



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IDENTIFICACIÓN DE LOS DIFERENTES TIPOS DE
CORONAVIRUS QUE PUEDEN INFECTAR A LOS
HUMANOS, ASÍ COMO SUS IMPLICACIONES EN
CABEZA Y CUELLO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

PADILLA SÁNCHEZ DIEGO RAYMUNDO

TUTORA: Mtra. ISABEL MARTÍNEZ SANABRIA



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	PÁGINA
Objetivo	ii
Justificación	iii
Introducción	1
I. Características de los Coronavirus	
1.1 Antecedentes históricos	2
1.2 Tipos de coronavirus	5
1.3 Estructura y genoma	7
1.4 Enfermedades causadas en el humano	10
II. Nuevo virus SARS-CoV-2	
2.1 Aparición y transmisión	12
2.2 Epidemiología	13
2.3 Patogenia	16
2.4 Fisiopatología	20
2.5 Diagnóstico	23
2.6 Posibles tratamientos	26
III. Relación del COVID-19 con Odontología	
3.1 Alteraciones por COVID-19	29
3.1.1 Cabeza y cuello	29
3.1.2 Cavidad oral	32
3.2 Complicaciones y secuelas	34
3.2.1 Cabeza y cuello	34
IV. Medidas de bioseguridad para prevenir la infección por SARS-CoV-2	35
Conclusiones	51
Referencias bibliográficas	53

OBJETIVO GENERAL

- Identificar los diferentes tipos de coronavirus que pueden infectar a los humanos, así como sus implicaciones en cabeza, cuello y boca.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir los tipos de coronavirus, así como su estructura viral.
- Identificar las implicaciones orales, cabeza y cuello.
- Describir alteraciones de cabeza y cuello asociadas a infección por SARS-CoV-2.
- Describir alteraciones orales asociadas a infección por SARS-CoV-2.
- Conocer protocolo de seguridad sanitaria que se debe emplear dentro del consultorio dental.

JUSTIFICACIÓN

Es de suma importancia conocer los antecedentes de los coronavirus ya que una cepa nueva como es el caso del SARS-CoV-2 que se convirtió en un problema de salud mundial en el último año dado su alto número de contagios, nos hizo darnos cuenta que todos estamos expuestos y es de suma importancia conocer acerca de la misma para saber cómo se debe de manejar.

Debemos tener en cuenta el origen para entender por qué y cómo es que actúa este virus en el cuerpo humano y saber cuáles son las afectaciones que pueden llegar a presentar las personas que son contagiadas, ya sea a nivel respiratorio o a nivel del sistema estomatognático.

Al saber todo lo relacionado a esta enfermedad podemos revisar protocolos que se establecieron en los consultorios dentales para prevenir contagios y así ayudar a disminuir el índice de estos.

Actualmente estamos en la etapa de vacunación, sin embargo, debemos de tener las medidas de bioseguridad necesarias, al contrario, se debe comenzar a ver esto como un aprendizaje para futuras contingencias sanitarias que se pueden llegar a presentar en un futuro.

INTRODUCCIÓN

El surgimiento de un nuevo virus nombrado SARS-CoV-2 y debido a su rápida propagación y afección a los seres humanos representa un desafío en el área de salud, es por eso que se describirán los diferentes tipos de coronavirus que infectan a los humanos, las diferencias estructurales y genómicas entre cada uno de ellos, las alteraciones e implicaciones orales, de cabeza y cuello provocadas por el nuevo virus del SARS-CoV-2, así como la revisión de algunos protocolos de bioseguridad para poder implementarlos en el consultorio dental.

Esta infección por SARS-CoV-2 se considera un problema de salud mundial debido a su alto número de contagios. Es por eso que debemos tener en cuenta los antecedentes a este nuevo coronavirus que puede infectar a los humanos. Con base a esta información se busca poder identificar los signos y síntomas, así como las manifestaciones orales, en cabeza y cuello que se pueden llegar a presentar antes, durante o posterior a la enfermedad, para poder orientar al paciente y poder identificar si es un paciente con probable infección por COVID-19, así como el manejo de las manifestaciones que se pueden presentar en la consulta. Teniendo todos los conocimientos necesarios con respecto a esta enfermedad se deben implementar o describir protocolos de bioseguridad para el consultorio dental, de esta manera poder brindar una mejor atención a nuestros pacientes y así prevenir los contagios, dando como resultado una disminución en el índice de los mismos. Sin importar que estamos en la etapa de la vacunación, debemos seguir teniendo las medidas de bioseguridad necesarias y aprender de esta pandemia para poder tener un plan de contingencia para futuras emergencias sanitarias ya que sabemos que los virus mutan y eso hace más fácil que en un futuro se vuelva a dar un contagio.

I. Características de los Coronavirus

1.1 Antecedentes históricos

El primer coronavirus que infecta a los humanos fue descubierto en el año de 1965 por Tyrrel y Bynoe, quienes lo nombraron B814, la muestra fue tomada del tracto respiratorio correspondiente de la mucosa nasal de un adulto que presentaba un resfriado común. La aparición de este agente infeccioso se demostró gracias a la inoculación intranasal en pacientes de manera voluntaria lo que provocó en ellos una serie de resfriados en los sujetos. Sin embargo, Tyrrell y Bynoe no fueron capaces de hacer crecer el agente infeccioso en cultivos de tejidos. [\(1\)](#) [\(2\)](#) En el año 1966 y de forma similar Hamre y Procknow lograron cultivar otro tipo de coronavirus responsable de resfriados comunes, las muestras se obtuvieron de estudiantes de medicina que presentaban resfriados comunes, a este virus lo nombraron 229E. [\(1\)](#) [\(2\)](#)

En el año de 1967 McIntosh, en el laboratorio de Robert Chanock de los Institutos nacionales de salud, reportó que se obtuvieron cepas de agentes del tracto del sistema respiratorio humano utilizando una técnica similar a las de Tyrrell y Bynoe, a estas nuevas cepas de virus se les denominó OC, esto debido a que crecieron en cultivos de órganos. [\(1\)](#) [\(2\)](#)

Una vez realizados estos descubrimientos algunos investigadores se dieron cuenta de que los agentes infecciosos en humanos (OC43, 229E y B814) tenían una gran similitud morfológica con IBV (Infectious Bronchitis Virus), TGE (Transmissible Gastroenteritis) y MVH (Murine Hepatitis Virus), estos son coronavirus que afectan a pollos, cerdos y ratones respectivamente. A este nuevo grupo de virus, por la apariencia de una corona que presenta proyecciones en la superficie se le llamó coronavirus, del latín “corona” y este a su vez del griego “korone” que significa “guirnalda” o “corona”. La presentación de este nuevo virus se dio a conocer a través de la revista *Nature*. [\(1\)](#) [\(2\)](#)

En el año 1975 se identificó una nueva familia de virus que recibió el nombre de *Coronaviridae* y fue aprobada por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV). [\(1\)](#)

En el año de los 2003 investigadores holandeses identificaron un nuevo coronavirus llamado NL63, en un bebé holandés con bronquiolitis. En el 2005 se detectó este coronavirus en niños menores de 5 años como el causante de hasta un 10% de todas las enfermedades respiratorias, generalmente infectaba a los niños y a las personas inmunocomprometidas, con síntomas leves de las vías respiratorias superiores. [\(1\)](#) [\(2\)](#)

El HKU1 fue identificado por primera vez en el año 2004 en Hong Kong, en un paciente de sexo masculino de 71 años de edad que presentó un cuadro de neumonía, es por eso que nombraron a este virus con las siglas de su universidad.

En el año 2006 se reportó que el HCoV-HKU1 circulaba en Estados Unidos debido a que la cepa que se identificó en el laboratorio clínico de Virología en el Hospital Yale-New Haven, era similar a la cepa original descrita en Hong Kong. El análisis filogenético mostró que HKU1 está estrechamente relacionado con el virus de la hepatitis de ratón. [\(1\)](#) [\(2\)](#)

En noviembre del 2002 se presentó el primer caso de una neumonía desconocida en Foshan, provincia china de Guangdong, pero fue hasta febrero del 2003 que se dio a conocer un brote epidémico, posterior al primer caso se dieron otros 30 casos, siendo el personal de ambulancias y hospital los más afectadas. A este nuevo virus se le nombró como SARS-CoV, Severe Acute Respiratory Syndrome (Síndrome Respiratorio Agudo Severo). [\(1\)](#) [\(2\)](#)

La SARS fue reconocida por primera vez en el 2003 en Hanoi, Vietnam. Después de esto se reconocieron casos en Europa y América del Norte, por esta razón la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró alerta mundial. [\(2\)](#)

La pandemia provocada por la SARS, infectó a 8.400 personas en 26 países de Asia, Europa y América dejando 800 personas muertas. Esta enfermedad

llegó a los humanos a través del consumo de civetas contaminadas por murciélagos, transmitiendo, a su vez, de persona a persona por inhalación a las vías respiratorias, por medio de las gotitas de flugge y aerosoles. [\(1\)](#) [\(3\)](#)

El coronavirus más reciente que se había descubierto había sido MERS-CoV, Middle East Respiratory Syndrome (Síndrome Respiratorio de Oriente Medio), en el año 2012 en Arabia Saudita se aisló de una muestra de esputo de una paciente que falleció a causa de neumonía relacionada a falla renal. En varios países del Medio Oriente se presentaron los primeros casos y de ahí se fueron expandiendo a Reino Unido, Francia, Italia, Alemania; posteriormente Egipto y Estados Unidos reportaron sus primeros casos respectivamente, fueron confirmados por pruebas de laboratorio. Se planteó que la transmisión fue zoonótica, de murciélago hacia camello y de ahí por consumo directo o por el consumo de leche no pasteurizada se transmitió hasta el hombre, el contagio de este virus es por estar en contacto estrecho o intrahospitalario, especialmente en pacientes que tenían comorbilidades. [\(1\)](#) [\(2\)](#)

Se identificó que la forma de contagio más común era por el contacto directo con animales, ya que se conocen como hospedadores del virus, en este caso los dromedarios. [\(2\)](#)

Hasta el 2019 se han registrado 2.500 casos en 27 países con 859 muertes. La inmensa mayoría de estos casos están relacionados con personas que visitaron la península Arábiga. La transmisión directa de humano a humano sólo se ha confirmado en algunos casos de contactos muy estrechos como el personal sanitario que han atendido a estos pacientes en algunos hospitales. [\(1\)](#)

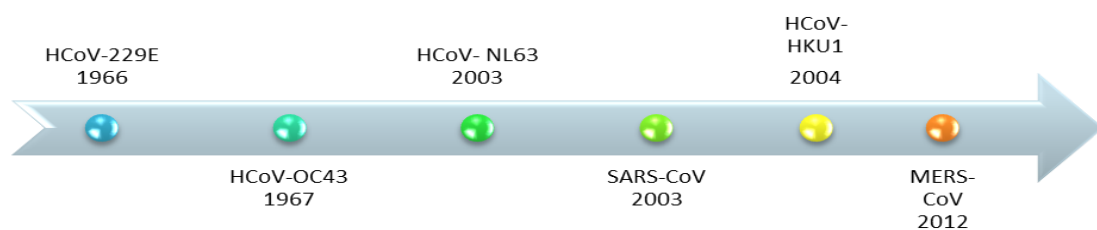


Figura 1 Aparición cronológica de coronavirus que infectan a los humanos. Autoría propia

1.2 Tipos de coronavirus

Los coronavirus pertenecen a la subfamilia *Coronavirinae* de la familia *Coronaviridae* y del orden *Nidovirales* el cual incluye a los virus que necesitan RNA mensajero para poderse replicar. La subfamilia *Coronavirinae* se divide en 4 géneros que son: alfa coronavirus, beta coronavirus, ambos géneros circulan en mamíferos, incluyendo a los murciélagos; los gamma coronavirus infectan principalmente especies de aves y mamíferos, al igual que los delta coronavirus que infectan aves y mamíferos (figura 2). [\(3\)](#) [\(4\)](#) [\(5\)](#) [\(6\)](#) [\(7\)](#) [\(8\)](#) [\(9\)](#) [\(10\)](#)

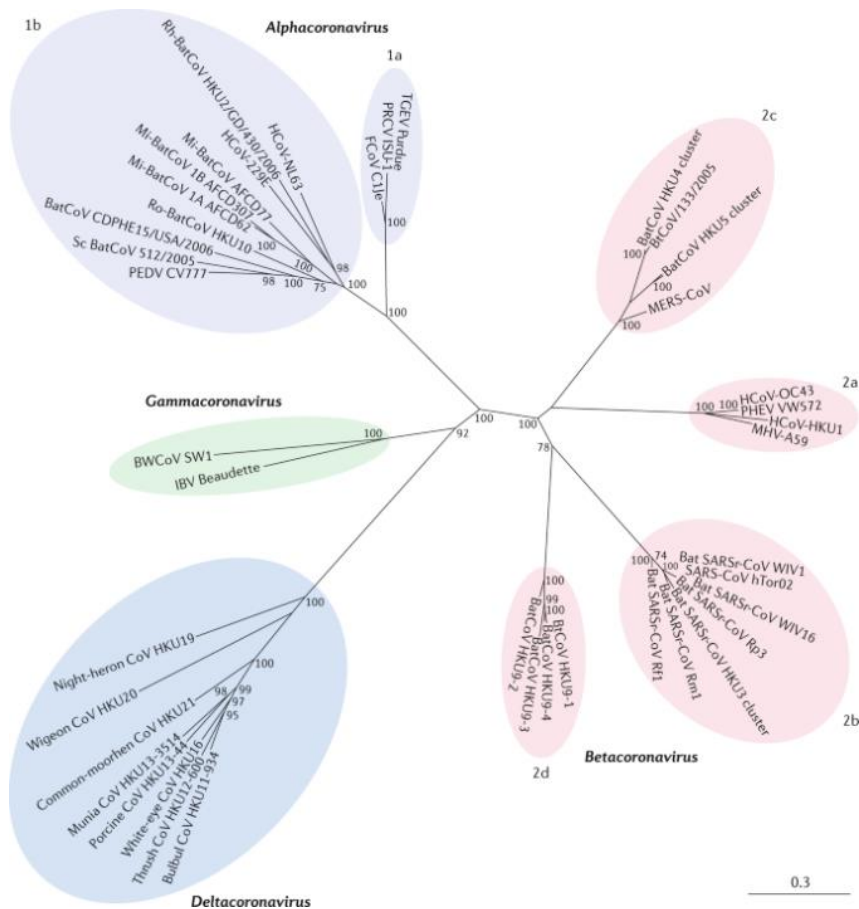


Figura 2 Relaciones filogenéticas en la subfamilia Coronaviridae. [Origin and evolution of pathogenic coronaviruses / Nature Reviews Microbiology](#)

De estos 4 géneros la mayoría de los coronavirus causan enfermedades en animales y es por eso que principalmente son de interés veterinario, actualmente los coronavirus que infectan a los humanos son 7, de los cuales 4 son los endémicos de los humanos: HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63 y HCoV-HKU1. Mientras que los otros 3 causan Síndrome Respiratorio Agudo Severo, dos de ellos con altas tasas de mortalidad: SARS-CoV, MERS-CoV, el SARS-CoV-2 es mucho más infectocontagioso que los dos anteriores pero su tasa de mortalidad es menor; estos últimos tres virus son coronavirus zoonóticos, esto quiere decir que son transmitidos de animales a humanos. [\(1\)](#) [\(3\)](#) [\(5\)](#) [\(7\)](#) [\(9\)](#)

Tabla I: Géneros de coronavirus con sus respectivos virus que infectan a humanos.

Alfa Coronavirus	Beta coronavirus
HCoV- 229E	HCoV- OC43
HCoV-NL63	HCoV- HKU1
	SARS-CoV
	MERS-CoV
	SARS-CoV-2

Tomada y modificada de Coronavirus: una extensa familia de virus [Internet]. [citado 2021 marzo 17]. Disponible en: [Vista de Coronavirus: Una extensa familia de virus. \(unach.edu.pe\)](#)

Tabla II: Clasificación de coronavirus según su forma de adquirirlo.

Coronavirus adquiridos en la comunidad	Coronavirus Zoonóticos
HCoV-229E	SARS-CoV
HCoV-NL63	MERS-CoV
HCoV-OC43	SARS-CoV-2
HCoV-HKU1	

Tomada y modificada de SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia [Internet]. [citado 2021 marzo 17]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/05/1096519/covid-19.pdf>

Tabla III: Clasificación de coronavirus según su patogenicidad.

HCoV de baja patogenicidad	HCoV de alta patogenicidad
HCoV-229E	SARS-CoV
HCoV-OC43	MERS-CoV
HCoV-NL63	SARS-CoV-2
HCoV-HKU1	

Autoría propia

3.1 Estructura y genoma

Los coronavirus son partículas con forma esférica o irregular, con envoltura, de 120 a 160 nm de diámetro que contienen genoma no segmentado de sentido positivo con RNA monocatenario, de longitud de aproximadamente de 30,000 ribonucleótidos, el genoma más grande entre los virus de RNA y un tamaño de 27 a 32 kb con 15 marcos de lectura abiertos (ORFs, del inglés, Open Reading Frames), que le permiten formar hasta 28 proteínas, un número inusualmente elevado para un virus con genoma RNA de cadena simple. La mayoría de las proteínas codificadas en dichos ORFs no forman parte de la estructura del virión, y por lo tanto se denominan no estructurales (NS). El genoma cuenta con un extremo 5' no codificante y un extremo 3' que es poliadenilado, que le permite actuar como RNA mensajero. La dos terceras partes codificantes del genoma hacia el extremo 5' están ocupadas por los ORFs 1a y 1b, los cuales generan poliproteínas largas, que mediante proteólisis producen una gran cantidad de proteínas no estructurales de tamaño variable. Entre las que destacan la RdRp, una helicasa y dos proteasas; estas últimas se encargan de cortar las poliproteínas en fragmentos funcionales. La tercera parte restante del genoma, que va hacia el extremo 3', contiene los ORFs correspondientes a las proteínas estructurales (figura 3).

[\(2\)](#) [\(5\)](#) [\(6\)](#) [\(8\)](#) [\(9\)](#)

El orden de los genes para las proteínas codificadas por todos los coronavirus es 5'-Pol-S-E-M-N-3'. El número y el orden de genes en los coronavirus varían

con los marcos de lectura abiertos que codifican proteínas no estructurales y la proteína HE. (4) (6)

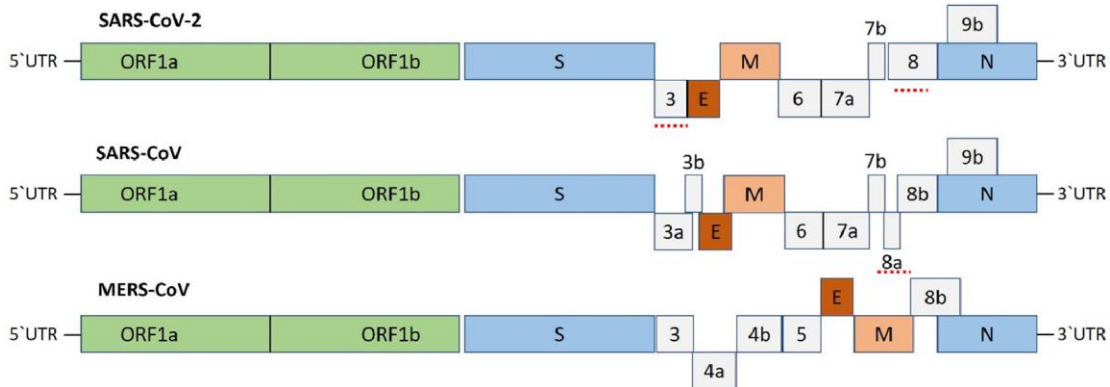


Figura 3 Genoma de los Betacoronavirus (SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2) [COVID-19 infection: Emergence, transmission, and characteristics of human coronaviruses - ScienceDirect](#)

Los coronavirus tienen 5 genes esenciales que son para 4 proteínas estructurales y para la replicación/transcripción viral (ARN dependiente de ARN polimerasa o ARN replicasa RdRp). Las proteínas estructurales del virus comprenden una proteína de la nucleocápside (N) fosforilada de 50 a 60 kDa, una glucoproteína de membrana (M) de 20 a 35 kDa que sirve de proteína de la matriz embebida en la doble capa de lípido de la envoltura y que interacciona con la nucleocápside, y la glucoproteína de espiga (S) de 180 a 220 kDa, que constituye los peplómeros en forma de pétalos. Algunos virus que pertenecen al subgénero Betacoronavirus, incluido el HCoV-OC43, contienen una tercera glucoproteína (HE) de 65 kDa que causa hemaglutinación y tiene una actividad de acetil esterasa (figura 4). (2) (4) (6)

El RNA genómico aislado es infeccioso. La nucleocápside helicoidal tiene un diámetro de 9 a 11 nm. En la superficie externa de la envoltura hay proyecciones ampliamente espaciadas en forma de palo de golf o de pétalo de 20 nm de longitud, que simulan una corona solar (figura 5). (6)

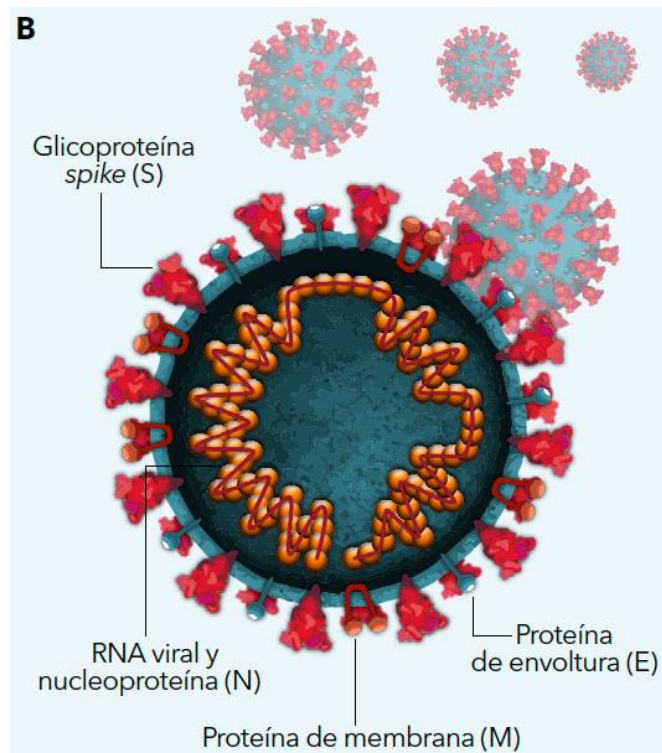


Figura 4 Esquema de la estructura de los coronavirus que muestra los diferentes componentes estructurales del virión. [SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia | Medicina y Laboratorio](#)

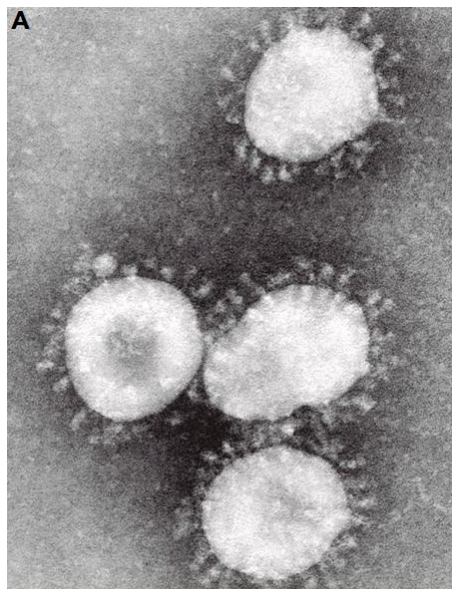


Figura 5 Microfotografía del virión. [SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia | Medicina y Laboratorio](#)

Los coronavirus que pertenecen al subgénero Alfa Coronavirus utilizan aminopeptidasa N (CD13) como su receptor celular como el HCoV-229E. El receptor de HCoV-OC43 es desconocido aún, pero podría ser una molécula que se encuentra en la superficie celular. MERS-CoV lleva a cabo su unión con dipeptidil peptidasa-4 (DPP4) también conocido como CD26, mientras que el SARS-CoV utiliza como receptor la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) y por la similitud que tiene con el SARS-CoV-2 tiene la misma afinidad por la célula receptora solo que con mayor afinidad por las ACE2. El HCoV-NL63 también se une a la ACE2, pero con mucho menos afinidad que los anteriores. [\(2\)](#) [\(4\)](#) [\(6\)](#) [\(10\)](#)

Tabla IV: Comparación entre el SAR-CoV, MERS-CoV y SARS-CoV-2.

Virus	Receptor	Anfitrión principal	Anfitrión intermedio
SARS-CoV	ACE2	Murciélagos	Civetas y perros
MERS-CoV	DPP4	Murciélagos	Camellos
SARS-CoV-2	ACE2	Murciélagos	No identificado

Tomada y modificada de Insights into the Recent 2019 Novel Coronavirus (SARS-CoV-2) in Light of Past Human Coronavirus Outbreaks [Internet]. [citado 2021 marzo 17]. Disponible en: [Pathogens | Free Full-Text | Insights into the Recent 2019 Novel Coronavirus \(SARS-CoV-2\) in Light of Past Human Coronavirus Outbreaks | HTML \(mdpi.com\)](#)

4.1 Enfermedades causadas en el humano

HCoV-229E se aisló de personas que presentaban resfriado común. Se consideró a los niños y ancianos como los más vulnerables a las infecciones del tracto respiratorio inferior. Los síntomas fueron rinorrea aguda, congestión nasal y/o dolor de garganta, exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y neumonía en lactantes, niños y ancianos con enfermedades subyacentes. [\(3\)](#)

HCoV-OC43 fue aislado de un paciente que presentó síntomas de resfriado común, además tiene un papel en las infecciones menores del tracto respiratorio superior, hay evidencia de que está asociado a enfermedades de las vías respiratorias inferiores, incluye bronquiolitis y neumonía. [\(3\)](#)

HCoV-NL63 se detectó este coronavirus en niños menores de 5 años y es el causante hasta en un 10% de todas las enfermedades respiratorias, generalmente infecta a los niños y a las personas inmunocomprometidas, con síntomas leves de las vías respiratorias superiores, estos síntomas incluyen tos, secreción nasal, fiebre; sin embargo, también hay afectación en el tracto respiratorio inferior, como bronquiolitis y crup. [\(3\)](#)

HCoV-HKU1 se identificó en un paciente de sexo masculino de 71 años de edad que presentaba enfermedad pulmonar crónica. Este coronavirus que infecta a humanos se presenta en niños y se presenta como una infección en el tracto respiratorio superior o inferior. [\(3\)](#)

El SARS-CoV es causante de una enfermedad aguda, febril, infecto-contagiosa, que se acompaña en los casos graves de falla pulmonar severa, fiebre elevada, tos seca, disnea y frecuentemente de infiltrados pulmonares e hipoxemia. [\(3\)](#)

Los síntomas del MERS-CoV van a ser muy similares a los provocados por el SARS-CoV, siendo los más comunes tos, fiebre y algunos gastrointestinales, después de que se presentan pueden aparecer complicaciones graves como neumonía síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y falla renal. Las complicaciones que se han reportado en casos avanzados son hipercalcemia, taquicardia ventricular, coagulación intravascular diseminada, pericarditis y falla multiorgánica. [\(3\)](#)

II. Nuevo virus SARS-CoV-2

2.1 Aparición y transmisión

El 31 de diciembre del 2019, el Centro Chino para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC de China) en conjunto con las autoridades sanitarias de la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China informaron de un brote de neumonía por causas desconocidas, se caracterizaba por presentar fiebre, tos seca, fatiga y en algunos casos síntomas gastrointestinales. La relación de estos pacientes que presentaron neumonía fue que estuvieron presentes en un mercado húmedo, que lleva por nombre: Mercado Mayorista de Mariscos de Huanan del cual se vieron involucrados alrededor de un 66% del personal posteriormente quedó cerrado a partir del primero de enero del 2021. [\(4\)](#) [\(11\)](#) [\(12\)](#)

El 7 de enero del 2020, después de haber sido confirmada esta enfermedad a partir de las muestras obtenidas de las vías respiratorias inferiores de pacientes con neumonía, el CDC de China identificó un nuevo coronavirus, este nuevo coronavirus fue nombrado más tarde SARS-CoV-2. La Organización Mundial de la Salud (OMS) nombró esta infección COVID-19 (Coronavirus Disease 19) que es producida por el virus del SARS-CoV-2. [\(4\)](#) A pesar de los esfuerzos para detener la transmisión de COVID-19, la infección se extendió por las provincias y algunas ciudades de China, en el mismo mes de enero ya se habían notificado de casos en Tailandia, Japón, Corea del Sur, Vietnam, Alemania, Estados Unidos y Singapur. En menos de 3 meses a partir del descubrimiento de este nuevo virus, la infección ya se había extendido a más de 114 países y causado más de 4000 muertes. [\(4\)](#) [\(11\)](#)

Se identificó que este nuevo virus pertenece al género de los betacoronavirus, como el SARS-CoV que presentó 8096 casos confirmados y 774 muertes lo que indica que su tasa de mortalidad es alrededor de 10-15%, otro betacoronavirus es el caso del MERS-CoV que presentó 2502 casos

confirmados y 861 defunciones, lo que indica que su tasa de mortalidad es alrededor de 34-37%. [\(4\)](#) [\(11\)](#)

Los patrones de propagación indican que el SARS-CoV-2 se propaga de persona a persona y es más transmisible que el SARS-CoV, la OMS menciona que el SARS-CoV-2 tiene un R_0 (número básico de reproducción) y se pronuncia “R nada”, la definición epidemiológica de R_0 es el número promedio de personas que contraerán una enfermedad de una persona contagiosa. [\(11\)](#) [\(12\)](#)

Hay 3 posibilidades para la posible propagación o disminución de una enfermedad, dependiendo del valor de R_0 : si el valor es menor a 1, cada infección existente causa menos de 1 nueva infección, en este caso la enfermedad disminuirá y con el tiempo desaparecerá. Si el valor de R_0 es 1, la enfermedad seguirá viva, pero no existirá una pandemia. Por último, si el valor de R_0 es mayor a 1, los casos crecen exponencialmente y es capaz de causar una epidemia o incluso una pandemia. [\(12\)](#)

Debido a que los primeros casos de COVID-19 comenzaron en un mercado de alimentos, se mencionó que el virus fue transmitido de un murciélago hacia el humano. Este virus tiene una similitud del 96% cuando es comparado con el coronavirus de murciélago en cuanto al genoma. La transmisión de persona a persona se da por medio de secreciones infectadas, como lo son las gotas respiratorias, de igual forma la transmisión puede ser por el contacto con superficies contaminadas por estas mismas gotas. [\(11\)](#)

2.2 Epidemiología

Según la OMS las definiciones de los casos son de la siguiente manera:

Casos sospechosos:

- Aquel paciente que presenta fiebre a causa de una enfermedad respiratoria aguda y al menos un signo o un síntoma de enfermedad

respiratoria, como tos, disnea, etc. y que su historia de viajes o de estancia se relacione con el área donde se tiene antecedentes de un brote de COVID-19, en los 14 días previos a la manifestación de síntomas.

- Pacientes que cursan con enfermedad respiratoria aguda y que hubieran tenido contacto con alguna persona con probabilidad de tener o que su diagnóstico se haya confirmado como COVID-19, en los 14 días previos a los síntomas.
- Aquel paciente que presenta fiebre a causa de una enfermedad respiratoria aguda severa y al menos un signo o un síntoma de enfermedad respiratoria severa, como tos, disnea, etc., que requiera hospitalización y que no tenga otra prueba alternativa diagnóstica que justifique la clínica.

Casos probables:

- Caso sospechoso pero su resultado no es concluyente en las pruebas utilizadas para la detección del virus.
- Caso sospechoso pero que por algún motivo no puede realizarse la prueba diagnóstica.

Caso confirmado:

- Paciente que a la prueba de laboratorio molecular PCR, resulte positivo, sin importar la situación clínica.

Contacto: se refiere a una persona que pudo estar expuesta a un caso probable o confirmado en los dos días previos o en los 14 días posteriores al comienzo de los síntomas de este caso, dicha exposición puede ser de la siguiente manera:

- Contacto cara a cara a menos de un metro de distancia y por un tiempo de más de 15 minutos.
- Contacto físico directo.

- Cuidar a un paciente con probabilidad de tener COVID-19 o si ya está confirmada la infección, sin el uso del equipo de protección adecuado.

Para evitar o disminuir la transmisión del SARS-CoV-2 se recomienda el distanciamiento social, esto se refiere a evitar multitudes y mantener un espacio de entre 1.5 a 2 metros de distancia entre una persona y otra, en particular en personas que presenten signos de esta enfermedad, debido a que la principal vía de transmisión del virus es de persona a persona mediante el contacto directo, gotas de saliva, aerosoles y el contacto con superficies infectadas con las mismas gotas o aerosoles.

También se recomienda el lavado frecuente de manos como una medida preventiva ya que la permanencia viable del virus en superficies es alrededor de 3 días. [\(5\)](#)

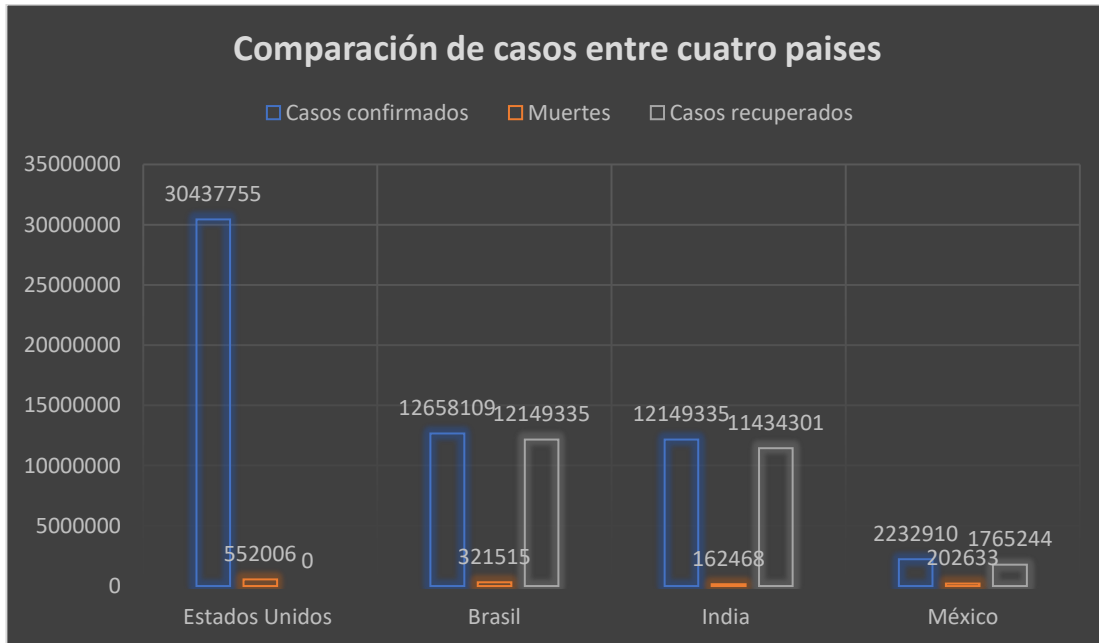
Hasta el día de hoy 31/03/2021 los casos confirmados por COVID-19 son 128.628.738 en todo en el mundo, dejando 2.809.352 de muertes alrededor él, y 72.973.706 millones de paciente se han recuperado de esta enfermedad según los datos de una Universidad Johns Hopkins.

Estados Unidos tiene un registro de 30.437.755 de casos confirmados desde su primer caso que fue el 12/03/2020 hasta la fecha, el número de muertes alcanzó 552.006.

Brasil tiene un registro de casos confirmado de 12.658.109 desde su primer caso que fue el 19/03/2020 hasta el día de hoy, con un número de muertos de 321.515, su número de personas recuperadas es de 11.141.691 hasta la fecha.

La India tiene un registro de 12.149.335 casos confirmados desde el 25/03/2020 hasta la fecha, las muertes registradas son 162.468 y su número de pacientes recuperados es de 11.434.301.

Mientras que en México el registro de casos confirmados es de 2.232.910, desde el 19/03/2020 hasta el día de hoy, el número de muertes es de 202.633 y sus casos recuperados es de 1.765.244.



Gráfica 1 Comparativa de casos entre 4 países. Datos tomados de la página de la Universidad Johns Hopkins. Disponible en: [COVID-19 Map - Johns Hopkins Coronavirus Resource Center \(jhu.edu\)](https://www.jhu.edu/COVID-19-Map)

2.3 Patogenia

La infección de la célula huésped comienza con la unión de la proteína S a un receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE 2) que se encuentra en la superficie celular. La ACE2 es parte fundamental para la regulación de la presión arterial al realizar la conversión de angiotensina I en angiotensina (1-9), los receptores de dicha enzima se encuentran en el tracto respiratorio bajo, corazón, riñón, estómago, vejiga, esófago, intestino, pulmón (en las células alveolares tipo 2) y en la cavidad oral (células epiteliales de la lengua).

La proteína S perteneciente al SARS-CoV-2 está compuesta por dos subunidades que son S1 y S2, de estas subunidades la S1 es la que se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 por medio del dominio

de unión al receptor RBD, mientras que la subunidad S2 se va encargar de determinar la unión o fusión de la membrana del virus con la célula huésped. Después de este proceso la proteína S debe ser cortada por una enzima proteasa (TMPRSS2) para que el virus termine de entrar a la célula hospedera. La escisión de la proteína S se lleva a cabo en 2 diferentes posiciones de la subunidad S2, esto contribuye a la separación de la unión RBD de la subunidad S1 con el receptor ACE2 y a la posterior fusión de la membrana, facilitando así la entrada del virus mediante endocitosis.

Una vez completado el ingreso al citoplasma, la nucleocápside del virus se libera y permite la salida del RNA genómico viral. Este RNA actúa como RNAm donde se transcribe el gen de la replicasa viral por medio de ORF 1a Y ORF 1b, traducándose en las poliproteínas pp1a y pp1ab. Posteriormente pp1a y pp1b son procesadas proteolíticamente por enzimas proteasas como quimiotripsina codificada viralmente, proteasa principal y una o dos proteasas similares a la papaína, lo que da lugar a la producción de las 16 proteínas no estructurales (nsps) designadas nsp1 a nsp16. Estas proteínas son necesarias para formar el complejo replicasa transcriptasa (RTC), el cual ensamblado en vesículas de doble membrana originadas a partir del retículo endoplasmático (RE). La mayoría de las nsps están implicadas en la replicación y transcripción genómica del virus ejerciendo actividades enzimáticas de tipo proteasa, RNA polimerasa dependiente de RNA (RdRp), helicasa, exorribonucleasa, endorribonucleasa y metiltransferasa. Sin embargo, las funciones de algunas de ellas como nsp6, nsp7 y nsp8 son desconocidas. Se cree que podrán tener una función de desregulación de la respuesta inmune. Finalmente, el complejo (RTC) replica y sintetiza un conjunto de RNAm subgenómicos (sgRNA), que codifican para la elaboración de las proteínas estructurales principales (S), (M), (E), (N) y para las proteínas accesorias. [\(5\)](#) [\(6\)](#) [\(7\)](#) [\(8\)](#) [\(9\)](#)

En la replicación de los coronavirus como es el caso de SARS-CoV-2, el RNA monocatenario de polaridad positiva (+ssRNA) sirve de molde para sintetizar una copia de RNA monocatenario de polaridad negativa (-ssRNA). Una vez

obtenida esta copia de -ssRNA se producirá las poliproteínas pp1a y pp1ab, estas se procesarán y conformarán el complejo RTC, que tiene actividad enzimática replicativa por lo que crea una copia del genoma +ssRNA original del virus a partir del -ssRNA. El RNA que fue sintetizado se asocia con la proteína N formando la nucleocápside. Las otras proteínas estructurales S, M y E, junto con las proteínas accesorias, son elaboradas en las membranas del retículo endoplasmático (RE) y posteriormente transportadas al complejo de Golgi donde son ensambladas junto con la nucleocápside para producir nuevas partículas víricas, las que serán exportadas hacia la membrana plasmática celular en forma de vesículas, produciéndose así la liberación del virus (figura 7). [\(5\)](#) [\(6\)](#) [\(7\)](#) [\(8\)](#) [\(9\)](#)

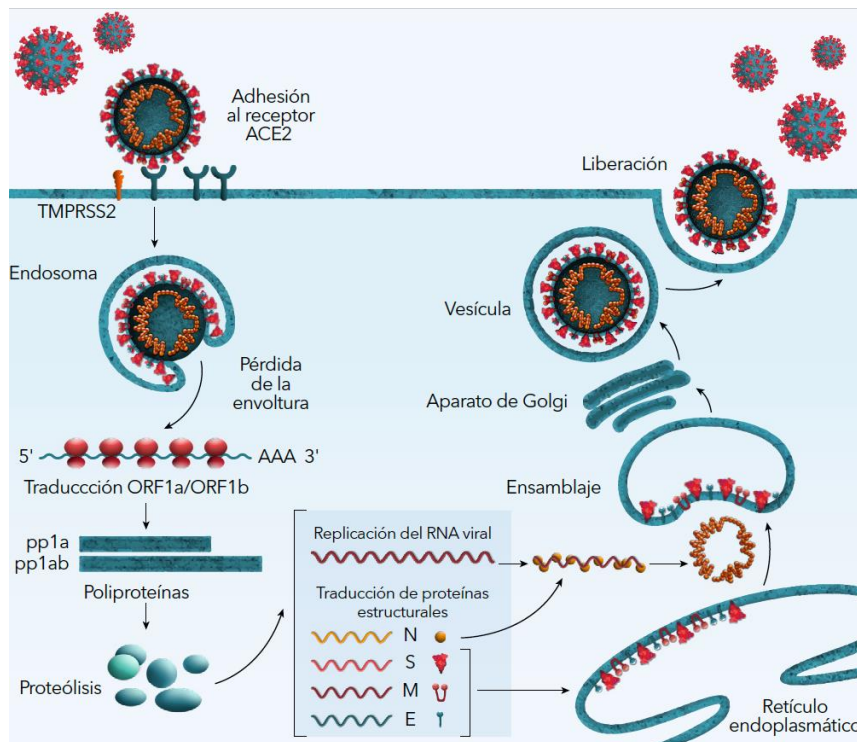


Figura 7 Replicación del SARS-CoV-2 [Vista de SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia \(medicinaylaboratorio.com\)](#)

El periodo de incubación se estimó entre 4- 14 días, el promedio el de 5.2 con un 95%.

Las manifestaciones clínicas provocada por la infección de COVID-19 son muy variables, ya que va desde la infección sintomática, hasta los casos más graves de una neumonía que requerirá de ventilación asistida.

Dentro de los síntomas más comunes que se pueden llegar a presentar: tos, fiebre y fatiga, llegan a estar en la mayoría de los pacientes, pero no en todos los casos sintomáticos. Cuando se llega a presentar fiebre, ésta puede ser alta y prolongada lo que se relaciona con un final poco favorable.

Pueden estar involucrados diferentes sistemas como el respiratorio, que puede llegar a presentar con tos seca, dificultad para respirar (la disnea puede presentarse desde el segundo día hasta el día 17, la aparición tardía de este síntoma se asocia con un desenlace más grave), dolor de garganta, rinorrea, dolor en el pecho y en algunos casos puede presentarse con hemoptisis.

Entre el 10% y 20% de los pacientes pueden presentar manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómito, malestar abdominal y diarrea. La anorexia se presenta en uno de cada cuatro casos y es más frecuente en la segunda semana de la enfermedad.

En el sistema musculoesquelético y nervioso se presenta como fatiga es muy común y entre un 10% y un 20% se puede llegar a presentar mialgias y cefalea. Síntomas que también aparecen son alteraciones en los sentidos del gusto (ageusia) y del olfato (anosmia).

Sin embargo, los signos y síntomas más comunes son: fiebre con 83%-98%, seguida por tos con un 76%-82% y finalmente dificultad para respirar con un 31%-55% de los casos. [\(5\)](#) [\(19\)](#)

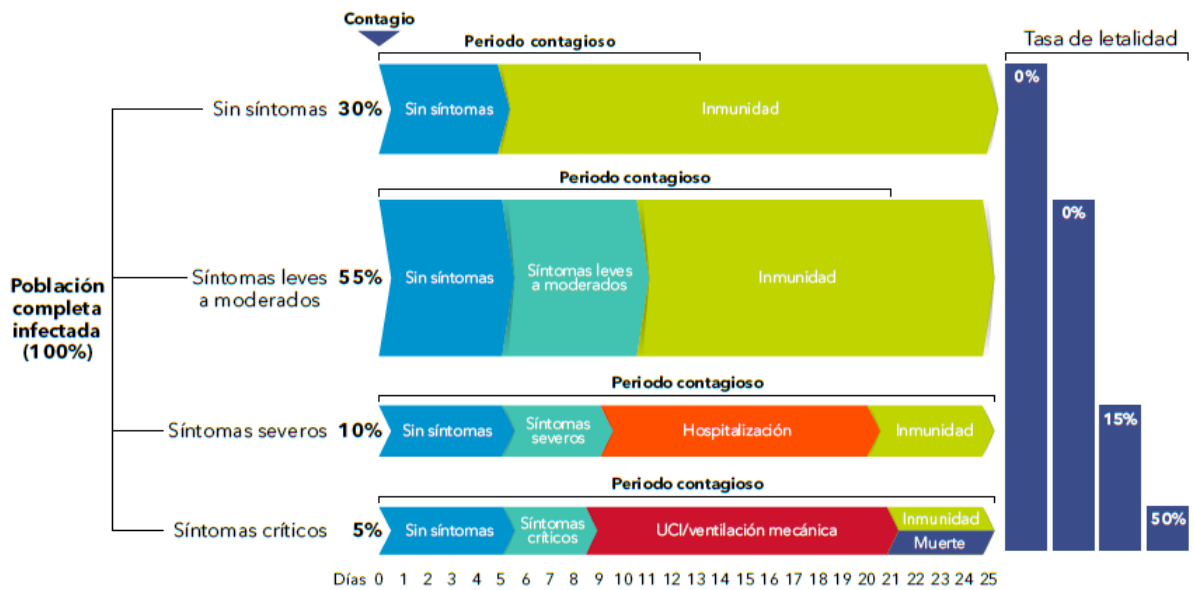


Figura 8 Posibles cursos y desenlaces de la infección causada por SARS-CoV-2. [SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia | Medicina y Laboratorio](#)

2.4 Fisiopatología

Tormenta de citocinas: la tormenta de citocinas se da por una activación exagerada del sistema inmune que da como resultado una producción excesiva de citocinas y quimiocinas. Esta producción excesiva puede tener como desenlace una falla multiorgánica y de esta manera aumentar la mortalidad de los pacientes.

La primera respuesta antiviral del cuerpo está dada por la respuesta inmune innata, en este tipo de respuesta las citocinas juegan un papel importante hacia los virus, pero si este tipo de respuestas se da de manera descontrolada, en lugar de hacer un bien, van a provocar un daño al organismo, esto quiere decir que la gravedad de la enfermedad no solo se debe a la infección viral sino también a la respuesta que genera el huésped. (13)

En pacientes que tiene infección de COVID-19, causada por SARS-CoV-2, se observó que hay un aumento de IL-6, IL-8 y TNF- α durante la enfermedad y se encuentran más elevados en pacientes que pierden la vida a causa de esta

infección y en el proceso de recuperación disminuyen, los pacientes que están graves también presentan un aumento en el recuento de monocitos (CD14 y CD16), a comparación de los que no están en estado grave, estas células son las que se encargan de secretar citocinas inflamatorias como (MCP 1, IP-10, MIP1 α) las cuales contribuyen a las tormentas de citocinas. [\(13\)](#) [\(14\)](#)

Los pacientes con COVID-19, que presentan un cuadro de neumonía grave y/o síndrome respiratorio agudo severo (SDRA) tienden a presentar una respuesta inflamatoria sistémica exagerada que se relaciona con una elevación sostenida de IL-1 β , IL-2, IL-7, IL-8, IL-9, IL-10, IL-17, G-CSF, INF- γ , TNF- α , IP10, MCP-1, MIP1 α y MIP-1 β y una disminución en el recuento de células TCD4 y TCD8. Los pacientes que presentan este cuadro clínico también van acompañados de edema e insuficiencia pulmonar, hepatoesplenomegalia, adenopatías, citopenias, alteración de la función hepática y activación de la cascada de coagulación. [\(13\)](#)

Otra de las características de la tormenta de citocinas es la relación de la homeostasis del hierro y la ferritina, esto se descubre gracias a los altos valores de ferritina sérica que se encontraron en pacientes graves que padecían COVID-19.

En algunos casos de pacientes que presentan COVID-19 se puede presentar una respuesta inmune desregulada excesiva; una vez que los viriones son liberados, algunos de estos viriones pueden ser atrapados por los macrófagos, células dendríticas o neutrófilos y la consecuencia de esto genera un aumento de la permeabilidad en los vasos alveolares y en la liberación de citocinas proinflamatorias.

Se cree que el virus activa el sensor de inflamasoma, NLRP3, dando como resultado la inducción de piroptosis a la célula y la secreción de IL-1 β , que es una citocina altamente inflamatoria que iniciará un ciclo de retroalimentación proinflamatoria en células vecinas como las endoteliales, epiteliales y macrófagos dando como resultado un proceso inflamatorio que desencadena daño pulmonar por la acumulación de células inmunes. Las células epiteliales

y macrófagos alveolares son capaces de detectar los patrones moleculares asociados al patógeno como el ARN viral y patrones moleculares asociados al daño como ATP, ADN y oligómeros. En consecuencia, se produce una inflamación local donde se secretan citocinas proinflamatorias (IL-6, IFN- γ , MCP-1 e IP-10) asociadas a la tormenta de citocinas. [\(13\)](#) [\(15\)](#)

Las células dendríticas son las responsables de la producción de citocinas IL-6, IL-1 β y TNF que se encuentran involucradas en dicha tormenta, estas a su vez viajan a ganglios linfáticos estimulando células T por medio de la presentación del antígeno viral, los niveles más altos de IL-6 están fuertemente asociados con una supervivencia más corto. [\(13\)](#) [\(14\)](#)

Debido a la alta permeabilidad vascular generada, le permite al SARS-CoV-2 llegar tejidos distantes que presentan ACE2 (hígado, riñón, páncreas) desencadenando inflamación en estos órganos y esta permeabilidad a su vez permite la infiltración de células efectoras productoras de citocinas, exacerbando la respuesta a un daño multiorgánico. [\(13\)](#) [\(14\)](#) [\(15\)](#)

Durante este proceso se activa el perfil TH1 (T-helper-1) debido a las altas cantidades de IL-1 β , IFN- γ , IP-10 y MCP-1 que se encontraron en plasma de pacientes infectados, al igual que la activación del perfil TH2 (T-helper-2) por una mayor secreción de citocinas de este perfil como IL-4 e IL-10, siendo estas, citocinas que suprimen la inflamación, lo cual es contrario al escenario del SARS-CoV donde hay un desequilibrio entre las citocinas de los perfiles Th1/Th2 predominando las del Th1.

El síndrome respiratorio agudo severo (SDRA) que se ve en los pacientes más graves infectados por el virus, es un resultado final asociado a la tormenta de citocinas como consecuencia de la desregulación del sistema inmune en donde se genera una respuesta inflamatoria sistémica exagerada y descontrolada que puede incluso generar una falla multiorgánica. [\(13\)](#)

Los factores que contribuyen a la tormenta de citocinas severa son condiciones como hipertensión, diabetes y obesidad, ya que se asocian con casos graves de COVID-19 debido al estado inflamatorio crónico preexistente

o un umbral más bajo de para el desarrollo de una adecuada respuesta inmune debido a una disfunción orgánica ya presente. [\(14\)](#)

2.5 Diagnóstico

El diagnóstico clínico para COVID-19 se puede realizar con diferentes métodos de laboratorio, sin mencionar que para por dar un tratamiento adecuado para cada paciente se debe de tener en cuenta los signos, síntomas y hallazgos radiográficos. Esto se refiere a que algunos casos son asintomáticos y es por esa razón que no se podría establecer un diagnóstico solo con ver los signos y síntomas del paciente. [\(18\)](#)

En la actualidad el método para diagnosticar neumonía es a través del uso de una radiografía de tórax, o el uso de tomografía computarizada (TC) de tórax, esta última ha arrojado buenos resultados dado que ha mostrado características radiológicas típicas en los pacientes con COVID-19, dentro de las cuales se observan un aspecto de vidrio esmerilado, cambios en el intersticio pulmonar con distribución periférica y conformación de opacidades multifocales a nivel del pulmón (figura 9). [\(17\)](#) [\(18\)](#) [\(19\)](#)

Desde el inicio de la pandemia y gracias a que publicó el genoma viral, el examen molecular más empleado en todo el mundo para poder detectar de manera directa si una persona está infectada por el virus del SARS-CoV-2 es la prueba de RT-PCR (reacción de cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa) para la detección del material genético del virus. Este material genético es detectado mediante el estudio de muestras del tracto respiratorio recolectadas por hisopos

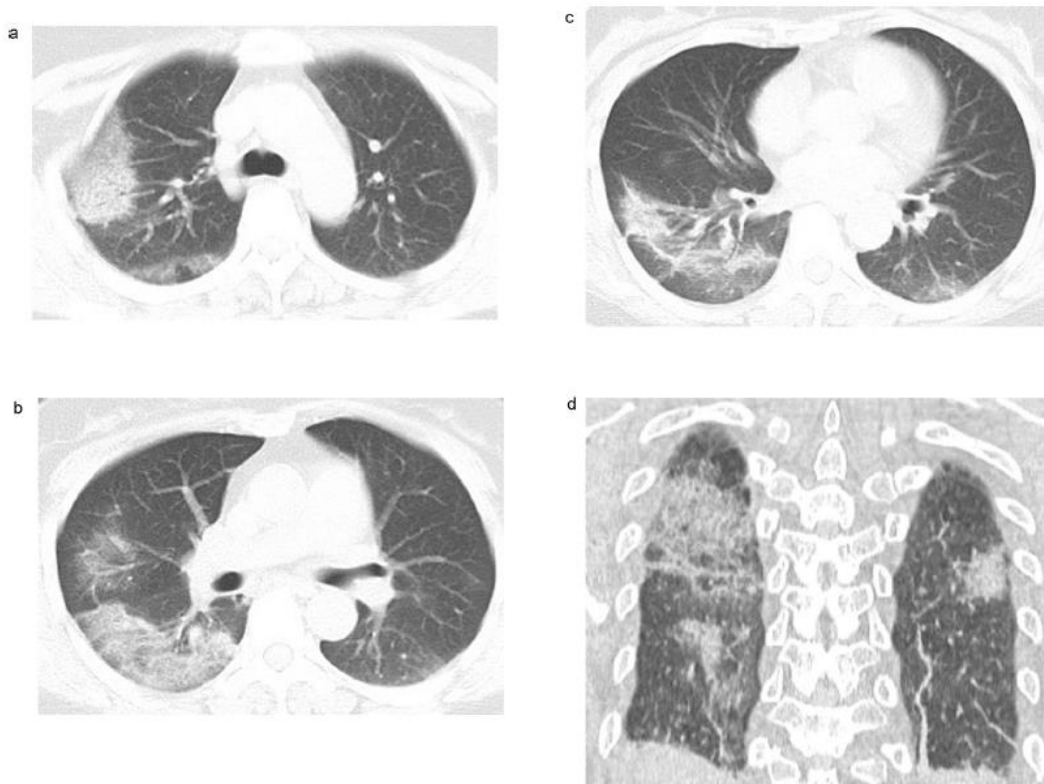


Figura 9 Paciente femenino de 45 años con neumonía por COVID-19, presenta características de vidrio esmerilado en ambos pulmones y conformación de opacidades multifocales. [Diagnosis of the Coronavirus disease \(COVID-19\): rRT-PCR or CT? - European Journal of Radiology \(ejradiology.com\)](#)

nasofaríngeos u orofaríngeos, esputos, aspirados endotraqueales y lavados broncopulmonares. (18)

La expresión de los fragmentos del SARS-CoV-2 son analizados por medio de RT-PCR. Los diagnósticos muchas veces no son certeros y no es a causa del protocolo de ensayo o el personal técnico, sino porque dependen de la carga viral y de si el paciente ha recibido o no tratamiento. (16)

Otra prueba que se puede ocupar para la detección de COVID-19 son las pruebas serológicas, en este caso la respuesta inmune contra los virus que afectan el tracto respiratorio, incluido el SARS-CoV-2, se involucran componentes moleculares y celulares del sistema innato y adquirido. Estos incluyen mediadores moleculares como el interferón tipo I y los anticuerpos

IgA, IgM e IgG, así como neutrófilos, macrófagos y linfocitos con actividad citotóxica sobre las células infectadas, como los NK y los TCD8.

Las pruebas rápidas serológicas son exámenes inmunocromatográficos o de inmunoensayo de flujo lateral, sencillos y muy fáciles de realizar que detectan, en un solo paso, los anticuerpos contra el virus. Para estas pruebas se puede utilizar muestras de suero, plasma o sangre. Este tipo de pruebas son complementarias y no sustituyen la detección del material genético viral por RT-PCR. [\(16\)](#)

En un estudio con 36 casos que al final fueron detectados con neumonía por COVID-19, 35 de estos pacientes presentaron hallazgos anormales en su TC torácica y solo uno tuvo una TC torácica normal.

A estos mismos pacientes también se les realizó RT-PCR, 30 casos salieron positivos, 6 casos iniciales no se obtuvo el diagnóstico, de estos 6 casos, 3 salieron positivos en una segunda ronda de pruebas de RT-PCR después de 2 y tres días, y los otros 3 salieron positivos hasta la tercera ronda de pruebas de RT-PCR después de 5, 6 y 8 días. Esto llevó a la conclusión que la sensibilidad de TC fue de 97.2% mientras que para la primera ronda de pruebas de RT-PCR la sensibilidad fue de 84.6%. [\(16\)](#) [\(19\)](#)

Esto quiere decir que las pruebas de RT-PCR deben ser acompañadas de una tomografía computarizada, ya que los resultados negativos se convirtieron en positivos. Ya que los resultados de RT-PCR pueden arrojar falso negativos en la etapa inicial de la infección, se sugiere que los pacientes negativos a RT-PCR, con evidencias imagenológicas de alteraciones pulmonares, deben ser aislados y posteriormente, repetir el ensayo molecular. La sensibilidad analítica de la RT-PCR se ve influida por la baja carga viral en pacientes asintomáticos o levemente sintomáticos, lo que ocurre, fundamentalmente, en dos momentos: 1) la fase inicial de la infección, cuando el paciente todavía es completamente asintomático o solo levemente sintomático, y 2) cuando la infección por

SARS-CoV-2 es controlada por el sistema inmune, y los síntomas se alivia, con la consecuente eliminación de virus persistentes. [\(16\)](#)

2.6 Posibles tratamientos

Hasta el día de hoy no existe un tratamiento definitivo para el COVID-19, las principales estrategias son la atención sintomática y de apoyo, como el mantener los signos vitales, la saturación de oxígeno y la presión arterial y el manejo correcto para posibles complicaciones, como infecciones secundarias o falla multiorgánica. Sin embargo, los síntomas pueden confundirse con otras afecciones, por lo que se debe considerar si pueden tener alguna otra etiología. [\(20\)](#) [\(26\)](#)

Los pacientes que tienen enfermedad leve generalmente se tratan los signos y síntomas que pueden llegar a presentar, con cuidados de apoyo y aislamiento, los pacientes con enfermedad moderada deben ser monitoreados más de cerca y en ocasiones deben ser hospitalizados y por último los pacientes con enfermedades graves deben ser hospitalizados. [\(11\)](#) [\(20\)](#)

El tratamiento para COVID-19 va a depender del estado y la severidad de la enfermedad (figura 10). Debido a que la replicación del virus se da justo antes o poco después de la aparición de los síntomas, es probable que los medicamentos antivirales sean efectivos si se usan en un estadio temprano de la infección. En una etapa más avanzada de la enfermedad el estado proinflamatorio y coagulopatías pueden conducir a complicaciones clínicas, es por eso que en esta etapa se usan antiinflamatorios, inmunomoduladores, anticoagulantes o una combinación de estos tratamientos. [\(20\)](#)

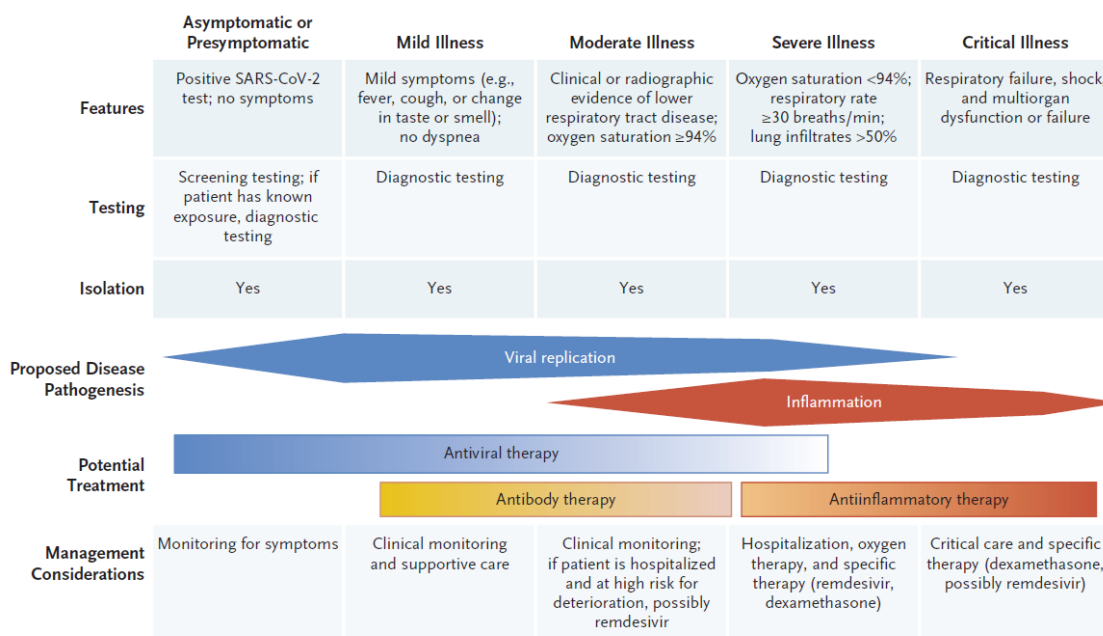


Figura 10 Características, diagnóstico y manejo de COVID-19 según el estadio o la gravedad de la enfermedad [Mild or Moderate Covid-19 | NEJM](#)

Para los pacientes confirmados con cuadros clínicos leves o en pacientes sospechosos, se recomienda el aislamiento social durante 14 días, el tratamiento de pacientes sintomáticos incluye antipiréticos y analgésicos para el manejo de fiebre, mialgias y dolores de cabeza. Para el manejo de estos síntomas se recomienda el uso de paracetamol debido a que su perfil de seguridad frente a los AINES es mejor en cuanto a riesgos cardiovasculares, hemorrágicos y renales. (26)

Tabla V: Posología del paracetamol.

Población	Posología
Adultos	500 mg-1 g cada 8-6 horas No superar la dosis de 4 g en 24 horas

Pacientes con insuficiencia renal o hepática	Reducir las dosis o espaciar la administración cada 8 horas
Consumo habitual de alcohol	No superar las dosis de 2 g en 24 horas
Población de edad avanzada	Reducir las dosis del adulto en un 25%

Tomada y modificada de Estado actual de los tratamientos para la COVID-19 *Disponible en:* [Estado actual de los tratamientos para la COVID-19 \(nih.gov\)](#)

Con respecto al uso de paracetamol e ibuprofeno incluyendo los AINES según la OMS y otras autoridades reguladoras de medicamentos como la EMA (European Medicines Agency), el NIH (United States National Institutes of Health) y la AEMPS , han manifestado que actualmente no existe evidencia que permita afirmar que, con el uso de estos medicamentos agrave la infección por COVID-19, y hasta que no esté contraindicado se recomienda su uso cuando estén clínicamente indicados si se usan de acuerdo a las recomendaciones de la ficha técnica, a las dosis recomendadas y durante periodos breves. Tampoco se deben de suspender los AINES en pacientes que lo tomen de forma crónica para tratar otras afecciones, solo si exista alguna razón para detenerlos. [\(24\)](#) [\(26\)](#)

En el texto se menciona que debido a que el virus se replica justo antes o poco después de la aparición de los síntomas, se comienza tratamiento con antivirales, para así evitar que el virus se replique de manera normal, como lo hace sin medicamentos. [\(20\)](#) El Remdesivir es un antiviral análogo de nucleótido que retrasa la replicación del ARN viral ya que es un inhibidor de ARN polimerasa dependiente de ARN y tiene actividad frente a otros virus con ARN monocatenario, como los son los coronavirus. [\(20\)](#) [\(26\)](#)

Hay estudios que muestran que los pacientes que presentan infección del tracto respiratorio inferior tuvieron una mejoría a comparación de pacientes que solo les dieron placebo y su recuperación fue 5 días antes los que

recibieron Remdesivir. El uso de este medicamento está indicado en para pacientes que están hospitalizados, debe tener confirmado el tener SARS-CoV-2 y sus contraindicaciones son que el paciente presente fallo multiorgánico, uso de inotrópicos para mantener la presión arterial, que los niveles de alanina aminotransferasa estén por arriba de 5 veces del límite normal y aclaramiento de creatinina menos de 30 mL/min o en diálisis. [\(20\)](#) [\(24\)](#)

III. Relación del COVID-19 con Odontología

3.1 Alteraciones por COVID-19

3.1.1 Cabeza y cuello

La anosmia post viral es la causa más frecuente de anosmia, hasta un 40 % de los casos, la primera causa de anosmia es debido a la congestión de la mucosa, lo que lleva la obstrucción nasal y por consecuencia la pérdida del olfato. Una vez que se resuelve el cuadro clínico y la obstrucción, la anosmia desaparece en la mayoría de los casos, sin embargo, algunos pacientes permanecen con anosmia debido a la afección neuronal provocada por el virus. Se ha observado que entre el 32% y el 66% de los pacientes con anosmia post viral tiene recuperación espontánea entre 1 y 3 años después de la infección. [\(27\)](#)

La patología olfatoria puede ser cuantitativa (anosmia: incapacidad total en la detección de olores y la hiposmia: disminución del umbral de detección de olores) o cualitativa (parosmia: percepción alterada de un olor sin que exista estímulo está presente y la fantosmia: percepción de un olor sin que exista estímulo real). [\(27\)](#) [\(28\)](#)

Hasta la fecha se han reportado varios casos de pacientes con anosmia durante la infección por SARS-CoV-2. Se han descrito un aumento de hasta nueve veces en las consultas por alteraciones olfativas desde el inicio de la pandemia causada por COVID-19. La etiología con respecto a la disfunción

olfatoria se clasifica en tres grandes grupos: conducción, central y neurosensorial. Los desórdenes de la conducción se observan en los pacientes con rinitis alérgica, rinosinusitis aguda o crónica, donde la inflamación de la mucosa nasal altera la función olfatoria. La disfunción olfatoria central se observa en los desórdenes del sistema nervioso central, como enfermedades neurodegenerativas y trauma craneoencefálico, en los que se pierde la continuidad de las proyecciones del bulbo olfatorio hacia la mucosa olfatoria en la lámina cribiforme. Por último, la disfunción olfatoria neurosensorial se observa en los pacientes en los que la degeneración del epitelio olfatorio y del nervio ocurre secundario a una infección viral o inducida por fármacos. [\(27\)](#) [\(29\)](#)

La fisiopatología exacta de la disfunción olfatoria post viral por COVID-19 no es clara aún y forma parte de la disfunción neurosensorial causada por una infección viral. La evidencia principal sugiere como mecanismo la inflamación y el edema de la mucosa nasal causada por una infección viral, que obstruye el flujo de aire de la emisión adecuada de los olores a la mucosa olfatoria. [\(29\)](#) Se ha demostrado que el SARS-CoV-2 utiliza ACE2 como receptor para entrar a la célula, también requiere de la serina proteasa TMPRSS2 para la preparación de la proteína S y así la fusión de las membranas virales y celulares. Se ha observado que el neuroepitelio olfatorio expresa tanto ACE2 como TMPRSS2.

Se ha observado que entre el 32% y 66% de los pacientes con anosmia post viral tienen recuperación espontánea entre 1 y 3 años respectivamente.

Existen múltiples reportes en la literatura de pacientes con anosmia durante la infección por SARS-CoV-2 (Tabla VI), debido a que existen varios sesgos en cuanto a esta información debido a la variabilidad en la metodología utilizada en los ensayos, es por eso que no se puede concluir la asociación directa entre la patología olfatoria y gustativa con COVID-19. [\(28\)](#) [\(29\)](#)

Tabla VI: Diferentes estudios relacionados con alteraciones del olfato y gusto en presencia de COVID-19

Estudio	n	Método de evaluación	Anosmia
Giacomelli et al. 2020 (Italia)	59	Entrevista a pacientes hospitalizados	11,9% (7/59)
Klopfenstein et al. 2020 (Francia)	114	Serie de casos, poli de infectología u hospitalizado	47% (54/114)
Lechien, Chiesa-Estomba et al. 2020 (Europa, estudio multicéntrico)	417	Cohorte de pacientes con síntomas leves a moderados, sin requerimiento de cuidados intensivos	Del n total: 68,1% (284/417) Del n con alteración. del olfato: 79.6% (284/357)
Levinson et al. 2020 (Israel)	42	Cohorte de pacientes hospitalizados con síntomas leves	35,7% (15/42)
Bagheri et al. 2020 (Irán)	10069	Estudio transversal con encuesta en línea, casos voluntarios	
Moien et al. 2020 (Irán)	60	Estudio caso-control, pacientes hospitalizados (ocuparon UPSIT)	UPSIT: 25% (15/60)
Menni et al. 2020 (Reino Unido)	579	Encuesta comunitaria vía aplicación en teléfono celular	
Yan et al. 2020 (EE.UU.)	59	Encuesta a pacientes infectados	68% (40/59)
Mao et al. 2020 (China)	214	Serie de casos retrospectiva de pacientes hospitalizados	

Tomada y modificada de Anosmia y enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19): ¿Qué debemos saber? Disponible en: [Anosmia y enfermedad por Coronavirus 2019 \(COVID-19\): ¿Qué debemos saber? \(conicyt.cl\)](#)

3.1.2 Cavidad oral

En algunos estudios se ha mostrado que la mucosa de la cavidad oral puede expresar ACE2, siendo la lengua la que mas presenta esta enzima a comparación con otros sitios como lo son tejidos bucales y gingivales, así como en células epiteliales. Estos hallazgos indican que la cavidad oral puede considerarse un lugar de riesgo para contraer la infección de COVID-19.

Una vez que se sabe en donde se encuentran los receptores de ACE2 se puede concluir que la lengua, glándulas salivales, encía y ligamento periodontal son los lugares donde el virus puede infectar. (32)

Un estudio realizado en España en el 2020 examinó las mucosas de 715 pacientes, de los cuales 666 cumplieron los criterios de inclusión. Los resultados de este estudio arrojaron los siguientes datos:

78 pacientes (11.7%) presentaron alteraciones en la mucosa oral, la más frecuentes fue papilitis lingual transitoria en forma de forma, en 35 pacientes (11.5%); 20 de estos pacientes también presentaron edema lingual (6.6%) (figura 11). El aumento del tamaño de la lengua y la irritación secundaria de las papilas puede deberse a un origen multifactorial: inflamación directa de la mucosa oral por el SARS-CoV-2, la sequedad de la mucosa provocada por el virus o la oxigenoterapia, o incluso una peor higiene oral debido a la situación de los pacientes. (33)



Figura 11 Pacientes con COVID-19, con edema lingual asociado a papilitis lingual transitoria en U [¿Son las alteraciones en la mucosa oral un signo de COVID-19? Estudio transversal en un Hospital de Campaña - ScienceDirect](#)

En 12 pacientes (3.9%) se encontró una inflamación de la lengua denominada glotis con depapilación en parches (figura 12). Se ha denominado a este tipo de lengua “lengua COVID”, se parece a la lengua geográfica pero su incidencia está aumentando en pacientes con COVID-19, la aparición de este tipo de lengua podría deberse a la infección directa del virus en la lengua por los receptores de ACE2, o por el aumento de interleucina-6. (33)



Figura 12 Pacientes con COVID-19, con glotis con depapilación en parches [¿Son las alteraciones en la mucosa oral un signo de COVID-19? Estudio transversal en un Hospital de Campaña - ScienceDirect](#)

En 21 pacientes (6.9%) se observó estomatitis aftosa o mucositis en e 12 pacientes (3.9%), la boca urente o sensación de ardor en la lengua se encontró en 16 pacientes (5.3%), lengua saburral en 5 pacientes (1.6%) y enantema en 2 pacientes (0.5%). (33)

Sin embrago, el síntoma más frecuente asociado a cavidad oral es la disgeusia, este síntoma puede estar asociado o no a la anosmia. La pérdida del gusto podría deberse a que los receptores ACE2 se encuentran en las

células neuroepiteliales de la lengua, esta alteración podría explicar la pérdida de la modulación de la percepción del gusto que puede durar días, semanas e incluso meses y su mejora dependerá de la resolución de los síntomas clínicos generados por la infección, se ha evidenciado que este coronavirus tiene afinidad con los receptores del ácido siálico, el cual es un componente fundamental de la mucina salival que protege las glucoproteínas que transmiten moléculas gustativas dentro de los poros gustativos durante el proceso de la digestión. De esta manera el SARS-CoV-2 podría ocupar los sitios de unión del ácido siálico en las papilas gustativas, provocando alteraciones en la percepción del gusto. Además, las alteraciones en el olfato podrían desencadenar una modificación en el sentido de gusto por la estrecha relación. [\(33\)](#) [\(34\)](#)

3.2 Complicaciones y secuelas

3.2.1 Cabeza y cuello

Algunas consecuencias neurológicas que pueden presentarse son la anosmia, esto se refiere a la pérdida del olfato por una molestia directa del virus a nivel del sistema nervioso central, una parte de este se inflama y ocasiona una disminución o pérdida del olfato. [\(31\)](#)

La cefalea es otra de las secuelas que puede dejar el COVID-19, entre el 2% y el 5% puede padecer cefalea crónica después de haber padecido este coronavirus, llegando a ser incluso incapacitante. Esto se debe a la liberación de unas proteínas llamadas citocinas, producto de la inflamación posterior a la infección viral. [\(31\)](#)

Otra afectación neurológica es el Síndrome de Guillain-Barré, la cual es una enfermedad del sistema nervioso poco común en la cual el propio sistema inmunitario de la persona daña las neuronas y causa debilidad muscular y en ocasiones, parálisis. Puede existir dificultad para caminar, moverse y también problemas de sensibilidad, de los cuales los pacientes pueden tardar meses y en ocasiones años para recuperarse. En algunos casos, es posible que se

presente infarto cerebral o derrame cerebral cuyas secuelas podrían ser permanentes si no se tiene una rehabilitación oportuna, el infarto o derrame se da por la inflamación a nivel de los vasos sanguíneos del sistema nervioso.

[\(31\)](#)

La disfagia orofaríngea (DO) tiene una prevalencia en la población general que varía entre un 2.3% y 16% y aumenta con la edad, siendo cercana al 30% en adultos mayores. Si se evalúan se evalúan pacientes que han sido hospitalizados en unidades de cuidados intensivos y han necesitado ventilación mecánica invasiva, se ha encontrado una incidencia variable de disfagia post extubación que va de un 3% hasta un 62% y de estos pacientes un 60% persiste con DO al alta hospitalaria. [\(30\)](#)

La importancia de la DO es que un porcentaje importante de los pacientes tendrá malnutrición, deshidratación y presentará neumonías por aspiración, aumentando su morbilidad y afectando su calidad de vida. [\(30\)](#)

La disfagia post extubación es consecuencia del trauma orofaríngeo y/o laríngeo secundario al tubo endotraqueal, sonda naso enteral, succión traqueal, entre otros. En los pacientes con patologías respiratorias y/o con post ventilación mecánica por COVID-19, pueden presentar una descoordinación respiración-deglución. En estos casos existen degluciones durante la inspiración aumentando el riesgo de aspiración y exacerbaciones en patologías pulmonares crónicas. [\(30\)](#)

IV. Medidas de bioseguridad para prevenir la infección por SARS-CoV-2

Todos estamos expuestos a microorganismos patógenos, dentro de los cuales se encuentra bacterias y virus, que infectan cavidad oral y el tracto respiratorio. Estos microorganismos patógenos pueden transmitirse también en la consulta dental no solo en los hospitales, esto sucede a través del contacto indirecto

con instrumentos contaminados y/o superficies, puede ser de manera directa (tos, estornudos y transmisión por inhalación de gotitas) y la transmisión por contacto (contacto con las membranas mucosas orales, nasales y oculares) (tabla VI). [\(21\)](#) [\(22\)](#) [\(25\)](#)

Tabla VII: Vías de transmisión del SARS-CoV-2.

Transmisión directa o indirecta	Transmisión por contacto
Tos	Mucosas orales
Estornudos	Mucosas nasales
Inhalación de gotitas	Mucosas oculares

Autoría propia

Los odontólogos tienen un alto riesgo de infectarse y generar infección cruzada debido a que están expuestos a fluidos (saliva, sangre, salpicaduras de la cavidad oral de los pacientes) y por la generación de aerosoles (figura 13). [\(25\)](#)

Una amenaza que siempre ha existido en odontología, pero con esta pandemia se puso más hincapié por los aerosoles, que son partículas con un diámetro menor al de 50 µm, esto debido a las capacidades que tiene el virus de permanecer en el aire y su potencial que tiene para ingresar a las vías respiratorias.

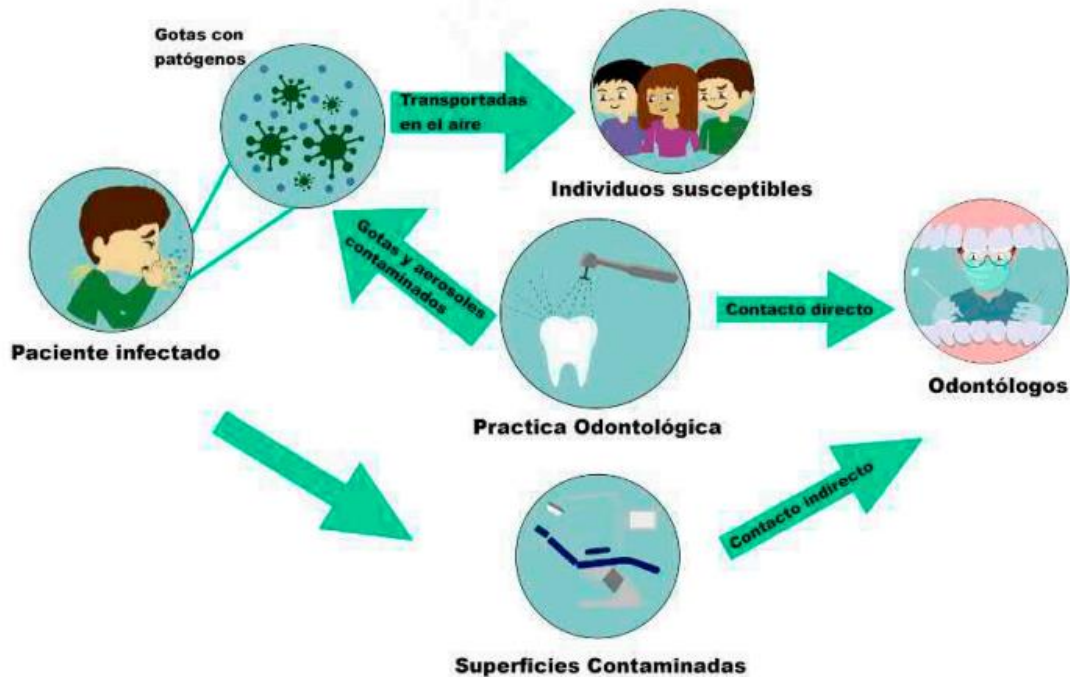


Figura 13 Ruta de transmisión del SARS-CoV-2 en odontología [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

Es por eso que el odontólogo debe de tener medidas de bioseguridad para su protección. Actualmente se recomienda el uso de los siguientes objetos:

- Máscara con filtro de partículas tipo N95.
- Guantes de examen clínico permanente, dando preferencia a los que son de manga larga.
- Gafas de protección o visera facial que cuente con protección en las partes laterales.
- Trajes de quirófano u overoles completos.
- Gorros para el cabello.

Las fundas para calzado desechables podrían utilizarse sin embargo hay protocolos que no recomiendan su debido a que pueden aumentar el riesgo de auto contaminación en el momento que se retira la ropa de protección, por este motivo se debe familiarizarse con el uso de todo esto equipo de

bioseguridad, así como capacitarse para la correcta remoción de todas estas barreras evitando la contaminación con las mismas. Una alternativa a la las fundas para calzado puede ser el uso de calzado impermeable a los fluidos que puedan descontaminarse fácilmente (figura 14). [\(21\)](#) [\(22\)](#) [\(25\)](#)



Figura 14 Equipo de protección personal (EPP) [Microsoft Word - Plantilla_Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

El lavado y desinfección de las manos debe realizarse antes y después de removerse los equipos de protección (figura 15 y 16).

En términos generales, esta normativa es aplicada diariamente y desde hace mucho tiempo dentro de los protocolos de atención odontológica de forma que no es extraño para la implementación del odontólogo; lo que sí es nuevo es el uso de máscaras de protección tipo N95. Las máscaras faciales regulares que se ocupaban en odontología, al usarse de manera correcta y cambiarlas frecuentemente ofrecen una filtración del 80% aproximadamente. Esto era bueno para protección de los odontólogos, sin embargo, no se recomiendan

ante la eventual pandemia, y es por eso que hoy en día debe utilizarse una protección más específica con un grado de seguridad mucho más alto. (21) Es por eso que se recomienda el uso de respiradores con máscara filtrante N95 (FFR).



Figura 15 Protocolo del lavado de manos según las OMS (la duración del procedimiento debe ser entre 40-60 segundos) [Microsoft Word - Plantilla_Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)



Figura 16 Protocolo de desinfección de manos según las OMS (la duración del procedimiento deber ser entre 20 a 30 segundos) [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

La FFR N95, tiene características que ayudan a evitar la filtración pues son capaces de capturar $\geq 95\%$ de las partículas en el aire, una vez utilizadas estas mascarillas se recomienda la eliminación de las mismas. Sin embargo, hay autores que mencionan que debido al tamaño de las partículas del virus se deben implementar el uso del respirador FFP3 que ofrece una tasa de filtración de 99% de todas las partículas. Este tipo de máscaras tienen un filtro de protección personal y están diseñadas para proporcionar protección respiratoria, al crear un sello hermético contra la piel y no permitir que pasen

partículas peligrosas presentes en el medio ambiente como gases, vapores, aerosoles y agentes infecciosos. (21)

Protocolo para la colocación de EPP (figura 17): antes de colocarse el EPP se deben retirar aditamentos (aretes, cadenas, anillos, pulseras, reloj, etc.) y se debe usar ropa y calzado de trabajo. (25)

1. Colocar cubre calzado (lavado de manos)
2. Colocar bata de manga larga (desinfección de manos)
3. Colocar mascarilla N95 FFP2 (desinfección de manos)
4. Colocar gafas protectoras cerradas (desinfección de manos)
5. Colocar careta facial (desinfección de manos)
6. Colocar gorro quirúrgico desechable (desinfección de manos)
7. Colocar guantes de nitrilo o látex
8. Colocar 2° para de guantes de nitrilo o látex
9. Equipo de protección personal completo

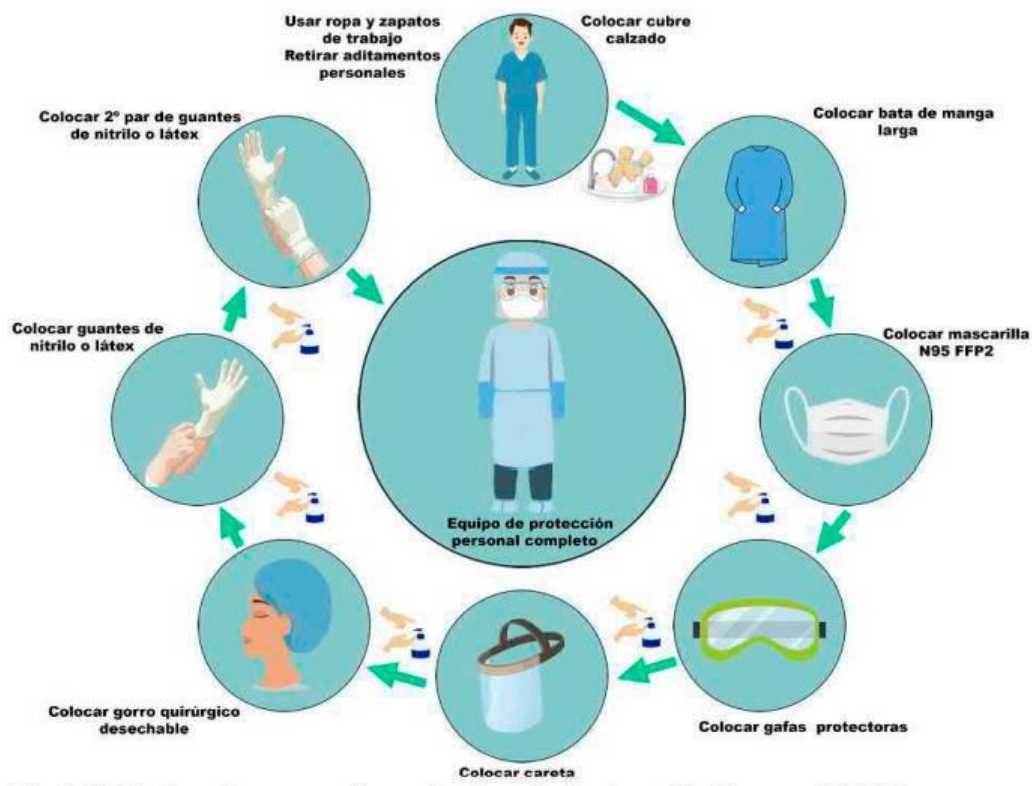


Figura 17 Protocolo para la colocación de EPP [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

Protocolo para el retiro de EPP (figura 18): [\(25\)](#)

1. Desinfección completa de EPP con alcohol al 70% auxiliado por un asistente. (desinfección de manos)
2. Retirar guantes externos de nitrilo o látex (desinfección de manos)
3. Retirar bata (desinfección de manos)
4. Retirar gorro quirúrgico desechable (desinfección de manos)
5. Retirar careta (desinfección de manos)
6. Retirar gafas protectoras (desinfección de manos)
7. Retirar la mascarilla N95 FFP2 (desinfección de manos)
8. Retirar cubre calzado (desinfección de manos)
9. Retirar guantes de nitrilo o látex (lavado de manos)
10. Equipo de protección personal retirado por completo

***No olvidar lavar EPP reutilizables como lo son las gafas protectoras y careta, para su uso posterior.**

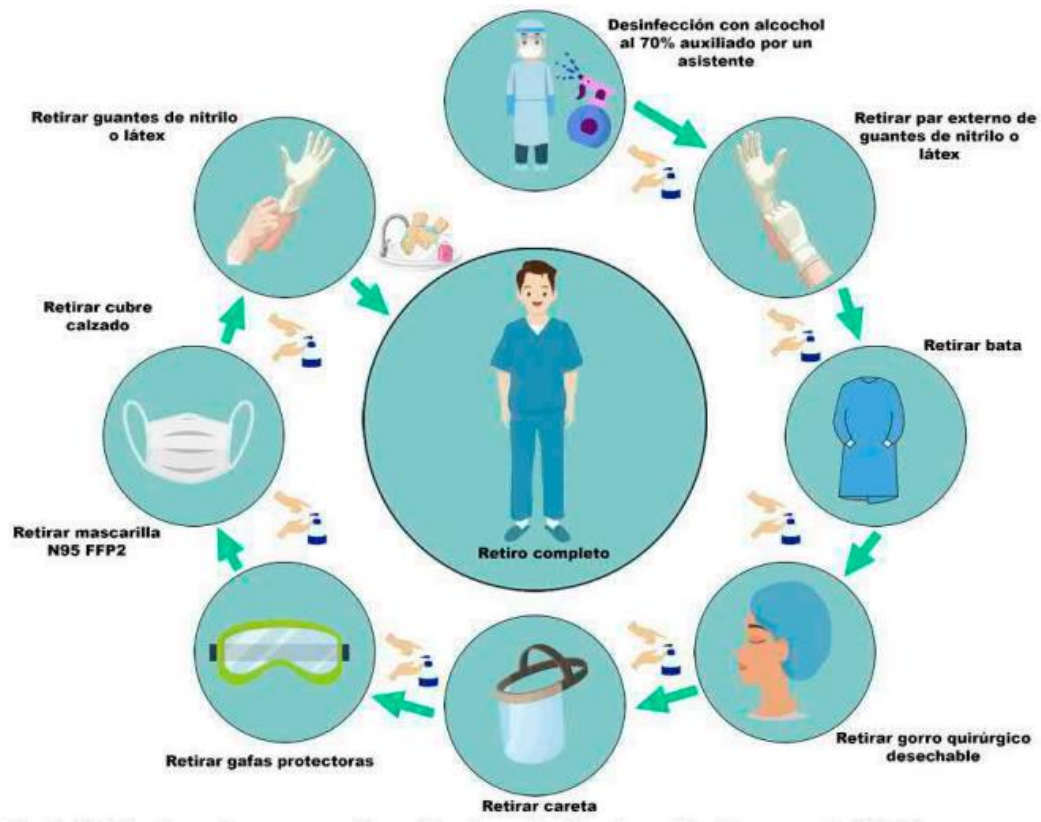


Figura 18 Protocolo para el retiro de EPP [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

Los odontólogos tienen la posibilidad de transmitir y adquirir la infección; el consultorio puede llegar a ser un sitio capaz de contener y propagar el virus debido a su contacto cercano con los pacientes y la naturaleza del tratamiento dental. El tiempo de persistencia del SARS-CoV-2 en superficies depende del tipo de material de que esté hecha la superficie (figura 19):

- ❖ Aerosoles: 3 horas
- ❖ Tela: 3 horas
- ❖ Cobre y madera: 4 horas
- ❖ Papel/cartón: 24 horas
- ❖ Plástico y acero inoxidable: 2-3 días



Figura 19 Duración de SARS-CoV-2 en diferentes superficies [Microsoft Word - Plantilla_Gea.docx \(www.qob.mx\)](#)

En condiciones agudas de la enfermedad sería pertinente no atender pacientes de forma regular, aunque nunca se está exento de algunas emergencias y urgencias que deberán ser solucionadas, es por eso que el odontólogo debe de tener conocimiento para realizar la atención clínica, controlando la propagación y evitando la contaminación. Se plantean las siguientes recomendaciones para la atención de los pacientes:

- ✓ Control exhaustivo de las citas evitando aglomeraciones en la sala de espera, se recomienda mantener sana distancia entre a cada paciente.
- ✓ Valorar vía telefónica el tipo de tratamiento a realizar.
- ✓ Tratamientos que conlleven la generación de aerosoles deberán citarse al final de la jornada o ser restringidos en medida de los posible.
- ✓ Triage telefónico indispensable para detectar pacientes que puedan manifestar síntomas iniciales de la enfermedad (figura 20). [\(25\)](#)

Cuestionario de triage telefónico:

¿Ha tenido tos o cualquier otro signo respiratorio en los últimos 14 días?

¿Ha tenido o tiene diarrea u otras molestias digestivas en los últimos 14 días?

¿Tiene o ha tenido sensación de mucho cansancio o malestar general en los últimos 14 días?

¿Ha notado una pérdida del sentido del gusto o del olfato en los últimos 14 días?

¿Ha estado en contacto o ha convivido con alguna persona sospechosa o confirmada de Covid-19?

Figura 20 Triage telefónico planteado [Microsoft Word - Plantilla_Gea.docx \(www.qob.mx\)](#)

De esta manera sugerimos crear protocolos explícitos sobre la recolección, limpieza y esterilización de los instrumentos odontológicos para su próximo uso, el cual podría ser una vez recolectados los instrumentos colocarse en la tina de ultrasonido, después de ahí lavarlos siempre con las medidas de bioseguridad del personal para posteriormente empaquetar y esterilizar. Además de desinfección de las superficies con una solución que contiene etanol, cloruro didecil-dimetil amonio y agua después de realizar este paso se deben colocar barreras de protección de plástico para eyector, lámpara, mando del carro del instrumental o bracket en algunos casos y jeringa triple (se recomienda que la punta de la jeringa triple sea desechable). [\(21\)](#) [\(22\)](#) [\(23\)](#)

Se debe mantener el consultorio higienizado y con ventilación, de esta manera evitamos que partículas y/o aerosoles que se produzcan en el medio ambiente y ocasionen contaminación cruzada. Se debe limpiar y desinfectar con frecuencia las áreas compartidas como son la recepción, sala de espera o baño; al igual que estructuras de uso común como las manijas de puertas, sillas, escritorios y electrodomésticos, retirar objetos de la sala de espera que puedan generar transmisión por pasar de mano en mano, como folletos o revistas. [\(21\)](#) [\(23\)](#)

El siguiente protocolo va dirigido a cómo se debe manejar al paciente durante su visita al consultorio, así como algunas modificaciones que se deben hacer en el consultorio. [\(25\)](#)

En la recepción (figura 21)

- ❖ Una vez que el paciente llegue a su cita se le dará gel antibacterial a base de alcohol al 70%.
- ❖ Todos los pacientes deben asistir al consultorio con mascarilla o un cubrebocas que deberá portar hasta que el Odontólogo le indique que lo puede retirar.
- ❖ Se recomienda colocar una barrera transparente entre el mostrador de la recepción manteniendo sana distancia.
- ❖ Evitar que el paciente vaya a lavarse los dientes en el sanitario del consultorio dental.

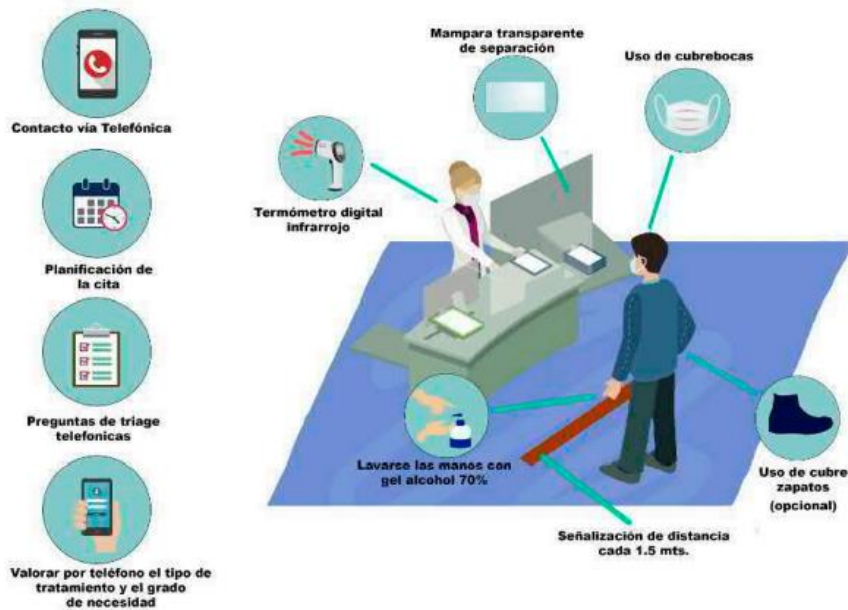


Figura 21 Adecuaciones para la recepción [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

Sala de espera (figura 22)

- ❖ El paciente debe asistir solo, a menos que el paciente sea menor de edad, paciente de la tercera edad que requiera ayuda y personas con capacidades diferentes.
- ❖ Retirar folletos, objetos, revistas y dispensadores de agua de la sala de espera.
- ❖ Reforzar la limpieza de cualquier elemento que pueda manipularse con frecuencia.
- ❖ Los pacientes no deben estar caminando por la sala de espera.

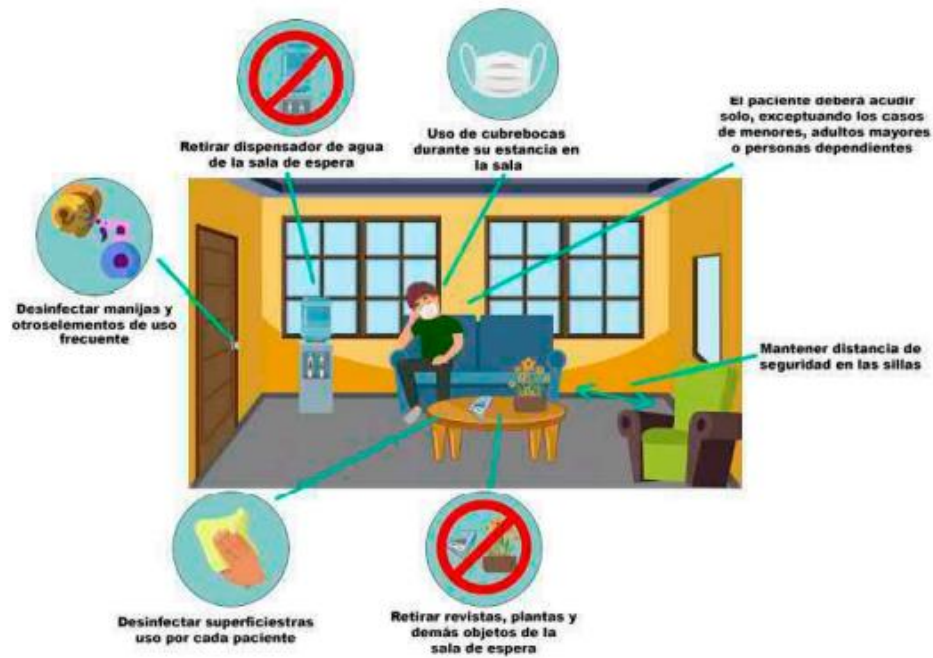


Figura 22 Adecuaciones de la sala de espera [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

Unidad y cubículo dental (figura 23)

- ❖ Se le indica al paciente que se puede retirar su mascarilla, se le invita a que use el enjuague bucal durante 1 minuto con peróxido de hidrógeno al 1% o povidona yodada al 0.2% para disminuir la posible carga viral que está presente en la saliva.

- ❖ Si se tienen más de dos unidades, se deberán organizar las citas de tal manera que no ocurra aglomeraciones en el consultorio y clasificar los procedimientos según requieran la emisión de aerosoles o no.
- ❖ Si un tratamiento necesita la emisión de aerosoles, el tiempo del siguiente paciente deberá ser posterior o contar con un tiempo extra para poder realizar la desinfección de las superficies, se sugiere mantener ventilado el cubículo.
- ❖ Se sugiere eliminar cualquier objeto de los estantes para que cuando se haga la desinfección sea mucho más fácil.
- ❖ El uso de sistemas de succión de alta potencia es indispensable para evitar la dispersión de los aerosoles que se forman.
- ❖ Evitar en lo posible el uso de aire y/o agua de la jeringa triple.
- ❖ El trabajo a 4 manos será fundamental para mayor control de la contaminación cruzada, pero se recomienda la atención única de operador – paciente en el cubículo dental
- ❖ Las impresiones dentales y cualquier trabajo extrabucal se deberán desinfectar considerándose como una superficie.

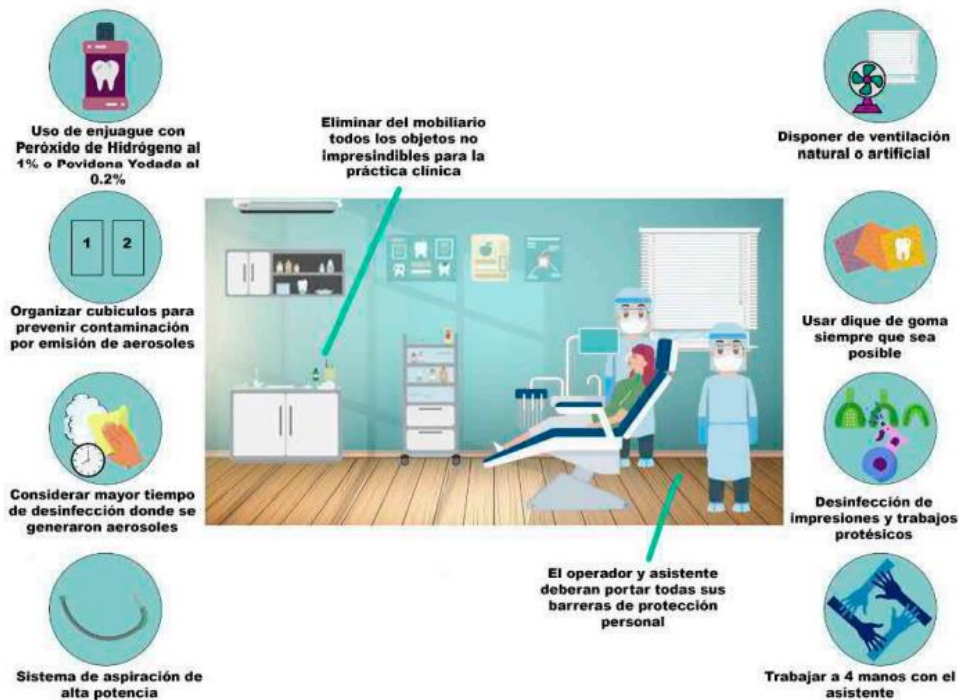


Figura 23 Adecuaciones en la unidad y cubículo dental [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

Desinfección de superficies (figura 24)

- ❖ Cualquier desinfectante que esté anexo en la lista de la Agencia de Protección Medio-Ambiental de los Estados Unidos (EPA) es efectivo contra SARS-CoV-2.
- ❖ Se recomienda el uso de hipoclorito de sodio diluido al 0.05% (1:100) para desinfectar las superficies.
- ❖ Se recomienda plastificar teclados y botones de equipos informáticos, autoclave o cualquier otra maquinaria para evitar la contaminación y facilitar la limpieza mediante soluciones desinfectantes.

Desinfección del ambiente (figura 24)

- ❖ Si no se generan aerosoles, con una desinfección de superficies y una adecuada ventilación, se podrá utilizar después de esta desinfección convencional.

- ❖ Si se generan aerosoles se debe tomar en cuenta: la temperatura ambiente, tiempo del procedimiento dental realizado, si el paciente tosió o estornudo, tamaño del espacio y el grado de renovación de aire por hora.
- ❖ Ya que es difícil saber el valor del grado de renovación de aire por hora, se propone asegurar una correcta ventilación o filtrado de aire natural entre paciente y paciente por un tiempo de 3 horas. (25)



Figura 24 Desinfección de superficie y ambiente [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)

Conclusiones

- Debido a que todos los días estamos expuestos a la aparición de nuevos patógenos, ya sean virus, bacterias u hongos, se debe tener conocimiento acerca de los ya existentes puesto que algunos llegan a tener similitudes entre ellos en cuanto a su estructura o genoma, a partir de esto puede llevar a cabo un mejor manejo de la enfermedad a través de medicamentos o vacunas.
- Al analizar la epidemiología se llega a plantear como deberá ser el manejo de las enfermedades, como evitar o disminuir el número de contagios para así evitar un gran número de muertes a causa de las enfermedades, también si se tienen antecedentes de los patógenos se puede partir de ahí para entender como es el mecanismo de infección y saber hacia donde irá dirigido el tratamiento.
- El diagnóstico oportuno siempre será fundamental para un mejor pronóstico, es por eso que, aunque existan pruebas de laboratorio para detectar ciertas infecciones es de suma importancia realizar algunos auxiliares de diagnóstico y estar muy atentos si se llegan a presentar signos y síntomas que no tengan relación con alguna otra enfermedad.
- El tratamiento aún sigue bajo estudios ya que el virus es nuevo y no se puede dar un tratamiento definitivo para todos los pacientes ya que cada persona responde diferente a la infección, por eso la atención de síntomas iniciales debe ser la correcta y oportuna para evitar que avance a un estadio avanzado que muy probable llevara a un mal pronóstico.
- La alteraciones y secuelas que pueden llegar a presentar los pacientes en cabeza, cuello y cavidad oral aun siguen siendo investigadas, faltan muchos estudios más controlados con respecto a esto para poder determinar si son provocadas en primera instancia

por COVID-19 o se deben a la situación inmunológica comprometida de los pacientes.

- La implementación de protocolos de bioseguridad para el consultorio dental como tal no es incorporar cosas nuevas, solo es reforzar algunos puntos, ya que el control de infecciones siempre debe ser el mismo y tratar a todos los pacientes como personas potencialmente infectocontagiosas, y no es debido a este nuevo virus, ya que siempre se ha estado expuesto a otros virus, bacterias u hongos que son capaces de contagiarse de una u otra forma.

Bibliografía

1. March J, Erkoreka A. Aspectos históricos de los coronavirus. Medicina Balear [Internet]. 2020; 35 (4): 13-17. Disponible en: [Medicina Balear 2020 v35 n4p013.pdf \(uib.es\)](#)
2. Kahn JS, McIntosh K. History and Recent Advances in Coronavirus Discovery. Pediatr Infect Dis J [Internet]. 2005 November; 24(11): 223-227. Disponible en: [History and Recent Advances in Coronavirus Discovery : The Pediatric Infectious Disease Journal \(lww.com\)](#)
3. Hinojosa RA, Carhuas LI, Hinojosa LA, Mendoza J, Rodríguez TN, Pineda NE, et al. Coronavirus: Una extensa familia de virus. Ciencia Norandina [Internet]. 2020; 3(1): 68-79. Disponible en: [Coronavirus: Una extensa familia de virus. | Revista Ciencia Norandina \(unach.edu.pe\)](#)
4. Park SE. Epidemiology, virology, and clinical features of severe. Clin Exp Pediatr [Internet]. 2020 April; 63(4): 119-124. Disponible en [Epidemiology, virology, and clinical features of severe acute respiratory syndrome -coronavirus-2 \(SARS-CoV-2; Coronavirus Disease-19\) \(nih.gov\)](#)
5. Díaz FJ, Toro AI. SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Med. Lab. [Internet]. 2020 mayo; 24(3): 183-205. Disponible en: [SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia | Medicina y Laboratorio](#)
6. Carroll KC, Morse SA, Mietzner T, Miller S. Microbiología Médica. 27^a ed. McGraw-Hill, 2016. Pp. 601-605.
7. Shereen MA, Khan S, Kazmi A, Bashir N, Siddique R. COVID-19 infection: Emergence, transmission, and characteristics of. Journal of Advanced Research [Internet]. 2020; 24: 91-98. Disponible en: [COVID-19 infection: Emergence, transmission, and characteristics of human coronaviruses - ScienceDirect](#)

8. Soto GP. Bases Genéticas y Moleculares del COVID-19 (SARS-CoV-2). Mecanismos de Patogénesis y de Respuesta Inmune. Int. J. Odontostomat [Internet]. 2020; 14(3): 331-337. Disponible en: [Bases Genéticas y Moleculares del COVID-19 \(SARS-CoV-2\). Mecanismos de Patogénesis y de Respuesta Inmune \(conicyt.cl\)](#)
9. Ashour HM, Elkhatib WF, Rahman M, Elshabrawy HA. Insights into the Recent 2019 Novel Coronavirus (SARS-CoV-2) in Light of Past Human Coronavirus Outbreaks. Pathogens [Internet]. 2020; 9: 186. Disponible en: [Pathogens | Free Full-Text | Insights into the Recent 2019 Novel Coronavirus \(SARS-CoV-2\) in Light of Past Human Coronavirus Outbreaks \(mdpi.com\)](#)
10. Cui J, Li F, Shi Z. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. Nat Rev Microbiol [Internet]. 2019; 17: 181-192. Disponible en: [Origin and evolution of pathogenic coronaviruses | Nature Reviews Microbiology](#)
11. Wu YC, Chen CS, Chan YJ. The outbreak of COVID-19: An overview. J Chin Med Assoc [Internet]. 2020 February; 83: 217-220. Disponible en: [The outbreak of COVID-19: An overview : Journal of the Chinese Medical Association \(lww.com\)](#)
12. Chen J. Pathogenicity and transmissibility of 2019-nCoV—A quick overview and comparison with other emerging viruses. Microbes and infection [Internet]. 2020; 22(2): 69-71 Disponible en: [Pathogenicity and transmissibility of 2019-nCoV—A quick overview and comparison with other emerging viruses - ScienceDirect](#)
13. Triana G, León L. Tormenta de citoquinas y SARS-CoV-2: El desafío inmunológico. Saltem Scientia Spiritus [Internet]. 2020; 6(1): 161-166. Disponible en: [Tormenta de citoquinas y SARS COV 2: el desafío inmunológico | Saltem Scientia Spiritus \(javerianacali.edu.co\)](#)
14. Fajgenbaum DC, June CH. Cytokine Storm. N Engl J Med [Internet]. 2020 December; 383(23): 2255- 2273. Disponible en: [Cytokine Storm | NEJM](#)

15. Song P, Li W, Xie J, Hou Y, You C. Cytokine Storm Induced by SARS-CoV-2. Clinica Chimica Acta [Internet]. 2020; 509: 280-287. Disponible en: [Cytokine storm induced by SARS-CoV-2 - ScienceDirect](#)
16. Aguilar P, Enriques Y, Quiroz C, Valencia E, de León J, Pareja A. Pruebas diagnósticas para la COVID-19: la importancia del antes y el después. Horiz Med [Internet]. 2020; 20(2): 1231. Disponible en: [Pruebas diagnósticas para la COVID-19: la importancia del antes y el después \(scielo.org.pe\)](#)
17. Ekrami E, Pouresmaeli M, Baratti F, Asghari S, Ziaran F, Shariati P, et al. Potential Diagnostic Systems for Coronavirus Detection: a Critical Review. Biol Proced Online [Internet]. 2020; 20(21). Disponible en: [Potential Diagnostic Systems for Coronavirus Detection: a Critical Review | SpringerLink](#)
18. Melián A, Calcumil P, Boin C, Carrasco R. Detección de COVID -19 (SARS-CoV-2) Mediante la Saliva: Una Alternativa Diagnóstica poco Invasiva. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2020; 14(3): 316-320. Disponible en: [Detección de COVID -19 \(SARS-CoV-2\) Mediante la Saliva: Una Alternativa Diagnóstica poco Invasiva \(conicyt.cl\)](#)
19. Long C, Xu H, Shen Q, Zhang X, Fan B, Wang C, et. al. Diagnosis of the Coronavirus disease (COVID-19): rRT-PCR or CT. European Journal of Radiology [Internet]. 2020; 126. Disponible en: [Diagnosis of the Coronavirus disease \(COVID-19\): rRT-PCR or CT? \(nih.gov\)](#)
20. Gandhi RT, Lynch JB, del Rio C. Mild or Moderate Covid-19. N ENGL J MED [Internet]. 383(18): 1757-1766. Disponible en: [Mild or Moderate Covid-19 | NEJM](#)
21. Sigua EA, Bernal JL, Lanata AG, Sánchez C, Rodríguez J, Haidar ZS, et al. COVID-19 y la Odontología: una Revisión de las Recomendaciones y Perspectivas para Latinoamérica. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2020 Sep; 14(3): 299-309. Disponible en:

[COVID-19 y la Odontología: una Revisión de las Recomendaciones y Perspectivas para Latinoamérica \(conicyt.cl\)](#)

22. Boin C, Melián A. La atención Odontológica a Pacientes COVID-19 Positivo ¿Qué hacer ante una Urgencia? Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2020; 14(3): 321-324. Disponible en: [0718-381X-ijodontos-14-03-321.pdf \(conicyt.cl\)](#)
23. Medina SJ, Salinas A. Lineamiento de bioseguridad utilizados en las clínicas dentales periféricas de la Universidad de Monterrey durante la pandemia de COVID-19. Revista ADM [Internet]. 2020; 77(3): 146-152. Disponible en: [Lineamientos de bioseguridad utilizados en las clínicas dentales periféricas de la Universidad de Monterrey durante la pandemia de COVID-19 \(medigraphic.com\)](#)
24. Mercado JY, Taborda J, Ochoa E, Carreto LE, Maldonado B, García ER, et al. Tratamiento para COVID-19. Rev Latin Infect Pediatr [Internet]. 2020; 33(1): 42-51. Disponible en: [Tratamiento para COVID-19 \(medigraphic.com\)](#)
25. [Microsoft Word - Plantilla Gea.docx \(www.gob.mx\)](#)
26. Nadal M, Cols M. Estado actual de los tratamientos para la COVID-19. FMC [Internet]. 2021; 28(1): 40-56. Disponible en: [Estado actual de los tratamientos para la COVID-19 \(nih.gov\)](#)
27. Sepúlveda V, Waissbluth S, González C. Anosmia y enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19): ¿Qué debemos saber? Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2020; 80: 247-258. Disponible en: [Anosmia y enfermedad por Coronavirus 2019 \(COVID-19\): ¿Qué debemos saber? \(conicyt.cl\)](#)
28. Lop J, Iglesias M, González M, Serra C. Alteraciones del olfato en la COVID-19, revisión de la evidencia e implicaciones en el manejo de la pandemia. Acta Otorrinolaringol Esp [Internet]. 2020; 71(6):379-385. Disponible en: [Alteraciones del olfato en la COVID-19, revisión de la evidencia e implicaciones en el manejo de la pandemia \(nih.gov\)](#)

29. Alfaro LI, Ballesteros LA, Posada ME, Martínez A. Alteraciones en el olfato y el gusto asociadas con la infección por SARS-CoV-2: una revisión. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello [Internet]. 2020; 48(4): 316-321 Disponible en: [Alteraciones en el olfato y el gusto asociadas con la infección por SARS-CoV-2: una revisión | Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello;48\(4\): 316-321, 20200000. ilus | LILACS | COLNAL \(bvsalud.org\)](#)
30. Fernández L, Cabrera N, Fernández D, Olcese L. Disfagia en tiempos de COVID-19. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet] 2020; 80: 385-394. Disponible en: [0718-4816-ori-80-03-0385.pdf \(conicyt.cl\)](#)
31. [Coronavirus. Las inquietantes secuelas de la COVID-19 - Ciencia UNAM](#)
32. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. International Journal of Oral Science [Internet]. 2020; 12(8). Disponible en: [High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa | International Journal of Oral Science \(nature.com\)](#)
33. Nuño A, Magaletskyy K, Martín P, Lozano B, Mayor A, Feito M, et al. ¿Son las alteraciones en la mucosa oral un signo de COVID-19? Estudio transversal en un Hospital de Campaña. ACTAS Dermo-Sifiliográficas [Internet]. 2021. Disponible en: [¿Son las alteraciones en la mucosa oral un signo de COVID-19? Estudio transversal en un Hospital de Campaña | Actas Dermo-Sifiliográficas](#)
34. Gutiérrez R, Zambrano G. Implicaciones bucales por COVID-19. Revisión de tema. Odontol. Sanmarquina [Internet]. 2020; 23(4): 419-424. Disponible en: [Implicaciones bucales por COVID-19. Revisión de tema | Odontol. sanmarquina \(Impr.\);23\(04\)2020-11-13. | LILACS \(bvsalud.org\)](#)