que toma el paciente (pedimos consejo al neurólogo para que nos diga cuál es el fármaco que hemos de usar para la sedación)

Anestesia general:

- Evaluación preoperatoria rutinaria.
- Mínima morbilidad.
- Complicaciones intraoperatorias infrecuentes.

Tratamiento odontológico:	
Odontología preventiva	Falta de cooperación. Implicar a familiares y cuidadores. Cepillos eléctricos. Spray o geles de clorhexidina. Pasta dentífrica con flúor.
Radiología	Falta de cooperación.
Prótesis fija y odontología conservadora	Realizar el tratamiento lo antes posible.
Prótesis removible	Impresión con siliconas. Abrebocas e impresiones seccionales. Registro de mordidas. Marcado de prótesis.
Periodoncia	Tartrectomías periódicas. Gingivectomías.
Implantología	Escasa higiene oral. Parafunciones.

Selección de fármacos:

- Evitar fármacos que tengan sinergismo con neurolépticos.
- Muchos pacientes tienen hepatitis tóxica por fármacos.

SÍNDROME DE DOWN

Trastorno caracterizado por la presencia de un cromosoma adicional en la posición 21, que ocasiona retraso mental y determinadas alteraciones morfológicas.

» Patogenia.

92% ⇨ Cromosoma 21 extra en todas las células (trisomía 21)

2-4% ⇨ Cromosoma 21 extra en algunas células (trisomía mosaico 21)

3-4% ⇨ Material del cromosoma 21 trasladado a otro cromosoma (trisomía translocación 21)

» Presentación clínica del Síndrome de Down.

- Retraso mental (100%)
- Facies mongoloide (85%)
- Corta estatura (85%)
- Braquicefalia (80%)
- Hipotonía muscular (80%)
- Incremento en la flexibilidad articular (80%)
- Displasia pélvica (70%)
- Clinodactilia (45%) (desviaciones de los dedos)
- Pliegues palmares de simio (45%)
- Manchas de Brusfield en el iris (40%) (blanquecinas o grisáceas)



Alteraciones neurológicas y psiquiátricas	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso mental. • Pérdida de memoria y demencia. • Ataques epilépticos (5-13%)
Alteraciones endocrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo.
Déficits sensoriales	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de audición (90%) • Cataratas (3%), nistagmo, estrabismo.
Alteraciones cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión pulmonar (50%) • Defecto del septo atrial. • Prolapso de la válvula mitral. • Defecto del septo ventricular.
Alteraciones esqueléticas	<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad atlanto-axial. • Pie plano, displasia pélvica.
Neoplasias	<ul style="list-style-type: none"> • Leucemia, retinoblastoma.
Déficits inmunológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Mielodisplasia transitoria. • Niveles alterados de Ig A. • Función alterada de linfocitos T.
Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> • Piel, tracto gastrointestinal, tracto respiratorio. • Hepatitis B (40% Ag HBs)
Envejecimiento prematuro	

» Hallazgos orales.

- Hipoplasia del tercio medio facial.
- Hipotonía muscular.
- Incompetencia labial.
- Fisuras labiales.
- Protrusión lingual.
- Lengua escrotal (granulomas piógenos frecuentes)
- Enfermedad periodontal severa.
- GUNA.
- Retraso y desorden en la erupción dentaria.
- Agenesias.
- Anomalías de forma (30%)
- Hipocalcificaciones.
- Caries (baja prevalencia)
- Clase III ósea (pseudo-prognatismo)
- Mordida cruzada posterior.



» Manejo odontológico del paciente con Síndrome de Down.

Evaluación de complicaciones:

- Infecciones locales pre y post- operatorias por **deficiencias inmunológicas**.
- **Infección focal:** Endocarditis bacteriana (cardiopatías predisponentes)
- **Tendencia al sangrado** (si toman antiagregantes)
- **Control conductual** (El nivel de colaboración está condicionado fundamentalmente por el grado de RM/demencia y por patrones educacionales)

Anestesia y sedación:

Anestesia local.

Sedación consciente:

- Controlar función respiratoria.
- Riesgo de infección respiratoria.

Anestesia general:

- Defectos cardíacos.
 - Enfermedad respiratoria.
 - Susceptibilidad a infecciones.
 - Anemia.
 - Hepatitis B.
 - Hipoplasia del tercio medio
 - Subluxación atlanto-axial
- } Pueden darnos complicaciones peri-operatorias
- } Nos dificultan la intubación en este tipo de paciente

Posición:

Evitar hiperextensión del cuello.

Tratamiento odontológico	
Odontología preventiva	Revisiones periódicas (cada 3 meses) Tartrectomías periódicas. Consejo dietético. Educación en higiene oral.
Odontología pediátrica	Placas removibles de estimulación orofacial.
Ortodoncia	Pronóstico ⇒ Grado de retraso mental, parafunciones y enfermedad periodontal. Expansión del maxilar superior. Aparatología multibracket.
Prótesis fija	Indicada en casos con óptima higiene oral, adecuada morfología dentaria y estado periodontal aceptable.
Periodoncia	Tratamiento prioritario. Enjuagues de clorhexidina.
Implantología	El pronóstico dependerá del grado de higiene oral y de la enfermedad periodontal.

Selección de fármacos:

Evitar sinergismo con inhibidores de la agregación plaquetaria y fármacos anticoagulantes (si es que el paciente los está tomando)



DESÓRDENES AUTISTAS

Espectro de desórdenes del desarrollo caracterizados por escasas destrezas sociales, ausencia de relaciones interpersonales, alteraciones en el habla y en el lenguaje, y comportamiento compulsivo o ritualista con actividades repetitivas estereotipadas.

» Etiología.

- Alteraciones cromosómicas.
- Trastornos infecciosos.
- Deficiencias inmunológicas.
- Alteraciones metabólicas.
- Desequilibrio de neurotransmisores.
- Anomalías estructurales cerebrales.

» Presentación clínica.

- Aislamiento en su mundo propio.
- CI por debajo de 70 (70%)
- Epilepsia lóbulo temporal (30%)
- Evitan contacto visual, parecen sordos.
- Alteraciones del lenguaje.
- Comportamiento antisocial.
- Acciones repetitivas.
- Mantenimiento de un entorno no modificable.
- Insensibilidad al dolor.



» Diagnóstico.

Hallazgos clínicos:

- Sin diagnóstico hasta 4-5 años.

Diagnóstico diferencial:

- Pérdida de audición.
- Problemas en el lenguaje.
- Retraso mental.
- Problemas neurológicos.
- Síndrome de Rett (afecta sobre todo a sexo femenino)

» Tratamiento.

- Medicación para el control de la ansiedad y la depresión
 - Clomipramina.
 - Fluoxetina.
- Beta-bloqueantes.
- Programas de educación especial.

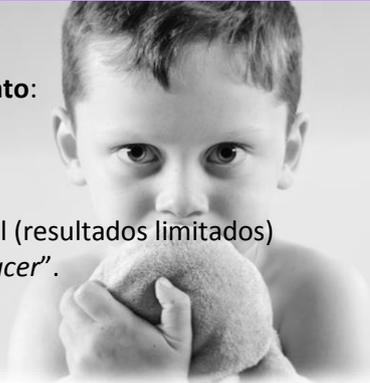
» Hallazgos orales.

- Caries y enfermedad periodontal (prevalencia igual que en pacientes sanos)
- Bruxismo.
- Lesiones traumáticas.

» Manejo odontológico del paciente autista.

Evaluación de complicaciones:

- **Evaluar la cooperación durante el tratamiento:**
 - Paciencia y empatía (resultados limitados)
 - Comportamiento inapropiado.
 - Movimientos incontrolados/autoagresión.
 - Desensibilización con apoyo visual y manual (resultados limitados)
 - Contraindicada la técnica “*decir-mostrar-hacer*”.
- **Enfoque odontológico individualizado.**
- **Desensibilización en el colegio o en casa.**



Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Tolerancia al dolor.

Sedación consciente:

- Éxito impredecible, efecto paradójico. Consultar con neurólogo.

Anestesia general:

- Para tratamiento dental complejo o pacientes incontrolables con sedación.
- Un 25% requieren tratamiento dental bajo anestesia general cada 5 años.

Acceso, temporalización y posición:

Desensibilización en el colegio o en casa (resultados limitados):

- Dibujos e instrumentos.
- Simulación de procedimientos.
- Repetición de órdenes.

Desarrollar una rutina de trabajo en la clínica:

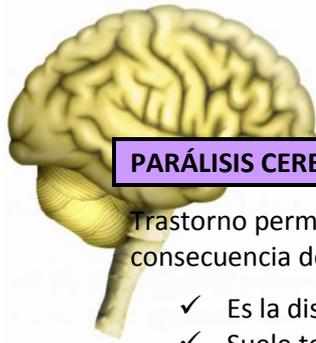
- Minimizar el tiempo de espera.
- Sesiones cortas.
- Utilizar el mismo gabinete dental (mismo dentista)
- Técnica “*paso a paso*”.
- Evitar el uso del aspirador e instrumental rotatorio.
- Familiar o cuidador estará presente en la sesión.

Tratamiento odontológico:

Odontología preventiva:

- Educación en higiene oral (pictogramas que hacen alusiones a higiene oral)
- Implicar a familiares y cuidadores.
- Evitar cepillos eléctricos.

* **Evaluación individual frente al tratamiento dental.**



DISCAPACITADOS FÍSICOS

Pedro Díz

PARÁLISIS CEREBRAL

Trastorno permanente e irreversible del tono, la postura y el movimiento (neuromotor), como consecuencia de un daño cerebral precoz.

- ✓ Es la discapacidad física más común.
- ✓ Suele tener asociadas otras patologías; muchos pacientes padecen neumonía por aspiración (algunos, incluso, fallecen a causa de esta neumonía)

» Etiología.

Prenatal:

- Anomalías del desarrollo.
- Infecciones.
- Hipoxemia (por estrangulamiento con el cordón umbilical)
- Toxemia pre-eclámpsica.
- Radiación.
- Edad materna < 20 y > 35 años.
- Gemelos.

Natal:

- Trauma.
- Posición podálica.
- Parto prolongado.
- Prematuridad.

Postnatal:

SNC inmaduro:

- Isquemia / hemorragia cerebral.
- Distress respiratorio.
- Acidosis.
- Hipotermia.
- Hipoglucemia.

SNC maduro:

- **Encefalitis.**
- **Meningitis.**
- Kernicterus.
- Traumatismo.



» Presentación clínica de la parálisis cerebral.

Anormalidades del movimiento y la postura.

Otras alteraciones (50%):

- Epilepsia.
- Defectos de la audición.
- Defectos de la visión.
- Trastornos del habla.
- Problemas emocionales.
- Alteraciones en el aprendizaje.

» Clasificación de las parálisis cerebrales.

1. **Espástica** (55%):
 - Excesivo tono muscular y contracturas.
 - Reflejos tendinosos hiperactivos.
 - Reflejos patológicos.
2. **Atetoide** (20-25%) ⇒ Movimientos suaves de gusano (vermiformes)
3. **Atáxica** (10%) ⇒ Alteraciones en el equilibrio. Afectación del cerebelo.
4. **Mixta**.

Clasificación de las parálisis espásticas:	
Monopléjica	Afecta solo a una extremidad.
Dipléjica	Afecta a extremidades superiores.
Parapléjica	Afecta a extremidades inferiores.
Hemipléjica	Afecta a una extremidad superior e inferior.
Tetrapléjica	Afecta a todas las extremidades.

Clasificación de las parálisis atetoides:	
Atetosis	Movimientos muy lentos.
Corea	Movimientos bruscos.
Coreoatetosis	Mezcla de las anteriores.

» Diagnóstico.

Hallazgos clínicos:

- Retraso en el desarrollo de destrezas motoras.
- Debilidad en una o más extremidades.
- Forma de andar anormal.
- Poco control en los movimientos de manos y brazos.
- Excesivo babeo o dificultades en la deglución.

TAC y RMN ⇒ Ayudan en el diagnóstico, pero por sí solos no son suficientes.

» Tratamiento.

- Fisioterapia.
- Terapia ocupacional.
- Terapia del habla.
- Apoyo a la audición.
- Apoyo a la visión o cirugía.
- Cirugía de las articulaciones.
- Medicación.
- Consejo dietético.
- Educación especial.



Parálisis cerebral espástica >

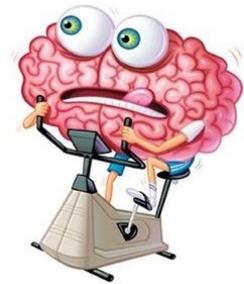
» Hallazgos orales.

- **Babeo** (el paciente no es capaz de tragar)
- Maloclusión (resalte y Clase II)
- **Bruxismo** y atrición anormal.
- Dislocación espontánea o subluxación de la ATM.
- Enfermedad periodontal (gingivitis hiperplásica papilar)
- Retraso en la erupción de la dentición primaria.
- Hipoplasia del esmalte.
- Respiración oral.

» Manejo odontológico del paciente con parálisis cerebral.

Evaluación de las complicaciones:

- Dificultad en el acceso.
- Movimientos incontrolables.
- Dificultad en la comunicación.
- Falta de colaboración.
- Reflejo anormal de morder.
- Reflejo anormal de deglución y tos.
- Epilepsia.



Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- No hay contraindicaciones.
- Acceso limitado en algunos pacientes.

Sedación consciente:

- Control de la ansiedad, náuseas y distonía lingual.
- Diazepam (para aumentar el umbral que desencadena los reflejos)
- Consulta médica (neurolépticos y dificultades respiratorias)

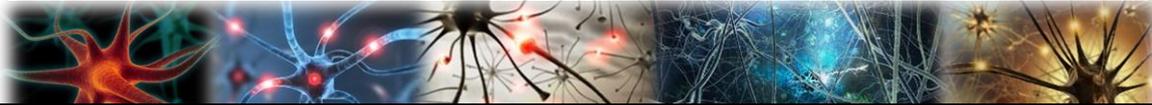
Anestesia general:

- Movimientos incontrolables y falta de colaboración.
- Consideraciones especiales durante y después de la anestesia.

Acceso y posición:

- Tratar en la silla de ruedas.
- Transferir al sillón dental.
- Mover el sillón dental.
- Soporte manual.
- Reclinar el asiento hacia atrás (cuando reclinamos el sillón, el paciente hace ruidos fuertes como resultado de la contracción del diafragma)

Tratamiento odontológico:	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Implicar a familiares o cuidadores. • Cepillo eléctrico o manual adaptado. • Tartrectomías periódicas. • Flúor. • Consejo dietético.
Cirugía e implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Posible anestesia general. • Higiene oral óptima.
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento precoz. • Clorhexidina (gel o spray)
Prótesis fija y tratamientos restauradores	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamientos de elección. • Valorar en epilepsia y ataxia.
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad en su inserción y uso. • Valorar en epilepsia y ataxia.
Ortodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Aparatología fija o removible (expansión palatina) • Aparatología fija multibrackett (retruir dientes anterosuperiores)



EPILEPSIA

Afectación crónica producida por diferentes etiologías, caracterizada por la repetición de crisis debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (**crisis epilépticas**) asociadas eventualmente a síntomas clínicos.

Se caracteriza por:

- ✓ Alteración de la conciencia.
- ✓ Alteración o pérdida del control muscular.
- ✓ Convulsiones.

» Etiología.

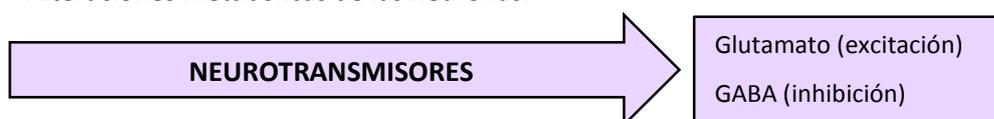
Idiopática.

Sintomática o secundaria:

- Convulsiones febriles.
- Causas intracraneales.
- Causas sistémicas.

» Patogenia.

- Aumento de la excitabilidad neuronal.
- Disminución de la inhibición de la corteza motora.
- Alteraciones metabólicas de las neuronas.



» Presentación clínica de la epilepsia.

Epilepsia generalizada:

Tónico-clónica (gran mal):

- Aura.
- Pérdida de conciencia.
- Fase tónica.
- Fase clónica.
- Muerde lengua o labios.
- Incontinencia.
- Taquicardia e HTA.
- El ataque dura < 5 minutos.
- Estado semi-coma (10-15 minutos)
- Parálisis de Todd o agresividad.
- Complicaciones: Status epiléptico.

Ausencias (petit mal):

- Breves periodos sin respuesta (< 30 segundos)
- Movimientos mínimos o inexistentes.

Epilepsia parcial:

Simple (epilepsia Jacksoniana):

- Características motoras, sensoriales o de comportamiento.
- Localizada en una zona del cuerpo.

Compleja (epilepsia del lóbulo temporal):

- Alteración de la conciencia.
- Actos automáticos repetitivos.
- Náuseas, sudoración, rubor, pupilas dilatadas.
- Trastornos de la personalidad.
- Alucinaciones olfatorias o gustativas.

» Diagnóstico.

Hallazgos clínicos.

TAC y electro-encéfalograma.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

» Pronóstico.

- Enfermedad de base.
- Extensión del daño cerebral.
- Severidad y frecuencia de los ataques.
- Status epiléptico (mortalidad 5-20%)

* Si convulsiona más de minutos le administramos un DIACEPAM y al hospital.

» Tratamiento.

Potenciadores GABA:

- Valproato. *
- Benzodiacepinas.
- Barbitúricos.
- Vigabatrín.

Inhibidores neuronales:

- Carbamacepina *
- Fenitoina.
- Topiramato.
- Lamotrigina.

Protectores de cabeza.**Cirugía.**

*En algunos pacientes que toman hidantoínas es habitual que tengan la nariz ancha debido a unas proteínas que se acumulan a ese nivel.



» Hallazgos orales.

Convulsión:

- Hematomas subcutáneos periorbitales.
- Laceraciones, hematomas o fracturas huesos faciales.
- Fracturas, desvitalización, subluxación o pérdida de dientes.
- Subluxación de la ATM.
- Laceraciones de lengua o mucosa bucal.

Efectos secundarios del tratamiento:

- Hipertrofia gingival (fenitoina)
- Úlceras (carbamazepina)
- Petequias en el paladar (valproato)

* También podemos encontrar aftas de repetición por déficit de ácido fólico.

» Manejo odontológico del paciente epiléptico.

Evaluación de complicaciones:

- Realizar el tratamiento en fase estable (> de 6 meses sin crisis)
- Evitar factores precipitantes (estrés, infección, menstruación, luces parpadeantes)
- Control del comportamiento.
- Usar abre bocas adecuados.
- Epilepsia no controlada con > de una crisis/mes (ASA III) tratar en hospital.

Tratamiento de complicaciones:

Cuando se produce un ataque epiléptico...

- Interrumpir el tratamiento dental.
- Colocar al paciente tumbado en el sillón.
- Proteger al paciente de posibles daños (no introducir objetos duros entre los dientes, retirar objetos de alrededor ,no restringir los movimientos de forma contundente)
- Mantenimiento de la vía aérea (hiperextensión del cuello)
- Administrar de MIDAZOLAM 10 mg IM.
- Contactar con asistencia médica.
- Oxígeno 10-15 l /min.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Minimizar las dosis de Lidocaína.
- Evitar la analgesia dental electrónica.

Sedación consciente:

- Evitar Midazolam y Flumazenil. | No se ha demostrado
- Evitar óxido nitroso.

Anestesia general:

- Algunos agentes incrementan los efectos tóxicos de los antiepilépticos.



Acceso y temporalización:

Evitar la franja horaria en la que los ataques ocurren más frecuentemente.

Existen perros de epilepsia que ayudan a personas que sufren crisis o ataques epilépticos. Pueden ser perros de alerta, que avisan de la llegada de un ataque epiléptico, o perros de respuesta, que ayudan a la persona durante la crisis y en la fase inmediatamente posterior.

Tratamiento odontológico:	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Tartrectomías periódicas (para reducir la hipertrofia gingival) • Clorhexidina (enjuague, gel o spray)
Prótesis fija y tratamientos restauradores	<ul style="list-style-type: none"> • Estructura metálica (mejor que porcelana)
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de fractura. • Contraindicada en epilepsia severa. • Construida en materiales radio-opacos.
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Gingivectomía.

Selección de fármacos:

Epileptogénicos:

- Quinolonas.
- Tramadol (analgésico opioide)
- Lidocaína.
- Alcohol.

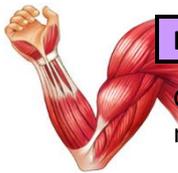


Incrementan la actividad de los antiepilepticos (el paciente está más parado y se duerme):

- Eritromicina.
- Metronidazol.
- Aspirina y otros AINEs.
- Derivados azólicos.

Su actividad se altera por los antiepilepticos:

- Paracetamol.
- Doxicilina.



DISTROFIAS MUSCULARES

Grupo de enfermedades hereditarias caracterizadas por debilidad y deterioro progresivo de la musculatura esquelética.

Es la principal enfermedad degenerativa de la infancia.

» Etiología.

Aún nos está bien esclarecida pero se atribuye a:

- Disfunción neuronal.
- Disfunción vascular.
- Disfunción bioquímica.

* Se ha sugerido que las distrofias musculares se originan como consecuencia de una mutación en los genes que programan las proteínas críticas para la integridad muscular, como la distrofina; es decir los genes llevan una información errónea para la síntesis de la distrofina y esta se sintetiza de forma anómala.

* El primer síntoma es la **dificultad para andar**.

» Presentación clínica de las distrofias musculares.

- Aparición en la infancia.
- Marcha de pato y severa lordosis lumbar.
- Dificultad para permanecer en pie.
- Debilidad muscular generalizada.
- Pseudohipertrofia muscular.
- Silla de ruedas antes de la pubertad.
- Cardiomiopatía (en fases terminales)
- Afectación respiratoria (C-PAP) y deterioro intelectual.

» Clasificación de las distrofias musculares.

- Steinert o miotónica.
- Duchenne.
- Becker.
- Del anillo óseo.
- Fascio-escápulo-humeral.
- Congénita.
- Oculofaríngea.
- Distal.
- Emery-dreyfuss.

Distrofia muscular de Duchenne

- La más frecuente.
- Herencia ligada al cromosoma X.
- Todos los músculos están afectados.
- Pseudohipertrofia frecuente.
- Se inicia en los primeros años de la infancia.
- De progresión rápida.
- Cardiomiopatía.
- Muerte en los primeros años de la etapa adulta.

» Diagnóstico.

- Niveles séricos de Creatínfosfoquinasa.
- Niveles séricos de Aspartatotransaminasa.
- Niveles séricos de Lactatodeshidrogenasa.
- Biopsia muscular (la biopsia es confirmatoria en base a hallazgos específicos de destrucción de las fibras musculares)

» Tratamiento.

- Fisioterapia.
- Cirugía ortopédica.
- Consejo genético.

Pronóstico desfavorable ⇨ Disfunción pulmonar (ventilación mecánica)

» Hallazgos orales.

- Cara larga e hipotónica (miopatía facial)
- Lengua y mandíbula se caen.
- Retraso en la erupción dentaria.
- Maloclusiones (maxilar estrecho, mordida abierta anterior y cruzada post)
- Medidas cefalométricas alteradas.
- Reflejos protectores disminuidos (cuidado al tomar impresiones pues al tener el reflejo nauseoso disminuido lo podemos ahogar)

» Manejo odontológico.

Evaluación de complicaciones:

Principales complicaciones:

- Cardiomiopatía.
- Debilidad de los músculos respiratorios.

Evaluar estadio de la enfermedad y pronóstico, antes de planificar el tratamiento odontológico (consulta médica)

Anestesia y sedación:**Anestesia local:**

- Precauciones rutinarias.

Sedación consciente:

- Evitar opioides y benzodiacepinas (depresión respiratoria)

Anestesia general:

- Contraindicada en cardiomiopatía y enfermedad respiratoria.
- Dificultad en la intubación endotraqueal.
- Anestésicos inhalados producen depresión respiratoria.
- Riesgo de regurgitación y aspiración post-intubación.
- Riesgo de hipertermia maligna.

Acceso, temporalización y posición:

- Asistencia física para traslado.
- Aparatos ortopédicos.
- Sesiones cortas.
- Sillón dental en 45° (para facilitar la respiración)
- Uso de dique de goma.
- Atención domiciliaria (estadios avanzados)

DISCAPACITADOS SENSORIALES

Inma Tomás

DEFICIENCIA VISUAL

- * Cuanto más posterior es la lesión ocular peor pronóstico porque afecta más al nervio
- * Países en desarrollo tienen el doble de prevalencia de ceguera por **tracoma** (infección que afecta a los ojos por clamidias)
- * En países desarrollados sobre todo por diabetes.

Ceguera:

- Ausencia completa de la visión.
- Ligera percepción de la luz pero no de la forma de los objetos.

Deficiencia visual:

- Con la mejor corrección posible pueden distinguir algunos objetos a una distancia muy corta, aunque con gran dificultad.

» Etiología.

Las causas principales de ceguera son:

Países en desarrollo:

- Cataratas
- Tracoma
- Glaucoma

Países desarrollados:

- Retinopatía diabética
- Degeneración macular asociada a la edad

Etiología en niños:

Congénita:

- Polimalformaciones.
- Anomalías del desarrollo del globo ocular.
- Infecciones (por ejemplo la Rubeola)

Perinatal:

- Consecuencia de prematuridad (por ejemplo la Fibroplasia Retrolental)
- Infecciones (por ejemplo la Toxoplasmosis)

Postnatal:

- Degeneración macular.
- Retinitis pigmentosa.
- Tumores sólidos.
- Glaucoma.

Etiología en adultos:

- Cataratas.
- Glaucoma.
- Diabetes.



» Diagnóstico de la deficiencia visual.

Agudeza visual:

Capacidad para percibir las formas de los objetos y discriminar sus detalles.

Campo visual:

Capacidad para percibir los objetos situados fuera de la visión central (campimetría)

» Hallazgos orales.

Niños:

- Los niños ciegos con un buen programa de higiene oral pueden tener una buena salud oral.
- Fracturas dentarias; su prevalencia es similar a la registrada en niños sin deficiencia visual, y por lo tanto no se recomienda el uso continuado de protectores bucales.
- Alteraciones dentarias; Prevalencia similar a la registrada en niños sin deficiencia visual.
- Alteraciones en mucosa oral; prevalencia similar a niños sin deficiencia visual.
- Alteraciones linguales; prevalencia similar a niños sin deficiencia visual.

Adultos:

- Higiene oral deficiente.
- Índice CAO elevado.
- Incapacidad para detectar enfermedades orales precozmente.

» Manejo odontológico.

Comunicación:

- Historia médica y consentimiento en fuente grande/braille.
- Permitirle tocar el sillón y el equipamiento.
- Explicación de todos los procedimientos dentales que vamos a efectuar.
- Reforzar conductas positivas. Motivación.
- Instrucciones postoperatorias en fuente grande/braille/grabadas.

Manejo de complicaciones:

Enfermedad de base:

- Síndrome polimalformativo (Albinismo, hiperlaxitud ligamentosa, cardiopatía)
- Diabetes.

Movimientos súbitos (ruidos inesperados):

- Precaución con rotatoria y material cortante.



Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Baja tolerancia al dolor (sensibilidad táctil aumentada)

Sedación consciente:

- Evitar Diazepam y otras benzodicepinas (agravan el glaucoma, es decir, aumentan la presión intraocular)

Anestesia general:

- Evitar atropínicos (agravan el glaucoma)

Tratamiento odontológico:	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Programas educacionales sobre salud oral (su eficacia ha sido comprobada)
Prótesis fija	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar la práctica de higiene oral.
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar la capacidad de reconocer, insertar y remover las prótesis. • Baja tolerancia a prótesis mucosoportadas.

Selección de fármacos:

Contraindicados en caso de glaucoma:

- Atropina, escopolamina y glicopirrolato.
- Carbamacepina, diazepam, corticoides y antidepresivos tricíclicos.

DEFICIENCIA AUDITIVA

Sordera ⇒ Es la dificultad o la imposibilidad de usar el sentido del oído debido a una pérdida de la capacidad auditiva parcial (hipoacusia) o total (cofosis), uni o bilateral

Clasificación de las deficiencias auditivas:

Según la **zona anatómica donde aparece la lesión:**

- Sordera conductiva o de transmisión (oído externo, oído medio y laberinto)
- Sordera neurosensorial o de percepción (oído interno, nervio auditivo, y lóbulo temporal)
- Mixta

Según el **grado de pérdida auditiva:**

- Leve 20-40 db perdidos.
- Media 40-80 db perdidos.
- Severa 80-90 db perdidos.
- Profunda > de 90 db perdidos.

Según la **edad de aparición** (en relación al aprendizaje lenguaje):

- Prelocutiva
- Potslocutiva (en los mayores, presbiacusia)



» **Epidemiología.**

- Afecta al 8-13% de la población.
- Hombres = mujeres.
- Aumenta con la edad.

» **Etiología.**

Conductiva:

- Desórdenes congénitos craneofaciales.
- Infecciones crónicas.
- Trauma.
- Otoesclerosis.

Neurosensorial:

- Desórdenes genéticos.
- Fractura de cráneo.
- Complicaciones durante embarazo o nacimiento.
- Niños prematuros.
- Infecciones (por ejemplo la Rubeola)
- Tumores.
- Antibióticos (aminoglucósidos)
- Agentes quimioterápicos.
- Ruidos fuertes (turbina)

» **Diagnóstico.**

- Audiometría.
- Impedancia.

Pronóstico:

- A. Pérdida auditiva conductiva ⇒ Pronóstico bueno.
- B. Pérdida auditiva neurosensorial:
 - Pronóstico depende de la causa.
 - En algunos casos es irreversible.

» **Tratamiento.**

Pérdida auditiva conductiva:

- Medicación.
- Cirugía.

Pérdida auditiva neurosensorial:

- Audífonos (> de 40 decibelios)
- Implante de cóclea.

Comunicación según el grado de pérdida auditiva:

Oral ⇒ Verbo tonal, lectura labial...

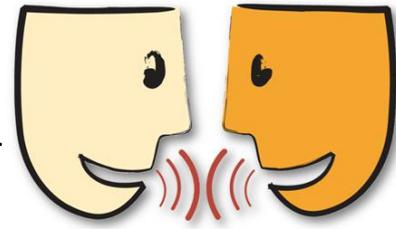
Gestual ⇒ Dactilología, lenguaje y signos...



» Manejo odontológico.

Comunicación:

- Consulta con indicaciones lumínicas o colorimétricas.
- Poco ruido de fondo.
- Hablar con la cara destapada o mascarilla transparente.
- No elevar el tono de voz ni gritar.
- Hablar manteniendo la cabeza fija.
- Hablar lentamente y con claridad.
- Situarse a una adecuada distancia de la persona.
- Lenguaje adaptado al nivel socio-cultural y edad.
- Si se puede, evitar intermediarios en la conversación.
- Ayudarse de otros sentidos como vista o tacto.
- Aplicar técnica “decir-mostrar-sentir” (contacto físico)
- Usar espejos, modelos, dibujos y lenguaje escrito.
- Interferencia del instrumental rotatorio y ultrasónico con los audífonos.
- Emplear el lenguaje de signos (no es universal) o mímica.
- Apoyo en un intérprete en lenguaje de signos.
- Otros medios “*la libreta*”.



Evaluación de complicaciones:

- Determinar el grado de pérdida auditiva, tipo y etiología (grado de desarrollo intelectual)
- Valorar la capacidad de expresión y lenguaje.
- Considerar la existencia de otras enfermedades.
- En los ancianos, presencia de patologías crónicas.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Precauciones rutinarias.

Sedación consciente:

- Dificultad de la monitorización de la conciencia (por la dificultad en la comunicación)

Anestesia general:

- Asegurar métodos de comunicación.

Selección de fármacos:

Contraindicados:

- Antibióticos aminogucósidos.
- Antibióticos macrólidos.

Producen alteraciones reversibles (por ejemplo el Tinnitus):

Metronidazol, clindamicina, idometacina.



ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA INFECCIOSA

- ▶ **Tema 5:** Control de la infección cruzada
- ▶ **Tema 6:** Infección por VIH / SIDA
- ▶ **Tema 7:** Infección focal

CONTROL DE LA INFECCIÓN CRUZADA

Pedro Díz

ENTIDADES PATOLÓGICAS TRANSMISIBLES

» Clase I

- No inmunización específica.
- No representa riesgo ocupacional.
- **Virus respiratorios** (transmisión por fómites)
 - El virus de la Influenza A y B es el principal responsable del absentismo laboral entre los odontólogos.
 - Todos los profesionales sanitarios deben vacunarse anualmente contra el virus.
 - Influenza.

Sarampión
Rubeola
Parotiditis
Tétanos
Difteria
Poliomielitis
Gripe

» Clase II

- No inmunización específica (no vacunas)
- Baja prevalencia.
- Bajo riesgo ocupacional.
- **Enfermedades de transmisión sexual** (sífilis)
 - La contagiosidad se limita a unas horas tras iniciar el tratamiento antibiótico
- **Infección focal** (Endocarditis bacteriana)
 - Streptococcus ssp* (grupo viridians)
 - Bacterias más frecuentes en el desarrollo de EB.
 - Válvulas nativas.
 - Evolución subaguda.
 - “Streptococos orales” (cavidad oral es su principal nicho ecológico)
 - Responsables del 70-75 de las EB de origen oral.
- **Infecciones fúngicas superficiales:**
 - La principal es la *Cándida Álbicans* por tratamiento prolongado con antibióticos, inmunosupresión o prótesis.

Gonorrea
Sífilis
Granuloma inguinal
Linfogranuloma venéreo
Staphylococcus ssp
Streptococcus ssp
Cándida ssp

» Clase III

- No inmunización específica (no vacunas)
- Alta prevalencia.
- No se eliminan con tratamiento específico (se acantonan)
- Riesgo de transmisión ocupacional.
- **Virus del grupo herpes:**
 - *Existen hasta 80 virus del tipo herpes; virus ADN con cubierta lipídica; se acantonan.
 - *Tras la primoinfección permanecen latentes en células específicas.
 - *Al reactivarse causan infecciones recurrentes.
 - *Contagio por contacto directo con saliva o secreciones genitales.
 - *Potencial de malignización (Epstein Barr y Herpes tipo VIII)
 - *Epstein Barr se asocia a carcinoma orofaríngeo, leucoplasia vellosa y sarcoma de Kaposi.

Herpes simple
Varicela zoster
Citomegalovirus
Epstein Barr
Herpes virus tipo 6
Herpes virus tipo 7
Herpes virus tipo 8

» Clase IV

- No inmunización específica (excepto Hepatitis B)
- Prevalencia variable.
- Importante morbi-mortalidad.
- Riesgo de transmisión ocupacional.

VHB
VHC
VIH

Riesgo de transmisión después de un pinchazo con aguja contaminada:

VHB	
Ag HBs ⁺ y Ag HBe ⁺	<ul style="list-style-type: none"> • 37-62% serología positiva. • 22-31% hepatitis clínica.
Ag HBs ⁺ y Ag HBe ⁻	<ul style="list-style-type: none"> • 23-37% serología positiva. • 1-6% hepatitis clínica.
VHC	<ul style="list-style-type: none"> • 1-8% (0,7%)
VIH	<ul style="list-style-type: none"> • 0,3% (0,2-0,5%)

» Clase V.

- No inmunización específica.
- Transmisión aérea.
- Cepas resistentes al tratamiento.
- Riesgo de transmisión ocupacional.

Tuberculosis

Transmisión del *Micobacterium tuberculosis*

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se transmite por vía aérea (gota de flugge) ✓ Afectación de cavidad oral: <ul style="list-style-type: none"> - Lesiones tuberculosas en tejidos blandos lengua) - Infiltración de adenopatías regionales y glándulas salivales. ✓ No se ha confirmado ningún contagio en la clínica dental (necesita múltiples exposiciones) ✓ Diagnóstico de la tuberculosis (Test de la tuberculina periódico (indica contacto con el bacilo, no enfermedad activa) ✓ Adecuar la consulta dental: <ul style="list-style-type: none"> - Sistema de ventilación específico. - Fuente de luz germicida ultravioleta. ✓ Pacientes con tuberculosis activa: <ul style="list-style-type: none"> - Retrasar tratamiento 2-18 semanas desde inicio de la terapia antituberculosa o para mayor seguridad, retrasar hasta las 12 semanas.
--

» Clase VI.

- Resisten la inactivación por procesos que modifican los ácidos nucleicos.

Priones ⇨ Son glicoproteínas alteradas en la superficie de las células que producen alteraciones en la sustancia gris del cerebro

Priones

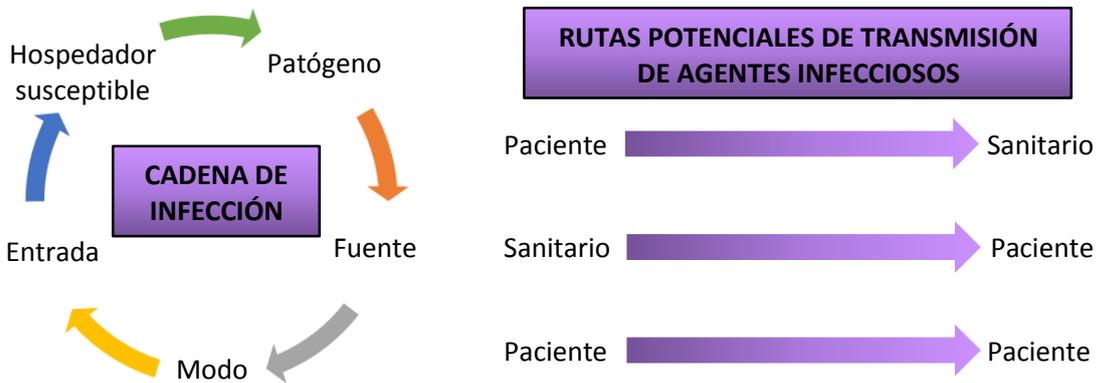
Encefalopatías espongiformes:

- Enfermedad degenerativa de evolución fatal.
- No hay constancia de transmisión en el ámbito sanitario de la nueva variante.
- Transmisión interpersonal de CJ clásico por manipulación médico-quirúrgica.
- Priones detectados en encía, pulpa y glándulas salivales de modelos animales.
- Priones en tejido linfoide peri oral de humanos.

Protocolo de actuación para prevenir la transmisión en la clínica dental (estrategia para el control de la infección cruzada):

- Tratar al final de la sesión.
- Emplear instrumental desechable (rotatorio)
- No conectar a las mangueras del sillón.
- Succión independiente.
- Hipoclorito a altas concentraciones.
- Aplicar medidas universales de barrera.

ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DE LA INFECCIÓN CRUZADA



Estrategia para el control de la infección cruzada:

- Vacunación.
- Barreras de protección, esterilización y desinfección.
- Educación específica.

» Vacunación.

- Triple vírica (inmuniza contra sarampión, rubeola y parotiditis)
- Antigripal (vacunación anual)
- Antitetánica (dosis de recuerdo cada 10 años)
- Hepatitis B (3 dosis de 20 mg (0-6 meses) y dosis de recuerdo a los 5 años)

» Barreras de protección.

*Aplicación obligatoria frente a todos los pacientes.

Lavado de manos durante 15 segundos utilizando algún antimicrobiano antes y después del uso de guantes.

Guantes:

- Condicionan el fraguado de algunos materiales de impresión.
- El 2-30% de los guantes comercializados tienen alguna perforación.
- Resistencia a la perforación: Látex > nitrilo > vinilo
- Prevalencia de complicaciones locales post-exodoncia:

Guantes estériles = guantes "limpios"



Pantallas faciales, mascarillas y protectores oculares:

- Uso rutinario por aerosoles.
- Eficacia limitada de las mascarillas de papel frente a las de fibra de vidrio y polipropileno.
- Cambiar la mascarilla cada 60 minutos de trabajo o cada 20 minutos si el procedimiento genera aerosoles.

Otras medidas preventivas contra los aerosoles contaminados:

- Sistemas de aire acondicionado y ventilación.
- Extracción por vacío o electroestática de los aerosoles.
- Enjuague con Clorhexidina 0,2% previo a la manipulación.
- Uso del dique de goma.
- Aspiración de alta velocidad.

Tratamiento del sistema de evacuación del equipo dental:

*Favorece el desarrollo de bio-películas bacterianas.

- Reservorios independientes de agua.
- Tratamiento químico:
 - Aspiración de H₂O durante 30 segundos después de cada paciente.
 - Solución desinfectante al final de cada jornada.
 - Hipoclorito sódico, isopropanol o amonios cuaternarios.
 - El agente químico queda retenido en la matriz del biofilm (riesgo adicional para el paciente)
- Filtración.
- Sistemas de utilización de agua estéril.

Ropa de trabajo adecuada:

- Preferible que sea desechable.
- Renovación diaria.
- Lavado con agua e hipoclorito sódico.

*80° durante al menos 10 minutos o ciclos de agua fría y caliente.

Cubiertas impermeables ⇒ Superficies difíciles de limpiar (por ejemplo interruptores, agarraderas)

» Esterilización y desinfección.

Eficacia de la desinfección:

- Contacto con la superficie del instrumental (irregular por la presencia de detritus, burbujas de aire o lubricantes)
- Poder neutralizante (jabones o detergentes)
- Concentración del desinfectante
- Estabilidad del desinfectante

Superficies ambientales:

- A. Superficies de contacto clínico** (por ejemplo el sillón dental)
- Elevado potencial de contaminación.
 - Uso de barreras desechables.
 - Desinfectantes de poder intermedio.
- B. Superficies de trabajo** (por ejemplo encimeras)
- No contacto con pacientes o instrumental contaminado.
 - Bajo riesgo de transmisión de enfermedades.
 - Agua y jabón o desinfectante con detergente.

Instrumental odontológico:

- A. Crítico:**
- Penetra los tejidos blandos o el hueso (por ejemplo las fresas)
 - Desinfección y esterilización.
- B. Semicrítico:**
- Contacta con los tejidos sin penetrarlos (por ejemplo el separador Farabeaux)
 - Esterilización o desinfección de alto grado.
- C. No crítico:**
- Contacta con la mucosa (por ejemplo el abre bocas)
 - Desinfección de medio bajo grado.

Métodos de esterilización:

- Calor húmedo (autoclave)
- Calor seco (horno)
- Calor seco (transferencia rápida)
- Vapor químico (quemiclave)
- Solución química (glutaraldehído, ácido paracético)

	CONDICIONES ESTERILIZACIÓN	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Calor húmedo (autoclave)	20-30 min a 121°C 2-10 min a 134°C	Buena penetración	Corrosión Daña plástico / caucho Material húmedo
Calor seco (horno)	1-2 h a 160°C	No corrosión Material seco	Presecar material Daña plástico / caucho
Calor seco (transferencia rápida)	6-12 min a 191°C	No corrosión Material seco Ciclo corto	Presecar material Daña plástico / caucho
Vapor químico (quemiclave)	20 min a 134°C	No corrosión Material seco	Presecar material Daña plástico / caucho
Solución química	10 h en frío	Poco corrosivo	Prelavar material ¿Esterilización? Ciclo largo

Laboratorio de prótesis:

La desinfección del material de prótesis es obligatoria al enviarlo y al recepcionarlo del laboratorio (en impresiones de alginato se aislaron poli virus VHC y *Micobacterium Tuberculosis* hasta 6 semanas después de su contaminación)



- Emplear yodoformos y soluciones cloradas (es la alternativa más eficaz)
- Aerosoles germicidas (distribución heterogénea sobre superficies, escaso éxito)
- Incorporación de un desinfectante al yeso de vaciado (escaso éxito)

» Educación específica.

Los odontólogos presentan una media de 3 accidentes ocupacionales / año con exposición a fluidos contaminados.

Para reducir esta incidencia....

- Desarrollo de habilidades técnicas.
- Empleo de instrumental seguro o mejorar su diseño.
- Elaboración de programas de formación continuada.

Ante cualquier accidente ocupacional con exposición a fluidos contaminados:

- Limpiar herida.
- Dejar que fluya un poco de sangre.
- Lavar minuciosamente.
- Desinfectar con povidona yodada o clorhexidina.
- Cubrir herida con apósito impermeable.
- Registrar el accidente (servicio de medicina preventiva o médico general)
- Evaluar el riesgo del paciente.
- Confirmar el estado de vacunación del profesional.

Paciente con Hepatitis B:

- Inmunoglobulina específica.
- Vacunación 48 horas posteriores.

Paciente con Hepatitis C:

- Imposible prevenir la infección.
- Tratamiento precoz.

Paciente VIH+:

- Antirretrovirales profilácticos.
- Control serológico periódico (0-6-12 semanas - 6 meses - 1 año)

INFECCIÓN POR VIH/SIDA

Inma Tomás

VIH/SIDA

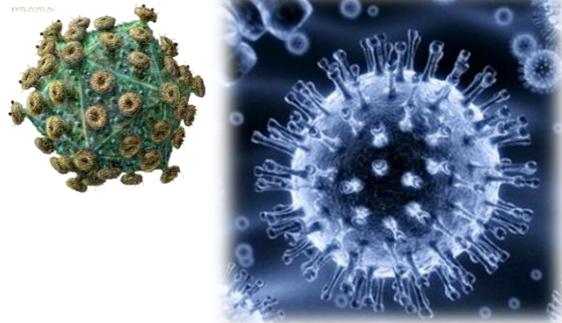
Espectro de trastornos, que abarcan desde la infección primaria, pasando por el estado de infección asintomática hasta la enfermedad avanzada, asociados a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a los recuentos de los Linfocitos T-CD4.

- ✓ No todos los infectados llegan a estadios avanzados.
- ✓ Se produce una disminución de la concentración de linfocitos T-CD4 o T-Helper.

» Etiopatogenia.

- **Tipos de VIH:**
 - VIH 1.
 - VIH 2.
- **Infectan células con receptores CD4.**
- **Distribución geográfica variable:**
 - VIH 1 distribución mundial.
 - VIH 2 fundamentalmente en África.
- **Vías de transmisión:**
 - Sexual.
 - Parenteral.
 - Perinatal (vertical)

* Hoy la mayor incidencia de transmisión de VIH se da sobre todo entre heterosexuales.



» Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas aumentan la prevalencia y severidad a medida que se deteriora el sistema inmune (en algunos casos pueden transcurrir varios años)

Muchos CD4 y pocos virus ⇨ Mejor pronóstico.

Pocos CD4 y muchos virus ⇨ Peor pronóstico.

En estadios avanzados:

- Sarcoma de Kaposi.
- Neumonía por neumocistis.
- Cáncer de cuello de útero.
- Neoplasias.

» Clasificación.

Características clínicas	
Categoría A	Asintomática, infección aguda o linfadenopatía generalizada.
Categoría B	Sintomática.
Categoría C	Enfermedad definitoria de SIDA.

Niveles de linfocitos T-CD4	
Categoría 1	> 500/ μ l
Categoría 2	200-500/ μ l
Categoría 3	< 200/ μ l

*Combinamos las dos tablas (ejemplo Paciente A-2) la peor combinación sería (Paciente C-3)

» Diagnóstico.

- Mínimo dos test diferentes.
- Repetir los test 3 meses después (porque puede estar en un periodo ventana)
- Confidencialidad.

» Tratamiento.

Infección VIH:

- No tratamiento efectivo para eliminar el virus.
- Tratamiento costoso, asociado a resistencias y efectos adversos.
- Terapia antirretroviral altamente activa (siglas TAE o HAART)
- Control de la infección \Rightarrow Niveles de Linfocitos T CD4 y Carga viral.

Condiciones de co-morbilidad:

- Terapia adicional (infecciones/tumores)
- Soporte psicológico.

* TAE (Terapia de alta eficacia)

* HAART (Terapia antirretroviral altamente activa)

Pronóstico:

- Países desarrollados \Rightarrow Enfermedad crónica porque hay fármacos.
- Países en vías de desarrollo \Rightarrow Elevada mortalidad.

» Hallazgos orales de los pacientes VIH.

- Grupo 1** \Rightarrow Lesiones estrechamente asociadas con la infección por VIH.
- Grupo 2** \Rightarrow Lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por VIH.
- Grupo 3** \Rightarrow Lesiones descritas en la infección por VIH.

Grupo 1:
<ul style="list-style-type: none"> • Candidiasis. • Leucoplasia vellosa. • Sarcoma de Kaposi. • Linfoma no Hodgkin. • Enfermedad periodontal. <ul style="list-style-type: none"> - Eritema gingival lineal. - GUNA. - PUNA.

<p>* Ninguna de estas lesiones es patognomónica del VIH</p>

Grupo 2:

- **Infecciones bacterianas:**
 - M. Avium-intracelulare.
 - M. Tuberculosis.
- Hiperpigmentación melánica.
- Estomatitis necrotizante.
- Alteraciones de las glándulas salivales.
- Púrpura trombocitopénica.
- Ulceración inespecífica (NOS)
- **Infecciones víricas:**
 - Herpes simple.
 - Papiloma virus (Condiloma acuminado, hiperplasia epitelial focal, verruga vulgar)
 - Virus varicela zoster (Varicela, Herpes zoster)



Grupo 3:

- **Infecciones bacterianas:**
 - *Actinomyces israelii*.
 - *Escherichia coli*.
 - *Klebsiella pneumoniae*.
- Enfermedad por arañazo de gato.
- **Reacciones medicamentosas:**
 - Úlcera.
 - Eritema.
 - Liquenoide.
- Infecciones fúngicas distintas de candidiasis.
- **Alteraciones neurológicas:**
 - Parálisis facial.
 - Neuralgia del trigémino.
- **Infecciones víricas:**
 - *Citomegalovirus*.
 - *Molluscum contagiosum*.



» **Marcadores pronósticos.**

Clínicos
<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones orales. • Fiebre. • Diarrea. • Pérdida de peso. • Dermatitis seborreica. • Evaluación neurológica.

Laboratorio
<ul style="list-style-type: none"> • Beta2 microglobulina. • Neopterina. • Antígeno P24. • Subpoblaciones de Linfocitos T. • Carga viral.

La prevalencia de las lesiones orales asociadas a la infección por VIH/SIDA ha disminuido significativamente con la introducción de la terapia antirretroviral de alta eficacia (TAE)

Efectos secundarios de la terapia antirretroviral:

- Eritema multiforme.
- Úlceras.
- Xerostomía.
- Disgeusia.
- Agrandamiento parotídeo.
- Parestesia peri oral (suele ser pasajero)
- Lipodistrofia facial.
- Queilitis eruptiva.

» Manejo odontológico del paciente VIH.**Evaluación de complicaciones:**

Un importante porcentaje de enfermos de VIH+ que reciben asistencia odontológica no informan de su condición, sobre todo el grupo de infectados por vía sexual, por lo que tenemos que aplicar las medidas universales de barrera.

El tratamiento dental está condicionado:

- Estado médico a largo plazo (esperanza y calidad de vida)
- Estado de salud oral previo.
- Hallazgos de laboratorio.
- Tendencia al sangrado.
- Otras enfermedades asociadas.

Hallazgos del laboratorio:

- **Hemograma:**
 - Leucocitos 4.500-10.000/ μ l
 - Linfocitos 1.500-6500/ μ l
 - Neutrófilos 2.500-6.000/ μ l
 - Plaquetas 150.000-400.000/ μ l
- **Valoración inmunológica:**
 - Linfocitos T CD4+ 600-1.600/ μ l
 - CD4/CD8.
 - Carga viral.
- **Enzimas hepáticos:**
 - GOT <37 u/l
 - GPT <40 u/l
 - GGT 6-28 u/l
- **Estudio de coagulación:**
 - TP 11-14 min.
 - TPTA 25-34 min.
 - INR 0,75-1,5.
 - Tiempo de sangría 2,6min (sólo en pacientes con trombopenia)
 - Fibrinógeno 150-450 mg/l



- **Tendencia al sangrado:**
 - El ritonavir y otros antirretrovirales producen trombocitopenia.
 - Hepatopatías concomitantes.
- **Otras enfermedades asociadas:**
 - Hepatitis B, C y tóxica.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Minimizar el riesgo de pinchazo con aguja contaminada.
- Interacción con los inhibidores de las proteasas???

Sedación consciente:

- Evitar *benzodicepinas* (Indinavir y Nelfinavir incrementan su actividad)

Anestesia general:

- Evaluación médica y anestésica.

Tratamiento odontológico:	
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Cobertura antibiótica (si tiene infección si no, no) • Evaluar riesgo de sangrado.
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • No contraindicada. • ¿¿¿Éxito a largo plazo???
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • RAR (1 cuadrante por sesión y valorar respuesta de los tejidos) • Clorhexidina en fase de mantenimiento. • Revisiones periódicas. • Antibioterapia (amoxicilina + metronidazol) <p>La profundidad de las bolsas periodontales y el sangrado gingival en los pacientes VIH+ son similares a los detectados en los controles sanos.</p>
Endodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Sin especial consideración. • Incidencia de complicaciones similar a pacientes sanos. • Limas nuevas (uso único) • Hipoclorito. • Siempre en dos fases. • Precoz y agresivo.

El conocimiento por el paciente de su condición de infectado por el VIH modifica favorablemente sus hábitos de higiene oral.

El índice CAO de los pacientes VIH+ varía según el grupo de riesgo, y sólo es significativamente peor que el grupo control en los enfermos usuarios de drogas por vía parenteral.

Selección de fármacos:

Inmunosupresión ⇔ Sensibilidad a fármacos (inhibición de células T supresoras reguladoras de síntesis de Ig E)

Mayor riesgo de anafilaxis y necrólisis epidérmica tóxica (hipersensibilidad a la amoxicilina-clavulánico)

Analgésicos:

- No contraindicados.
- Evitar antiagregantes plaquetarios.
- El paracetamol potencia los efectos adversos de la Zidovudina???

Antibióticos (indicaciones de profilaxis):

- Neutropenia < 500 cels/ μ l
- Niveles de linfocitos T CD4+ < 100 cels/ μ l
- Antecedentes de endocarditis bacteriana.
- Catéteres.

Benzodiacepinas interaccionan con (sinergia que aumenta sus efectos):

- Indinavir.
- Ritonavir.
- Se incrementa la sedación.

Fluconazol interacciona con:

- Rifabutina.
- Uveítis (toxicidad rifabutina)

Metronidazol interacciona con:

- Ritonavir líquido.
- Reacción Disulfiram.

Miconazol, Fluconazol, Itraconazol, Ketoconazol interaccionan con:

- Terfenadina.
- Arritmias y cardiotoxicidad.

INFECCIÓN FOCAL

Pedro Díz

INTRODUCCIÓN

¿Qué es una infección focal?

Es una infección generalizada o localizada causada por la diseminación de microorganismos o de sus productos tóxicos desde un foco de infección (en nuestro caso la cavidad oral)

INFECCIONES FOCALES

Principales infecciones focales:

- **Absceso cerebral** (sobre todo en el lóbulo frontal)
- **Endocarditis bacteriana.**
- **Infección sobre prótesis articular** (ejemplo: Prótesis de cadera)

» Prevalencia.

El 14% de los casos de endocarditis bacteriana son de posible origen odontológico.

La prevalencia de infección de prótesis articular total secundaria a manipulación odontológica se estimó en 1 caso en 2,5-20 millones de pacientes.

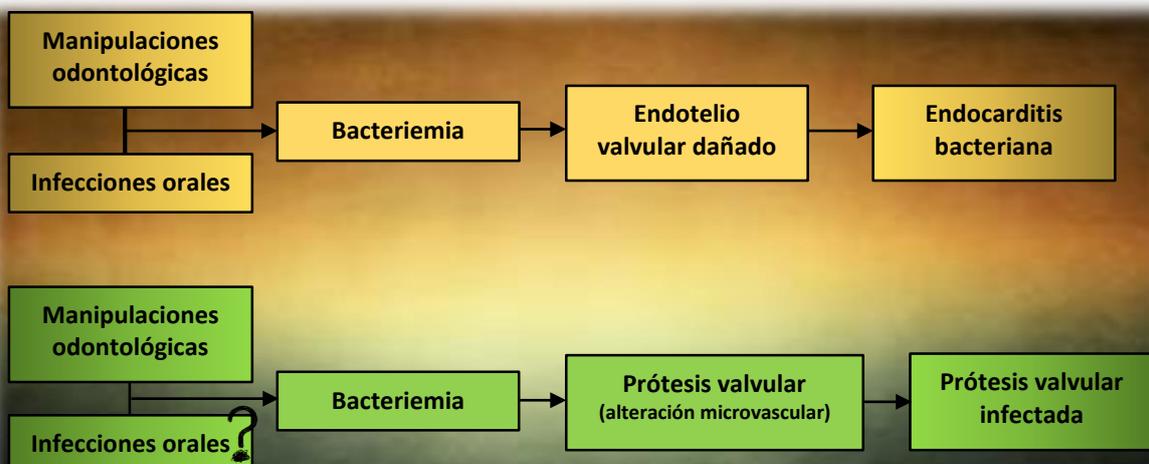
La prevalencia de infección de prótesis articular presumiblemente secundaria a manipulación odontológica se estimó en un 11%.

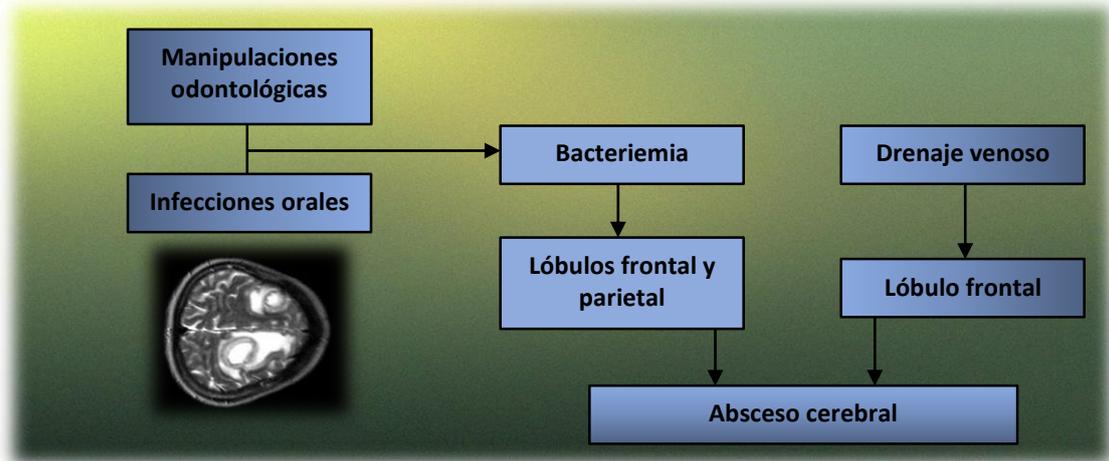
El 11% de los abscesos cerebrales son de posible origen odontológico.

» Patogenia.

Distribución de los microorganismos y sus toxinas a través del organismo:

- Circulación sanguínea o bacteriemia (es la más frecuente)
- Distribución linfática.
- Transporte axonal retrógrado.





» Etiología.

Etiología de la endocarditis bacteriana:

Streptococcus spp. (grupo *viridans*):

- Bacterias más frecuentes en el desarrollo de EB.
- Válvulas nativas evolución subaguda.
- Streptococos orales.
- Responsables del 70-75% de las EB de origen oral.

Factores de virulencia del *Streptococcus spp.*

A. Adhesión bacteriana:

- Estructuras de la superficie bacteriana.
- Producción de polisacáridos y glucanos.
- Producción de adhesinas.
- Adhesión a fibronectina y/o fibrinógeno.
- Adhesión directa a células endoteliales.

B. Agregación plaquetaria:

- Proteínas en la pared celular.

Etiología de las infecciones por prótesis articulares:

- *Staphylococcus coagulasa negativos* 22%
- *Staphylococcus aureus* 22%
- *Streptococcus* del grupo *viridans* 9%
- *Streptococcus B-hemolíticos* (grupos A, B y G) 5%
- *Enterococcus* 7%
- Bacilos gramnegativos 25%
- Anaerobios 10%

Etiología de los abscesos cerebrales:

- *Streptococcus ssp.* 31% (grupo Anginosus)
- *Staphylococcus aureus* 15%
- Otros anaerobios 15%
- Anaerobios estrictos 32%
- Otros 7%



» Protocolos de profilaxis antibiótica.

¿Qué entendemos por profilaxis antibiótica?

Administración Pre-, Peri-, o Post-operatoria de un antibiótico para la prevención de una complicación infecciosa focal y sus correspondientes consecuencias clínicas.

Se pretende tener una concentración alta de antibiótico durante la manipulación odontológica y durante unas horas más tras su conclusión (para prevenir la infección local durante unos días)

Cualquier régimen profiláctico abarca:

- ✓ Pacientes susceptibles.
- ✓ Procedimientos odontológicos de riesgo.
- ✓ Antibióticos de elección y posología.
- ✓ Antisépticos.

PACIENTES SUSCEPTIBLES:

BSAC (2006):

Alteraciones cardíacas predisponentes (pacientes de alto riesgo):

- Prótesis valvular cardíaca.
- Endocarditis bacteriana previa.
- Cirugía de derivaciones sistémicas pulmonares.

AHA (2007):

Alteraciones cardíacas predisponentes (pacientes de alto riesgo):

- Prótesis valvular cardíaca.
- Endocarditis bacteriana previa.
- Cardiopatías congénitas.
- ¿¿¿Trasplantados cardiacos con valvulopatías???

ESC (2004):

Alteraciones cardíacas predisponentes (condiciones no cardíacas):

- Las que promueven la aparición de vegetaciones trombóticas no bacterianas (ejemplo Tromboembolismo, tumores pulmonares)
- Inmunosupresión.
- Edad avanzada (en nuestra opinión, cuestionable)

Pacientes susceptibles de abscesos cerebrales de origen oral:

- Los pacientes con abscesos cerebrales de origen oral no presentan un perfil médico definido que los haga especialmente susceptibles...
- Descartar inmunodeficiencias subyacentes (IgA)
- Descartar cardiopatías “de riesgo” de EB.



PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS “DE RIESGO”:

BSAC (2006):

Todos los procedimientos dentales que impliquen manipulación dento-gingival o endodoncia (al asumir la posibilidad de manipulación transapical)

AHA (2007):

Todos los procedimientos dentales que impliquen manipulación del tejido gingival, región periapical o perforación de la mucosa (ejemplo: Biopsias o colocación de implantes)

AAOS y ADA (2003):

Los procedimientos odontológicos “de riesgo” de **infección de prótesis articular** son aquellos asociados a un mayor riesgo de bacteriemia.... Son los procedimientos odontológicos “de riesgo” de **endocarditis bacteriana** propuestos por la AHA en 1997 (aquellos que inducen sangrado)

No se han publicado ninguna relación de procedimientos odontológicos “de riesgo” de **abscesos cerebrales** de origen oral...

ANTIBIÓTICOS DE ELECCIÓN Y POSOLOGÍA:

Régimen oral:

- Alteraciones cardíacas de “alto” riesgo de EB.
- Anestesia local o general.

Régimen parenteral:

- Pacientes incapaces de recibir medicación por vía oral.

BSAC (2006)
Régimen oral (1 hora antes del tratamiento)
<ul style="list-style-type: none"> a) No alérgicos a la Penicilina ⇨ 3 g de Amoxicilina. b) Alérgicos a la Penicilina ⇨ 600 mg de Clindamicina. c) Incapaces de recibir medicación en comprimidos ⇨ 500 mg de Azitromicina.
Régimen parenteral (antes del procedimiento o durante la inducción AG)
<ul style="list-style-type: none"> a) No alérgicos a la Penicilina ⇨ 1 g de Amoxicilina (IV) b) Alérgicos a la Penicilina ⇨ 300 mg de Clindamicina (IV lenta)

AHA (2007)
No alérgicos a la Penicilina
<ul style="list-style-type: none"> A. Régimen oral (30 minutos / 1 hora antes del tratamiento): <ul style="list-style-type: none"> ✓ 2 g (50 mg / Kg en niños) de Amoxicilina. B. Régimen parenteral (30 minutos / 1 hora antes del tratamiento): <ul style="list-style-type: none"> ✓ 2 g (50 mg / Kg en niños) de Ampicilina (IM o IV) ✓ 1 g (50 mg / Kg en niños) de Cefazolina o Ceftriaxona (IM o IV)
Alérgicos a la Penicilina
<ul style="list-style-type: none"> A. Régimen oral (30 minutos / 1 hora antes del tratamiento): <ul style="list-style-type: none"> ✓ 2 g (50 mg / Kg en niños) de Cefalexina. ✓ 600 mg (20 mg / Kg en niños) de Clindamicina. ✓ 500 mg (15 mg / Kg en niños) de Azitromicina o Claritromicina. B. Régimen parenteral (30 minutos / 1 hora antes del tratamiento): <ul style="list-style-type: none"> ✓ 1 g (50 mg / Kg en niños) de Cefazolina o Ceftriaxona (IM o IV) ✓ 600 mg (20 mg / Kg en niños) de Clindamicina (IV)

AAOS y ADA (2003):

Los antibióticos de elección y la posología del régimen profiláctico para la prevención de la infección de prótesis articular son similares al régimen propuesto por la AHA en 1997 para la prevención de la endocarditis bacteriana de origen oral.

No se ha publicado ningún régimen profiláctico específico de abscesos cerebrales secundarios a procedimientos odontológicos.

¿Qué protocolo aplicaremos?

1. Pacientes “de riesgo” ⇒ (BSCA 2006 y AHA 2007) condiciones no cardíacas (ESC 2004) exceptuando edad avanzada. AAOS y ADA 2003.
2. Manipulaciones dentales ⇒ Tejidos gingivales/endo/mucosa.
3. Antibióticos de elección:
 - Amoxicilina.
 - Clindamicina o Azitromicina.
4. Dosis:
 - 2 g de Amoxicilina.
 - 600 mg de Clindamicina o 500 mg de Azitromicina.
5. Momento de administración ⇒ 30 minutos / 1 hora antes del tratamiento.

¿Pueden los pacientes edéntulos desarrollar EB de origen oral? (EB/PA de origen oral)

- Si, relacionada con ulceraciones orales traumáticas.
- Revisiones periódicas para el reajuste de las prótesis.

¿Muchas sesiones cortas o pocas largas? (EB y PA de origen oral)

Sesiones largas, menos alergias y resistencias.

¿Qué hacer si el paciente estaba tomando antibióticos en el mes previo? (EB y PA de origen oral)

Administrar como profilaxis un antibiótico de diferente familia.

¿Qué hacer si un paciente olvidó tomar la profilaxis antibiótica? (EB y PA de origen oral)

Administrarla hasta dos horas después.

¿Se necesita una segunda dosis de antibiótico? (EB y PA de origen oral)

Una única dosis de antibiótico por vía oral proporciona concentraciones séricas elevadas que persisten durante horas.

¿Qué hacer si el paciente necesita muchas sesiones de tratamiento? (EB y PA de origen oral)

- Esperar 30 días entre sesiones (BCS y RCP, 2004)
- Mínimo 14 días entre sesiones (BSAC, 2006. AHA, 2007)
- Alternar Amoxicilina con Clindamicina o Macrólidos (preferible) así no tenemos que esperar ningún periodo entre sesiones (BSAC y RCP, 2004. BSAC, 2006. AHA, 2007)

¿Qué actitud adoptar en pacientes operados de defectos en los septos cardiacos? (EB de origen oral)

- Cierre completo: Administrar la profilaxis en los primeros 6-12 meses después de la cirugía. (BSAC y RCP, 2004. AHA, 2007)
- Cierre incompleto: Administrar la profilaxis, independientemente del tiempo transcurrido desde la operación. (BSAC y RCP, 2004. AHA, 2007)

¿Qué actitud adoptar en pacientes portadores de marcapasos? (EB de origen oral)

No son pacientes considerados “*de riesgo*” de EB y por tanto no susceptibles de profilaxis antibiótica. (BCS y RCP, 2004. AHA, 2007)

¿Qué actitud adoptar en pacientes trasplantados cardiacos? (EB de origen oral)

- Pacientes considerados “*de riesgo*” de EB susceptibles de profilaxis antibiótica (preferible) (AHA, Circulation 1997)
- Administrar la profilaxis sólo en los 6 primeros meses después del trasplante (BCS y RCP, 2004)
- Administrar la profilaxis en pacientes trasplantados cardiacos con valvulopatías (AHA, 2007)

¿Qué actitud adoptar en pacientes con antecedentes de murmullo cardiaco o soplo? (EB de origen oral)

- Diagnóstico de “*inocente*”. No administrar profilaxis antibiótica.
- Diagnóstico incierto.

¿Existen otro tipo de pacientes susceptibles de infección focal? (EB y PA de origen oral)

Otros pacientes con factores “*de riesgo*” (Consenso de Sociedades Científicas Españolas, 2006)

El listado es similar al propuesto por la AAOS, 2003 en su protocolo sobre prevención de PA de origen oral:

- Artropatías inflamatorias (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico)
- Inmunosupresión (enfermedad, fármacos, trasplantados o radioterapia)
- Diabetes mellitus tipo I.
- Desnutrición.
- Hemofilia.
- Injertos (factor local)
- Insuficiencia renal o hepática no controlada.
- Esplenectomizados.

Otros pacientes con factores de riesgo (régimen profiláctico) NO EVIDENCIA

Pacientes no alérgicos a la penicilina ⇒ 2 g de Amoxicilina + 125mg de Ác. Clavulánico (VO/IV)

Pacientes alérgicos a la penicilina ⇒ 600 mg de Clindamicina (VO/IV)

ANTISÉPTICOS:

EB de origen oral:

- ✓ (BSAC, 2006) Si, en enjuagues (CHX 0,2%, 10 ml / 1 minuto)
- ✓ (AHA, 2007) No, eficacia limitada.

Si enjuagamos con clorhexidina disminuimos las bacteriemias potenciales.

**Posibles mecanismos de actuación:**

1ª Razón para administrar profilaxis antiséptica:

- ✓ Profilaxis antibiótica y antiséptica; **Doble actuación sobre cavidad oral** (surco gingival + supragingival) + actuación sobre circulación sistémica.

2ª Razón para administrar profilaxis antiséptica (BSAC, 2006):

- ✓ Algunos individuos pueden desarrollar una EB incluso después de haber recibido una pauta de profilaxis antibiótica correcta.

3ª Razón para administrar profilaxis antiséptica:

- ✓ Incluso asumiendo que la profilaxis antibiótica fuera eficaz en el 100% de los casos, su eficacia puede ser limitada ya que:
 - Se han descrito casos de EB en pacientes sin cardiopatía previa o con cardiopatía no considerada "*de riesgo*".
 - Se han descrito casos de EB secundaria a manipulaciones odontológicas no consideradas "*de riesgo*".

Como complemento de la profilaxis antibiótica en pacientes susceptibles de infección focal de origen oral, nosotros proponemos su aplicación ante cualquier procedimiento odontológico en todos los pacientes (debido a la inocuidad asociada a la práctica de un único enjuague)

PROFILAXIS ANTISÉPTICA (Clorhexidina 0,2% 10 ml / 30 segundos-1 minuto)

Existe acuerdo unánime sobre la importancia de la salud bucodental como primer paso en la prevención de la infección focal de origen oral:

- Reducir la ingesta de azúcares.
- Aplicar flúor.
- Higiene oral regular.
- No fumar.



ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA ENDOCRINA

- ▶ **Tema 8:** Diabetes y alteraciones de la glándula tiroides

DIABETES Y ALTERACIONES DE LA GLÁNDULA TIROIDES

Inma Tomás

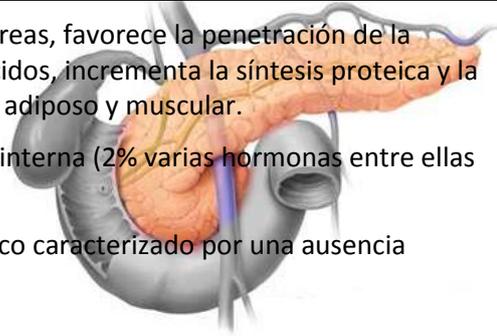
DIABETES MELLITUS

La **insulina** es sintetizada por las células Beta del páncreas, favorece la penetración de la glucosa en las células, el almacenamiento de Aminoácidos, incrementa la síntesis proteica y la lipogénesis. La insulina actúa sobre el tejido hepático, adiposo y muscular.

Secreción externa (98% jugo pancreático) y secreción interna (2% varias hormonas entre ellas la insulina)

La **diabetes mellitus** es un desorden metabólico crónico caracterizado por una ausencia relativa o absoluta de insulina.

- ✓ Afecta al 2% de la población.
- ✓ Sólo el 50% de los casos son diagnosticados.
- ✓ Más común en India y Pakistán.



» Etiología.

- Predisposición genética (HLA B8, B15, DR3, DR4)
- Destrucción primaria de los islotes pancreáticos de Lagerhans (autoinmunidad)
- Alteraciones endocrinas (hipertiroidismo, hiperpituitarismo)
- Factores iatrogénicos (radiación, cirugía, terapia con corticoides)
- Agentes infecciosos (Virus Coxsackie, Paramixovirus)
- Neoplasias.

» Manifestaciones clínicas.

- **Poliuria, Polidipsia y Polifagia** (triada de las tres P)
- **Pérdida de peso y fatiga.**
- **Complicaciones a largo plazo** (morbi-mortalidad):
 - **Angina de pecho, infarto de miocardio, infarto cerebral**, claudicación (macroangiopatía; afecta a grandes vasos)
 - **Retinopatía y enfermedad renal (microangiopatía;** afecta a pequeños vasos)
 - **Polineuropatía** sensitiva periférica.
 - **Neuropatía autonómica.**
 - **Infecciones recurrentes** (alteración de la inmunidad)
 - **Retraso de la cicatrización.**

Pie diabético

- Úlceras en zonas de apoyo por isquemia, debido a la obstrucción de capilares sanguíneos (microangiopatía)
- En ocasiones, se produce necrosis de las zonas distales que pueden infectarse (gangrena) y requerir la amputación. (compromiso de vascularización periférica)

Insulina:

- **Monoterapia o combinando varios tipos de insulina** (según severidad de la enfermedad, nivel de glucemia y otros factores)
- Generalmente los diabéticos se controlan con dos aplicaciones de **insulina subcutánea** de acción rápida o intermedia (primera hora de la mañana y media tarde)
- Control mediante **monitorización domiciliaria** (glucómetros electrónicos) y/o profesional (glucemia y hemoglobina glicosilada)
- Existen otros tipos de aplicación como el **“Punch”** o bomba de liberación continua de insulina en el que se inserta un catéter fijo en el panículo adiposo y en el que podemos programar el momento de la administración y la dosis
- Otro sistema es el aplicador de **insulina en Spray** (en España se retiró del mercado por la escasa rentabilidad económica)

» Hallazgos orales de la diabetes mellitus.

- Retraso de la erupción dentaria.
- Enfermedad periodontal.
- Abscesos dentoalveolares.
- Glositis y alteraciones de las papilas filiformes.
- Boca ardiente.
- Susceptibilidad a infecciones fúngicas.
- Candidiasis y queilitis angular.
- Mucormicosis en senos paranasales y nariz.
- Parestesia circunmural (asociada a polineuropatía periférica)
- Reacciones liquenoides de mucosa (clorpropamida)
- Rubor facial.

En ocasiones, alguno de estos hallazgos orales puede representar una manifestación inicial de sospecha de diabetes no diagnosticada.

Periodontitis:

La periodontitis es el **hallazgo oral más frecuente** y clínicamente no difiere de la periodontitis del adulto sano.

Su prevalencia y severidad dependerá de:

- Edad.
- Tipo y duración de la diabetes.
- Grado de control metabólico.
- Factores locales (higiene oral defectuosa)

La patogenia es producida por los cambios vasculares (microangiopatía), disfunción de neutrófilos, deficiencias del metabolismo del colágeno, predisposición genética.



Xerostomía y tumefacción de glándulas salivales:

La xerostomía es una complicación habitual que puede favorecer:

- Aparición de **caries**.
- **Síndrome de boca ardiente** (junto a la polineuropatía periférica)
- Como mecanismo de compensación se produce una **inflamación crónica, bilateral y asintomática de las glándulas parótidas** también influye la neuropatía autónoma)

Candidiasis:

Es favorecida por la administración habitual de antibióticos y el compromiso del sistema inmunológico.

Las formas de presentación más frecuentes son:

- **Estomatitis protésica.**
- **Queilitis angular.**
- **Glositis romboidal media.**

» Manejo odontológico del paciente diabético.

Evaluación de complicaciones:

- Hallazgos sugestivos de diabetes ⇒ Consulta médica.
- Infecciones ⇒ Tratamiento agresivo.
- **Diabetes controlada:**
 - Tipo y severidad de la diabetes (complicaciones)
 - Tipo de anestesia.
 - Extensión de la cirugía oral.
 - Interferencia con la administración de fármacos hipoglucemiantes.
 - Interferencia con la ingesta normal pre y post-operatoria.
- **Diabetes no controlada** (HbA1c >7%, glucosa en ayunas >250mg/dl)
 - Referir para el control de la glucemia.
 - Ante tratamiento. Dental de urgencia (hospital); profilaxis antibiótica.
- Principal complicación ⇒ **HIPOGLUCEMIA.**

Diabéticos tratados con dieta:

Controlados	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía menor bajo anestesia local. • Cirugía menor bajo anestesia general (control glucosuria) • ¿Profilaxis antibiótica? ⇒ No es necesaria.
No controlados Cirugía mayor	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación preoperatoria en hospital (control glucemia) • Profilaxis antibiótica.

Diabéticos tratados con dieta e hipoglucemiantes orales:

Régimen similar al descrito para diabéticos tratados exclusivamente con dieta.



Diabéticos tratados con insulina:	
Controlados	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía menor bajo anestesia local (en las 2 horas siguientes al desayuno y la inyección de insulina) • Cirugía menor bajo anestesia general (primera hora de la mañana y aplazar ingesta e ingestión hasta después de intervención) • Cirugía mayor en hospital. • Profilaxis antibiótica (Consenso de Sociedades Científicas Españolas, 2006)
No controlados	<ul style="list-style-type: none"> • Todo tratamiento quirúrgico en hospital (control de la insulina desde la mañana de la intervención) • Profilaxis antibiótica.

Glucómetro ⇒ Aparato de régimen ambulatorio para determinar la glucemia a nivel capilar, adecuado para el control domiciliario.

Es conveniente disponer de un glucómetro en el gabinete dental para:

- Determinar la glucemia en un diabético antes del tratamiento dental (influencia del estrés)
- Discriminar situaciones de urgencia.

Tratamiento de complicaciones:

Hipoglucemia Sudor + Temblor + Palpitaciones + Mareo	
Paciente consciente	<ul style="list-style-type: none"> • Bebida azucarada (repetir 10-15 min) • Glucosa pura 2 comprimidos (discutible)
Paciente confuso	<ul style="list-style-type: none"> • Gel sublingual de dextrosa (Hypostop/Glucogel) (discutible)
Paciente inconsciente	<ul style="list-style-type: none"> • Glucagón 1 mg IM (después bebida azucarada) • Contactar con asistencia médica + monitorización de vía aérea y pulso.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Con vasoconstrictor, precauciones rutinarias.

Sedación consciente:

- Puede provocar descompensación.
- Control de estrés (muy importante)
- Benzodiazepinas.

Anestesia general:

Debemos tener en consideración:

- Hipoglucemia
- Insuficiencia renal crónica
- Cardiopatía isquémica
- Neuropatía autónoma severa
- Protocolo individualizado (endocrino + anestesia + odontólogo)



Temporalización y posición:

- **Sesión a primera hora o media mañana** (después del desayuno y tratamiento hipoglucemiante)
- **Incorporación lenta de la posición supina** (hipotensión postural por neuropatía autonómica)

Tratamiento odontológico:	
Tratamientos no quirúrgicos bajo anestesia local	<ul style="list-style-type: none"> • No consideraciones especiales (no interferir ingesta)
Tratamientos quirúrgicos	<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia local: Evitar hipoglucemia y controlar hiperglucemia. • Anestesia general: Consideraciones especiales (estrés y trauma)
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Retirar prótesis por la noche. • Prevenir la estomatitis protésica (higiene exhaustiva y reemplazo)
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • La periodontitis altera el control de la glucemia. • Tratamiento periodontal disminuye HbA1c. <p>Está demostrado el que el tratamiento de la enfermedad periodontal ayuda al control de la diabetes.</p>
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • No contraindicada (éxito 86-96%) • Clorhexidina. • Profilaxis antibiótica.

Selección de fármacos:

Antibióticos:

- *Amoxicilina*.
- Evitar *Tetraciclinas* (disminuyen la absorción de glúcidos y pueden producir una crisis de hipoglucemia)
- Evitar *Ciprofloxacino* (compite con insulina y pueden producir hiperglucemia)

Analgésicos y antiinflamatorios:

- *Paracetamol* sólo o en combinación con codeína.
- Evitar *Aspirina®* (aumenta el efecto de los hipoglucemiantes orales y puede producir hipoglucemia)
- Evitar *Corticoides* (disminuye la utilización periférica de glucosa y puede producir hiperglucemia)



HIPERTIROIDISMO

Hormonas tiroideas (T3 y T4):

Son los únicos compuestos iodados con actividad biológica y participan en funciones tales como:

- Termorregulación.
- Velocidad metabólica.
- Desarrollo y maduración del sistema nervioso.
- Contractilidad muscular.

Entendemos por **hipertiroidismo** al incremento de los niveles sanguíneos de hormonas tiroideas (T3 y T4)

Pronóstico ⇒ Cantidad y duración del exceso de hormonas, edad y complicaciones (crisis citotóxica)

» Etiología.

- Enfermedad de Graves.
- Bocio tóxico (degenerativo, en personas mayores)
- Adenoma de tiroides (benigno)

El tamaño de la glándula tiroides es independiente de su funcionalidad ya que puede estar inflamado tanto en hipertiroidismo como en hipotiroidismo.

Enfermedad de Graves ⇒ Afecta a mujeres de mediana edad y la patogenia se debe a presencia de inmunoglobulinas plasmáticas estimuladoras del tiroides.

Enfermedad
de Graves >



< Bocio tóxico

» Manifestaciones clínicas.

- | | |
|---------------------------|----------------------------------|
| • Taquicardia. | • Exoftalmos |
| • Temblor. | • Tumefacción/nódulo en tiroides |
| • Intolerancia al calor. | • Piel eritematosa |
| • Irritabilidad/ansiedad. | • Aumento del apetito |
| • Hipertensión. | • Diarrea |
| • Párpados retraídos. | |

» Diagnóstico.

- Nivel sérico de T3 y T4 (aumentado)
- Nivel sérico de TSH (reducido)
- Inmunoglobulinas circulantes (enfermedad de Graves)
- Técnica de imagen Escintigrafía con radioisótopos.

» **Tratamiento.**

- Beta-bloqueantes (*Propanol* o *Nadolol*)
- Fármacos antitiroideos (*Carbimazol*, *Propiltiouracilo*, *Metimazol*)
- Yodo radiactivo (destrucción controlada del tiroides)
- Cirugía.

» **Hallazgos orales.**

- Erupción y exfoliación precoz de dientes temporales.
- Osteoporosis del hueso alveolar.
- Caries y enfermedad periodontal.
- Ulceraciones orales u orofaríngeas por agranulocitosis (*Carbimazol*)

» **Manejo odontológico del paciente hipertiroideo.**

Evaluación de complicaciones:

- **Crisis citotóxica:**
Desencadenada por:
 - Estrés, epinefrina (discutible), infección o trauma.
 - Control de la ansiedad (en pacientes no controlados)
- **Linfopenia y tendencia al sangrado:**
Ocasionada por:
 - *Propiltiouracilo* y *Carbamizol*.
 - Hemograma y estudio de la coagulación.
¡¡¡Ojo!!! Antes del tratamiento pedir hemograma y coagulación
- **Retrasar el tratamiento dental hasta control hormonal.**

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Reducir las dosis de Epinefrina ⇨ No está comprobado.

Sedación consciente:

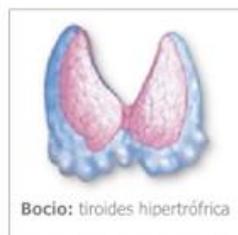
- Indicada para el control de la ansiedad.
- Óxido Nitroso.
- Antihistamínicos (*Hidroxicina*)
- Evitar *benzodiacepinas* (potencian drogas antitiroideas)

Anestesia general:

- Riesgo de arritmias severas.

Selección de fármacos:

- Evitar *benzodiacepinas*.
- Evitar Povidona yodada.



Hipertiroidismo causado por el adenoma tiroideo



HIPOTIROIDISMO

Disminución de los niveles sanguíneos de hormonas tiroideas (T3 y T4)

- ✓ Niños y adolescentes ⇒ Cretinismo.
- ✓ Adultos ⇒ Mixedema.

» Etiología.

- Tratamiento previo del hipertiroidismo (cirugía o yodo radiactivo)
- Atrofia primaria espontánea (autoinmune)
- Fármacos: *Amiodarona* (hipotensos), litio (tratamientos psiquiátricos)

» Manifestaciones clínicas.

- Ganancia de peso.
- Intolerancia al frío.
- Cansancio/letargia.
- Estreñimiento.
- Voz ronca.
- Depresión/demencia.
- Bradicardia.
- Mixedema (edema a nivel de los tobillos por la concentración de mucopolisacáridos)
- Hipotensión.
- Anemia y cardiopatía isquémica.
- Enfermedad de Von Willebrand, hipopituitarismo, Síndrome de Sjögren.

Cretinismo:

- Somnolencia.
- Hipotermia.
- Problemas de ingesta.
- Retraso del desarrollo.



» Diagnóstico.

- Nivel sérico de T4 (reducido)
- Nivel sérico de TSH (aumentado)
- Presencia de anticuerpos anti-tiroideos (autoinmune)
- Técnicas de imagen (Escintigrafía con radioisótopos)

» Tratamiento.

- Tiroxina T4.

Pronóstico:

- Retraso diagnóstico cretinismo: Déficit cerebral.
- Paciente sin tratamiento: Coma Mixedematoso.

» Hallazgos orales.

Cretinismo:

- Lengua larga y protruida.
- Labios hinchados.
- Hipoplasia del esmalte.
- Retraso en la erupción.
- Respiración oral.
- Retrusión mandibular.
- Maloclusiones clase II.

Mixedema:

- Lengua hipertrófica.
- Labios gruesos.
- Respiración oral.
- Gingivitis.
- Caries rampante.
- Voz ronca.

El hipotiroidismo es una de las pocas causas de macroglosia verdadera de carácter reversible (afecta a niños y adultos)

» Manejo odontológico del paciente hipotiroideo.

Evaluación de complicaciones:

- **Coma mixedematoso:**
 - Por administración de sedantes (*Diazepam*), analgésicos opioides (*Codeína*), anestésicos generales.
 - Estrés, infección o trauma (ancianos)
- **Hipotensión y hipoadrenocorticismo.**
- **Anemia o cardiopatía isquémica.**
- **Enfermedad de Von Willebrand.**
- Retrasar tratamiento dental hasta control hormonal.

La exploración radiológica no aumenta el riesgo de coma mixedematoso.

Anestesia y sedación:**Anestesia local:**

- Método de elección

Sedación consciente:

- Óxido nitroso.
- Evitar *benzodicepinas*.

Anestesia general:

- Después de iniciar terapia con *Tiroxina*.



Tratamiento odontológico:	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none">• Prevención de caries y enfermedad periodontal (secundaria a respiración oral y gingivitis)
Cirugía	<ul style="list-style-type: none">• Cuidado con enfermedad de Von Willebrand adquirida.
Ortodoncia	<ul style="list-style-type: none">• Evaluación temprana para la prevención de la maloclusión.

Selección de fármacos:

- Evitar *benzodicepinas*.
- Evitar analgésicos opiáceos.
- Evitar Povidona yodada.



ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA HEPATO-RENAL

- ▶ **Tema 9:** Hepatopatías
- ▶ **Tema 10:** Insuficiencia renal

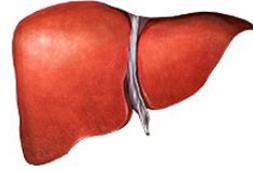
HEPATOPATÍAS

Pedro Díz

INTRODUCCIÓN

Funciones del hígado:

- Metabolismo de fármacos y toxinas.
- Producción de factores de coagulación.
- Absorción de grasas.



Todas las hepatopatías independientemente de la etiología tienen una evolución similar, que comienza con un patrón inflamatorio y termina con un proceso irreversible de cirrosis.

Hígado sano ⇨ Hepatitis ⇨ Fibrosis/cirrosis ⇨ Carcinoma hepático

HEPATITIS

La **hepatitis** es la inflamación del hígado que puede ser consecuencia de múltiples causas, las principales son:

- Virus.
- Alcohol.
- Desórdenes autoinmunes.

» Presentación clínica.

Puede ser asintomática o subclínica.

- Astenia, anorexia, febrícula.
- Ictericia, prurito, coluria (pigmentación de la orina), acolia (falta de pigmentación de las heces)
- Náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal.

Ictericia conjuntival por acúmulo de bilirrubina en las fibras elásticas de la esclerótica. Muchos pacientes tienen hepatitis anictérica.

» Diagnóstico.

- Pruebas de función hepática (transaminasas) que son enzimas de síntesis y si están elevadas puede ser por virus, alcohol o desórdenes autoinmunes.
- Serología viral de hepatitis.
- Presencia de auto-Ac en suero.
- Coagulación.
- Biopsia hepática.

» Tratamiento.

Interferón + Ribavirina

Corticoides o Azatioprina

Virus A, B, C, D, E, G, TT, y otros (>250 millones de portadores crónicos de VHB y > 400 millones de VHC)

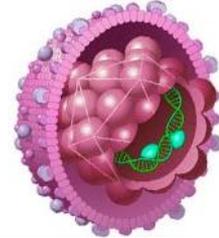
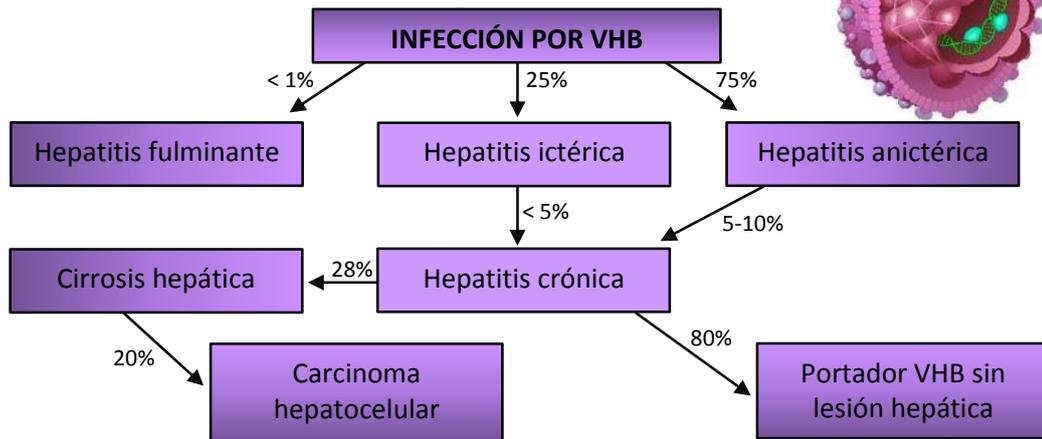
» VHA (Picornavirus)

- Virus ARN.
- La hepatitis A está ligada a condiciones socio-económicas y la vía de transmisión es fecal-oral principalmente.
- África, Asia y Sudamérica son los continentes más afectados.

» VHB (Hepadnavirus)

- Virus ADN.
- África, China y Sudamérica son las regiones más afectadas.

Historia natural de la hepatitis B (infección por VHB):



Vías potenciales de transmisión del VHB:

- Sangre y suero pueden ser infectantes.
- La saliva puede contener VHB (no en parótida)
- 0,0000001 ml de suero HBsAG+ puede transmitir infección.
- Riesgo de transmisión bajo, excepto contacto estrecho (familia guardería, contacto sexual)
- Principal peligro son las agujas contaminadas (25% HBeAg+)
- El VHB puede transmitirse por mordiscos entre humanos.

Trasmisión ocupacional del VHB:

- Riesgo bajo, por la vacunación (5% ineficaz) y las medidas de barrera.
- Paciente ⇔ Profesional.
- Mayor riesgo si HBeAg+ o > 1000 copias/ml.
- En caso de accidente en no vacunado:
 - Inmunoglobulina en 24 horas.
 - Iniciar vacunación.

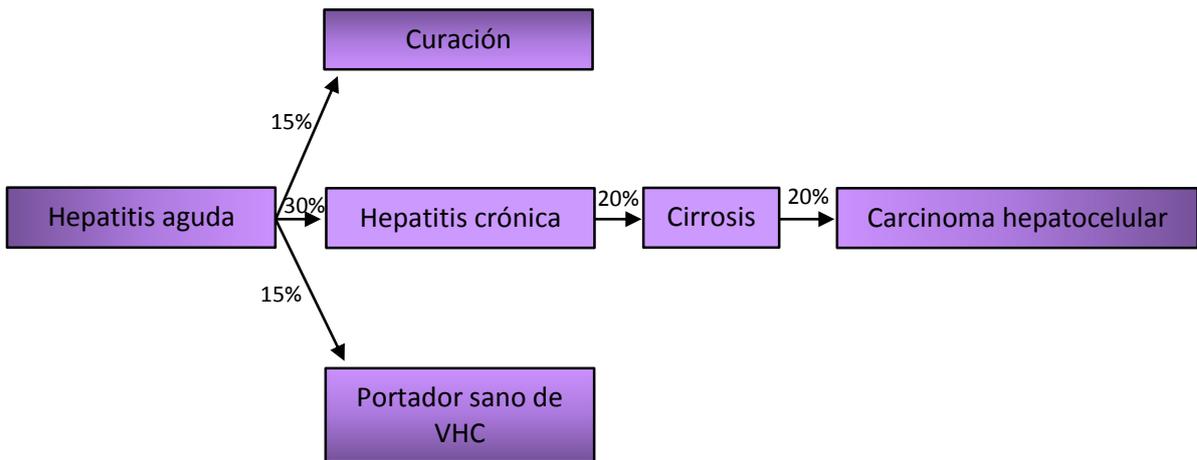
» VHC (Pestivirus/Flavivurs)

La prevalencia entre odontólogos es parecida a la de la población general lo cual quiere decir que no es fácil la trasmisión.

En España tiene una prevalencia baja.



Historia natural de la Hepatitis C:



Vías potenciales de transmisión:

- Sangre y suero pueden ser infectantes.
- La saliva puede contener VHC; no relación con el estado de salud oral ni con la co-infección por VIH.
- El VHC puede transmitirse por mordiscos de humanos (controvertido)
- El 10% de los infectados desconocen cómo se contagiaron de la enfermedad.

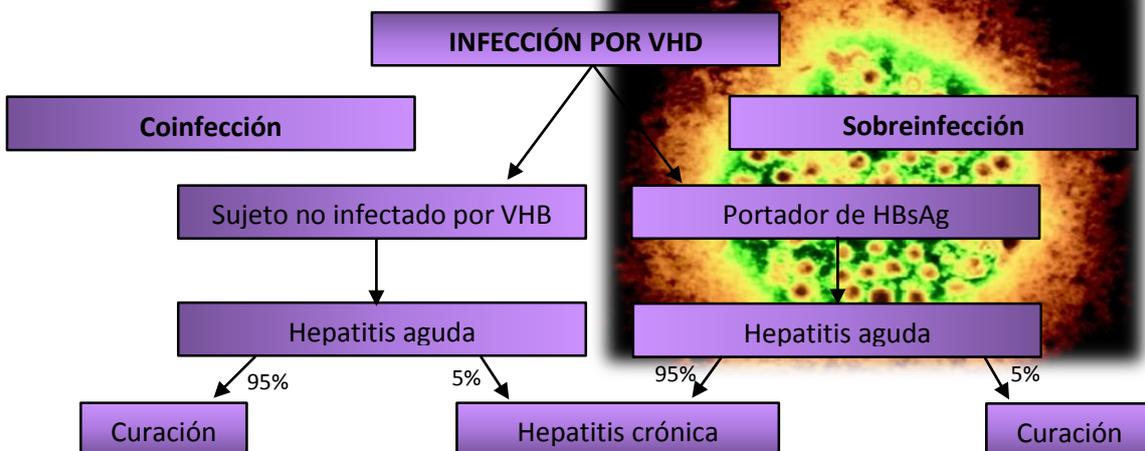
Trasmisión ocupacional del VHC:

- Paciente ⇔ Profesional
- Riesgo de un 2% tras pinchazo accidental.
- No se ha diseñado ninguna vacuna eficaz.
- Recientemente se ha descubierto un antiviral contra el VHC (*Sovaldi®*)

» VHD.

Si el paciente está vacunado de la VHB no puede tener la VHD pues este necesita del anterior para su propagación y hepatotropismo.

Historia natural de la Hepatitis D:



Vías potenciales de transmisión del VHD:

- Transmisión parenteral (ADVP), sexual y perinatal.
- Profilaxis con vacuna anti-VHB.
- Se ha confirmado la transmisión en el ámbito odontológico.

» **VHE.**

Afecta sobre todo a **embarazadas** en un 10-20% esto puede desencadenar en curación o en hepatitis fulminante y muerte.

Vías potenciales de transmisión:

- Transmisión fecal-oral (similar a VHA) vehiculizado por alimentos, agua, moluscos.
- Transmisión percutánea.

» **Hallazgos orales de la hepatitis.**

- Palidez de paladar blando y suelo boca en pacientes con ictericia.
- En casos graves, petequias y equimosis (por el fallo de los factores de coagulación)
- VHC puede asociarse con el síndrome de Sjögren, linfoma no Hodgkin y liquen plano)

A todos los pacientes con liquen se les debe hacer una serología de Hepatitis C.

El 20% de los pacientes con liquen plano erosivo tienen Hepatitis C.

» **Manejo odontológico del paciente con hepatitis.**

Evaluación de complicaciones:

- Riesgo de transmisión de hepatitis víricas (medidas de control de la infección cruzada)
- Durante fase aguda, sólo tratamiento dental de urgencia (hospital)
- Tendencia al sangrado (tiempo de protrombina)
- Evitar fármacos de metabolismo hepático.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar lidocaína por riesgo de intoxicación ya que tiene metabolismo hepático.

Sedación consciente:

- Reducir dosis de benzodiazepinas porque se metabolizan mal y producen mucho efecto.

Anestesia general:

- Consulta con el hepatólogo (sangrado- fármacos)
- Evitar Halotano.

Tratamiento odontológico:	
Medidas universales de control de la infección cruzada.	
Cirugía oral, implantología y periodoncia	• Sangrado prolongado.

Selección de fármacos:

- Evitar Paracetamol, Eritromicina (Estolato) y Tetraciclina.
- Algunos pacientes están bajo tratamiento con corticoides o inmunosupresores (hepatitis autoinmunes)

CIRROSIS HEPÁTICA

La **cirrosis** es una pérdida **irreversible** de la estructura del hígado debido a necrosis y fibrosis, que ocasiona una disminución del número de hepatocitos y una alteración de la función hepática.

» Etiopatogénesis.

Las principales causas son:

- Alcohol.
- Hepatitis víricas (VHB y VHC)
- Hemocromatosis.

Otras causas:

- Obstrucción biliar.
- Enfermedad cardíaca congestiva.
- Enfermedad autoinmune.
- Agentes químicos.



El 30% de los casos son criptogénicos, es decir, son idiopáticas.

» Manifestaciones clínicas.

- **Asintomática.**
- **Signos y síntomas clínicos:**
 - Cutáneos ⇒ Ictericia, leuconiquia, eritema palmar, contractura de Dupuytren, arañas vasculares.
 - Ginecomastia o atrofia testicular.
- **Complicaciones tardías** (son graves):
 - Sangrado, varices esofágicas, ascitis y peritonitis, esplenomegalia, encefalopatía, síndrome hepatorenal.

Cuando el hígado aumenta de tamaño, presiona los vasos abdominales y se producen barrigas grandes con venas (cabeza de medusa)

» Clasificación de las cirrosis hepáticas.

- Nutricional (alcohol)
- Biliar (obstrucción)
- Post-necrótica (virus o toxinas)

» Diagnóstico.

- Test de función hepática.
- Nivel de albúmina en suero disminuido.
- Tiempo de protrombina aumentado.
- Serología.
- Autoanticuerpos.
- Ecografía abdominal.

» Tratamiento.

- Dieta con bajo contenido de proteínas y sal.
- Evitar consumo de alcohol y fármacos.
- Alfa-interferón.
- Trasplante hepático.

» Pronóstico.

- Alto riesgo de cáncer hepático.
- Muchos pacientes fallecen en 5-10 años.
- Países desarrollados ⇨ Tercera causa de muerte.

» Hallazgos orales de la cirrosis hepática.

- Con frecuencia, estado de salud deteriorado (alcohol)
- Algunos pacientes, sialosis y agrandamiento parotídeo
- **Gingivorragia** (no patognomónica pero muy sugestiva)
- Erosión dental por regurgitación gástrica.
- Carcinoma oral (alcohol)

» Manejo odontológico del paciente con cirrosis.

Evaluación de complicaciones:

- Consulta médica.
- Enfermedades concomitantes (alcoholismo, hepatitis viral, diabetes)
- Tendencia de sangrado (tiempo de protrombina):
 - Vitamina K parenteral 10mg/una semana antes de la manipulación.
 - Transfusión de sangre fresca o plasma si no responde a vitamina K.
- Riesgo de peritonitis bacteriana (profilaxis antibiótica)
- Evitar fármacos hepatotóxicos.

Hay que hacer estudio de coagulación después de dar la vitamina K.

Anestesia y sedación:

Anestesia local (es el método de elección):

- Usar Prilocaína o Articaína (evitar Lidocaína)

Sedación consciente:

- Sedantes hipnóticos y opiáceos pueden desencadenar encefalopatía y coma.
- Reducir dosis de Midazolám.
- Mejor óxido nitroso.

Anestesia general:

- Consulta con el hepatólogo.
- Evitar barbitúricos y opiáceos (usar benzodiazepinas)
- Evita Halotano y Suxametonio (usar Iso- o Sevoflurano)



Tratamiento odontológico:	
Cirugía oral, implantología y periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado prolongado, enfermedad concomitante, cicatrización retrasada, riesgo de peritonitis.
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar en alcoholismo.

Selección de fármacos:

Antibióticos:

Recomendados:

- ✓ Amoxicilina.
- ✓ Cefalosporinas.
- ✓ Eritromicina.
- ✓ Imipenem.
- ✓ Tetraciclina.

Contraindicados:

- ✗ Aminoglucósidos.
- ✗ Amoxi-clavulánico.
- ✗ Azitromicina.
- ✗ Claritromicina.
- ✗ Clindamicina*
- ✗ Eritromicina.
- ✗ Metronidazol*

Antifúngicos:

Recomendado:

- ✓ Nistatina.

Contraindicado:

- ✗ Derivados Azólicos.

Analgésicos:

Recomendado:

- ✓ Inhibidores de la Cox2.
- ✓ Paracetamol.

Contraindicado:

- ✗ Aspirina.
- ✗ Codeína.
- ✗ Ibuprofeno.
- ✗ Idometacina.
- ✗ Otros Aines.



Corticoides:

Recomendado:

- ✓ Prednisolona.

Contraindicado:

- ✗ Prednisona.

TRANSPLANTE HEPÁTICO

Reemplazo quirúrgico de un hígado enfermo por un hígado sano en estadios finales de enfermedad hepática.

Tratamiento ⇨ Inmunosupresores de por vida.

Pronóstico:

- Posibilidad de recurrencia de la enfermedad original (25% desarrollan cirrosis a los 5 años)
- Supervivencia al año del 80% (de éstos 85% sobreviven 10 años)
- Riesgo de infecciones iatrogénicas causadas por los inmunosupresores.

» **Hallazgos orales.**

- En niños candidatos de trasplante ⇒ Retraso en la erupción dentaria y dientes hipoplásicos.
- En niños y adultos candidatos de trasplante ⇒ Estado de salud oral deteriorado por abandono.
- En pacientes bajo tratamiento con inmunosupresores (ciclosporina) ⇒ Hipertrofia gingival.

» **Manejo odontológico del paciente trasplantado hepático.**

Evaluación de complicaciones:

- Retrasar el tratamiento hasta 6 meses post-trasplante.
- Consulta médica.
- Riesgo de sepsis (profilaxis antibiótica)
- Riesgo de sangrado por anticoagulantes (6meses)
- Enfermedades concomitantes (ejemplo Hemofílico)
- Metabolismo alterado por fármacos (tenemos que tener cuidado y proteger el hígado)

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Precauciones rutinarias.

Sedación consciente:

- Evitar opiáceos.

Anestesia general:

- Contraindicada.
- Elevada morbilidad post-operatoria (sangrado, riesgo de infección y metabolismo alterado de fármacos)

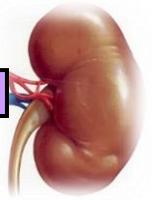
Tratamiento odontológico:	
Antes del trasplante:	
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación del estado de salud oral: <ul style="list-style-type: none"> - Establecimiento de higiene oral óptima. - Erradicación de focos de infección. • Realizar tratamiento dental completo antes del trasplante. 	
Después del trasplante:	
Preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Programas preventivos de salud oral.
Cirugía oral, implantología y periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado y riesgo de infección.

Selección de fármacos:

- Evitar sedantes (metabolismo hepático)
- Evitar aspirina (riesgo de sangrado)
- Evitar fármacos que interfieran con la ciclosporina (Macrólidos, Azoles y Aciclovir)

INSUFICIENCIA RENAL

Inma Tomás



INTRODUCCIÓN

El riñón izquierdo es más voluminoso y está situado 2 cm más elevado que el derecho.

La arteria renal se ramifica en arteriolas aferentes y por arteriolas eferentes.

Los glomérulos son ovillos microscópicos de capilares arteriales.

El glomérulo está envuelto por la cápsula de Bowman.

Un extremo de la cápsula de Bowman se continúa con el túbulo renal.

Glomérulo + Cápsula renal + Túbulo renal (**nefrona**) que es la unidad funcional.

Funciones del riñón:

- Equilibrio hidroelectrolítico (HTA)
- Equilibrio ácido-base (acidosis metabólica)
- Eliminación de productos de desecho (síndrome urémico)
- Función endocrina:
 - Renina \Rightarrow Primer eslabón del sistema Renina- angiotensina- aldosterona.
 - Eritropoyetina \Rightarrow Estimula la eritropoyesis en la médula ósea.
 - 1,25 Dihidrovitamina D3 \Rightarrow Metabolito activo de la vitamina D.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

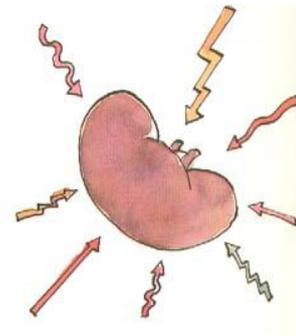
Entendemos por **insuficiencia renal crónica** al estadio crónico e irreversible de pérdida de la función renal, que cursa con un deterioro de las nefronas y se caracteriza por una disminución de la tasa de filtración glomerular y un aumento de los niveles de urea.

En caso de patología se produce actividad compensadora de las nefronas remanentes por lo que la afectación renal no se manifiesta hasta estadios avanzados de insuficiencia.

» Etiología.

Patologías que afectan a estructuras renales o patologías que afectan al riñón de manera secundaria.

- Glomerulonefritis.
- Pielonefritis.
- Nefritis intersticial.
- Cálculos.
- Riñón poliquístico.
- Diabetes.
- Hipertensión.
- Fármacos.
- Enfermedades sistémicas (LES)
- Alteraciones metabólicas.
- Radioterapia/quimioterapia.
- Tumores.



Riñón poliquístico:

- Alteración renal hereditaria (autosómico dominante)
- La forma de expresión de esta patología es variable, desde incompatible con la vida hasta diagnóstico casual en la etapa adulta.
- En ocasiones los riñones son palpables y voluminosos.
- Se asocian a la presencia de quistes hepáticos y aneurismas intracraneales.

Litiasis renal:

- Su formación se inicia cuando la orina se sobresatura de componentes insolubles.
- Frecuencia del 1% (recidivante en la mitad de los pacientes)
- El 75% de los cálculos son de calcio.
- Los cálculos en la pelvis renal son asintomáticos pero con su expulsión se obstruye el sistema urinario y se produce dolor intenso, síntomas viscerales, hematuria, piuria e infección urinaria.
- **Tratamiento** ⇒ Empírico (sólo en ocasiones se analiza la composición). Ingesta abundante de líquidos 2,5-3litros/día. Medidas específicas como dieta y fármacos según el tipo de cálculo.

Nefropatías inflamatorias:**Glomerulonefritis:**

- Infeccioso.
- Autoinmune (LES, Goodpasture)

Nefritis intersticial crónica:

- Causa importante de IRC.
- Inducida por ingesta prolongada de analgésicos (lo más frecuente)

Polinefritis ascendente:

- Raro que ocasione IRC.
- IRC cuando es bilateral, obstrucción de vías urinarias, existencia de un único riñón funcional o sepsis.

Nefropatía vascular:

Diferentes repercusiones según trastorno vascular:

- Agenesia de la arteria renal (micro riñón)
- Obstrucción brusca de una arteria (infarto)
- Estenosis estable de una arteria de gran calibre (hipertensión vásculo-renal)
- Estenosis y obstrucción difusa de arterias de mediano y pequeño calibre (lesiones en los glomérulos e insuficiencia funcional)
- Trombosis de venas renales (Síndrome nefrótico)

Patología tumoral:

- La mayoría son tumores esporádicos (riesgo aumenta en la enfermedad renal poliquística)
- La variante histológica más común es el "Tumor de células claras".

Fracaso renal terminal:

Número mínimo de nefronas funcionales y la actuación de los mecanismos de compensación son insuficientes y se produce la incapacidad del riñón para desempeñar sus funciones.

Etiología de la IRC en España (Enfermedad renal y prevalencia en %):

- Diabetes 21%
- Vascular 16%
- Glomerular 14%
- Túbulo intersticial 11%
- Poliquistosis renal 7%
- Sistémicas 5%
- Hereditarias 2%
- Otras 3%
- No filiada 21%

» Manifestaciones clínicas.

Piel	Nervioso y locomotor	Digestivo	Cardio-respiratorio	Osteo-articular	Endocrino
Palidez Equimosis Hematomas Prurito Piel seca Color céreo	Insomnio Temblor Piernas inquietas Parálisis Debilidad Cefaleas	Anorexia Náuseas Vómitos Hemorragias Pirosis Estreñimiento Mal sabor de boca	Disnea Edemas HTA Dolor precordial Pericarditis Isquemia AP Arteriosclerosis	Osteodistrofia Calcificaciones Alteración del crecimiento Fracturas patológicas	Amenorrea Esterilidad Abortos Impotencia Intolerancia a la glucosa Hipoglucemia

» Clasificación de la IRC.

El filtrado Glomerular Renal (FGR) es el volumen de plasma filtrado por los riñones por unidad de tiempo (125 ml/min)

- I - Daño renal con FGR normal > 90 ml/min
- II - Leve 60-89 ml/min
- III - Moderado 30-59 ml/min
- IV - Severo 15-29 ml/min
- V - Fallo renal <15ml/min

Las fases III y IV son las más frecuentes. En la fase V ya es necesaria la diálisis o trasplante renal.

» Diagnóstico.

- Proteínas en orina (de 24 horas)
- **Aclaramiento de Creatinina** (al evaluarla nos indicará dependiendo de los niveles el estado o la eficacia del filtrado glomerular) (El 90% de la creatinina se elimina por filtrado glomerular por lo que es un índice adecuado para establecer el FGR; parámetro no específico de la IRC)
- Nivel de urea o índice de nitrógeno urémico en sangre (parámetro no idóneo para evaluar la función renal; niveles variables en determinadas situaciones)
- Ecografía renal.

- Urograma intravenoso.
- Escáner con dietileno-ácido pentacético.
- **Prueba de función renal** (cuando no se puede evaluar el aclaramiento de creatinina endógena requiere la determinación de creatinina en plasma y orina y se aplica esta fórmula)

$$\text{Aclaramiento de creatina estimado} = \frac{140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{CrP} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right)}$$

CrU = Creatinina urinaria.

Vol = Volumen urinario / minuto

CrP = Creatinina plasmática

» Tratamiento.

- Soporte psicológico (enfermedad incapacitante)
- Consejo nutricional (control de aporte proteico)
- Tratamiento farmacológico.
- Tratamiento sustitutivo (FR terminal):
 - **Hemodiálisis.**
 - Diálisis peritoneal.
 - Trasplante renal.

Hemodiálisis:

- Técnica en la que la sangre del paciente llega desde un acceso vascular a través de un circuito extracorpóreo hasta un filtro (dializador), para reintroducirse una vez dializada en el torrente circulatorio, mediante un sistema de bombeo.
- El dializador presenta compartimentos separados por una membrana semipermeable con una solución o "líquido de diálisis".
- La membrana no permite el paso de células sanguíneas ni proteínas de la sangre al líquido.
- La urea y la creatinina en sangre (no presentes en el líquido) se eliminan por difusión.
- Otros elementos presentes en el líquido (Na, Ca, Bicarbonato, Magnesio...) se incorporan a la sangre en concentraciones fisiológicas.
- Hay 3 opciones de acceso al sistema vascular:
 - **Fístula:** Anastomosis quirúrgica (unión de una arteria con una vena) Este es el sistema que se usa normalmente.
 - **Injerto:** Puente con tubo sintético que une una arteria con una vena
 - **Catéter:** Se coloca en las venas del cuello, tórax o pierna como solución temporal.
- Es un tratamiento rutinario (salas cómodas con ambiente agradable)
- El tiempo medio de cada sesión es de 4 horas (3 sesiones/semana)
- Periodos interdiálisis: Controlar la ingesta de líquidos y alimentos.

» Pronóstico de la IRC.

- Edad del paciente.
- Severidad de la enfermedad de base.
- Complicaciones:
 - Infecciones
 - Alteraciones cardiovasculares
- Mortalidad anual (hemodiálisis): 10%



» Hallazgos orales en niños en IRC.

- Retraso en la erupción dentaria
- Retraso en el crecimiento mandibular (maloclusiones)
- Hipoplasia de esmalte (coloración marrón)
- Baja prevalencia de caries (la urea al degradarse forma ion amonio y esto influye para que la placa bacteriana no sea tan dañina)

» Hallazgos orales en adultos en IRC.

- Boca seca, halitosis (fedor urémico) y sabor metálico.
- Sangrado gingival, púrpura.
- Tumefacción de glándulas salivales e hiposalivación (controversia)
- Mucosa oral pálida (anemia) o anaranjada (carotenos)
- Edema palatino y lingual.
- Úlceras con cubierta pseudomembranosa (estomatitis urémica); patología no muy habitual y cuya clínica es parecida a la leucoplasia.
- Parestesia de lengua y labios.
- Pérdida de lámina dura.
- Lesiones osteolíticas.
- Osteoporosis
- Alteraciones de la ATM
- Lesiones de células gigantes/tumores pardos.
- Prevalencia de caries elevada y en diabéticos más.
- Ausencias dentarias: el % de edéntulos totales y la media de dientes ausentes fueron mayores entre los pacientes con IC que entre los controles.

» Manejo odontológico de los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Evaluación de complicaciones:

- **Enfermedades concomitantes** (fundamentalmente diabetes e hipertensión)
- **Tendencia al sangrado por disminución de plaquetas** (cuantitativo o cualitativo)
- **Infecciones** (consultar al hematólogo y/o al nefrólogo que lleve su caso)
- A veces el paciente está tomando heparina por la fístula para la diálisis

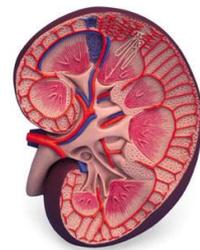
Tendencia al sangrado causas (tiempo de sangría prolongado):

Causas:

- Trombocitopenia.
- Disfunción plaquetaria.
- Aumento de prostaglandina I.
- Déficit de factor III y factor de Von Willebrand.

Manejo:

- Consulta al hematólogo.
- La diálisis mejora la función plaquetaria.
- A veces, paciente heparinizado.
- Tratamiento Dental en el día diferente al de la diálisis.
- Sangrado prolongado (DDAVP ⇒ crioprecipitado ⇒ est.conjugados)



Control de las infecciones:

Causas:

- Alteración de la actividad fagocitaria.
- Alteración en la producción de citoquinas.

Manejo:

- Profilaxis antibiótica y antiséptica (controvertida aunque nosotros la administramos):
 - Prevención de infección focal.
 - Prevención de infección local.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Lidocaína con epinefrina (según gravedad TA)

Sedación consciente:

- Sedación con óxido nitroso o Midazolam IV (control TA)
- No utilizar el brazo con fístula A-V.

Anestesia general:

- Contraindicada si Hb <10g/dl
- Evitar Halotano (depresión miocárdica)
- Acidosis metabólica no controlada e hiperpotasemia (depresión miocárdica y arritmias)
- Mejor Isoflurano o Sevoflurano.

Acceso, temporalización y posición:

- Día posterior a la diálisis (la heparina disminuida y sangre sin contaminar aun)
- En caso de urgencia si recibe heparina, administrar Sulfato de Protamina I.V (consulta médica)
- Adequar la posición del sillón dental en pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria continua.

Tratamiento odontológico:	
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Reparación ósea anómala. • Profilaxis antibiótica (controversia)
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación previa del estado óseo. • No recomendado en inmunodeprimidos y hemodiálisis.
Prótesis fija y odontología conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar tratamientos complejos.
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Curetajes frecuentes. • Exodoncias si bolsas > 7 mm

Selección de fármacos:

Analgésicos:

- No alterar dosis en Lidocaína y en Paracetamol.
- Reducir dosis en IRC severa (diálisis) en la Codeína.
- Reducir dosis en IRC en la Aspirina y Aines.
- Evitar Petidina, Opioides, Indometacina.



Antibióticos:

- No alterar dosis de Azitromicina, Metronidazol, Doxiciclina y Cloxacina
- Reducir dosis en IRC severa (diálisis) la Amoxicilina, Penicilina, Clindamicina y Eritromicina.
- Reducir dosis en IRC las Cefalosporinas, Ciprofloxacino y la Vancomicina.
- Evitar los Aminoglucósidos, las Cefalosporinas, la Cefalotina y las tetraciclinas.

Antifúngicos y antivíricos:

- Reducir dosis en IRC severa (diálisis) el Co-Trimoxazol y el Ketoconazol.
- Reducir dosis en IRC el Fluconazol y el Aciclovir.

Antibiótico	Dosis normal	Dosis en IRC moderada	Dosis en IRC severa
Clindamicina	300 mg / 8 horas	No ajustar	No ajustar
Azitromicina	500 mg / 24 h (3 días)	No ajustar	No ajustar
Doxiciclina	100 mg / 24 h	No ajustar	• No ajustar
Amoxicilina	500-1000 mg / 8 h	Cada 8-12 h	Cada 12-24 h
Amoxicilina + clav.	500-875 mg / 8 h	Cada 8-12 h	Cada 12-24 h
Penicilina G.	0,3-1,2 millones UI / 6-12 h	50% dosis cada 12 h	25% dosis cada 12 h
Metronidazol	250-500 mg / 8 h	Cada 8-12 h	Cada 12-24 h

TRANSPLANTE RENAL

Reemplazo quirúrgico de un riñón enfermo por un riñón sano, como tratamiento en estadios finales de insuficiencia renal.

- ✓ Más eficaz que la terapia crónica de diálisis.
- ✓ Pronóstico ⇒ Mortalidad < 5% anual.

» Tratamiento.

Inmunosupresión para evitar el rechazo del órgano:

- Anticuerpos antilinfocitarios.
- Corticoides.
- Azatioprina, Ciclosporina, Tacrólimus, Sirolimus o Mofetil Micofenolato.

Si nos pasamos con los inmunosupresores el paciente tendrá mayor tendencia a las infecciones y tumores.

» Hallazgos orales del trasplante renal.

- Candidiasis.
- Infecciones recurrentes por herpes simple.
- Agrandamiento gingival por la ciclosporina.
- Tumores (Linfoma, Carcinoma de labio, Sarcoma de Kaposi)

» Manejo odontológico del paciente con trasplante renal.

Evaluación de complicaciones:

Antes del trasplante programas preventivos:

- Higiene oral óptima.
- Erradicar focos de infección.

Después del trasplante:

- Retrasar el tratamiento dental 6 meses.
- Tratamiento dentales invasivos ⇒ Consulta médica.

Afectación plaquetaria:

- Cuantitativa: Trombocitopenia.
- Cualitativa: Falta de algún factor de coagulación.

Infecciones (sepsis) ⇒ Primeros meses post-operatorio:

- Profilaxis antibiótica obligatoria los primeros 6 meses (nosotros la administramos siempre)
- Profilaxis antiséptica.

Tendencia al sangrado:

- Disfunción plaquetaria.
- Altas prevalencias de hepatitis C y B.
- Tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario.

Alteraciones cardio-vasculares (HTA, infarto de miocardio, enfermedad cardiaca congestiva, hipertrofia ventrículo izquierdo...)

Alteraciones gastrointestinales (Gastritis, úlcera péptica)

Anestesia y sedación:

Anestesia local y sedación consciente (precauciones rutinarias)

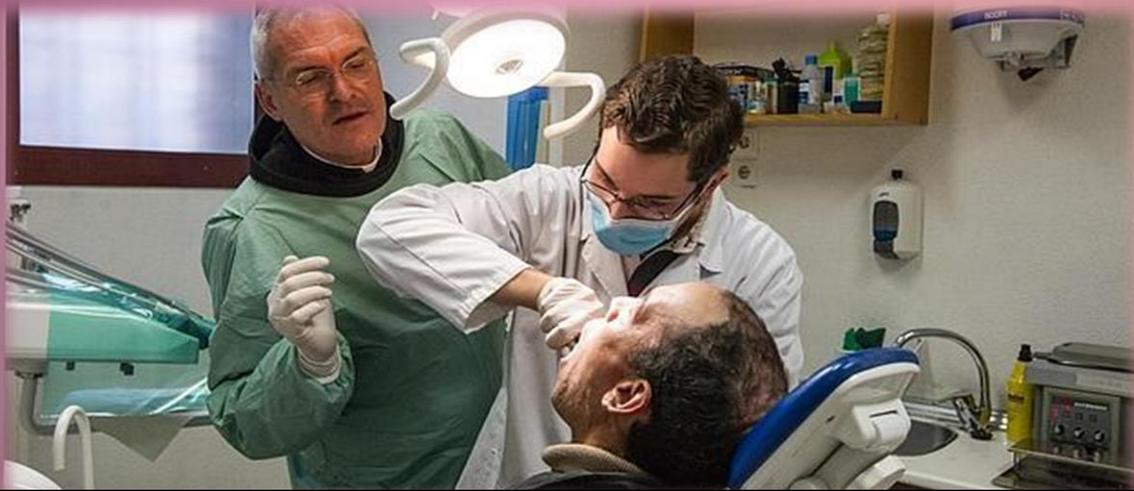
Anestesia general:

- Consulta médica.
- Evaluación preoperatoria por anestesia.

Tratamiento odontológico:	
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Exodoncia pre-trasplante de los dientes con mal pronóstico. • Cicatrización retrasada. • Remodelación alveolar.
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Retrasar meses post-trasplante. • Metabolismo óseo alterado (osteointegración comprometida)
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Retrasar tratamientos complejos y rehabilitaciones protésicas 6 meses post-trasplante.

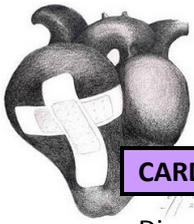
Selección de fármacos:

- Evitar fármacos nefrotóxicos y los excretados por el riñón (la disfunción renal persiste después del trasplante)
- Considerar si recibe anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.
- Considerar si recibe corticosteroides.



ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA CARDIO-RESPIRATORIA

- ▶ **Tema 11:** Alteraciones cardio-vasculares I
- ▶ **Tema 12:** Alteraciones cardio-vasculares II
- ▶ **Tema 13:** Alteraciones respiratorias



ALTERACIONES CARDIOVASCULARES I

Pedro Díz

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Disminución del aporte de oxígeno al miocardio, como expresión de un compromiso del flujo sanguíneo coronario.

» Etiología.

- Arteriosclerosis (es la más común y consiste en la formación de placas de ateroma que obstruyen la luz de la arteria coronaria)
- Tabaco.
- Hipertensión.
- Sedentarismo.
- Hiperlipidemia (LDL)

» Complicaciones.

Dependiendo de la intensidad, duración y extensión del trastorno:

- Angina de pecho (AP)
- Infarto de miocardio (IM) obstrucción aguda y necrosis tisular:
 - Rotura de una placa de ateroma y obstruye luz de un vaso.
 - Embolia, espasmo coronario o vasculitis.

» Manifestaciones clínicas.

Angina de pecho:	
Estable	<ul style="list-style-type: none"> • Responde bien a Nitroglicerina. • Dolor con el ejercicio. • Severidad y frecuencia sostenidas.
Inestable	<ul style="list-style-type: none"> • Mala respuesta a Nitroglicerina. • Dolor en reposo. • Severidad y frecuencia en aumento.
Silente	<ul style="list-style-type: none"> • 25% de los pacientes con CI. • Mismo riesgo que IM. • Influencia de factores psicológicos. • Diabéticos.

Infarto de miocardio (difiere de angina de pecho):
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor más severo y persistente (> 20 min) • Dolor no desaparece en reposo. • Daño cardíaco irreversible o muerte súbita (hoy con células madre es posible regenerar el miocardio) • Riesgo de re-infarto: <ul style="list-style-type: none"> - 35% después de 0-3 meses. - 15% después de 3-6 meses. - 4% después de > de 6 meses.

» **Diagnóstico.**

- Historia clínica.
- ECG.
- ECG con ejercicio (circulación coronaria insuficiente)
- Angiografía coronaria.
- Escáner con Talio (el Talio marca las áreas de necrosis)
- Incremento de enzimas cardíacas en suero (Troponina a las 6h, CPK, GPT y LDH a las 12-36 horas)

» **Tratamiento.**

- Cambio en los hábitos de vida (control de factores de riesgo)
- Anticoagulantes / antiagregantes plaquetarios (al principio se les administra anticoagulantes y después los antiagregantes)
- Beta-bloqueantes.
- Inhibidores ECA.
- Bloqueantes de los canales de Ca.
- Cirugía.



Ejemplos de tratamiento quirúrgico:

- ✓ Cirugía de derivación (puente que vasculariza el área dañada "Bypass")
- ✓ Revascularización coronaria percutánea con "Balón" (se hace un cateterismo y el balón lo que hace es dilatar donde se cerró la luz del vaso, después el balón se retira)
- ✓ Revascularización coronaria percutánea con endoprótesis "Stem" (hacemos cateterismo y éste lleva una maya que queda alojada en la zona de lesión y su función es dilatar el vaso) a estos pacientes se les da antiagregantes porque el Stem se obstruye.

Tratamiento de complicaciones (Ataque):**Angina de pecho:**

- Durante ataque o previa actividad física le administramos nitroglicerina sublingual (0,3-0,6 mg)
- Prevenir ataques: Nitratos de acción prolongada.
- Para evitar un ataque en el gabinete es muy importante no generar estrés.

Infarto de miocardio:

- Llamar a urgencias.
- Aspirina.
- Morfina.
- Oxígeno.
- Beta-bloqueantes (Metoprolol)
- Bypass coronario.



» Hallazgos orales de cardiopatías isquémicas.

- Caries más severas y enfermedad periodontal (controversia)
- Angina ⇒ Dolor irradiado a mandíbula, dientes o tejidos orales (raro) + a brazo izquierdo.
- Fármacos asociados al tratamiento de la Angina:
 - Lesiones liquenoides (bloqueantes de los canales de Ca)
 - Agrandamiento gingival (bloqueantes de los canales de Ca) (Nifedipina)
 - Úlceras (Nicorandil)

» Manejo odontológico del paciente con cardiopatías isquémicas.

Evaluación de complicaciones:

Angina estable:

- Consulta médica
- Control de ansiedad (Diacepam oral 5 mg)
- Profilaxis con Nitroglicerina sublingual (0,3-0,6 mg)

Angina inestable:

- Consulta médica obligada (retrasar el tratamiento dental)
- Control de ansiedad (Diacepam oral 5 mg)
- Profilaxis con Nitroglicerina sublingual o inhalada (0,3-0,6 mg)
- Ámbito hospitalario (ECG, vasodilatadores coronarios IV)

Bypass coronario:

- No indica profilaxis antibiótica de EB.
- Anestésico local con epinefrina, siempre con aspiración.

Angioplastia o Stent vascular:

- Retrasar 6 meses el tratamiento dental (hospital)
- Profilaxis antibiótica de EB en los primeros 6 meses post-Stent.
- Suelen ser anticoagulados.



Tratamiento de complicaciones:

Dolor torácico durante el tratamiento dental (Historia de Angor):

- Interrumpir el tratamiento.
- Incorporar al paciente (posición vertical)
- Administrar Nitroglicerina 0,5 mg sublingual.
- Administrar oxígeno 5 l/min.
- Monitorizar signos vitales.

Alivio del dolor a los 5 minutos:

- Acompañar a casa.
- Consulta médica.

No alivio del dolor a los 5 minutos:

- Otra dosis de Nitroglicerina (3 dosis/5 minutos)
- Asistencia médica (posible infarto)

Dolor dura > 15-20 minutos + nauseas, vómitos, síncope o hipertensión ⇒ Infarto Miocardio.

- Continuar con oxígeno 10-15 l/min.
- Masticar 300 mg de aspirina.
- Sulfato de morfina (5-10 mg IV; poco accesible)
- Inhalación de óxido nitroso/oxígeno.
- Reanimación cardio-pulmonar.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- La clave está en no ponerla intravascular por lo que aspiramos antes de inyectar.
- Evitar epinefrina (por los Beta-bloqueantes)
- Mejor Mepivacaína 3% que Lidocaína (por los Beta-bloqueantes)



Sedación consciente:

- Retrasar tratamiento mínimo 6 meses ante reciente IM o angina o en caso de angina inestable.
- Control de ansiedad (Diacepam, Temacepan, u Óxido nitroso)
- Ámbito hospitalario.

Anestesia general:

- Retrasar tratamiento mínimo 6 meses ante reciente IM o angina, o angina inestable.
- Evitar barbitúricos IV.

Temporalización y posición:

A todos los cardiopatas mejor tratarlos:

- A última hora de la mañana o primera de la tarde (a primera hora de la mañana altos niveles de epinefrina endógena)
- En posición semi-recostado (los antihipertensivos provocan hipotensión ortostática)

Tratamiento odontológico:	
Odontología conservadora, prótesis fija y removible	• Consulta médica recomendada.
Cirugía, periodoncia e implantología	• Consulta médica obligatoria.

Selección de fármacos:

Anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios:

- Protocolo de actuación + medidas locales de hemostasia (tener en cuenta si los toma)

Analgésicos:

- AINEs (Isometacina e Ibuprofeno) no más de tres semanas porque interfieren efecto de los Beta-bloqueantes e Inhibidores de ECA.

Antibióticos y antifúngicos:

- Evitar los que interfieran con el Acenocumarol.
- Ampicilina reduce niveles séricos de Atenolol.
- Eritromicina y Tetraciclina provocan toxicidad por Digoxina.
- Macrólidos y derivados Azólicos interaccionan con Estatinas y provocan daño muscular (Rabdomiolisis)

**ARRITMIAS CARDÍACAS**

Variación del ritmo normal del latido cardiaco como consecuencia de una alteración en la formación del impulso o en su conducción (el pronóstico depende del tipo y severidad de la arritmia)

» Etiología.

- Cardiopatía.
- Drogas (cafeína, alcohol, tabaco, agonistas beta-2, digoxina, dopa, tricíclicos)
- Trastornos metabólicos (hipertiroidismo)
- Desequilibrio electrolítico.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Estados neurológicos vegetativos persistentes.

» Manifestaciones clínicas.

- Palpitaciones.
- Náuseas.
- Síncope.
- Disnea.
- Ansiedad.

» Clasificación.**Según la frecuencia cardiaca:**

- Bradicardias o bradiarritmias** (Beta-bloqueantes o digoxina, hipotiroidismo, disfunción sinusal)
- Taquicardias o taquiarritmias.**

Según el origen de la arritmia:

- Supraventriculares.**
- Ventriculares** (son más graves porque son los que bombean la sangre)



Clasificación de las arritmias en función de la frecuencia cardíaca:	
Bradicardias	Taquicardias
<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sinusal (más frecuente) • Bloqueo cardíaco. 	<ul style="list-style-type: none"> • Supraventriculares: <ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia sinusal. - Taquicardia paroxística supraventricular - Fibrilación auricular (la más frecuente) si tenemos algún coágulo “trombo mural” puede producir una embolia cerebral o pulmonar. - Flutter auricular. • Ventriculares: <ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia ventricular (muerte segura) - Fibrilación ventricular.

» **Diagnóstico.**

Electrocardiograma (hallazgos según el tipo de arritmia)

» **Tratamiento.**

Farmacología:

- a) **Clase I** ⇒ Actúan sobre canales de Na (Disopiramida, Moracizina, Procainamida, Propafenona, Quinidina)
- b) **Clase II** ⇒ Beta-bloqueantes
- c) **Clase III** ⇒ Actúan sobre canales de potasio (Amiodarona, Dofetilida, Ibutilida, Sotalol)
- d) **Clase IV** ⇒ Actúan sobre canales de Ca (Nifedipina, Nicardipina, Veramapilo)
- e) **Anticoagulantes.**



Marcapasos (situaciones de Bradiarritmias) ⇒ El marcapasos es un generador de impulsos eléctricos. Actualmente existen marcapasos que actúan a demanda.

Desfibrilador Cardioversor Implantable ⇒ Es un aparato que provoca descargas eléctricas automáticas.

Cirugía ⇒ Indicada ante la presencia de focos ectópicos o zonas aberrantes no conductoras. Se practica una ablación por radiofrecuencia a través de un catéter que accede al corazón desde la zona inguinal.

Los marcapasos, desfibriladores interfieren con radiaciones electromagnéticas externas de elevada frecuencia.

» **Hallazgos orales.**

- Agrandamiento gingival (Veramapilo, Enalapril, Diltiazem)
- Lesiones liquenoides o úlceras orales asociadas con agranulocitosis (Propanolol, Procainamida); son úlceras con bordes evertidos y que duran mucho tiempo.
- Xerostomía (disopiramida)

» Manejo odontológico del paciente con arritmias.

Evaluación de complicaciones:

- Consulta médica (tipo, severidad, y tratamiento de arritmia)
- Evaluar: Pulso, tensión arterial y frecuencia respiratoria antes de iniciar el tratamiento dental.
- Tendencia al sangrado (anticoagulantes en FA)
- Pacientes de alto riesgo → Tratamiento dental en hospital
 - Síntomas.
 - Frecuencia cardíaca > 100 o < 60 asociada a otras arritmias.
 - Pulso irregular, bradicardia y marcapasos.

Tratamiento de complicaciones:

Si aparece arritmia severa en la clínica (poco frecuente):

- Interrumpir el tratamiento dental.
- Evaluar signos vitales.
- Dolor en el pecho (nitroglicerina sublingual)
- Administrar oxígeno.
- Iniciar maniobras de resucitación cardiopulmonar.
- Contactar con asistencia médica.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Epinefrina y otros vasoconstrictores a bajas dosis.
- Mejor Mepivacaína al 3% que Lidocaína (Beta-bloqueantes)
- Realizar siempre aspiración.

Sedación consciente:

- Control de la ansiedad (Diacepam u óxido nitroso)
- Control del pulso, tensión arterial y saturación de oxígeno.
- Ámbito hospitalario.

Anestesia general:

- Halotano induce arritmias cardíacas (más en ancianos)
- Mejor Isoflorano.



Temporalización y posición:

- Última hora de la mañana o primera hora de la tarde (a primera hora de la mañana altos niveles de epinefrina endógena)
- Pacientes con marcapasos:
 - Posición en decúbito supino.
 - Equipamiento eléctrico a una distancia de 30 cm.
 - Evitar encendido repetitivo del equipamiento eléctrico (el encendido y apagado de aparatos es lo que más perjudica)

Tratamiento odontológico:	
Aparatos que pueden interferir con los marcapasos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Electrobisturí, electrocoagulación, analgesia dental electrónica. • Litotricia, RMN, radioterapia, TENS, ultrasonografía. 	
Aparatos que pueden interferir con los marcapasos (poco frecuente):	
<ul style="list-style-type: none"> • Cepillo eléctrico, localizador de ápices, aparatos para tartrectomía y raspado por ultrasonidos. 	
Evitar el uso de todo equipamiento eléctrico en pacientes con marcapasos (controversia)	
No profilaxis antibiótica de EB en pacientes con dispositivos cardiacos (excepto el marcapasos transvenoso temporal)	
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar el hilo retractor con Epinefrina (puede provocar taquicardia)
Radiología	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar RMN en pacientes con marcapasos.

Selección de fármacos:

- Anticoagulantes (en casos de fibrilación auricular)
- Antibióticos y antifúngicos:
 - Eritromicina y Azoles inducen arritmias (más en ancianos, también pueden producir coronariopatía o estenosis aórtica; Pimozida, Quinidina, Terfenadina)



INSUFICIENCIA CARDÍACA

El corazón es incapaz de bombear sangre suficiente para atender el metabolismo tisular o puede hacerlo sólo soportando unas presiones de llenado anormalmente elevadas.

Pronóstico ⇨ Carácter progresivo. La actividad se limita con disnea, cianosis y edema periférico. Desarrollo de arritmias o muerte súbita.

» Etiología.

Naturaleza subyacente de la enfermedad cardiaca:

<p>Función ventricular:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica. • HTA. • Miocardiopatía dilatada. • Valvulopatías. • Cardiopatías congénitas. 	<p>Llenado ventricular:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estenosis mitral. • Miocardiopatía restrictiva. • Pericarditis.
---	--

Factores que desencadenan una insuficiencia cardíaca:

<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del ingreso de Na. • Incumplimiento del tratamiento. • Infarto de miocardio agudo (silente) • Empeoramiento de la HTA. • Arritmias agudas. • Infecciones, fiebre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar. • Anemia. • Tirotoxicosis. • Embarazo. • Miocarditis aguda o EB.
--	--

» Manifestaciones clínicas.

- | | | |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Disnea. • Edema. • Astenia. • Dificultad para dormir por disnea. | <p>Congestión del sistema venoso sistémico portal</p> | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Tos productiva. • Nicturia. • Confusión/ pérdida de memoria. | <p>Hipertensión pulmonar
Edema pulmonar</p> | |

» Clasificación (asociación de cardiología de New York)

- **Grado I** ⇨ Asintomática.
- **Grado II** ⇨ Ligera limitación de la actividad física.
- **Grado III** ⇨ Marcada limitación de la actividad física.
- **Grado IV** ⇨ Disnea de reposo.

» Diagnóstico.

- Hallazgos clínicos, ecocardiograma, ECG y radiografía de tórax.
-

» Tratamiento.

- Eliminar el factor desencadenante.
- Dieta sin sal.
- Diuréticos (furosemida)
- Inhibidores de la ECA (Perindopril)
- Beta-bloqueantes (Carvedilol)

*ECA: Enzima convertidor de angiotensina.

» Hallazgos orales.

- Eritema multiforme, angioedema o boca ardiente (inhibidores ECA)
- Reacción similar a Lupus (Procainamida)
- Parestesia facial (Acetazolamida)

» Manejo odontológico de pacientes con insuficiencia cardíaca.

Evaluación de complicaciones:

- Tratamiento dental (estrés) provoca arritmia, angina o agrava IC.
- Digital (vómitos)
- Inhibidores ECA (tos)
- Disfunción hepática (IC derecha) TP prolongado.
- Leucopenia (inhibidores ECA)

Tratamiento de complicaciones:

Si aparece edema agudo de pulmón durante tratamiento dental (IC izquierda):

- Interrumpir el tratamiento dental.
- Administrar oxígeno.
- Sillón en posición vertical.
- Aplicar inyección de furosemida 20 mg ???
- Contactar con asistencia médica.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Realizar siempre aspiración.
- Evitar epinefrina en pacientes con Beta-bloqueantes.
- Evitar Bupivacaína (cardiotóxico)

Sedación consciente:

- Indicada, considerar causa y severidad d la IC

Anestesia general:

- Contraindicada hasta que IC controlada.
- Riesgo de trombosis venosa y embolismo pulmonar.

Temporalización y posición:

- Última hora de la mañana o primera de la tarde (a primera hora de la mañana altos niveles de epinefrina endógena)
- Sesiones cortas
- Posición del sillón vertical o parcialmente reclinado:
 - Posición vertical en IC izquierda → Disnea
 - Diuréticos (hipotensión ortostática) le tenemos que tratar despacio.

Tratamiento odontológico:	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Suplemento de oxígeno. ✓ ¿Monitorización cardíaca? ✓ Modificación del tratamiento según el grado de IC 	
Grados I y II	Grados III y IV
<ul style="list-style-type: none"> • Control de ansiedad. • Restringir uso de vaso constrictor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Consulta médica obligada. • Posponer tratamiento hasta control de IC. • Emergencia: Antibiótico y analgésico.
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar hilo retractor con epinefrina.

Selección de fármacos:

Antibióticos y antifúngicos:

- Evitar Eritromicina y tetraciclina en pacientes con Digitálicos (aumento de toxicidad por disminución del metabolismo intestinal)
- Itraconazol puede precipitar IC

Analgésicos:

- Evitar AINEs en pacientes con inhibidores ECA (incremento el riesgo de daño renal)

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES II

Inma Tomás



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Elevación permanente de la tensión arterial sistólica, diastólica o ambas (>140/90 mmHg), de etiología desconocida en el 90-95% de los casos.

La HTA se denomina el enemigo o el asesino silencioso, ya que puede dar lugar a complicaciones graves como angina e infarto de miocardio o cerebral.

» Etiología.

HTA primaria o esencial (95%):

- Herencia y factores medioambientales

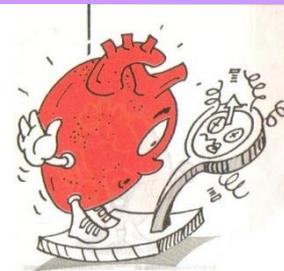
HTA secundaria:

- Enfermedad renal.
- Coartación de la aorta.
- Feocromocitoma.
- Hiperaldosteronismo.
- Otras causas (Anticonceptivos orales, Cushing, Hipertiroidismo, etc)

» Manifestaciones clínicas.

Síntomas y signos:

- Cefalea.
- Visión borrosa.
- Acufenos.
- Fatiga.
- Vértigo.
- Hemorragia retiniana bilateral (HTA maligna)



Complicaciones:

- Arteriosclerosis.
- Daño retiniano.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Proteinuria y hematuria.
- Fallo renal.
- Infarto de miocardio o cerebral (HTA sistólica)

» Clasificación.

Grado HTA	Presión sanguínea mm Hg (sistólica y diastólica)
1 (Leve)	140-159 y 90-99
2 (Moderada)	160-179 y 100-109
3 (Severa)	>180 y >110

» Diagnóstico.

- Esfingomanómetro y fonendoscopio.
- Monitorización continua (Holter de presión arterial)

» Tratamiento.

- Reducir peso.
- Dieta baja en sal.
- No fumar ni beber alcohol.
- Diuréticos (Tiazidas)
- Beta-Bloqueantes (Atenolol), Inhibidores de la ECA (Captopril) y antagonistas del Ca (Nifedipina)
- Estatinas.
- Aspirina.



» Hallazgos orales.

HTA maligna ⇒ Parálisis facial.

Fármacos antihipertensivos:

- Xerostomía.
- Tumefacción y dolor de glándulas salivales.
- Reacciones liquenoides.
- Eritema multiforme.
- Angioedema por inhibidores de la ECA.
- Agrandamiento gingival por Nifedipina.
- Boca dolorosa o parestesia.

» Manejo odontológico del paciente con HTA.

Evaluación de complicaciones:

- Valorar TA antes del tratamiento dental.
- Consulta médica (según la severidad de la HTA)
- Tendencia al sangrado (Aspirina)
- Tener presentes las enfermedades concomitantes, como insuficiencia cardiaca o renal.

Severidad de la hipertensión:			
TA mm Hg sistólica y diastólica	Grado ASA	Grado HTA	Tratamiento dental
140-159 y 90-99	II	1	Valorar TA antes del tratamiento y tratamiento dental rutinario.
160-179 y 100-109	III	2	Consulta médica previa, valorar TA antes del tratamiento; restringir vasoconstrictores y sedación consciente.
>180 y >110	IV	3	Consulta médica previa, valorar TA tras 5 minutos reposo, sólo emergencias (hospital), evitar vasoconstrictores.

Tratamiento de complicaciones:

Con una HTA moderada o severa monitorizamos al paciente y si aumenta la presión sanguínea:

- Interrumpir el tratamiento dental.
- Mantener al paciente recostado.
- Permitir al paciente descansar.
- Valorar TA a los 5 minutos.
- Administrar Nifedipina (10 mg sublingual), Furosemida (40 mg), o Captopril (25 mg)
- Si no hay mejoría, contactar con asistencia médica.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar ansiedad y dolor.
- Evitar Epinefrina en pacientes con HTA severa.
- Evitar Epinefrina y precaución con Lidocaína en pacientes con Betabloqueantes)

Sedación consciente:

- Indicada, considerar enfermedad concomitante y complicaciones HTA.
- Temazepam (10 mg) o Diazepam (6-8 mg)

Anestesia general:

- Antihipertensivos potenciados por AG → Hipotensión
- No interrumpir tratamiento antihipertensivo.
- Contraindicada si:
 - Insuficiencia cardiaca.
 - Cardiopatía isquémica coronaria o cerebral.
- Diuréticos (déficit K); Arritmias y aumento sensibilidad relajantes.
- Evitar barbitúricos IV.
- Hipotensión por Halotano, Enflurano, Isoflurano en pacientes con Betabloqueantes.



Temporalización y posición:

- Última hora de la mañana o primera de la tarde (a primera hora de la mañana hay altos niveles de Epinefrina endógena)
- Sesiones cortas y relajadas
- Control de la Hipotensión Ortostática (provocada por Tiazidas, Furosemida y bloqueantes de los canales de Ca)

Tratamiento odontológico:

Prótesis fija y odontología conservadora

- Evitar el hilo retractor con Epinefrina.

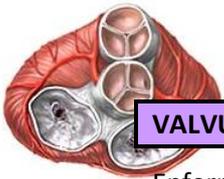
Selección de fármacos:

Corticoides:

- Incrementan TA (reajuste del tratamiento antihipertensivo)

Analgésicos:

- Algunos AINEs (Indometacina, Ibuprofeno y Naproxeno) reducen la eficacia de agentes antihipertensivos.



VALVULOPATÍAS

Enfermedades de las válvulas cardíacas: Mitral, Aórtica, Tricúspide y Pulmonar.

- ✓ **Estenosis** ⇨ Estrechamiento que dificulta el flujo.
- ✓ **Insuficiencia** ⇨ Cierre incompleto de la válvula.

» Etiología de la valvulopatía aórtica.

Estenosis aórtica	Regurgitación aórtica
<ul style="list-style-type: none"> • Calcificación senil. • Válvula bicúspide. • Cardiomiopatía hipertrófica. • Síndrome de Williams. 	<ul style="list-style-type: none"> • Defecto congénito. • Cardiopatía reumática (70%) • Endocarditis bacteriana. • Trastornos del colágeno. • Hipertensión. • Sífilis terciaria. • Espondilitis anquilosante.

» Manifestaciones clínicas de la valvulopatía aórtica.

- Angina.
- Disnea.
- Síncope.
- Palpitaciones.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

» Diagnóstico de la valvulopatía aórtica.

- Ecocardiograma.
- ECG.
- Radiografía de tórax.
- Cateterización cardíaca.

» Tratamiento de la valvulopatía aórtica.

- Medicación para la insuficiencia cardíaca.
- Cirugía:
 - **Estenosis aórtica** ⇨ Valvulotomía con balón, comisurotomía o prótesis valvular.
 - **Regurgitación aórtica** ⇨ Valvulotomía, injerto o prótesis valvular.

» Pronóstico de la valvulopatía aórtica.

- **Estenosis aórtica** ⇨ Supervivencia media de 5 años. Casos severos, muerte súbita.
- **Regurgitación aórtica** ⇨ Elevada mortalidad perioperatoria. Buenos resultados quirúrgicos a largo plazo.

» Etiología de la valvulopatía mitral.

Estenosis mitral	Regurgitación mitral
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía reumática. • Defectos congénitos (rara) 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía reumática. • Dilatación del ventrículo izquierdo. • Calcificación. • Cardiopatía isquémica. • Miocardiopatía hipertrófica. • Endocarditis bacteriana. • Prolapso de la válvula. • Fármacos (<i>Fenfluramina, Fentermina</i>)
Prolapso mitral	
<ul style="list-style-type: none"> • Tendencia hereditaria. • Defecto cardiaco más común (20% de la población) • Idiopático. • Asociado a múltiples síndromes: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Ehlers-Danlos - Síndrome de Down - Cardiomiopatías - Distrofia muscular - Osteogénesis imperfecta - Cardiopatía isquémica - Lupus eritematoso - Síndrome de Marfan - Síndrome de Turner - Pseudoxantoma elasticum - Enfermedad renal poliquística - Tirotoxicosis - Trastornos del pánico 	

» Manifestaciones clínicas de la valvulopatía mitral.

- Disnea y fatiga.
- Dolor torácico.
- Embolia sistémica.
- Palpitaciones.
- Prolapso de mitral:
 - No sintomatología.
 - Dolor, pulso irregular o fatiga.
 - Disautonomía familiar asociada a trastorno del pánico.

» Diagnóstico de valvulopatía mitral.

- Ecocardiograma.
- ECG.
- Eco Dopler y Cateterización cardiaca.

» Tratamiento de la valvulopatía mitral.

Estenosis mitral:

- ✓ Diuréticos.
- ✓ Digoxina.
- ✓ Anticoagulantes.
- ✓ Cirugía (Valvulotomía, injertos o prótesis valvular)

Regurgitación mitral:

- ✓ Digoxina.
- ✓ Cirugía (Valvulotomía, injertos o prótesis valvular)

Prolapso mitral:

- ✓ Beta- Bloqueantes (Propranolol)
- ✓ Cirugía (Prótesis valvular)

» Pronóstico de valvulopatía mitral.**Estenosis mitral:**

- Severidad de la estenosis, episodios trombóticos, hipertensión pulmonar y/o endocarditis bacteriana
- Esperanza de vida 5 años (pacientes asintomáticos no tratados)

Regurgitación mitral:

- Hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca y/o endocarditis.

Prolapso mitral:

- Bueno, en los casos sin regurgitación.
- Endocarditis bacteriana en los casos con regurgitación.

» Manejo odontológico de los pacientes con valvulopatías.**Evaluación de complicaciones:****Riesgo de EB (profilaxis antibiótica):**

- Especialmente en portadores de prótesis valvular pues elevada mortalidad por endocarditis. Primeros 6 meses ⇔ No origen oral.
Staphylococcus Aureus (60% mortalidad)

Pacientes tratados quirúrgicamente:

- Tendencia al sangrado (anticoagulantes)
- Riesgo de infecciones (inmunosupresores)

Antes de la cirugía cardíaca:

- Evaluación meticulosa de la salud oral.
- Dientes con mal pronóstico pulpar o periodontal deben ser extraídos.

Después de la cirugía cardíaca:

- Retrasar el tratamiento dental 6 meses (mayor riesgo de endocarditis)

Anestesia y sedación:**Anestesia local:**

- Control de la ansiedad y el dolor.
- Realizar siempre aspiración.
- Uso limitado de Epinefrina.

Sedación consciente:

- Ámbito hospitalario.

Anestesia general:

- Consulta con el cardiólogo.
- Riesgo de EB.
- Tratamiento con anticoagulantes.

Tratamiento odontológico:

Ante cualquier tratamiento dental:

- Monitorización cardiaca (pulso y presión sanguínea)
- Profilaxis de endocarditis cuando esté indicada.

Selección de fármacos:

Algunos pacientes reciben de forma crónica tratamiento con:

- Anticoagulantes.
- Inmunosupresores.



TRASPLANTE CARDÍACO

Reemplazo quirúrgico de un corazón enfermo por uno sano, generalmente realizado como tratamiento en estadios finales de enfermedad cardíaca.

El primer trasplante cardíaco efectuado con éxito (18 días de supervivencia) lo realizó el equipo de Christian Barnard en 1963.

Evaluación diagnóstica del órgano del donante y del éxito de trasplante.	
Donante	Éxito del trasplante
<ul style="list-style-type: none"> • ECG. • Ecocardiograma. • Escintigrafía. 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG. • Biopsia endomiocárdica. • Angiografía coronaria.

» Tratamiento.

Inmunosupresión → Evitar el rechazo del órgano

- Globulina anti-timocítica.
- Corticoides.
- Azatioprina, Ciclosporina, Tacrólimus o Mofetil Micofenolato.



» Hallazgos orales (consecuencia de la inmunosupresión)

- Infecciones bacterianas (caries y enfermedad periodontal)
- Candidiasis.
- Mucormicosis.
- Sinusitis.
- Infecciones recurrentes por herpes simple.
- Agrandamiento gingival (Ciclosporina)
- Sarcoma de Kaposi.
- Hiperestesia perioral transitoria (Ciclosporina)
- Leucoplasia vellosa.

Agrandamiento de ganglios linfáticos cervicales, descrito como “desorden linfoproliferativo post-trasplante” (PTLD)

» Manejo odontológico del paciente trasplantado cardíaco.

Evaluación de complicaciones:

- Infecciones (sepsis) ⇒ Primeros meses post-operatorio.
- Tendencia al sangrado:
 - Anticoagulantes.
 - Aspirina o Dipiridamol.
- Terapia con corticoides (suplemento)
- Riesgo de infarto de miocardio “silente” o muerte súbita (ausencia de inervación cardíaca)
- Ausencia de reacciones vasovagales (discutible)
- Algunos pacientes necesitan marcapasos.

Antes del trasplante:

- Pacientes ASA IV y V realizar tratamiento dental en hospital.
- Programas preventivos:
 - Establecimiento de higiene oral óptima.
 - Erradicación de focos de infección.
 - Extracción de dientes con pronóstico pobre y ajuste de prótesis.

Después del trasplante:

- Retrasar el tratamiento dental 6 meses.
- Antes de 6 meses sólo resolver emergencias:
 - Tendencia al sangrado.
 - Riesgo de infección (profilaxis antibiótica y antiséptica)

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar Epinefrina (sensibilidad aumentada a Catecolaminas)

Sedación consciente:

- Usar Benzodiazepinas.



Anestesia general:

- Consulta con cardiólogo.
- Evaluación preoperatoria por anestesista.
- Unidad especializada donde se efectuó el trasplante.

Tratamiento odontológico:	
Odontología conservadora, prótesis fija y removible	• Precaución.
Cirugía, periodoncia e implantología	• Consulta médica recomendada.

Selección de fármacos:

Algunos pacientes reciben de forma crónica tratamiento con:

- Anticoagulantes o Antiagregantes plaquetarios.
- Corticosteroides (valorar suplementación)

ALTERACIONES RESPIRATORIAS

Pedro Díz

INTRODUCCIÓN

Recuerdo anátomo-fisiológico:

El **aparato respiratorio** es un conjunto de estructuras (vías aéreas y pulmones) cuya función es abastecer de O₂ al organismo.

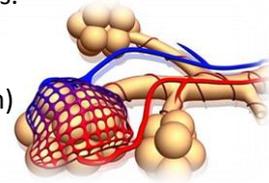
Los **pulmones** son órganos pares que ocupan la cavidad torácica, separados por un espacio en el que se alojan el corazón y los grandes vasos. El pulmón derecho tiene 3 lóbulos y el izquierdo 2.

Vía aérea:

Tráquea ⇒ Bronquios principales (derecho e izquierdo) ⇒ Bronquios lobares ⇒ Bronquiolos ⇒ Conductos Alveolares ⇒ Sacos alveolares y alvéolos.

Fisiología alveolar:

- Ventilación (inspiración y espiración; frecuencia de 15 ciclos/min)
- Difusión (membrana alvéolo-capilar)
- Circulación (adecuada relación ventilación/perfusión)



ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La **EPOC** es un proceso caracterizado por obstrucción crónica al flujo espiratorio debida principalmente a enfisema, y a menudo exacerbada por la inflamación de las vías aéreas y por broncoespasmo.

Enfisema ⇒ Distensión de los alvéolos junto con destrucción de los tabiques alveolares

Bronquitis crónica ⇒ Secreción excesiva de moco traqueobronquial suficiente para producir tos y expectoración como mínimo durante 3 meses en 2 años consecutivos.

Anatomopatológicamente vemos hiperplasia de las glándulas productoras de moco.

» Etiología.

- Tabaco (principal causa)
- Exposición laboral (ejemplo polvo de algodón, disocianato de tolueno)
- Contaminación medioambiental.
- Infecciones respiratorias agudas.
- Genética (déficit de Alfa-1-Antitripsina)

» Manifestaciones clínicas de la EPOC.

- Tos.
- Expectoración.
- Disnea (“sed de aire”)
- Estertores (roncus y sibilancias)
- Insuficiencia respiratoria o “Cor Pulmonale”

» **Diagnóstico.**

- Pruebas de función respiratoria (volumen respiratorio y capacidad vital forzada)
- Gasometría (PO₂ arterial disminuida)

» **Tratamiento.**

- Oxigenoterapia.
- Broncodilatadores (Salbutamol, Ipratropio y Teofilina)
Antibióticos ± Corticoides
- Programas de rehabilitación pulmonar para aumentar la tolerancia al ejercicio (resultados muy favorables)

» **Hallazgos orales.**

- Lesiones asociadas con el consumo de tabaco.
- Xerostomía (respiradores orales)
- Sequedad de boca (Ipratropio)
- Eritema multiforme (Teofilina)
- Candidiasis (Corticoides inhalados)
- Bulla hemorrágica (Corticoides inhalados)



» **Manejo odontológico de los pacientes con EPOC.**

Evaluación de complicaciones:

Actitud ante el tratamiento dental según grado de severidad del EPOC		
Riesgo	Características	Actitud del tratamiento dental
Bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea de esfuerzo. • Gasometría normal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin consideraciones.
Moderado	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea de esfuerzo. • Broncodilatación ± corticoid. • PO₂ disminuida. 	<ul style="list-style-type: none"> • Consulta médica previa recomendada.
Alto	<ul style="list-style-type: none"> • EPOC sintomático. 	<ul style="list-style-type: none"> • Consulta médica previa obligatoria.

Anestesia y sedación:

Anestesia local (es el método de elección):

- Evitar infiltraciones palatinas y mandibulares bilaterales.
- Restringir el uso de Epinefrina (Enfermedad coronaria o HTA)

Sedación consciente:

- Evitar óxido nitroso (depresión respiratoria)
- Evitar Diacepam y Midazolam IV (depresión respiratoria)
- Sedación IV en ámbito hospitalario (evaluación anestésica)

Anestesia general:

- Si es totalmente necesaria, evaluación anestésica.
- Evitar barbitúricos, Morfina, Atropina IV.
- No fumar una semana antes. Erradicar infecciones respiratorias.
- Fisioterapia pulmonar previa y diuréticos. (IC congestiva)
- Complicaciones respiratorias.
- Policitemia secundaria predispone trombosis postoperatoria.

Acceso, temporalización y posición:

- Sesiones cortas (son pacientes que se cansan pronto)
- Sillón en posición vertical para no dificultar respiración.

Tratamiento odontológico:

- Evitar tratamiento muy complejo (persistencia de tos y /o disnea)
- Evitar dique de goma (incrementa obstrucción respiratoria)

Selección de fármacos:

- ✓ **Corticoides** (suplementación; evitar AINEs)
- ✓ **Epinefrina** (incrementa los niveles de Teofilina)
- ✓ **Antibióticos que debemos evitar:**
 - **Macrólidos** aumentan los niveles de Teofilina.
 - **Clindamicina** aumentan los niveles de Teofilina.
 - **Ciprofloxacino** aumentan los niveles de Teofilina.
- ✓ **Antihistamínicos** (contraindicados por sequedad de la mucosa respiratoria e incremento de la adherencia del moco)



ASMA

Entendemos por **asma** a una reactividad aumentada de las vías respiratorias inferiores a numerosos estímulos; proceso episódico acompañado de obstrucción reversible de gravedad variable.

Pronóstico:

- ✓ Bueno para el asma infantil.
- ✓ En algunos adultos produce insuficiencia respiratoria.
- ✓ Complicación más grave: "*Status Asmáticus*".

» Epidemiología.

Uno de cada 10 niños Españoles padece asma, una enfermedad crónica que afecta entre un 5% y un 8% de la población adulta, según datos facilitados por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

La prevalencia de esta enfermedad respiratoria ha aumentado notablemente en los últimos años en todos los países desarrollados, y es causa del 4% de los ingresos por urgencias hospitalarias. Además, dos de cada 100.000 Españoles fallecen al año en España por esta patología.

» Clasificación y etiología.

	Extrínseco	Intrínseco
Frecuencia	Más común.	Menos común.
Atopía	Degranulación de mastocitos (Ig E)	-
Edad	Infancia	Adulta
Alérgenos	Ácaros, pelo y plumas, animales, alimentos, fármacos (AINEs y antibióticos)	Estrés emocional, reflujo gastroesofágico, respuestas vasovagales, infecciones respiratorias...

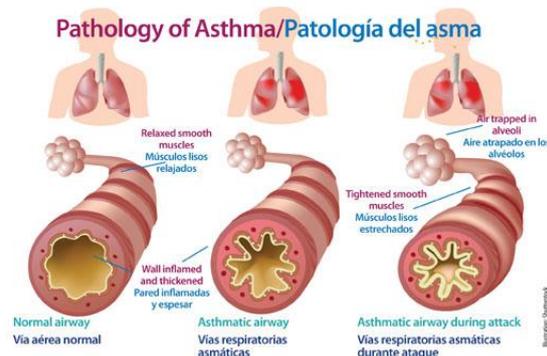
» Patogénesis.

Hiperirritabilidad inespecífica del árbol traqueobronquial a alérgenos conocidos o desconocidos.

- Contracción de la musculatura lisa (Histamina y Leucotrienos)
- Inflamación y edema (degranulación mediada por Ig E de mastocitos y basófilos)
- Producción de moco.

» Presentación clínica.

- Sibilancias, disnea, tos productiva, fiebre.
- Taquipnea, taquicardia, empleo de los músculos accesorios de la respiración, cianosis, pulso paradójico (pulso débil durante la inspiración)



» Diagnóstico.

- Prueba de función respiratoria (FEM disminuido)
- Hemograma (Eosinofilia y aumento de Ig E)
- Examen del esputo (Eosinofilia)
- Gasometría (hipoxemia e hipercapnia)
- Radiografía de tórax (importante si existe complicación infecciosa)

» Tratamiento.

- **Agonistas Beta-Adrenérgicos** (Salbutamol) vía inhalatoria. Son muy efectivos y pocos efectos adversos.
- **Metilxantinas** (Teofilinas) su metabolización se ve afectada por patología de base por eso no usan mucho.
- **Glucocorticoides vía inhalatoria** (no usar en ataques agudos)
- **Cromoglicato sódico y Nedocromil sódico** (son antiinflamatorios) son útiles en crisis agudas
- **Anticolinérgicos** (Ipratropio) potencian la broncodilatación.

Presentación clínica y tratamiento:				
Severidad	Duración de síntomas	Frecuencia por semana	Comentarios	Terapia
Leve	< 1 h	< 2	Ataque por ejercicio o alérgeno	Antagonistas beta
Moderada	Días	> 2	Actividad limitada	Antagonistas beta Corticoides
Severa	Persistente	Persistente	Esterores Taquipnea Actividad muy limitada	Antagonista beta Corticoides Teofilina

» Hallazgos orales.

- Candidiasis orofaríngea (corticoides inhalados)
- Sequedad de boca (agonistas Beta-adrenérgicos y anticolinérgicos)
- Caries (pH bajo post-medicación)
- Gingivitis (respiración oral)
- Erosión dental (reflujo gastroesofágico)

» Manejo odontológico de los pacientes asmáticos.

Evaluación de complicaciones:

- Ansiedad (precipita ataques de asma)
- Traer inhaladores a la consulta.
- Uso profiláctico de Broncodilatadores.
- Retrasar tratamiento dental en asmáticos severos.
- Tendencia al sangrado (si recibe antagonistas de los Leucotrienos)



Tratamiento de complicaciones:

Si aparece un **ataque agudo de asma:**

- Interrumpir el tratamiento y retirar instrumentos de la boca.
- Controlar ansiedad e incorporar al paciente.
- Inhalador Agonista Beta-adrenérgico (Salbutamol 400 µg)

Ataque controlado:

- Monitorización con pulsioxímetro (riesgo de broncoespasmo)

Ataque no controlado:

- Oxígeno (10 litros / min)
- Salbutamol (400 µg / 2min)
- Adrenalina (1:1000/0,5 ml IM o SC)
- Contactar con asistencia médica.
- Hidrocortisona 200 mg IV + Prednisolona 20 mg VO (no en la clínica)

Anestesia y sedación:

Anestesia local (método de elección):

- Utilizar amidas.
- La Epinefrina no está contraindicada.
 - Evitar con Teofilinas porque da arritmias.
 - Evitar en alérgicos por los Sulfitos.



Sedación consciente:

- Mejor óxido nitroso.
- Evitar Benzodiacepinas (depresión respiratoria)

Anestesia general:

- Evitar AG (insuficiencia cardiaca)
- Usar Isoflurano o Sevoflurano. Ketamina en niños.
- Evitar Morfina y otros opiáceos (liberan histamina)

Temporalización y posición:

- Última hora de la mañana (asma nocturno)
- Sillón en posición vertical (facilita la respiración)

Tratamiento odontológico:	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de inhaladores con boquilla concentradora. • Enjuagues post-inhalación.
Tratamientos cruentos	<ul style="list-style-type: none"> • Ámbito hospitalario (asma moderada-severa)
Prótesis	<ul style="list-style-type: none"> • Seleccionar materiales si hay antecedentes alérgicos.

Selección de fármacos:

Antibióticos:

- Evitar Penicilinas en alérgicos.
- Evitar macrólidos, Clindamicina, Ciprofloxacino (incrementan los niveles de Teofilina)

Corticoides:

- Suplementación.

Analgésicos:

- Evitar Aspirina y AINEs en alérgicos.

TUBERCULOSIS

La **tuberculosis** es un enfermedad infecciosa crónica provocada por el *Mycobacterium Tuberculosis*, que afecta principalmente a los pulmones.

- ✓ 1/3 de la población mundial está infectada.
- ✓ 9 millones de casos nuevos al año.
- ✓ 2% de las muertes evitables en adultos jóvenes en países pobres.

» Epidemiología.

España y Portugal son los países de Europa Occidental con mayor incidencia de Tuberculosis

En 2003 se detectaron en España 7.743 nuevos casos de TB, lo que supone una tasa de incidencia de 17 casos por cada 100.000 habitantes/año.

» Etiología.

- *Mycobactrium Tuberculosis*:
 - Agente infeccioso más común.
 - Reservorio humano.
- La infección por micobacterias no tuberculosas se debe a exposición del medio ambiente (agua, tierra, animales, hombre)
- Aumento de TB por bacterias multi-resistentes (transmisión posible en la clínica dental)

Los bacilos acceden a los pulmones mediante gotas de aerosol que son y estos son fagocitados por los macrófagos y trasladados a los ganglios linfáticos regionales.

Posteriormente, diseminación sistémica.

» Manifestaciones clínicas.

Infección primaria ⇒ Asintomática.

- Fiebre.
- Sudoración nocturna.
- Tos.
- Astenia.
- Anorexia.

Infección post-primaria:

- Afectación pulmonar.
- Diseminación extrapulmonar (meninges, hueso, tracto renal)



» **Diagnóstico.**

- Rx de tórax (sospecha inicial ante sintomatología)
- Frotis del esputo (baja sensibilidad)
- Cultivo del esputo (tarda 4-8 semanas)
- PCR (diagnóstico rápido)
- Test de la Tuberculina o Mantoux (no significa TB activa)
- Histología de órganos infectados.

» **Tratamiento.**

- Rifampicina, Isoniazida y Prazinamida (tratamiento de elección)
- Etambutol, Estreptomina, Amikacina, Kanamicina o Capreomicina (TB por bacteria multirresistentes frecuentes en VIH⁺)

Pronóstico:

- 5% de los pacientes desarrollan TB activa en los 2 primeros años.
- 3 millones de personas mueren por complicaciones asociadas a TB cada año.

» **Hallazgos orales.**

Ulceración crónica (principal manifestación oral):

- Localizada en el dorso de la lengua
- Diagnóstico de Tb por biopsia (granulomas)
- Confirmar el diagnóstico (cultivo de Esputo y Rx de tórax)

Linfoadenopatía tuberculosa:

- Cervical o submandibular.
- Provocado por Mycobacterium no tuberculosis (multirresistentes asociado a VIH⁺)
- Diagnóstico por cultivo o PCR de la biopsia del nódulo.
- Tratamiento con Claritromicina y escisión de los nódulos afectados.



» **Manejo odontológico del paciente tuberculoso.**

Evaluación de complicaciones:

- Transmisión de la TB en la clínica dental. TB pulmonar activa ⇔ Personal sanitario inmunodeprimido.
- Transmisión de micobacterias atípicas:
 - Infecciones cutáneas.
 - Bajo riesgo de transmisión, no necesitan aislamiento.
- Micobacterias proliferan en los biofilms de las unidades dentales.
- Retrasar el tratamiento dental ante TB pulmonar activa (2 semanas de terapia; aunque nosotros sugeriremos 3 meses)
- Comorbilidades (Alcoholismo, ADVP, Hepatitis o VIH+)

Tratamiento dental ante TB pulmonar activa:

- Reducción de Sprays y aerosoles.
- Aspiración quirúrgica.
- Utilizar siempre dique de goma.
- Usar mascarilla con protección ocular
- Esterilización (micobacterias resistentes a desinfectantes)
- Ventilación (abrir ventanas)
- Luz ultravioleta (sólo en centros específicos)

Anestesia y sedación:**Anestesia local:**

- Es el método de elección.

Sedación consciente:

- Contraindicado el óxido nitroso (riesgo de contaminación)
- Precaución con el Diacepam (Rifampicina aumenta su eliminación)

Anestesia general:

- Contraindicada (riesgo de contaminación y función pulmonar alterada)
- Estreptomicina aumenta la actividad de los bloqueantes neuromusculares (síndrome miasténico)

Temporalización:

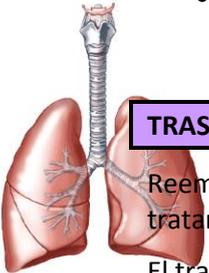
- Última sesión del día (para minimizar el riesgo de transmisión)

Selección de fármacos:**Antibióticos y anti-fúngicos:**

- Evitar Claritromicina y Derivados Azólicos (interaccionan con Rifampicina)

Analgésicos:

- Evitar el Paracetamol (toxicidad hepática aumentada por la Rifampicina e Isoniazida)
- Evitar Aspirina (aumenta el riesgo de ototoxicidad por Estreptomicina, Amikacina, Kanamicina o Capreomicina)

**TRASPLANTE PULMONAR**

Reemplazo quirúrgico de un pulmón enfermo por uno sano, generalmente realizado como tratamiento en estadios finales de enfermedad pulmonar.

El trasplante puede ser de 2 pulmones, de 1 pulmón e incluso de un fragmento.

» Indicaciones.

- Fibrosis quística.
- Alteraciones pulmonares vasculares.
- Neumopatía intersticial.
- Otras Neumopatías parenquimatosas.

» Tratamiento.

Inmunosupresión para evitar el rechazo del órgano y el desarrollo de infecciones y neoplasias.

- Glucocorticoides.
- Azatioprina.
- Ciclosporina.

» Pronóstico.

Complicaciones inmediatas:

- Fallo agudo 10-15% (72 horas, isquemia-reperusión y edema)
- Rechazo agudo 55-75% (primer año, casi inevitable)
- Complicaciones de anastomosis (10%)

Complicaciones no inmediatas:

- Infecciones.
- Rechazo crónico (bronquiolitis obliterante)
- Otras (neoplasias)

» Hallazgos orales.

- Sequedad de boca (respirador oral)
- Enfermedad periodontal progresiva (respirador oral e inmunosupresión)
- Agrandamiento gingival (ciclosporina)

» Manejo odontológico del paciente trasplantado pulmonar.

Evaluación de complicaciones:

Antes del trasplante:

- Programas preventivos
 - Establecimiento de higiene oral óptima.
 - Erradicación de focos de infección.

Después del trasplante:

- Retrasar el tratamiento dental 6 meses.
- Antes de 6 meses ⇒ Resolver urgencias:
 - Riesgo de infección (profilaxis antibiótica y antiséptica)
 - Corticoides ⇒ Valorar suplemento.



Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Sin consideraciones especiales.

Sedación consciente:

- Evitar sedantes (compromiso función respiratoria)

Anestesia general:

- Contraindicada (alto riesgo de morbilidad post-operatoria)

Selección de fármacos:

Ciclosporina:

- Aumenta niveles de (Eritromicina, Claritromicina, Azoles)
- Aumentan Nefrotoxicidad (Aminoglucósidos, Diclofenaco)
- Corticoides (valorar suplementación)



ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE CON ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

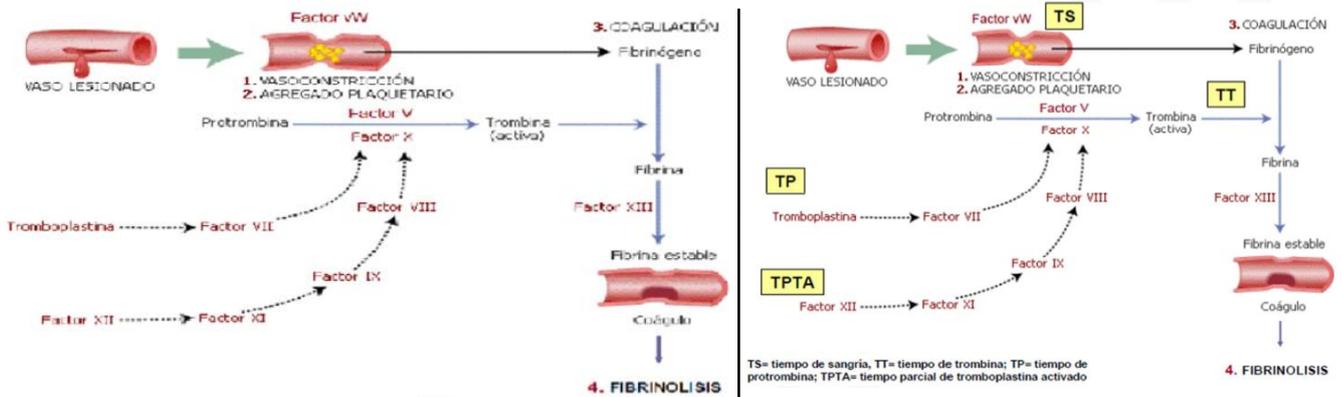
- ▶ **Tema 14:** Coagulopatías congénitas y adquiridas
- ▶ **Tema 15:** Discrasias sanguíneas

COAGULOPATÍAS CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS

Inma Tomás

INTRODUCCIÓN

Fisiología de la cascada de la coagulación:



TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA COAGULACIÓN

Hemofilia A ⇒ Enfermedad congénita ligada al cromosoma X que provoca un déficit de factor VIII.

Hemofilia B ⇒ Enfermedad congénita ligada al cromosoma X que provoca un déficit de factor IX.

Enfermedad de von Willebrand (vW) ⇒ Enfermedad congénita (autosómica dominante) que provoca un déficit de factor vW

En ocasiones la enfermedad de von Willebrand pasa inadvertida durante años (se caracteriza por epistaxis y sangrado prolongado de heridas)

Hemofilias A y B:

	<p>Grados de severidad</p> <p>Normal Nivel de factor de coagulación VIII o IX al 50-150%</p>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> - Tiempo de TPTA prolongado - Tiempo de Protrombina normal - Tiempo de sangrado normal </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>Hemofilia A</p> <p>(nivel de factor VIII bajo)</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>Hemofilia B</p> <p>(nivel de factor IX bajo)</p> </div> </div>
	<p>Hemofilia leve Nivel de factor de coagulación VIII o IX al 5-40%</p>	
	<p>Hemofilia moderada Nivel de factor de coagulación VIII o IX al 1-5%</p>	
	<p>Hemofilia severa Nivel de factor de coagulación VIII o IX al < 1%</p>	

Enfermedad de von Willebrand:

- Tiempo de TPTA prolongado.
- Tiempo de sangría prolongado.
- Nivel de factor de von Willebrand bajo.
- Nivel de factor VIII normal o bajo.
- Prueba del cofactor ristocetina.

Enfermedad de von Willebrand			
Fenotipo	Prevalencia	Defecto de Factor vW	Factor VIII
1	80%	Cuantitativo parcial	Normal
2A	15%	Funcional	Reducido
2B	Raro	Funcional	Reducido
2M	Raro	Funcional	Reducido
2N	Raro	Funcional	Reducido
3	5%	Cuantitativo total	Reducido o ausente

» Manejo odontológico de los pacientes con coagulopatías congénitas.

Evaluación de complicaciones:

- Riesgo de hemorragia.
- Inhibidores del factor VIII.
- Seleccionar técnica anestésica.
- Hepatitis e infección por VIH.
- Evitar fármacos que agraven el sangrado.
- Dependencia/tolerancia a fármacos.



Todos los pacientes con coagulopatías congénitas que precisen tratamiento odontológico deben ser evaluados antes de la intervención por un **hematólogo**.

La administración profiláctica de factores de coagulación o de vasopresina ha cambiado radicalmente el riesgo de complicaciones secundarias a manipulaciones odontológicas.

Medidas locales de hemostasia	Ácido tranexámico
<ul style="list-style-type: none"> • Celulosa oxidada. • Esponjas de gelatina. • Colágeno. • Cianocrilato. • Adhesivo de fibrina. • Sutura. • Ácido Tranexámico. • Ácido Épsilon Aminocaproico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Derivado sintético del ácido amino-lisina. • Efecto antifibrinolítico. • Uso sistémico ⇨ Riesgo de formación de coágulos: <ul style="list-style-type: none"> - Oral 1 gr (30 mg/kg)/6 horas (1 hora antes) - Infusión IV lenta durante 20 min (10 mg/kg) - Continuar 5 días con 1 gr oral (niños 20 mg/kg) • Uso tópico (soluciones al 5%) ⇨ Es el más utilizado: <ul style="list-style-type: none"> - Enjuagues 10ml/1-2 semanas. - Aplicado con gasa sobre el Alvéolo.

Tratamiento de complicaciones:

Ante hemorragia post-manipulación dental:

- Identificar las áreas de sangrado.
 - Anestesia local con Epinefrina.
 - Presión con gasa (Ácido Tranexámico) durante 10-15 minutos.
- ✓ **Sangrado controlado** ⇨ Suturar con seda.
 - ✓ **Sangrado no controlado** ⇨ Agentes hemostáticos y sutura.
 - ✓ **Continúa sangrado** ⇨ Enviar al hospital.



Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar bloqueos regionales (tronculares) e infiltraciones linguales en ausencia de reemplazo de factor.
- Está recomendada la **anestesia intraligamentosa**.

Sedación consciente:

- Evitar sedación intravenosa.
- Aplicar sedación oral u óxido (excepto en enfermedad de vW)

Anestesia general:

- Evaluación por el hematólogo y por el anestesta.
- Reemplazo del factor y productos sanguíneos.
- Evaluar deformidad de las articulaciones y movilidad.
- Evitar intubación nasal.

Acceso, temporalización y posición:

- Afectación articular que condiciona acceso y posición.
- Iniciar el tratamiento 1 hora después del reemplazo con el factor (valorar su administración en la propia clínica dental)

Tratamiento odontológico
Cirugía dentoalveolar:
<ul style="list-style-type: none"> • Considerar comorbilidades. • Realizar todo el tratamiento en una sesión. • Requiere nivel de Factor VIII o IX del 50-75% • Medidas locales: <ul style="list-style-type: none"> - Mínimo trauma a hueso y tejidos blandos (odontosección) - Sutura con pocos puntos y con aguja atraumática. - Exodoncias complejas de dientes inferiores; abordaje por vestibular. - Aplicar agentes hemostáticos. - Dieta líquida y/o blanda durante 5-10 días. - Férulas protectoras de acrílico (es una medida controvertida) • Terapia antimicrobiana
Cirugía maxilofacial:
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de la hemostasia y comorbilidades. • Reemplazo de factor a todos los hemofílicos. • Requiere nivel de factor VIII o IX del 75-100% • Mayor riesgo de sangrado el día de la operación y 4-10 días después.
Periodoncia:
<ul style="list-style-type: none"> • Excepto en hemofilias severas, tartrectomías sólo con cobertura antifibrinolítica. • Cirugía periodontal: <ul style="list-style-type: none"> - Reemplazo del factor (o Desmopresina) - Nivel de Factor VIII o IX del 50-75%

Selección de fármacos:

- Evitar inyecciones intramusculares.
- Analgésicos:
 - Evitar ácido acetil salicílico, indometacina y otros AINEs con efecto antiagregante.
 - De elección **paracetamol** y **codeína**.

TRASTORNOS ADQUIRIDOS DE LA COAGULACIÓN

Tenemos dos opciones de tratamiento para estas enfermedades:

- ✓ Heparina.
- ✓ Acenocumarol (*Sintrom*®)

HEPARINA:

Cadena de polisacáridos que actúa como cofactor de la antitrombina III (efecto anticoagulante) y se encuentra de forma natural en el hígado, pulmón y mastocitos.

Características de la heparina:

Farmacocinética:

- Efecto inmediato, máximo a las 3-5 horas, persiste 3-24 horas.

Efecto:

- Bloquea la conversión del fibrinógeno en fibrina.
- Disminuye las plaquetas (a partir de los 5 días de tratamiento) y aumenta las transaminasas.

Antagonista:

- Protamina.

Indicada incluso en pacientes con...

- Insuficiencia renal terminal.
- Embarazo.



ACENOCUMAROL:

Derivado Cumarínico con efecto anticoagulante que actúa inhibiendo la acción de la vitamina K.

Características del Acenocumarol:

Farmacocinética:

- Efecto 8-12 horas, máximo 36 horas, persiste 72 horas.
- Se une a la enzima vitamina K 2,3-epóxido reductasa.
- Se metaboliza en el hígado.

Efecto:

- Antagoniza la síntesis de factores de coagulación K dependientes.

Antagonista:

- Vitamina K.

Su efecto se altera por...

- Toma irregular de Acenocumarol.
- Dieta rica en vitamina K (disminuye el efecto)
- Ingesta de alcohol (inhibe o potencia en insuficiencia hepática)
- Diarrea, Enfermedad hepática y Neoplasias (aumenta el efecto)



INR (Internacional Normalized Ratio)

- ¿Qué es? TP paciente/TP control.
- Acenocumarol incrementa INR:
 - INR = 1 (normal, no anticoagulación)
 - INR = 2-3 (en trombosis venosa profunda)
 - INR = 3,5 (en portadores de prótesis valvular)
- Altas dosis de heparina incrementan INR.
- Se puede medir con un coagulómetro portátil (CoaguChek)

» Hallazgos orales.

El estado de salud periodontal es pobre debido probablemente a una inadecuada técnica de cepillado por miedo al sangrado.

Se necesitan programas educacionales específicos.

» Manejo odontológico de los pacientes con coagulopatías adquiridas.**Evaluación de complicaciones:**

- Valorar INR (el mismo día)
- Complejidad tratamiento quirúrgico odontológico.
- Otros factores de riesgo de sangrado (ejemplo, Hepatopatías)
- Dificultades logísticas (ejemplo, Distancia del centro)
- Fármacos que interaccionan con el Acenocumarol.

El tratamiento anticoagulante nunca debe modificarse sin el consentimiento del médico/hematólogo responsable (Schardt-Sacco. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2000)

Tratamiento de complicaciones:

Ante hemorragia post-manipulación dental:

- Misma actuación que en coagulopatías congénitas.
- Si el sangrado continúa, derivar al hospital.
- Revertir efecto del tratamiento anticoagulante:
 - Concentrado de Protrombina y Plasma fresco.
 - Protamina o Vitamina K (1 mg)

Anestesia y sedación:**Anestesia local:**

- Evitar bloqueos regionales (mejor intraligamentosa o intrapapilar)
- Evitar inyecciones en suelo boca.

Sedación consciente:

- Precaución con sedación IV (riesgo de hematomas)
- Evitar inyecciones intramusculares.

Anestesia general:

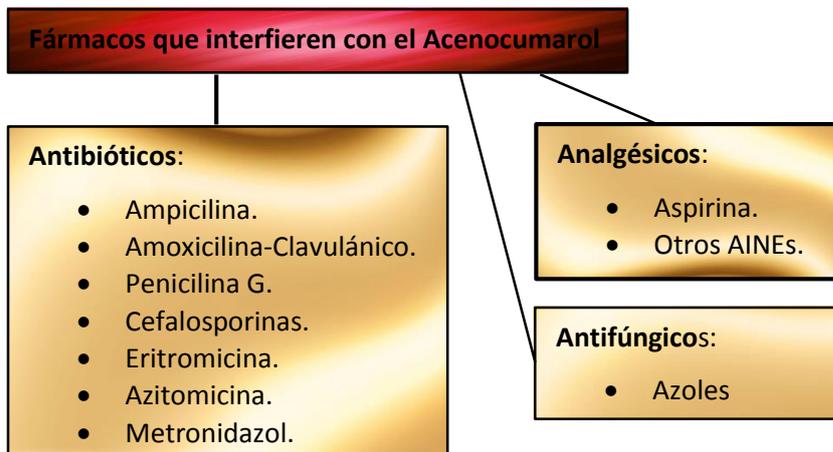
- Intubación endotraqueal: reducción de la dosis de Acenocumarol o combinar con Heparina.
- Evitar intubación nasal

Acceso, temporalización y posición:

- Sesiones por la mañana, al principio de semana.
- Tratamiento con Heparina (efectuar tratamiento como mínimo 6 horas después de su administración, antes de la dosis diaria de Heparina de bajo peso molecular o, en su caso, el día después de la diálisis).

Tratamiento odontológico
Cirugía oral simple (1-3 exodoncias) e INR menor de 3,5 y sin otros factores de riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • No interferencia con el tratamiento anticoagulante. • Aplicar el protocolo peri y post-operatorio. • Control del paciente a la semana.
Cirugía oral compleja o INR mayor de 3,5 u otros factores de riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento en hospital. • Consulta con el hematólogo. • Protocolo peri y post-operatorio. • Antibioterapia y analgesia. Dieta líquida. • Control del paciente a la semana.

Selección de fármacos:



Fármacos que no interfieren con el Acenocumarol:

Antibióticos:

- Penicilina V.
- Clindamicina.

Analgésicos:

- Paracetamol.
- Codeína.
- Inhibidores de la Ciclo-oxigenasa.

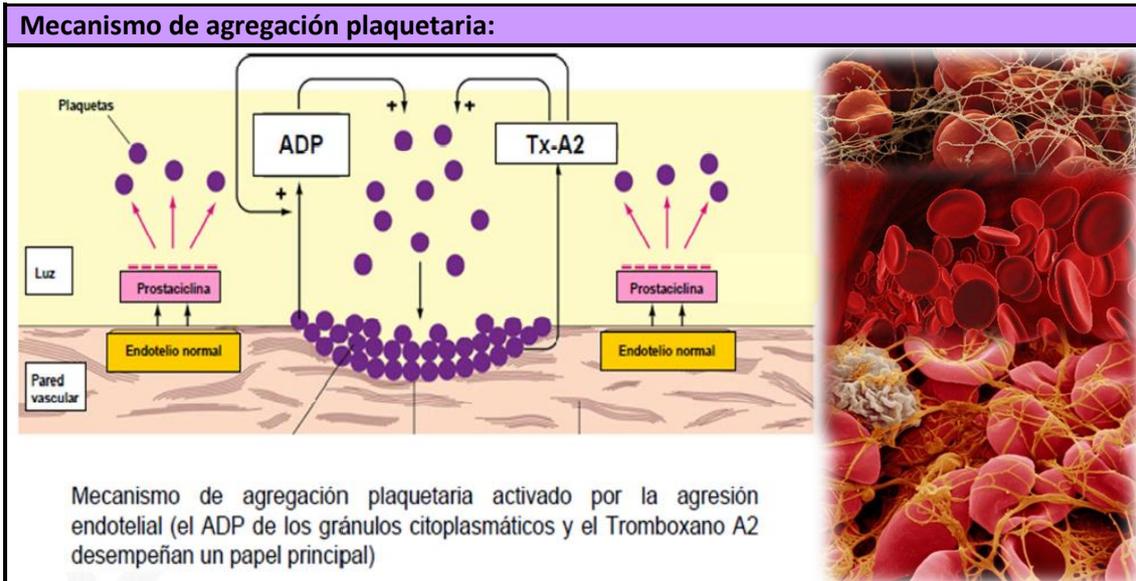


ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Fármacos que antagonizan los procesos de activación y agregación plaquetarias, evitando la formación de trombos en el interior de los vasos sanguíneos.

Un antiagregante ideal reuniría las siguientes características:

- ✓ Vía oral.
- ✓ Potencia antitrombótica.
- ✓ No toxicidad sistémica.
- ✓ No riesgo de hemorragia significativo.



Antiagregantes plaquetarios:				
Fármaco	Mecanismo de acción	Duración de la acción	Máxima acción	Otros
Ácido acetil salicílico	Inhibe Tx-A2	5-8 días	Horas	
Trifusal	Inhibe Tx-A2	5-8 días	Horas	
Dipiridamol	Aumenta AMPCc	10 días	Días	Aumenta la vida media plaquetaria
Ticlopidina	Bloquea receptores plaquetarios ADP	10 días	Días	Neutropenia Trombopenia
Clopidogrel	Bloquea receptores plaquetarios ADP	5-8 días	Días	

» Supresión de la terapia antiagregante.

- No complicaciones hemorrágicas severas.
- Valorar riesgo de la intervención:
 - Superficie cruenta expuesta.
 - Dificultad de Acceso y aplicación de medidas locales.
 - Inflamación local.
- Valorar comorbilidades.
- Determinar el periodo de supresión (según la duración de acción del antiagregante)
- Determinar el periodo de reinstauración (según cuanto tarde en alcanzar la máxima acción el antiagregante)
- No se altera el tiempo de sangría.
- Analítica previa en caso de Ticlopidina.
- Evitar AINEs, mejor Paracetamol.
- En caso de hemorragias si fracasan las medidas locales:
 - Metilprednisolona.
 - Desmopresina.
 - Concentrado de plaquetas.



DISCRASIAS SANGUÍNEAS

Pedro Díz

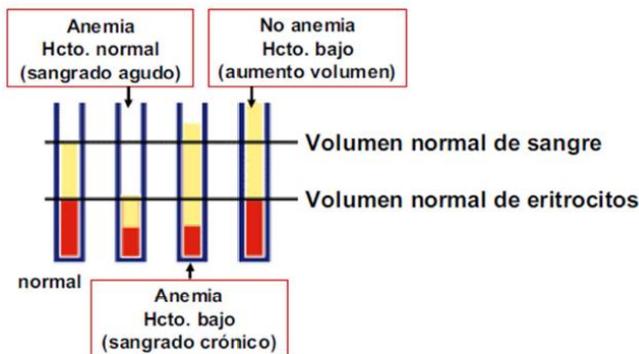
ANEMIA

Denominamos **anemia** a la disminución del número de glóbulos rojos en sangre periférica (definición habitual pero muy imprecisa)

- ✓ Concentración de **Hb < de 14 g/dl** o hematocrito < **42%** en **varones** adultos
- ✓ Concentración de **Hb < de 12 g/dl** o hematocrito < **37%** en **mujeres** adultas respectivamente (o bien una disminución superior al 10% de los valores normales)

Pronóstico ⇒ Severidad de la enfermedad de base.

La definición de anemia tampoco puede hacerse exclusivamente en base a los valores del hematocrito:



Fisiopatología:

Reducción de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre.

» Etiología.

- Disminución del número de hematíes circulantes.
- Anormalidad de la hemoglobina:
 - No es una enfermedad, es una característica de otras enfermedades.
 - Principal causa: Pérdida sanguínea crónica (déficit de Fe)
 - Mujeres ⇒ Menstruación.
 - Hombres ⇒ Origen gastrointestinal o genitourinario.
- Déficit en dieta y malabsorción (post-gastrectomía)
- Otras causas: Déficit de Folato y Vitamina B12.

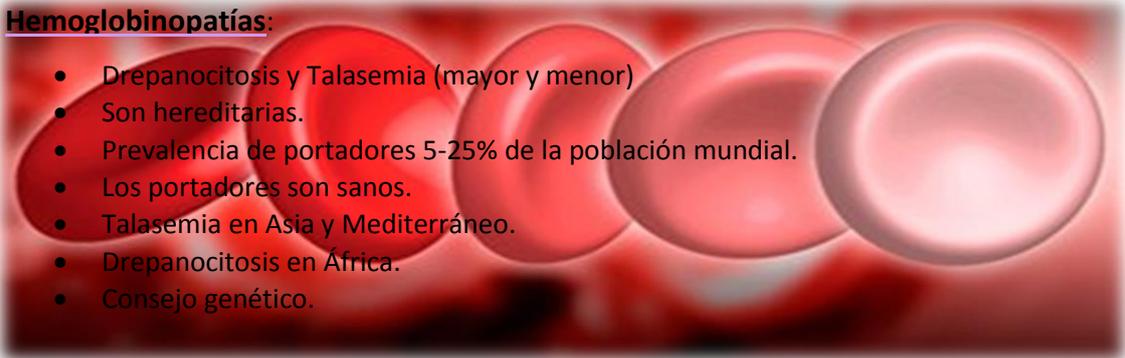
» Manifestaciones clínicas.

General	Cansancio, anorexia y disnea.
Piel y mucosas	Palidez de mucosa oral, conjuntiva o pliegues palmares, coiloniquia, ictericia.
Cardiovascular	Taquicardia, palpitaciones, insuficiencia cardíaca, angina, enfermedad pulmonar, trombosis.
Sistema nervioso	Cefalea, cambios de comportamiento, parestesias en dedos, paroplejía.

» Clasificación de las anemias en función del tamaño del hematíe.

Microcítica (hipocrómica)	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de Fe. • Talasemia.
Macrocítica	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de vitamina B12. • Déficit de Folato. • Hemólisis. • Hipotiroidismo. • Hepatopatía. • Anemia aplásica.
Normocítica	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad crónica • Insuficiencia renal • Hipotiroidismo • Hemólisis: <ul style="list-style-type: none"> - Defectos metabólicos de hematíes. - Defectos de membrana de hematíes. - Anormalidades de la Hb.

Hemoglobinopatías:

- 
- Drepanocitosis y Talasemia (mayor y menor)
 - Son hereditarias.
 - Prevalencia de portadores 5-25% de la población mundial.
 - Los portadores son sanos.
 - Talasemia en Asia y Mediterráneo.
 - Drepanocitosis en África.
 - Consejo genético.

» Diagnóstico.

- Clínica.
- Hemograma:
 - Concentración de hematíes.
 - Valor de Hb.
 - Valor de hematocrito.
 - Volumen corpuscular medio.
 - Hb corpuscular media.
 - Concentración corpuscular media de Hb.
- Niveles séricos de Hierro y Ferritina.
- Niveles séricos de vitamina B-12 y autoanticuerpos.
- Niveles de Ácido Fólico.

» Tratamiento.

Por déficit de Fe ⇒ Tratar causa y sulfato ferroso oral.

Anemia perniciosa ⇒ Inyecciones de vitamina B12.

Déficit de ácido fólico ⇒ Ácido fólico oral.

Anemia células falciformes ⇒ Esplenectomía, ácido fólico, Penicilina, transfusiones, agentes quelantes y control del dolor.

» Hallazgos orales.

Anemias por déficits

- Úlceras.
- Queilitis angular.
- Lengua dolorosa.
- Glositis.
- Parestesia oral.
- Disgeusia.

Talasemia

- Hipertrofia maxilar.
- Desplazamiento de dientes antero- superiores.
- Úlceras (raro)
- Tumefacción dolorosa de parótidas y xerostomía.
- Lengua dolorosa.
- Neumatización comprometida de senos maxilares.

Anemia de células falciformes

- Neuropatía trigeminal (osteomielitis)
- Síntomas pulpaes (infartos)
- Hallazgos radiológicos:
 - Hipercementosis/lámina dura densa.
 - Hipomineralización de dientes permanentes.
 - Osteoporosis mandibular aparente.

» Manejo odontológico de los pacientes anémicos.

Evaluación de complicaciones:**Valores de Hb menores de 10 g/dl:**

- Sólo tratamiento dental de urgencia.
- Oxígeno/Pulsioxímetro.

Anemia de células falciformes:

- Tratar infecciones previas.
- Antibióticos en el post-operatorio (después de tratamientos cruentos)
- Profilaxis antibiótica (pacientes esplenctomizados)

Beta-Talasemia mayor:

- Transfusiones sanguíneas.
- Cardiomiopatía.
- Esplenectomía (profilaxis antibiótica)

Tratamiento de las complicaciones:

Pérdida importante de sangre ⇨ Transfusión sanguínea

- Riesgo de IC congestiva.
- Concentrado de hematíes (ancianos y ante IC incipiente)
- Estabilización desde 24 horas preoperatoria.
- Estimación de Hb poco fiable (efectuar 12 horas post-transfusión o pérdida sanguínea)

Anestesia y sedación:

Anestesia local.

Sedación consciente:

- Usar Benzodiazepinas (pulsioxímetro)
- Evitar óxido nitroso en déficit de vitamina B12 (interfiere en su metabolismo)

Anestesia general:

- Evitar si los niveles de Hb son < 10 g/dl.

Temporalización:

- Sesiones cortas y por la mañana.
- En pacientes que reciben transfusiones, realizar tratamiento dental en días diferentes al de la transfusión.

Tratamiento odontológico	
Cirugía, implantología y periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Control de los niveles de Hb. • Contraindicada en anemia aplásica. • Cobertura antibiótica.
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Mal toleradas (sobre todo en caso de déficit de Fe y Anemia perniciosa)

TROMBOCITOPENIA

Hablamos de **trombocitopenia** cuando la concentración de plaquetas está por debajo de 100×10^9 /litro. Se caracteriza por **púrpura** y **tendencia al sangrado prolongado**.

Pronóstico ⇨ Severidad de la Trombocitopenia + Enfermedad de base (Púrpura Trombocitopénica Idiopática 75% mortalidad en 3 meses)

» Etiología.

- Disminución de la producción plaquetaria (Quimioterapia, radiación, leucemia, virus...)
- Alteración de la distribución plaquetaria (Esplenomegalia)
- Aumento de la destrucción plaquetaria (Púrpura Trombocitopénica Idiopática)

» Clasificación y manifestaciones clínicas.

Nivel de plaquetas	Severidad	Clínica
100-150 x 10 ⁹ /L	Leve	Púrpura leve y ligero sangrado post-manipulación.
50-100 x 10 ⁹ /L	Moderada	Púrpura y sangrado post-manipulación.
30-50 x 10 ⁹ /L	Severa	Púrpura y sangrado post-manipulación (venopunción)
< 30 x 10 ⁹ /L	Muy severa	Púrpura y sangrado espontáneo.

» Diagnóstico.

- Clínica.
- Niveles de plaquetas (reducido)
- Tiempo de sangría (prolongado)

» Tratamiento.

- Corticoides u otros agentes inmunosupresores.
- A veces esplenectomía.
- 20% de los casos no responden a tratamiento.
- Suplemento de plaquetas previo a manipulación (y post-manipulación)

» Hallazgos orales.

- Sangrado gingival.
- Bullas sanguinolentas.
- Petequias en paladar.
- Sangrado prolongado tras cirugía.

» Manejo odontológico del paciente con trombocitopenia.

Evaluación de complicaciones:**Suplementos de plaquetas:**

- Niveles inferiores a 50x10⁹/litro (tratamiento dental cruento en hospital)
- Transfusión de plaquetas (1 unidad plaquetaria ⇔ 10x10⁹/litro)
- Administración en 2 fases (antes y después del tratamiento dental)
 - Plasma rico en plaquetas
 - Concentrado rico en plaquetas
- Riesgo de isoimmunización, Infección vírica y Enfermedad injerto contra huésped.

Medidas de hemostasia local:

- Compresión sutura.
- Agentes hemostáticos reabsorbibles:
 - Celulosa regenerada oxidada.
 - Colágeno sintético.
 - Colágeno microcristalino.

Desmopresina y ácido tranexámico.

Otras complicaciones:

- Esplenectomía ⇒ Predisposición a infecciones:
 - Naturaleza neumocítica.
 - Especialmente en los 2 primeros años.
 - Ocasionalmente por Streptococos orales.
 - Profilaxis antibiótica.
- Terapia crónica con corticoides (valorar suplementación)

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar inyecciones tronculares si niveles de plaquetas inferiores a 50×10^9 /litro

Sedación:

- Colocación de cánula intravenosa (riesgo de hematoma)

Anestesia general:

- Consultar al hematólogo y evaluación pre-anestésica.
- Compromiso vía aérea por sangrado post-intubación.

Tratamiento odontológico:

El 90% de las hemorragias post-exodoncia son secundarias a:

- Trauma excesivo.
- Inflamación de la mucosa perialveolar.
- Incumplimiento de instrucciones (paciente)
- Manipulación del alveolo.
- Hipertensión arterial incontrolada.
- Consumo de aspirina u otros AINEs.



Plaquetas ($\times 10^9$ /litro)	Cirugía dentoalveolar	Cirugía mayor
100-150 LEVE	<ul style="list-style-type: none"> • No transfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Observación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar trasfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Observación.
50-100 MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar trasfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Considerar enjuagues de ácido tranexámico durante 7 días. 	<ul style="list-style-type: none"> • Trasfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Enjuagues de ácido tranexámico durante 7 días.
30-50 SEVERA	<ul style="list-style-type: none"> • Trasfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Considerar enjuagues de ácido tranexámico durante 7 días. 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar cirugía. • Trasfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Enjuagues de ácido tranexámico durante 7 días.
< 30 MUY SEVERA	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar cirugía. • Trasfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Enjuagues de ácido tranexámico durante 3 días. 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar cirugía. • Trasfusión plaquetaria. • Medidas de hemostasia local. • Enjuagues de ácido tranexámico durante 3 días.

Periodoncia:

- Valorar la transfusión de plaquetas.
- Medidas de hemostasia local (ácido tranexámico al 5%, 10 ml, 4 veces al día, durante 7 días)

Selección de fármacos:**Antibióticos:**

- Evitar Beta - Lactámicos.

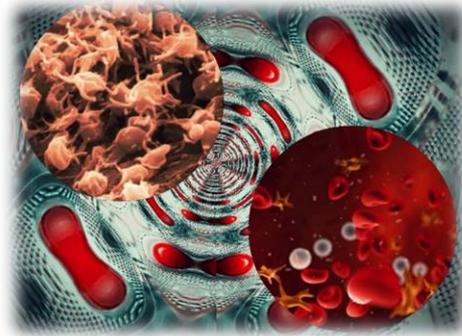
Analgésicos:

- Evitar Aspirina y otro AINEs.
- Usar Paracetamol y Codeína.

Benzodiacepinas:

- Evitar Diazepam.

Terapia con corticoides (suplementación)

**LEUCEMIA**

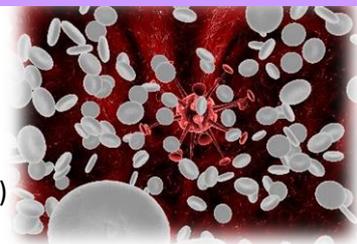
Entendemos por **leucemia** a la proliferación maligna de tejido hematopoyético que progresivamente reemplaza a las células precursoras sanguíneas de la médula ósea.

» Etiología.

- Alteraciones cromosómicas:
 - Pacientes con LMC (cromosoma Philadelphia; translocación del 9 al 22)
- Estados de inmunodeficiencia.
- Exposición a agentes químicos tóxicos.
- Fármacos citotóxicos.
- Radiación ionizante.
- Algunos virus.

» Presentación clínica.

- General ⇒ Astenia, anorexia y adelgazamiento.
- Anemia.
- Defectos de los leucocitos (tendencia a infecciones)
- Trombocitopenia (tendencia al sangrado)
- Infiltrados leucocitarios (hígado, bazo y ganglios linfáticos)
- Hiperuricemia (lisis de células leucémicas)



» Clasificación de las leucemias.

Tipo de leucemia	Variante
Linfoblástica aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo blastos homogéneos pequeños. • Tipo blastos heterógenos. • Tipo blastos homogéneos grandes.
No linfoblástica aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Mieloblástica con y sin diferenciación. • Promielocítica hipergranular. • Mielomonocitosis aguda. • Monocítica. • Eritroleucemia. • Megacarioblástica.
Linfoide crónica	<ul style="list-style-type: none"> • Linfocítica. • Síndrome de Sezary. • Células peludas. • Prolinfocítica. • Células T.
Mieloide crónica	<ul style="list-style-type: none"> • Granulocítica. • Granulocítica atípica. • Juvenil. • Mielomonocítica. • Eosinofílica.

» Diagnóstico.

- Hemograma ⇨ Niveles de Leucocitos y fórmula leucocitaria.
- Biopsia de médula ósea.
- Citogenética.

» Tratamiento.

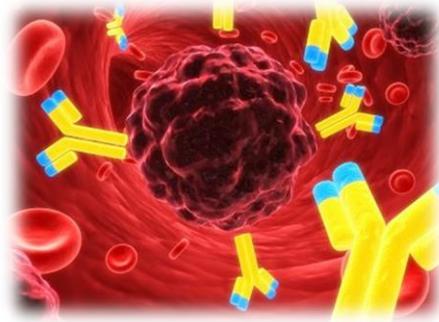
- **Quimioterapia** ⇨ Busulfan, Ciclofosfamida, Daunorrubicina, Doxorrubicina, Mitomicina, Citarabina, Hidroxiurea, Mercaptopurina, Metotrexato, Tioguanina...
- Alfa-interferón.
- Trasplante de médula ósea.

Pronóstico:

- Adultos menores de 30 años:
 - Hombres: Primera causa de muerte por cáncer.
 - Mujeres: Segunda causa de muerte (después del cáncer de mama)
- LLA: Mejor pronóstico (niños menores de 10 años)
- LnoLA: El tratamiento produce remisiones temporales en 50%.
- LC: Muerte en 3-5 años.

» Hallazgos orales.

- Sangrado gingival y petequias.
- **Infecciones:** Herpéticas orales y periorales, candidiasis oral y senos paranasales, aspergilosis o mucormicosis, infecciones bacterianas.
- **Hiperplasia gingival** (infiltrados leucémicos)
 - Más frecuente en LnoLA.
 - Subtipos: Monocítica, mielocítica, mielomonocítica.
- Palidez de la mucosa.
- Ulceración de la mucosa (quimioterapia)
- Pericoronaritis.
- **Linfadenopatía cervical.**
- Tumefacción amigdalар.
- Parestesias (labio inferior)
- Extrusión dentaria.
- Alteraciones óseas:
 - Destrucción de los gérmenes dentarios.
 - Adelgazamiento o desaparición de la lámina dura.
 - Pérdida de la cresta ósea alveolar.
 - Destrucción ósea próxima a dientes postero- inferiores.



» Manejo odontológico de los pacientes con leucemia.

Evaluación de las complicaciones:

- Consulta con el oncólogo y/o médico.
- Tratamiento dental condicionado por el estadio de la enfermedad y la expectativa de vida.
- Complicaciones asociadas con:
 - Tendencia al sangrado.
 - Susceptibilidad a infecciones (cobertura antibiótica)
 - Anemia.
 - Co-morbilidades (hepatitis B, C o infección por VIH)
 - Tratamiento con corticoides (trasplantados medulares)
 - Otros factores.

Protocolo para el cuidado de la salud oral:	
Pre-Quimioterapia	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de la salud oral. • Exodoncias y control de caries. • Clorhexidina y flúor. • Instrucciones sobre higiene oral. • Consejo dietético.
Quimioterapia	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas preventivas. • Profilaxis Antifúngica (nistatina) • Profilaxis Antivirica (Aciclovir)
Remisión a largo plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas preventivas. • Control de desarrollo dental y craneal.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar bloqueos regionales (si hay trombopenia)

Sedación consciente:

- Evitar óxido nitroso si el tratamiento es Metrotexato.

Anestesia general:

- Contraindicada en anemia severa.

Tratamiento odontológico	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Higiene oral meticulosa. • Cepillo suave. • Enjuagues con clorhexidina. • Enjuagues con flúor.
Odontología pediátrica	<ul style="list-style-type: none"> • Exodoncias de dientes primarios móviles antes de quimioterapia.
Ortodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Retirada de bandas y aparatos antes de quimioterapia (para evitar acúmulo de placa e irritación de la mucosa)
Tratamientos cruentos	<ul style="list-style-type: none"> • Tiempo de hemorragia y niveles plaquetarios. • Valorar Desmopresina, transfusión de plaquetas o de sangre completa. • Cobertura antibiótica (Penicilina)
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • No rellenar alvéolos (infecciones) • Suturas no reabsorbibles. • Enjuagues con ácido tranexámico.
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Exodonciar dientes con bolsas periodontales mayores de 7 mm antes de quimioterapia.

Selección de fármacos:

- Evitar Aspirina y AINEs (agravan el sangrado)
- Terapia con corticoides (valorar suplementación)



TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

Trasplante de células precursoras Hematopoyéticas:

- ✓ **Autólogo:** Proveniente del mismo pacientes
- ✓ **Alogénico:** Proveniente de otra persona (habitualmente un hermano)
 - Médula ósea.
 - Sangre circulante.
 - Cordón umbilical.

» Tratamiento del receptor.

- Ciclofosfamida.
- Busulfán.
- Radioterapia corporal total.
- Transfusiones de granulocitos, plaquetas, eritrocitos.
- Estimuladores de colonias de granulocitos.
- Antibióticos.

» Hallazgos orales.

- Mucositis (desde quinto día hasta 2-3 semanas post-trasplante)
- Infecciones:
 - Bacterianas (sinusitis)
 - Herpéticas orales y periorales.
 - Candidiasis.
- Secundarias a anemia, neutropenia y trombocitopenia.
- Enfermedad injerto contra huésped:
 - Reacciones liquenoides.
 - Xerostomía.
- Neoplasias por inmunosupresión.

» Manejo odontológico del paciente trasplantado medular.

Evaluación de complicaciones:

- Consulta con el oncólogo.
- Tratamiento dental condicionado por el estadio de la enfermedad y expectativa de vida.
- Complicaciones asociadas con inmunosupresión (infecciones) y tendencia al sangrado.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- De elección.

Sedación consciente:

- Depende de la enfermedad de base.

Anestesia general:

- Si es posible evitarla o “aprovecharla” para efectuar varias intervenciones (en niños poco colaboradores o con trasplante inminente)

Tratamiento odontológico	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Higiene oral meticulosa. • Cepillo suave. • Enjuagues con clorhexidina. • Enjuagues con flúor y selladores.
Odontología pediátrica	<ul style="list-style-type: none"> • Exodoncia de dientes primarios móviles antes de la quimioterapia.
Ortodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Retirada de bandas y aparatos antes de quimioterapia (para evitar el acúmulo de placa e irritación de la mucosa)
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar dientes parcialmente erupcionados. • Implantes (no se han publicado grandes series)
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Agradamiento gingival (inmunosupresor)

Selección de fármacos:

Para prevenir o mejorar la enfermedad injerto contra huésped:

- Ciclosporina.
- Metotrexato.
- Corticoides (valorar suplementación).





ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO Y/O INMUNODEPRIMIDO

► **Tema 16:** Cáncer de cabeza y cuello

CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Inma Tomás



CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Denominamos **cáncer** a la proliferación celular anormal localizada que puede invadir los tejidos circundantes y diseminarse a distancia afectando a otros órganos (metástasis)

- ✓ Más frecuente el carcinoma de células escamosas.
- ✓ Más común en hombres de edad avanzada.
- ✓ Se estiman 500.000 casos/año en el mundo.

» Etiología.

- Alcohol y tabaco.
- Exposición al sol (Queilitis actínica)
- Genética.
- Agentes infecciosos (controversia)
- Inmunosupresión.
- Dieta (Síndrome de Plummer Vinson)
- Estado de salud oral (trauma mecánico)
- Lesiones orales pre-malignas.



» Clasificación (Sistema TNM)

Tamaño tumor (T)

- **T_x**: No información útil.
- **T₀**: No evidencia de tumor.
- **T_{is}**: Carcinoma in situ.
- **T₁**: Diámetro máximo de 2 cm
- **T₂**: Diámetro máximo de 2-4 cm.
- **T₃**: Diámetro máximo > de 4 cm
- **T₄**: Diámetro máximo > 4 cm + estructuras adyacentes.

Linfáticos regionales (N)

- **N_x**: No nódulos o no elevados.
- **N₀**: No nódulos positivos.
- **N₁**: Nódulo simple ipsilateral < 3cm.
- **N_{2a}**: Nódulo simple ipsilateral 3-6 cm.
- **N_{2b}**: Nódulos múltiple ipsilateral < 6 cm.
- **N_{2c}**: Nódulos bilaterales o contralaterales < 6 cm.
- **N₃**: Nódulo > 6 cm.

Metástasis a distancia (M)

- **M_x**: Metástasis no evaluadas.
- **M₀**: No evidencia de metástasis.
- **M₁**: Presencia metástasis.

» Diagnóstico.

Características de malignidad:

- Eritroplasia.
- Apariencia granular.
- Vascularización anormal.
- Induración y fijación.
- Adenopatías cervicales.
- No cicatrización de úlcera.



Metástasis:

- Radiografía de tórax y endoscopia (TC, Gammagrafía)

En la tomografía por emisión de positrones se detecta una masa tumoral en la cavidad oral y afectación ganglionar que condiciona la magnitud del posible tratamiento quirúrgico (implica vaciamiento ganglionar)

» Tratamiento.

Cirugía:

- Carcinomas en estadios iniciales.
- Carcinomas en estadios avanzados (combinada)

Radioterapia:

- Tratamiento único o en combinación con la cirugía.

Quimioterapia:

- Tratamiento paliativo en carcinomas en estadios avanzados.
- Retinoides y carotenoides (lesión potencialmente malignas)

» Pronóstico.

- Elevada morbi-mortalidad (supervivencia 50% en los 5 años)
- Complicaciones graves asociadas a:
 - Obstrucción local de la vía respiratoria.
 - Incapacidad para tragar.
 - Infiltración de vasos importantes (arteria carótida)
 - Infecciones secundarias.
 - Función alterada de órganos a distancia (metástasis)
 - Síndrome caquético.
 - Cirugía o radioterapia (secuelas)



» Manejo odontológico del paciente con cáncer de cabeza o cuello.

Evaluación de complicaciones:

Como consecuencia de la cirugía:

- Alteración estética (orofacial)
- Limitaciones funcionales (orales)
- Trastornos psicológicos.
- Evaluación (independientemente de las expectativas del paciente)

Anestesia y sedación:

Precaución con la anestesia:

- Compromiso de la vía aérea (post-cirugía)
- Percepción sensorial alterada y localización inusual de la inervación (post-cirugía)
- Trismus (post-radioterapia)

Posición:

- Posición vertical del sillón (compromiso vía aérea)
- Proteger vía aérea (dique de goma, evitar obstrucción nasal)

Tratamiento odontológico	
Antes de la cirugía	
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación clínica de las estructuras orales: <ul style="list-style-type: none"> - Control radiológico. - Impresiones de silicona. - Relación intermaxilar. • Tratamiento resolutivo urgente (exodoncias) • Tratamiento paliativo (eliminar caries activas) • Preservar la dentición remanente. • Educación: No fumar ni beber alcohol, higiene oral óptima... 	
Después de la cirugía	
Prótesis removible maxilar	<ul style="list-style-type: none"> • Obturador quirúrgico (minimiza trauma post-operatorio) • Adaptación intraoperatoria y fijación del obturador • Prótesis dental provisional a las 3-4 semanas y durante 4-6 meses • Éxito de la prótesis dental definitiva <ul style="list-style-type: none"> - Estado de los dientes remanentes. - Fijación y estabilidad (tamaño y morfología) - Motivación y adaptabilidad.
Prótesis removible mandibular	<p>El éxito de la prótesis dental definitiva depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extensión y morfología del hueso remanente. • Grado de desviación mandibular. • Número y estado de dientes remanentes. • Uso de implantes. • Reconstruir el defecto óseo con injerto óseo o placas de osteosíntesis. • Reconstruir el defecto de tejido blando.
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentan la retención y estabilidad de la prótesis. • Soportan obturador, sobredentadura, prótesis fija y prótesis facial. • Pueden insertarse en hueso sano, injerto óseo o hueso irradiado (mejor si se administra O₂ hiperbárico)



RADIOTERAPIA

Tratamiento del tumor empleando radiaciones ionizantes.

- ✓ Dosis radiación: Radiación absorbida/unidad de tejido (Gray = 1 J/kg)
- ✓ Dosis disminuye inversamente a la distancia del campo ($1/x^2$)
- ✓ Técnica: Radioterapia de haz externo (acelerador lineal o Co-60)

» Complicaciones orales.

- **Primera semana:** Náuseas y vómitos.
- **Segunda semana:** Mucositis y alteración del gusto.
- **Tercera semana:** Xerostomía.
- **Más de 3 semanas:** Infecciones, caries, necrosis pulpar, hipersensibilidad dentaria, trismus, osteorradionecrosis, defectos craneofaciales.

Mucositis

- Eritema, dolor y ulceración.
- Inevitable con radioterapia; severa tras Radioterapia-Quimioterapia o radiación total.
- Disfagia y lesiones orales aparecen 2-4 semanas post-radioterapia.
- Con dosis de radiación acumulada > 15-20 Gy.
- Grado condicionado por el tamaño del campo irradiado y el fraccionamiento de la radioterapia.
- Grado condicionado por el volumen de saliva.

Prevención y tratamiento:

- ✓ Bloques y escudos intraorales.
- ✓ Amifostina IV (citoprotector de células acinares)
- ✓ Enjuagues con suero salino caliente, Bezidamida, Lidocaína viscosa 2%
- ✓ Sucralfato, enzimas proteolíticas, prostaglandina E2 tópica, factores de crecimiento, citoquinas.

Xerostomía

- Alteración de la secreción salival (saliva viscosa y pH bajo)
- Aparece entre la tercera semana de radioterapia y la primera semana post-radioterapia.
- Recuperación en meses.
- Infecciones (caries, candidiasis, sialodentitis aguda ascendente...)

Prevención y tratamiento:

- ✓ Preservar al menos 1 parótida de la radioterapia.
- ✓ Amifostina IV (citoprotector de células acinares)
- ✓ Estimulación salival pre-radioterapia con Policarpina.

Trismus

- Fibrosis de músculos masticatorios seguida de Endarteritis progresiva (inflamación de la túnica interna de las arterias)
- Excluir recurrencia del tumor y osteorradionecrosis.
- Aparece 3-6 meses post-radioterapia.
- Mejora con ejercicios de apertura.

Caries

- Consecuencia de xerostomía; dieta blanda y cariogénica.
- Bordes incisales y márgenes cervicales.
- Aparece 2-10 meses post-radioterapia.

Medidas preventivas:

- ✓ Control de la función salival.
- ✓ Control del consumo de carbohidratos de la dieta.
- ✓ Aplicación de flúor.



Pérdida del gusto

- Daño sobre papilas gustativas y/o xerostomía.
- Recuperación en 2-4 meses.
- Con dosis de radiación acumulada > 60 Gy pérdida permanente.
- Suplementos de Zinc.

Alteraciones dentales

- En niños, hipoplasia dentaria y erupción retrasada.
- Sobre todo en neuroblastoma.

Osteorradionecrosis

- Aparece con dosis de radiación acumulada > 60 Gy.
- Megavoltaje < ortovoltaje.
- Susceptibilidad ósea: Maxilar < mandíbula.
- Riesgo condicionado por:
 - Tiempo transcurrido después de radioterapia.
 - Infección o traumas óseos.
 - Defecto inmunológico o nutricional.
 - Quimioterapia.
 - Tabaco y alcohol.
- Desencadenante: Exodoncia (vascularización ósea reducida)
- Precedida de dolor y tumefacción (área ósea afectada < 2 cm)
- Casos severos: Necrosis de la mucosa y exposición ósea.



Prevención:

- ✓ Evitar exodoncias.
- ✓ Oxígeno hiperbárico (no está comprobado)

Tratamiento:

- ✓ Antibióticos.
- ✓ Oxígeno hiperbárico.
- ✓ Decorticación.

» Manejo odontológico del paciente con radioterapia.

Evaluación de las complicaciones:

Antes de radioterapia:

- Meticulosa higiene oral y cuidados terapéuticos preventivos.

Durante radioterapia:

- Protección de la mucosa y glándulas salivales (amifostina, enjuagues de clorhexidina al 0,2%, antifúngicos, uso tópico de flúor)

Después de radioterapia:

- Meticulosa higiene oral y cuidados preventivos (control de dieta, sustitutos de saliva, sialogogos, benzidmida...)

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar epinefrina (por la isquemia provocada)
- Evitar técnica intraligamentosa (aumenta el riesgo de ORN)

Sedación consciente:

- Utilizada con las precauciones rutinarias.

Anestesia general:

- Trismus (dificulta la intubación)

Tratamiento odontológico	
Antes de la radioterapia	
<ul style="list-style-type: none"> • Exodonciar dientes con pronóstico malo/dudoso. • Exodonciar 10-14 días antes de radioterapia. • Periodoncia 10-14 días antes de radioterapia. • Cirugía pre-protésica 6 semanas antes de radioterapia. • No debe existir exposición ósea al inicio de radioterapia. • Realizar odontología conservadora. 	
Después de la radioterapia	
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Retrasar el tratamiento 6 meses post-radioterapia. • Mínimo trauma. • Antibióticos profilácticos (24-48 h antes hasta 4 semanas después) • Valorar oxígeno hiperbárico.
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Retrasar tratamiento 6 meses post-radioterapia. • Evitar inserción sobre hueso irradiado. • Valorar oxígeno hiperbárico.
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • No quirúrgica; 6 semanas post-radioterapia.
Endodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Recomendable post-radioterapia (evitan exodoncias y riesgo de ORN)
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamientos simples. • Materiales restauradores que liberen flúor.
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Esperar de 4 a 6 semanas post-radioterapia.
Ortodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Contraindicada.

**QUIMIOTERAPIA**

Fármacos citotóxicos que actúan por interacción con células cancerígenas inhibiendo la división celular y/o la síntesis proteica.

- ✓ Tratamiento de leucemias y linfomas.
- ✓ Coadyuvante de cirugía en cáncer oral.
- ✓ Indicada en otros tumores.

» Complicaciones generales de la quimioterapia.

- Alopecia.
- Supresión médula ósea (tendencia a sangrado e infecciones)
- Hiperuricemia (litiasis)
- Mucositis (90% niños y 50% adultos)
- Náuseas y vómitos.
- Esterilidad (en el varón)

**» Complicaciones orales de la quimioterapia.****Mucositis**

- Eritema, ulceración y dolor.
- Aparece a los 7-14 días post-quimioterapia.
- Predictor de toxicidad gastrointestinal y enfermedad hepática veno-oclusiva.
- En neutropénicos predispone a septicemia.

Profilaxis o tratamiento con:

- ✓ Chips helados de benzidamida durante 30 min antes de quimioterapia.
- ✓ Ácido fólico.
- ✓ Modificadores de respuesta biológica (citoquinas)
- ✓ Antiinflamatorios.
- ✓ Factor estimulador de colonias (granulocitos – macrófagos; granulocitos; queratinocitos)
- ✓ Talidomida.
- ✓ Agentes citoprotectores (Amifostina, N-Acetil Cisteína y vitamina E)

Tratamiento con:

- ✓ Analgésicos opioides.
- ✓ Dieta especial o alimentación a través de sonda.
- ✓ Higiene oral óptima con enjuagues de clorhexidina al 0,2% cada 12 horas.
- ✓ Enjuague o spray de Lidocaína viscosa 2% o benzidamina.
- ✓ Antibióticos.

Sangrado

- Trombocitopenia.
- Gingivorragia, petequias y equimosis.

Xerostomía

- Especialmente tras tratamiento con doxorrubicina.
- Caries y otras infecciones orales.

Infecciones

Micosis:

- Cándida Albicans.
- Factores de riesgo: Leucopenia y uso de antibióticos.
- Profilaxis con Nistatina suspensión (100.000 U/ml) 4- 6 veces/día.

Herpéticas:

- Herpes simple o herpes zoster.
- Úlcera orales o cutáneas crónicas.
- Profilaxis con Aciclovir o Valaciclovir.

Bacterianas por Gram- negativos:

- *Pseudomonas spp; Klebsiella spp; Escherichia spp; Enterobacter spp; Proteus spp.*
- Tratamiento con Gentamicina o Carbenicilina.

Alteraciones dentales

- Erupción y morfología.

» Manejo odontológico del paciente con quimioterapia.

Evaluación de las complicaciones:

Antes de la quimioterapia:

- ***Evaluación y tratamiento odontológico necesario:***
 - Exodoncia de dientes con pronóstico pobre.
 - Control de enfermedad periodontal.
 - Control de caries.
 - Reajuste de las prótesis.
 - No indicada profilaxis antibiótica.
- ***Meticulosa higiene oral y cuidados preventivos:***
 - Educación en higiene oral.
 - Implicación del oncólogo.



Durante la quimioterapia:

- Realizar solo tratamientos urgentes.
- Precauciones según tipo de déficit de células sanguíneas.
- Profilaxis con Aciclovir (200 mg cada 8 horas)

Después de la quimioterapia:

- Meticulosa higiene oral y cuidados preventivos.
- Plan de tratamiento individualizado (pronóstico del paciente y estado de salud oral previo)

Anestesia y sedación:

Anestesia local y sedación:

- Considerar enfermedad primaria.
- Considerar efectos adversos de quimioterapia (anemia y trombocitopenia)

Anestesia general:

- Contraindicada en pacientes con anemia severa.

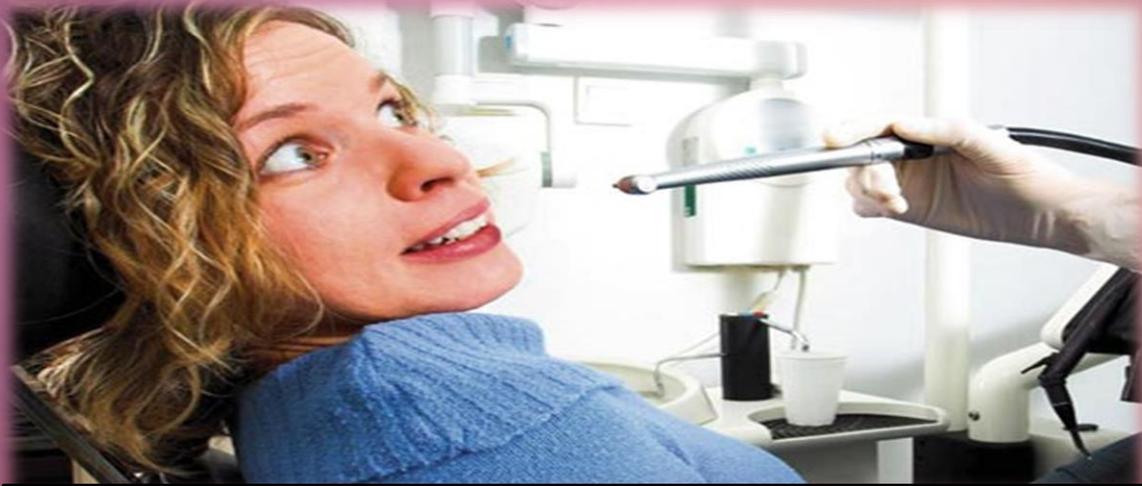
Tratamiento odontológico	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Realizar el tratamiento antes del inicio de la quimioterapia. ✓ Evitar tratamientos complejos en pacientes con mal pronóstico. 	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención de caries (Control de la dieta, selladores, aplicación de flúor, clorhexidina...) • Excelente higiene oral. • Pacientes con sangrado evitar cepillo interproximal y seda dental. • En fase aguda utilizaremos una gasa de algodón o bastón impregnado en clorhexidina para limpieza dentaria.
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar exodoncia de dientes parcialmente erupcionados (pericoronaritis) • Anatomía patológica de lesiones periapicales.
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Control de periodontitis antes de la quimioterapia. • Tartrectomías. • Exodoncia de dientes con pronóstico dudoso.
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Pronóstico de los implantes a largo plazo??? • Evitar durante la mucositis.
Endodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento antes de la quimioterapia. • Si no, evaluar exodoncias. • De elección en tratamiento con Bisfosfonatos.
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Revisar y ajustar prótesis. • Retirada de prótesis por la noche. • Evitar prótesis si hay mucositis.
Ortodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Retirar bandas y aparatos antes de la quimioterapia.
Odontopediatría	<ul style="list-style-type: none"> • Exodoncia de dientes temporales móviles antes de la quimioterapia. • Remoción de opérculo gingival antes de la quimioterapia.

Selección de fármacos:

Evitar aspirina en pacientes que reciben Metrotexato (Incrementa su toxicidad)

Osteoquimionecrosis
<ul style="list-style-type: none"> • Osteonecrosis mandibular más frecuente que maxilar. • Después de procedimientos odontológicos quirúrgicos. • Asociada a la administración de bifosfonatos IV durante más de 6 meses (metástasis óseas y mieloma) • Cuidados odontológicos pre-terapia reducen la incidencia.
<p>Tratamiento odontológico de un paciente de riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Higiene oral óptima y exámenes periódicos. ✓ Ajuste de prótesis. ✓ Evitar en la medida de lo posible los procedimientos quirúrgicos. ✓ Contraindicados los implantes. ✓ ¿Suprimir el fármaco 6 meses? ✓ Consentimiento informado
<p>Tratamiento odontológico de un paciente con osteonecrosis ⇨ Referir a un centro hospitalario.</p>





ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA NEURO-PSIQUIÁTRICA

► **Tema 17:** Trastornos neurológicos



TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Inma Tomás

ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR (ICTUS)

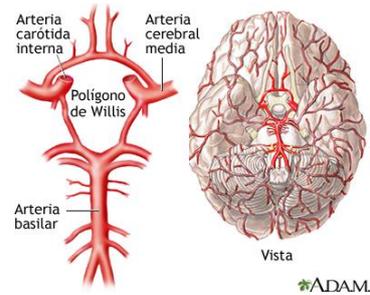
Un **ictus** es una interrupción súbita del suministro de sangre a cualquier parte del cerebro, que cursa con signos y síntomas focalizados que duran **más de 24 horas**, y originan una afectación de la función motora, del lenguaje y de las funciones cognitivas.

***Isquemia Transitoria:** Menor de 24 horas; por obstrucción carotídea; tratamiento con Aspirina. (Es parecido al Ictus pero dura menos de 24 horas)

Recuerdo anatómico:

La carótida a la altura de la cuarta vértebra se divide en arteria carótida interna y arteria carótida externa.

Las arterias carótidas internas se ramifican en la base del cerebro en el círculo de Willis.



» Epidemiología.

Factores de riesgo:

- Segunda causa de muerte y primera de discapacidad en la población adulta.
- 80% de los casos por oclusión de un vaso del cerebro o del cuello (**embolia**), y el 20% restante es por la ruptura vascular (**hemorragia interna**)
- Su incidencia aumenta con la edad.
- Más frecuente en varones que en mujeres.

» Etiopatogenia.

- Embolia (ejemplo trombo mural)
- Hemorragia.
- Coágulo en cerebro o trombosis.

Factores de riesgo:

- Tendencia a trombosis (ejemplo trombofilia)
- Tendencia al sangrado (ejemplo hemofilia)
- Otras: Edad, HTA, tabaco, diabetes, cardiopatía (fibril, auricular)

» Presentación clínica.

Depende del área afectada.

Efectos motores:

- Hemiplejía contralateral.
- Pérdida sensorial contralateral.
- Hemianopsia.
- Disfagia.
- Alteración de reflejos nauseosos y de deglución.

Efectos sensoriales:

- Hipersensibilidad.
- Sensación disminuida del tacto, presión o dolor.

Efectos psicológicos:

- Ansiedad, miedo y frustración.
- Confusión mental.

» **Diagnóstico.**

- Manifestaciones clínicas
- Técnicas de imagen cerebral (RMN, TC, Angiografía, Doppler)

Pronóstico:**Mortalidad:**

- 30% secundario a trombosis cerebral.
- 80% secundario a hemorragia intracerebral.

Supervivencia:

- > 50% a los 5 años.

» **Tratamiento.**

- **Terapia anticoagulante** ⇨ Aspirina, heparina, derivados cumarínicos.
- **Cirugía** ⇨ Endarterectomía de carótida, Stent en carótida, remoción de hematomas.
- Rehabilitación.
- Apoyo psicológico.

» **Hallazgos orales.**

- Parálisis unilateral de la cara y musculatura orofacial.
- Pérdida de sensaciones orales (gusto) ⇨ Disgeusia
- Desviación de la lengua en extrusión (flacidez y múltiples pliegues)
- Disfagia (dificultad al tragar)
- Reflejo nauseoso reducido.

» **Manejo odontológico del paciente que ha sufrido un infarto cerebral.****Evaluación de complicaciones:**

- **Mayor riesgo de infarto cerebral o isquemia transitoria.**
- **Dificultades en el tratamiento dental:**
 - Trastornos psicológicos (Depresión)
 - Dificultades en la comunicación (Disartria)
 - Pérdida de los reflejos protectores.
 - Consentimiento informado.
 - Condiciones sistémicas (ejemplo hipertensión o diabetes)
- **Tratamiento dental:**
 - Retrasar tratamiento 6 meses después del infarto cerebral.
 - En pacientes con isquemia transitoria ⇨ Tratamiento en hospital.
 - Tratamiento adaptado a las necesidades del paciente.
 - Vigilar la tensión arterial.
 - Valorar la anticoagulación.



Tratamiento de complicaciones:

Infarto cerebral durante el tratamiento dental:

- Pérdida de conciencia.
- Signos de parálisis unilateral (desvía la boca hacia el lado sano)
- Test de las tres cuestiones: Sonreír, levantar los brazos, repetir frase coherente.

Medidas de urgencia:

- Protección de la vía aérea.
- Administración de O₂.
- Contacto con asistencia médica.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar epinefrina.
- Evitar hilos retractores con epinefrina.
- Evitar anestesia dental electrónica.

Sedación consciente:

- Evitar opiáceos en pacientes con infarto cerebral (depresión SNC)
- Indicada la administración de óxido nitroso.

Anestesia general:

- Retrasar 6 meses después de infarto cerebral.
- Contraindicados barbitúricos (severa hipotensión)

Acceso, temporalización y posición:

- Acceso complicado por parálisis (andadores, sillas de ruedas...)
- Sesiones cortas y a media mañana (máxima vigilia)
- Posición vertical del sillón (en supino incorporación lenta para evitar hipotensión)
- Controlar la presencia de cuerpos extraños en boca.

Tratamiento odontológico	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Higiene oral pobre en zona paralizada (falta autoclisis) • Cepillos eléctricos o mangos adaptados. • Se ha descrito una asociación entre periodontitis y riesgo de accidente cerebro vascular isquémico.
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulación.
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamientos simples. • Dique de goma, limitar uso de aparatos con agua y emplear aspiración constante.
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Retrasar 3-6 meses nueva prótesis. • Dificultad en la inserción y remoción. • Estabilidad comprometida por déficit neuromuscular.
Periodoncia e implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulación. • Higiene oral defectuosa.

Ortopantomografía:

- Placas arterioescleróticas calcificadas (identificación del paciente de riesgo de infarto cerebral)

Selección de fármacos:

- Evitar fármacos hipertensivos (evitar epinefrina en anestésicos locales)
- Analgésico recomendado ⇒ **Paracetamol**.

**DEMENCIA**

Estado mental en el que por razones biológicas o patológicas se produce una pérdida de funciones psíquicas (memoria, capacidad de juicio, adaptación al medio y lenguaje) y manipulativas (apraxia), con una progresiva desestructuración anatómica funcional.

» Etiología.**Causas principales:**

- Alcoholismo.
- Enfermedad de Alzheimer 60%
- Demencia cortical cuerpo Lewy 10%
- Corea de Huntington.
- Hidrocefalia.
- Demencia multi-infarto 25%
- Tumores.

Menos frecuentes:

- VIH.
- Trauma cerebral, hemorragia o infección.
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
- Causas metabólicas.
- Enfermedad de Pick.

**ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

Trastorno neurodegenerativo progresivo que causa pérdida de las funciones cognitivas y motoras. Se caracteriza por atrofia cortical (hipocampo) especialmente en personas mayores de 65 años.

» Etiología.

Desconocida ⇒ Déficit de acetilcolina y otros neurotransmisores.

Factores de riesgo:

- Defectos genéticos 20%
- Apolipoproteína E4.
- Resistencia a la insulina.
- Infección por Herpes virus.
- Otros (Isquemia cerebral, trastornos inmunológicos)

» **Presentación clínica.**

Primer estadio	Pérdida de memoria, desorientación en tiempo y lugar, afectación del juicio, ausencia espontaneidad, apariencia descuidada...
Segundo estadio	Pérdida de inteligencia, afasia, incapacidad para comer o vestirse solo, defectos visuales...
Tercer estadio	Apatía y mutismo, verborrea, incapacidad para comunicarse, ansiedad, depresión, irritabilidad, hiperreflexia, dependencia absoluta, comportamiento agresivo...

» **Diagnóstico.**

- Manifestaciones clínicas.
- Test neuropsiquiátricos.
- Técnicas de imagen cerebral (atrofia cortical y agrandamiento ventricular)

Pronóstico:

- Empeoramiento progresivo (encamado y sonda nasogástrica)
- Neumonías por aspiración e infecciones secundarias.

» **Tratamiento.**

- Rivastigmina (inhibe la colinesterasa)
- Donezepilo (inhibe la colinesterasa)
- Galantamina (inhibe la colinesterasa)
- Aspirina (retrasa el comienzo)
- Ginkgo biloba (vasodilatador periférico que retrasa el comienzo)

Este tratamiento frena el avance en alguno de los casos pero no es muy efectivo.

» **Hallazgos orales.**

- Higiene oral pobre.
- **Xerostomía** (candidiasis, caries cervicales e intolerancia a prótesis)
- Enfermedad periodontal y halitosis.
- Pérdida del gusto (Disgeusia)
- Lengua fisurada, roja y depapilada.
- Traumatismos (Apraxia)

» **Manejo odontológico de los pacientes con Alzheimer.**

Evaluación de complicaciones:

- 75% de los pacientes necesita tratamiento odontológico.
- **Consulta médica recomendable** (problemas de comportamiento, hostilidad)
- **Tratamiento dental:**
 - Estado de la enfermedad y/o complejidad del tratamiento.
 - Precoz (cuando aún colabora)
 - Estudio radiológico en estadio inicial.
 - Visitas periódicas.
 - Consentimiento informado (demencia)

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Estadios iniciales de la enfermedad aún colabora.

Sedación consciente:

- Benzodiazepinas.
- Óxido nitroso.

Anestesia general:

- Falta de colaboración y comportamiento hostil.
- Efecto sinérgico de relajantes musculares.



Acceso, temporalización y posición:

- Acceso comprometido porque requiere acompañantes o atención domiciliaria u hospitalaria.
- Sesiones cortas y por la mañana.
- Tratamientos realizados en presencia de cuidador; facilita la comunicación y evita problemas médico-legales.
- Posición vertical del sillón o ligeramente reclinado.

Tratamiento odontológico	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Implicar familia y/o cuidadores (paciente difícil de implicar) • Cepillos eléctricos. • Clorhexidina.
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamientos simples en estadios iniciales.
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas, fracturas o no toleradas.
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Contraindicada.

Selección de fármacos:

- Tolerancia a fármacos ansiolíticos (umbral más alto de lo normal por lo que consultamos con el neurólogo)
- Fenotiacina (agrava xerostomía y provoca discinesias)



ENFERMEDAD DE PARKINSON

Enfermedad neurodegenerativa que afecta al área encargada de coordinar la actividad muscular, el tono y los movimientos.

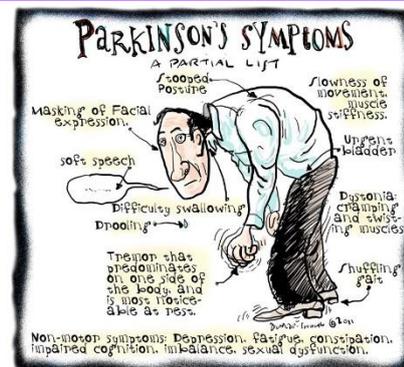
- ✓ Progresión lenta.
- ✓ Un tercio de los pacientes desarrollan demencia.
- ✓ Impacto psicosocial.

» Etiología.

- **Causa desconocida:**
 - Degeneración de las neuronas de la sustancia negra del mesencéfalo.
 - Bloqueo de la Dopamina (por Fenotiazinas; es reversible; provoca un cuadro parecido denominado Parkinsonismo)
- **Factores presumiblemente implicados:**
 - Trauma craneofacial recurrente (boxeadores)
 - Drogas ilícitas (Anfetaminas)
 - Encefalitis (víricas)
 - Enfermedad cerebrovascular.
 - Pesticidas.

» Presentación clínica.

- Temblor de reposo (dedos “contando monedas”)
- Marcha festinante o propulsiva.
- Bradicinesia.
- Habla lenta y monótona.
- Rigidez (rueda dentada con la movilización pasiva de las extremidades)
- Facies inexpresiva (de máscara)
- Depresión (50-60%)



» Tratamiento.

- **Drogas dopaminérgicas** (estimulan producción de Dopamina) ⇒ Levodopa, carbidopa o benserazide, agonistas dopamina, derivados del Ergot, inhibidores de la Catecol- o Metil-transferasa.
- **Drogas antimuscarínicas** (inhiben los antagonistas de la dopamina) ⇒ Benztropina, orfenadrina, prociclidina, trihexifenidilo.
- **Inhibidores de la monoamino oxidasa** ⇒ Antidepresivos.
- **Cirugía estereotáxica** ⇒ Mejora el temblor.

» Hallazgos orales.

- Babeo (por dificultades en la deglución)
- Xerostomía (agentes antimuscarínicos)
- Enfermedad periodontal.
- Menos caries (¿¿¿pH salival aumenta con Levodopa???)
- Saliva rojiza (Levodopa)
- Discinesias orofaciales (Levodopa y Bromocriptina)
- Dificultad a la masticación.

*La toxina Botulínica puede reducir significativamente el babeo en los enfermos de Parkinson si se hace una adecuada selección de los pacientes.

» Manejo odontológico del paciente con Parkinson.

Evaluación de complicaciones:

- Dificultad en la comunicación (demencia); buscar respuestas simples (si/no)
- Movimientos involuntarios:
 - Control de la ansiedad.
 - Precaución en el uso de instrumental cortante y/o rotatorio.
 - Uso de abrebocas o dique de goma.
- Babeo y posición de la cabeza (evitar hiperextensión)

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Evitar Epinefrina (interacción con inhibidores Catecol y Metil-Transferasa, y provoca taquiarritmias e HTA)

Sedación consciente:

- Óxido nitroso.

Anestesia general:

- En pacientes con movimientos incontrolables.

Acceso, temporalización y posición:

- Asistencia para acceder al sillón dental.
- Sesiones cortas.
- Posición vertical del sillón o ligeramente reclinado hasta 45° (compromiso respiratorio)
- Restricción física (movimientos incontrolados)

Tratamiento odontológico	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none"> • Implicar familia y/o cuidadores (paciente difícil de implicar) • Cepillos eléctricos. • Clorhexidina.
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none"> • Precaución con el instrumental rotatorio (discinesias)
Prótesis removible	<ul style="list-style-type: none"> • Protector bucal blando (prevenir trauma en mucosa por discinesias)
Periodoncia	<ul style="list-style-type: none"> • Revisiones periódicas (xerostomía y/o higiene oral defectuosa)
Implantología	<ul style="list-style-type: none"> • Prótesis fija reduce discinesias orales (¿o será que aumentan con una prótesis removible inestable?) • El tratamiento con implantes mejora las discinesias.

Selección de fármacos:

- Antibióticos.
- Evitar macrólidos porque incrementan los niveles de Bromocriptina o Carbegolina.

**ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

Trastorno neurológico crónico que se caracteriza por inflamación y destrucción selectiva de la mielina del SNC.

- ✓ Trastorno neurológico más frecuente en adultos jóvenes en el mundo occidental.
- ✓ Dolor y espasticidad.
- ✓ La enfermedad avanzada requiere asistencia completa.

» Etiopatogenia.

- **Causa desconocida.**
- **Trastorno progresivo:**
 - Disminución de la velocidad de conducción.
 - Ritmo diferencial de la transmisión del impulso.
 - Bloqueo parcial de la conducción.
 - Fallo completo de la transmisión del impulso.

» Presentación clínica.

- Afecta más a mujeres.
- Signos y síntomas iniciales:
 - Anestesia/Parestesia de las extremidades.
 - Pesadez y debilidad de las piernas.
 - Neuritis óptica.
 - Diplopía, nistagmo, vértigo (lesión en tronco del encéfalo)
 - Ataxia, temblor, disartria (lesión en vías cerebelosas)
 - Síntoma de Lhermite (lesión de médula cervical); compresión de los cordones cervicales al echar la cabeza hacia delante.

» Clasificación.

Subtipos	Frecuencia	Características
Recurrente-remitente	80%	Ataques agudos cortos (1 por año)
Primaria-progresiva	10%	Progresión gradual
Secundaria-progresiva	40%	Patrón en brotes y evolución progresiva
Progresiva-recurrente	Rara	Curso primario-progresivo con brotes

» Diagnóstico.

- Clínica durante ataque agudo.
- RMN u otras técnicas de imagen.
- Punción Lumbar (aumento de Ig G en fluido cerebro espinal)
- Potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensitivos

» Tratamiento.

- Beta-Interferón y Glatiramer (inmunomoduladores)
- Corticoides, Tizanidina (relajante muscular)

» Hallazgos orales.

- No manifestaciones orales específicas.
- Sospechar de esclerosis múltiple si:
 - Neuralgia del Trigémino.
 - Parálisis facial.
 - Sensaciones periorales anormales.
 - Míocimia facial o hemiespasmos.
 - Habla anormal.
- Babeo/xerostomía (por los agentes atropínicos)
- Edema facial (por el Glatiramer)



En algunos pacientes la esclerosis múltiple debuta con manifestaciones orofaciales.

» Manejo odontológico de los pacientes con esclerosis múltiple.

Evaluación de complicaciones:

Tratamiento dental condicionado por:

- Progresión.
- Movilidad restringida.
- Alteraciones psicológicas.
- Movimientos mandibulares involuntarios.
- Neuralgia del trigémino bilateral (tic doloroso)
- Dificultades para localizar dolor orofacial.
- Dificultades en la comunicación.
- Compromiso respiratorio.

Anestesia y sedación:

Anestesia local:

- Precauciones rutinarias.

Sedación consciente:

- Consulta médica (riesgo de compromiso respiratorio)
- Evitar óxido nitroso (¿¿¿causa Desmielinización???)

Anestesia general:

- Consulta médica (riesgo de hipoventilación e hipoxia)

Acceso, temporalización y posición:

- Asistencia para acceder al sillón dental.
- Sesiones cortas y por la mañana.
- Posición vertical del sillón o ligeramente reclinado hasta 45° (compromiso respiratorio)



Tratamiento odontológico	
Odontología preventiva	<ul style="list-style-type: none">• Implicar a familia y/o cuidadores.• Consejo dietético y flúor tópico.• Clorhexidina.
Prótesis fija y conservadora	<ul style="list-style-type: none">• Dique de goma.• Valora tratamiento protésico complejo (según pronóstico y grado de higiene oral)

Selección de fármacos:

- Si reciben Corticoesteroides (valorar suplementación)



MISCELÁNEA, BIFOSFONATOS, EMBARAZO Y LACTANCIA EN ODONTOLOGÍA

- ▶ **Tema 18:** El paciente alérgico
- ▶ **Tema 19:** Bifosfonatos en odontología
- ▶ **Tema 20:** Embarazo y lactancia

EL PACIENTE ALÉRGICO

Pedro Díz



EL PACIENTE ALÉRGICO: TIPOS DE REACCIONES ALÉRGICAS

Denominamos **alergia** al proceso por el que individuo reconoce como extraña una sustancia denominada **alérgeno** (inocua para la mayoría de la población) que, en cambio, induce en éste una respuesta de su sistema inmunológico, dando lugar a una serie de manifestaciones clínicas características.

Tipos de reacciones alérgicas:

- ✓ Tipo I o inmediata.
- ✓ Tipo II o citotóxica.
- ✓ Tipo III o Mediada por inmunocomplejos.
- ✓ Tipo IV o retardada.

» Reacciones alérgicas Tipo I o inmediatas.

Reacción inmediata o de hipersensibilidad anafiláctica.

- ✓ Tiempo de reacción \Rightarrow Minutos.
- ✓ Sensibilización previa.
- ✓ Linfocitos B producen anticuerpos Ig E (en el primer contacto)
- ✓ Mastocitos y basófilos liberan mediadores inflamatorios (nueva exposición)

Manifestaciones clínicas:

Reacción localizada:

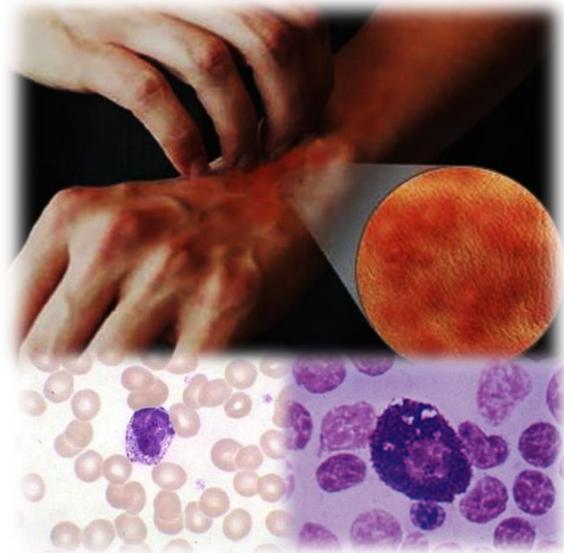
- Piel (Urticaria, eczema, angioedema)
- Ojos (Conjuntivitis)
- Nasofaringe (Rinorrea y rinitis)
- Tracto broncopulmonar (Asma)
- Tracto gastrointestinal (Gastroenteritis)

Reacción generalizada:

- Shock anafiláctico.

Diagnóstico:

- Identificación del alérgeno.
- Técnicas In-Vivo \Rightarrow Intradermo y epidermorreacciones.
- Técnicas In-Vitro \Rightarrow Determinación de Ig E (Total o específica)



Manifestaciones orales:

- Urticaria.
- Angioedema.
- Shock Anafiláctico.

» **Reacciones alérgicas Tipo II o citotóxicas.**

Reacción citotóxica.

- ✓ Tiempo de reacción ⇒ Minutos, horas.
- ✓ Antígenos ⇒ Endógenos o exógenos (haptenos) que se unen a Ac Ig M e Ig G.
- ✓ Reacción Ag-Ac ⇒ Activación de macrófagos y Células K (Fagocitosis)
- ✓ Reacción Ag-Ac ⇒ Activación del complemento.

Manifestaciones clínicas:

- **Reacción autoinmune (Ag propios):**
 - Anemia hemolítica autoinmune.
 - Síndrome de Goodpasture ⇒ Insuficiencia renal progresiva y enfermedad pulmonar.
- **Reacción isoimmune (Ag de otra persona):**
 - Incompatibilidad grupo sanguíneo.
 - Enfermedad hemolítica del recién nacido (incompatibilidad ABO y Rh)
 - Rechazo hiperagudo de trasplantes.



Diagnóstico:

- Técnicas in-vitro:
 - Detección de Ac circulantes.
 - Detección de Ac en los tejidos por Inmunofluorescencia.

Manifestaciones orales:

- Signos y síntomas orales de anemia
- Lesiones hemorrágicas (Petequias, equimosis, hematomas)
- Ulceraciones necróticas

» **Reacciones alérgicas Tipo III o mediadas por inmunocomplejos.**

Mediada por inmunocomplejos.

- ✓ Tiempo de reacción ⇒ 3-10 horas.
- ✓ Similar a la reacción Tipo II, pero los complejos Ag-Ac se localizan en vasos y tejidos.

Manifestaciones clínicas:

Piel:

- Lupus eritematoso sistémico.
- Reacción de Arthus.

Vasos sanguíneos:

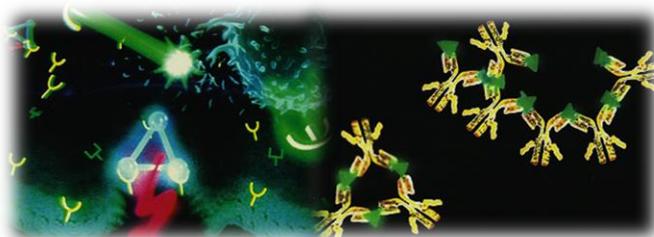
- Poliarteritis.
- Artritis reumatoide.

Riñón:

- Nefritis asociada a Lupus

Reacción generalizada:

- Enfermedad del suero.



Diagnóstico:

Técnicas in-vitro:

- Detección de inmunocomplejos en suero.
- Niveles de C1q, C2, C3, C4 en suero bajos.
- Detección de Ig y Complemento en los tejidos por inmunofluorescencia (patrón granular)
- Otras técnicas para detectar inmunocomplejos específicos (Anti-Ro, Anti-SS, ANCA...)

Manifestaciones orales:

- Estomatitis ulcerosa hemorrágica.
- Vasculitis-Necrosis hemorrágica local.
- Eritema Multiforme (Síndrome de Steven-Johnson)

» Reacciones alérgicas Tipo IV o retardadas.

- ✓ Tiempo de reacción ⇒ 48-72 horas.
- ✓ Mediada por linfocitos T ⇒ Liberación de citoquinas.
- ✓ Activación de macrófagos, otras células T y neutrófilos.
- ✓ No intervienen los anticuerpos ni el complemento.
- ✓ Infiltrado celular (predominio de células mononucleadas)

Manifestaciones clínicas:

Tipo	Tiempo reacción	Clínica	Localización de los Ac
Contacto	48-72 horas	Eczema	Epidérmica (Ni, Hg...)
Tuberculina	48-72 horas	Induración local	Intradérmica (tuberculina, lepromina...)
Granuloma	21-28 días	Induración	Ag persistente o cuerpo extraño (tuberculosis, lepra...)

Diagnóstico:

Identificación del antígeno.

- Técnicas In vivo ⇒ Intradermorreacciones (Mantoux) y epidermorreacciones (dermatitis de contacto)
- Técnicas In Vitro ⇒ Respuesta mitogénica, citotoxicidad linfocitaria, producción de citoquinas (IL-2)

Manifestaciones orales:

- Erupción fija
- Estomatitis (Alérgica medicamentosa, alérgica por prótesis, queilitis granulomatosa...)





ALERGIAS A MATERIALES ODONTOLÓGICOS

» **Alergia de contacto intraoral.**

- A. Prevalencia escasa (saliva actúa como barrera diluyendo y barriendo alérgenos, vascularización, resistencia mecánica de la mucosa...)
- B. Son más frecuentes las de hipersensibilidad Tipo IV que las de Tipo I.
- C. Signos y síntomas heterogéneos (diagnóstico diferencial con lesiones irritativas físicas, químicas, traumatismos crónicos):
 - Eritema.
 - Edema.
 - Descamación.
 - Vesículas.
 - Úlceras.
 - Prurito, ardor, dolor.

Metales	No metales
1) Amalgama: - Hg > Cu, Zn, Sn. - Al manipularla. 2) Oro: - Test epicutáneo positivo. - Poca corrosión. - Hipersensibilidad cruzada Au+Hg. 3) Níquel: - Metal más alergénico. - Afecta más a mujeres. - Discrepancia piel-mucosa oral.	1) Resinas acrílicas. 2) Composites. 3) Resinas HEMA. 4) Bis-GMA. 5) Metilmetacrilato.

» **Reacción liquenoide oral.**

- Clínicamente indistinguible de un liquen plano.
- Causada por hipersensibilidad (mercurio)
- No simétricas.
- Vecindad con el factor desencadenante.
- Test epicutáneo positivo (lecturas hasta 15 días)
- Desaparición o mejoría de las lesiones al retirar el material.

ALERGIA AL LÁTEX

Prevalencia 0,3-2,3% de la población.

Grupos de riesgo:

- Personal sanitario (50% de los casos; hasta 17% prevalencia)
- Espina bífida.
- Atópicos.
- Anomalías urogenitales.
- Sometidos a múltiples intervenciones quirúrgicas.
- Alérgicos a las frutas (reacción cruzada)
- Trabajadores de la industria del látex o en invernaderos.
- Amas de casa y manipuladores de alimentos.



» **Presentación clínica.**

- Reacciones tipo inmunológico:
 - Reacciones anafilactoides Tipo I.
 - Hipersensibilidad retrasada Tipo IV.
- Reacciones de tipo irritativo ⇒ Dermatitis irritativa.

» **Protocolo de actuación.**

- **Identificación del paciente de riesgo.**
- Coordinación entre todo el personal sanitario.
- **Realizar profilaxis farmacológica** (consulta médica):
 - Difenhidramina 1 mg/kg/6 h /IV o VO)
 - Ratinidina 1 mg/kg/8 h (IV)
 - Metilprednisolona 1 mg/kg/6 h (IV o VO)
 Inicial el tratamiento 12-24 horas antes de la intervención, y mantener los antihistamínicos y los corticoides durante una semana.
- Acondicionar la clínica dental/quirófano libre de látex.
- Se les atiende a **primera hora de la mañana** que es cuando menos látex hay en el ambiente.

Acondicionamiento de la clínica libre de látex	Acondicionamiento del quirófano libre de látex
Guantes, dique de goma, elásticos de ortodoncia, carpules de anestesia, topes de limas, mascarillas, mangueras del sillón, protectores dentales, placas radiográficas, copas de goma, eyectores de saliva, jeringas de irrigación, drenajes, gutapercha y agujas.	Tubo endotraqueal, mascarilla facial, circuitos del respirador, concertina del respirador, bolsa reservorio, cánulas, electrodos, jeringas, medicación y posología, catéteres PVC, sondas de aspiración, habitación del quirófano, guantes, drenaje...

» **Medidas preventivas.**

- Utilizar técnica de anestesia con baja capacidad histamino-liberadora (locoregional)
- Utilizar el menor número de fármacos posible.
- Administrar de forma lenta y diluida todos los fármacos.
- Disponer de medios para tratar una reacción anafiláctica.



ALERGIA A LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Fármacos con baja capacidad histamino-liberadora	
<p>Hipnóticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Propofol. • Etomidato. • Ketamina. • Halogenados. • Benzodiacepinas. 	<p>Anestésicos locales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lidocaína. • Bupivacaína.
	<p>Mórficos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fentanilo. • Alfentanilo.
<p>Neurolépticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Droperidol. • Pancuronio. 	<p>Relajantes musculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vecuronio.

*La reacción adversa a un anestésico local generalmente, no es de etiología alérgica:

- ✓ La alergia a lidocaína y otras amidas es extremadamente rara (¿ésteres ⇒ Aplicación tópica?)
- ✓ Muchas reacciones adversas son psicogénicas o vasovagales.
- ✓ Un porcentaje bajo de reacciones se atribuye a inyecciones intravasculares.

» **Presentación clínica.**

- Reacciones anafilactoides (Tipo I)
- Hipersensibilidad retardada (Tipo IV)

El papel de los conservantes...

- **Metilparabenos** (no se utilizan en carpules de uso único; reacciones alérgicas locales)
- **Sulfitos** (presentes en los anestésicos locales con vasoconstrictor; reacciones alérgicas respiratorias)



ALERGIA A ANTIBIÓTICOS Y AINEs

Antibióticos de uso común en odontología		
Primera línea	<i>Betalactámicos</i>	Penicilina Amoxicilina Ácido clavulánico
Segunda línea	<i>Macrólidos</i>	Eritromicina Claritromicina Azitromicina Espiramicina
	<i>Lincosamidas</i>	Clindamicina
	<i>Tetraciclinas</i>	
	<i>Nitroimidazol</i>	Metrodidazol
Tercera línea	<i>Cefalosporinas</i> <i>Aminoglucósidos</i> <i>Fluoroquinolonas</i>	

Prevalencia de reacciones alérgicas a antibióticos:

Los antibióticos son los responsables del 61% de las reacciones alérgicas a medicamentos. Los antibióticos más frecuentemente implicados son las Penicilinas (59%) seguidas de las sulfamidas (17%)

» **Reacciones alérgicas a betalactámicos.**

- ✓ Prevalencia de reacciones adversas ⇒ 0,7-10%
- ✓ Reacción anafilactoide ⇒ 5:100.000 (¿genética?)
- ✓ Fallecimientos ⇒ 1:100.000.

Inmediata ⇒ Urticaria, angioedema, rinitis, broncoespasmo, shock anafiláctico.

No inmediata ⇒ Exantema, ulceración.

» **Reacciones alérgicas a macrólidos.**

- ✓ Es extremadamente rara ⇒ 0,4-3%
- ✓ ¿¿¿Utilidad de los test diagnósticos???
- ✓ Manifestaciones clínicas similares a los Betalactámicos.
- ✓ Son infrecuentes las alergias de “grupo” (la alergia a un macrólido no implica la alergia a otro del mismo grupo)

Reacción alérgica a Metronidazol:

La provocación oral se considera la prueba “Gold Standard” para establecer el diagnóstico de reacciones de hipersensibilidad.

Reacción alérgica a Clindamicina:

- Prevalencia menor que hace 25 años: 0,4-1%
- Test de provocación oral requerido para el diagnóstico.

» **Reacciones alérgicas a las Fluoroquinolonas.**

- Ciprofloxacino (el más utilizado) ⇒ Reacciones cutáneas.
- Levofloxacino ⇒ Alteraciones mucosqueléticas.
- Rufloxacino ⇒ Alteraciones psiquiátricas.
- Lomefloxacino ⇒ Reacciones fototóxicas.

» **Reacciones alérgicas a AINEs.**

Clasificación de los AINEs	
Inhibidores de la COX-1	Aspirina, salsalato, diflunisal, ibuprofeno , ketoprofeno, nabumetona, piroxicam, naproxeno, diclofenaco , indometacina, sulindaco, tolmetin, etodolaco, ketorolaco, oxaprozin, metamizol .
Inhibidores de la COX-2	Meloxicam, celecoxib, rofecoxib, valdecoxib.
Inhibidores selectivos de la COX-1	Aspirina a bajas dosis.
Inhibidores no selectivos de la COX	Aspirina, salsalato, diflunisal, ibuprofeno, ketoprofeno, nabumetona, piroxicam, naproxeno, diclofenaco, indometacina, sulindaco, tolmetin, etodolaco, ketorolaco, oxaprozin, metamizol.
Inhibidores preferentes de la COX-2	Meloxicam, nimesulide.
Inhibidores selectivos de la COX-2	Celecoxib, rofecoxib, valdecoxib.

* **COX** ⇒ Ciclo-oxigenasa; enzima que desencadena las reacciones inflamatorias.

A nivel bioquímico, se ha demostrado que la estructura de la Cox-2 permite un mejor acceso al fármaco que la estructura de la Cox-1, lo que condiciona su mecanismo de actuación.

Prevalencia de alergia a la Aspirina:

- Población normal ⇨ 0,2-1%

Esta prevalencia se incrementa en:

- Urticaria en curso ⇨ 30%
- Asma ⇨ 20%
- Asma + Sinusitis + Poliposis ⇨ 30%

En al menos el 20% de los pacientes con una historia de urticaria/angioedema o anafilaxis secundaria a aspirina u otros AINEs, existe reacción cruzada con otros AINEs.

Los inhibidores de la COX-2 resultaron seguros en pacientes con alergia a los AINEs:

Los inhibidores de la COX-2 resultaron seguros en pacientes con antecedentes de reacciones anafilactoides producidas por AINEs.

- ✓ No reactividad cruzada en pacientes con reacciones alérgicas con compromiso respiratorio.
- ✓ Pocas reacciones en pacientes con alergia cutánea o angioedema previos.
- ✓ Los test orales de provocación pueden ser útiles.

Reacciones de hipersensibilidad a Paracetamol:

- Son infrecuentes.
- Puede haber reactividad cruzada con AINEs.
- Inhibidores de COX-2 pueden prescribirse en pacientes que no toleran paracetamol.

ENFERMEDADES PREDISPONENTES A DESARROLLAR HIPERSENSIBILIDAD**Factores “de riesgo” para desarrollar una reacción alérgica:**

- Composición del fármaco (aditivos)
- Grado de exposición (dosis y número de administraciones)
- Vía de administración (parenteral)
- Edad (mayor riesgo en adultos)
- Género (mayor riesgo en mujeres)

Enfermedades predisponentes para desarrollar una reacción alérgica:

- Rinitis crónica.
- Asma.
- Dermatitis atópica.
- Urticaria crónica.
- **Síndrome de Sjögren.**
- **Mastocitosis.**
- **Infección por VIH e inmunodeprimidos.**
- **Angioedema (hereditario)**



» **Angioedema hereditario.**

- ✓ No es una enfermedad alérgica.
- ✓ Trastorno genético asociado con una deficiencia del inhibidor C1.
- ✓ Afecta a extremidades, cara, laringe y pared intestinal.
- ✓ Episodios sin causa aparente, estrés, pequeños traumatismos (tratamiento odontológico)

Medidas preventivas:

- Transfusión de plasma fresco (elevada concentración de inhibidor C1)
- Inhibidor C1 purificado
- Anabólicos esteroides orales (Andrógenos)
- La práctica de tratamientos odontológicos cruentos en pacientes con angioedema hereditario se efectuará en ámbito hospitalario (requieren seguimiento de 48 horas)



SITUACIONES DE EMERGENCIA

» **Urticaria.**

Sospecha: Aparición de lesiones cutáneas con prurito tras la administración de un fármaco o el contacto con alguna sustancia.

Antihistamínicos:

- Clorfeniramina 50 mg IM
- Difenhidramina 50 mg IM
- Hidroxicina 25-50 mg IM

Corticosteroides:

- Prednisona 60 mg IM
- Metilprednisolona 40 mg IM

Tratamiento

» **Angioedema.**

Sospecha: Tras la administración de un fármaco o contacto con alguna sustancia química, aparece tumefacción difusa, sin límites netos y sin apenas enrojecimiento, en los labios y/o en los párpados que ocasionalmente causa dolor.

Antihistamínicos:

- Clorfeniramina 50 mg IM
- Difenhidramina 50 mg IM
- Hidroxizina 25-50 mg IM

Corticosteroides:

- Prednisona 60 mg IM
- Metilprednisolona 40 mg IM

Tratamiento

» **Edema de glotis.**

Sospecha: Dificultad brusca para respirar como consecuencia de una obstrucción de la vía respiratoria alta.

- Antihistamínicos.
- Corticosteroides.
- Máscara de oxígeno 10 l/min.
- Salbutamol 400 microg x 5 min.
- Epinefrina 1:1000/0,5 ml IM or SC.
- Contacto con asistencia médica.

Tratamiento

» **Asma/Broncoespasmo.**

Sospecha: Antecedentes, “*falta de aire*” con sibilancias, signos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, taquicardia, sudoración, cianosis...)

Confirmación ⇨ Pulsioxímetro.

Tratamiento

- Máscara de oxígeno 10 l/min.
- Salbutamol 400 Microg x 5 minutos.
- Epinefrina 1:1000/0,5 ml IM or SC.

» **Shock anafiláctico.**

Sospecha: Además de lesiones cutáneas y dificultad respiratoria tenemos un **colapso circulatorio** (Pulso débil, frecuencia cardíaca variable (habitualmente alta), sudoración y frialdad cutánea, alteración del estado mental)

Tratamiento

- Antihistamínicos.
- Corticosteroides.
- Máscara de oxígeno 10 l/min.
- Salbutamol 400 microg x 5 min.
- Epinefrina 1:1000/0,5 ml IM or SC.
- Contacto con asistencia médica.

BISFOSFONATOS EN ODONTOLOGÍA

Pedro Díz

INTRODUCCIÓN

Los **bisfosfonatos** son análogos del pirofosfato endógeno, resistentes a la hidrólisis que se unen selectivamente a la hidroxiapatita.

Principio activo	Potencia relativa	Vía de administración
Etidronato	x1	Oral
Clodronato	x10	Oral / IV
Tiludronato	x10	Oral
Neridronato	x100	Oral
Alendronato	x1.000	Oral
Ibandronato	x5.000	Oral / IV
Risedronato	x5.000	Oral
Pamidronato	x100	IV
Olpadronato	x1.000	IV
Zoledronato	x10.000	IV

El hueso como receptor de metástasis tumorales:

- Cáncer de mama y próstata: 65-75%
- Tumores de tiroides: 60%
- Cáncer de pulmón: 40%
- Cáncer de vejiga: 30-40%
- Mieloma múltiple: 90%



EFFECTOS ADVERSOS DE LOS BISFOSFONATOS: OSTEONECROSIS DE LOS MAXILARES

- Fracturas subtrocantéreas.
- Fibrilación auricular.
- Cáncer de esófago.
- Respuesta de fase aguda.
- Inflamación articular.
- Dolor músculo-esquelético.
- **Osteonecrosis mandibular.**

» Factores de riesgo históricos de osteonecrosis.

- **Quimioterapia.**
- Cáncer.
- Inmunodeficiencia.
- Sexo femenino / estrógenos.
- Alteraciones de la coagulación.
- **Infecciones.**
- Fumar.
- LES.
- Anemia de células falciformes.
- Hemodiálisis.
- Hipersensibilidad.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedades de depósito.
- **Corticoides.**
- Hipertensión.
- **Alteraciones vasculares.**

Diagnóstico de sospecha:

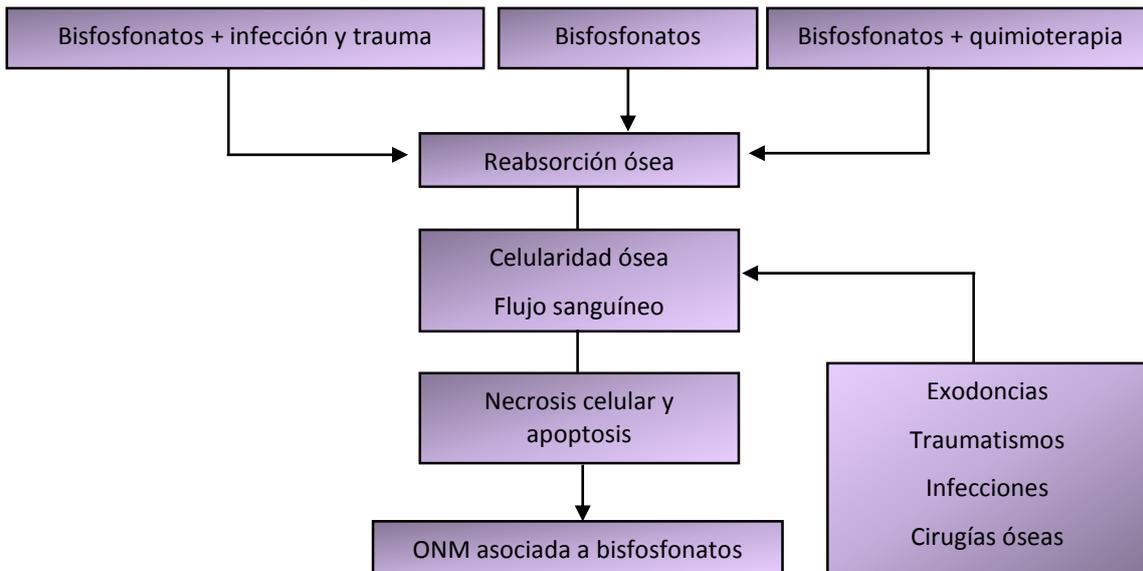
Hueso expuesto en el área maxilofacial, aparición espontánea o tras cirugía sin evidencia de curación.

¿Por qué en los maxilares?

- El turnover óseo está directamente relacionado con la vulnerabilidad a los bisfosfonatos.
- El turnover del hueso alveolar es 10 veces superior a huesos largos como la tibia.

Factor de riesgo	Comentario
Potencia del bisfosfonato (BP)	A mayor potencia mayor riesgo
Vía de administración del BP	Vía endovenosa mayor riesgo
Duración del tratamiento	Tratamientos prolongados mayor riesgo
Dosis total de BP	Altas dosis mayor riesgo
Otros tratamientos concomitantes	Corticoterapia crónica, quimioterapia y terapia estrogénica
Patología de base	Mieloma múltiples mayor riesgo, seguido de cáncer de mama y de próstata

Modelo etiopatogénico de ONM por bisfosfonatos:



Pruebas diagnósticas:

- Estudios radiográficos (ortopantomografía y TAC)
- Estudio histológico del hueso expuesto.
- Cultivo y antibiograma.

» Clasificación clínica de la osteonecrosis.

Estadio 1:

- Exposición ósea con hueso necrótico o ulceración de mucosa sin exposición ósea.
- Asintomáticos.

Estadio 2:

- Exposición ósea con hueso necrótico o ulceración de mucosa sin exposición ósea. Sintomático.
 - ✓ **2A** ⇒ Se controla con tratamientos conservadores.
 - ✓ **2B** ⇒ No se controla con tratamientos conservadores y progresa la necrosis.

Estadio 3:

- Exposición ósea, dolor e infección.
- Fractura patológica / fístula extraoral, osteólisis del borde inferior.

» Tratamiento de la osteonecrosis maxilar.

Estadio 1 ⇒ Colutorio de clorhexidina y seguimiento.

Estadio 2A ⇒ Colutorio de clorhexidina + ATB + Analgésicos

Estadio 2B ⇒ Colutorio de clorhexidina + ATB + Analgésico. Cirugía conservadora de eliminación de necrosis.

Estadio 3 ⇒ Colutorio de clorhexidina + ATB + Analgésicos. Cirugía resectiva.

Tratamiento conservador de la OMB	
Colutorios de clorhexidina 0,12%	3 veces / día, 2 meses
Irrigación profesional con clorhexidina	Una cada 72 horas, durante 2 meses mientras haya exposición ósea
Antibioterapia (15 días)	Amoxicilina + Ácido clavulánico 875 + 125 mg / 8 horas Doxiciclina 100 mg / 24 horas Metronidazol 500 mg / 8 horas
Bisfosfonatos	Supresión si es posible, durante 6-12 meses

En la actualidad no existe una guía de tratamiento de la ONM basada en la evidencia, por lo que el énfasis se sitúa en las **medidas preventivas**.

PubMed *“Reduction of osteonecrosis of the jaw after implementation of preventive measures in patients with multiple mieloma treated with zolendronic acid”* 2009

Factores de riesgo:

- ✓ Dosis y duración del tratamiento con BF.
- ✓ Edad superior a 65 años.
- ✓ Glucocorticoides.
- ✓ Diabetes.
- ✓ Tabaco.
- ✓ **Periodontitis.**
- ✓ **Exodoncias.**

ADA Council of
Scientific Affairs,
JADA 2006

Guía de prevención de ONM para pacientes que reciben BF orales:

Si va a manipular el periostio y/o el hueso medular, empezar por 1 sextante y esperar 2 meses (excepto si hay patología periapical, fístulas, abscesos periodontales, etc.)

Clorhexidina hasta 2 meses post-exodoncia o cirugía ósea.

Antibióticos NO recomendados de forma rutinaria.

Tratamiento odontológico y bisfosfonatos:

- ✓ Recomendaciones de los expertos.
- ✓ Criterio profesional del dentista.
- ✓ Información de la literatura médica y odontológica.
- ✓ Información del especialista que trata al paciente.
- ✓ Preferencias y necesidades del paciente.



EMBARAZO Y LACTANCIA

Inma Tomás



MANEJO ODONTOLÓGICO DE LA PACIENTE EMBARAZADA

» Evaluación de las complicaciones.

- Durante el embarazo se producen importantes cambios fisiológicos en diversos sistemas (endocrino, cardiovascular, respiratorio, urinario, hematológico y gastrointestinal); en algunos casos se precisa control de dieta y fármacos para tratar la diabetes gestacional y la HTA presente en la mujer embarazada; otras complicaciones médicas son: Hipercoagulabilidad sanguínea y anemia.
- Durante el embarazo se producen cambios fisiológicos que alteran la absorción, el metabolismo y la excreción de fármacos.
- Controlar el estrés frente a un tratamiento dental.
- Considerar el momento del embarazo para la práctica de un tratamiento dental:
 - ✓ Evitar cualquier tratamiento en el primer trimestre (acontece la organogénesis, periodo crítico debido a la mayor susceptibilidad a teratógenos y al aborto espontáneo)
 - ✓ Evitar cualquier tratamiento en el tercer trimestre (debido al discomfort de permanecer en el sillón dental y al compromiso del retorno venoso por la compresión del feto sobre la vena cava inferior en la posición supina)
 - ✓ Si es posible, posponer cualquier tratamiento dental hasta después del parto; si se precisa realizarlo, hacerlo en el segundo mes del embarazo; si hay alguna urgencia (dolor, infección...) efectuar el tratamiento independientemente del trimestre.
- Considerar la realización de radiografías orales; la susceptibilidad del feto a la radiación se produce principalmente en el primer trimestre.
- En las profesionales embarazadas considerar “factores de riesgo” asociados a infecciones víricas, radiación, agentes anestésicos inhalados o sedantes (óxido nítrico), vapores de mercurio...
- Se recomienda hacer una consulta médica antes de prescribir determinados fármacos.
- Tener en cuenta las consideraciones clínicas respecto a la prescripción de fármacos en las pacientes embarazadas.

Consideraciones clínicas:

1. Prescribir fármacos solamente si los beneficios esperados son mayores que los riesgos potenciales.
2. Evitar la prescripción de fármacos en el primer trimestre del embarazo.
3. Usar fármacos que sean comúnmente utilizados en el embarazo.
4. Prescribir la dosis mínima requerida para conseguir los efectos deseados.
5. Considerar que la ausencia de datos en un fármaco no significa “seguridad”.

Hallazgos orales asociados al embarazo:

Caries, gingivitis y periodontitis (secundaria a cambios hormonales, hábitos de higiene oral deficientes y dieta cariogénica), granuloma piogénico, erosión dentaria y sialoadenosis.

» Anestesia y sedación.

Anestesia local:

- **Durante el embarazo**, la aplicación de anestésicos locales a dosis terapéuticas es segura; los anestésicos de elección son **lidocaína** y **prilocaína**; minimizar el uso de vasoconstrictores.
- **Durante la lactancia**, los anestésicos locales de elección son **lidocaína** y **procainamida**.

Sedación consciente:

- **Evitar la administración de agentes sedantes / hipnóticos** (barbitúricos y benzodiazepinas); si se precisa sedación consultar al médico.
- **El óxido nitroso está contraindicado en el primer trimestre del embarazo**; evitar su uso durante el embarazo y si se precisa su utilización consultar al médico.
- Los estudios indican que las profesionales embarazadas no deben exponerse al óxido nitroso durante 3 horas / semana.

Anestesia general:

- Evitar esta técnica durante el embarazo.
- Considerar la tendencia al vómito durante la inducción anestésica; riesgo de depresión respiratoria del feto.

» Temporalización y posición en el sillón dental.

- **Evitar las citas por la mañana** debido a la mayor susceptibilidad a vómitos e hiperémesis.
- **Programar sesiones cortas** (la permanencia prolongada en el sillón dental incrementa el riesgo de un evento tromboembólico); **permitir a la paciente hacer cambios posturales en el sillón**.
- **Evitar la posición supina** en el sillón dental **durante el segundo o tercer trimestre** (puede producirse una obstrucción parcial de la vena cava y de la aorta con riesgo de síndrome hipertensivo); **colocar a la embarazada en una posición de decúbito lateral izquierda** en el sillón dental.

» Tratamiento odontológico.

Odontología preventiva:

- Potenciar la educación en higiene dental; controlar la aparición de caries.
- Si la condición general lo requiere, realizar tartrectomías (segundo cuatrimestre)
- Aplicación de flúor tópico y clorhexidina.
- Consejo dietético.

Radiología:

- La exposición a radiografías periapicales conlleva dosis muy bajas de radiación; sin embargo, se ha demostrado que la exposición a dosis bajas de radiación durante el embarazo se asocia a un mayor riesgo de niños de bajo peso en el nacimiento.
- Evitar las radiografías durante el embarazo, a menos que se requieran para un diagnóstico agudo (infección periapical) o en urgencias.
- La dosis máxima aceptada por profesionales embarazadas es de 0,005 Gy / año; entre las medidas para incrementar la seguridad se encuentran: Colocarse a una distancia mayor de 2 metros respecto al aparato de rayos, posicionarse entre 90-130° respecto al haz de radiación y usar delantal plomado doble.

Odontología conservadora:

- Existe controversia sobre el uso de la amalgama en pacientes y profesionales embarazadas.
- No remover las restauraciones con amalgama y evitar las obturaciones con amalgama; si se precisa su empleo, utilizar dique de goma.

Prostodoncia:

- Precaución con el empleo de materiales de impresión “olorosos”, ya que incrementan las náuseas.

Periodoncia y cirugía:

- Existe evidencia científica de los posibles riesgos de la periodontitis sobre el embarazo (nacimientos prematuros, niños de bajo peso al nacer)
- En ocasiones, el granuloma piogénico precisa extirpación (preferiblemente post-parto)

» Selección de fármacos.

- **Evitar la prescripción de fármacos en las primeras trece semanas de gestación;** ante la presencia de dolor es preferible tratar la posible causa que administrar analgésicos.
- **Posibles efectos de los fármacos en el feto** ⇨ En el primer trimestre, efectos teratogénicos; en el segundo y tercer trimestre, efectos sobre el crecimiento y desarrollo, posible toxicidad.
- En la lactancia, se recomienda que la madre ingiera el medicamento justo antes de iniciar la toma y retrasar la siguiente más de 4 horas (para disminuir la concentración del fármaco en la leche materna)

Antisépticos y antibióticos:

- ✓ La **clorhexidina tópica** se puede aplicar de forma **segura** durante el embarazo.
- ✓ **Penicilinas, cefalosporinas, eritromicina y azitromicina son fármacos considerados “seguros”** durante el embarazo y la lactancia; durante el embarazo se recomienda recetar altas dosis (500 mg de cefalexina, 3 veces al día) debido a su rápido aclaramiento de la circulación general por el incremento de la tasa de filtración glomerular.
- ✓ Durante la lactancia, los antibióticos administrados a la madre pueden provocar diarrea y fiebre en los bebés.
- ✓ **Evitar las sulfamidas, tetraciclinas y vancomicina** durante el embarazo y la lactancia.

Analgésicos y antiinflamatorios:

- ✓ El **Paracetamol** se considera un fármaco **“seguro”** durante el embarazo.
- ✓ **Evitar los AINEs** (incluyendo la *Aspirina*) durante el embarazo por el riesgo de disfunción plaquetaria y el síndrome de Reye.
- ✓ **Evitar los inhibidores selectivos de la COX-2** durante la lactancia.
- ✓ **Evitar fármacos opiáceos** durante el embarazo.
- ✓ **Evitar corticosteroides** durante el embarazo y la lactancia.

Antifúngicos y antivíricos:

- ✓ **Evitar Fluconazol y Aciclovir** durante el embarazo y la lactancia.

* Evitar los protectores gástricos durante el embarazo y la lactancia.

* Considerar la administración de fármacos para situaciones de emergencia durante el embarazo y la lactancia.

Antibióticos (categoría FDA)	Embarazo	Lactancia
Penicilinas (B)	Si	Si
Amoxicilina + ácido clavulánico (B)	Si	Si
Eritromicina (B)	Si (excepto estolato)	Si
Azitromicina (B)	Si	Si
Claritromicina (C)	Usar con precaución	Usar con precaución
Cefalosporinas (B)	Si	Si
Clindamicina (B)	Si	Si
Metronidazol (B)	Si	Evitar
Vancomicina (B, oral; C, IV)	Evitar	Evitar
Sulfamidas (C)	Evitar	Evitar (en prematuros)
Quinolonas (C)	Contraindicados	Evitar
Cloranfenicol (C)	Contraindicado, en 3º trimestre	Contraindicado
Aminoglucósidos (C/D)	Contraindicados	Si
Tetraciclinas (D)	Contraindicados	Contraindicados
Analgesicos/antiinflam. (categoría FDA)	Embarazo	Lactancia
Paracetamol (B)	Si	Si
Codeína (C)	Usar con precaución	Si
Hidrocodona (C)	Usar con precaución	Usar con precaución
Oxicodona (B)	Usar con precaución	Usar con precaución
Metamizol (C/D)	Evitar	Evitar
Tramadol (C)	Evitar	Evitar
Ibuprofeno (C/D)	Contraindicado, en 3º trimestre	Si
Diclofenaco (D)	Contraindicado, en 3º trimestre	Evitar
Naproxeno (D)	Contraindicado, en 3º trimestre	Evitar
AAS (C/D)	Contraindicado, en 3º trimestre	Evitar
Corticosteroides (C/D)	Evitar	Si
Antifúngicos (categoría FDA)	Embarazo	Lactancia
Clotrimazol tópico (B)	Si	Si
Tercconazol tópico (B)	Si	Si
Anfotericina B (B)	Si	Si
Nistatina (C)	Si	Si
Fluconazol (C/D)	Si (régimen de única-dosis)	Si
Itraconazol (C)	Evitar	Evitar
Caspofungina (C)	Evitar	Evitar

El concepto “evitar” implica que el fármaco estaría indicado solo si el beneficio potencial supera el riesgo en caso de falta de alternativas más seguras.

