



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PROPUESTA DE RUTAS CLÍNICO-ODONTOLÓGICAS  
EN LA ATENCIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDADES  
SISTÉMICAS RECURRENTES EN MÉXICO.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

NAYELI LÓPEZ SOSA

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **Agradecimientos**

**A mi madre**, por mi vida, porque este trabajo se debe a ti, porque este título es más tuyo que mío. Gracias por demostrarme que siempre que haya un por qué y un por quién seguirá valiendo la pena luchar, siempre llevaré conmigo los valores que me has inculcado, los consejos que me das, y la tranquilidad que me das con tus abrazos. Sé bien que, aunque un dolor vive en ti hace tiempo, sonrías, caminas y diario te levantas, gracias por ese ejemplo y por haber roto los lazos de tu educación y buscar en cambio siempre lo mejor para mis hermanos y para mí, aun cuando el proceso fue difícil. Te admiro y te amo mamá, te amo eternamente.

**A mi padre**, aún cuando no estás aquí, gracias por la vida, tu ausencia duele pero nos ha enseñado mucho a mis hermanos y a mí. Gracias por haberme consentido mucho y por haberme querido tanto y por las lecciones que dejaste con tu partida.

**A Dios**, por estar siempre y más cuando no encuentro las respuestas y no hallo tranquilidad, por esa fuerza tan grande que me das con mi fe en ti. Sé bien que no te veo, pero cada que te pido fuerza la obtengo.

**A mis hermanas, Vale y Lupita** por ayudarme mucho con los gastos que ha implicado mi educación, porque me demostraron que para lograr nuestros sueños hay sacrificios que se hacen, pero que siempre vale la pena, por sus consejos y su apoyo, por cuidarme desde niña y haber tomado un rol que no era de ustedes, me demostraron con el ejemplo que no se debe ser egoísta.

**A mi hermano Joaquin** por tu cariño, tu nobleza y por defenderme siempre. Gracias a los tres por las risas, las llamadas de atención, sus consejos, por consentirme cada que pueden y por no dejarme sola.

### **A mi tía Jeanette**

Por ser más allá que mi tía, mi amiga, mi paciente, por estar siempre con nosotros, por tu confianza, tu gran apoyo, tu cariño y los ánimos que siempre me das.

**A mis sobrinos, Gibran, Damian y Astrid**, porque son la luz de mis ojos, veo en ustedes la inocencia y han dado a mi vida mucha alegría y amor.

**A Missa**, por desvelarte conmigo leyendo este trabajo, por tu apoyo incondicional, tu cariño y los ánimos que me das y los momentos inolvidables. Por ser mi amigo y cómplice.

**A la Dra. Lila**, por la tranquilidad que me contagió cada que platicamos, por hacerme ver que a veces tenemos que tomar decisiones fuertes, pero que no se acaba el mundo ni es un fracaso, que a veces no es el momento y siempre hay prioridades. Gracias por recordarme que la fe en Dios nos hace sentir mejor y nos da muchas respuestas. Gracias por su apoyo moral y su apoyo en el desarrollo de esta tesina.

**A la Dra. Claudia Maya**, por su gran ayuda para poder desarrollar esta tesina de la mejor manera, por el tiempo que me otorgó y su comprensión, por su preocupación en un momento difícil de mi vida. Gracias por confiar en mí.

**A mis amigos Jhon, Laura, Rebeca, Oswaldo**, por todos los momentos vividos en la universidad, por su apoyo, por haber hecho muchos momentos más tranquilos con sus ocurrencias, por su apoyo cuando lo he necesitado, por su confianza y por esa amistad que sigue aún después de la universidad.

**A la UNAM**, porque me siento muy orgullosa de pertenecerle, tengo la mejor formación y tuve excelentes profesores, de los cuales me llevo grandes enseñanzas.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
CAPÍTULO 1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	8
1.1. PREVALENCIA EN MÉXICO.....	8
1.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	9
1.2.1. Etiología.....	9
1.2.2. Diagnóstico.....	9
1.2.3. Tratamiento farmacológico.....	10
1.2.4. Ruta clínico-odontológica.....	12
1.3. INFARTO DEL MIOCARDIO.....	18
1.3.1. Etiología.....	18
1.3.2. Diagnóstico.....	19
1.3.3. Tratamiento farmacológico.....	20
1.3.4. Ruta clínico-odontológica.....	21
1.4. ANGINA DE PECHO.....	24
1.4.1. Etiología.....	25
1.4.2. Diagnóstico.....	25
1.4.3. Tratamiento farmacológico.....	26
1.4.4. Ruta clínico-odontológica.....	27
CAPÍTULO 2. ENFERMEDADES ENDÓCRINAS.....	31
2.1. DIABETES MELLITUS.....	31
2.1.1. Prevalencia en México.....	31
2.1.2. Etiología.....	32
2.1.3. Diagnóstico.....	33
2.1.4. Tratamiento farmacológico.....	34
2.1.5. Ruta clínico-odontológica.....	35
2.2. HIPOTIROIDISMO.....	38
2.2.1. Prevalencia en México.....	38
2.2.2. Etiología.....	39

2.2.3 Diagnóstico.....	40
2.2.4. Tratamiento farmacológico.....	41
2.2.5. Ruta clínico-odontológica.....	42
CAPÍTULO 3. ENFERMEDADES LINFOHEMÁTICAS.....	40
3.1. ANEMIA.....	46
3.1.1. Prevalencia en México.....	46
3.1.2. Etiología.....	47
3.1.3 Diagnóstico.....	48
3.1.4. Tratamiento farmacológico.....	49
3.1.5. Ruta clínica-odontológica.....	50
3.2. PACIENTES BAJO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE .....	53
3.2.1. Prevalencia en México.....	53
3.2.2. Etiología.....	54
3.2.3 Diagnóstico.....	55
3.2.4. Tratamiento farmacológico.....	56
3.2.5. Ruta clínico-odontológica.....	58
CAPÍTULO 4. ENFERMEDAD RESPIRATORIA.....	63
4.1. ASMA.....	63
4.1.1. Prevalencia en México.....	63
4.1.2. Etiología.....	64
4.1.3 Diagnóstico.....	63
4.1.4. Tratamiento farmacológico.....	66
4.1.5. Ruta clínico-odontológica.....	67
CAPÍTULO 5. ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL.....	73
5.1. GASTRITIS Y ÚLCERA PÉPTICA.....	73
5.1.1. Prevalencia en México.....	73
5.1.2. Etiología.....	74
5.1.3 Diagnóstico.....	74
5.1.4. Tratamiento farmacológico.....	75
5.1.5. Ruta clínico-odontológica.....	77

CAPÍTULO 6. ENFERMEDAD NEUROLÓGICA. ....	81
6.1. EPILEPSIA. ....	81
6.1.1. Prevalencia en México.....	81
6.1.2. Etiología.....	82
6.1.3. Diagnóstico.....	82
6.1.4. Tratamiento farmacológico.....	84
6.1.5. Ruta clínico-odontológica.....	80
6.1. 6. Manejo del paciente con crisis convulsiva en consultorio dental.....	86
CONCLUSIONES.....	90
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91

## INTRODUCCIÓN

En este trabajo se dan propuestas de rutas clínico-odontológicas para el abordaje de pacientes con enfermedades sistémicas, está basado en las que son más comunes en México de acuerdo a datos estadísticos recabados.

El abordaje de pacientes con enfermedades sistémicas requiere de un conocimiento basto del padecimiento, realizar una historia clínica adecuada y tener lo necesario en el consultorio para actuar en caso de alguna complicación durante o después de la intervención dental.

Es de suma importancia que el cirujano dentista tenga la sapiencia de los medicamentos que puede recetar de acuerdo a cada padecimiento, conociendo su efecto e interacción tanto de los ya prescritos para el control de la enfermedad como de los que medicará en caso necesario, de igual forma debe saber las modificaciones se pueden hacer.

Se describen los métodos de diagnóstico de cada enfermedad, que el odontólogo puede utilizar como herramientas en caso de sospecha de algún padecimiento para evitar una mala práctica por omisión o falta de diagnóstico de la condición de salud del paciente.

Se pretende que las rutas clínico-odontológicas desarrolladas en este trabajo sirvan de gran ayuda para brindar una adecuada atención al paciente que presenta alguna enfermedad o condición sistémica y así evitar riesgos en la salud del mismo.



# CAPÍTULO 1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

## 1.1 Prevalencia en México.

En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total. Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes. La hipertensión es la causa de por lo menos el 45% de las muertes por cardiopatías y el 51% de las muertes por accidente.<sup>(1)</sup>

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte teniendo 32,090 de 133,386 pacientes, la hipertensión arterial presentó 6,432 de estos casos, por debajo de las enfermedades isquémicas del corazón (11,654) y cerebrovasculares (8,584). La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y falla renal del corazón (11,654) y cerebrovasculares (8,584).<sup>(2)</sup> La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y falla renal.

Las enfermedades del corazón se encuentran en el lugar número 5 de los motivos principales por los que asisten a consulta de especialidades en IMSS, siendo la hipertensión arterial la número uno con 395,315 pacientes de 19,889,888 según el reporte de 2015. En cuanto a citas de urgencias, acudieron 512,862 pacientes, de 20,839,533 ocupando el cuarto lugar de motivo de asistencia.<sup>(3)</sup>

En la Facultad de Odontología UNAM 17,040 pacientes refirieron padecer hipertensión de acuerdo a los datos recabados de 224,066 expedientes analizados de 2011 a 2016 del Expediente Clínico Único (ECU). Y 17,787 pacientes resultaron ser cardiópatas.<sup>(4)</sup>

La prevalencia actual de HTA en México es de 31.5% (IC 95% 29.8-33.1), y es más alta en adultos con obesidad (42.3%; IC 95% 39.4-45.3) que en adultos con índice de masa corporal (IMC) normal (18.5%; IC 95% 16.2-21.0), y en adultos con diabetes (65.6%; IC 95% 60.3-70.7) que sin esta enfermedad (27.6%, IC 95%

26.1-29.2).<sup>(5)</sup> Durante la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) 2012 se observó que del 100% de adultos hipertensos 47.3% desconocía que padecía HTA.<sup>(6)</sup>

## **1.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La hipertensión arterial se define como la elevación mantenida de la presión arterial por encima de los límites normales. Los valores que se toman en cuenta son superiores a 140 mmHg en la presión sistólica y 90 mmHg para la diastólica.<sup>(7)</sup> Es la enfermedad más frecuente en adultos. En su forma temprana es una enfermedad asintomática, pero al evolucionar provoca daños en todo el organismo.

La OMS la define como un trastorno cuya patogenia se desconoce en muchos casos, que en última instancia causa aumento de la presión diastólica y sistólica, así como alteraciones del lecho vascular y alteraciones funcionales de los tejidos afectados.<sup>(1)</sup>

### **1.2.1. Etiología**

Al tener antecedentes hereditarios de esta enfermedad se corre mayor riesgo de presentarla, sin embargo, factores como sedentarismo, obesidad, dieta inadecuada, consumo de sal y tabaquismo tienen un impacto determinante en la HTA y de estos la obesidad juega el papel más importante.

### **1.2.2. Diagnóstico**

Se considera diagnóstico probable cuando existe elevación de la presión arterial sistémica con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg. De acuerdo a la presión arterial, los pacientes se estadifican en:

- Óptima
- Normal
- Normal alta
- Hipertensión (3 grados)

Clasificación de la hipertensión: <sup>(7)</sup>

- Primaria 95% de los casos: Conocida como idiopática o esencial, es probable que se genere por factores genéticos que provocan defectos en la excreción renal de sodio, o trastornos en el transporte de calcio o sodio en los músculos de vasos sanguíneos.
- Secundaria: Las etiologías que la originan son diversas, pero al identificar cual es, se puede hacer que el paciente regrese a cifras de PA normales. Las etiologías más importantes son trastornos renales, problemas endocrinos, síndrome de Cushing, uso de anticonceptivos y corticosteroides.
  - Benigna: Tiene buen pronóstico si el paciente recibe tratamiento.
  - Maligna: Es mortal a corto plazo, ya que puede alcanzar 130 mmHg en la cifra diastólica.

### 1.2.3. Tratamiento farmacológico

Al ser identificada los médicos deben llevar al paciente hipertenso a cifras iguales o menores a 130/80 mmHg. Pacientes que presentan cifras de 140/90 mm Hg, le médico utiliza un diurético y un  $\beta$ -bloqueador inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores de los receptores  $\alpha$ -1 y  $\alpha$ - $\beta$ -bloqueadores.

Existen más de 100 fármacos antihipertensivos, los más utilizados son:<sup>(7)</sup>

Diuréticos:

Clortalidona, Hidroclorotiazida, Indapamide, Metalazona: Actúan al inhibir el transporte de sodio y cloro. Disminuyen el volumen plasmático y el gasto cardiaco.

Furosemida, Torsemide: Inhiben la resorción de sodio y cloro e incrementan la pérdida de potasio. Disminuyen el gasto cardiaco.

Amiloride, espironolactona, espleronone: Son antagonistas de la aldosterona y ahorradores de potasio.

## **Inhibidores adrenérgicos**

### $\alpha$ -bloqueadores adrenérgicos:

Doxazosin, Prazosin, Terazosin: Disminuyen la resistencia vascular periférica al bloquear la activación de receptores  $\alpha$ -1 postsinápticos. Producen vasodilatación directa.

### $\beta$ -bloqueadores adrenérgicos:

- Cardioselectivos, bloquean receptores  $\beta$ -1: acebutolol, atenolol, betaxolol, metoprolol, oxprenolol.
- No cardioselectivos, bloquean receptores  $\beta$ -1 y  $\beta$ -2: Alprenolol, propranolol, carteolol, penbutolol, labetalol, pindolol, nadolol, timolate, timolol, satolol.

Ambos grupos bloquean la actividad nerviosa simpática vasoconstrictora, también reducen el gasto cardíaco.

### Agentes periféricos

Guanetidina, reserpina: producen disminución del tono y resistencia vascular periférica al bloquear el almacenamiento de la norepinefrina.

### $\alpha$ -agonistas centrales

Clonidina, guanfacina, metildopa: disminuyen tanto los niveles de renina en el plasma como la resistencia vascular periférica. Deprimen la actividad simpática periférica.

## **Vasodilatadores**

### Directos

Hidralacina, minoxidil: Relajan la musculatura lisa arteriolar y disminuyen la resistencia vascular periférica

### Bloqueadores de los canales de calcio

Amlodipina, Diltiazem, Felodipina, Gallopamil, Isradipina, Nicardipina, Nittrendipina, Nimodipina, Nifedipina, Verapamilo: Bloquean la entrada de calcio a los miocitos del corazón, y de los vasos sanguíneos, reducen el consumo de O<sub>2</sub>, la contractilidad y al disminuir el tono muscular provocan vasodilatación.

### Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Benazepril, captopril, enalapril, fosipril, lisinopril, moexipril, quinapril, ramipril, trandolapril: Bloquean el sistema renina angiotensina-aldosterona e impiden la conversión de angiotensina I en II. Éste es un potente vasoconstrictor.

### Bloqueadores de los receptores de angiotensina II

Irbesartán, losartan, valsartan: Impiden la reabsorción de sodio, reducen los niveles de aldosterona y generan vasodilatación.

## **1.2.4. Ruta clínico-odontológica**

**1. Interconsulta médica:** Es necesario realizarla en todo paciente con enfermedades sistémicas. Personas consideradas como pre-hipertensas también deben ser remitidas con el especialista para que de medidas preventivas para el control del síndrome metabólico y se eviten los factores de riesgo de HTA.

**2.Toma de signos vitales:** Los signos vitales son mediciones de las funciones básicas del cuerpo y es importante tomarlos en la consulta dental en todos los pacientes, en pacientes sanos se toman como medida de prevención y en pacientes con enfermedades sistémicas ayudan a tener un control de signos vitales para evitar posibles dificultades en la consulta dental.

Los 4 signos principales que se deben tomar en cada consulta son:

Temperatura corporal: La temperatura corporal puede variar de acuerdo a su sexo, actividad reciente, consumo de alimentos y líquidos y hora del día.

- Temperatura corporal normal: 36,5 °C-37,2 °C
- Pirexia: >37,2 °C en boca y >37,6 °C en recto
- Hipotermia: <35 °C

Frecuencia cardíaca (FC): Ciclo completo de llenado y vaciado de las cámaras del corazón en un tiempo determinado. Se realiza en cuello, en la parte interior del codo o en la muñeca con la yema de los dedos índice y medio, presionando suavemente y firme sobre las arterias hasta sentir el pulso.

- FC normal: Oscila entre 60 y 90 pulsaciones por minuto (ppm).
- Bradicardia: Menos de 60 ppm.
- Taquicardia: Más de 100 ppm.
- Fibrilación: Pulsaciones rápidas y no coordinadas.

Frecuencia Respiratoria (FR): Cantidad de ciclos respiratorios por minutos que cumple una persona.

- FR normal: 15 a 20 respiraciones por minuto.
- FR anormal: Mayor a 25 y menor a 12 respiraciones por minuto

Presión Arterial (PA): Es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Se registra la presión sistólica que se refiere a la presión en el interior de la arteria cuando el corazón se contrae y bombea la sangre al cuerpo. Presión diastólica, se refiere a la presión en el interior de la arteria cuando el corazón está en reposo y se está llenando de sangre. La medida es en mmHg.

- PA normal: 120/80 mmHg.
- Prehipertensión: 121-139 y 81-89 mmHg.
- Hipertensión Arterial: 140/90 mmHg
- Hipotensión arterial: 90/60 mmHg.

A pacientes con hipertensión arterial, diabetes, enfermedad renal o coronaria se debe tomar la presión en cada consulta, así se decide si se brinda o se difiere la atención, la duración de la cita, la resistencia del paciente ante el estrés. Tomar PA a pacientes sanos como medida de prevención. Las personas sin diagnóstico de hipertensión arterial, que tengan cifras mayores a 140/90 mm Hg deberán ser remitidas al especialista para confirmar diagnóstico y seguir un tratamiento.

**3. Anestésicos:** Para su uso, antes de infiltrar se debe aspirar para evitar toxicidad y reducir el riesgo de inyecciones intravasculares.

- Las dosis de anestésicos locales deben mantenerse en el rango útil más bajo. En pacientes que estén recibiendo propanolol es preciso recordar que la depuración renal de mepivacaína y lidocaína disminuye, lo que puede llevar rápidamente al paciente a concentraciones plasmáticas hasta 30% más altas, con riesgo de caer en rangos tóxicos.<sup>(8)</sup>
- En la mayoría de los casos la cantidad de Epinefrina administrada va en un rango de 0.018 mg a 0.054 mg (1 a 3 tubos de lidocaína al 2% con Epinefrina al 1:100.000). Es un potente estimulador de receptores alfa y beta, predominante en beta 2. Altas dosis pueden provocar un aumento de la presión arterial, más la sistólica que la diastólica y un aumento del gasto cardíaco.
- La norepinefrina es un potente estimulador de alfa 1 y beta 1, ligeramente beta 2, produce un aumento en ambas presiones. La levonordefrina tiene un mecanismo similar a la norepinefrina con menos acción sobre alfa 1 y levemente mayor en beta 2.
- Después de la inyección de 18 mg de lidocaína 2% con epinefrina (1 tubo al 1:100.000) las características de los niveles plasmáticos se aumentan en 2 a 3 veces sin producir cambios en el gasto cardíaco o en la PA. Con 0.054 mg (3 tubos) los niveles plasmáticos aumentan 5 a 6 veces, acompañándose de un aumento del gasto cardíaco y aumento de la presión sistólica, pero sin síntomas adversos.

- La Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA), recomiendan el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con hipertensión y restringen la dosis máxima de 1.0 mg de levonordefrina y epinefrina a 0.2 mg (11 tubos) lo cual sería difícil de utilizar. En pacientes con cifras de 179/109 sin daño orgánico se recomienda 0.054 mg (3 tubos) como dosis máxima. <sup>(7)</sup>

### ***Contraindicaciones de anestésicos locales adrenérgicos*** <sup>(7)</sup>

- Pacientes hipertensos no controlados
- Pacientes con enfermedades vasculares diagnosticadas.
- Cuando su condición actual se desconozca.
- Cuando sufra arritmia y no esté bajo tratamiento o sea refractaria al mismo.
- Los siguientes seis meses posteriores a un infarto del miocardio (por la inestabilidad eléctrica del músculo cardíaco).
- Angina de pecho inestable.
- Pacientes que reciben antidepresivos como imipramina, amitripilina o maprotilina.
- Individuos que consumen cocaína
- En todo paciente debe aspirarse antes de depositar el anestésico local para evitar el riesgo de inyecciones intravasculares y toxicidad del fármaco.

**4. Medicación de acuerdo a tratamiento antihipertensivo:** Es importante conocer el tratamiento farmacológico que lleva a cabo el paciente para poder medicar en caso necesario sin causar reacciones adversas del medicamento antihipertensivo (tabla 1).



<b>Fármaco antihipertensivo</b>	<b>Fármaco de prescripción odontológica</b>	<b>Interacciones medicamentosas</b>
<b>Diltiazem y felodipina</b>	Eritromicina  Fenitoína y carbamacepina	Se incrementa la concentración del medicamento hipotensor en el plasma  Disminuye la concentración plasmática del hipotensor.
<b>Propranolol, nadolol, timolol, metoprolol y atenolol</b>	Indometacina e Ibuprofeno	Se atenúa efecto antihipertensivo y puede incrementarse la presión arterial.
<b>Nadolol</b>	Anestesia general, fenotiacina.	Hipertensión
<b>Furosemida</b>	Corticosteroides Indometasina, ASA, AINE y fenitoína. Kanamicina, gentamicina, tobramicina. ASA	Hipopotasemia Disminuye el efecto diurético. Nefro y ototoxicidad.  Potencializa el efecto analgésico.
<b>Clortalidona</b>	Anfotericina, corticosteroides. Indometacina.	Incremento del efecto reductor de potasio. Atenúa el efecto del diurético.
<b>Inhibidores de ECA</b>	Indometacina, AINE, ASA	Disminuye el efecto antihipertensivo.

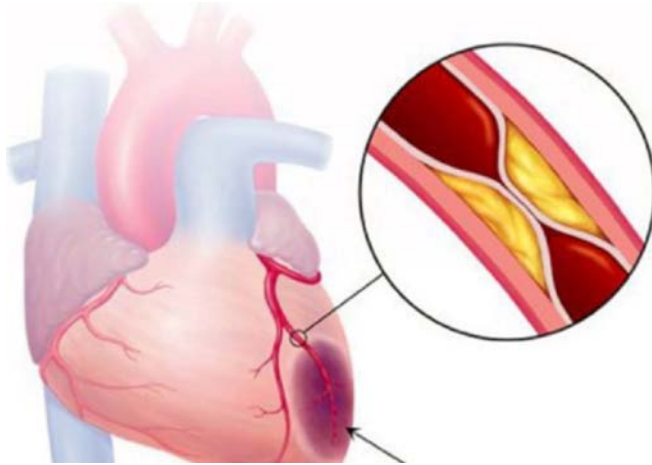
Tabla 1. Interacciones medicamentosas de fármacos antihipertensivos con fármacos utilizados en odontología.<sup>(7)(8)</sup>

**Tabla 2. HTA, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica.**

HTA	Tratamiento farmacológico	Ruta clínico-odontológica
<p><b>Elevación mantenida de la presión arterial por encima de los límites normales. &lt;140mmHg en la presión sistólica y &gt;90mmHg para la diastólica.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos: Clortalidona, Hidrocloritiazida.</li> <li>• a-bloqueadores adrenérgicos: Dooxazosin Prasosin</li> <li>• b-bloqueadores adrenérgicos: Acebutolol Metoprolol Propanolol</li> <li>• Agentes periféricos Guanetidina</li> <li>• a-agonistas centrales: Clonidina Guantacina</li> <li>• Vasodilatadores: Hidralacina Amlodipina</li> <li>• Inhibidores de IECA Captopril Enalapril</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Interconsulta médica:</b> Realizar en todo paciente.</li> <li><b>2. Toma de signos vitales:</b> Estas mediciones se realizan en todo paciente. Remitir a pacientes con PA &lt;140/90 mmHg sin diagnóstico.</li> <li><b>3. Anestésicos:</b> Aspirar antes de infiltrar. 0.018 a 0.054 de lidocaína con vasoconstrictor.</li> <li><b>4. Medicación de acuerdo a tratamiento antihipertensivo:</b> Evitar interacciones (Tabla 1). Tener cuidado al prescribir eritromicina y AINE.</li> </ol>

### 1.3. INFARTO DEL MIOCARDIO (IM)

Es una zona localizada de necrosis en el miocardio, producto de una isquemia prolongada mayor a 20 minutos. Se obstruye el flujo sanguíneo en alguna rama de las arterias (fig.1). Se observa con mayor frecuencia en varones mayores de 40 años.<sup>(7)</sup>



*Fig. 1 IM: Bloqueo de una arteria, que impide la oxigenación del músculo cardíaco provocando muerte celular.<sup>(9)</sup>*

El IM se manifiesta como un dolor torácico paroxístico subesternal mayor a 20 minutos. El dolor se irradia al brazo y hombro izquierdo, no cede con el reposo. Por lo general el infarto al miocardio afecta las paredes del ventrículo izquierdo que es de circulación coronaria terminal por lo que una oclusión sostenida suele producir muerte tisular y necrosis.

#### 1.3.1. Etiología

Los factores de riesgo para sufrir un IM son: hipertensión arterial no controlada, diabetes mellitus no controlada, tabaquismo, hiperlipidemia, obesidad, sedentarismo, dieta rica en colesterol y estrés.

### 1.3.2. Diagnóstico

La base para el diagnóstico de IM es un dolor torácico paroxístico que persiste más de 20 a 30 minutos, no obstante, pueden presentarse IM asintomáticos. Se utiliza un electrocardiograma (ECG) que permite identificar el sitio y tamaño de la zona de necrosis. Otras pruebas auxiliares son el ecocardiograma, radiografía de tórax y estudios con radioisótopos o cateterismo.<sup>(7)</sup>

Se ha realizado una clasificación para identificar el tipo de infarto. (Tabla 3)

**Tabla 3. Tipos de infarto de miocardio <sup>(9)</sup>.**

Tipo 1	Infarto de miocardio espontáneo
Tipo 2	Infarto de miocardio secundario a desequilibrio isquémico
Tipo 3	Infarto de miocardio que produce la muerte y no se dispone de valores de los biomarcadores
Tipo 4	Infarto de miocardio relacionado con angioplastia intraluminal coronaria
Tipo 4b	Infarto de miocardio relacionado con trombosis del Stent
Tipo 5	Infarto de miocardio relacionado con cirugía de derivación aortocoronaria

### 1.3.3. Tratamiento farmacológico

De manera preventiva se realizan cambios en el estilo de vida, evitar tabaco, mantener una dieta adecuada y realizar ejercicio. Se utilizan por tiempo indefinido antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico a dosis de 160 a 325 mg diarios. Durante 3 a 6 meses después del infarto se suelen prescribir anticoagulantes como warfarina sódica o coumadina, por el riesgo de trombosis mural en zona infartada.<sup>(10)</sup>

También son utilizados  $\beta$ -bloqueadores adrenérgicos por su efecto vasodilatador coronario prolongado para el control de la presión arterial, así como antiarrítmicos y digoxina, para compensar la insuficiencia cardiaca secundaria.<sup>(10)</sup> Los  $\beta$ -bloqueadores se utilizan de manera indefinida en pacientes con disfunción ventricular izquierda, sintomáticos o asintomáticos con el fin de prevenir una muerte súbita.

Los pacientes post-infartados deben tener un tratamiento combinado con los siguientes fármacos:

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- Ácido acetilsalicílico.
- Betabloqueadores.
- Estatinas.

La combinación de ácido acetyl-salicílico y clopidogrel son recomendados para el manejo del paciente sin elevación del segmento ST, en pacientes con riesgo moderado o alto para muerte súbita, se puede usar por doce meses después del episodio coronario agudo.<sup>(10)</sup>

Si no existen contraindicaciones los pacientes deben recibir una dosis diaria indefinidamente de ácido acetilsalicílico de 75 a 160 mg.<sup>(10)</sup>

### 1.3.4. Ruta clínico-odontológica

**1. Interconsulta médica:** Se debe conocer el estado actual de salud y las complicaciones que presentó, conocer la resistencia del paciente ante el estrés. Conocer el tratamiento médico recibido farmacológico y quirúrgico, pronóstico. Y se debe informar al médico el tratamiento odontológico que se va a realizar.

**2. Toma de signos vitales:** En cada consulta se deben tomar signos vitales, cuando la frecuencia cardiaca resulta arriba de 100 o menor a 60 ppm o arritmias se debe suspender la consulta. Los pacientes que presenten complicaciones como arritmia se deben tratar si están bajo control médico, se debe evitar el uso del vitalómetro, bisturí eléctrico, o instrumentos de ultrasonido en pacientes portadores de marcapasos, en el caso de pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva sólo se tratará si están bajo control.<sup>(7)</sup>

**3. Evitar estrés:** Las citas deben ser de preferencia vespertinas, el ambiente debe ser relajado, en pacientes aprensivos, se deben recetar ansiolíticos la noche anterior y en la mañana antes de la consulta o una hora antes.

**4. Anestesia profunda y duradera:** Emplear anestésico que contenga el vasoconstrictor correcto en cada caso, 0.054 mg (3 tubos) máximo, y se debe aspirar antes de administrar evitando así la toxicidad. No emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben  $\beta$ -bloqueadores adrenérgicos.

**5. No retirar tratamiento médico:** Si el paciente está bajo tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS), no retirarlo, y cohibir la hemorragia con medidas locales, ya que de hacerlo se puede provocar una trombosis en el endoprótesis e IM. Se realiza interconsulta médica para saber si es factible suspender 3 días antes terapia dual de clopidogrel y AAS en caso de tratamientos como extracción o cirugía dental. Si el paciente recibe terapia anticoagulante solicitar un INR, cuando es superior a 2.5 pedir al médico ajuste la dosis.<sup>(7)</sup>

**6. Solicitar conteo de plaquetas:** Se puede solicitar un conteo de plaquetas en cirugías o extracciones, no tratar con menos de 50 000 plaquetas por  $\text{mm}^3$  de sangre.

**7. Evitar esquemas prolongados de AINE:** Evitar AINE en quienes reciben anticoagulantes orales, debido a la afinidad que tienen los AINE a las proteínas del plasma provocando el desplazamiento de los anticoagulantes orales, aumentando su efecto y como resultado un alto riesgo de hemorragia y lo que en caso de ser muy necesario se recomienda usar el de menor afinidad a proteínas que es el paracetamol.

**8. Control de Placa dentobacteriana (PDB):** Realizar limpiezas periódicamente utilizando tinción de PDB, dar técnica de cepillado e hilo dental, hacer uso de geles y soluciones fluoruradas.

**9. Evitar movimientos bruscos del paciente:** Debido a los fármacos los pacientes pueden presentar hipotensión postural, por lo que se recomienda evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental.

**Tabla 4. IM, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica.**

<b>IM</b>	<b>Tratamiento farmacológico</b>	<b>Ruta clínico-odontológica</b>
<p>Es una zona localizada de necrosis en el miocardio, producto de una isquemia prolongada mayor a 20 minutos.</p>	<p>Acido acetilsalicílico por 3 a meses después del infarto                      Warfarina sódica                      B-bloqueadores adrenérgicos                      Antiarrítmicos:                      Digoxina                      Estatinas</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Interconsulta médica:</b> Conocer el estado actual de salud y complicaciones que presentó. Se debe informar al médico sobre el tratamiento dental.</li> <li><b>2. Toma de signos vitales:</b> En cada consulta, FC &gt;100 o &lt;60 ppm suspender consulta.</li> <li><b>3. Evitar estrés:</b> Citas vespertinas. Se puede prescribir diazepam 2-5 la noche previa a la consulta y 1 hora antes.</li> <li><b>4. Anestesia profunda y duradera:</b> Aspirar antes de infiltrar, 0.054 mg como dosis máxima. No emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben B-bloqueadores adrenérgicos.</li> <li><b>5. No retirar tratamiento médico:</b> no retirar AAS, cohibir hemorragia con medidas locales. Interconsulta para suspender tratamiento 3 días antes.</li> <li><b>6. Solicitar conteo de plaquetas:</b> No tratar con menos de 50,000 plaquetas por mm<sup>3</sup>.</li> <li><b>7. Evitar esquemas prolongados de AINE:</b> Evitar AINE en quienes recibes anticoagulantes orales.</li> <li><b>8. Control de PDB:</b> Limpiezas periódicamente, aplicación de fluoruro.</li> <li><b>9. Evitar movimientos bruscos del paciente:</b> Por hipotensión postural que provocan fármacos.</li> </ol>

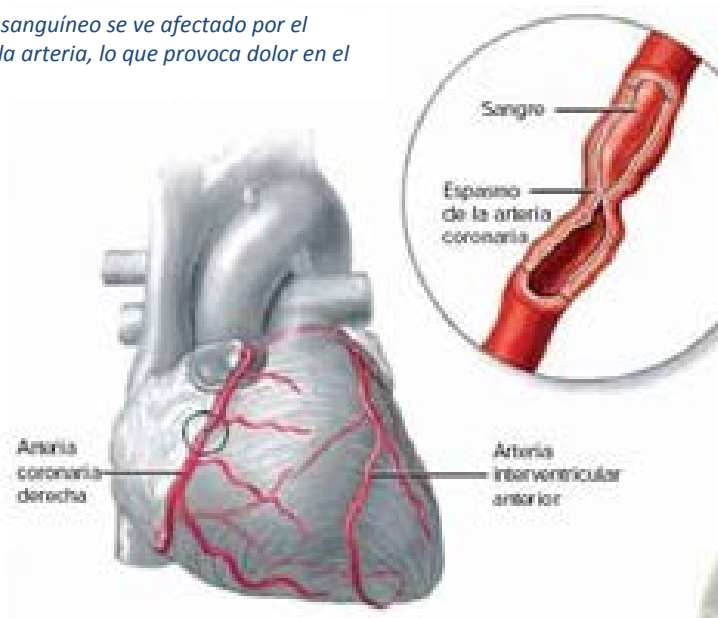


## 1.4. ANGINA DE PECHO

Es la primera manifestación clínica de la cardiopatía isquémica, grupo de síndromes caracterizados por la falta de oxígeno, secundaria al desequilibrio entre el aporte y demanda del oxígeno del miocardio (fig.2). En general los ataques anginosos ocurren en primera instancia conforme a patrones estables, pero estos suelen tornarse inestables con incremento de su frecuencia e intensidad que llegan a provocar el infarto al miocardio. <sup>(11)</sup>

Es un síndrome clínico caracterizado por malestar en el pecho, mandíbula, hombro, espalda o brazo que resulta de la isquemia del músculo cardíaco por un desbalance entre los requerimientos de oxígeno y el aporte del mismo al músculo cardíaco. <sup>(8)</sup>

*Fig.2 El flujo sanguíneo se ve afectado por el espasmo de la arteria, lo que provoca dolor en el pecho. <sup>(11)</sup>*



Los tipos de angina de pecho son:

- **Estable:** en la que se percibe dolor al momento de realizar algún esfuerzo, la obstrucción coronaria es moderada. Es un dolor torácico paroxístico opresivo que se desencadena al momento de realizar un ejercicio, estrés, emociones, consumo de tabaco o alimentos abundantes. Dura menos de 20 minutos.
- **Inestable:** la sintomatología en este tipo se percibe en reposo, por lo general afecta a pacientes con angina estable de larga evolución. Se presenta de igual manera que la angina de pecho estable.
- **Angina de Prinzmetal:** se origina por espasmo coronario y no por obstrucción mecánica. Puede iniciar de forma espontánea o por el consumo de cocaína, no se desencadena por el ejercicio y es poco frecuente, tiene una duración de segundos.<sup>(7)</sup>

#### 1.4.1. Etiología

La angina de pecho por lo general es un síntoma de enfermedad arterial coronaria.

Predisposición genética, pacientes hipertensos, niveles altos de colesterol, obesidad, estilo de vida sedentaria y diabetes.

La angina de pecho es un padecimiento que se da mayormente en personas que tienen más de 45 años en varones o 55 en mujeres.

#### 1.4.2. Diagnóstico

Los médicos generalmente pueden determinar si un paciente sufre de angina basándose en los síntomas que éste describe y sus características. Pueden realizarse estudios tales como radiografías, un electrocardiograma (ECG) de esfuerzo, una prueba de esfuerzo con isótopos y una angiografía coronaria. Los médicos también pueden solicitar análisis de sangre para medir las concentraciones de ciertas proteínas.



fig.3 Monitor Holter.<sup>(13)</sup>

La angina variante puede diagnosticarse usando un monitor Holter que permite obtener una lectura continua de la frecuencia y el ritmo cardíaco durante un espacio de 24 horas o más (fig.3).<sup>(13)</sup>

### 1.4.3. Tratamiento farmacológico

Para el tratamiento de la angina de pecho estable se busca prevenir un infarto al miocardio y prolongar la sobrevivencia, también reducir síntomas anginosos y la ocurrencia de isquemia lo que mejora la calidad de vida.

Se prescriben dos medicamentos de larga duración y de acción inmediata que producen vasodilatación entre 1 y 5 minutos con un efecto que dura de 30 a 180 minutos, se emplean para controlar la crisis, en este grupo se incluyen los nitratos como la nitroglicerina (aerosol translingual o sublingual), dinitrato de isosorbide (sublingual), nitrato de amilo (inhalado) o tetranitrato de pentaeritrilo (sublingual o tabletas masticables).<sup>(7)</sup>

Para evitar un ataque de angina de pecho se emplean fármacos que producen vasodilatación coronaria prolongada y reducen la demanda de oxígeno del músculo cardíaco que son los B- bloqueadores adrenérgicos tetraeritrato de pentaeritrilo en tabletas deglutibles o masticables y bloqueadores de canales de calcio.

Se utiliza también ácido acetilsalicílico a dosis bajas. De igual forma, estatinas para el control del colesterol, lo que reduce el suceso de procesos isquémicos, estabiliza y reduce la placa ateromatosa.

## **Ataque agudo**

Para el ataque anginoso agudo se utilizan vasodilatadores: nitroglicerina sublingual. Se absorben por vía sublingual, gastrointestinal, cutánea e intravenosa, se eliminan por la orina. La unión a proteínas plasmáticas es del 60%. Su metabolismo es amplio en el hígado.

### **1.4.4. Ruta clínico-odontológica**

#### **Angina de pecho estable**

**1. Interconsulta médica:** Es importante conocer el estado actual del paciente, tratamiento farmacológico, cuidados y precauciones en la atención.

**2. Toma de signos vitales:** Cada cita debe tomarse los signos vitales, en pacientes con cifras de PA mayores o iguales a 160/100 mmHg deben referirse con el médico.

**3. Evitar citas prolongadas y estrés:** Todo paciente que tome su tratamiento adecuadamente puede tener un tratamiento dental evitando las citas prolongadas y la generación de estrés en las mismas. El cirujano dentista puede prescribir diazepam 2 a 5 mg la noche previa a la consulta y una hora antes de ella. En caso de un procedimiento extenso o que genere mucho estrés se debe tomar en cuenta administrar o no un vasodilatador coronario como profiláctico. Se debe citar al paciente por la tarde tomando en cuenta que los problemas coronarios se presentan por lo regular a las primeras horas del día.

**4. Pedir al paciente vasoconstrictor coronario de acción inmediata:** Se debe pedir al paciente el vasodilatador coronario de acción inmediata prescrito por el médico para usarlo en caso de crisis coronaria, aun cuando los pacientes con angina de pecho estable presentan muy poca probabilidad de tener un ataque anginoso.<sup>(7)</sup> Siempre se debe tener nitroglicerina sublingual de emergencia en caso de ataques anginosos en pacientes que no presenten antecedentes, 15-600 mcg prn comprimidos

**5. Utilizar anestésico con vasoconstrictor:** Se puede utilizar un anestésico con vasoconstrictor, la American Dental Association (ADA) y AHA recomiendan una dosis de 2.0 mg de epinefrina y 1.0 mg de levonordefrina,<sup>(12)</sup> sin embargo para evitar riesgos el cirujano dentista no debe utilizar más de 0.054 mg (3 tubos) durante la atención y preferir el uso de prilocaína con felipresina que actúa a nivel venular y su acción no repercute en la presión arterial y el gasto cardiaco.<sup>(8)</sup> En tratamientos de operatoria es preferible el empleo de lidocaína o mepivacaína sin vasoconstrictor.<sup>(8)</sup>

**6. Atención hospitalaria:** En angina de pecho inestable o variante el paciente sólo puede recibir atención odontológica de manera hospitalaria y en colaboración con su médico debido al alto riesgo de infarto. Para poder atender a estos pacientes es necesario que como medida profiláctica tengan tratamiento de nitroglicerina o algún vasodilatador que sea administrado por su médico, y serán atendidos bajo sedación para reducir el estrés de la consulta.<sup>(7)</sup>

**7. Suspender consulta:** Durante la atención odontológica el paciente con angina de pecho estable o inestable puede llegar a presentar dolor torácico paroxístico, se debe manejar como angina de pecho, suspender la consulta administrando vasodilatadores coronarios, si no cede el dolor en 10 minutos se debe llamar a la ambulancia y trasladar a un hospital.

**Tabla 5. Angina de pecho, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica.**

<b>ANGINA DE PECHO</b>	<b>Tratamiento farmacológico</b>	<b>Ruta clínico-odontológica</b>
<p>Síndrome clínico caracterizado por malestar en el pecho, mandíbula, hombro, espalda o brazo.</p> <p>Resulta de la isquemia del músculo cardiaco por un desbalance entre los requerimientos de oxígeno y el aporte del mismo al músculo cardiaco.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitroglicerina</li> <li>• Dinitrato de isosorbide</li> <li>• Nitrato de amilo</li> <li>• Tetranitrato de pentaeritrilo</li> <li>• Ácido acetil salicílico</li> <li>• Estatinas</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Interconsulta médica:</b> Se debe conocer tratamiento farmacológico, cuidados y precauciones en la atención.</li> <li><b>2. Toma de signos vitales:</b> Cifras de PA &gt;160/100 mmHg referir con el médico.</li> <li><b>3. Evitar citas prolongadas y estrés:</b> Se puede prescribir diazepam 2-5 la noche previa a la consulta y 1 hra antes.</li> <li><b>4. Vasoconstrictor coronario de acción inmediata:</b> Pedir al paciente el vasoconstrictor prescrito y tener nitroglicerina sublingual de emergencia.</li> <li><b>5. Utilizar anestésico con vasoconstrictor:</b> No utilizar más de 0.054 mg. de lidocaína con epinefrina. Preferir el uso de prilocaína con felipresina. Tratamientos cortos, utilizar anestesia sin vasoconstrictor.</li> <li><b>6. Atención hospitalaria:</b> En angina de pecho inestable o variante.</li> <li><b>7. Suspender consulta:</b> al presentar dolor torácico paroxístico, administrar vasodilatadores coronarios, si el dolor no cede trasladar a un hospital.</li> </ol>

Las **enfermedades cardiovasculares** ocupan el primer lugar de enfermedades sistémicas en México, las más importantes y mencionadas son: Hipertensión arterial, Infarto al miocardio y Angina de pecho. Las dos últimas suelen ser consecuencia de la HTA. Existen pacientes que no han tenido aún el diagnóstico, por ello se dan a conocer los métodos de diagnóstico de cada una.

En la consulta dental se debe realizar interconsulta y toma de signos vitales como protocolo base, esto es en pacientes sanos también para evitar complicaciones o pedir estudios necesarios. Es importante tener una ruta clínico-odontológica para el manejo de estos pacientes ya que en consulta se presentan muchos que las padecen. En las tablas 2, 3 y 5 se describen a manera de resumen las rutas clínico-odontológicas propuestas.

## **CAPÍTULO 2. ENFERMEDADES ENDÓCRINAS**

### **2.1. DIABETES MELLITUS (DM)**

El término prediabetes se refiere a un estado metabólico con alteración de sensibilidad a la insulina y de la función de la célula beta pancreática, en el que las concentraciones séricas de glucosa oscilan, con valores de referencia normal y elevados (100 a 125 mg/dl). Estos valores fueron reconocidos en un grupo de pacientes que presentaban niveles elevados de glucosa sin llegar a presentar cifras diagnósticas para Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2), pero demasiado altos para considerarse normales.<sup>(15)</sup>

La DM es un complejo síndrome de desorden metabólico que cursa con elevación de la glucosa sanguínea. Es el resultado de una deficiencia absoluta de secreción de la Insulina o de una combinación de resistencia a la insulina e inadecuada secreción de insulina. La falta de insulina genera alteraciones graves en el metabolismo de lípidos y proteínas.

La historia natural de la DMT2 incluye situaciones que comprometen el control en los pacientes y condicionan la presentación de complicaciones agudas y crónicas. La DMT2 se asocia con el desarrollo de lesiones microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía) y macrovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral y enfermedad periférica). Es la primer causa de ceguera, de insuficiencia renal crónica y de amputación no traumática de miembros inferiores; condiciona muertes prematuras e implica costos de atención y hospitalización.<sup>(15)</sup>

#### **2.1.1. Prevalencia en México**

México ocupa el 6to. lugar mundial en número de personas con diabetes. El 77% de las personas con diabetes viven en países de ingresos bajos y medios. La mitad de las muertes atribuibles a la diabetes ocurre en personas menores de 60 años. La mayoría de personas con diabetes tienen entre 40 y 59 años de edad.<sup>(14)</sup>



De acuerdo a datos del INEGI en el año 2014 la DM se presentó como la segunda causa de muerte en México con 94, 029 de 633 641 defunciones.<sup>(2)</sup>

Estadísticas del IMSS sobre consultas a especialidades, indican que la séptima causa es DM con 669,361 casos de 19, 889, 888 que acuden a este servicio. Este padecimiento ocupa el noveno lugar en cuanto a citas de urgencias con 387, 761 de 20,839,533 ingresos; es la segunda causa de muerte presentando 22,695 casos de 133,386.<sup>(3)</sup>

En la facultad de Odontología UNAM se registraron 11, 473 pacientes diabéticos de 224,066 expedientes analizados del ECU.<sup>(4)</sup>

### **2.1.2. Etiología**

La herencia juega un papel importante, así como la forma de vida, hábitos, alimentación. Es más frecuente la diabetes tipo 2 que la tipo 1.

- Diabetes mellitus tipo 1

También llamada juvenil, en ella la secreción pancreática de insulina es insuficiente por lo que se requiere insulina exógena.

- Diabetes mellitus tipo 2

Por lo regular se desarrolla a partir de los cuarenta años, pero puede encontrarse en pacientes más jóvenes, existen defectos insulínicos, de secreción y de acción (resistencia a la insulina). Es común en personas obesas.

### 2.1.3. Diagnóstico

Los pacientes pueden referir poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, entumecimiento de manos y pies, visión borrosa (fig.4), pero pueden ser asintomáticos o inespecíficos como mal estado general, infecciones urinarias, vaginales y periodontales recurrentes (fig. 5).



*fig.4 Principales síntomas de DM.*



*fig.5 Enfermedad periodontal en paciente diabético.*

Se establece el diagnóstico de diabetes si se cumple cualquiera de los siguientes criterios:

- Presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual  $\geq 200$  mg/dl.
- Glucemia plasmática en ayuno  $\geq 126$  mg/dl.
- Glucemia  $\geq 200$  mg/dl a las dos hrs. <sup>(15)</sup>

Después de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, sin olvidar que en la Prueba de Glucosa en Ayuno (PGA) o en la Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG), o en ausencia de síntomas inequívocos de hiperglucemia, estos criterios se deben confirmar repitiendo la prueba en un día diferente. <sup>(15)</sup>

#### **2.1.4. Tratamiento farmacológico**

El tratamiento debe ser integral con un plan nutricional, ejercicio, reducción de factores de riesgo y fármacos hipoglucemiantes.

##### Tipo 2

El tratamiento inicial consiste en dieta y ejercicio, si después de tres meses no se obtiene una respuesta satisfactoria de los niveles de glucosa se considera la administración de hipoglucemiantes orales.

El tratamiento de elección es metformina y tiazolidinedionas para jóvenes; si la monoterapia no insulínica en su dosis máxima tolerada no alcanza o mantiene cifras superiores de hemoglobina glucosilada en un periodo de tres a seis meses, se utiliza insulina. Se recomienda uso terapéutico de ácido acetilsalicílico a dosis de 75 a 162 mg/día en pacientes con enfermedad cardiovascular en caso de alergia se utiliza clopidogrel 75 mg/día. <sup>(16)</sup>

La ADA (American Diabetes Association) en 2014 recomienda la adición de metformina para la prevención de DM, en pacientes con: <sup>(7)</sup>

- Intolerancia a carbohidratos.
- IMC igual o mayor de 35.
- Mayores de 65 años de edad.
- Mujeres con historia de diabetes gestacional.

Para el tratamiento adecuado de la diabetes tipo 1 se precisa contar con insulinas que se ajusten lo más posible a la secreción fisiológica. Así, los requerimientos basales de insulina se cubrirán con insulina de acción lenta y para evitar la

hiperglucemia posprandial se administraran insulinas de acción rápida antes de cada ingesta.

El rango de unidades de insulina a administrar estará entre 0,5-1,2 u/Kg/día y la insulina utilizada las primeras 24 horas será generalmente la insulina regular vía subcutánea o en infusión continua.<sup>(7)</sup>

### **2.1.5. Ruta clínico-odontológica**

**1. Interconsulta médica:** Es necesario asegurarse de que el paciente tiene un control, los medicamentos que consume, el tiempo de desarrollo de la enfermedad y riesgos. Es muy importante en casos donde se sospeche de diabetes mellitus, en quienes no han logrado un buen control metabólico y en quienes no cuenten con información completa sobre su padecimiento.

**2. Toma de Signos Vitales:** En necesaria la toma de signos vitales (capítulo 1). Prestar mayor atención en la presión arterial, cifras entre 140-150/90-99 mmHg permiten al odontólogo llevar a cabo procedimientos sencillos.

**3. Evitar estrés:** Es recomendable citar al paciente por la mañana para evitar el estrés y liberación de epinefrina endógena, con efectos contrarios a la insulina y que generan hiperglucemia. El riesgo de hipoglucemia es mayor cuando existen picos de insulina o menor disponibilidad de glucosa y esto ocurre entre 30 y 90 minutos después de administrar la insulina regular, entre 4 a 10 hrs por insulina intermedia o lenta. Antes de iniciar la consulta el paciente debe haber comido algún alimento con glucosa.

**4. No utilizar profilaxis antibiótica:** No es recomendable el uso de profilaxis antibiótica, en pacientes con hemoglobina de 11 o 12% con manifestaciones repetidas de infecciones, la profilaxis antibiótica podría estar indicada por el riesgo de deficiencias en la respuesta inmunitaria.

**5. Posponer cita:** Para procedimientos quirúrgicos debe posponerse la cita si hubiera cifras de glucemia superiores a 180 mg/dl.

**6. Mediar de acuerdo a tratamiento farmacológico:** Evitar AINE, sulfonamidas y barbitúricos en las personas que reciben sulfonilureas porque se potencializa el efecto hipoglucemiante. Las tiazidas y otros diuréticos al interactuar con corticosteroides generan hiperglucemia. <sup>(7)</sup>

No prescribir esteroides en pacientes con DM ya que generan un aumento de la glucosa en sangre. En caso de que se requiera se realiza interconsulta con su médico tratante. <sup>(7)</sup>

**7. Dosis adecuada de anestésicos:** Anestésicos locales adrenérgicos no están contraindicados, se deben usar dosis y concentraciones adecuadas. En pacientes que consuman B-bloqueadores adrenérgicos para tratamiento de hipertensión o enfermedad coronaria, deberá usarse un vasoconstrictor diferente como felipresina con prilocaína. <sup>(7)</sup>

**8. Atender urgencias:** Cuando se presente a consulta el paciente con una infección que ponga en riesgo su vida se debe tratar sin importar las cifras de glucosa en ayunas, el anestésico no empeorará la glucemia. El cirujano dentista debe decidir si lleva a cabo el procedimiento en el consultorio o en algún hospital, tal es el caso de un paciente con infección en espacios aponeuróticos.

**9. Evaluar la suspensión de tratamiento con ácido acetilsalicílico:** Se evalúa en pacientes que consumen ácido acetilsalicílico si debe eliminarse, en caso de requerir una cirugía, debido a que interfiere en la agregación plaquetaria, importante en la hemostasia. Se realiza una interconsulta médica para evaluar la suspensión del medicamento 3 días antes.

**Tabla 6. Diabetes Mellitus, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica**

<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>Tratamiento farmacológico</b>	<b>Ruta clínico-odontológica</b>
<p><b>Síndrome de desorden metabólico que cursa con elevación de la glucosa sanguínea</b></p> <p><b>Prediabetes: 100 a 125 mg/dl.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metformina</li> <li>• Insulina</li> <li>• Ácido acetilsalicílico</li> <li>• Clopidogrel</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Interconsulta médica:</b> Asegurarse de que el paciente tiene un control, medicamentos que consume, tiempo de desarrollo de la enfermedad y riesgos.</li> <li>2. <b>Toma de Signos Vitales:</b> Presión arterial, cifras entre 140-150/90-99 mmHg permiten al odontólogo llevar a cabo procedimientos sencillos.</li> <li>3. <b>Evitar estrés:</b> Citar al paciente por la mañana.</li> <li>4. <b>No utilizar profilaxis antibiótica:</b> No es recomendable, sólo en pacientes con hemoglobina de 11 o 12% con manifestaciones repetidas de infecciones.</li> <li>5. <b>Posponer cita:</b> Glucemia superiores a 180 mg/dl.</li> <li>6. <b>Medicar de acuerdo a tratamiento farmacológico:</b> Evitar AINE, sulfonamidas y barbitúricos en las personas que reciben sulfonilureas. Las tiazidas al interactuar con corticosteroides generan hiperglucemia. No prescribir esteroides, generan aumento de la glucosa en sangre.</li> <li>7. <b>Dosis adecuada de anestésicos:</b> Anestésicos locales adrenérgicos no están contraindicados. En pacientes que consuman B-bloqueadores adrenérgicos usarse felipresina con prilocaína.</li> <li>8. <b>Atender urgencias:</b> El cirujano dentista debe decidir si lleva a cabo el procedimiento en el consultorio o en algún hospital.</li> <li>9. <b>Evaluar la suspensión de tratamiento con ácido acetilsalicílico:</b> Se realiza una interconsulta médica para evaluar la suspensión del medicamento 3 días antes.</li> </ol>

## **2.2. HIPOTIROIDISMO**

El hipotirodismo es un trastorno producido por una inadecuada producción de las hormonas tiroideas en el organismo, cuya principal causa es su falta de producción de la glándula tiroides. En los países sin deficiencias endémicas de yodo, la principal causa es una enfermedad autoinmune. En México, hay zonas del país donde existe deficiencia de yodo, siendo esta la causa más frecuente de hipotiroidismo. <sup>(16)</sup>

### **2.2.1. Prevalencia en México**

Es una condición mórbida de alta prevalencia, cuya incidencia se ha incrementado en los últimos años, afecta a todos los grupos etáreos, principalmente en la edad geriátrica donde predominan los síntomas inespecíficos, pasando desapercibida o mal diagnosticada por un largo periodo de tiempo con implicaciones importantes en la calidad de vida, incrementa la morbi-mortalidad cuando acompaña otros padecimientos médicos.

El hipotiroidismo es una enfermedad frecuente predominantemente en mujeres con incidencia de 3.5 por 1000 mujeres y de 0.6 por 1000 hombres, la probabilidad se incrementa con la edad hasta un 14 por 1000 mujeres entre los 75-80 años y en otros reportes el incremento es hasta del 10% en la población general mayor de 60 años. <sup>(16)</sup>

Otros autores han reportado hasta 40/10,000 mujeres por año comparada con 6/10,000 en hombres. Se presenta en 95% de los casos de tipo primario (afección de la glándula tiroidea) y en un gran porcentaje se ha asociado a causas inmunológicas (tiroiditis autoinmune), endémicas o asociado a tratamiento quirúrgico en la glándula tiroides y/o con yodo radiactivo, o al uso de medicamentos como amiodarona, litio. <sup>(16)</sup>

De acuerdo a datos recabados del IMSS en 2015, las enfermedades de la glándula tiroides se encuentran entre los principales motivos de asistencia a consulta de especialidades teniendo 312,202 pacientes de 11,803,885 que asisten por las principales causas reportadas. <sup>(5)</sup>

### 2.2.2. Etiología

Los factores de riesgo del hipotiroidismo primario son: <sup>(16)</sup>

- Mujer de 50 años y más.
- Hombre de 60 años y más.
- Mujer después de la menopausia.
- Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea.
- Ser familiar o residente de zonas bociógenas.
- Presencia de otra enfermedad autoinmune: diabetes mellitus tipo 1 artritis reumatoide o lupus, vasculitis etc.
- Cirugía tiroidea.
- Terapia con radiación previa o actual (particularmente con yodo radioactivo).
- Consumo de medicamentos que contengan: yodo, litio, amiodarona carbimazole, metimazole, propiltiouracilo, interferon, talidomida, sunitinib, rifampicina.

El hipotiroidismo se clasifica según su causa en:<sup>(7)</sup>

**Hipotiroidismo central:** Causado por trastornos del eje hipotálamo hipofisiario de origen neoplásico, infiltrativas, inflamatorias, infecciosas, isquémicas o traumáticas del hipotálamo-hipófisis.

**Primario:** producido por un daño funcional de la glándula tiroides, ya sea de tipo autoinmune, inflamatorio, iatrogénicas, farmacológicas o por deficiencia de yodo.



### 2.2.3. Diagnóstico

Los síntomas más comunes del hipotiroidismo son: Intolerancia al frío, astenia, anorexia, aumento de peso, somnolencia, pérdida de memoria, cambios en la personalidad, disminución en la audición y sentido del gusto, depresión, ataxia debilidad, dolor articular, calambres, náuseas, estreñimiento, disminución de tolerancia al ejercicio físico, reducción de la libido, disminución de la fertilidad, alteraciones menstruales, piel áspera y fría, cara hinchada y blanda, caída de vello y cabello (fig.6).<sup>(16)</sup>



*Fig.6 Aspecto físico de hipotiroidismo.<sup>(8)</sup>*

Los signos más comunes son: hipotermia, somnolencia, bradicardia, bradilalia, bradiquipsia, disminución en la audición y sentido del gusto, depresión, ataxia, rigidez articular, síndrome del túnel del carpo, macroglosia, voz grave, derrame pericárdico o pleural. Uñas delgadas y estriadas (fig. 7).<sup>(8)</sup>



*fig.7 Uñas delgadas y con estrias<sup>(8)</sup>*

Palidez de tegumentos, cabello reseco y quebradizo alopecia de la ceja, edema periorbitario, cara y dorso de manos y tobillos, y disminución del cabello.<sup>(16)</sup>

Diagnóstico de hipotiroidismo primario secundario o subclínico: requiere la determinación de ambas hormonas: hormona estimulante de tiroides (TSH) y tiroxina libre (T4L). La confirmación del diagnóstico del hipotiroidismo primario se realiza con una determinación de TSH (sobre el valor normal habitualmente 4.5 mU/L) >10mUI/mL y T4L <0.9ng/dl. Cifras de TSH <1UI/mL y T4L <0.9ng/dl confirma el diagnóstico de hipotiroidismo secundario.<sup>(16)</sup>

Diagnóstico de hipotiroidismo subclínico: se establece con TSH entre 4.5 a 10 mUI/L y la T4L normal (0.9-1.9 ng/dl), el diagnóstico puede complementarse con determinación de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (AcTPO). No se presentan específicamente signos y síntomas.<sup>(16)</sup>

#### **2.2.4. Tratamiento farmacológico**

Dosis ajustadas de reemplazo de levotiroxina (T4 sintética), con base en los niveles de TSH, de manera idealizada se consigue que se encuentren en la mitad inferior del rango normal.<sup>(16)</sup>

Existen tratamientos de monoterapia (levotiroxina) y combinados (triyodotironina+levotiroxina) y no se ha visto beneficio de la terapia combinada.

*Los medicamentos que interfieren con la absorción de levotiroxina son:*<sup>(7)</sup>

- Colestiramina.
- Sucralfato.
- Antiácidos con aluminio.,
- Sulfato ferroso.
- Calcio.

### *Medicamentos que alteran el metabolismo de la levotiroxina<sup>(7)</sup>*

- Disminuyen la producción de hormona tiroidea, litio, amiodarona y medicamentos que contienen yodo.
- Incrementan el metabolismo de la levotiroxina: rifampicina, warfarina, fenobarbital, carbamacepina, hipoglucemiantes orales.
- Ligan a proteínas y compite con la hormona tiroidea: Furosemida, ácido mefenámico, salicilatos.

### **2.2.5. Ruta clínico-odontológica**

**1. Interconsulta médica:** Se debe realizar para saber el nivel de control metabólico y los fármacos específicos para la condición tiroidea. En casos de sospecha por bocio o síntomas presentes se debe mandar la interconsulta.

**2. Toma de signos vitales:** Se debe realizar la toma de signos vitales para reconocer alguna alteración que pueda afectar durante la consulta.

**3. Evitar estrés:** El estrés emocional puede provocar una tormenta tiroidea.

**4. Remitir a hospital:** En caso de atención dental urgente en pacientes no controlados, se debe remitir a hospital. Pacientes con hipofunción tiroidea, presentan procesos cicatrizales y reparativos más lentos y deficientes, lo que los expone a infección secundaria, por lo que en un paciente no controlado se pueden obtener resultados quirúrgicos deficientes y lesivos

**5. Anestesia:** El uso concomitante con epinefrina puede inducir episodios de insuficiencia coronaria por efecto del aumento de la tensión arterial media de la frecuencia cardíaca, provocando arritmias, taquicardia y tormenta tiroidea.<sup>(8)</sup>Aumenta el efecto de los anticoagulantes por lo que puede ser necesario disminuir la dosis de los anticoagulantes para evitar una hipoprotrombinemia y hemorragias excesivas.<sup>(7)</sup>

**6. Estricto control de PDB:** debido a resequedad bucal, lo que produce enfermedad periodontal y una mayor sensibilidad cariosa.

**7. Aplicación de fluoruro:** En ocasiones se puede presentar hipoplasia del esmalte en ambas denticiones por lo que es importante además del control de PDB, aplicación de soluciones fluoruradas.

**8. Uso de prótesis fija:** Utilizar preferiblemente prótesis fija que removible para evitar aparición de *Candida albicans*.

**Tabla 7. Hipotiroidismo, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica**

HIPOTIROIDISMO	Tratamiento farmacológico	Ruta clínico-odontológica
<p><b>Trastorno producido por una inadecuada producción de las hormonas tiroideas en el organismo, cuya principal causa es su falta de producción de la glándula tiroides.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Levotiroxina (T4 sintética).</li> <li>• Combinados (triyodotironina + levotiroxina).</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Interconsulta médica:</b> Control metabólico y los fármacos específicos para la condición tiroidea.</li> <li><b>2. Toma de signos vitales:</b> En todos los pacientes.</li> <li><b>3. Evitar estrés:</b> El estrés emocional puede provocar una tormenta tiroidea.</li> <li><b>4. Remitir a hospital:</b> En caso de atención dental urgente en pacientes no controlados.</li> <li><b>5. Anestesia:</b> La epinefrina puede inducir episodios de insuficiencia coronaria provocando tormenta tiroidea.</li> <li><b>6. Estricto control de PDB:</b> Por Resequedad bucal.</li> <li><b>7. Aplicación de fluoruro:</b> Debido a padecer hipoplasia del esmalte.</li> <li><b>8. Uso de prótesis fija:</b> Evita la aparición de <i>Candida albicans</i>.</li> </ol>

En las enfermedades endócrinas se habla de diabetes mellitus como principal enfermedad de este grupo que afecta a un gran número de individuos mexicanos, puesto que México ocupa el 6° lugar mundial es una enfermedad de gran importancia, en todos los datos estadísticos recabados se observa un gran número de pacientes que la presentan. El hipotiroidismo es la segunda enfermedad de tipo endócrina que se presenta con mayor recurrencia.

Ambas necesitan un estricto control médico, por ello es tan importante la interconsulta médica y la toma de signos vitales para la consulta dental y tomar las medidas preventivas necesarias. En las tablas 6 y 7 se describen las rutas clínico odontológicas propuestas para la atención de pacientes, ya que la posibilidad de que se presenten a consulta dental es muy alta.

## **CAPÍTULO 3. ENFERMEDADES LINFOHEMÁTICAS**

### **3.1. ANEMIA**

La anemia se define como una disminución en la concentración de hemoglobina. La OMS ha establecido rangos de referencia normales dependiendo de la edad y el sexo, la anemia está presente cuando se encuentra a la hemoglobina menor a 13 g/L en hombres y en mujeres 12 g/L.<sup>(17)</sup>

La deficiencia de hierro es la deficiencia de micronutrientes más extendida del mundo a menudo resulta en deficiencia crónica de hierro o anemia por deficiencia de hierro definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como los niveles de hemoglobina de = 11 g / dl.<sup>(18)</sup> Los valores de corte varían según la edad, el sexo, la altitud, el tabaquismo y el estado de embarazo.

La anemia ferropénica es la más frecuente durante el crecimiento, en mujeres embarazadas, o en quienes tienen menstruaciones profusas. La deficiencia de hierro produce una anemia microcítica e hipocrómica que suele tener su origen en una dieta carente de este mineral, necesario para la producción de hemoglobina.

Se puede identificar anemia ferropénica en pacientes con hemorragias crónicas en las que el ciclo de hierro de manera habitual fue cerrado o en quienes consumen de manera habitual ácido acetil-salicílico, esteroides o AINE, que producen hemólisis. El ácido acetilsalicílico, AINE, antirreumático y corticosteroides tienen como reacciones secundarias indeseadas tendencia a úlcera y hemorragia intestinal lo cual provoca anemia.

#### **3.1.1 Prevalencia en México**

Cálculos más recientes de la OMS sugieren que la anemia afecta a alrededor de 800 millones de niños y mujeres; 528.7 millones de mujeres y 273.2 millones de niños menores de 5 años eran anémicos en 2011, y cerca de la mitad de ellos también deficientes de hierro.<sup>(19)</sup>

La anemia afecta en todo el mundo a 1620 millones de personas (IC95%: 1500 a 1740 millones), lo que corresponde al 24,8% de la población (IC95%: 22,9% a 26,7%). La máxima prevalencia se da en los niños en edad preescolar (47,4%, IC95%: 45,7% a 49,1%), y la mínima en los varones (12,7%, IC95%: 8,6% a 16,9%). No obstante, el grupo de población que cuenta con el máximo número de personas afectadas es el de las mujeres no embarazadas (468,4 millones, IC95%: 446,2 a 490,6 millones).<sup>(17)</sup>

En México la prevalencia de anemia en niños en 2012 fue de 23.3% en los de 1 a 4 años, 10.1% en los de 5 a 11 años, y 5.6% en los de 12 a 19 años. En mujeres adolescentes de 7.7% y en hombres de 3.6%. Entre 1999 y 2012 se redujo la prevalencia de anemia en niños de 8.3 puntos porcentuales (pp) en menores de cinco años, 5.1 pp en los de 5 a 11 años y 3.6 pp en adolescentes.<sup>(6)</sup>

La falta de hierro y zinc constituyen la principal deficiencia de micro nutrientes (20% y 28% respectivamente) en niños mexicanos menores de 2 años de edad que utilizan los servicios de salud del IMSS. Más del 10% de los adultos mayores de 65 años presentan anemia, aproximadamente una tercera parte tiene evidencia de deficiencia de hierro.<sup>(17)</sup>

El INEGI en mayo de 2016 menciona a la anemia como una de las principales causas de mortalidad con 1,889 casos de 281,279 defunciones.<sup>(2)</sup>

### **3.1.2. Etiología**

Las causas de la anemia ferropénica son:

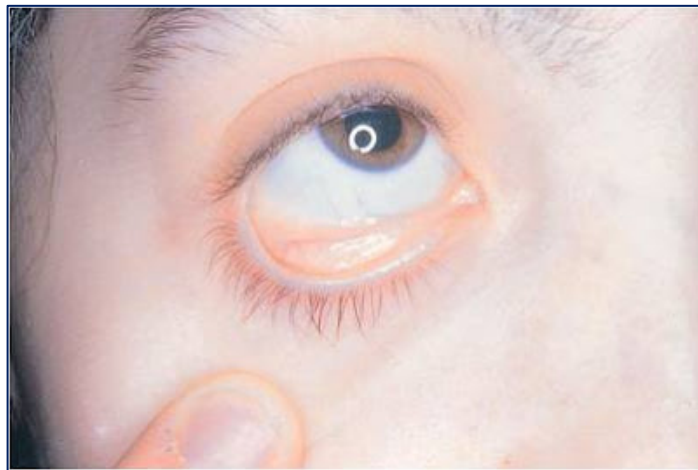
- Baja ingesta de hierro por una dieta insuficiente o mal balanceada.
- Deficiente absorción.
- Resección intestinal.
- Periodos de la vida en los que se necesita una mayor ingesta de hierro como el embarazo, lactancia y crecimiento durante la infancia y la adolescencia.
- Sangrado anormal en la menstruación.
- Sangrado de origen gastrointestinal.



Para que la anemia ferropénica se presente, primero se produce una eritropoyesis ferropénica y posteriormente una anemia ferropénica.

### 3.1.3. Diagnóstico

El diagnóstico de la anemia ferropénica se lleva a cabo mediante un examen clínico en el cual la palidez cutáneo-mucosa es el signo principal (fig.8); también se puede observar: retardo del desarrollo pondoestatural, esplenomegalia leve, telangiectasias, alteración de tejidos epiteliales como uñas y lengua (fig.9) y alteraciones óseas.



*fig.8 Conjuntiva pálida.<sup>(17)</sup>*



*fig.9 Glositis atrófica por anemia ferropénica<sup>(17)</sup>*

Los pacientes con anemia ferrópénica presentan signos como queilitis angular, parestesias, ataxia y glositis cuando la hemoglobina disminuye el 20% de su valor normal (<10g/dl).<sup>(17)</sup>

Al cumplir clínicamente con las características de anemia se realiza una biometría hemática, que es el estudio inicial de laboratorio en todos los casos que se requiera un diagnóstico y control de cualquier enfermedad hematológica. Nos brinda la cantidad de hematíes, de hemoglobina en sangre, el hematocrito, aspecto morfológico y cantidad de hemoglobina para determinar el tipo de anemia. Se utiliza también la prueba de hierro del compartimiento funcional es una prueba terapéutica que consiste en administrar sulfato ferroso a dosis terapéuticas (3-6 mg/kg/día) y evaluar la respuesta eritropoyética. La positividad de la prueba puede establecerse por un pico reticulocitario a los 5-10 días o un aumento de hemoglobina  $\geq 1$  g/dl a los 30 días.<sup>(17)</sup>

Pueden sufrir de anemia temporal pacientes que estén en quimioterapia o radiaciones o en casos de diabetes mellitus a los que se les administra clorpropamida y en quienes toman primidona por padecer epilepsia.

#### **3.1.4. Tratamiento farmacológico**

El tratamiento farmacológico depende de la etiología, si el médico advierte deficiencias nutricionales prescribirá el elemento ausente o deficiente por la vía de administración que considere diferente, puede ser vitamina B12 por vía parenteral en caso de incapacidad de absorber el medicamento por el tracto digestivo o por vía oral en caso de que la causa sea por deficiencia en la dieta.<sup>(17)</sup>

El medicamento indicado en anemia ferropénica es el sulfato ferroso, o fármacos preparados de hierro, cobre, cobalto, ácido fólico, piridoxina y riboflavina.

En enfermos renales crónicos, pacientes bajo quimioterapia por cáncer o con infección por VIH, se administra eritropoyetina.

### **3.1.5. Ruta clínico-odontológica**

**1. Interconsulta médica:** Es de suma importancia para evaluar el estado general del paciente, informarse sobre si puede recibir atención dental y tratamiento que lleva a cabo.

El paciente con anemia sin tratamiento requiere atención médica urgente, la consulta dental deberá posponerse hasta que el paciente se encuentre estable sobre todo si requiere tratamientos en los que se corra riesgo de hemorragia, si requiere tratamiento de urgencia este debe ser paliativo, en caso de ser necesario trasfudir paquete globular previa interconsulta con hematólogo

**2. Toma de signos vitales:** La toma de signos vitales se debe tomar siempre en consulta dental. (Capítulo 1). Nos indican si el paciente con anemia está en condiciones óptimas para la consulta dental.

**3. Posponer consulta:** En casos de un cuadro de anemia agudo es difícil que el paciente acuda a consulta dental, en caso de requerir atención se deben eliminar las causas bucales de hemorragia y postergar el tratamiento dental hasta la recuperación del paciente. Los pacientes con anemia no son candidatos a anestesia general inhalatoria por la afinidad de los fármacos a la hemoglobina y el desplazamiento que harían del oxígeno.

**4. Tratamientos no invasivos:** Se pueden realizar tratamientos de operatoria, profilaxis, flúor, selladores y prótesis, siempre con vigilancia médica. Evitar tratamientos quirúrgicos, ya que la cicatrización puede estar comprometida y hay un mayor riesgo de infecciones.

**5. Citas cortas y matutinas:** En pacientes con antecedentes de anemia o en tratamiento, dar citas cortas y por la mañana.

**6. Evitar el uso de AINE:** Estos fármacos tienen mayor riesgo a producir úlceras gástricas y hemorragia intestinal.

- Por su acción oxidante debe evitarse en estos pacientes la prescripción de ácido acetilsalicílico y otros fármacos similares en pacientes con deficiencia de la enzima glucosa 6-fosfatato deshidrogenasa.

**7. Prescripción de antibiótico profiláctico:** En caso de infección en pacientes que presentan anemia secundaria, puede ser probable requerir prescripción de antibióticos profilácticos, para ello se debe consultar con el médico el esquema farmacológico, la extensión del plan de tratamiento y la conveniencia de llevar a cabo procedimientos dentales. <sup>(7)</sup>

No recetar tetraciclinas, ni antiácidos debido a que reducen la absorción de sulfato ferroso en pacientes bajo tratamiento.

**8. Tratamiento de lesiones bucales:** Si un paciente presenta dolor en tejidos blandos, sensibilidad o ulceraciones, debe tratarse antes de cualquier enfermedad dental con colutorios de solución salina tibia o agua bicarbonatada, o productos tópicos a base de bencidamina para aliviar el dolor y mejorar la inflamación.

**Tabla 8. Anemia ferropénica, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica**

<b>ANEMIA FERROPÉNICA</b>	<b>Tratamiento farmacológico</b>	<b>Ruta clínico-odontológica</b>
<p>Disminución en la concentración de hemoglobina por deficiencia de hierro</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitamina B12 por vía parenteral.</li> <li>• Sulfato ferroso</li> <li>• Preparados de hierro, cobre, cobalto, ácido fólico, piridoxina y rivotinabina.</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Interconsulta médica:</b> Evaluar el estado general del paciente.</li> <li>2. <b>Toma de signos vitales:</b> Importantes en todo paciente, indican si el paciente se encuentra en óptimas condiciones.</li> <li>3. <b>Posponer consulta:</b> En caso de un cuadro de anemia aguda,</li> <li>4. <b>Tratamientos no invasivos:</b> Tratamientos en los que no intervenga la cicatrización.</li> <li>5. <b>Citas cortas y matutinas:</b> En pacientes con antecedentes de anemia.</li> <li>6. <b>Evitar uso de AINE:</b> Sobre todo AAS, producen úlceras gástricas.</li> <li>7. <b>Prescripción de antibiótico profiláctico:</b> No recetar tetraciclinas ni antiácidos.</li> <li>8. <b>Tratamiento de lesiones bucales:</b> Trata primero ulceraciones, con agua bicarbonatada o productos tópicos a base de bencidamina.</li> </ol>

## **3.2. PACIENTES BAJO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE.**

La terapia anticoagulante se refiere al manejo a corto o largo plazo que utiliza entre otros warfarina o heparina; medicamentos efectivos en la prevención de eventos vasculares serios en pacientes de alto riesgo o como tratamiento de trombosis venosa o arterial aguda.<sup>(20)</sup>

Las trombosis ocurre en el sitio dañado del vaso ó la pared cardíaca; ruptura de una placa ateromatosa, esto es en la enfermedad o reemplazo de las válvulas cardíacas, trombos murales con daño endocárdico y/ó disturbios del flujo sanguíneo como en la fibrilación atrial, estasis venosa en extremidades inferiores en pacientes inmovilizados.<sup>(20)</sup>

El sistema hemostático normal limita la pérdida de sangre por interacciones muy precisas entre la pared vascular. Plaquetas circulantes y proteínas plasmáticas, cuando existe disfunción en el sistema puede haber un sangrado excesivo o formación de coágulos dentro de los vasos sanguíneos. La hemostasia es un mecanismo de defensa que actúa en el proceso de la formación del coágulo en el sitio requerido.<sup>(11)</sup>

Los anticoagulantes orales son fármacos que retardan el tiempo de coagulación, impidiendo que la vitamina K pueda ser utilizada por el hígado para formar los factores de la coagulación II, VII, IX y X (cuatro de los trece que hay).

### **3.2.1. Prevalencia en México.**

El tromboembolismo cardíaco, venoso y arterial son las mayores causas de muerte y discapacidad en los países desarrollados presentándose como muerte cardíaca súbita, infarto agudo del miocardio ó angina inestable aguda lo cual resulta en muerte o en discapacidad como la insuficiencia cardíaca.

### 3.2.2. Etiología

Existen diversos factores que desencadenan una enfermedad en la cual se requiera terapia anticoagulante, a continuación, se describen los factores de riesgo para padecer Trombosis Venosa Profunda (TVP) (Tabla 9).

**Tabla 9. Factores de riesgo asociados a TVP <sup>(21)</sup>**

#### **Generales**

- Edad: A partir de los 40 años
- Inmovilización prolongada.
- TVP o embolias pulmonares previas.
- Insuficiencia venosa crónica.
- Embarazo y postparto.
- Traumatismos.
- Obesidad.
- Viajes prolongados.

#### **Fármacos**

- Anticonceptivos orales.
- Terapia hormonal sustitutiva.
- Tamoxifeno.
- Quimioterapia

#### **Asociados a cirugía**

- Cirugía ortopédica.
- Cirugía mayor sobre todo abdominal, neuroquirúrgica o pélvica.
- Portadores de vía venosa central.

### Situaciones médicas:

- Neoplasias.
- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Ictus isquémico, preferentemente en miembro hemipléjico.
- Síndrome nefrótico.
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).
- Hemoglobinuria paroxística nocturna.
- Quemaduras.

### Alteraciones congénitas adquiridas que produzcan hipercoagulabilidad.

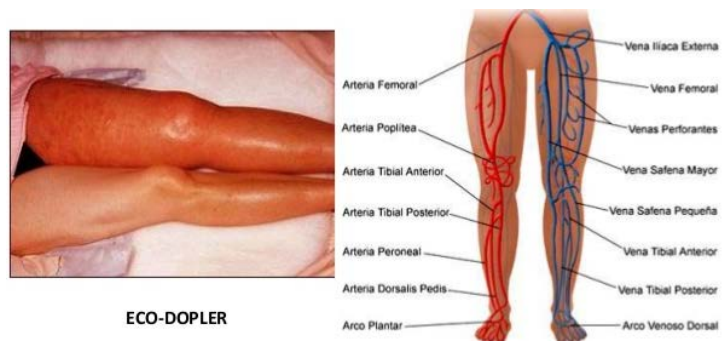
- Mutaciones en el factor V de Leiden.
- Deficiencia congénita de proteína C, proteína S y antitrombina III.
- Resistencia a la proteína C activada: Presente en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP.
- Hiperhomocistinemia.
- Disfibrinogenia.
- Presencia de anticuerpos antifosfolípido.
- Síndromes mieloproliferativos.

### 3.2.3 Diagnóstico

Para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda se debe tomar en cuenta que por lo general es asintomática, lo que puede llegar a presentar es dolor, edema blando, calor local, cianosis o eritema, cordón venoso palpable y el síndrome de Homans, caracterizado por presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°.<sup>(20)</sup>

*Fig.10 TVP Nivel*

*Vena Iliaca y circulación arterial y venosa de la pierna.<sup>(20)</sup>*





El modelo de Wells es de gran utilidad para descartar la enfermedad cuando el riesgo es estimado como bajo, y es más útil estimar el riesgo de la trombosis venosa proximal. A continuación, debe realizarse la determinación del dímero D. Una probabilidad clínica baja y un dímero D negativo permiten descartar la presencia de TVP (Trombosis Venosa Profunda) sin necesidad de realización de eco-Doppler (ecografía Doppler).<sup>(21)</sup>

Otras técnicas de diagnóstico menos usuales de la trombosis venosa profunda son la flebografía y la venografía magnética nuclear.

### **3.2.4 Tratamiento farmacológico**

El tratamiento anticoagulante de elección es heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéutica, y la heparina no fraccionada (HNF); seguidos de anticoagulación oral con acecumarol o warfarina durante al menos 3 meses. Las HBPM son más eficaces que la HNF en el tratamiento inicial de la TVP, sobre todo por la reducción de la mortalidad y la disminución del riesgo de hemorragia.<sup>(20)</sup>

En la terapia anticoagulante se utilizan heparina ó Warfarina durante un corto o largo plazo, estos medicamentos son efectivos en la prevención de eventos vasculares serios en pacientes de alto riesgo o como tratamiento de trombosis venosa.

#### Antagonistas de la vitamina K

La vitamina K en su forma reducida (hidroquinona) es un cofactor de la enzima hepática  $\gamma$ -glutamil-carboxilasa, que cataliza la carboxilación post-traslacional de varios residuos de glutamato a ácido  $\gamma$ -carboxiglutámico, (residuos Gla) en los extremos NH-terminales de los factores II, VII, IX y X. Los residuos Gla ligan  $Ca^{++}$  y así se unen a fosfolípidos aniónicos en las membranas celulares; por este mecanismo, los residuos Gla confieren actividad biológica a los factores

dependientes de la vitamina K. El proceso de carboxilación oxida la vitamina K a su forma epóxido, que se reduce, reciclándose a su forma activa (hidroquinona) por el complejo de reductasas denominado vitamina K óxido reductasa 1 (VKORC1).

La acción de dichas reductasas es inhibida por los anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K.<sup>(8)</sup>

Los inhibidores de la vitamina K son anticoagulantes efectivos, con buena absorción y bajo costo. En caso de exceso de anticoagulación existen métodos para revertir su efecto. Las principales desventajas son la interacción con fármacos y alimentos que modifican su metabolismo generando variabilidad en un mismo paciente e inestabilidad dosis-respuesta entre distintos pacientes. Esto obliga a monitorizar el tratamiento con mediciones periódicas del INR (International Normalized Ratio).<sup>(20)</sup>

### *Warfarina*

Es el más utilizado a nivel mundial y en la mayoría de los estudios clínicos. Tiene un tiempo de vida media de 35 a 45 horas. La warfarina no tiene ningún efecto sobre el trombo ya formado.

Las dosis terapéuticas de warfarina disminuyen la cantidad total de cada uno de los factores de coagulación vitamina K-dependientes fabricados por el hígado en un 30 al 50%. El efecto anticoagulante de la warfarina se observa ya en las primeras 24 horas después de su administración. Sin embargo, el efecto anticoagulante máximo tiene lugar a las 72-96 horas y la duración de una dosis única llega a los 5 días. Al administrar dosis repetidas los efectos anticoagulantes se solapan.<sup>(22)</sup>

Las dosis de warfarina deben ser individualizadas de acuerdo con la sensibilidad del paciente al fármaco, que viene indicada por la razón TP/INR. Se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis de 2 a 5 mg/día ajustando las dosis en función de los valores obtenidos de la TP/INR.<sup>(22)</sup>

### 3.2.5 Ruta clínico-odontológica

**1. Interconsulta médica:** Es de suma importancia, en caso de tratamiento de operatoria o profilaxis dental no es necesario realizar cambios en el tratamiento anticoagulante y tratar la hemorragia que se presente con fármacos hemostáticos como ácido tranexámico. Si se realizaran procedimientos quirúrgicos el odontólogo debe tomar decisiones en relación a pedir o no al médico que suspenda o modifique la dosis de los anticoagulantes orales para brindar seguridad en el manejo.<sup>(7)</sup> Para ello tiene que valorar el tipo de procedimiento dental que se va a llevar a cabo y el riesgo de hemorragia, el grado de anticoagulación del individuo.

**2. Toma de signos vitales:** En toda consulta realizar la toma de signos vitales es de gran importancia (*capítulo 1*).

**3. Evaluar INR:** En caso de extracción dental, raspado y alisado radicular o técnica anestésica troncular debe evaluarse el grado de anticoagulación y solicitarse un INR reciente. El valor normal de INR es de 0.87 a 1.3 que mide el grado de anticoagulabilidad obtenida con la utilización de anticoagulantes cumarínicos.  $INR = TP \text{ (pacientes)}/TP \text{ normal}$ .<sup>(7)</sup>

Los valores de INR mayor a 1.5 y 2.0 son considerados subóptimos, valores mayores o iguales a 3.5 debe ser considerado como de alto riesgo hemorrágico. Con un INR de 3 se pueden realizar tratamientos de operatoria dental, para procedimientos quirúrgicos debe tener un INR de 2. Al día siguiente del procedimiento quirúrgico el paciente debe tomar las dosis iniciales de su tratamiento.<sup>(7)</sup>

**4. Hospitalizar al paciente con alto riesgo tromboembólico:** En casos de un alto riesgo tromboembólico se tiene que hospitalizar el paciente y 24 hrs antes de la admisión suspender el medicamento sustituyendo con heparina parenteral 6 a 8 hrs, antes del procedimiento quirúrgico se retira la heparina.

**5. Preparar al paciente:** Las personas que sufren una enfermedad de las válvulas del corazón, llevan una prótesis valvular o han sufrido un infarto de miocardio, así

como las que tienen mucha anemia o una cifra baja de plaquetas, han de estar especialmente preparadas evaluando debidamente el riesgo hemorrágico y trombótico del paciente.

**6. Ajuste de dosis:** El American College of Chest Physicians sugiere que los pacientes deben suspender la warfarina 5 días antes de cualquier intervención quirúrgica, y también que la warfarina deben ser reemplazada temporalmente con heparina de bajo peso molecular. La Asociación Americana del Corazón, por el contrario, sugiere reducir el INR a un rango entre 2.0 y 2.5 para la extracción dental. Otros autores indicaron que los pacientes que requieren un procedimiento dental menor y tienen un INR de 3.5 o menor son capaces de continuar con warfarina sin ajustar dosis. <sup>(23)</sup>

**7. Profilaxis antibiótica:** Los pacientes valvulares tienen que hacer profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis bacteriana. (Tabla.10)

**Tabla 10. PAUTAS RECOMENDADAS PARA PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS<sup>(24)</sup>**

<b>PROFILAXIS</b>	<b>ADULTOS</b>	<b>NIÑOS</b>
<i>Pauta estándar</i>	Amoxicilina 2 g VO o IV	Amoxicilina 50 mg/kg VO. (máximo 2 g)
<i>Alérgicos a betalactámicos</i>	Clindamicina 600 mg VO Azitromicina 500 mg VO Claritromicina 500 mg VO	Clindamicina 20 mg/kg VO. (máximo 600) mg Azitromicina 15 mg/kg VO Claritromicina 15 mg/kg VO
<i>Intolerancia oral</i>	Ampicilina 2 g mg IM o IV	Ampicilina 50 mg/kg IM o IV
<i>Intolerancia oral y alergia a penicilina</i>	Cefazolina 1 g IM o IV	Cefazolina 25 mg/kg IM o IV (máximo 1 g)
	Clindamicina 600 mg IV	Clindamicina 15 mg/kg IV o IV (máximo 600 mg)

**8. Mediar de acuerdo a tratamiento anticoagulante en caso necesario:** en caso de requerir medicación por padecimiento dental se debe tomar en cuenta el efecto que pueden causar (Tabla 4), y evitar al máximo AINE por su afinidad a proteínas plasmáticas, en caso de ser requerido se utiliza el de menor afinidad que es paracetamol.

**Tabla 11. Efecto de fármacos con anticoagulantes<sup>(7)(11)</sup>**

**Fármacos que potencializan anticoagulantes orales**

<b>Antibióticos:</b>	<b>Analgésicos y antiinflamatorios</b>	<b>Antimicóticos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amoxicilina</li> <li>• Cefalosporina</li> <li>• Cloranfenicol</li> <li>• Eritromicina</li> <li>• Metronidazol</li> <li>• Neomicina</li> <li>• Penicilina sulfonamidas</li> <li>• Sulfametoxazol</li> <li>• Tetraciclina</li> <li>• Trimetroprim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AINE</li> <li>• Corticosteriodes</li> <li>• Diflunizal</li> <li>• Disulfiral</li> <li>• Fenilbutazona</li> <li>• Salicilatos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluconazol</li> <li>• Ketokonazol</li> <li>• Miconazol</li> </ul>

**Fármacos que antagonizan con anticoagulantes orales**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ácido ascórbico</li> <li>• Barbitúricos</li> <li>• Carbamacepina</li> <li>• Dicloxacilina</li> <li>• Nafcilina</li> <li>• Rifampicina</li> </ul>
---

**Tabla 12. Tratamiento anticoagulante, fármacos y ruta clínico-odontológica**

Tratamiento anticoagulante	Fármacos de mayor uso	Ruta clínico-odontológica
<p>manejo a corto o largo plazo que utiliza entre otros warfarina o heparina; medicamentos efectivos en la prevención de eventos vasculares serios en pacientes de alto riesgo o como tratamiento de trombosis venosa o arterial aguda</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Heparina</li> <li>• Warfarina</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Interconsulta médica:</b> De suma importancia por cualquier cambio que se requiera del tratamiento anticoagulante.</li> <li><b>2. Toma de signos vitales:</b> En cada consulta realizar esta medición.</li> <li><b>3. Evaluar INR:</b> El estrés emocional puede provocar una tormenta tiriodea. Valor normal: 0.87 a 1.3. Subóptimo: 1.5-2.0. Alto riesgo hemorrágico: Mayor o igual a 3.5.</li> <li><b>4. Hospitalizar al paciente con alto riesgo tromboembólico.</b></li> <li><b>5. Preparar al paciente:</b> Personas con enfermedad de válvulas del corazón, prótesis valvular o que han sufrido IM, se les debe evaluar el riesgo hemorrágico.</li> <li><b>6. Ajuste de dosis:</b> Se puede suspender warfarina por heparina con bajo peso molecular, realizando primero una interconsulta.</li> <li><b>7. Profilaxis antibiótica:</b> Pacientes valvulares deben tenerla para evitar endocarditis bacteriana</li> <li><b>8. Mediar de acuerdo a tratamiento anticoagulante:</b> Evitar al máximo AINE, en caso necesario se utiliza paracetamol.</li> </ol>

La anemia ferropénica es una enfermedad que se presenta de manera recurrente en el mundo, afecta principalmente a individuos en etapa de desarrollo, mujeres embarazadas y en quienes padecen menstruaciones profusas. Es necesario observar bien a todos los pacientes para descartar cuadros que puedan indicar una posible anemia, en dado caso se solicitan los estudios correspondientes.

La principal causa para que un paciente tenga terapia anticoagulante es la TVP, padecimiento que requiere mucho cuidado debido a todos los riesgos que corre el paciente. En ambas enfermedades los pacientes corren un alto riesgo de hemorragia si no se toman las medidas de cuidado necesarias, es indispensable conocer el tiempo de evolución de la enfermedad y tratamiento, y la toma de signos vitales.

Tener una ruta clínico-odontológica ayuda al cirujano dentista a evitar reacciones indeseadas. En las tablas 9 y 12 se describe el protocolo de atención a seguir.

## **CAPÍTULO 4. ENFERMEDAD RESPIRATORIA**

### **4.1. ASMA**

El asma se define como una enfermedad crónica inflamatoria que puede manifestarse con episodios de tos, opresión torácica, dificultad para respirar y sibilancias asociadas con inflamación bronquial reversible, obstrucción distal y atrapamiento de moco.<sup>(8)</sup>

#### **4.1.1 Prevalencia en México**

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia y adolescencia.<sup>(25)</sup>

- La OMS calcula que en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma.
- El asma está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo. Más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos.
- A menudo el asma no se diagnostica correctamente ni recibe el tratamiento adecuado, creando así una importante carga para los pacientes y sus familias, y pudiendo limitar la actividad del paciente durante toda su vida.<sup>(25)</sup>

En el IMSS el asma es una de las principales causas de asistencia a consultas de medicina familiar, y de urgencias, teniendo registrados en el año 2015, 694,072 de 6,4253,547 y 262,686 de 14,909,991 respectivamente, de pacientes que acuden por las principales causas.<sup>(3)</sup>

En 2014 se reportaron 254.34 casos de asma por 100 000 habitantes. El INEGI reporta con datos actualizados en mayo de 2016, 2,188 defunciones por asma de 281, 279.<sup>(2)</sup>



### **4.1.2. Etiología**

El principal factor de riesgo para padecer asma es la atopía (predisposición genética para presentar reacciones alérgicas).<sup>(8)</sup> El asma en el adulto pudo haber tenido inicio en la niñez o puede aparecer a cualquier edad, los factores de riesgo para el asma incluyen antecedentes familiares de alergia-asma, exposiciones a aeroalergenos, enfermedades respiratorias virales, y las exposiciones al tabaco y el aire con agentes contaminantes, incluyendo el diesel.<sup>(26)</sup>

El estado emocional del paciente también se ha encontrado como causa de asma. Del mismo modo, el estatus socioeconómico bajo en algunos países también es un factor que predispone a la enfermedad.<sup>(26)</sup>

### **4.1.3. Diagnóstico**

Los síntomas del asma incluyen la dificultad de una respiración profunda y exhalación total del aire, y una necesidad de concentrar y de esforzarse al respirar; sensación de constricción del pecho y tos. La tos crónica puede ser la única manifestación del asma, un síntoma clínico aislado se puede atribuir al asma en cerca de una tercera parte de los casos cuando se realizan esfuerzos en la inspiración para la sensibilidad de la vía aérea.<sup>(26)</sup>

El asma a diferencia de otras enfermedades broncopulmonares obstructoras tiene mayores complicaciones durante sueño el paciente puede despertar con tos y disnea. La sensación de disnea se percibe cuando el trabajo agregado de la respiración supera la carga resistente bronquial agregada producida, y el grosor de las vías aéreas excede cierto umbral.

Los signos clínicos son proporcionales al grado y a la duración de la obstrucción de vía aérea. Pueden incluir taquipnea, taquicardia, exageración de la disminución inspiratoria normal, de la presión arterial sistólica, el uso de músculos accesorios de la respiración, diaforesis, hiperclaridad a la percusión, prolongación de la

espiración, estertores gruesos inspiratorios y espiratorios y sibilancias a la auscultación. <sup>(26)</sup>

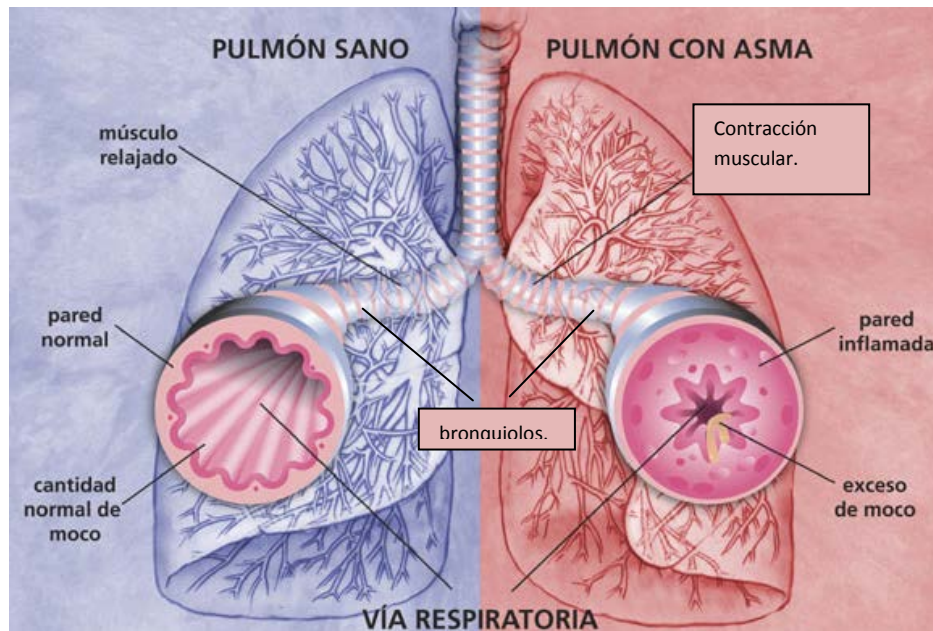


Fig.11 Comparación de pulmón sano y pulmón con asma. <sup>(26)</sup>

Pruebas de diagnóstico:

- Radiografía de Tórax: Permite evaluar la presencia de complicaciones y descartar otras enfermedades con síntomas similares, como infecciones del aparato respiratorio, aspiración de cuerpos extraños, o malformaciones de los bronquios. <sup>(26)</sup>
- Monitorización a domicilio: Se utiliza un aparato similar a un espirómetro portátil, de manejo sencillo, y que mide el flujo espiratorio máximo o FEM (cantidad de aire que se expulsa en la espiración). <sup>(27)</sup>

- Pruebas de función pulmonar y espirometría (fig.12): mide la cantidad y velocidad de salida del aire durante la espiración. Se considera como valor normal el 100%.<sup>(27)</sup>

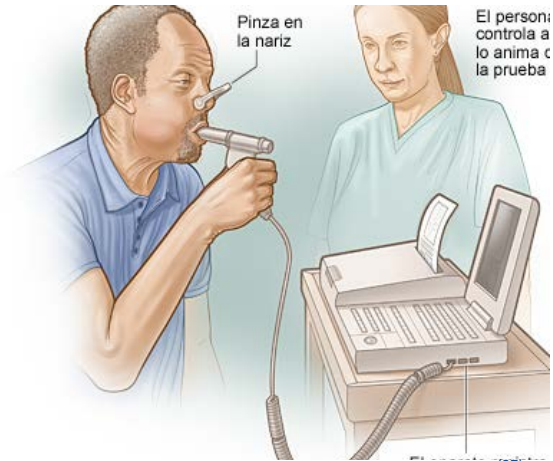


Fig.12 Técnica de Espirometría en paciente.<sup>(27)</sup>

- Prick test: Se utiliza para el diagnóstico de las enfermedades alérgicas. Se inyecta en la cara anterior del brazo alérgeno y se mide la reacción.<sup>(27)</sup>

El asma se diagnostica de acuerdo a la gravedad, para ello se basa en la clasificación del asma se basa en la gravedad de la enfermedad (GINA):<sup>(27)</sup>

- Leve: Síntomas 1 vez por semana, nocturnos 2 o menos veces por mes.
- Leve persistente: Síntomas más de una vez por semana y 1 vez al día. Las exacerbaciones pueden afectar el sueño. Síntomas nocturnos menos de 2 veces al mes.
- Moderada persistente: Síntomas todos los días. Las exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño. Síntomas nocturnos al menos una vez por semana.
- Grave persistente: Síntomas todos los días, exacerbaciones frecuentes, síntomas nocturnos frecuentes, limitación de actividades físicas.

#### 4.1.3 Tratamiento farmacológico

Como tratamiento se utilizan antiinflamatorios inhalados para prevenir la inflamación de las vías aéreas y los broncodilatadores de acción prolongada que regulan la musculatura lisa. Entre los antiinflamatorios están los corticosteroides

inhalados como la beclometasona, budesonida y fluticasona. También se utilizan los AINE como el ketoprofeno por vía oral, que actúan sobre la reacción inmunológica asmática, inhibiendo la liberación de mediadores inflamatorios y vasoconstrictores.<sup>(28)</sup>

También se utilizan broncodilatadores como los agonistas B-2- adrenérgicos de actuación prolongada para prevenir los síntomas nocturnos, evitando crisis agudas al realizar ejercicio y el asma crónica. Los medicamentos más utilizados son el salbutamol y terbutalina. También se utilizan anticolinérgicos inhalados como el bromuro de ipatropio con acción broncodilatadora altamente selectiva, se administran 2 disparos por dosis.<sup>(28)(8)</sup>

En exacerbaciones asmáticas 40 a 60 mg de metilprednisona o prednisolona dividido en 3 a 4 dosis en mayores de 50 kg o dosis ponderal de 1-2 mg/kg/día. La hidrocortisona se administra a razón de 100-200 mg cada 6 horas en mayores de 50 kg o la dosis ponderal de 4 mg/kg/dosis.<sup>(28)</sup>

#### **4.1.4. Ruta clínico-odontológica**

**1. interconsulta médica:** De suma importancia, permite saber el control de la enfermedad, gravedad de crisis asmáticas y medicación que está tomando.

**2. Toma de signos y síntomas:** Es importante tomar esta medida en todo paciente (*capítulo 1*), poner mayor atención en frecuencia respiratoria.

**3. Reconocer características físicas del paciente:** Los pacientes pueden presentar deformidades craneofaciales, siendo la causa principal la respiración bucal, observándose características como: dolicocefalia, retrognasia, paladar profundo, mordida cruzada posterior, overbite y overjet aumentado y relación intercuspídea antero posterior de los molares y premolares disminuida, xerostomía y caries.

**4. Evitar estrés:** La ansiedad en el paciente puede provocar un ataque de asma, se puede incluir óxido nitroso, que puede prevenir síntomas agudos, está contraindicado en pacientes con asma grave o de difícil control por causar irritación de vía aérea. Se debe mantener un ambiente relajado en el consultorio dental.<sup>(8)</sup>

**5. Uso profiláctico de broncodilatador:** En caso de atención a individuos con asma moderada o que hayan presentado enfisema pulmonar se recomienda el uso profiláctico del broncodilatador, 2 disparos de salbutamol solo o adicionado con bromuro de ipatropio, administrado 10 minutos antes de la cita y se valora la necesidad del dique de hule.<sup>(8)</sup>

**6. Citas vespertinas:** Se sugieren citas al finalizar la mañana o por la tarde.

**7. Control de PDB:** La higiene oral se refuerza para prevenir gingivitis y periodontitis. En los pacientes que utilizan inhalador, especialmente de corticosteroides se aumenta el riesgo de padecer candidiasis oral, lo cual se puede evitar con el uso de enjuagues con agua o con clorhexidina después de cada cepillado y con antifúngicos.

**8. Evitar AINE y barbitúricos:** Se deben evitar AINE en especial ácido acetilsalicílico, ya que desencadenan el asma de manera más prevalente de igual forma que los salicilatos. Para el control doloroso son buenas alternativas el clonixinato de lisina o el dextropropoxifeno. Los barbitúricos y narcóticos tampoco son recomendables debido a su potencial para causar broncoespasmo y reducir funciones respiratorias.

**9. Evitar macrólidos y ciprofloxacino:** En pacientes que estén consumiendo teofilina se deben evitar macrólidos y el ciprofloxacino ya que pueden enlentecer su metabolismo y aumentar la toxicidad.

**10. Anestesia:** No hay contraindicaciones para el uso de anestésicos locales con epinefrina, sin embargo, el metabisulfito de sodio puede contribuir a exacerbación de asma en individuos susceptibles. Las interacciones entre la adrenalina anestésica y agonistas B2 pueden provocar un efecto sinérgico y con ello un aumento de la presión sanguínea y arritmias, es estos casos es preferible utilizar un anestésico no adrenérgico como la felipresina con prilocaína.

**11. Suspender consulta en caso de un ataque asmático:** En caso de un ataque de asma durante la consulta dental se deben eliminar todos los dispositivos intraorales y colocar al paciente en una posición cómoda, revisar que las vías aéreas estén libres administrar inmediatamente 2 disparos del inhalador con cámara espaciadora de volumen, este procedimiento se puede realizar a intervalos de 15-20 minutos hasta observar mejoría y suministrar oxígeno (3-5 L/min) a través de mascarilla, puntas nasales o cánula. <sup>(8)</sup>

Al realizar lo anterior se debe notar mejoría, en caso de no obtener resultados favorables, administrar epinefrina sublingual, intramuscular o subcutánea a razón de 1:1000 en cantidad de 0,001 a 0,5 mililitros y dar aviso inmediato a servicios médicos de urgencia. <sup>(7)(8)</sup>

**Tabla 13. ASMA, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica**

ASMA	Tratamiento farmacológico	Ruta clínico-odontológica
<p>Enfermedad crónica inflamatoria que puede manifestarse con episodios de tos, opresión torácica, dificultad para respirar y sibilancias asociadas con inflamación bronquial reversible, obstrucción distal y atrapamiento de moco.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas b-2-adrenérgicos de acción prolongada</li> </ul> <p>Salbutamol Terbutalina</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticolinérgicos inhalados</li> </ul> <p>Bromuro de ipatropio</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticosteroides inhalados:</li> </ul> <p>Beclometasona Budesonida Fluticasona</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• AINE</li> </ul> <p>Ketoprofeno</p>	<p><b>1. Interconsulta médica:</b> Control y tiempo de evolución de la enfermedad, gravedad de crisis y medicamentos..</p> <p><b>2. Toma de signos vitales:</b> Poner mayor atención en frecuencia respiratoria.</p> <p><b>3. Reconocer características físicas del paciente:</b> Deformidades craneofaciales por respiración bucal.</p> <p><b>4. Evitar estrés:</b> Se puede utilizar óxido nitroso para prevenir síntomas agudos.</p> <p><b>5. Uso profiláctico de broncodilatador:</b> 2 disparos 10 min antes de salbutamol solo o combinado con bromuro de ipatropio.</p> <p><b>6. Citas vespertinas:</b> Al finalizar la mañana o por la tarde.</p> <p><b>7. Control de PDB:</b> El uso de corticosteroides aumenta el riesgo de padecer candidiasis, reforzar higiene y utilizar enjuagues.</p> <p><b>8. Evitar AINE y barbitúricos:</b> Provocan broncoespasmos. En caso de dolor clonixinato de lisina o dextropropoxifeno.</p> <p><b>9. Evitar macrólidos y ciprofloxacino:</b> En pacientes que consumen teofilina.</p> <p><b>10. Anestesia:</b> No existe</p>

		<p>contraindicación de anestésicos con epinefrina. Se puede usar felipresina con prilocaína.</p> <p><b>11. Suspender consulta en caso de ataque asmático:</b> Retirar instrumentos y administrar inhalador 2 disparos, si no mejora en 15-20 minutos aplicar epinefrina sublingual, intramuscular o subcutánea y dar aviso a urgencias.</p> <p><b>12. Uso de prótesis fija:</b> Evitar aparición de candida albicans.</p>
--	--	---



El asma es una enfermedad crónica inflamatoria, que afecta vías aéreas, presentándose sobre todo en la infancia. Es una enfermedad de alta frecuencia, es una de las principales razones de asistencia a medicina familiar. Se puede controlar por medio de inhaladores que sean administrados de manera correcta.

En consulta dental es importante tener una historia clínica completa del paciente, prestar mayor atención en la frecuencia respiratoria, tomar medidas preventivas y profilácticas para evitar un ataque asmático. En caso de un paciente con ataque asmático en consulta se deben tener los medicamentos necesarios para mejorar la circunstancia del paciente y no poner en riesgo su vida y llevar a cabo un protocolo de atención. En la tabla 13 se describe una ruta clínico-odontológica.

## **CAPÍTULO 5. ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES**

### **5.1. Gastritis y úlcera péptica**

La gastritis y úlcera péptica son manifestaciones de trastornos inflamatorios que ocurren en la mucosa de revestimiento del estómago e intestino.<sup>(11)</sup>

Se ha demostrado por medio de estudios que la bacteria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es el factor desencadenante en enfermedades como gastritis, úlcera péptica y carcinoma gástrico.<sup>(29)</sup>

#### **5.1.1. Prevalencia en México**

Se ha establecido que cerca del 50% de la población mundial adulta se encuentra colonizado por *H. pylori* y que este porcentaje varía de un país a otro.<sup>(28)</sup>

Especialistas del IMSS estiman que más de 80% de la población en México sufre esta afección, ya sea en su forma aguda (por corto tiempo) o crónica (durante meses o años).<sup>(3)</sup>

En cuanto a las enfermedades por las que se presentó el mayor número de pacientes a urgencias al IMSS según su último reporte la gastritis y úlcera duodenal ocupa un lugar importante con 317,920 de 14,909,991 pacientes. A consulta de medicina familiar se presentaron 715,939 de 64,253,547 pacientes en el año 2015.<sup>(3)</sup>

El INEGI reportó que por cada 100 000 habitantes 1251.16 presentaron gastritis y úlcera duodenal en México durante el año 2014.<sup>(2)</sup>

### 5.1.2. Etiología

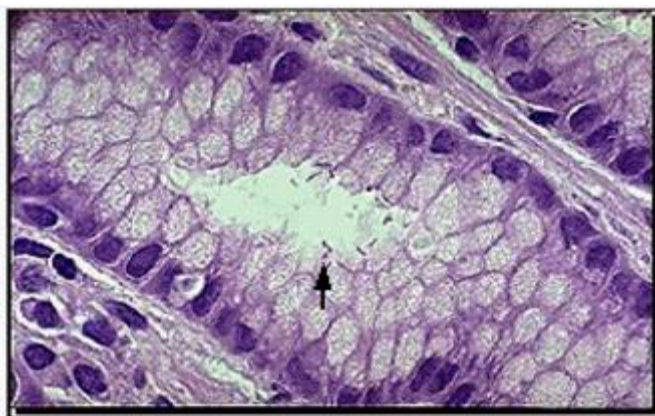
Los factores predisponentes de gastritis son:

- Presencia de la Bacteria Helicobacter Pylori.
- Malos hábitos alimenticios.
- Estrés.
- Tabaco.
- Alcohol.
- Drogas.
- Pacientes que consumen AINE.
- Radiación
- Infecciones.
- Trastornos autoinmunitarios.

### 5.1.3. Diagnóstico

El diagnóstico se obtiene primero de acuerdo a los síntomas que el paciente presenta, como dolor estomacal, sensación de ardor y opresión en pecho, reflujos.

Si se llega a presentar vómito o heces con sangre es necesario realizar endoscopia gástrica. La biopsia obtenida con endoscopia nos da la presencia o no de H. pylori (fig.13).<sup>(29)</sup>



*fig.13 Análisis histológico de la biopsia gástrica. La flecha indica la presencia de H. pylori.<sup>(29)</sup>*

## 5.1.4. Tratamiento farmacológico

### Tratamiento de gastritis aguda

Omeprazol o pantoprazol 80mg. intravenosos en bolo seguidos de infusión continua de 8 mg/h por 72 horas. El mantener el pH por arriba de 4 ayuda a restituir la mucosa gástrica.<sup>(30)</sup>

En caso de encontrarse *H. pylori* en la enfermedad se utilizan esquemas triples a base de amoxicilina, claritromicina, metronidazol, tinidazol, tetraciclina, sales de bismuto y furazolidona. El consejo español para la erradicación de *H. pylori* recomienda utilizar omeprazol, pantoprazol o lanzoprazol más dos antibióticos, de preferencia claritromicina más amoxicilina.<sup>(29)</sup>

### **Dosis**

1 g. de amoxicilina dos veces al día, 500 mg de claritromicina dos veces al día y dosis doble de un inhibidor de la bomba de potasio, durante 14 días, el de primera elección es el omeprazol.<sup>(30)</sup>

El esquema de segunda línea recomendado para la erradicación de *H. pylori* es levofloxacino 500 mg cada 24 hrs, amoxicilina 1 gr cada 12 hrs y un inhibidor de bomba de protones.<sup>(30)</sup>

En caso de alergia a la amoxicilina, se puede emplear como alternativa tetraciclina (500 mg cuatro veces/día) o metronidazol (250 mg cuatro veces/día). También se puede utilizar levofloxacino 500 mg cada 24 hrs., claritromicina 500 mg cada 12 hrs y omeprazol 20 mg cada 12 hrs por 10 a 14 días.<sup>(30)</sup>

- **Inhibidores de la boma H/K+-ATPasa:** <sup>(30)</sup>

Lanzoprazol y Omeprazol: Inhiben de manera irreversible la bomba de protones H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPasa de la superficie de las células parietales del estómago. Son más efectivos que los antihistamínicos en la cicatrización de úlceras. Se absorben en el intestino fácilmente, pero requieren ser protegidos durante su paso por el

estómago. Alcanzan concentraciones plasmáticas de 3 a 5 h después de la ingestión, se unen a proteínas plasmáticas en un 95%, se metabolizan en el hígado se eliminan por vía renal.

Alteran el metabolismo de warfarina, diazepam y disminuyen la absorción de hierro y ketokonazol.<sup>(11)</sup>

### **Otros fármacos utilizados:**

- *Antihistaminicos H<sub>2</sub>*

Cimetidina, Nizatidina y Ranitidina. Compiten con la histamina por los receptores h<sub>2</sub> que se encuentran en las células parietales de la mucosa gástrica, lo cual disminuye la secreción del ácido clorhídrico, sin afectar la secreción de pepsina. La cimetidina es un excelente tratamiento en el caso de úlcera péptica. Tienen una biodisponibilidad por vía bucal de 50% a 70%, alcanzan concentraciones plasmáticas útiles entre 1 y 3 h después de la toma, tienen una vida media de 1 a 2 h y se eliminan en más del 90% por vía renal en 12 h.<sup>(11)</sup>

Su administración interfiere con la absorción de medicamentos como hierro, indometacina, y ketokonazol. La ranitidina disminuye la eliminación de diazepam, carbamacepina y warfarina.<sup>(11)</sup>

- *Anticolinérgicos*

Bulthiosina y atropina: Su uso en el tratamiento de la enfermedad ácido péptica es limitado debido a que sólo reduce en un 30% la secreción ácido péptica.

- *Antiácidos*

Hidróxido de aluminio, Hidróxido de magnesio: Bases débiles que reaccionan químicamente con el ácido clorhídrico y forman una sal y agua, esto da como resultado un aumento del pH gástrico. Se administra 2 horas antes y 2 horas después de cada comida y al acostarse por la noche.<sup>(11)</sup>

- Protectores de la mucosa gástrica<sup>(11)</sup>

Misoprostol, Sucralfato: Aumentan los mecanismos de protección de la mucosa gástrica. El misoprostol aumenta el flujo sanguíneo de la mucosa y la secreción de moco y bicarbonato, también inhibe la secreción gástrica, basal e inducida, mediante acción directa sobre las células parietales del estómago. Es particularmente utilizado para evitar el daño de la mucosa gástrica por la ingesta crónica de AINE. Se administra por vía bucal y su efecto empieza a los 3 minutos y se mantiene por 3 horas. Se excreta sobre todo por orina.

El sucralfato es una sacarosa disulfatada a la que se le agrega hidróxido de aluminio, tiene un efecto protector de superficie porque se une a las proteínas con carga positiva de los exudados y forma una barrera viscosa, adhesiva, sobre la mucosa gástrica, lo que impide la erosión de la mucosa.

### 5.1.5. Ruta clínico-odontológica

**1. Interconsulta médica:** Se requiere consultar con el médico tratante para conocer el diagnóstico del padecimiento, evolución, complicaciones, tratamiento y pronóstico de la enfermedad, es de suma importancia en pacientes que cursan con problemas de anemia o alguna otra complicación.

**2. Toma de signos vitales:** Como se ha descrito en capítulos anteriores, es siempre importante la toma de signos vitales (*capítulo 1*).

**3. Evitar estrés:** Se deben procurar citas cortas y efectivas, ante intervenciones que puedan producirlo se puede recetar un ansiolítico como diazepam 2 mg por vía intramuscular una hora antes de la consulta y es recomendable que el paciente acuda acompañado.<sup>(7)</sup>

**4. Cuidar posición:** El paciente con reflujo no debe mantenerse en posición supina por mucho tiempo.

**5. Evitar vía oral de fármacos:** Es importante no usar la vía oral sobre todo en pacientes con reflujo para la prescripción de fármacos. Debe evitarse prescribir esteroides y AINE, se puede usar acetaminofén por periodos cortos. <sup>(7)</sup>

**6. Cuidados por hiposalivación:** Los fármacos utilizados para la gastritis pueden producir hiposalivación por lo que debe ponerse cuidado especial en pacientes que utilicen prótesis removibles ya que eso puede ocasionar molestias y hará que no se adhieran de forma adecuada, se pueden usar adhesivos protésicos y saliva artificial, como opción se encuentra saliva de nopal. <sup>(7)</sup>

**7. Control de placa dentobacteriana:** Se ha descrito la presencia de H. pylori en la placa bacteriana, esta se considera fuente potencial de colonización del tubo digestivo, por ello se debe poner un especial cuidado en el control de placa bacteriana. <sup>(7)</sup>

**8. Tratamiento para disgeusia:** En caso de presentar disgeusia se recomienda utilizar enjuagues de bicarbonato de sodio (1 taza de agua tibia con 1 cucharada cafetera de bicarbonato).<sup>(7)</sup>

**Tabla 14. Gastritis y úlcera péptica, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica**

<b>Gastritis y úlcera péptica</b>	<b>Tratamiento farmacológico</b>	<b>Ruta clínico-odontológica</b>
<p>Manifestaciones de trastornos inflamatorios que ocurren en la mucosa de revestimiento del estómago e intestino.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Omeprazol</li> <li>• Pantoprazol</li> <li>• Amoxicilina</li> <li>• Claritromicina</li> <li>• Metronidazol</li> <li>• Tinidazol</li> <li>• Tetraciclina</li> <li>• Sales de bismuto</li> <li>• Furazolidona</li> <li>• Antihistamínicos: Ranitidina</li> <li>• Anticolinérgicos: Bulthiosina</li> <li>• Antiácidos: Hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio</li> <li>• Protectores de la mucosa gástrica: Misoprostol, Sucralfato</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Interconsulta médica:</b> Diagnóstico completo, tiempo de evolución, complicaciones, tratamiento y pronóstico de la enfermedad.</li> <li><b>2. Toma de signos vitales:</b> Necesaria para saber el estado en que se presenta el paciente.</li> <li><b>3. Evitar estrés:</b> Citas cortas y efectivas. Se puede recetar diazepam 2 mg VI 1 hora antes de la consulta.</li> <li><b>4. Cuidar posición:</b> No mantener en posición supina a paciente con reflujo por mucho tiempo.</li> <li><b>5. Evitar vía oral de fármacos:</b> Evitar prescripción de esteroides y AINE, acetaminofén por periodos cortos.</li> <li><b>6. Cuidados por hiposalivación:</b> Se pueden usar adhesivos protésicos y saliva artificial de nopal.</li> <li><b>7. Control de PDB:</b> Se ha descrito la presencia de H. pylori en PDB.</li> <li><b>8. Tratamiento para disgeusia:</b> Enjuagues de bicarbonato de sodio.</li> </ol>



La gastritis y úlcera duodenal son enfermedades que afectan a un gran número de personas en México, la mayor causa es por *H. pylori*., sin embargo, factores muy frecuentes como estrés y malos hábitos alimenticios la pueden provocar. Por esta razón, se pueden presentar muchos casos de pacientes con este padecimiento a consulta dental y se debe conocer el tiempo de evolución, complicaciones y tratamiento que el paciente lleva a cabo.

Es importante que el cirujano dentista sepa que fármacos debe evitar prescribir, y los padecimientos bucales que se deben controlar, no olvidando la interconsulta médica y toma de signos como protocolo de inicio. En la tabla 14 se describe la propuesta de ruta clínico-odontológica para la atención de pacientes.

## **CAPÍTULO 6. ENFERMEDAD NEUROLÓGICA**

### **6.1. EPILEPSIA**

Es el trastorno cerebral más frecuente en la población, se refiere a un fenómeno clínico, más que a una sola enfermedad. Se caracteriza por la aparición recurrente de convulsiones debido a descargas de actividad eléctrica excesiva en una parte o en la totalidad del cerebro; es necesario que se presente un cuadro recurrente para establecer el diagnóstico.<sup>(7)</sup>

Es una afección crónica de diferentes etiologías caracterizada por la repetición de crisis provocadas por una descarga excesiva de neuronas cerebrales conocida como crisis epilépticas (CE), con pérdida o no de la conciencia, asociada a diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas, que puede ocurrir a cualquier edad. Existe mayor riesgo en la infancia y la adolescencia. <sup>(31)</sup>

Se clasifica la epilepsia como primaria o idiopática si no se conoce su causa o secundaria si es de origen conocido, que puede ser un tumor cerebral, traumatismo craneoencefálico o accidente cerebrovascular:<sup>(31)</sup>

Las CE se dividen en tres grupos:<sup>(31)</sup>

1. Crisis parcial (focal)
2. Crisis generalizadas.
3. Inclasificables.

#### **6.1.1. Prevalencia en México**

La OMS en su último reporte registró los siguientes datos:

- En todo el mundo 50 millones de personas padecen epilepsia, lo que convierte a esta enfermedad en la causa neurológica de defunción más común.
- Cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos.

- Las personas con epilepsia responden al tratamiento en aproximadamente un 70% de los casos. Alrededor de tres cuartas partes de las personas que viven en países de ingresos bajos y medianos no reciben el tratamiento que necesitan.
- Según estimaciones, se diagnostican anualmente unos 2,4 millones de casos de epilepsia en el mundo.<sup>(32)</sup>

En el IMSS es una de las principales causas de asistencia a medicina familiar con 911,877 de 64,253,547. En 2014 fue una de las principales causas de muerte con 68 casos de 26,399.<sup>(3)</sup>

En México, la prevalencia en los centros del Programa Prioritario de Epilepsia (PPE) es de 11-15/1000 (11.4 a 20.3/1000).<sup>(2)</sup>

### **6.1.2. Etiología**

Los factores para padecer epilepsia son:

- Predisposición genética.
- Lesiones cerebrales por complicaciones perinatales.
- Infecciones y parasitosis.
- Traumatismos cerebrales.
- Intoxicaciones.
- Tumores.
- Idiopática en la mayoría de niños y adultos jóvenes.

### **6.1.3. Diagnóstico**

La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) propone un esquema para el diagnóstico de la epilepsia:<sup>(33)</sup>

- Descripción semiológica.
- Establecer tipo de crisis.
- Determinar síndrome epiléptico.
- Buscar etiología.
- Condición y enfoque biopsicosocial.

Las crisis convulsivas recurrentes y prolongadas son los datos más frecuentes para el diagnóstico de epilepsia, generalmente duran de 5 a 10 minutos sin recuperación de la vigilia o conciencia.<sup>(33)</sup>

En un paciente adulto que ha presentado una crisis se debe llevar a cabo una exploración física que evalúe el estado cardiovascular neurológico y el mental y cuando sea apropiado realizar una evaluación del desarrollo en el paciente.<sup>(33)</sup>

En un paciente con CE en situación de urgencia es aceptable que el abordaje inicial se realice con una tomografía computarizada sin contraste ya que ésta es capaz de detectar condiciones que requieran atención inmediata. El realizar la tomografía computarizada (TC) no sustituye un estudio programado del IRM (Imagen de Resonancia Magnética) cerebral.<sup>(33)</sup>

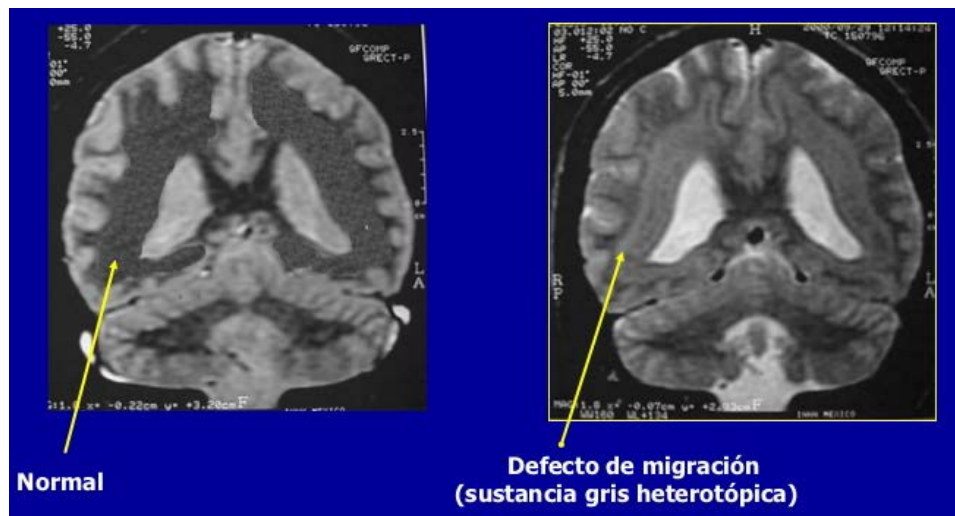


Fig. 14 IRM de paciente sano y paciente con epilepsia. Corte coronal.<sup>(34)</sup>

Pruebas de diagnóstico:<sup>(33)</sup>

- Electroencefalograma
- Tomografía computarizada de cráneo
- Punción lumbar con estudio de líquido cefalorraquídeo
- IRM

#### **6.1.4. Tratamiento farmacológico**

Las crisis parciales simples, parciales complejas y generalizadas tonicoclónicas son controladas apropiadamente con fármacos clásicos como fenitoína, carbamazepina, primidona, fenobarbital, gabapentina y lamotrigina. En crisis mioclónicas, atónicas y tónicas generalizadas se utilizan valproato, lamotrigina y topiramato. En el estado epiléptico se usan benzodiazepinas (diazepam, lorazepam).

#### **Medicamentos de primera línea**

Benzodiazepinas y antiepilépticos: controlan del 60 a 80% de los estados epilépticos. Tienen una mejor respuesta si se inicia el tratamiento intravenoso a la brevedad.

En México existe la probabilidad de utilizar la combinación de diazepam y fenitoína sódica 0.2 mg/kg en bolo hasta 20 mg, (dos bolos de 10 mg.) separados por diez minutos en caso de que no se controle la crisis.

En epilepsia mioclónica y alergia a la fenitoína sódica, se utiliza diazepam y valproato de magnesio vía intravenosa de 30 a 40 mg/kg/bolo.

Los antiepilépticos se utilizan por periodos prolongados como la fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, etosuximida, fenobarbital. Los medicamentos con utilidad para periodos cortos son las benzodiazepinas diazepam y clonazepam.

La fenitoína, carbamazepina y el valproato de sodio pueden provocar leucopenia y trombocitopenia.

### 6.1.5 Ruta clínico-odontológica

**1. Interconsulta médica:** es importante, ya que sólo se tratará a pacientes con tratamiento médico. El principal problema al que se puede presentar el dentista es una convulsión, por lo que es muy importante conocer la historia clínica, episodios de convulsión y medicamentos que toma el paciente. El Valproato de sodio puede reducir la eficacia del mecanismo de la coagulación, por lo que se debe consultar al médico si se planea una cirugía.<sup>(7)</sup>

**2. Toma de signos vitales:** Es importante la toma de signos vitales en todos los pacientes que asisten a consulta dental. Es necesario mantener siempre correctas cifras de signos vitales. (*capítulo 1*)

**3. Solicitar un acompañante al paciente:** El paciente siempre debe ir acompañado de un familiar, por cualquier complicación que se presente durante o después de la intervención.

**4. Evitar estrés:** Las citas deben ser cortas y de preferencia por la mañana. Se debe disminuir al máximo un ambiente de estrés en la consulta, usar ansiolíticos orales o intramusculares en caso de ansiedad moderada o severa, una hora antes de la intervención como diazepam 5-10 mg vía oral o intramuscular.<sup>(7)</sup>

**5. Posponer tratamiento:** En caso de convulsiones una vez por mes, se debe posponer el tratamiento, sólo se atienden urgencias.

**6. Control de PDB:** La carbamazepina causa xerostomía, úlcera, glositis y estomatitis, por lo que es importante el control de PDB para evitar periodontitis, gingivitis y caries.<sup>(32)</sup>

**7. Asegurar un buen bloqueo anestésico:** Se debe asegurar un buen bloqueo anestésico. Los anestésicos locales pueden ser utilizados sin afectar el efecto de los fármacos antiepilépticos, se recomienda utilizar dosis bajas 0.54 mg máximo (3 tubos).<sup>(7)</sup>

### **8. Evitar medicamentos que afecten el efecto de fármacos antiepilépticos:**

Varios medicamentos prescritos en la consulta dental afectan el efecto de los fármacos antiepilépticos, aminorando su reacción. Los AINE y los antifúngicos como el metronidazol, fluconazol y miconazol, afectan el metabolismo del valproato de sodio, carbamazepina y fenitoína.<sup>(7)</sup>

- Evitar el propoxifeno y eritromicina en pacientes que toman carbamazepina.
- No prescribir ciprofloxacino ni meperidina ya que son fármacos desencadenantes de crisis epilépticas.

**9. Restauraciones de fácil higiene:** Todas las restauraciones que se coloquen deben ser fáciles de limpiar, en caso de ausencia dental optar por prótesis fija.

**10. Gingivoplastia:** La fenitoína puede ocasionar hiperplasia gingival, el 50% de pacientes sometidos a este tratamiento por tres meses presentan este padecimiento. Reducir quirúrgicamente la hiperplasia gingival en caso de no poder cambiar antiepiléptico.

### **6.1.6 Manejo del paciente durante una crisis convulsiva durante el tratamiento dental**

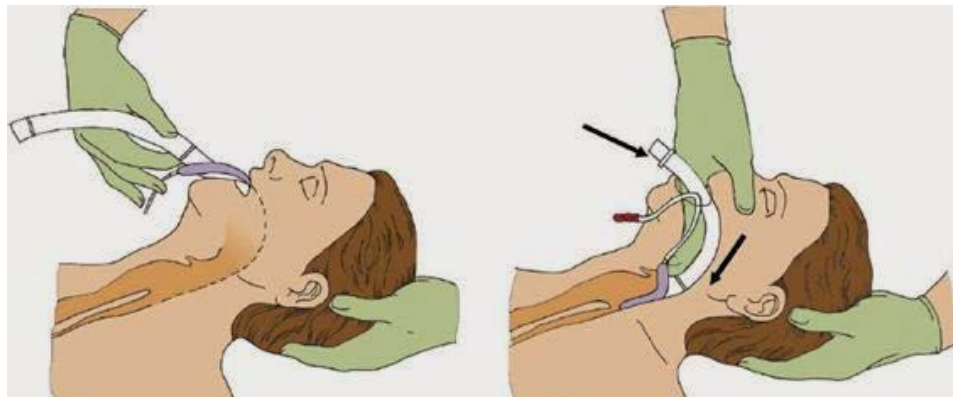
Una correcta atención dental se lleva a cabo teniendo conciencia de los factores desencadenantes de las crisis convulsivas, para evitarlos al máximo, aun así, se puede dar una crisis convulsiva en el consultorio, a continuación, se describen factores que desencadenan crisis, así como el manejo del paciente en dado caso.

Factores desencadenantes de crisis convulsivas:

- Supresión del tratamiento antiepiléptico habitual.
- Ansiedad y estrés.
- Proceso infeccioso intercurrente (proceso febril).
- Estados fisiológicos (ciclo menstrual).

- Privación del sueño.
- Consumo de alcohol o excitantes.
- Metabólicas (hiperglucemia o hipoglucemia).
- Deshidratación.
- Hiperventilación.
- Luces intermitentes. Ruidos.
- Trastornos gastrointestinales

1. **Retirar instrumentos dentales:** Retirar materiales, prótesis, aparatos de ortodoncia removibles y todo el material que se esté utilizando.
2. **Colocar al paciente en decúbito supino:** En esta posición se evitan golpes en la cabeza y movimientos de brazos y piernas suavemente.
3. **Utilizar cánula de guedel:** Se puede colocar cánula de guedel para evitar mordeduras de lengua y mantener vía respiratoria permeable.



*fig.15 Colocación de Cánula de guedel.*

4. **Girar la cabeza del paciente y aspirar:** En previsión de aspiración pulmonar por vómito girar la cabeza a un lado, aspirar quitando el tapón del eyector.



**Tabla 15. Epilepsia, tratamiento farmacológico y ruta clínico-odontológica**

Epilepsia	Tratamiento farmacológico	Ruta clínico-odontológica
<p>Es una afección crónica de diferentes etiologías caracterizada por la repetición de crisis provocadas por una descarga excesiva de neuronas conocida como crisis epilépticas (CE), con pérdida o no de la conciencia,</p>	<p>Fenitoína Carbamazepina Primidona Fenobarbital Gabapentina Lamotrigina Valproato de Sodio Diazepam Clonazepam</p>	<p><b>1. Interconsulta médica:</b> Sólo se interviene en pacientes bajo tratamiento médico, se debe conocer la historia clínica completa del paciente.</p> <p><b>2. Toma de signos vitales:</b> Mantener siempre cifras correctas.</p> <p><b>3. Solicitar acompañante al paciente:</b> Siempre debe ir acompañado por alguna complicación durante o después de la consulta.</p> <p><b>4. Evitar estrés:</b> Citas cortas y matutinas, en ansiedad severa o moderada prescribir diazepam 5-10 mg VO ó IM 1 hora antes.</p> <p><b>5. Posponer tratamiento:</b> En caso de convulsiones una vez por mes.</p> <p><b>6. Control de PDB:</b> Para evitar enfermedad dental ya que la carbamazepina causa xerostomía, úlcera, glositis y estomatitis.</p> <p><b>7. Asegurar un buen bloqueo anestésico:</b> Utilizar 0.054 mg como dosis máxima.</p> <p><b>8. Evitar medicamentos que afectan el efecto de antiepilépticos:</b> AINE, metronidazol, fluconazol y miconazol afectan metabolismo de valproato de sodio, carbamazepina y fenitoína. Evitar propoxifeno y eritromicina con carbamazepina. No prescribir ciprofloxacino ni meperidina por ser fármacos desencadenantes de CE.</p> <p><b>9. Restauraciones de fácil higiene:</b> Optar por prótesis fija.</p> <p><b>10. Gingivoplastia:</b> La fenitoína causa hiperplasia gingival, si no se puede cambiar el fármaco realizar gingivoplastia.</p>

La epilepsia es el trastorno neuronal más frecuente en el mundo, se caracteriza por la aparición de convulsiones recurrentes, con pérdida o no de la conciencia, el principal factor para padecerla es la predisposición genética. Es importante que el paciente siga su tratamiento como se lo indica su médico.

En consulta dental es importante saber medicación y recurrencia de CE, así como saber si se puede atender al paciente y qué medidas tomar por medio de la interconsulta. Tener una ruta clínica ayuda al cirujano dentista a facilitar la atención y a actuar de la manera debida en caso de CE en el consultorio, para ello debe tener los instrumentos necesarios. (Tabla .15)

## **CONCLUSIONES**

El conocimiento de rutas clínico-odontológicas, ayuda a realizar un mejor plan de tratamiento en pacientes con enfermedades sistémicas, llevando un orden y tomando las medidas de precaución adecuadas. Es importante realizar siempre una historia clínica completa, que nos indique padecimientos diagnosticados o probables del paciente, medicamento para el control de su enfermedad y complicaciones durante la evolución de la misma.

A lo largo de este trabajo se muestra la importancia de la interconsulta médica de pacientes con enfermedades sistémicas y la toma de signos vitales tanto en pacientes enfermos como en sanos. Estos dos puntos se deben seguir siempre por el cirujano dentista, debido a que le ayudaran a prevenir complicaciones, además de descubrir algún padecimiento no diagnosticado.

Conocer las características de los pacientes con cada enfermedad sistémica, ayuda al cirujano dentista a solicitar estudios necesarios para confirmar o descartar sospecha y así realizar intervenciones de la mejor manera y sin complicaciones, siguiendo un correcto protocolo de atención.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Información general sobre la hipertensión en el mundo. Apps.who.int. Hallado en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO\\_DCO\\_WHD\\_2013.2\\_spa.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf)
2. INEGI. Estadísticas de mortalidad. INEGI Estadísticas por tema 2016. Hallado en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo107&s=est&c>
3. IMSS. Programas de Salud y principales enfermedades atendidas 2015 . Transparencia focalizada. Hallado en: <http://www.imss.gob.mx/transparencia/focalizada-fp>
4. Facultad de Odontología. UNAM. Datos ECU 2011-2015.
5. IMSS. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el primer nivel de atención. 2014. Cenetec.salud.gob.mx. Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP\\_HipertArterial1NA/HIPERTENSION\\_EVR\\_CENETEC.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP_HipertArterial1NA/HIPERTENSION_EVR_CENETEC.pdf).
6. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud. ENSANUT 2012. ensanut.insp.mx. Hallado en: <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
7. Castellanos JL, Díaz L, Lee EA. Medicina en Odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México. Manual Moderno. 2015 Pp. 54-63 , 65-71, 75-79, 193, 263, 263-271, 305, 313, 368.

8. Espinosa MT. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Fundamentos y Guía práctica. México. Editorial Médica Panamericana. 2012. Pp 247, 276, 263, 236-238.
9. Medina J, Galvan L, Olea H, Rojas R, Pacheco A, Moreno L. Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en mayores de 65 años. México. 2013. Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/imss\\_357\\_13\\_iamconelevacionst/imss\\_357\\_13\\_iamconelevacionst ger.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/imss_357_13_iamconelevacionst/imss_357_13_iamconelevacionst ger.pdf)
10. Cicero A, Ramos F, Zavala J, Gutiérrez M, González H, Agüero L, Hernández D. Guía de práctica clínica de Prevención secundario y rehabilitación cardiaca postinfarto del miocardio en el primer nivel de atención. México. 2013. Pp 22-24 Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/152\\_GP\\_C\\_REHABILITACION\\_CARDIACA/SSA-152-08\\_REHABILITACION POST IMAEVR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/152_GP_C_REHABILITACION_CARDIACA/SSA-152-08_REHABILITACION POST IMAEVR.pdf)
11. Rodríguez R., Vidrio H., Campos A., Guía de farmacología y terapéutica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2007. Pp 98, 184, 123-127.
12. Díaz L., Castellanos JL., Gay O. Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos. Revista ADM. 2003;60: 76-78.
13. ADA. Standards of medical care in diabetes 2016. American Diabetes Association. Vol.33; 119 Pp 53. Care.diabetesjournals.org Hallado en: [http://care.diabetesjournals.org/content/suppl/2015/12/21/39.Supplement\\_1\\_DC2/2016-Standards-of-Care.pdf](http://care.diabetesjournals.org/content/suppl/2015/12/21/39.Supplement_1_DC2/2016-Standards-of-Care.pdf)

14. Organización Mundial de la Salud. Nota descriptiva N° 312, septiembre 2012. Diabetes en México. Federación Mexicana de Diabetes A.C. Hallado en: <http://fmdiabetes.org/diabetes-en-mexico/>
15. Torres LP, Gil LE, Sil MJ. Guía de práctica Clínica. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. México IMSS 2014. Cenetec.gob.mx. Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/718\\_GP\\_C\\_Tratamiento\\_de\\_diabetes\\_mellitus\\_tipo\\_2\\_/718GER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/718_GP_C_Tratamiento_de_diabetes_mellitus_tipo_2_/718GER.pdf)
16. González E, Sánchez L, Mungía S, Díaz D, Escamilla I, Ramírez R. Guía de Práctica Clínica. Prevención, Detección y Diagnóstico de Hipotiroidismo Congénito en el Primer Nivel de Atención. México. ISSSTE. 2015. Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/135\\_GP\\_C\\_HIPOTIROIDISMO\\_CONGENITO/IsssteER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/135_GP_C_HIPOTIROIDISMO_CONGENITO/IsssteER.pdf)
17. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Anemia por deficiencia de Hierro en niños y adultos. México. Secretaría de Salud 2010. Cenetec.gob.salud.mx Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/415\\_IMSS\\_10\\_Anemia\\_def\\_hierro\\_May2a/EYR\\_IMSS\\_415\\_10.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/415_IMSS_10_Anemia_def_hierro_May2a/EYR_IMSS_415_10.pdf)
18. Organización Mundial de la Salud. Anemia ferropénica: Investigación para soluciones eficientes y viables. 2015 Hallado en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=11679%3Airon-deficiency-anemia-research-on-iron-fortification-for-efficient-feasible-solutions&catid=6601%3Acase-studies&Itemid=40275&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11679%3Airon-deficiency-anemia-research-on-iron-fortification-for-efficient-feasible-solutions&catid=6601%3Acase-studies&Itemid=40275&lang=es)

19. WHO. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015. Hallado en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/177094/1/9789241564960\\_eng.pdf?ua=1&ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/177094/1/9789241564960_eng.pdf?ua=1&ua=1)
20. Prevención Secundaria en el tratamiento con anticoagulante oral: warfarina en adultos en el primer nivel de atención médica. México. Secretaria de Salud 2009. Cenetec.salud.gob.mx Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/101\\_GP\\_C\\_TxanticWarfarina/ANTICOAGULANTE\\_EVR\\_CENETEC.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/101_GP_C_TxanticWarfarina/ANTICOAGULANTE_EVR_CENETEC.pdf)
21. Villa R., Veiras O., Los principales problemas de salud. Trombosis Venosa Profunda. Revista AMF 2009;5(1):11-20
22. Hirsh J., Fuster V., Ansell J., Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. Circulation 2003 Apr 1 107:12 1692-711 Hallado en: <http://circ.ahajournals.org/content/107/12/1692>
23. Ahmed W., Khalil H. Dental extraction in patients on warfarin treatment. Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry. 2014:6
24. Alvarez J., Castro J. Prevención de la endocarditis infecciosa desde la perspectiva del dentista. Rev Esp Cardiol. 2013;66:416. Hallado en: <http://www.revespcardiol.org/es/prevencion-endocarditis-infecciosa-entre-el/articulo/90165275/>
25. Organización Mundial de la Salud. 10 datos sobre el asma. 2011. Hallado en: <http://www.who.int/respiratory/asthma/es/>

26. Secretaría de Salud. Guías de diagnóstico y tratamiento Servicio de Neumología. 2015. Hallado en: [http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area\\_medica/neumo/guias10/cinco.pdf](http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/neumo/guias10/cinco.pdf)
27. Marin A., Jaramillo B., Gómez R., Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Editorial Médica Panamericana. Bogotá Colombia. 2008. Pp. 319.
28. Angeles U., Canseco MA., Cerino R., Hernández E., López JL., Mata J., Salas J., Pedroza A. Guía de práctica clínica, Diagnóstico y manejo del asma en menores de 18 años de edad en el primer y segundo nivel de atención. México. Secretaría de Salud 2013. Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/009\\_GP\\_C\\_Asmamenor18a/SS\\_009\\_08\\_EyR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/009_GP_C_Asmamenor18a/SS_009_08_EyR.pdf)
29. Sánchez J., Mejía S., Zapata L., Rodríguez A., García E. Tres esquemas terapéuticos para erradicar helicobacter pylori en un grupo de pacientes con gastritis crónica y dispepsia. Revista Hospital Juárez. México 2006. 73(1):16-21.
30. Torres G., Chi DMI., Gurza A., Gómez N., Ruiz VE., Reyna A., Ayala MF. Guía de Práctica Clínica. Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda en los tres niveles de atención. México. Secretaría de Salud 2011. Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/516\\_GP\\_C\\_Gastritisagudaerosiva/GPC\\_EYR\\_GASTRITIS\\_EROSIVA.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/516_GP_C_Gastritisagudaerosiva/GPC_EYR_GASTRITIS_EROSIVA.pdf)
31. Malo M. Epilepsia, aspectos clínicos y psicosociales. Editorial Médica Panamericana. Bogotá. 2004. Pp. 243, 249-274



32. Organización Mundial de la Salud. Epilepsia Nota descriptiva N°999  
Febrero de 2016. Hallado en:  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/>
33. Miranda Li., Martínez R., Porcayo S., Rivera E., Dimas S., Agüero L.,  
González HJ. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento oportuno  
del estado epiléptico en el primer y segundo nivel de atención. México  
Secretaría de Salud 2008. Hallado en:  
[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/092\\_GP  
C\\_Estadoepileptico/SSA\\_092\\_08\\_EyR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/092_GP_C_Estadoepileptico/SSA_092_08_EyR.pdf)
34. Leyva A. Defectos de migración neuronal. Epilepsia congénita. Facultad de  
medicina UNAM. Hallado en: [http://es.slideshare.net/Gabeen/epilepsia-  
congnita-7870529](http://es.slideshare.net/Gabeen/epilepsia-congnita-7870529)