



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON
COVID-19.

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:

SANDRA SUSANA SOTELO RADILLA

TUTORA: Mtra. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA

□Cd. Mx.

2021



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.

ÍNDICE.

| | |
|--|-----------|
| AGRADECIMIENTOS. | 5 |
| INTRODUCCIÓN. | 6 |
| OBJETIVO. | 7 |
| 1. GENERALIDADES DE CORONAVIRUS 19. | 8 |
| ORIGEN. | 8 |
| PRIMEROS CASOS. | 8 |
| ANTECEDENTES. | 10 |
| CORONAVIRUS 19. | 11 |
| PANDEMIA EN MÉXICO. | 15 |
| 2. FISIOPATOLOGÍA. | 18 |
| TRANSMISIÓN. | 18 |
| MECANISMO DE TRANSMISIÓN ANIMAL-HUMANO. | 18 |
| MECANISMO DE TRANSMISIÓN HUMANO-HUMANO. | 18 |
| RESPUESTA DEL HUÉSPED ANTE LA INFECCIÓN POR SARS-COV-2. | 18 |
| CUADRO CLÍNICO. | 20 |
| 3. ÓRGANOS Y SISTEMAS AFECTADOS POR LA INFECCIÓN DE SARS-COV2. | 23 |
| SISTEMA CARDIOVASCULAR. | 23 |
| PULMONES Y TRACTO RESPIRATORIO. | 24 |
| TRACTO GASTROINTESTINAL. | 26 |
| HÍGADO. | 26 |
| RIÑONES. | 28 |
| SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. | 29 |
| 4. MANIFESTACIONES ORALES POR LA INFECCIÓN DE COVID 19. | 30 |
| CAVIDAD ORAL RECEPTOR DEL SARS-COV 2. | 30 |
| LESIONES BUCALES, MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD POR COVID 19. | 31 |
| LESIONES ORALES PRODUCIDAS POR EL PROCESO INFLAMATORIO. | 38 |
| LESIONES ORALES PRODUCIDAS POR COINFECCIONES Y COMPLICACIÓN DEL CUADRO VIRAL. | 41 |
| LESIONES BUCALES ASOCIADAS A MEDICAMENTOS. | 44 |

| | |
|---|-----------|
| LESIONES TRAUMÁTICAS EN UIC. | 45 |
| 5. MANEJO DE LAS LESIONES ORALES ASOCIADAS A COVID-19. | 46 |
| 6. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS. | 48 |
| SEROLÓGICAS..... | 49 |
| ANTÍGENOS..... | 49 |
| MOLECULARES..... | 49 |
| TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA..... | 50 |
| 7. OPCIONES DE TRATAMIENTO PARA COVID 19. | 51 |
| REGULADORES DE LA RESPUESTA INMUNE..... | 51 |
| ANTICUERPOS MONOCLONALES..... | 51 |
| TOCILIZUMAB..... | 52 |
| INTERFERÓN..... | 52 |
| CORTICOESTEROIDES..... | 52 |
| MODIFICADORES DEL MEDIO INTERCELULAR..... | 53 |
| CLOROQUINA E HIDROXICLOROQUINA..... | 53 |
| INHIBIDORES DE LA ARN POLIMERASA..... | 53 |
| REMDESIVIR..... | 53 |
| 8. COMPLICACIONES DE LA INFECCIÓN POR SARS-COV 2. | 55 |
| DIABETES..... | 55 |
| HIPERTENSIÓN..... | 55 |
| ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES..... | 56 |
| EPOC..... | 56 |
| 9. RECOMENDACIONES. | 57 |
| RECOMENDACIONES GENERALES..... | 57 |
| RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA..... | 58 |
| USO DE COLUTORIOS..... | 59 |
| REDUCCIÓN DE PRODUCCIÓN DE AEROSOLAS..... | 59 |
| AISLAMIENTO ABSOLUTO CON DIQUE DE GOMA..... | 59 |
| DESINFECCIÓN DE SUPERFICIES DEL CONSULTORIO..... | 59 |
| LUZ ULTRAVIOLETA..... | 60 |
| CONCLUSIONES. | 61 |
| REFERENCIAS. | 63 |
| ÍNDICE DE IMÁGENES. | 71 |

AGRADECIMIENTOS.

Quiero agradecer ...

A Dios, por darme la oportunidad de cumplir mi más grande sueño, también por brindarme serenidad, valor y sabiduría a lo largo de mi vida universitaria.

A mi madre, quien me mostró la nobleza de esta profesión, también por su amor, ternura y apoyo incondicional.

A mi padre, quien me ha brindado su apoyo y me ha regalado su experiencia.

A mis abuelos, quienes han sido mi inspiración más grande, así como mi ejemplo de dedicación y esfuerzo.

A mi Tutora, por ser mi ejemplo como profesionista y guía en este último paso de mi carrera.

A mi facultad, profesores, compañeros y sobre todo a mi alma máter la Universidad Nacional Autónoma de México.

A todo el personal de salud que ha entregado su vida en la lucha contra el coronavirus.

INTRODUCCIÓN.

El SARS-CoV2 es un nuevo patógeno zoonótico que ha puesto en jaque a todos los sistemas de salud en el mundo, se sospecha que el origen de este nuevo virus se remonta a los mercados de Wuhan en China. Este virus perteneciente a la familia de los coronavirus, ha logrado expandirse por todo el mundo, provocando una emergencia sanitaria sin precedentes en nuestra era. Esto ha dado como resultado la necesidad de conocer su origen, cómo se disemina, que órganos son los que afecta, y cuáles son las secuelas de la enfermedad.

El personal de salud y los científicos han sumado esfuerzos para combatir este virus, buscando la forma de contrarrestar las complicaciones de la infección por SARS-CoV2 pero sigue siendo una enfermedad desconocida en su totalidad y los protocolos de atención no están claros, cada país establece medidas experimentales o soluciones sobre ensayos.

Uno de los principales factores que han ayudado a la rápida diseminación del COVID – 19 es su método de contagio, ya que por lo general este se contagia a través del tracto respiratorio, por gotículas o secreciones generadas al hablar o estornudar, así como por contacto directo. Otro factor que ha contribuido a su rápida expansión es la posibilidad de que los portadores pueden comenzar a propagar el virus antes de la aparición de los síntomas, y en el caso de portadores asintomáticos estos también pueden diseminar el virus.

Pese a que la información es escasa y cambiante se han reportado múltiples complicaciones y secuelas que surgen por la infección. Estas van desde leves o en el caso de pacientes asintomáticos inexistentes, hasta complicaciones generalizadas, que afectan varios aparatos y sistemas.

Por tal motivo se realizó una revisión de la literatura para poder identificar todas las manifestaciones que se han documentado en la cavidad oral debido a la infección por SARS-CoV2.

MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON COVID-19.

OBJETIVO.

Revisión bibliográfica del SARS-CoV 2 y sus repercusiones orales.

1. GENERALIDADES DE CORONAVIRUS 19.

ORIGEN.

En diciembre del 2019, se diagnosticaron pacientes con neumonía atípica, asociados a un mercado de mariscos en Wuhan, China. Se descubrió un nuevo coronavirus en muestras de dichos pacientes. Se le denominó como 2019-nCoV.¹

El día 31 del mismo mes, el Centro Chino para el Control y la Prevención de Enfermedades envió un equipo de respuesta rápida, así como autoridades de salud a la ciudad de Wuhan para realizar una investigación epidemiológica y etiológica.¹

PRIMEROS CASOS.

Tres pacientes presentaron neumonía grave y fueron ingresados en un hospital en Wuhan el 27 de diciembre.

El paciente 1, mujer de 49 años, paciente 2, hombre de 61 años y el paciente 3 era un hombre de 32 años. El paciente 1 informó que no tenía afecciones médicas subyacentes, pero presentó temperatura, 38 ° C y tos con molestias en el pecho. Posteriormente los síntomas empeoraron; el diagnóstico de neumonía se basó en una tomografía computarizada (TC). El paciente 2, informó inicialmente fiebre y tos, momento en el que se inició la ventilación mecánica.¹

Los pacientes 1 y 3 se recuperaron y fueron dados de alta del hospital el 16 de enero del 2020. El paciente 2 murió el 9 de enero del 2020. No se obtuvieron muestras de biopsia.¹



Figura 1. Mercado de Wuhan China.²

El SARS-CoV2 a partir de diciembre del 2019 se propago de Wuhan, China a prácticamente todas las ciudades más importantes del mundo, incluyendo las de Latinoamérica. Esto ha provocado un verdadero problema sanitario a nivel global por ser una zoonosis sin precedentes y desconocida, lo que ha marcado la aparición de diversas fuentes de información que se actualizan momento a momento.³

Para el día 23 de marzo del 2020, 187 países y regiones informaron casos confirmados de COVID-19 en todo el mundo.⁴

Esta es la tercera vez en la historia de la humanidad, después del SARS y el MERS, que un coronavirus ha provocado una epidemia generalizada.⁴

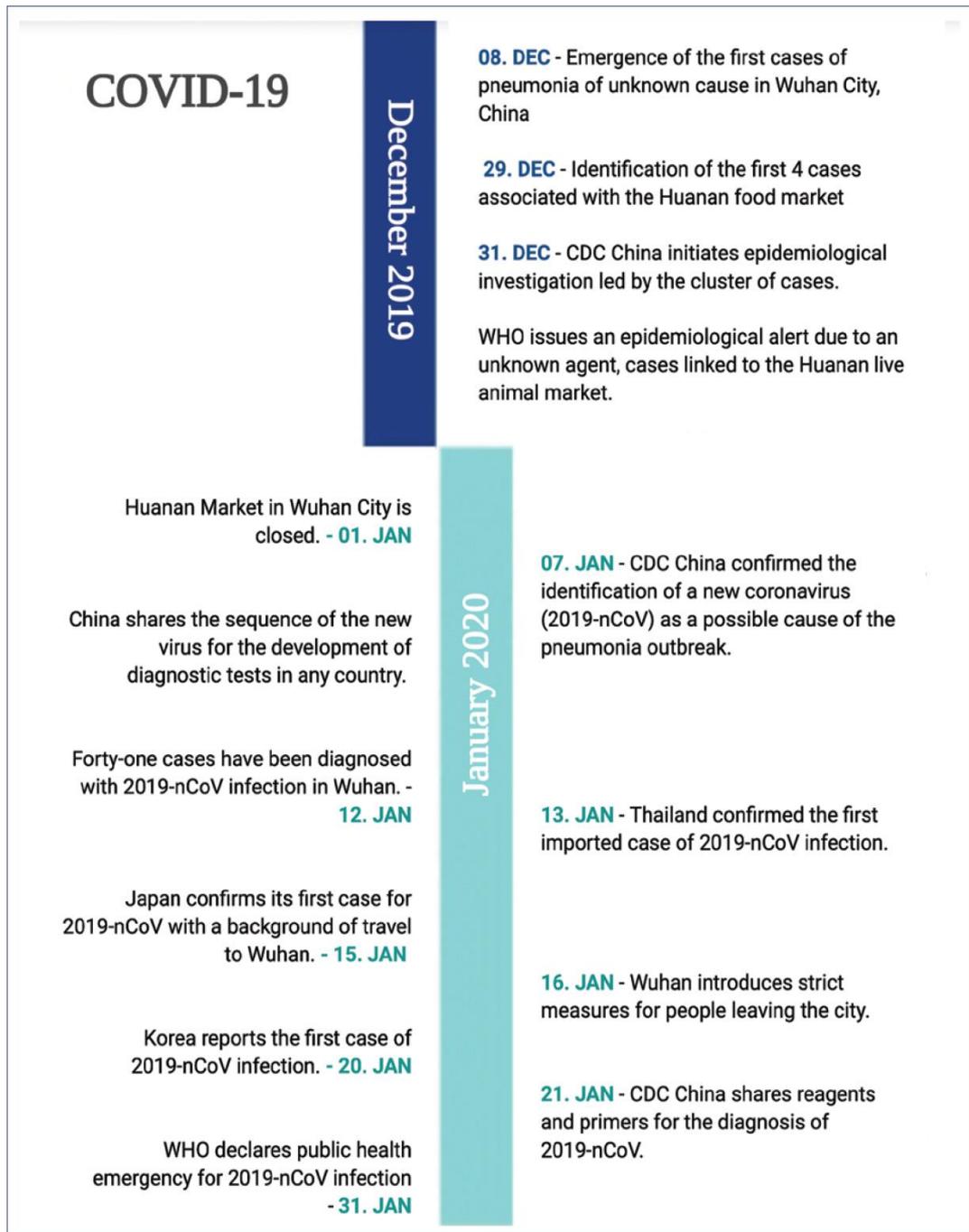


Figura 2. Cronología de la pandemia por coronavirus 2019. 5

ANTECEDENTES.

La familia de los coronavirus tuvo un importante papel a nivel de salud pública en el siglo XXI, con la identificación de dos nuevos tipos de beta-CoV, SARS-CoV y MERS-CoV, ambos causantes de síndrome respiratorio severo.

En el año 2003 se identificó un beta coronavirus, que se conoció como SARS-CoV1. El brote comenzó en el sur de China. Se trataba de una infección zoonótica, donde la transmisión del SARS-CoV a los humanos se producía a través una especie de mamífero carnívoro asiático y otros animales vivos en los mercados chinos. Los últimos casos notificados ocurrieron en enero del 2004.⁴

Después de 9 años, en junio del 2012, el CoV causante del MERS fue identificado como el agente causal de un grupo de casos con síndrome respiratorio severo en Jordania. MERS-CoV surgió y se extendió a otros países fuera de la Península Arábiga. Después de una extensa investigación, se determinó que los camellos transmitían MERS-CoV a los humanos y permanecen como reservorios de MERS-CoV. Según los informes de la OMS, el último caso confirmado se notificó en octubre del 2019 en los Emiratos Árabes Unidos.⁴

Ambos coronavirus son patógenos zoonóticos que pueden causar una enfermedad respiratoria grave en los seres humanos y progresar a un síndrome de dificultad respiratoria aguda grave.⁴

CORONAVIRUS 19.

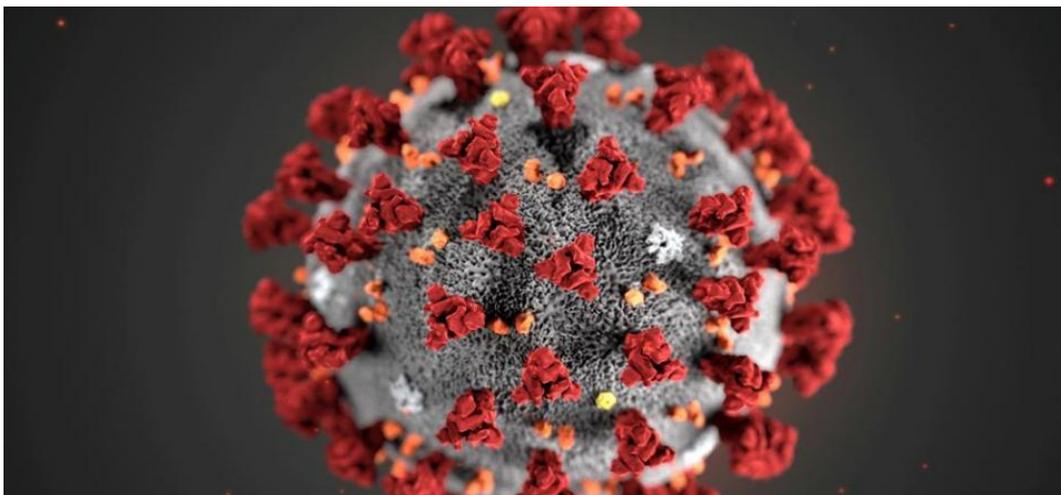


Figura 3. Ilustración elaborada por el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos Handout. / Reuters. 6

Los coronavirus (CoV) se dividen en cuatro géneros, incluidos α - / β - / γ - / δ -CoV.⁷

El SARS-CoV-2 es un coronavirus β , es un virus de ARN de sentido positivo no segmentado envuelto (subgénero *sarbecovirus*, subfamilia *Orthocoronavirinae*).⁴

En términos de morfología microscópica, los viriones del SARS-CoV-2 son generalmente esféricos, pero algunos son poligonales. El diámetro está entre 60 y 140 nm. Las partículas del virus tienen espinas prominentes, lo que hace que el virus tenga una forma coronal.⁴

Según la secuenciación del genoma y el análisis evolutivo de dicho virus, se sospecha que el murciélago es el hospedador natural del virus, y el SARS-CoV-2 podría transmitirse de los murciélagos a través de hospedadores intermedios desconocidos para infectar a los humanos.

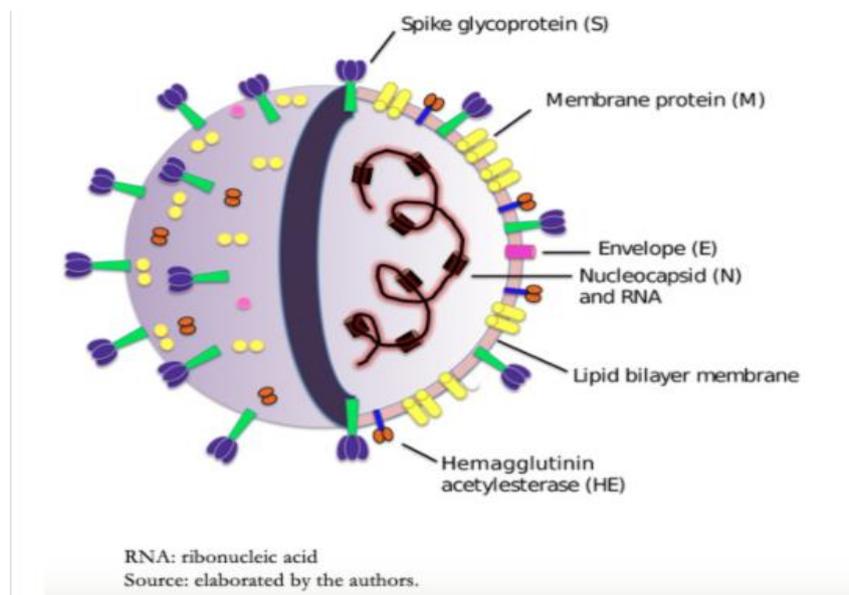


Figura 4. Características morfológicas del SARS-CoV2. 3

| Structure (Symbology) | Main function | Size (kDa) | Observations |
|-----------------------|---|------------|---|
| Spike (S) | Determinant to viral infection by receptors recognition and for virus entry into the host cell cytoplasm. | 150 | Located in the membrane, it is a distinctive virus protein. The S1 domain (~700 amino acids) is required for receptor recognition and binding and contains two subdomains: N-terminal (NTD) and C-terminal (CTD). The S2 domain (~600 amino acids) docks fusion machinery to the host cell ¹³⁻¹⁵ . |
| Membrane (M) | The structural protein is necessary for virus assembly and related to virus shape and size. | 25 to 30 | The most abundant protein in the viral envelope and contains three transmembrane domains ^{16,17} . |
| Envelope (E) | Promotes virus assembly and release. | 8 to 12 | A transmembrane protein and the least abundant protein of viral envelope ^{18,19} . |
| Protein (N) | Protein involved in viral genome replication, transcription and packaging, and also hinders the reproductive host cell cycle. | 50 | The most abundant protein in coronavirus and the only one present in nucleocapsid is abundantly expressed during infection. It contains two domains, an NTD and another CTD ^{20,21} . |

kDa: kilodalton.
NTD: N-terminal domain.
CTD: C-terminal domain.

Figura 5. Estructura del coronavirus. 3

La transmisión de persona a persona del SARS-CoV-2 ocurre principalmente entre miembros de la familia, incluidos parientes y amigos que se comunicaron íntimamente con pacientes o portadores. 7

Existen estudios que hablan sobre su propagación a través de aerosoles, sin embargo, el papel de la propagación de aerosoles a humanos sigue sin estar claro. Y que del 48% al 62% de la transmisión puede ocurrir a través de portadores presintomáticos.8

Se sospecha que el contacto directo con animales hospedadores intermedios o el consumo de animales salvajes es la ruta principal de transmisión del SARS-CoV-2. Sin embargo, la (s) fuente (s) y la (s) rutina (s) de transmisión del SARS-CoV-2 siguen siendo esquivas.9

Así mismo se cree que la cantidad de virus detectada en las superficies decae rápidamente en las primeras 72 horas. La detección del virus en superficies refuerza el potencial de transmisión a través de fómites (objetos como las manijas de puertas, cubiertos o ropa que pueden estar contaminadas) las gotas se propagan de cara a cara.9

El COVID-19 se propaga principalmente a través del tracto respiratorio, por gotículas de secreciones respiratorias y contacto directo. 7

La carga viral en el tracto respiratorio superior parece alcanzar su punto máximo al momento del inicio de los síntomas y la diseminación viral comienza aproximadamente 2 a 3 días, antes del inicio de los síntomas. 8

Las personas sintomáticas y asintomáticas de COVID-19 pueden llegar a transmitir el SARS-CoV-2, así como los pacientes jóvenes con una media de edad de 22 años se ha demostrado que son los principales transmisores asintomáticos.10

Los estudios experimentales identifican a la Enzima Convertidora de Angiotensina 2 (ECA 2) como receptor celular del SARS-CoV-2.4

La ECA 2 se distribuye en las células epiteliales de los alvéolos, tráquea, bronquios, glándulas bronquiales serosas, monocitos alveolares y macrófagos del tracto respiratorio. La ECA 2 también se expresa ampliamente en la mucosa, como el párpado, la cavidad nasal, el labio y la cavidad oral. 4

El virus ingresa a las células diana a través de la ECA 2 y luego libera ARN, que se combina con el ribosoma en la célula diana y se traduce en RNA replicasa. Las réplicas de ARN copian el ARN ss para producir ARN de cadena negativa, ARN de cadena positiva y fragmentos de ARN, que se combinan con el ribosoma para producir una capa de proteína. La capa de proteína y el ARN de cadena positiva forman los nuevos viriones del SARS-CoV-2, que se liberan para infectar más células diana. 4

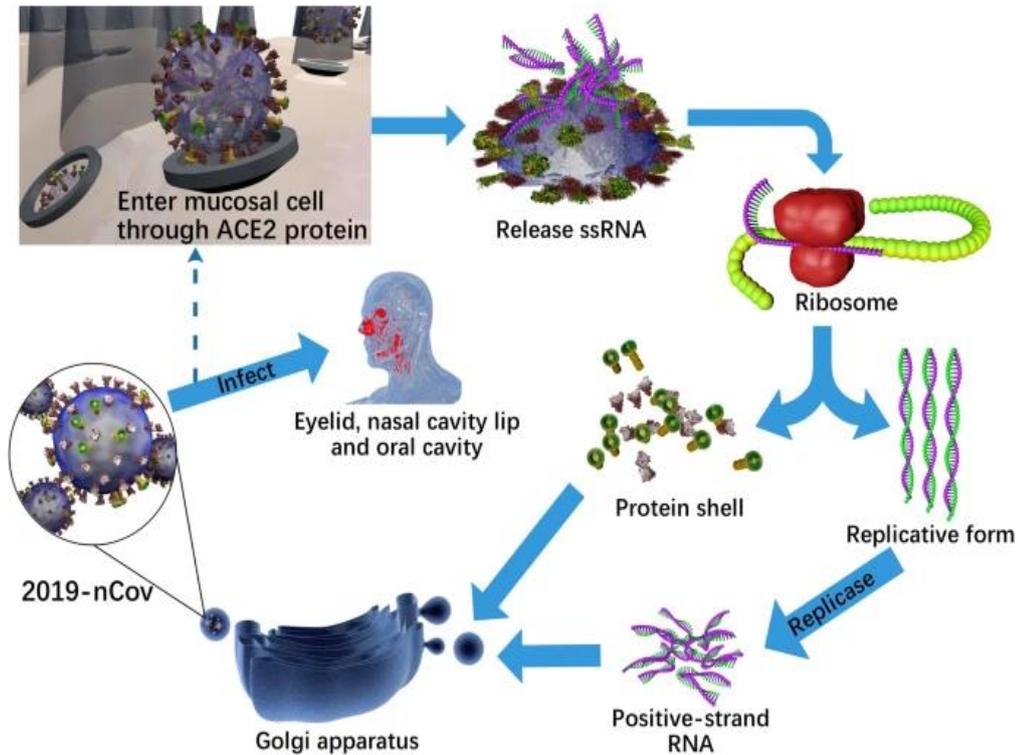


Figura 6. El SARS-CoV-2 infecta el cuerpo humano y su mecanismo de replicación. SsRNA: ARN de cadena única, ACE2: enzima convertidora de angiotensina 2. 4

PANDEMIA EN MÉXICO.

El primer caso (o caso índice) de COVID-19 en México fue detectado el 27 de febrero del 2020 en la Ciudad de México, un mexicano que había viajado a Italia y presentaba síntomas leves. El 28 de febrero se confirmaron 2 casos más: un residente italiano de la Ciudad de México y un ciudadano mexicano del estado de Hidalgo.⁹

El 18 de marzo el Secretario de Salud confirmó la primera muerte por COVID-19 en México. El gobierno federal decretó el 24 de marzo como el inicio de la fase 2 de la pandemia COVID-19 en México, después de registrar las primeras infecciones locales. En esta fase se suspendieron determinadas actividades, principalmente financieras, masivas y las congregaciones estaban restringidas.⁹

El 21 de abril del 2020 se declara el inicio de la fase 3 de COVID-19. En México, dado que había ya evidencia de brotes activos y propagación en el país, con más de mil casos.

Tomando como referencia la información al 30 de abril del 2020, reportada por la SSA, se puede ver que en todos los estados del país se documentan contagios por COVID-19. Los estados con la mayoría de los casos reportados son: la Ciudad de México; el Estado de México y Baja California.

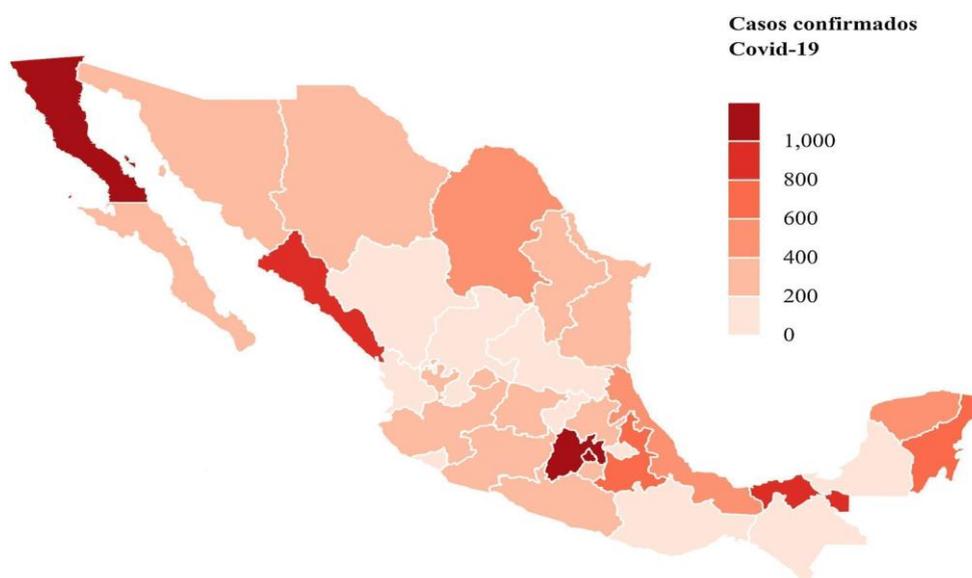


Figura 7. Distribución de pacientes con infección por COVID-19 confirmada por laboratorio en México por estado.

Desde el inicio de la pandemia hasta el 30 de abril del 2020 la Ciudad de México, es el estado más afectado con el mayor número de muertes debido a la pandemia, seguido por el Estado de México. 9

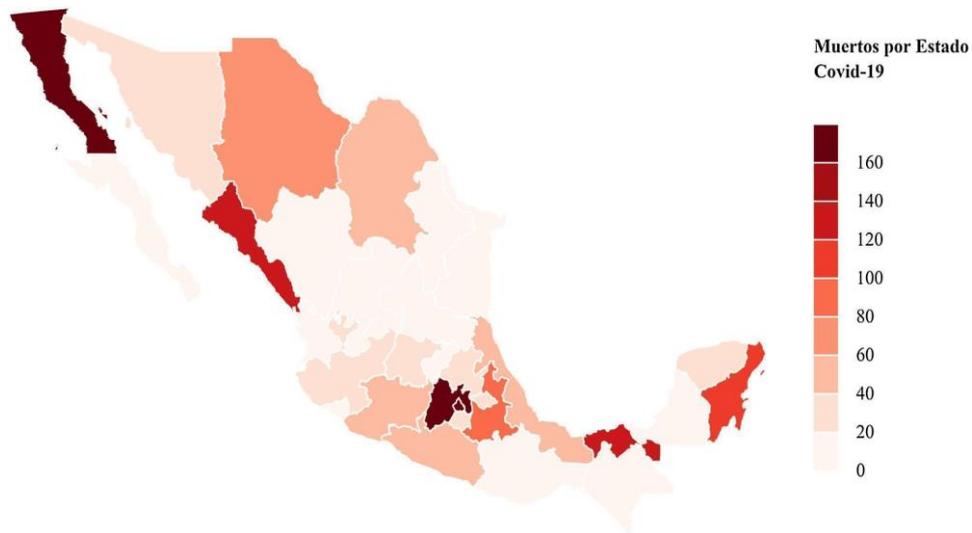


Figura 8. Distribución de decesos por COVID-19 en México por estado. En el período de Febrero a Abril del 2020 el conteo de casos confirmados en México fue de más de 19,000 y 1859 defunciones, aproximadamente.

La pandemia causada por el SARS-CoV-2 todavía está activa en México. Datos específicos sobre la velocidad de propagación y la letalidad del brote en México todavía no están disponibles. Para controlar el brote, necesitamos realizar la mayor cantidad de pruebas posibles y obtener resultados más precisos.

La determinación e investigación tempranas de las características epidemiológicas de nuevas enfermedades infecciosas es esencial para limitar su transmisión mediante la prevención y el control. 9

2. FISIOPATOLOGÍA.

TRANSMISIÓN

Los datos epidemiológicos sugieren que las gotículas expulsadas durante la exposición cara a cara al hablar, toser o estornudar es el modo de transmisión más común. La exposición prolongada a una persona infectada y exposiciones más breves a personas sintomáticas (p. Ej., Tos) se asocia con un mayor riesgo de transmisión, mientras que las exposiciones breves con pacientes asintomáticos tienen menos probabilidades de resultar en transmisión.⁸

MECANISMO DE TRANSMISIÓN ANIMAL-HUMANO.

El modo en el que se transmitió el virus de la fuente animal a los primeros casos humanos aún es desconocido. Todo apunta al contacto directo con los animales infectados o sus secreciones. En estudios realizados en modelos de animales con otros coronavirus se ha observado tropismo por las células de diferentes órganos y sistemas produciendo principalmente cuadros respiratorios y gastrointestinales, lo que podría indicar que la transmisión del animal a humanos pudiera ser a través de secreciones respiratorias y/o material procedente del aparato digestivo.¹¹

MECANISMO DE TRANSMISIÓN HUMANO-HUMANO.

La vía de transmisión entre humanos se considera similar al descrito para otros coronavirus a través de las secreciones de personas infectadas, principalmente por contacto directo con gotículas respiratorias de más de 5 micras (capaces de transmitirse a distancias de hasta 2 metros) y las manos o los fómites contaminados con estas secreciones seguido del contacto con la mucosa de la boca, nariz u ojos.¹¹

RESPUESTA DEL HUÉSPED ANTE LA INFECCIÓN POR SARS-COV-2.

En el comienzo de la infección, el SARS-CoV-2 se dirige a las células epiteliales nasales, bronquiales y a los neumocitos, la proteína espiga

estructural viral o Spike (S) se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). 8

La serina proteasa transmembrana de tipo 2 (TMPRSS2), presente en la célula huésped, promueve la captación viral al romper a la ACE2 y activar la proteína SARS-CoV-2 S, que media la entrada del coronavirus en las células huésped.8

ACE2 y TMPRSS2 se expresan en las células diana del hospedador, particularmente en las células epiteliales alveolares. De manera similar a otras enfermedades virales respiratorias, como la influenza, puede ocurrir linfopenia profunda en individuos con COVID-19 ya que el SARS-CoV-2 infecta y mata a los linfocitos T. Además, la respuesta inflamatoria viral, que consiste en la respuesta inmune innata y adaptativa (que comprende la inmunidad humoral y mediada por células), altera la linfopoyesis y aumenta la apoptosis de los linfocitos.8

El COVID-19 resulta de dos procesos fisiopatológicos interrelacionados:

- a) Efecto citopático directo resultante de la infección viral, que predomina en las primeras etapas de la enfermedad;
- b) Respuesta inflamatoria no regulada del huésped, que predomina en las últimas etapas.

La superposición de estos dos procesos fisiopatológicos se traduce en una evolución de 3 etapas de la enfermedad:

- a) Estadio I (fase temprana): es el resultado de la replicación viral que condiciona el efecto citopático directo y la activación de la respuesta inmune innata, y se caracteriza por la estabilidad clínica con síntomas leves (p. ej., tos, fiebre, astenia, dolor de cabeza, mialgia) asociados con linfopenia.
- b) Estadio II (fase pulmonar): resulta de la activación de la respuesta inmune adaptativa que produce una reducción de la viremia, pero inicia una cascada inflamatoria capaz de causar daño

a los tejidos, y se caracteriza por un empeoramiento de la afección respiratoria que puede condicionar la insuficiencia respiratoria aguda asociada con empeoramiento de linfopenia.

c) Estadio III (fase hiperinflamatoria), caracterizado por insuficiencia multiorgánica fulminante con empeoramiento frecuente del compromiso pulmonar, resultado de una respuesta inmune no regulada que condiciona un síndrome de tormenta de citoquinas.

En el COVID-19 grave se puede presentar la formación de microtrombos y contribuir a la alta incidencia de complicaciones trombóticas, como trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y complicaciones arteriales trombóticas (p. Ej., Isquemia de las extremidades, accidente cerebrovascular isquémico, infarto de miocardio) en condiciones críticas de pacientes enfermos. 8

CUADRO CLÍNICO.

Las personas infectadas pueden estar asintomáticas o presentar signos y síntomas muy variados que oscilan desde leves a muy graves según las características de cada persona.¹¹

En la fase inicial de la enfermedad, los pacientes pueden estar afebriles, presentando únicamente escalofríos y síntomas respiratorios. Aunque la mayoría de los casos parecen ser leves, todos los pacientes tienen nuevos signos pulmonares como por ejemplo opacidad pulmonar. 11

Se han descrito múltiples síntomas asociados a SARS CoV-2, y dentro de los más comunes están (Figura 9).

| Síntoma | Prevalencia |
|------------------------------|-------------|
| Fiebre | 77-98% |
| Tos | 57-82% |
| Anosmia/disgeusia | 33-86% |
| Fatiga | 29-69% |
| Disnea | 18-56% |
| Síntomas Gastrointestinales* | 11-50% |
| Mialgias | 11-44% |
| Conjuntivitis | 30% |
| Odinofagia | 5-17% |
| Cefalea | 6-14% |
| Rinorrea o Coriza | 4-5% |
| Manifestaciones cutáneas | Variable |

Figura 9. Síntomas más frecuentes en los pacientes con infección de SARS-CoV 2 según distintas series de casos. 12

Los pacientes que presentan sintomatología pueden experimentar los siguientes cuadros clínicos, descritos inicialmente por el Centro Chino para la Prevención y el Control de Enfermedades (2020):

- Pacientes con enfermedad grave: presentan sensación de falta de aire, baja oxigenación en sangre y manifestaciones pulmonares a las 24-48 horas del comienzo de los síntomas (14 % de los casos).
- Pacientes con enfermedad crítica: desarrollan fallo respiratorio agudo y disfunción multiorgánica (5 % de los casos).
- Pacientes con enfermedad fatal y muerte (2,3 %). 13

Entre los principales factores que influyen en la evolución a una forma fatal de la enfermedad están, la edad y la presencia de comorbilidades previas, tales como las enfermedades cardiovasculares, especialmente la hipertensión, la diabetes, las enfermedades pulmonares o hepáticas crónicas, el cáncer o la obesidad.13

Otra consideración importante está relacionada con el estado de hipercoagulabilidad asociado tanto con el efecto citopático del virus en el endotelio como con la respuesta inflamatoria.14

En este estado de hipercoagulabilidad pueden producirse microtrombosis con oclusión de pequeños vasos del lecho vascular pulmonar (que contribuyen al empeoramiento de la hipoxia por alteración de la relación ventilación/perfusión) y luego asociarse con manifestaciones de coagulación intravascular diseminada con repercusión sistémica.¹⁴

Las principales formas clínicas reconocidas por la OMS son las siguientes:

- Enfermedad no complicada (mínimamente sintomática): se presentan signos no específicos como fiebre, tos, dolor de garganta, congestión nasal, ligera cefalea, malestar general. No hay signos de deshidratación, disnea o sepsis. Los pacientes ancianos e inmunodeprimidos pueden presentar signos atípicos. Pueden existir manifestaciones digestivas como náuseas, vómitos y diarreas. Es en esencia, un cuadro prácticamente indistinguible de otras infecciones virales respiratorias.
- Infección no complicada de las vías respiratorias bajas (neumonía ligera): además de los síntomas anteriores los pacientes presentan fiebre, y puede existir tos, polipnea, con estertores húmedos (crepitantes), o presentarse como una neumonía atípica. No existen signos de insuficiencia respiratoria ni de gravedad.
- Neumonía grave: presencia de tos productiva, con fiebre, aleteo nasal, taquipnea, o presentarse como una neumonía atípica, pero con signos de gravedad. Puede existir tiraje intercostal. 11

3. ÓRGANOS Y SISTEMAS AFECTADOS POR LA INFECCIÓN DE SARS-COV2.

Las últimas investigaciones han arrojado evidencia de algunos órganos que suelen ser más susceptibles a presentar afecciones durante y después de la infección por SARS-CoV 2.

SISTEMA CARDIOVASCULAR.

El virus que ocasiona la COVID-19 (SARS-CoV-2) y otras clases comparten características afines al SARS-CoV. Se une a las células a partir de receptores virales, de manera particular al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2). Este receptor se expresa también de forma amplia en los cardiomiocitos, los fibroblastos cardíacos y las células del endotelio coronario, pues constituye un regulador de la función cardíaca.¹⁵

Las manifestaciones cardíacas que se han podido reportar en pacientes hospitalizados han sido:

- Trastornos del ritmo.
- Hipotensión.
- Insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico.
- Daño al miocardio asociado, así como isquemia. ¹⁵

Así mismo, los efectos de la infección pueden incentivar la aparición de coágulos sanguíneos, inflamación y ataques cardíacos. La formación de coágulos en pacientes con COVID-19 es uno de los principales problemas a tratar, ya que, al generarse coagulopatías, estas derivan en otro tipo de problemas como obstrucciones, que pueden causar edema en extremidades inferiores o isquemia en los dedos de los pies hasta la muerte súbita del paciente. ¹³

PULMONES Y TRACTO RESPIRATORIO.

Los pulmones tienen expresión de la ECA-2 lo que facilita la propagación del virus en sus tejidos, cuando esto ocurre, los alveolos dejan de cumplir su función de realizar el intercambio gaseoso de manera eficaz, por lo que el paciente puede dejar de recibir oxígeno en niveles adecuados. 13

Por otro lado, las células del sistema inmunitario inician una respuesta inflamatoria dentro de los pulmones que se caracteriza por la liberación de grandes cantidades de quimiocinas, cuya función es reclutar células inmunitarias de otras zonas del organismo. Esto origina inflamación, dando lugar a la producción de líquido y exudado purulento que contribuye al desarrollo de la neumonía y a la disminución de los niveles de oxígeno en sangre. Cuando esto sucede, el paciente debe recibir un aporte extra de oxígeno a través de puntas nasales o mascarilla y, si su estado se deteriora y evoluciona a un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), necesitará un ventilador mecánico. El SDRA es un síndrome potencialmente mortal que cursa con inflamación y lesión pulmonar.13

Si en este momento se realiza una radiografía o un escáner del tórax, se pueden observar infiltrados diseminados por los dos pulmones que, una vez realizada la autopsia, evidencia que están formados por fluido compuesto por moco y restos de leucocitos y células pulmonares.13

Se evaluaron TC de pacientes positivos durante el proceso de la enfermedad, en las que se pueden diferenciar 4 etapas pulmonares:

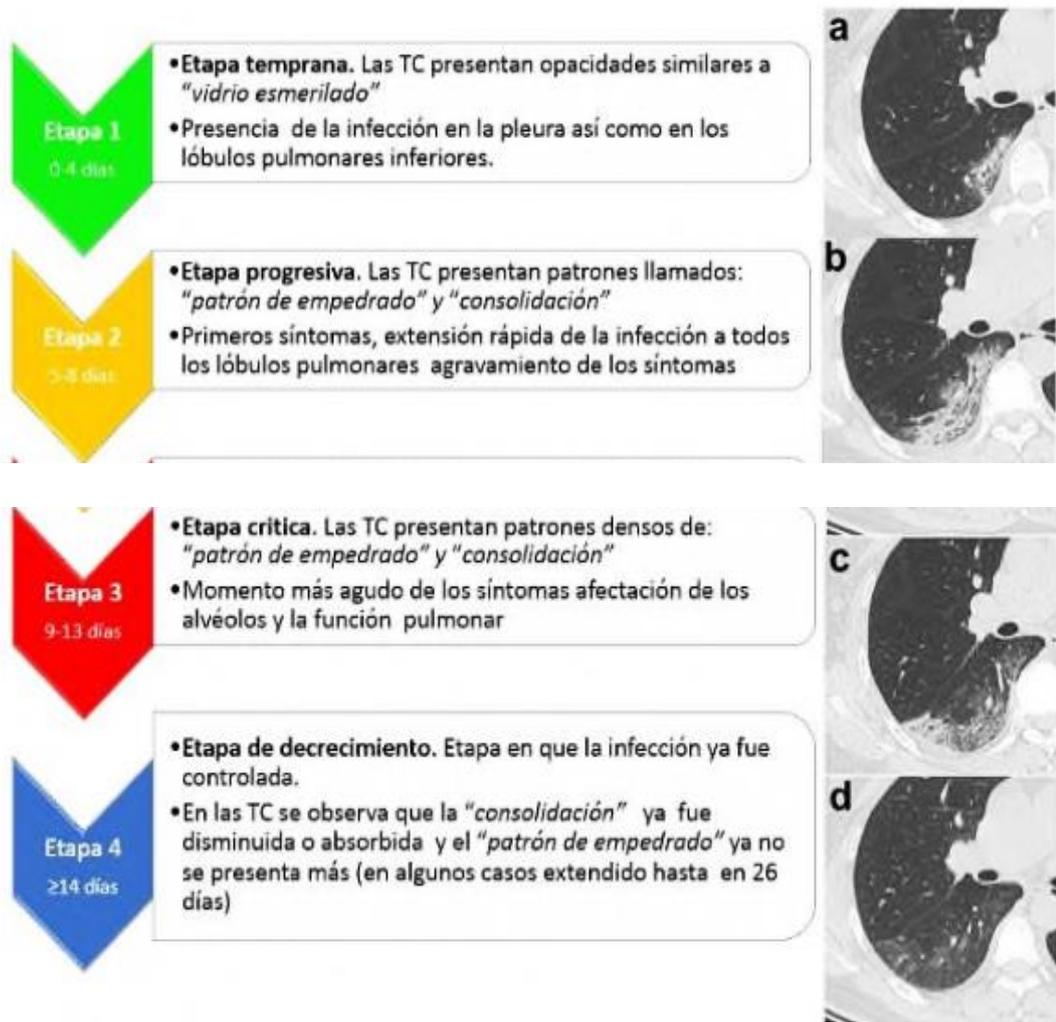


Figura 10. Descripción de las etapas pulmonares en TC, durante la enfermedad COVID-19. 16

Los hallazgos de infección por COVID-19 en RxT descritos a la fecha reflejan los mismos hallazgos descritos para la TC.(Figura 11)17

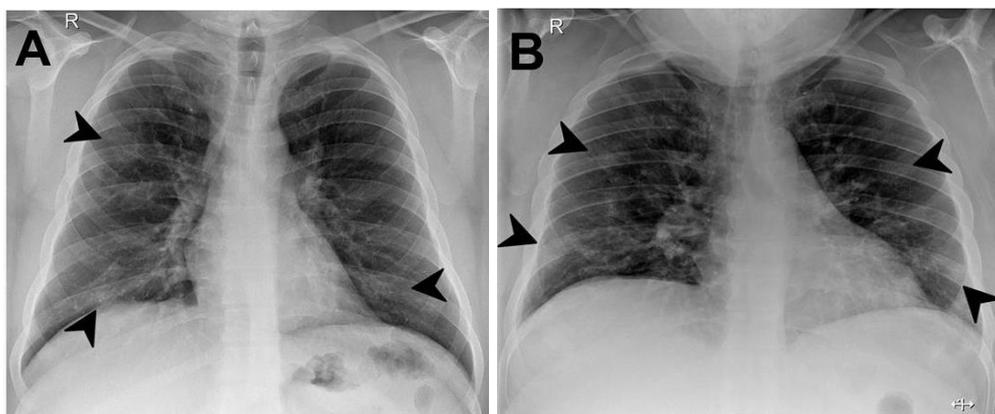


Figura 11. Alteraciones radiológicas frecuentes en pacientes con infección por COVID-19. Las alteraciones en radiografía de tórax son similares a las descritas en tomografía computarizada, siendo las alteraciones más frecuentes la presencia de opacidades con densidad en vidrio esmerilado bilaterales (puntas de flecha) que adoptan una distribución periférica. Pueden también observarse focos de condensación de similar distribución. Hallazgos poco frecuentes corresponden a derrame pleural, nódulos pulmonares y adenopatías. 17

TRACTO GASTROINTESTINAL.

La sintomatología que presentan los pacientes con COVID-19, pueden llegar a ser diarrea e inflamación intestinal. También, se han informado la frecuencia de síntomas gastrointestinales en pacientes experimentales, cuyos síntomas fueron: diarrea, náuseas, anorexia, vómitos, dolor abdominal y eructos/reflujo.¹²

El receptor ACE2 se expresa altamente en los enterocitos diferenciados. Lo cual se ha demostrado mediante experimentación in vivo, infectando enterocitos con SARS-CoV y SARS-CoV2, observando mediante microscopía electrónica la presencia del virus y el daño en los enterocitos, en células de íleon y duodeno. 12

HÍGADO.

El hígado es un órgano afectado por COVID-19. Existe información de que esta familia de coronavirus presenta como blanco fisiopatológico al hígado, tanto sano como con enfermedad hepática preexistente. Se ha demostrado lesión hepática (hepatitis) en pacientes con SARS. 18

Respecto a las biopsias hepáticas se observó esteatosis microvesicular y actividad inflamatoria portal y lobular leves, sin embargo queda la inquietud si el daño hepático observado es debido al SARS-CoV2 o si la lesión hepática es dada por fármacos, y esta última probabilidad

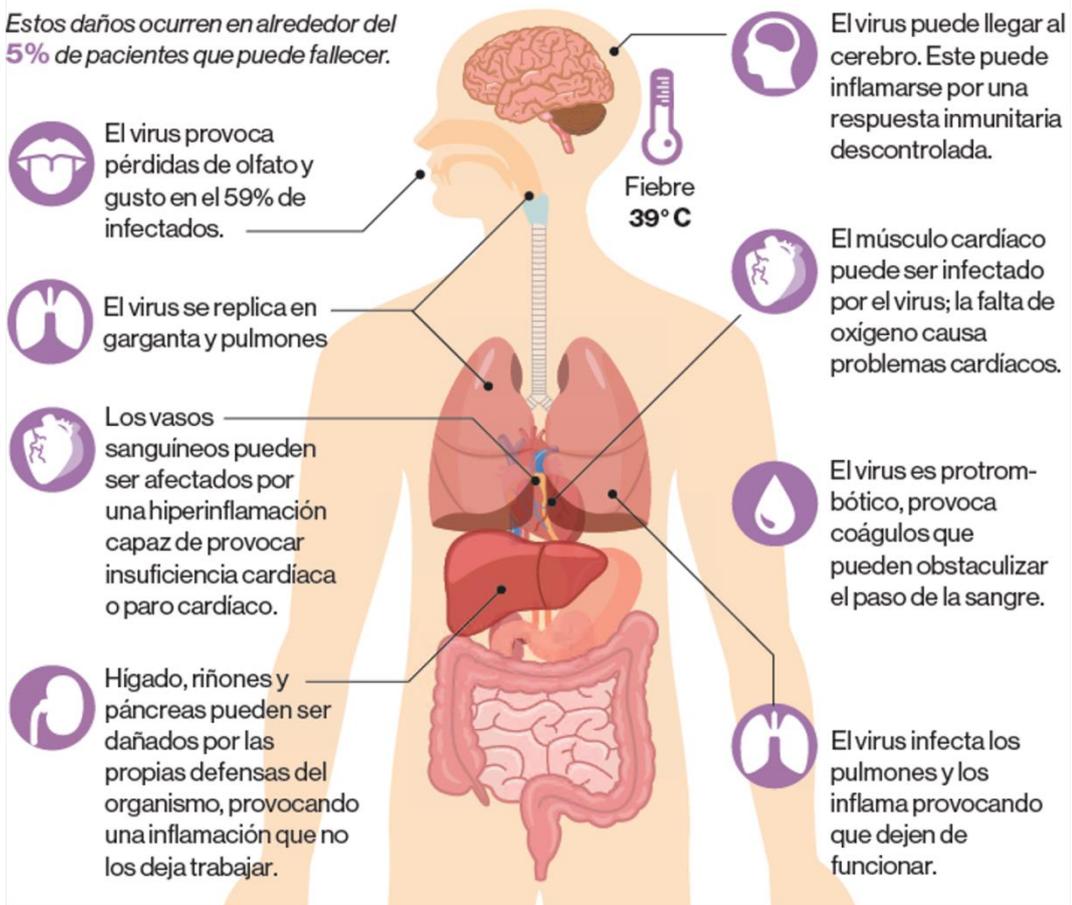
diagnóstica es sustentada por el uso de múltiples fármacos que se han utilizado de manera empírica en algunos casos para tratar pacientes graves de SARS-CoV-2 con gran potencial hepatotóxico por ejemplo, remdesivir, tocilizumab, cloroquina, estatinas. 18

Adicionalmente, la respuesta hiperaumentada conocida como la “tormenta de citoquinas” e hipoxia asociada a neumonía, también podría contribuir a una lesión hepática o incluso desarrollar insuficiencia hepática en pacientes con COVID-19 que están gravemente enfermos. Por otro lado, el daño hepático en casos leves de pacientes con COVID-19 es a menudo transitorio y es posible volver a la normalidad sin ningún tratamiento en especial. 16

Sin embargo, cuando ocurre daño hepático severo, se requiere del uso de medicamentos protectores del hígado generalmente en pacientes que se encuentran en unidad de cuidado intensivo (UCI). 18

LOS DAÑOS PROVOCADOS POR EL COVID-19

Estos daños ocurren en alrededor del **5%** de pacientes que puede fallecer.



FUENTE: EL COMERCIO

Figura 12. Daño sistémico provocado por COVID-19. 19

RIÑONES.

Se ha informado que la lesión renal aguda (LRA) se presenta en aproximadamente el 25% de los pacientes con infección por SARS-CoV-2. Por un lado, la fisiopatología de la LRA asociada a la COVID-19 se puede relacionar con mecanismos específicos como la lesión celular, el desequilibrio del sistema de renina-angiotensina-aldosterona, la desregulación de las citoquinas proinflamatorias y los eventos trombóticos. Adicionalmente, otros padecimientos que puede haber son: la proteinuria (presencia de proteínas en orina), la hematuria (presencia de sangre en la orina), la lesión viral a los podocitos (célula

renal responsable de la ultrafiltración del plasma en el riñón), etc. 16

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

La evidencia ya ha destacado que la familia de los coronavirus es causante de un neurotropismo potencial, que puede inducir trastornos neurológicos como la polineuropatía (pérdida sensitiva, debilidad muscular o una combinación de ambas), encefalopatía (inflamación del encéfalo que aparece cuando un virus infecta directamente el encéfalo), lesiones desmielinizantes y accidente cerebrovascular isquémico. También se ha informado que existe déficit neurológico en pacientes con y sin complicaciones de COVID-19 cuyos síntomas tempranos son la pérdida del olfato, ataxia y convulsiones, las cuales deben evaluarse más a fondo para determinar la participación del SARS-CoV-2 en el SNC. De igual modo se ha identificado al SARS-CoV-2 en el sistema circulatorio, el cual puede pasar al sistema circulatorio cerebral, interactuando con las células nerviosas y endoteliales de los vasos del SNC. Además, se ha observado que el lento movimiento de la sangre dentro de la microcirculación podría ser uno de los factores que puede facilitar la interacción del SARS-CoV-2 con el receptor ACE2 expresado en el endotelio capilar. Una vez alcanzado el SNC, el SARS-CoV-2 puede activar los procesos inflamatorios por medio de una "tormenta de citoquinas", causando daño neuronal irreversible.¹⁶

4. MANIFESTACIONES ORALES POR LA INFECCIÓN DE COVID 19.

CAVIDAD ORAL RECEPTOR DEL SARS-COV 2.

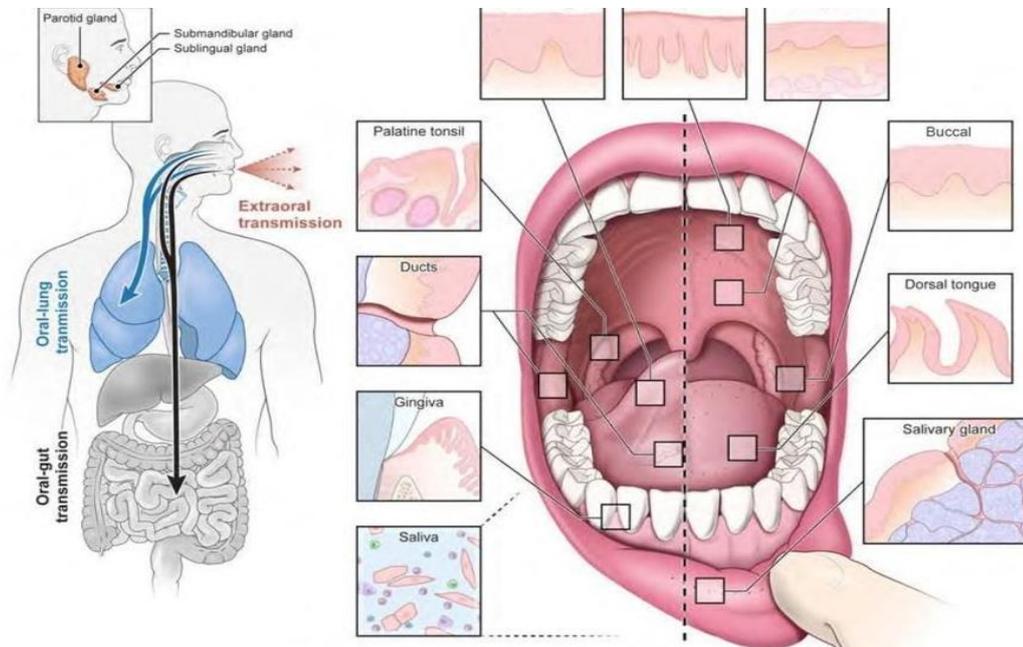


Figura 13. Interacción del SARS-CoV2 con la cavidad oral, como reservorio, y ruta de transmisión.²⁰

La cavidad bucal posee cualidades morfológicas potencialmente únicas para facilitar la infección viral. Es decir sitios que funcionan como depósitos anatómicos como son el paladar duro, mucosa bucal, dorsal y lengua. ²⁰

Así mismo como están los lugares orofaríngeos, las amígdalas palatinas, linguales y paladar blando.²⁰

Se ha reportado que el receptor de la ACE2 actúa como vía principal para la entrada del SARS CoV-2 a la célula huésped causando la infección final. ²¹

Las glándulas salivales y el epitelio bucal presentan el receptor ACE2, proteína membranosa utilizada como mecanismo de unión para el SARS-CoV-2, y debido a este tropismo epitelial, se considera una vía de latencia viral y transmisión. ²²

Aparentemente, en los primeros 10 días de la transmisión, cuando el paciente generalmente permanece asintomático es altamente contagioso, el virus se acumula en la mucosa nasal, oral y faríngea, más tarde se acumulará en los pulmones.²³

También se ha demostrado que el número de receptores ACE2 en las glándulas salivales es mayor que en los pulmones, lo que se ha sugerido que podría ser un área de reservorio para el SARS-CoV-2 en pacientes asintomáticos.²³

LESIONES BUCALES, MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD POR COVID 19.

Como se ha mencionado anteriormente, el tejido de la cavidad bucal es directamente infectado debido a la expresión del receptor ECA2, aunque no se han indicado signos claros o síntomas definitivos como consecuencia de infección por SARS-CoV-2. Algunos estudios reportan síntomas de xerostomía, hipogeusia, disgeusia y ageusia, incluso antes de los síntomas respiratorios. ²⁴

Aparte de la ageusia, también se considera que el COVID-19 puede ocasionar lesiones secundarias resultantes del deterioro de la salud sistémica o debido a los tratamientos para COVID- 19, considerando la posibilidad de infecciones oportunistas y de reacciones adversas de los tratamientos. ²¹

En cuanto a la ubicación de estas lesiones, la mucosa masticatoria se encuentra afectada de manera más significativa, siguen las lesiones en la mucosa de revestimiento y en último lugar las lesiones en la mucosa especializada.²⁵

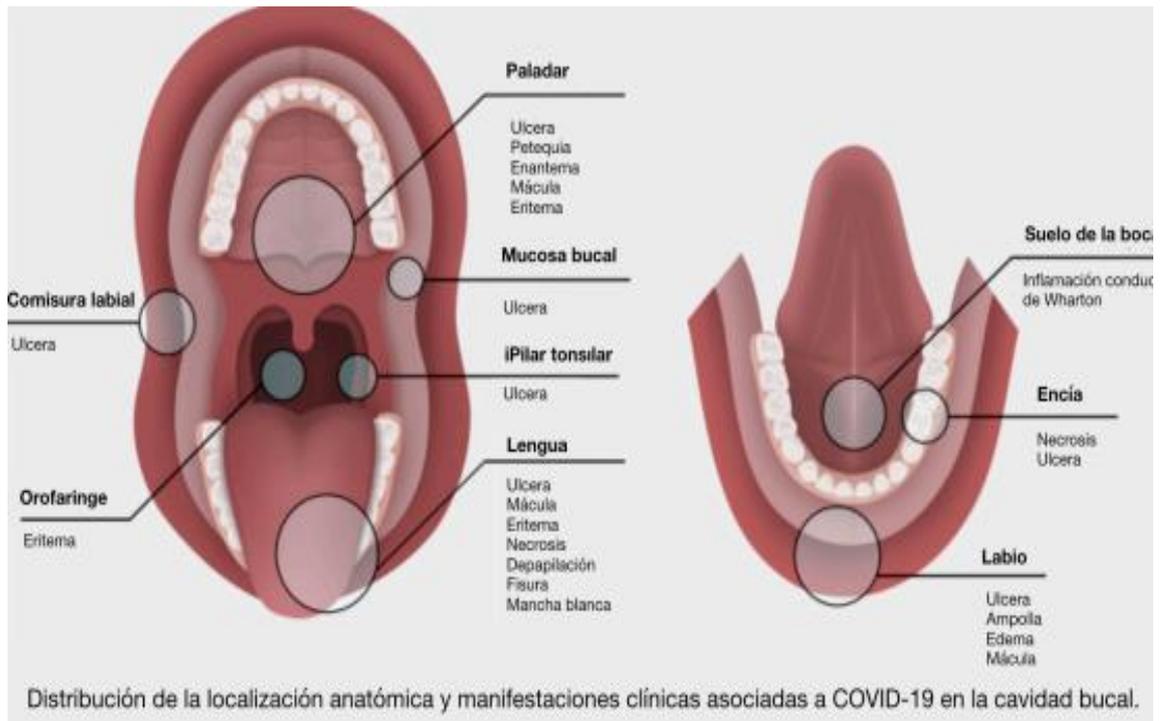


Figura 14. Localización de Lesiones más frecuentes.²⁶

A nivel facial se informaron manifestaciones en el 25% de los reportes evaluados, casos de inflamación a causa de parotiditis, un caso de herpes orofacial y casos de úlceras faciales por sesiones de intubación en posición prono.²⁵

Un estudio realizado de marzo a abril del 2020, menciona como manifestación de la enfermedad, dolor facial que podría estar asociado a la congestión nasal, así como en otro porcentaje de pacientes dolor en los músculos masticatorios.²⁷

Al momento ya hay varios artículos alrededor del mundo que han reportado lesiones bucales de los cuales las más recurrentes fueron las siguientes:

Úlcera, erosión, ampolla, vesícula, pústula, lengua fisurada o depapilada, mácula, pápula, placa, pigmentación, halitosis, áreas blanquecinas, costra hemorrágica, necrosis, petequias, eritema y gingivorragia.²¹

También se ha sugerido que las úlceras orales recurrentes podrían ser un síntoma inaugural del COVID-19. Sin embargo, como estos hallazgos aún son recientes en la literatura, no está claro si se deben a la infección por coronavirus propiamente o si son manifestaciones secundarias a la condición sistémica del paciente. 28

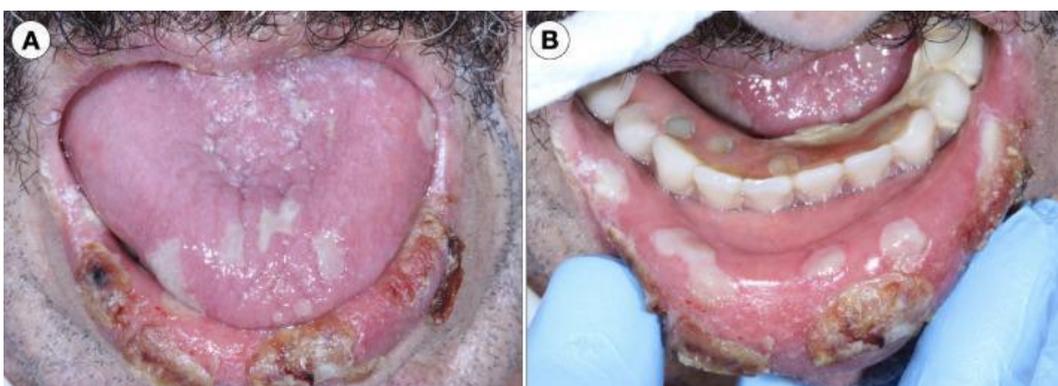


Figura 15. Caso Clínico. Úlceras agrupadas de 1 a 1,5 cm de diámetro cubiertas con costras que aparecen en el labio inferior (bermellón). Lesiones ulcerosas dolorosas con necrosis superficial que afectan a la lengua dorsal anterior. B, Úlceras de la mucosa del labio inferior cubiertas por una membrana mucopurulenta y el llamado patrón aftoso. 28

Las lesiones orales fueron sintomáticas (dolorosas, de sensación ardiente o prurito).24



Figura 16. Atrofia bilateral de la superficie de la lengua ubicada en los lados laterales. El dorso lateral aparece despapilado con una distribución simétrica.30

Un estudio comparativo de 7 casos clínicos positivos a SARS-CoV2 concluyó que las lesiones orales fueron más graves y generalizadas en pacientes de edad avanzada con infección por COVID-19. Las

lesiones observadas presentaron 2 patrones bien definidos y distintos, una parecida a úlceras aftosas en pacientes jóvenes con casos leves de COVID-19 y otro con patrones más extendidos parecidos a úlceras necróticas del VIH, en los individuos mayores, más graves e inmunosuprimidos.²⁸

Es importante considerar que las lesiones de la mucosa oral en individuos con COVID-19 podrían imitar otras enfermedades bucales, como trastornos reactivos, vasculares e inmunológicos, siendo necesario diferenciarlas para establecer el correcto diagnóstico y manejo clínico en pacientes con SRAS - CoV 2.³¹

Uno de los primeros casos documentados sobre manifestaciones orales en pacientes positivos fue en la Universidad Europea de Madrid con fecha de abril del 2020. El cual reporta lesiones en un paciente con un diagnóstico diferencial de estomatitis herpética y exantema viral en otra paciente positiva.³²

Otro caso similar, reporta un paciente masculino de 24 años, que informó dos úlceras aftosas la cual comenzó a desarrollarse en la mucosa del labio inferior. El paciente también se quejó de una sensación de ardor en la lengua.³³

Estas úlceras en la mucosa labial se volvieron tan dolorosas que las funciones de masticación y habla se vieron gravemente afectadas. El paciente se quejó de dolor severo en la garganta, aumento de la sensación de ardor por la lengua y halitosis oral. En el examen intraoral, se encontraron áreas inflamatorias y purulentas en la pared faríngea. La lengua se vio afectada de manera variada por áreas de sobrecrecimiento y ausencia de papilas filiformes.³³ (Figura 17).

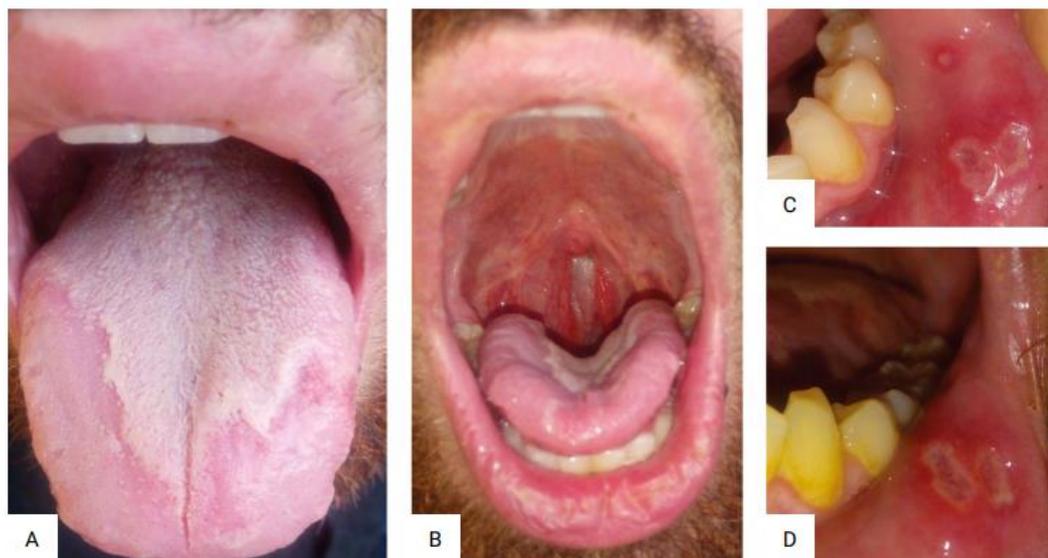


Figura 17. Manifestaciones orales del caso denunciado; a: áreas depapiladas de las partes anterior y lateral de la lengua asociado con sensación de ardor. Eritema y exudado purulento de la parte posterior de la pared faríngea. C: después de tres días de aparición de estomatitis aftosa. D: después de cuatro días del inicio de estomatitis aftosa con márgenes irregulares eritematosos en la mucosa labial. 33

Características clínicas de las úlceras orales en pacientes con COVID-19

| Paciente | Género | Envejecer | Gravedad de COVID-19 | Anosmia | Disgeusia / Ageusia | Lesión oral | Tiempo de aparición (días) | Duración |
|----------|--------|-----------|----------------------|----------|---------------------|--|----------------------------|----------|
| 1 | METRO | 81 | Grave | No | sí | Necrosis aftosa + | 5 | 11 |
| 2 | F | 71 | Grave | No | sí | Ulceraciones hemorrágicas con áreas necróticas | 4 | > 15 |
| 3 | F | 83 | Templado | No | No | Necrosis aftosa + | 2 | 5 |
| 4 | METRO | 72 | Templado | No | No | Necrosis aftosa + | 5 | 7 |
| 5 | F | 32 | Templado | sí | sí | Aftoso | 10 | 5 |
| 6 | METRO | 35 | Moderar | Hiposmia | sí | Aftoso | 6 | 8 |
| 7 | METRO | 29 | Templado | sí | sí | Aftoso | 8 | 5 |
| 8 | METRO | 28 | Templado | sí | sí | Aftoso | 8 | 6 |

COVID-19, enfermedad por coronavirus 2019; M, hombre; F, mujer.

Figura 18. Características de úlceras, encontradas en 8 pacientes positivos a SARS-CoV2. 28

Un artículo donde se reportan 4 casos clínicos con manifestaciones orales, describe el de una paciente de 41 años de Bogotá, Colombia, que presentó malestar en el paladar, el examen clínico reveló lesión eritematosa de 6 mm de diámetro, asintomática con una lesión bulbosa no sangrante de consistencia blanda en el paladar duro sin asociación de trauma (Figura 19). 30

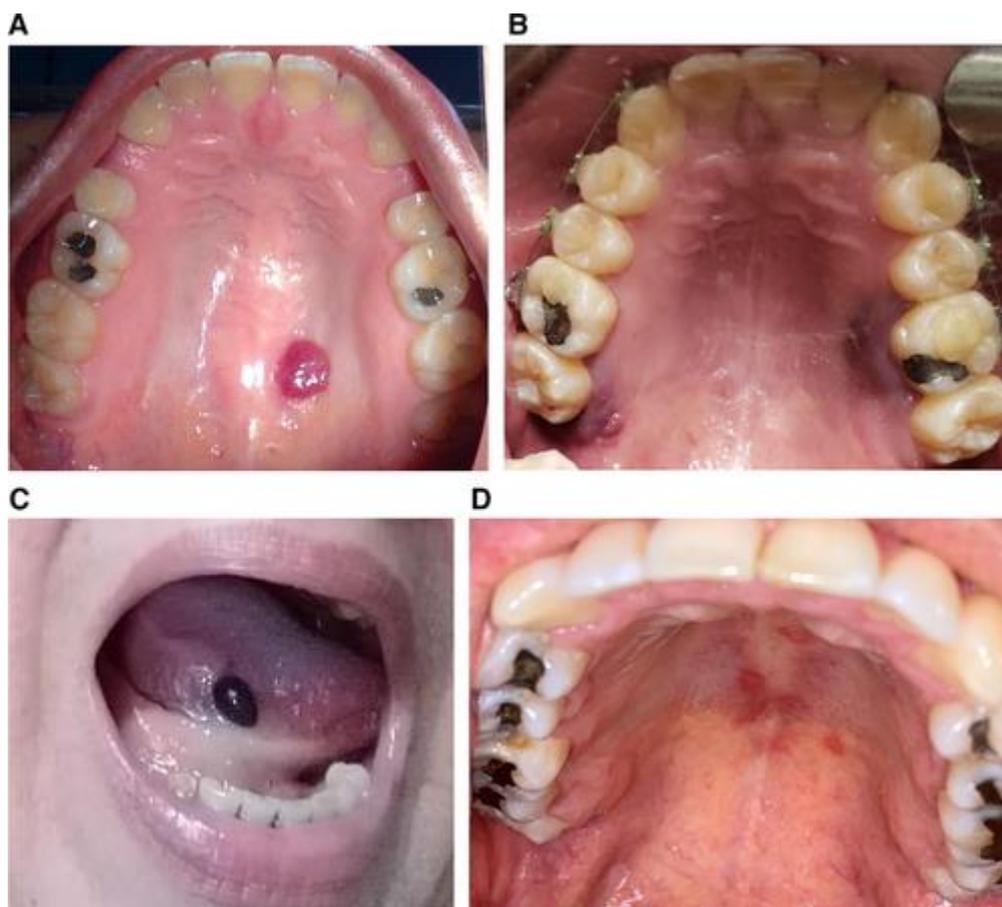


Figura 19. Hallazgos clínicos en la mucosa oral. 31

Publicaciones recientes de lesiones de la mucosa oral relacionadas con COVID-19 apoyan la asociación con daño orgánico y / o complicaciones por trombocitopenia, terapia anticoagulante, coagulación intravascular diseminada e inflamación sistémica. 31

En este contexto, la presentación clínica y los hallazgos histológicos sugieren la posibilidad de que la cavidad oral presenta alteraciones

primarias o secundarias a un daño vascular - hematológico relacionado con COVID - 19. 31

Así mismo se han descrito lesiones orales que incluían queilitis, glositis y lengua eritematosa e hinchada (lengua de aframbuesada) en pacientes positivos a COVID-19, con similitud a la enfermedad de Kawasaki. 29

La larga duración de la latencia entre la aparición de los síntomas sistémicos (respiratorios o gastrointestinales) y la aparición de los síntomas orales o cutáneos podría deberse a una respuesta de hiperactivación retardada del sistema inmunológico y a la liberación secundaria de citocinas inflamatorias agudas más que a los efectos directos del virus en la piel y mucosa oral. 29



Figura 20. Queilitis comisural. Observe la fisura y el sangrado ubicados en la comisura. 30



Figura 21. Atrofia de la superficie de la lengua que incluye manchas blancas asociada a la colonización por hongos, distribuidas principalmente en el lado lateral izquierdo, y una placa roja ubicada en el paladar duro y blando. Observe también las fisuras ubicadas en el dorso de la lengua. 30

LESIONES ORALES PRODUCIDAS POR EL PROCESO INFLAMATORIO.

Algunos casos presentan como probable etiología el proceso inflamatorio asociado a la acción viral. La explicación radica en que existe una reacción inflamatoria; que desencadena inflamación vascular y provoca un desequilibrio que puede llegar a comprometer algunos órganos del cuerpo. 25

De tal manera, la acción viral, también, se pone de manifiesto como posible agente etiológico en casos reportados de parotiditis en pacientes con infección por SARS-CoV-2. Se reportó el caso de una mujer diagnosticada con COVID-19 que presenta parotiditis infecciosa aguda no complicada, al poco tiempo de resolución de los síntomas respiratorios; en los exámenes de laboratorio se evidenció leucopenia, por lo cual, consideran que la parotiditis fue inducida por el virus. A pesar de ello, dada su presentación unilateral, ponen en consideración una posible coinfección bacteriana. 29

TRASTORNOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

La saliva posee una función vital para mantener la integridad de los tejidos de la cavidad oral dado que permite su lubricación, amortigua cambios de pH y posee una acción antibacteriana, antiviral y antifúngica. 34

El volumen de la secreción salival, en condiciones normales, depende de múltiples factores, tales como, temperatura, ritmo circadiano, tipo de sabor y estimulación quimiosensorial, masticatoria o táctil. En ocasiones, asociado principalmente a la condición sistémica del paciente y al consumo de ciertos fármacos, se desarrolla una hiposalivación. Esta se relaciona con la presencia de lesiones ulcerosas de la mucosa intraoral, disgeusia, disfagia y mayor susceptibilidad a infecciones. 34

La presencia de hiposalivación y xerostomía ha sido reportada en pacientes infectados con SARS-CoV-2. Estudios indican que pacientes con hiposalivación poseen un mayor riesgo de desarrollar una infección respiratoria severa, dado que al existir una menor secreción salival es posible que se altere la función de barrera de la mucosa en la vía aérea respiratoria, favoreciendo la adhesión y colonización viral. 34

Es por esto, que la hiposalivación puede ser considerada como un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones respiratorias tales como el COVID-19.34

Se manifiestan que puede haber tres vías diferentes para que el SARS-CoV-2 se presente en saliva:

1. Desde el tracto respiratorio inferior y superior que se comunican a la cavidad oral mediante las gotículas de líquido frecuentemente intercambiadas por estos órganos.
2. La presencia del SARS-CoV-2 en la sangre, que puede acceder a la cavidad oral a través del fluido crevicular.

3. Por infección de las glándulas salivales mayor y menor, con la posterior liberación de partículas en la saliva a través de los conductos salivales; donde las glándulas pueden ser una fuente fundamental de este virus. 21

La tasa positiva de COVID-19 en la saliva de los pacientes puede exceder aproximadamente el 92% y el virus vivo también se puede cultivar a través de muestras de saliva. Esto propone que el COVID-19 se propaga a través de una infección asintomática, que puede provenir de la saliva contaminada.³⁵

En consecuencia, la fuente de infección asintomática podría ser las glándulas salivales.³⁵

La distribución en células hospedadoras del virus puede causar respuesta inflamatoria en órganos y tejidos relacionados, como la mucosa de la lengua y las glándulas salivales. La interacción del SARS-CoV-2 con los receptores ACE2 también puede afectar la sensibilidad de las papilas gustativas, que podría inducir respuestas gustativas disfuncionales.³⁶

TRASTORNOS DEL GUSTO Y OLFATO.

El cuerpo humano utiliza tres modalidades sensoriales: olfato, gusto y quimioestesis. El sistema olfativo detecta sustancias químicas volátiles a través de neuronas sensoriales olfativas de la cavidad nasal y olores provenientes de alimentos por medio de la nasofaringe.³⁴

El sistema gustativo responde a compuestos en la boca que provocan sensaciones de dulce, salado, amargo, agrio y umami.³⁴

La quimioestesis detecta otros químicos, encontrados en hierbas o especias, que evocan sensaciones como ardor, enfriamiento u hormigueo. A menudo, estas modalidades se combinan y transfieren una experiencia única de sabor durante la comida, por ello es frecuente que, al existir una pérdida del olfato retronasal y alteración en el sistema somatosensorial, que transmite quimioestesis, se informe como una pérdida de gusto.³⁴

Si bien se sabe que el SARS-CoV-2, por su afinidad con los receptores ECA2, puede infectar a los queratinocitos de la lengua, no está del todo claro el mecanismo a través del cual afecta los sentidos y si bien una anosmia puede conllevar a una ageusia, es posible que no se presenten en conjunto ya que poseen distintos mecanismos neurales periféricos y centrales.³⁴

Se cree que el virus puede tener la capacidad de infectar las células receptoras del gusto, los nervios craneales que portan el sabor y la información quimioestésica o que incluso podría infectar los vasos sanguíneos circundantes y las células del sistema nervioso central. ³⁴

LESIONES ORALES PRODUCIDAS POR COINFECCIONES Y COMPLICACIÓN DEL CUADRO VIRAL.

En pacientes diabéticos la expresión de ECA-2 se puede alterar debido al tratamiento con insulina e inhibidores de la ECA. Es así como la diabetes puede ser considerada predictora de síntomas graves para COVID-19.

Además, se considera que los pacientes con patologías relacionadas con el sistema inmune (pénfigo, liquen plano, penfigoide) se pueden exacerbar potencialmente por el uso de los esteroides sistémicos y tópicos utilizados durante el tratamiento. ³⁶

También la presencia de periodontitis e hipertensión arterial puede representar un factor de riesgo para la infección por SARS-CoV-2.

Por todo ello, se recomienda que la mala salud oral se considere un factor de riesgo para COVID-19, particularmente en pacientes predispuestos a biofilms alterados debido a diabetes, hipertensión o enfermedad cardiovascular. ³⁸

SARS-COV2 Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las bacterias periodontógenas están implicadas en la inflamación sistémica, la bacteriemia y la neumonía. Las bacterias presentes en de pacientes gravemente infectados con COVID-19 incluyen lecturas altas de Prevotella, Staphylococcus y Fusobacterium, todos ellos, organismos generalmente comensales de la boca. Está claro que las sobreinfecciones

bacterianas son comunes en pacientes que padecen un caso grave de COVID-19.

Un aspecto muy relevante que ha sido estudiado recientemente es el comportamiento del Sistema Angiotensina-Renina (SAR) en pacientes sanos y con periodontitis, con relación a COVID-19.

La ACE2 es una enzima identificada en pacientes con enfermedad periodontal en diferentes tipos de células, como fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos, que participan en la remodelación ósea y de tejidos blandos alrededor de dientes e implantes. Además, el papel de esta enzima en respuesta a la aparición y progresión de la enfermedad periodontal está claro. La posible coexistencia de COVID-19 y periodontitis es una situación crítica. La exacerbación viral asociada con las bacterias periodontales puede facilitar las infecciones cruzadas y el reforzamiento mutuo.

Además, sabemos que la enfermedad periodontal produce la pérdida de inserción clínica que origina el desplazamiento patológico de la adherencia epitelial o epitelio de unión hacia apical de la raíz dentaria alterando la inserción supracrestal de los tejidos y, en consecuencia, creando un espacio propicio para la colonización de microorganismos patógenos, denominado bolsa periodontal, posibles reservorios para el COVID-19. 38



El epitelio de la bolsa periodontal está formado por la extensión del epitelio sulcular. El epitelio sulcular coexpresa la ACE2 y TMPRSS2, y dado que, la capa celular es fina, pensamos que existe un alto riesgo de infección interna. Por lo tanto, se sugiere que el epitelio de la bolsa periodontal puede ser un punto focal de infección.

Figura 22. Expresión de la ECA-2 en el epitelio surcal.38

Se infiere que los microorganismos de la cavidad bucal, sus mecanismos de patogenicidad y su capacidad de migrar a otros tejidos diferentes al tejido periodontal son las vías a través de las cuales se conectan ambas

patologías; lo que demuestra la posibilidad de que la relación sea de doble vía, en la cual el paciente con patología periodontal tiene mayor predisposición a presentar enfermedad pulmonar o exacerbaciones y complicaciones, y viceversa. 38

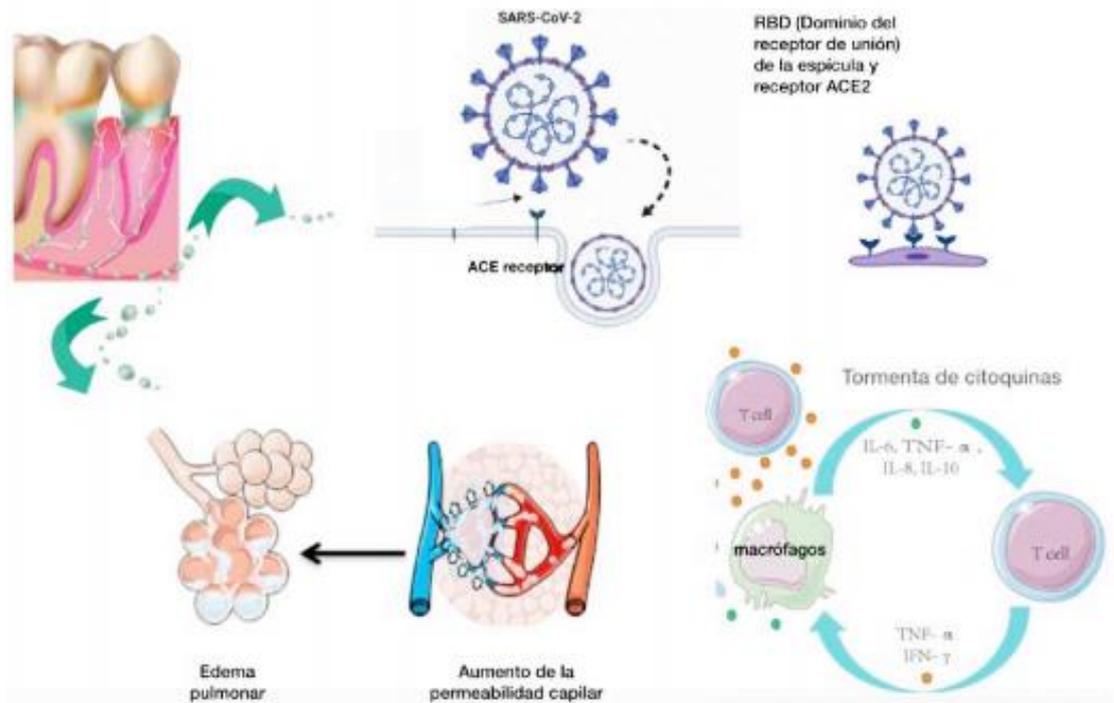


Figura 23. COVID- 19 y la enfermedad periodontal.38

Los casos leves de COVID-19 pueden no mostrar manifestaciones orales, pero en casos graves, las respuestas inflamatorias persistentes desencadenan manifestaciones inflamatorias de la cavidad oral, especialmente en el tejido periodontal que conducen a la cascada de coagulación. 22

El tratamiento periodontal puede proteger potencialmente a los pacientes con COVID-19. 38

CANDIDIASIS.

Hasta ahora, no se ha prestado mayor atención a la prevalencia de infecciones fúngicas en pacientes con COVID-19, sin embargo, existe conocimiento acerca de la posibilidad de que estos pueden

experimentar linfocitopenia, requerimiento de hospitalización en una unidad de cuidados intensivos, necesidad de antibióticos de amplio espectro, corticoides y presentar enfermedades subyacentes, las que sumadas, comprometieron severamente al sistema inmune, considerándose factores de riesgo para la coinfección con candidiasis orofaríngea.³⁴

En más del 80 % de los casos de Candidiasis, la especie responsable sería *Cándida albicans* y si bien esta forma parte de nuestra flora endógena, la infección se desarrolla cuando las defensas locales del huésped se debilitan, pudiendo presentarse alteraciones del gusto y disfagia. En caso de que la candidiasis no sea tratada o el tratamiento sea ineficaz, la infección puede propagarse regionalmente desde la orofaringe al esófago o sistemáticamente a través del torrente sanguíneo o el tracto gastrointestinal superior, lo que podría producir una candidemia con morbilidad significativa o incluso mortalidad.³⁴

LESIONES BUCALES ASOCIADAS A MEDICAMENTOS.

Dentro del estudio de la nueva enfermedad COVID-19 y en busca del mejor esquema farmacológico para tratar la enfermedad se han utilizado una gran variedad de medicamentos por ejemplo los antirretrovirales (Lopinavir y Ritonavir) que pueden causar efectos secundarios que perjudican la cavidad oral y el tracto gastrointestinal (estomatitis, úlceras bucales, hiposalivación) o el interferón que puede causar xerostomía, la cual puede llevar a una sobreinfección por microorganismos oportunistas.
25

Un efecto secundario que se manifiesta en la mucosa oral por el uso prolongado de los fármacos usados como el difosfato de cloroquina, es la hiperpigmentación del paladar duro, que es indolora y se ve como una mancha de color negro azulado mal delimitada. 21

Por último, también se debe considerar a los cambios en el entorno de la vida social y el aumento de la presión laboral ocasionada por el aislamiento social que se usa para combatir el COVID-19, estos pueden causar depresión del sistema inmune, produciendo un ataque agudo o la recurrencia de alguna enfermedad crónica de la mucosa oral, como grandes áreas de erosión y ulceración, dificultad de cicatrización, dolor severo, e incluso enfermedades alérgicas, enfermedades infecciosas, liquen plano oral erosivo, úlceras aftosas herpetiformes, pénfigo, etc. 21

LESIONES TRAUMÁTICAS EN UIC.

Las úlceras faciales por presión también se han hecho evidentes. La posición prono se ha utilizado como parte del manejo en pacientes con dificultad respiratoria para mayor oxigenación y mecánica pulmonar, pero, debe ser mantenida por 12 horas ya que por tiempo prolongado puede ocasionar puntos de presión. Por tal motivo, se generan úlceras, que pueden desencadenarse, también en hipoxemia, lesión microvascular y trombosis. 25

5. MANEJO DE LAS LESIONES ORALES ASOCIADAS A COVID-19.

Para el manejo de las lesiones orales en pacientes positivos se sugieren diferentes tipos de terapia; la cual dependerá de la etiología.

Se puede realizar un manejo odontológico en pacientes positivos, desde el tratamiento de prevención, como es la higiene bucal, a través del cepillado, hilo dental, enjuagues de clorhexidina, cambio de cepillo frecuente, así como limpieza del mismo con solución de hipoclorito de sodio (dilución 1: 100 de hipoclorito de sodio al 5%). 39

El vínculo entre un buen cuidado bucal y un menor riesgo de infecciones respiratorias virales agudas se ha establecido en varios estudios. Se ha determinado que una higiene oral inadecuada puede aumentar el intercambio bacteriano entre pulmones y boca, lo que a su vez incrementaría el riesgo de infecciones pulmonares y la presencia de complicaciones bacterianas posteriores a la infección viral.³⁴

En pacientes con presencia de lesiones con etiología micóticas, microbianas y virales, se recomiendan enjuagues de nistatina, fluconazol oral, tópico o sistémico corticosteroides, antibióticos sistémicos, aciclovir sistémico, según sea el caso.

Para el manejo de la queilitis angular se puede administrar ungüento de neomicina, nistatina y acetónido de triamcinolona, así como sugerir al paciente no manipular los tejidos. 30

Es importante considerar que se debe realizar una exploración intraoral exhaustiva en los pacientes que fueron diagnosticados con COVID-19 para encontrar cualquier manifestación oral que pudiera estar relacionada. Por ejemplo, se espera la aparición de lesiones pigmentadas orales temporales, ya que la cloroquina se ha utilizado como parte del tratamiento en pacientes con COVID-19. 30

Además, el dentista debe mejorar el examen de las glándulas salivales y el flujo de saliva para realizar diagnósticos tempranos relacionados con los cambios en el parénquima glandular que podrían verse afectados por el virus.³⁰

Así mismo se ha descrito la prescripción de saliva artificial, y de geles para contrarrestar la hiposalivación y xerostomía.³²

6. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

| Diagnóstico | Método | Muestra | Detección |
|-------------|---|--|--|
| Serológicos | ELISA, inmunocromatografía | Sangre, suero o plasma | Anticuerpos |
| Antígenos | Inmunocromatografía, inmunofluorescencias | Espudo o hisopado nasofaríngeo u orofaríngeo | Componentes estructurales del virus (Proteínas S y N). |
| Moleculares | Amplificación isotérmica mediada por bucle de transcripción inversa | Hisopado Orofaríngeo, Saliva | Material genético del virus |

Tabla 1. Pruebas diagnósticas utilizadas para la detección de SARS-CoV2.

La detección y caracterización del agente etiológico o sus consecuencias inmunológicas en el huésped son los puntos de partida necesarios. Ser capaz de definir el patógeno, biológica y genéticamente, y si induce la inmunidad es clave en el desarrollo de protocolos protectores y curativos contra futuras enfermedades persistentes. Los procedimientos de diagnóstico actuales son dobles. Primero está la detección directa de partes del virus. 40

Esto puede realizarse mediante el cultivo del virus, detección de una o más de sus proteínas y, el método más utilizado durante la presente pandemia, detección directa de ácidos nucleicos o detección mediante amplificación de ácidos nucleicos. 40

SEROLÓGICAS.

Estas pruebas detectan, en sangre, suero o plasma, los anticuerpos generados como respuesta a la infección por SARS CoV-2.

ANTÍGENOS.

Con estas pruebas se detectan componentes estructurales del virus SARS-CoV-2 como la proteína de la nucleocápside (N) y las subunidades S1 o S2 de la proteína espiga (S), en muestras de esputo o hisopado nasofaríngeo u orofaríngeo, que se recolectan en etapas tempranas de la enfermedad.

Las metodologías disponibles para estos ensayos son la inmunocromatografía con incorporación de partículas de oro coloidal y los ensayos inmunofluorescentes.

Teóricamente el antígeno viral es el marcador específico del virus y precede la aparición de anticuerpos; por lo tanto, la detección del antígeno implica replicación activa del virus e indica infección actual por SARS-CoV-2. Sin embargo, aunque hay estudios que demuestran buena sensibilidad, especificidad y correlación de estas pruebas con la qRT-PCR, otros la refutan y plantean la posibilidad de obtener falsos negativos. De igual manera, mientras algunos laboratorios señalan que no hay reacción cruzada con otros coronavirus, otros la confirman, de manera que no se puede descartar la presencia de falsos positivos.

MOLECULARES.

Estas muestras se fundamentan en la amplificación isotérmica mediada por bucle de transcripción inversa RT-LAMP, método que se ha venido utilizado para la detección rápida de virus ARN como SARS-CoV, MERS-CoV e influenza.⁴¹

Los ensayos LAMP incluyen la amplificación exponencial de secuencias específicas de ácido nucleico a una temperatura constante en la que se emplean un total de seis cebadores: dos internos, dos externos y dos de bucle, que facilitan y aceleran la amplificación y detección. Incorporan también una ADN polimerasa de desplazamiento de cadena, que actúa a una temperatura constante de 60 a 65 °C. La formación en estructura de bucle elimina el paso de desnaturalización a 90 °C que es esencial en la qRT-PCR para obtener ADN monocatenario. 41

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.

El uso de tomografía computarizada (TC) de tórax es una alternativa fácil de realizar y con buenos resultados diagnósticos según los últimos estudios publicados; dado que ha mostrado características radiológicas típicas en pacientes con COVID-19 dentro de las cuales se observan aspecto de vidrio esmerilado, cambios en el intersticio pulmonar con distribución periférica y conformación de opacidades multifocales a nivel del pulmón. 41

7. OPCIONES DE TRATAMIENTO PARA COVID 19.

Actualmente no existe evidencia en ensayos clínicos de un tratamiento farmacológico específico, efectivo y probado. Se pueden realizar ciertas recomendaciones con los conocimientos actuales. Además, los tratamientos con fármacos en investigación deberían ser administrados en ensayos clínicos aprobados o en situaciones de tratamiento con estricta monitorización clínica. 42

Las terapias basadas en virus incluyen anticuerpos monoclonales y péptidos antivirales que se dirigen a la glicoproteína de la punta viral, inhibidores de enzimas virales, inhibidores de la síntesis viral de ácido nucleico e inhibidores de otras proteínas virales estructurales y accesorias. Las terapias basadas en el huésped incluyen agentes que potencian la respuesta del interferón o afectan las vías de señalización del huésped involucradas en la replicación viral. 42

REGULADORES DE LA RESPUESTA INMUNE.

ANTICUERPOS MONOCLONALES.

El potencial terapéutico de los anticuerpos monoclonales se ha evidenciado en el tratamiento de infecciones respiratorias agudas graves de etiología viral, en las que la administración temprana de plasma convalescente o inmunoglobulina hiperinmune de pacientes que contienen títulos de anticuerpos significativos, ha reducido la carga viral, manifestaciones graves y mortalidad en enfermos. Este tipo de estudios se ha basado en la capacidad de neutralización de anticuerpos específicos que reconocen epítopos de regiones particulares del virus o sus ligandos de unión celular, como por ejemplo los receptores ACE2 o epítopos de unión de residuos de aminoácidos sobre el fragmento S (proteína S viral-glicoproteína “*spike*”) del CoV, cuya inhibición impide la fusión celular del virus. 43

TOCILIZUMAB.

Fármaco utilizado en el tratamiento de la artritis reumatoide, inhibiendo el receptor de la interleucina 6, así como su respuesta. La evidencia científica hasta el momento ha demostrado que este medicamento reduce la respuesta inmune inflamatoria sobre los alvéolos pulmonares en pacientes afectados por COVID-19. 43

INTERFERÓN.

Estas glucoproteínas representan una de las primeras líneas de defensa del hospedero contra los patógenos invasores en estado natural, y su respuesta antiviral es altamente efectiva.

Se han realizado ensayos in vitro, así como un análisis retrospectivo llevado en China de 51 pacientes hospitalizados, con tratamiento de interferón, 50 fueron dados de alta; los síntomas clínicos comunes desaparecieron básicamente, los linfocitos aumentaron y los valores de PCR disminuyeron significativamente y solo uno falleció. 43

CORTICOESTEROIDES.

Moléculas de tipo esteroide han sido utilizadas como control de la respuesta inflamatoria en el tejido pulmonar; también fueron indicadas ampliamente en los brotes causados por SARS-CoV y MERS-CoV. 4

Los pacientes con COVID-19 gravemente enfermos pueden beneficiarse del tratamiento con corticosteroides.

Sin embargo, no cumple con la necesaria evidencia científica que demuestre su efectividad, por lo que se sugiere no aplicarlos en el manejo directo de esta infección debido a las posibles complicaciones secundarias derivadas de su uso. 43

MODIFICADORES DEL MEDIO INTERCELULAR.

COLORQUINA E HIDROXICOLORQUINA.

La Cloroquina es un antimalárico, ensayado in vitro durante la pandemia de COVID-19, demostrando que pueden ser útiles en el tratamiento, por su capacidad para inhibir los pasos dependientes del pH de la replicación de varios virus. 43

Los resultados de algunos ensayos muestran que la Hidroxicloroquina puede inhibir eficazmente la infección por SARS-CoV-2 in vitro. En combinación con su función antiinflamatoria, predecimos que el fármaco tiene un buen potencial para combatir la enfermedad. 44

Dado que CQ y HCQ comparten estructuras químicas y mecanismos similares de actuar como una base débil e inmunomodulador, es fácil evocar la idea de que HCQ puede ser un candidato potente para tratar la infección por SARS-CoV-2. 44

Estos medicamentos se encuentran aún en ensayos clínicos y se espera la confirmación de su eficacia para tratar la enfermedad de Coronavirus 19.

INHIBIDORES DE LA ARN POLIMERASA.

REMDESIVIR.

Es un análogo de nucleótidos, que se incorpora a las cadenas de ARN virales nacientes y da como resultado la terminación prematura de la replicación de la misma por inhibición de la ARN polimerasa viral. 43

La evidencia actual sobre estudios experimentales y la observación clínica indicó que remdesivir tiene potencial para tratar COVID-19. 45

Se ha descubierto que el remdesivir inhibe coronavirus y mejora las funciones pulmonares profiláctica y terapéuticamente (en la etapa temprana de infección) basado en evidencia tanto in vitro como en

experimentos en vivo. Sin embargo, la evidencia en pacientes con COVID-19 siguió siendo limitada y escasa. 45

Los ensayos clínicos en curso proporcionarán más evidencia de alta calidad sobre el efecto beneficio-daño de remdesivir.45

8. COMPLICACIONES DE LA INFECCIÓN POR SARS-COV 2.

La infección por SARS-CoV2 se vuelve perjudicial cuando se enfrenta a una persona con comorbilidad, y el manejo de estos pacientes con la atención médica adecuada es un paso imperativo hacia su supervivencia.

46

DIABETES.

Las personas con diabetes tienden a contraer infecciones debido a capacidades de las células fagocíticas deterioradas. Además, varios otros factores aumentan el riesgo de COVID-19 en pacientes diabéticos. La respuesta inmune desregulada del paciente diabético, con aumento de los receptores ACE-2 conlleva a una mayor tasa de inflamación pulmonar y niveles más bajos de insulina. La conveniente entrada del virus conduce a una situación potencialmente mortal para los pacientes diabéticos. 46

HIPERTENSIÓN.

En pacientes que padecen hipertensión, los inhibidores de la ECA-2 y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA) se utilizan con frecuencia como tratamiento. Estos inhibidores, cuando se utilizan en grandes cantidades, regulan el alza de la expresión del receptor ACE-2, lo que determina una mayor susceptibilidad a la infección por SARS-CoV-2. La expresión de células receptoras en los pulmones hace que el paciente sea más vulnerable a la infección, así como las posibilidades de lesión pulmonar grave y de insuficiencia respiratoria. 46

Controlar la presión arterial debe seguir siendo una consideración esencial en los pacientes con COVID-19 para reducir la carga de la enfermedad.46

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Los pacientes con ECV tienen un mayor riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo en infecciones agudas. Este síndrome aumenta la demanda miocárdica, lo que finalmente condujo a la lesión o infarto. Además, una mayor tasa de mediadores de la inflamación que conduce a isquemia y trombosis. Las comorbilidades cardiovasculares son comunes entre pacientes con COVID-19, que necesitan atención inmediata para reducir la morbilidad y mortalidad. 15

EPOC.

Aunque estudios anteriores no reportaron un alto número de casos de COVID-19 con EPOC, la expresión de los receptores ACE-2 está aumentada en esta enfermedad, contribuyendo al establecimiento de síntomas severos entre los individuos COVID-19, incluyendo daño estructural a los pulmones, inmunidad débil y producción hipermucosa conduciendo a una alta mortalidad entre estos pacientes por aumento de la producción de moco y bloqueo de los conductos de aire. 46

La siguiente tabla nos muestra las complicaciones en los pacientes con comorbilidades sistémicas más comunes.

| Disease | SARS-CoV-2 targets | Symptoms |
|-------------------------------|--|--|
| Hypertension | Upregulate ACE-2 expression | Increased blood pressure with pneumonia |
| COPD CVD Liver diseases | Upregulate ACE-2 expression Impaired immune system ACE-2 expression in liver cells, i.e., cholangiocytes, endothelial cells hepatocytes, and Kupffer cells | Severe hypoxemia Myocardial injury, heart attack Elevated serum aminotransferases |
| Malignancy Asthma | Impaired immune system Delayed innate antiviral immune response and delayed secretion of IFN-λ | Adult respiratory distress syndrome Chronic respiratory diseases along with pneumonia-like symptoms |
| Renal diseases | Increase secretion of enzymes, dipeptidyl peptidase-4 and angiotensin-converting enzyme (ACE-2) | Acute kidney injury (AKI) |
| HIV | Antiretroviral therapy (ART) with the impaired immune system and ACE-2 receptor in the lungs | Pneumonia like symptoms with jaundice |
| Obesity | The abnormal secretions of cytokines, adipokines, and interferons | Chronic low-grade inflammation of abdominal obesity with effect on bronchi and lung parenchyma |
| Diabetes | ACE-2 expression, impaired T-cell function and increased interleukin-6 (IL-6) | Pneumonia like symptoms |

Figura 24. Tabla de complicaciones en pacientes con comorbilidades. 46

9. RECOMENDACIONES.

RECOMENDACIONES GENERALES.

La página oficial de la OMS, brinda información al público en general respecto a las medidas de protección y así disminuir el contagio.

Según la OMS, se deben tomar las siguientes medidas:

- Guarde al menos 1 metro de distancia entre usted y otras personas.
- Convierta el uso de la mascarilla en una parte normal de su interacción con otras personas. Para que sean lo más eficaces posibles, es esencial utilizar, guardar, limpiar y eliminar las mascarillas correctamente.
- Lávese las manos antes de ponerse la mascarilla, y también antes y después de quitársela y cada vez que la toque.
- Asegúrese de que le cubre la nariz, la boca y el mentón.
- Cuando se quite la mascarilla, guárdela en una bolsa de plástico limpia; si es de tela lávela cada día y si es una mascarilla médica, tírela a un cubo de basura.
- No utilice mascarillas con válvulas.

Cómo reforzar la seguridad de su entorno

- Evite las 3 “C”: espacios cerrados, congestionados o que entrañen contactos cercanos.
- Reúnase al aire libre.
- Evite lugares abarrotados.

No olvide las normas básicas de la buena higiene:

- Lávese periódica y cuidadosamente las manos con un gel hidroalcohólico o con agua y jabón.
- Evite tocarse los ojos, la nariz y la boca.
- Al toser o estornudar cúbrase la boca y la nariz con el codo flexionado o con un pañuelo.

- Limpie y desinfecte frecuentemente las superficies, en particular las que se tocan con regularidad. 47

RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA.

El proceso de atención en odontología tiene varias particularidades, en tanto que permanentemente hay encuentros cara a cara con el personal de salud; se generan secreciones, saliva e incluso sangre en salpicaduras. Si no hay medidas de protección adecuadas, pueden causarse infecciones cruzadas entre el personal asistencial y los pacientes, o entre los mismos pacientes.48

Uso de equipo de protección personal (EPP). El EPP consiste en prendas para proteger a todo el personal, incluido limpieza y seguridad que este potencialmente expuesto a contagio, caso de infecciones transmitidas por el aire como el COVID-19, se debe usar equipo adicional que incluya guantes, gorro, mascarillas o respiradores, gafas, máscaras protectoras, trajes de aislamiento y ropa protectora, diseñados para proteger la piel y las membranas mucosas de los ojos, la boca y nariz. 49

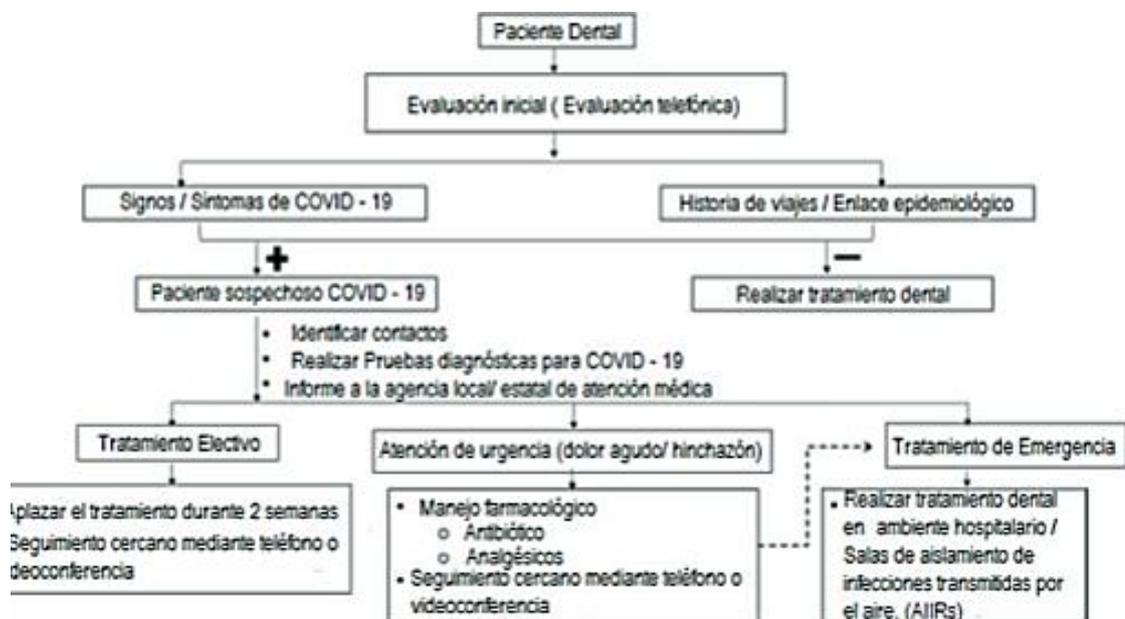


Figura 25. Atención dental a pacientes durante la pandemia COVID-19.40

USO DE COLUTORIOS.

Debido a que el SARS-CoV-2 es bastante sensible a la oxidación, se debe proporcionar un enjuague bucal con agentes oxidantes al paciente antes de comenzar el procedimiento dental, para disminuir la carga viral en la saliva de un paciente infectado. Se recomienda peróxido de hidrógeno al 1%, para obtener 15 mL de este colutorio, se mezcla 5 mL de peróxido de hidrógeno a 10 Vol. adicionando 10 mL de agua destilada. También puede usarse yodopovidona al 0.2%. La clorhexidina parece no tener efecto sobre el SARS-CoV-2, por lo que no es aconsejable su uso.⁴⁹

REDUCCIÓN DE PRODUCCIÓN DE AEROSOLES.

El riesgo más grande de transmisión de COVID-19 durante la atención dental, es a través de la generación de aerosoles, ya que el virus puede permanecer viable e infectar ya sea por inhalación o por contacto con la mucosa oral, nasal o la conjuntiva del ojo. El uso de instrumental rotatorio y jeringa triple debe evitarse en lo posible, ya que crea un spray visible o aerosol que contiene principalmente gotas de agua, saliva, sangre, microorganismos, y otros desechos, que se van a precipitar por la gravedad contaminando las superficies expuestas del consultorio. ⁴⁹

AISLAMIENTO ABSOLUTO CON DIQUE DE GOMA.

El aislamiento absoluto con dique de goma, debido a la creación de una barrera en la cavidad oral reduce efectivamente la generación de gotas y aerosoles mezclados con saliva y/o sangre del paciente en un 70%. Después de la colocación del dique, se requiere adicionalmente de una succión de alto volumen para evitar al máximo la propagación de aerosoles y salpicaduras. El aislamiento absoluto debe ser de rutina en todos los procedimientos dentales que lo permitan.⁴⁹

DESINFECCIÓN DE SUPERFICIES DEL CONSULTORIO.

La investigación ha demostrado que los coronavirus pueden permanecer en superficies de metal, vidrio y plástico de manera activa a temperatura ambiente de 2 horas hasta 9 días. Por lo tanto, como las superficies en

las clínicas dentales sirven como lugares de depósito para gotas y aerosoles mezclados con la saliva y / o sangre de los pacientes, pueden ayudar efectivamente a propagar la infección. Pruebas recientes indican que el SARS-CoV2 puede ser vulnerable a biocidas como el hipoclorito de sodio al 0,1%, el peróxido de hidrógeno al 0,5%, al etanol de 60 a 75%, glutaraldehído al 2,5%, formaldehído 1% y compuestos de amonio fenólico y cuaternario si se utilizan de acuerdo con las instrucciones del fabricante. El di gluconato de clorhexidina al 0,02% es ineficaz.⁴⁹

LUZ ULTRAVIOLETA.

El uso de luz ultravioleta (UV) para la desinfección del consultorio no ha sido probada para inactivar al SARS-CoV2, pero si hay evidencia de la inactivación por luz UV (especialmente la UV-C) de los coronavirus MERS y SARS, genéticamente muy parecidos al SARS-CoV2. En caso se cuente con luz UV-C para la desinfección de las superficies del consultorio, se debe usar como un complemento y no debe reemplazar de ninguna manera la desinfección con agentes biocidas. 49

CONCLUSIONES.

Desafortunadamente en México, se ha intentado controlar la enfermedad; pero en comparación a las cifras por la Secretaría de Salud en Abril del 2020; el Hospital Universitario “Johns Hopkins” en Baltimore, Estados Unidos reporta un total de 2, 278,420 casos confirmados y 209,212 muertes el 11 de Abril del 2021. Lo que nos demuestra el gran incremento de casos que hubo en el transcurso de un año, a pesar de las medidas sanitarias impuestas por las autoridades de nuestro país. Por esta razón es de vital importancia vacunar a la población mexicana, así como a su personal médico, siendo los odontólogos parte de esta primera línea de profesionistas; pues somos el personal que tiene contacto directo con la vía de transmisión más importante, la cavidad oral.

La cavidad oral debería ser clave para el estudio del virus SARS- CoV2, ya que los resultados de las investigaciones la asocian con la enfermedad desde la transmisión, reservorio, diseminación, manifestación, así como el diagnóstico por medio de saliva y el desarrollo de complicaciones sistémicas graves.

Dado el poco conocimiento que hasta ahora se tiene sobre el manejo del paciente, así como de la relación entre la cavidad oral y la enfermedad por Coronavirus 19, es importante incorporar de manera rutinaria la evaluación clínica de signos y síntomas orales en pacientes positivos a COVID-19, y llevar a cabo un seguimiento del estado de salud bucal, la evolución de las lesiones manifestadas en el período de la enfermedad y entender un poco más la interacción del virus con los tejidos bucales.

Además se debe concientizar a los pacientes respecto a su salud oral, sobre todo a los pacientes con comorbilidades, ya que son los más propensos a desarrollar complicaciones, según los reportes; y sobre todo enfatizar la importancia de las medidas para evitar el contagio.

Debemos entender la gravedad de la situación ya que a pesar del gran esfuerzo realizado por los científicos, los laboratorios y el personal de

salud, no existe información respecto al virus y la enfermedad que pueda decirse definitiva, ya que día con día hay descubrimientos de signos y síntomas, medicamentos, complicaciones; así mismo que el tiempo de estudio y las condiciones no han sido las favorables para llevar a cabo las investigaciones de manera adecuada.

Al día de hoy solo se habla de propuestas de tratamiento y protocolos para el manejo del paciente, así como de probables complicaciones y secuelas.

Hoy la prevención (medidas de protección y desinfección, la actividad física, buenos hábitos alimenticios, etc.) de esta enfermedad que aún es desconocida en muchos aspectos, debe ser imperativa. Pues al no contar con un tratamiento definitivo, hasta ahora parece ser la manera más eficaz para contrarrestar la enfermedad.

REFERENCIAS.

1. Na Zhu, Ph.D., Dingyu Zhang, MD, Wenling Wang, Ph.D., Xingwang Li, MD, Bo Yang, MS, Jingdong Song, Ph.D., Xiang Zhao, Ph.D., Baoying Huang, Ph.D., Weifeng Shi, Ph.D., Roujian Lu, MD, Peihua Niu, Ph.D., Faxian Zhan, Ph.D., *et al.*, para el equipo de investigación e investigación del nuevo coronavirus de China. Un nuevo coronavirus de pacientes con neumonía en China, 2019.
2. Figura 1. Mercado de Huanen, Wuhan China .<https://e00marca.uecdn.es/assets/multimedia/imagenes/2020/03/27/15852863772285.jpg>
3. Francenia N., Salas-Coronado R. Origin, structural characteristics, prevention measures, diagnosis and potential drugs to prevent and COVID-19. *Medwave* 2020;20(8):e8037 doi: 10.5867/medwave.2020.08.8037.
4. Zhang, XY., Huang, HJ., Zhuang, DL. *et al.* Características biológicas, clínicas y epidemiológicas de COVID-19, SARS y MERS y simulación AutoDock de ACE2., *Infect Dis Poverty* 9, 99 (2020). <https://doi.org/10.1186/s40249-020-00691-6>.
5. Figura 2. Sifuentes-Rodríguez Erika, Palacios-Reyes Deborah. COVID-19: The outbreak caused by a new coronavirus. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* [revista en la Internet]. 2020 Abr [citado 2021 Feb 23] ; 77(2): 47-53. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462020000200047&lng=es. Epub 25-Sep-2020. <https://doi.org/10.24875/bmhim.20000039>. <https://www.bmhim.com/files/images/BMHIM-77-47-g001.jpg>
6. Figura 3. Ilustración elaborada por el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos Handout . / Reuters.
7. Guo, YR., Cao, QD., Hong, ZS. *et al.* El origen, la transmisión y las terapias clínicas del brote de la enfermedad por coronavirus 2019

- (COVID-19): una actualización del estado. *Military Med Res* 7, 11 (2020). <https://doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0>.
8. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Fisiopatología, transmisión, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) : una revisión . *JAMA*.2020; 324 (8): 782–793. doi: 10.1001 / jama.2020.12839.
 9. Epidemiology of COVID-19 in México: From the 27th of February to the 30th of April 2020, *Revista Clínica Española (English Edition)*, Volume 220, Issue 8, 2020, Pages 463-471, ISSN 2254-8874, <https://doi.org/10.1016/j.rceng.2020.05.008>.
 10. Francenia N., Salas-Coronado R. Origin, structural characteristics, prevention measures, diagnosis and potential drugs to prevent and COVID-19. *Medwave* 2020;20(8):e8037 doi: 10.5867/medwave.2020.08.8037.
 11. Pérez Abreu, Manuel Ramón, Gómez Tejeda, Jairo Jesús, & Dieguez Guach, Ronny Alejandro. (2020). Características clínico-epidemiológicas de la COVID-19. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 19(2), e3254. Epub 22 de abril de 2020. Recuperado en 01 de febrero de 2021, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729519X2020000200005&lng=es&tlng=es
 12. Madrigal J, Quesada M., Garcia M., Solano A., Sars Cov2; Manifestaciones clínicas y consideraciones en el abordaje diagnóstico de COVID 19, *Revista Médica de Costa Rica*, Vol. 85 Núm. 629, 2020, Enero Junio.
 13. Coiras, M., Serrano, S., Plaza-Ramos, J. A., Molina, P., Alvarez-del Arco, D., & de Coronavirus, G. D. A. C. (2020). Manifestaciones clínicas de la enfermedad COVID-19.
 14. Alves Cunha Ana Luisa, Quispe Cornejo Armin A, Ávila Hilari Adrián, Valdivia Cayoja Adolfo, Chino Mendoza Juan Manuel, Vera Carrasco Oscar. Breve historia y fisiopatología del covid-19. *Cuad. - Hosp. Clín.* [Internet]. 2020 Jul [citado 2021 Ene 30] ; 61(1):

- 130-143. Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100011&lng=es.
15. García-Hernández R, Rivero-Seriel L, Aroche-Aportela R, Aldama-Pérez L, Hernández-Navas M. COVID-19: en torno al sistema cardiovascular. Anales de la Academia de Ciencias de Cuba [revista en Internet]. 2020 [citado 2021 Mar 26]; 10(2):[aprox. 0 p.]. Disponible en:
<http://www.revistaccuba.sld.cu/index.php/revacc/article/view/782>
16. Gamboa-Pérez A, Escobar-Muciño E, Ramírez-Castillo ML. El origen, las características moleculares, el mecanismo de infección, la evasión de la inmunidad innata y adaptativa frente al SARS-CoV-2, la sintomatología y los marcadores moleculares de la COVID-19. Alianzas y Tendencias BUAP [Internet]. 2020;5(19):105–44. Available from: <https://www.aytbuap.mx/publicaciones#h.idqf67veb8er>
17. Castillo A. Felipe, Bazaes N. Diego, Huete G. Álvaro. Radiología en la Pandemia COVID-19: Uso actual, recomendaciones para la estructuración del informe radiológico y experiencia de nuestro departamento. Rev. chil. radiol. [Internet]. 2020 Sep [citado 2021 Abr 11] ; 26(3): 88-99. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082020000300088&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082020000300088>.
18. Manifestaciones hepáticas y repercusión en el paciente cirrótico de COVID-19, Revista de Gastroenterología de México, Volume 85, Issue 3, 2020, Pages 303-311, ISSN 0375-0906, <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.05.002>. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090620300550>)
19. Infografía de los daños que produce el nuevo coronavirus en el cuerpo humano. EL COMERCIO <https://www.elcomercio.com/tendencias/coronavirus-afectacion-organos-cardiacos-respiratorios.html>. ElComercio.com

20. Byrd, K. M. et al. (2020). Integrated Single-Cell Atlases Reveal an Oral SARS-CoV-2 Infection and Transmission
Axis. *medRxiv* preprint.
doi: <https://doi.org/10.1101/2020.10.26.20219089>. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.10.26.20219089v1>
21. Falcón-Guerrero, B. E. & Falcón-Pasapera, G. S. Repercussion On The Oral Cavity Caused By Covid-19 Infection. *Int. J. Odontostomat.*, 15(1):23-26, 2021.
22. Gofur NR. Impacto del SARS-CoV-2 en la manifestación del tejido periodontal. *J Int Oral Health* 2020; 12, Suppl S2: 90-2
Disponible en: <https://www.jioh.org/text.asp?2020/12/8/90/301860>
23. Herrera, D., Serrano, J., Roldán, S. et al. Is the oral cavity relevant in SARS-CoV-2 pandemic?. *Clin Oral Invest* 24, 2925–2930 (2020).
<https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/s00784-020-03413-2>
24. Gutiérrez Flores R, Zambrano Rodríguez G. Implicaciones bucales por COVID-19. Revisión de tema. *Odontol Sanmarquina* [Internet]. 13nov.2020 [citado 24feb.2021];23(4):419-23. Available from: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/19104>
25. Parra–Sanabria EA, Bermúdez–Bermúdez M, Peña– Vega CP, Rueda–Jiménez A. Manifestaciones orales y maxilofaciales asociadas a la COVID-19. Revisión de la literatura. *Acta Odont Col.* 2020; 10(Supl. COVID-19): 60-80. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/89447>.
26. Bemquerer, Larissa Marques et al. “The oral cavity cannot be forgotten in the COVID-19 era: Is there a connection between dermatologic and oral manifestations?.” *Journal of the American Academy of Dermatology*, S0190-9622(20)33073-5. 27 Nov. 2020, doi:10.1016/j.jaad.2020.11.034.
27. Biadsee A, Biadsee A, Kassem F, Dagan O, Masarwa S, Ormianer Z. Olfactory and Oral Manifestations of COVID-19: Sex-Related

- Symptoms—A Potential Pathway to Early Diagnosis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2020;163(4):722-728. doi:[10.1177/0194599820934380](https://doi.org/10.1177/0194599820934380).
28. Brandão TB, Gueiros LA, Melo TS, et al. Oral lesions in patients with SARS-CoV-2 infection: could the oral cavity be a target organ?. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2021;131(2):e45-e51. doi:10.1016/j.oooo.2020.07.014
 29. Iranmanesh, B, Khalili, M, Amiri, R, Zartab, H, Aflatoonian, M. Oral manifestations of COVID-19 disease: A review article. *Dermatologic Therapy*. 2021; 34:e14578. <https://doi.org/10.1111/dth.14578>
 30. Díaz Rodríguez, M., Jimenez Romera, A. y Villarroel, M. (2021), Manifestaciones orales asociadas a COVID - 19. Dis oral. <https://doi.org/10.1111/odi.13555>
 31. Cruz Tapia, RO , Peraza Labrador, AJ , Guimaraes, DM , Matos Valdez, LH . Lesiones de la mucosa oral en pacientes con infección por SARS - CoV - 2. Informe de cuatro casos. ¿Son un verdadero signo de la enfermedad COVID-19? *Dentista de Spec Care* . 2020 ; 40 : 555 - 560 . <https://doi.org/10.1111/scd.12520>
 32. Martín Carreras-Presas, C, Amaro Sánchez, J, López-Sánchez, AF, Jané-Salas, E, Somacarrera Pérez, ML. Oral vesiculobullous lesions associated with SARS-CoV-2 infection. *Oral Dis*. 2020; 00: 1– 3. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/odi.13382>
 33. Al-Khanati, Nuraldeen & Riad, Abanoub & Sahloul, Mhd & Klugar, Miloslav. (2020). Aphthous-Like Stomatitis of COVID-19 Patients: Case Report and Review of Evidence. *Brazilian Journal of Oral Sciences*. 19. 1-4. 10.20396/bjos.v19i0.8661354.
 34. Nemeth-Kohanszky María Eugenia, Matus-Abásolo Carolina Paz, Carrasco-Soto Rolando Rafael. Manifestaciones Orales de la Infección por COVID-19. *Int. J. Odontostomat*. [Internet]. 2020 Dic [citado 2021 Feb 24] ; 14(4): 555-560. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-

381X2020000400555&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2020000400555>.

35. Maryam Baghizadeh Fini, Oral saliva and COVID-19, Oral Oncology, Volume 108, 2020, 104821, ISSN 1368-8375, <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2020.104821>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1368837520302578>)
36. Amorim dos Santos J, Normando AGC, Carvalho da Silva RL, Acevedo AC, De Luca Canto G, Sugaya N, et al. Oral Manifestations in Patients with COVID-19: A Living Systematic Review. Journal of Dental Research [Internet]. 2021 Feb [cited 2021 Feb 24];100(2):141–54. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=148228861&site=ehost-live>.
37. Dziedzic, A , Wojtyczka, R . El impacto de la enfermedad infecciosa por coronavirus 19 (COVID - 19) en la salud bucal . *Dis oral* . 2021 ; 27 (Suplemento 3) : 703 - 706 . <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/odi.13359>
38. Consejo General de Dentistas, La conexión Boca- Covid 19 una Actualización, Organización Colegial de dentistas de España. <https://dentistascadiz.com/uploads/headers/DOCUMENTOTECNICOCONEXIONBOCACOVID1916022021.pdf>
39. Jairo Corchuelo, Francisco Chavier Ulloa, Oral manifestations in a patient with a history of asymptomatic COVID-19: Case report, International Journal of Infectious Diseases, Volume 100, 2020, ISSN 1201-9712, <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.08.071>.
40. Vandenberg O, Martiny D, Rochas O, van Belkum A, Kozlakidis Z. Considerations for diagnostic COVID-19 tests. Nat Rev Microbiol. 2021 Mar;19(3):171-183. doi: 10.1038/s41579-020-00461-z. Epub 2020 Oct 14. PMID: 33057203; PMCID: PMC7556561.
41. Almonacid Urrego C, Giratá Pedraza M, Salcedo Pretelt I, Almonacid Urrego I. Papel de las pruebas rápidas (POCT) en el

- diagnóstico del SARS-COV-2, agente causal de COVID-19. NOVA [Internet]. 24sep.2020 [citado 16mar.2021];18(35):43-2. Available from: <https://revistas.uni-melián-rivas-andrés.com>
- Melián-Rivas Andrés, Calcumil-Herrera Pablo, Boin-Bakit Camila, Carrasco-Soto Rolando. Detección de COVID -19 (SARS-CoV-2) Mediante la Saliva: Una Alternativa Diagnóstica poco Invasiva. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2020 Sep [citado 2021 Mar 17] ; 14(3): 316-320. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2020000300316&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2020000300316>.
42. Santilán Haro A, Palacios Calderón E. Actualización en el tratamiento de COVID-19. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica [Internet]. 2020 Mar [cited 2021 Mar 17];39(2):191–4. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=145354117&lang=es&site=eds-live>
43. Moneriz Carlos, Castro-Salguedo Cristian. Promising and potential drugs for the treatment of COVID-19. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2020 June [cited 2021 Mar 17] ; 37(3): 205-215. Available from: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182020000300205&lng=en. <http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182020000300205>.
44. Liu, J., Cao, R., Xu, M. *et al.* Hydroxychloroquine, a less toxic derivative of chloroquine, is effective in inhibiting SARS-CoV-2 infection in vitro. *Cell Discov* 6, 16 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41421-020-0156-0>
45. Li Z, Wang X, Cao D, Sun R, Li C, Li G. Rapid review for the anti-coronavirus effect of remdesivir. *Drug Discov Ther.* 2020;14(2):73-76. doi: 10.5582/ddt.2020.01015. PMID: 32378648.
46. Ejaz, H., Alsrhani, A., Zafar, A., Javed, H., Junaid, K., Abdalla, A. E., ... & Younas, S. (2020). COVID-19 and comorbidities:

Deleterious impact on infected patients. *Journal of Infection and Public Health*.

47. Brote de enfermedad por coronavirus (COVID-19): orientaciones para el público, <https://www.who.int/es/emergencias/diseases/novel-coronavirus-2019/advice-for-public>
48. Saavedra Trujillo Carlos Humberto. Consenso colombiano de atención, diagnóstico y manejo de la infección por SARS-COV-2/COVID-19 en establecimientos de atención de la salud. Recomendaciones basadas en consenso de expertos e informadas en la evidencia. *Infect.* [Internet]. 2020 Dec [cited 2021 Apr 05]; 24(3 Suppl 1): 186-261. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0123-93922020000500186&lng=en.
<https://doi.org/10.22354/in.v24i3.872>.
49. Mija Gómez J. COVID-19 y su trascendencia en la atención dental: revisión y actualización de la literatura. *Odontol Sanmarquina* [Internet]. 8jul.2020 [citado 26mar.2021];23(3):261-70. Available from: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/18130>

ÍNDICE DE IMÁGENES.

FIGURA 1. Mercado de Huanen, Wuhan China

<https://e00marca.uecdn.es/assets/multimedia/imagenes/2020/03/27/15852863772285.jpg>

FIGURA 2. Cronología de la pandemia por coronavirus 2019.

Sifuentes-Rodríguez Erika, Palacios-Reyes Deborah. COVID-19: The outbreak caused by a new coronavirus. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [Revista en la Internet]. 2020 Abr [citado 2021 Feb 23]; 77(2): 47-53. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462020000200047&lng=es. Epub 25-Sep-2020. <https://doi.org/10.24875/bmhim.20000039>.

FIGURA 3. Ilustración elaborada por el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos Handout .

Reuters.

https://www.lavanguardia.com/files/image_948_465/uploads/2020/01/30/5fa8fad37d7f7.jpeg

FIGURA 4. Características morfológicas del SARS-Cov2.

Francenia N., Salas-Coronado R. Origin, structural characteristics, prevention measures, diagnosis and potential drugs to prevent and COVID-19. Medwave 2020;20(8):e8037 doi: 10.5867/medwave.2020.08.8037.

FIGURA 5. Estructura del coronavirus.

Francenia N., Salas-Coronado R. Origin, structural characteristics, prevention measures, diagnosis and potential drugs to prevent and

COVID-19. Medwave 2020;20(8):e8037 doi:
10.5867/medwave.2020.08.8037.

FIGURA 6. El SARS-CoV-2 infectando el cuerpo humano y su mecanismo de replicación. SsRNA: ARN de cadena única, ACE2: enzima convertidora de angiotensina 2.

Zhang, XY., Huang, HJ., Zhuang, DL. *Et al.* Características biológicas, clínicas y epidemiológicas de COVID-19, SARS y MERS y simulación AutoDock de ACE2., *Infect Dis Poverty* 9, 99 (2020).
<https://doi.org/10.1186/s40249-020-00691-6>.

FIGURA 7. Distribución de pacientes con infección por COVID-19 confirmada por laboratorio en México por estado.

Epidemiology of COVID-19 in México: From the 27th of February to the 30th of April 2020, *Revista Clínica Española (English Edition)*, Volume 220, Issue 8, 2020, Pages 463-471, ISSN 2254-8874,
<https://doi.org/10.1016/j.rceng.2020.05.008>

FIGURA 8. Distribución de decesos por COVID-19 en México por estado.

Epidemiology of COVID-19 in México: From the 27th of February to the 30th of April 2020, *Revista Clínica Española (English Edition)*, Volume 220, Issue 8, 2020, Pages 463-471, ISSN 2254-8874,
<https://doi.org/10.1016/j.rceng.2020.05.008>

FIGURA 9. Síntomas más frecuentes en los pacientes con infección de SARS-Cov 2 según distintas series de casos.

Madrigal J, Quesada M., Garcia M., Solano A., Sars Cov2; Manifestaciones clínicas y consideraciones en el abordaje diagnóstico de COVID 19, *Revista Médica de Costa Rica*, Vol. 85 Núm. 629, 2020, Enero Junio.

FIGURA 10. Descripción de las etapas pulmonares en TC, durante la enfermedad COVID-19.

Gamboa-Pérez A, Escobar-Muciño E, Ramírez-Castillo ML. El origen, las características moleculares, el mecanismo de infección, la evasión de la inmunidad innata y adaptativa frente al SARS-CoV-2, la sintomatología y los marcadores moleculares de la COVID-19. Alianzas y Tendencias BUAP [Internet]. 2020;5(19):105–44. Available from: <https://www.aytbuap.mx/publicaciones#h.idqf67veb8er>

FIGURA 11. Alteraciones radiológicas frecuentes en pacientes con infección por COVID-19. Las alteraciones en radiografía de tórax son similares las descritas en tomografía computada, siendo las alteraciones más frecuentes la presencia de opacidades con densidad en vidrio esmerilado bilaterales (puntas de flecha) que adoptan una distribución periférica. Pueden también observarse focos de condensación de similar distribución. Hallazgos poco frecuentes corresponden a derrame pleural, nódulos pulmonares y adenopatías.

Castillo A. Felipe, Bazaes N. Diego, Huete G. Álvaro. Radiología en la Pandemia COVID-19: Uso actual, recomendaciones para la estructuración del informe radiológico y experiencia de nuestro departamento. Rev. chil. radiol. [Internet]. 2020 Sep [citado 2021 Abr 11] ; 26(3): 88-99. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082020000300088&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082020000300088>.

FIGURA 12. Infografía de los daños que produce el nuevo coronavirus en el cuerpo humano. EL COMERCIO <https://www.elcomercio.com/tendencias/coronavirus-afectacion-organos-cardiacos-respiratorios.html>. ElComercio.com

FIGURA 13. Interacción del SARS-CoV2 con la cavidad oral, como reservorio, y ruta de transmisión.

Byrd, K. M. et al. (2020). Integrated Single-Cell Atlases Reveal an Oral SARS-CoV-2 Infection and Transmission Axis. *MedRxiv* preprint. Doi: <https://doi.org/10.1101/2020.10.26.20219089>. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.10.26.20219089v1>

FIGURA 14, Localización de Lesiones más frecuentes en boca.

Bemquerer, Larissa Marques et al. "The oral cavity cannot be forgotten in the COVID-19 era: Is there a connection between dermatologic and oral manifestations?." *Journal of the American Academy of Dermatology*, S0190-9622(20)33073-5. 27 Nov. 2020, doi:10.1016/j.jaad.2020.11.034

FIGURA 15. Caso Clínico. Úlceras agrupadas de 1 a 1,5 cm de diámetro cubiertas con costras que aparecen en el labio inferior (bermellón). Lesiones ulcerosas dolorosas con necrosis superficial que afectan a la lengua dorsal anterior. B, Úlceras de la mucosa del labio inferior cubiertas por una membrana mucopurulenta y el llamado patrón aftoso.

Brandão TB, Gueiros LA, Melo TS, et al. Oral lesions in patients with SARS-CoV-2 infection: could the oral cavity be a target organ?. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2021;131(2):e45-e51. doi:10.1016/j.oooo.2020.07.014

FIGURA 16. Atrofia bilateral de la superficie de la lengua ubicada en los lados laterales. El dorso lateral aparece despapilado con una distribución simétrica.

Díaz Rodríguez, M., Jimenez Romera, A. y Villarroel, M. (2021), Manifestaciones orales asociadas a COVID - 19. *Dis oral.* <https://doi.org/10.1111/odi.13555>

FIGURA 17. Manifestaciones orales del caso denunciado; a: áreas despapiladas de las partes anterior y lateral de la lengua asociado con sensación de ardor. Eritema y exudado purulento de la parte posterior de la pared faríngea. C: después de tres días de aparición de estomatitis aftosa. D: después de cuatro días del inicio de

estomatitis aftosa con márgenes irregulares eritematosos en la mucosa labial.

Al-Khanati, Nuraldeen & Riad, Abanoub & Sahloul, Mhd & Klugar, Miloslav. (2020). Aphthous-Like Stomatitis of COVID-19 Patients: Case Report and Review of Evidence. *Brazilian Journal of Oral Sciences*. 19. 1-4. [10.20396/bjos.v19i0.8661354](https://doi.org/10.20396/bjos.v19i0.8661354).

FIGURA 18. Características de úlceras, encontradas en 8 pacientes positivos a SARS-CoV2.

Brandão TB, Gueiros LA, Melo TS, et al. Oral lesions in patients with SARS-CoV-2 infection: could the oral cavity be a target organ?. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2021;131(2):e45-e51. [doi:10.1016/j.oooo.2020.07.014](https://doi.org/10.1016/j.oooo.2020.07.014)

FIGURA 19. Hallazgos clínicos en la mucosa oral.

Cruz Tapia, RO , Peraza Labrador, AJ , Guimaraes, DM , Matos Valdez, LH . Lesiones de la mucosa oral en pacientes con infección por SARS - CoV - 2. Informe de cuatro casos. ¿Son un verdadero signo de la enfermedad COVID-19? *Dentista de Spec Care* . 2020 ; 40 : 555 - 560 . <https://doi.org/10.1111/scd.12520>

FIGURA 20. Queilitis comisural. Observe la fisura y el sangrado ubicados en la comisura.

Díaz Rodríguez, M., Jimenez Romera, A. y Villarroel, M. (2021), Manifestaciones orales asociadas a COVID - 19. *Dis oral*. <https://doi.org/10.1111/odi.13555>

FIGURA 21. Atrofia de la superficie de la lengua que incluye manchas blancas de hongos, distribuidas principalmente en el lado lateral izquierdo, y una placa roja ubicada en el paladar duro y blando. Observe también las fisuras ubicadas en el dorso de la lengua.

Díaz Rodríguez, M., Jimenez Romera, A. y Villarroel, M. (2021), Manifestaciones orales asociadas a COVID - 19. Dis oral. <https://doi.org/10.1111/odi.13555>

FIGURA 22. Expresión de la ECA-2 en el epitelio surcal.

Consejo General de Dentistas, La conexión Boca- Covid 19 una Actualización, Organización Colegial de dentistas de España.

FIGURA 23. COVID- 19 y la enfermedad periodontal.

Consejo General de Dentistas, La conexión Boca- Covid 19 una Actualización, Organización Colegial de dentistas de España.

TABLA 1. Pruebas Diagnósticas utilizadas para SARS-CoV2.

FIGURA 24. Tabla de complicaciones en pacientes con comorbilidades.

Ejaz, H., Alsrhani, A., Zafar, A., Javed, H., Junaid, K., Abdalla, A. E., ... & Younas, S. (2020). COVID-19 and comorbidities: Deleterious impact on infected patients. *Journal of Infection and Public Health*.

FIGURA 25. Atención a pacientes durante la pandemia COVID-19.

Mija Gómez J. COVID-19 y su trascendencia en la atención dental: revisión y actualización de la literatura. *Odontol Sanmarquina* [Internet]. 8jul.2020 [citado 26mar.2021];23(3):261-70. Available from: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/18130>