

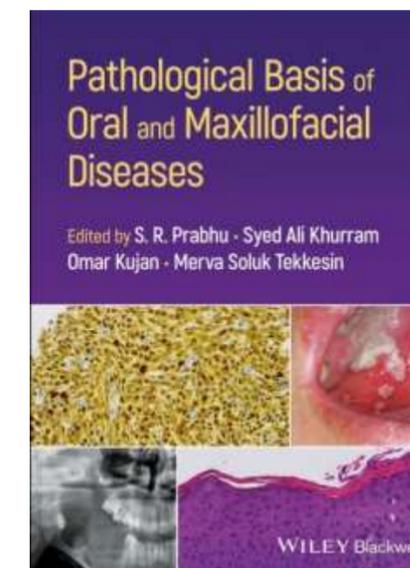
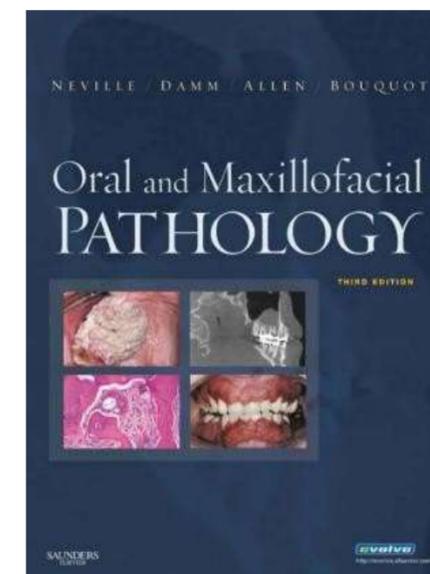
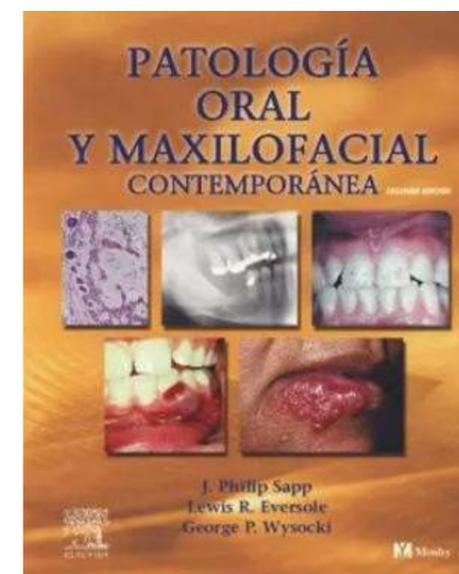
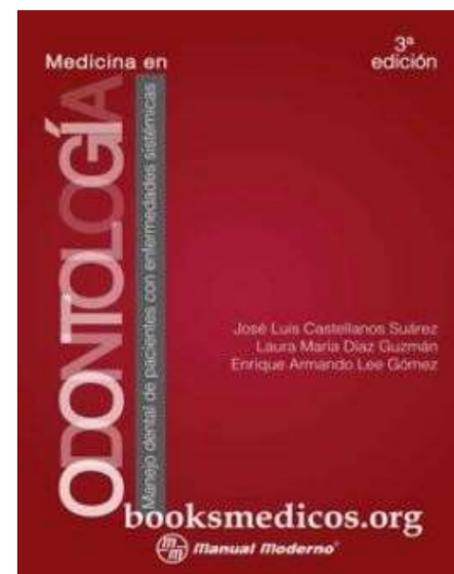
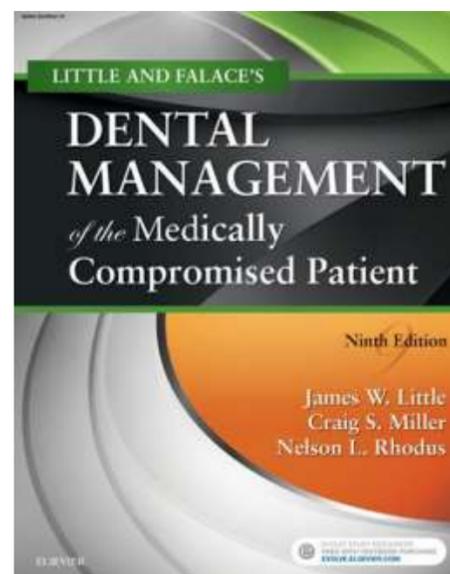
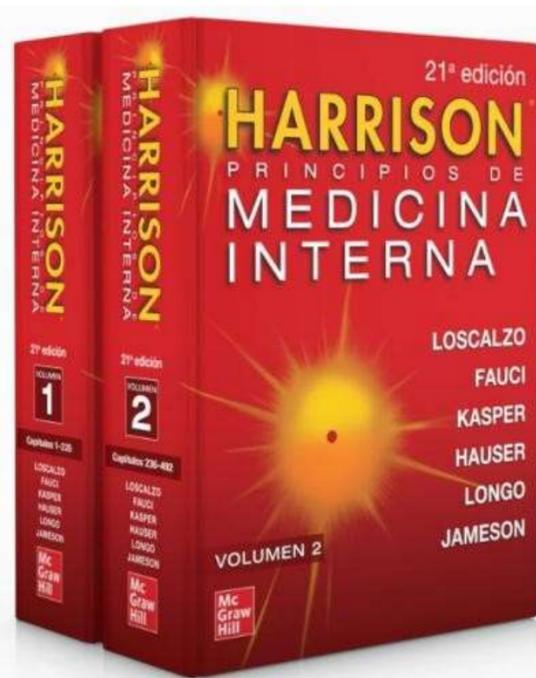


# MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA

**Dra. Martina Jácome Hidalgo**  
**Cirujano Dentista - Especialista en Radiología Oral y Máxilo-Facial**  
**Magíster en Gerencia y Políticas Públicas**

[about.me/MartinaJacome](https://about.me/MartinaJacome)

## SESIÓN 2. PATOLOGÍAS SISTÉMICAS I



## SESIÓN 2. PATOLOGÍAS SISTÉMICAS I

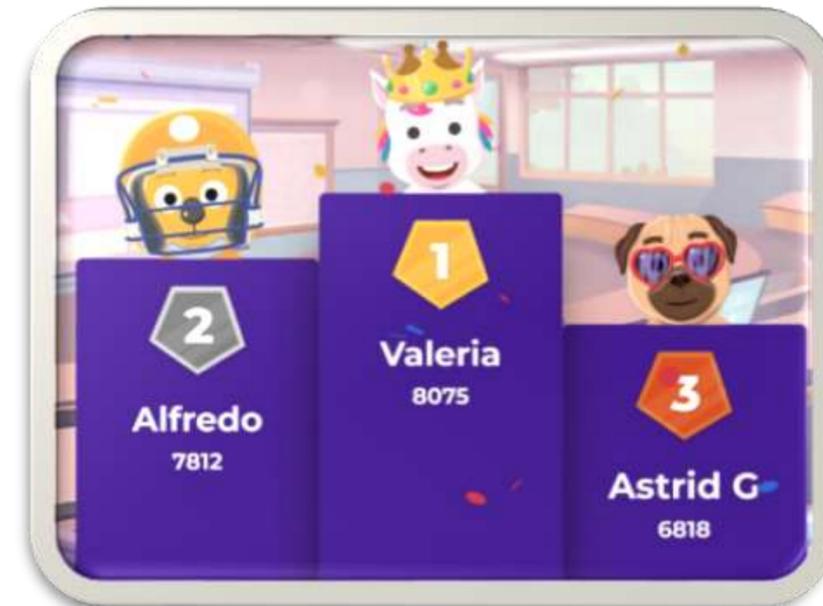
- 1.- Enfermedades infecciosas y virales
- 2.- Enfermedades cardiovasculares
- 3.- Abordajes del paciente diabético
- 4.- Consideraciones odontológicas en pacientes con trastornos hematológicos



Let's Kahoot

Game PIN:

**898 142**



## SESIÓN 2. PATOLOGÍAS SISTÉMICAS I

### 1.- Enfermedades infecciosas y virales

#### 1.1- Hepatitis virales

#### 1.2- Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS)

#### 1.3- Tuberculosis



## 1.- Enfermedades infecciosas y virales

### 1.1- Hepatitis virales



## 1.- Enfermedades infecciosas y virales

### 1.1- Hepatitis virales

#### ¿Qué es la hepatitis viral?

La hepatitis viral (o vírica) es una infección que causa inflamación y daño al hígado. La inflamación es una hinchazón que ocurre cuando los tejidos del cuerpo se lesionan o se infectan. La inflamación puede dañar los órganos. Los investigadores han descubierto diferentes tipos de virus que causan hepatitis, incluyendo hepatitis **A, B, C, D y E**.

La **hepatitis A y B**, generalmente se transmiten a través del contacto con alimentos o agua que ha sido contaminada por las heces de una persona infectada. Las personas también pueden contraer hepatitis E comiendo carne poco cocida de cerdo, venado o mariscos.

Las **hepatitis B, C y D** se transmiten a través del contacto con la sangre de una persona infectada.

Las **hepatitis B y D** también se pueden transmitir a través del contacto con otros líquidos corporales. Este contacto puede ocurrir de muchas maneras, incluso al compartir agujas para administrarse drogas o al tener relaciones sexuales sin protección.

Los virus de las **hepatitis A y E** generalmente causan infecciones agudas, es decir, de corta duración. En una infección aguda, el cuerpo puede combatir la infección y el virus desaparece.

Los virus de las **hepatitis B, C y D** pueden causar infecciones agudas o crónicas, es decir, de larga duración. La hepatitis crónica ocurre cuando el cuerpo no puede combatir el virus de la hepatitis y el virus no desaparece. La hepatitis crónica puede provocar complicaciones como cirrosis, insuficiencia hepática y cáncer de hígado.

El diagnóstico y el tratamiento temprano de la hepatitis crónica pueden prevenir o reducir sus probabilidades de tener estas complicaciones.

# LAS 5 HEPATITIS VIRALES



La hepatitis es una enfermedad producida por un virus que produce una inflamación en el hígado y puede producir epidemias, cáncer de hígado, cirrosis y hasta la muerte. Existen cinco tipos de hepatitis virales

## Síntomas comunes



- Fiebre
- Náuseas
- Vómitos
- Dolor abdominal
- Erupciones cutáneas
- Pérdida de apetito
- Ictericia (color amarillento de la piel)



**A veces la enfermedad no presenta síntomas hasta varios años posteriores a la infección, pero para entonces el hígado puede estar severamente dañado**

## Tipos de hepatitis virales

A	B	C	D	E
<p><b>TRANSMITIDA POR:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentos</li> <li>• Agua contaminada</li> <li>• Falta de higiene</li> <li>• Contacto directo con una persona infectada</li> </ul>	<p><b>TRANSMITIDA POR:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sangre</li> <li>• Vía sexual</li> <li>• Madre a hijo durante el parto</li> </ul>	<p><b>TRANSMITIDA POR:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sangre</li> <li>• Jeringas contaminadas</li> <li>• Vía sexual</li> </ul>	<p><b>TRANSMITIDA POR:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sangre</li> <li>• Vía sexual</li> </ul>	<p><b>TRANSMITIDA POR:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentos</li> <li>• Agua contaminada</li> <li>• Falta de higiene</li> </ul>
<p><b>LOS SÍNTOMAS SE PRESENTAN</b></p> <p>Entre las 2 y las 3 semanas posteriores de contraer la enfermedad</p>	<p><b>LOS SÍNTOMAS SE PRESENTAN</b></p> <p>Entre la 1ª y las 2 semanas posteriores de contraer la enfermedad. Algunos casos son asintomáticos</p>	<p><b>LOS SÍNTOMAS SE PRESENTAN</b></p> <p>Entre las 2 semanas y los 2 meses posteriores de contraer la enfermedad. El 80% de los casos son asintomáticos</p>	<p><b>¿SE PUEDE PREVENIR?</b></p> <p>Se contrata sólo si previamente se contrae hepatitis B. Se puede prevenir con la vacuna para la hepatitis B</p>	<p><b>LOS SÍNTOMAS SE PRESENTAN</b></p> <p>Entre las 2 y las 10 semanas posteriores de contraer la enfermedad</p>
<p><b>¿SE PUEDE PREVENIR?</b></p> <p>Sí, con una vacuna</p>	<p><b>¿SE PUEDE PREVENIR?</b></p> <p>Sí, con una vacuna</p>	<p><b>¿SE PUEDE PREVENIR?</b></p> <p>Aún no existe una vacuna</p>	<p><b>¿SE PUEDE CURAR?</b></p> <p>Sí, en 3 meses con medicamentos</p>	

**LA DIAGNOSIS Y EL TRATAMIENTO PUEDEN EVITAR GRAVES CONSECUENCIAS**

Las hepatitis virales representan una elevada carga de enfermedad y mortalidad a nivel mundial.

Se estima que el **57% de los casos de cirrosis hepática** y el **78% de los casos de cáncer primario de hígado** son debidos a infecciones por los virus de la **hepatitis B o C**.

Reconociendo el importante problema de salud pública que representan las hepatitis, en 2010, la 63ª Asamblea Mundial de la Salud designó el 28 de julio como el Día Mundial contra la Hepatitis, y solicitó una respuesta integral en la lucha contra las hepatitis. Desde entonces, la OPS y la OMS se han movilizado para unir esfuerzos y establecer estrategias para combatir la hepatitis tanto a nivel global como regional.

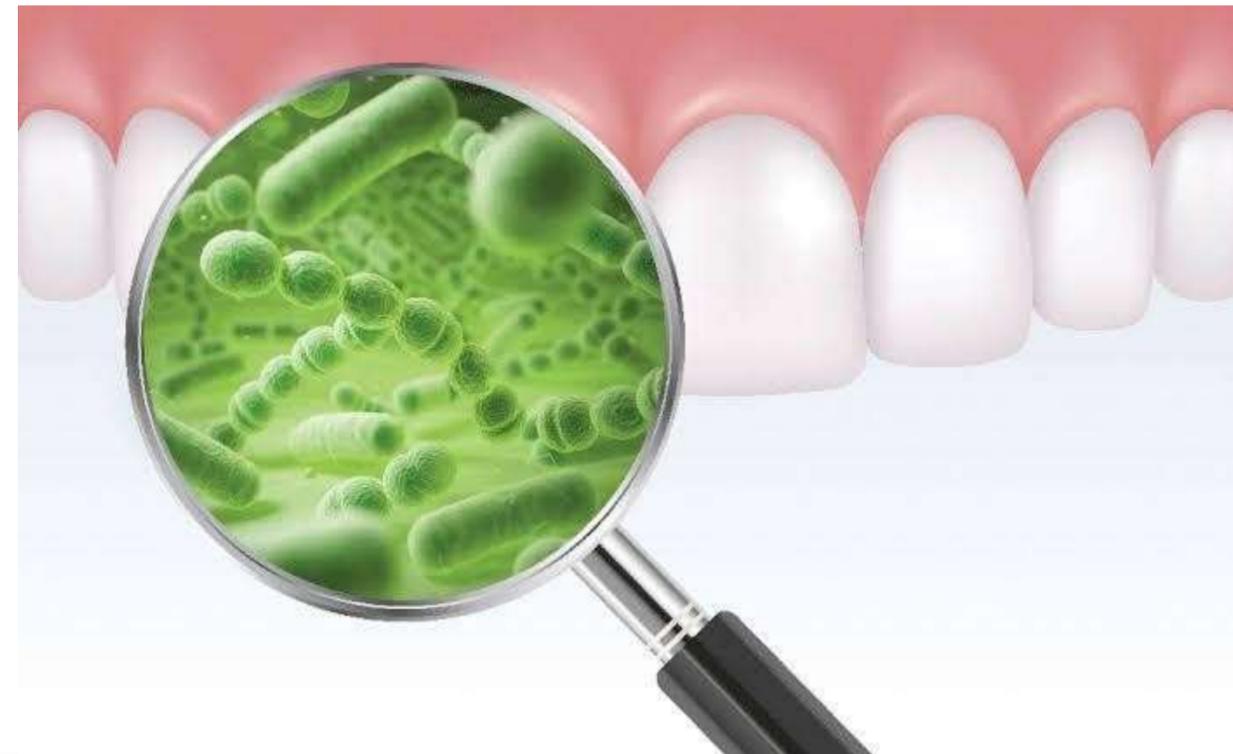
Esquema Nacional de Vacunación				
Nacimiento	BCG	Hepatitis B		
2 meses	Pentavalente acelular	Hepatitis B	Rotavirus	Neumococo conjugada
4 meses	Pentavalente acelular		Rotavirus	Neumococo conjugada
6 meses	Pentavalente acelular	Hepatitis B	Rotavirus	Influenza
7 meses	Influenza segunda dosis			
12 meses	SRP			Neumococo conjugada
18 meses	Pentavalente acelular			
24 meses (2 años)	Influenza refuerzo anual			
36 meses (3 años)	Influenza refuerzo anual			
48 meses (4 años)	DPT (refuerzo)			Influenza refuerzo anual
59 meses (5 años)	Refuerzo anual influenza (octubre-enero)			
	OPV (polio oral) de los 6 a los 59 meses en 1ª y 2ª Semanas Nacionales de Salud*			
72 meses (6 años)	SRP (refuerzo)			
11 años o quinto grado de primaria	VPH (Virus de Papiloma Humano)			

Nota: Las **vacunas** de **Hepatitis A** y **Varicela** sólo se aplican a grupos de riesgo, y están sujetos a disponibilidad de biológico en el país (aprobado en el 2do. Acuerdo de la 1a Reunión Ordinaria del CONAVA de 2013).

Esquema de Vacunación adolescentes y adultos		
Vacuna	Enfermedad que previene	Edad
Td	Tétanos, difteria	A partir de los 15 años de edad y cada 10 años.
SR	Sarampión, rubeola	Adolescentes de $\geq 11$ años de edad, que no cuenten con dos dosis de SRP o SR.
Antihepatitis B	Hepatitis B	Adolescentes de 11 años de edad que no cuenten con el antecedente vacunal.
VPH	Infección por Virus del Papiloma Humano	Niñas en 5º grado de primaria o de 11 años de edad no escolarizadas.
Tdpa	Tétanos, difteria, tos ferina	Embarazadas de la semana 20 a 32 de gestación.
Antiinfluenza	Influenza	Población de 19 a 59 años de edad considerada con factores de riesgo. Toda la población a partir de los 60 años.
Antineumocócica polivalente	Infecciones por neumococo	Población de 60 a 64 años con factores de riesgo. Toda la población de 65 años de edad.

<https://www.gob.mx/salud%7Ccensia/articulos/esquema-de-vacunacion-131150>

## Manifestaciones Orales de las Hepatitis virales



Labio superior

Frenillo labial superior

Encía

Dientes

Paladar duro

Paladar blando

Úvula

Amígdala

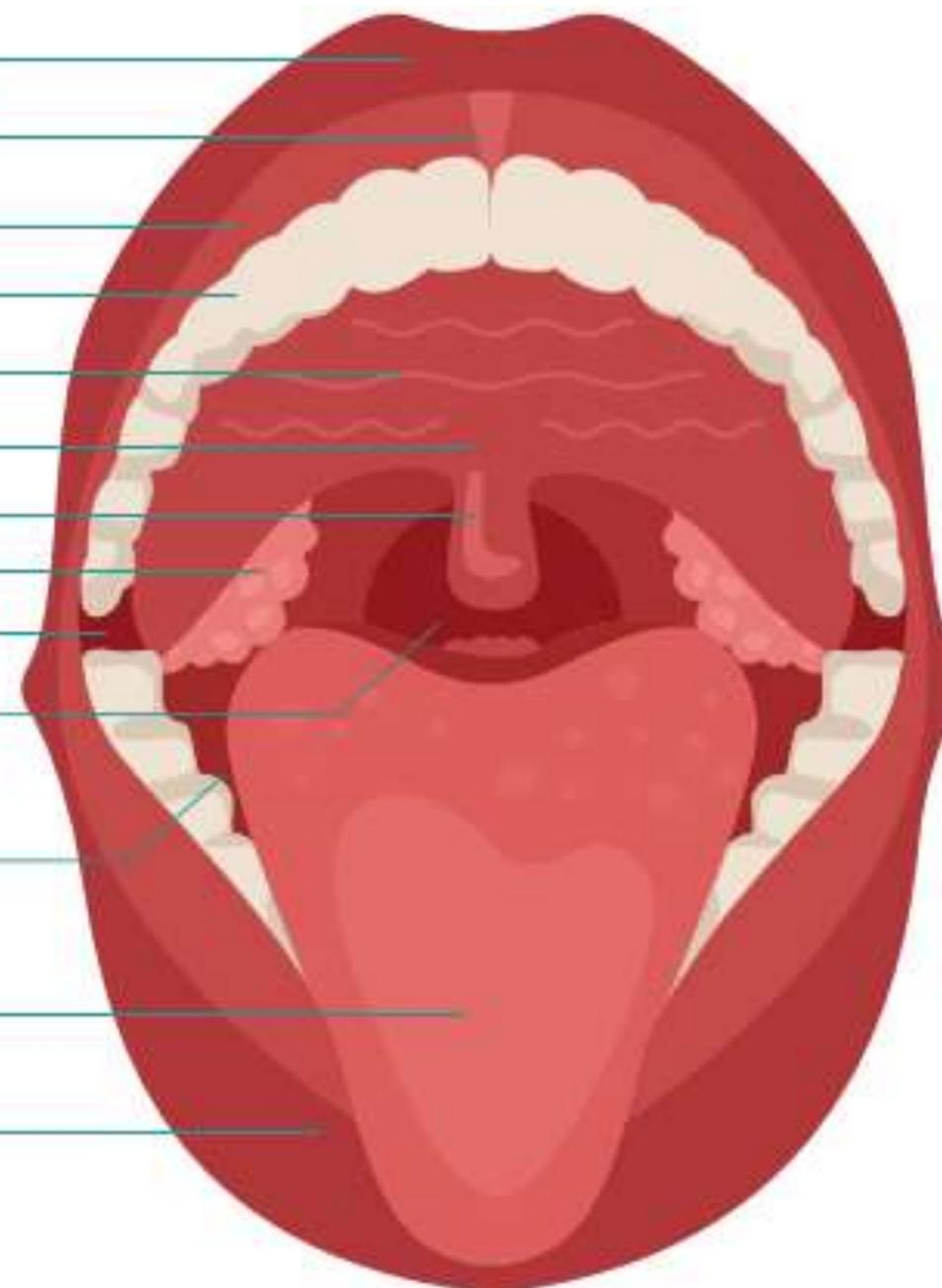
Trígono retromolar

Arco palatino

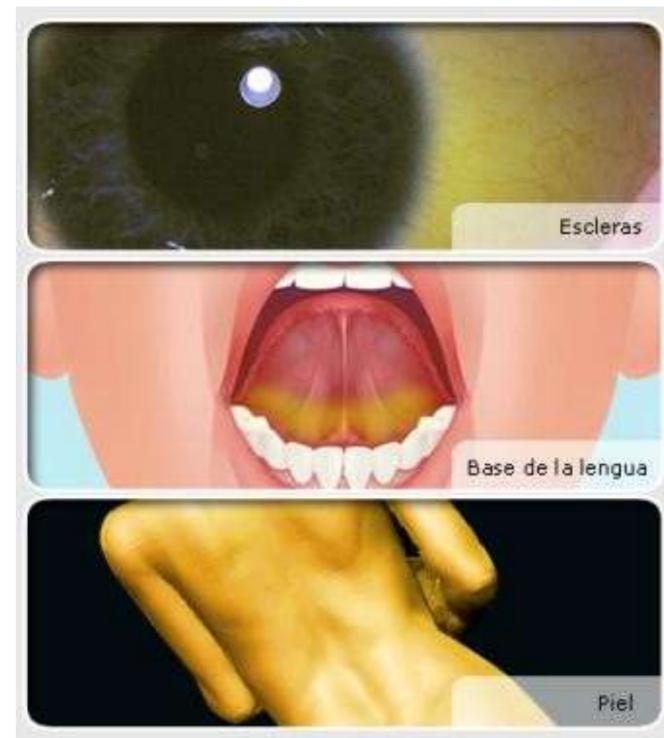
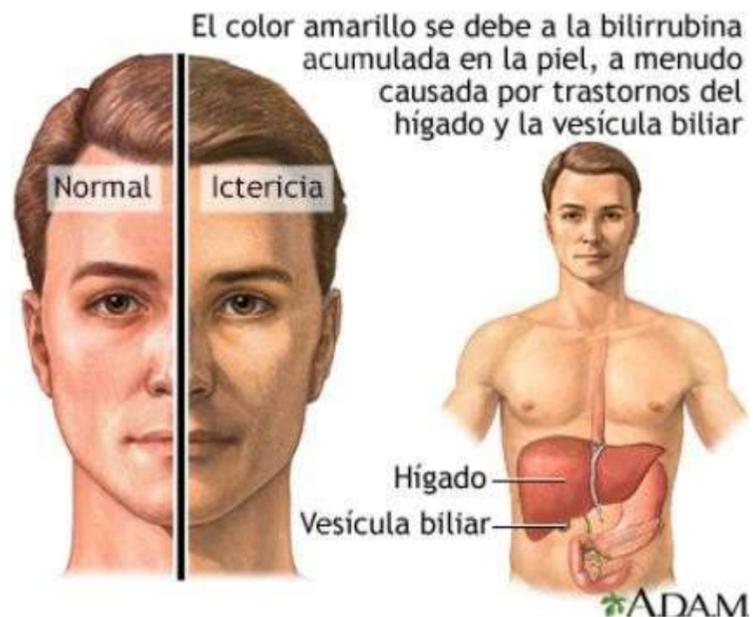
Piso de la boca

Lengua

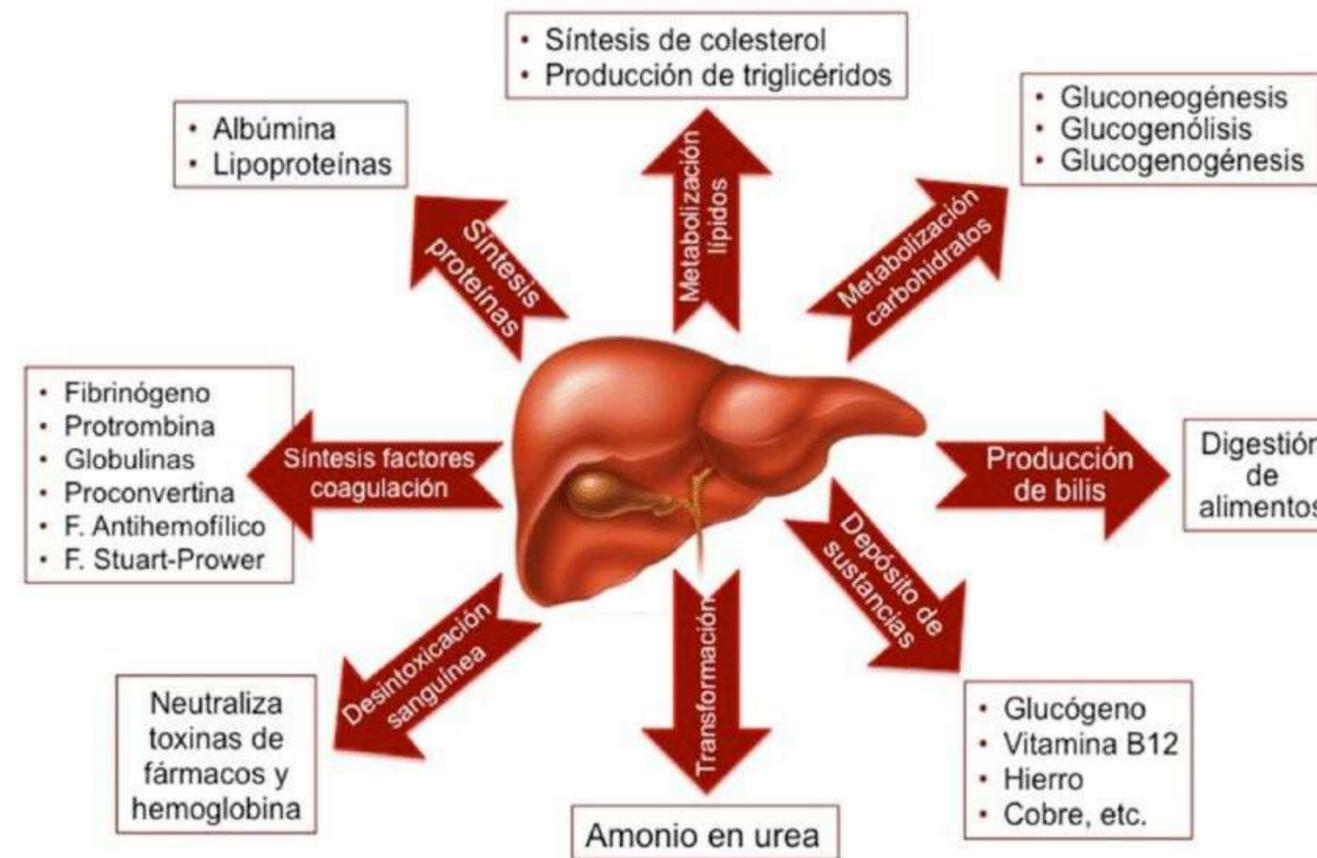
Labio inferior



**1. Ictericia de las mucosas:** La ictericia, la coloración amarillenta de la piel y los ojos, también puede ser evidente en las mucosas orales, especialmente en el paladar blando y la parte inferior de la lengua. Esto ocurre debido a la acumulación de bilirrubina, un pigmento amarillo, en el cuerpo cuando el hígado no funciona correctamente

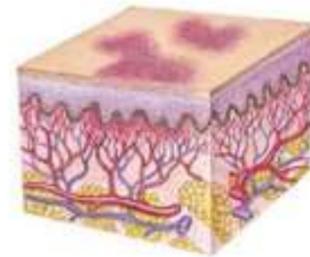


**2. Problemas relacionados con la coagulación:** El hígado es fundamental en la producción de factores de coagulación. Cuando su función está alterada, pueden aparecer problemas.



- **Petequias y equimosis:** Pequeñas manchas rojas o moradas en la mucosa oral, o moretones más grandes, que indican fragilidad capilar o problemas de coagulación.

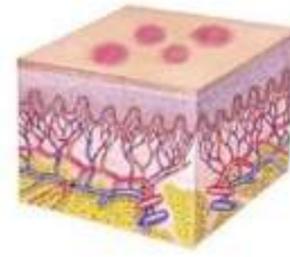




**PÚRPURA**

Coloración rojo-violácea, que no desaparece por presión, mayor de 0,5 cm de diámetro.

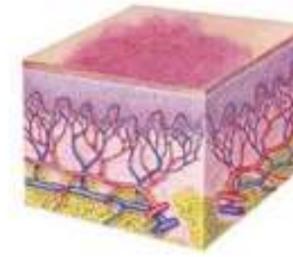
**Causa:** defectos intravasculares, infección



**PETEQUIAS**

Coloración rojo-violácea, que no desaparece por presión, menor de 0,5 cm de diámetro

**Causa:** defectos intravasculares, infección



**EQUIMOSIS**

Coloración rojo-violácea, que no desaparece por presión, de tamaño variable.

**Causa:** destrucción de la pared vascular, traumatismo, vasculitis



**ANGIOMA ARACNIFORME**

Cuerpo central rojizo con ramas radiales a modo de patas de araña que desaparecen al presionar el cuerpo central.

**Causa:** enfermedad hepática, carencia de vitamina B, idiopático

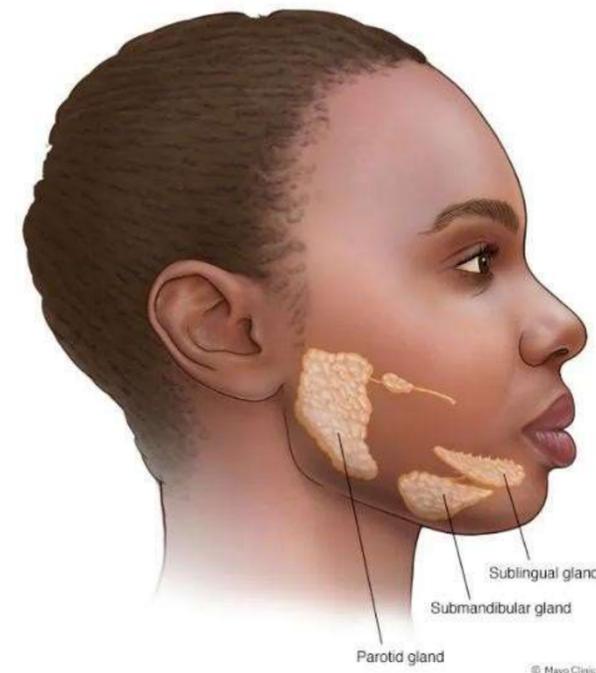
- **Sangrado gingival excesivo:** Las encías pueden sangrar fácilmente, incluso con un cepillado suave o traumas menores, debido a una disminución de la capacidad de coagulación de la sangre. También se considera excesivo cuando es frecuente, abundante, o persiste después de la higiene bucal o de un tratamiento dental



### 3. Xerostomía (boca seca)

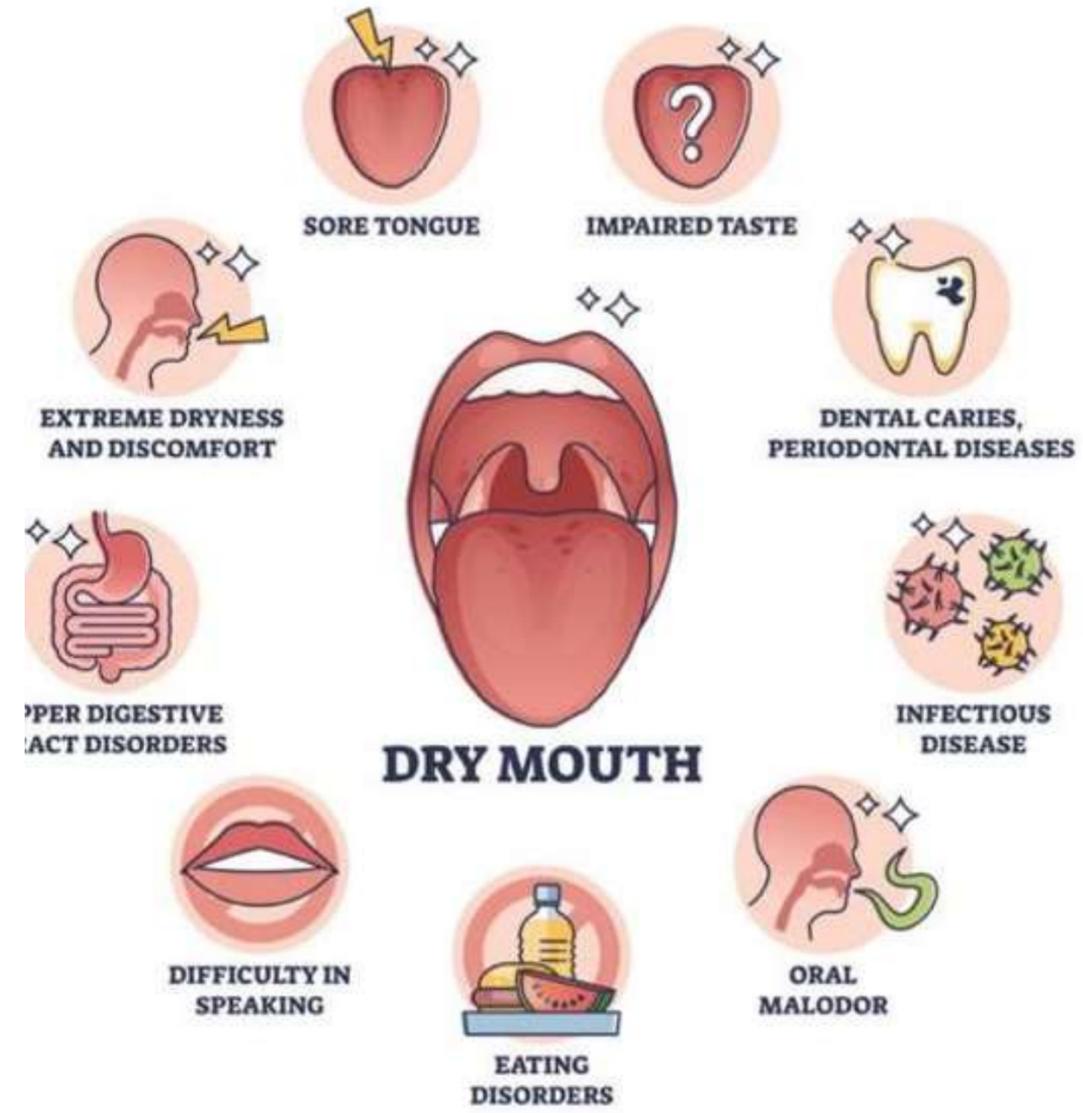
La **xerostomía** es una queja común en pacientes con hepatitis, especialmente en aquellos con hepatitis C.

Esta “sensación” de boca seca puede deberse a la propia enfermedad hepática, a los medicamentos utilizados para tratarla, o a la asociación con condiciones autoinmunes como el síndrome de Sjögren-like.



La boca seca prolongada aumenta el riesgo de:

- **Caries dental:** La saliva ayuda a neutralizar los ácidos y a limpiar los restos de alimentos, por lo que su ausencia favorece la aparición de caries.
- **Enfermedad periodontal:** Mayor susceptibilidad a la inflamación e infección de las encías y el hueso que soporta los dientes.
- **Candidiasis oral:** Un crecimiento excesivo de hongos en la boca, que se manifiesta como manchas blancas o rojas y dolor.



## Manejo actual de la xerostomía

### Current management of xerostomia

J Patricio Ulloa B<sup>1</sup>, Felipe Fredes C<sup>1</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la xerostomía es básicamente sintomático y consiste en la asociación de medidas generales con sustitutos de saliva y sialogogos.

### **a. Medidas generales<sup>3</sup>**

- No fumar ni consumir alcohol.
- Higiene dental: Uso de pasta dental fluorada, enjuague bucal con antimicrobianos.
- Control periódico con odontólogo.
- Usar un humidificador nocturno.
- Masticar chicle o consumo de dulces sin azúcar para estimular la salivación.
- Ingesta de 2 litros de agua de diario dividido en pequeños sorbos de forma frecuente.

Cabe destacar que existen alimentos que al contener ácidos orgánicos pueden estimular la salivación, pero perjudicar la integridad del esmalte, por ejemplo el ácido cítrico, es por esto que actualmente se recomienda la estimulación con dulces o gomas de mascar sin azúcar en vez de alimentos cítricos<sup>12</sup>.

### ***b. Sustitutos de saliva***

Los sustitutos de saliva han demostrado ser útiles para el alivio de la boca seca. Son confeccionados con un pH neutro y contienen electrolitos en concentración similar a la saliva normal. Su matriz corresponde a mucina o metilcelulosa. Los productos basados en mucina son mejor tolerados y presentan una duración mayor. Se encuentran disponibles como sprays, enjuagues y gel<sup>13</sup>.

Una revisión por Hahnel y cols realizada en 2009 demostró que los productos hechos en base a mucina son particularmente beneficiosos en pacientes irradiados, además sugirieron el uso de geles en la noche y de formulaciones menos viscosas durante el día como sprays y enjuagues<sup>14</sup>.

También pueden administrarse en forma de dispositivo palatino con gel en pacientes irradiados, manteniendo el producto en la boca unas cuatro horas controlando de forma efectiva los síntomas<sup>15</sup>.

Existen diversos productos en el mercado como por ejemplo: Bucalsone®, Bucohidrat®, Biotene®, Moi-stir®, Mouth Kote®, Oral Balance®, Salivart®, Xero-lube®, Xerostom®.

### ***c. Sialogogos<sup>16-17</sup>***

Dos fármacos se encuentran aprobados por la FDA para el tratamiento de la xerostomía: pilocarpina y cevimelina.

La pilocarpina es un fármaco parasimpáticomimético que actúa como agonista de los receptores muscarínicos y ha demostrado la mejoría sintomática en los pacientes con xerostomía inducida por radiación y en aquellos con síndrome de Sjogren. Se encuentra disponible en tabletas de 5 mg y se administra de 5 a 10 mg cada 8 horas (dosis máxima diaria 30 mg)<sup>16</sup>. Su efecto es inmediato y dura hasta 4 horas, sin embargo, en pacientes irradiados puede tardar entre 8 a 12 semanas en hacer efecto. El 30% presenta efectos adversos, principalmente sudoración, epífora, enrojecimiento facial, aumento de la frecuencia urinaria, diarrea, broncoespasmo, hipotensión y bradicardia. Dado su efecto colinérgico está contraindicada en pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, epilepsia, hipertiroidismo, glaucoma, úlcera gástrica y enfermedad de Parkinson. Su administración tópica disminuye los efectos adversos.

La cevimelina es un agonista colinérgico con efecto en receptores muscarínicos que ha demostrado ser efectiva en pacientes con síndrome de Sjogren<sup>17</sup>, presentando una mejoría sintomática en más del 50% de los pacientes y su tasa de abandono por efectos adversos es más baja que la de la pilocarpina (20% versus 30%). Su presentación es en tabletas de 30 mg que se administran cada 8 horas.

Un metaanálisis de 2014 concluyó que el uso de agonistas colinérgicos es más efectivo que los sustitutos de saliva, oxígeno hiperbárico y acupuntura en el tratamiento de los pacientes con xerostomía inducida por radiación. Sin embargo, como se mencionó previamente, el uso de sustitutos de saliva también demostró aliviar la sintomatología en estos pacientes<sup>18</sup>.

#### ***d. Tratamientos alternativos***

Recientemente se ha evaluado la eficacia de otras alternativas de tratamiento como la acupuntura y la electroestimulación mediante distintos dispositivos como Biosonics®, Saliwel GenNarino® y Saliwel Crown®.

Una revisión sistemática de 2013 publicada en The Cochrane Library determinó que a la fecha existe evidencia insuficiente para determinar los efectos de estas intervenciones en el alivio sintomático de la xerostomía. Existe escasa evidencia que apunta a la acupuntura como un método exitoso en el aumento de la producción salival en pacientes irradiados que han asistido al menos a cinco sesiones, mientras que no existe evidencia suficiente para determinar los efectos de la electroestimulación en pacientes con síndrome de Sjogren. Pese a su baja tasa de efectos adversos, no pueden ser recomendados como tratamientos de rutina<sup>19</sup>. Otro punto en contra a la acupuntura es que la mayoría de sus estudios son en pacientes con carcinomas nasofaríngeos, cuyo tratamiento con radioterapia se asocia en bajo porcentaje a xerostomía en comparación al resto de carcinomas de cabeza y cuello.

## 4. Liquen Plano Oral (LPO)

Es una de las manifestaciones orales más fuertemente asociadas con la infección por VHC.

Es una enfermedad inflamatoria y de naturaleza autoinmune que afecta al epitelio escamoso estratificado, y que se manifiesta en piel y mucosas.

Mientras que el liquen de la piel es autolimitado, las **lesiones orales son crónicas, potencialmente premalignas** y, en pocos casos, entre un 6 y un 11%, remiten espontáneamente.

El liquen plano oral (LPO) se presenta con más frecuencia a partir de la quinta década de la vida, y es hasta tres veces más frecuente en mujeres.

Las **lesiones orales** se caracterizan por su **polimorfismo**. Hay varios tipos de lesiones: reticular (típica), en placa, eritematosa (atrófica), erosiva, y en forma de gingivitis descamativa.

## 4. Liquen Plano Oral (LPO)

Se presenta como lesiones blancas reticulares (con aspecto de encaje), papulares, en placas, atróficas (rojizas y delgadas), erosivas o ulcerativas en la mucosa oral (mejillas, encías, lengua).

Puede causar dolor, ardor y dificultad para comer.



LPO Erosivo



Fig.1. Imagen de un paciente con liquen plano blanco, reticular, localizado en ambas mucosas yugales, zona posterior, bilateral y simétrico. Son las estrías de Wickham muy características en el liquen plano.



Fig.2. Lesiones en encía de liquen plano en forma de gingivitis crónica descamativa. Para el diagnóstico es recomendable hacer un estudio de inmunofluorescencia directa y poder diferenciarlo de lesiones similares como lupus, pénfigo o penfigoide.

## RESUMEN

La complicación más importante del Liquen Plano Oral (LPO), es el desarrollo de un carcinoma oral de células escamosas (COCE). Desde 1910 en que se comunicó el primer caso en una paciente con LP, se han publicado numerosos casos, y series de casos de malignización, que nos aportan cifras que varían entre el 0 y el 12,5% de LPO malignizados, con periodos de seguimiento también muy variables, que oscilan entre 0,5 y 20 años. Pero estos estudios han sido refutados por un grupo de autores, que se cuestionan los criterios diagnósticos utilizados.

Las lesiones orales se caracterizan por su polimorfismo. Hay varios tipos de lesiones: reticular (típica), en placa, eritematosa (atrófica), erosiva, y en forma de gingivitis descamativa.

Actualmente el tratamiento es sintomático, y principalmente basado en el empleo de corticoides, tanto por vía tópica como sistémica, e incluso mediante inyección perilesional.

Hay algunos factores tanto sistémicos como locales que se relacionan con una mayor agresividad y/o resistencia al tratamiento: infección por el virus de la Hepatitis C, diabetes mellitus, factores psicológicos, reacciones a diversos materiales dentales una mala odontología conservadora y la presencia de placa dental (1).



Fig. 1. Áreas queratódicas de LPO.



Fig. 2. LPO atrófico erosivo sintomático.



Fig. 3. Pérdida de homogeneidad de lesiones de LPO.

**Lesiones malignas:** Aunque el vínculo exacto aún se está investigando, hay estudios que sugieren una posible asociación entre el VHC y un mayor riesgo de carcinoma de células escamosas oral (cáncer oral), particularmente en pacientes con LPO.

[International journal of odontostomatology](#)

versión On-line ISSN 0718-381X

**Int. J. Odontostomat. vol.9 no.3 Temuco dic. 2015**

<http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2015000300025>

Int. J. Odontostomat., 9(3):511-517, 2015.

**Potencial de Transformación Maligna del Liquen Plano Oral: Estudio Retrospectivo**

**Potential Malignant Transformation of Oral Lichen Planus: Retrospective Study**

**Aline Tomaz\*; Willian Pecin Jacomacci\*\*; José Henrique Santana Quinto\*\*; Vanessa Cristina Veltrini\*\*\*; Lilian Cristina Vessoni Iwaki\*\*\* & Elen de Souza Tolentino\*\*\***

En cuanto a la edad de los pacientes cuando se produjo la transformación maligna, los presentes resultados corroboran el trabajo de Fang et al., quienes reportaron la ocurrencia de transformación en los pacientes de más edad. La paciente en este estudio tenía más de 60 años.

Cómo se produce la transformación maligna LP también es discutible entre los autores. Mignona et al. creen que los procesos inflamatorios crónicos tales como el LP crean un microambiente que se basa en las citoquinas que influyen en última instancia, sobre la supervivencia de las células y en consecuencia en el crecimiento y diferenciación, promoviendo así la iniciación, promoción y progresión del cáncer. Ya Bascones et al. (2005) analizaron la influencia de la detención del ciclo celular y la apoptosis en el proceso de transformación maligna del LP, a través de la evaluación del índice de apoptosis mediante el método TUNEL (Terminal transferasa mediada dUTP deoxyribonucleotidyl Nick End Labeling) y la expresión inmunohistoquímica de las proteínas Bax, caspasa-3 y p21, llegaron a la conclusión de que la transformación puede producirse por la baja respuesta de las células epiteliales a los mecanismos de detención del ciclo celular y de la apoptosis.

En cuanto al tiempo medio entre el diagnóstico del LP y su transformación maligna, la paciente en este estudio tenía un diagnóstico de carcinoma de células escamosas 4 años después del diagnóstico inicial de LP. En la literatura, el tiempo promedio de transformación fue mayor. Markopoulos et al. reportaron un promedio de 6,5 años después del diagnóstico inicial; ya Rajentheran et al. encontraron un promedio de 9 años. En un estudio más reciente, Shen et al. encontraron un promedio de 5,8 años. Estos datos refuerzan la importancia de la preservación del LPO por períodos prolongados.

## 5. Enfermedad Periodontal (Gingivitis y Periodontitis):

Los pacientes con hepatitis, particularmente VHC, tienen una mayor prevalencia de enfermedad periodontal.

Esto puede deberse a una respuesta inmune alterada, xerostomía y, en algunos casos, a la asociación con diabetes, que es más común en pacientes con VHC.

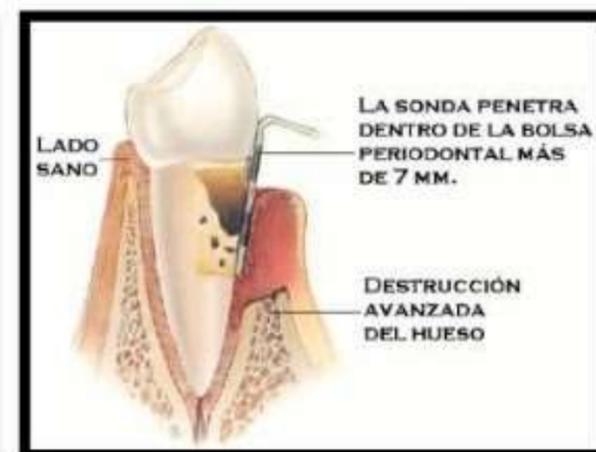
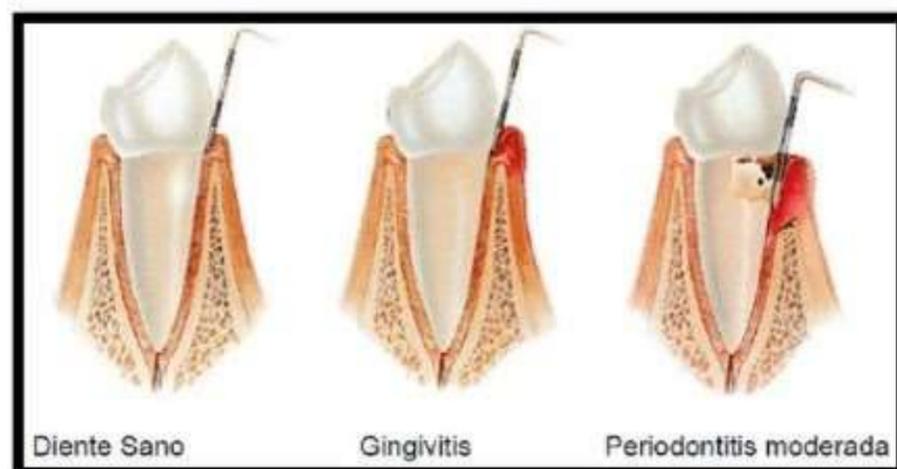
Se caracteriza por inflamación, enrojecimiento y sangrado de las encías (gingivitis), y en casos más avanzados, pérdida de hueso y soporte dental (periodontitis).

**CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES Y ALTERACIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARES  
2017 AAP-EFP**

ENFERMEDADES Y ALTERACIONES PERIODONTALES				
<b>Salud periodontal y enfermedades y alteraciones gingivales</b>				
Salud periodontal y gingival	Gingivitis inducida por biofilm dental	Enfermedades gingivales no inducidas por biofilm dental		
<b>Formas de Periodontitis</b>				
Enfermedades periodontales necrotizantes	Periodontitis		Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	
<b>Otras alteraciones que afectan al periodonto</b>				
Enfermedades y trastornos sistémicos que afectan a los tejidos de soporte	Abscesos periodontales y lesiones endodóntico-periodontales	Deformidades o alteraciones mucogingivales	Trauma oclusal y fuerzas oclusales traumáticas	Factores relacionados con prótesis dentales y dientes
ENFERMEDADES Y ALTERACIONES PERIIMPLANTARES				
Salud periimplantar	Mucositis periimplantar	Periimplantitis	Deficiencias periimplantares de tejidos duros y blandos	



- Se caracteriza por inflamación, enrojecimiento y sangrado de las encías (gingivitis), y en casos más avanzados, pérdida de hueso y soporte dental (periodontitis).



### Etapas de la enfermedad periodontal



# Determinantes del Diagnóstico Periodontal

## Determinants of Periodontal Diagnosis

Botero JE<sup>1</sup>, Bedoya E<sup>1</sup>



Figura 4. Aspecto clínico y radiográfico de la periodontitis. Nótese la pérdida ósea radiográfica en zona distal de 26 y 36.

El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La severidad de la pérdida ósea puede ser estimada dividiendo en tercios la distancia desde la CEJ hasta el ápice del diente así: 1/3 cervical (leve), 1/3 medio (moderada) y 1/3 apical (severa) (Figura 7).



Figura 7. Representación esquemática de los niveles de severidad de pérdida ósea.

Una **evaluación radiográfica es determinante** para el correcto diagnóstico de periodontitis. Radiográficamente se puede observar pérdida de hueso entre cada diente con un patrón de destrucción horizontal o vertical. La radiografía periapical como herramienta de diagnóstico es la más indicada en estos casos.

## 6. Foetor Hepaticus (Aliento Hepático):

Un olor característico, dulce y mohoso en el aliento, que es un signo de enfermedad hepática avanzada.

Se debe a la acumulación de sustancias como el dimetil disulfuro y el metil mercaptano que el hígado no puede metabolizar correctamente.



## 7. Otras Manifestaciones:

- **Glositis y atrofia de papilas linguales:** La lengua puede aparecer lisa, enrojecida o con fisuras debido a la deficiencia de nutrientes o la xerostomía.



- **Queilitis:** Inflamación de los labios. Puede ser angular, actínica.



## Tratamiento/Manejo

Ir a:

El tratamiento de la queilitis actínica debe depender del tamaño, la localización y la gravedad de la lesión, así como de las demás comorbilidades del paciente. El objetivo del tratamiento es reducir el riesgo de transformación maligna de CA a CCE, preservando al mismo tiempo la funcionalidad y la estética de los labios. Se han utilizado diversas terapias dirigidas a la eliminación del epitelio displásico para el tratamiento de la CA, incluyendo opciones quirúrgicas y médicas.

Las opciones de tratamiento quirúrgico/destructivo incluyen la bermellónectomía escisional, la crioterapia, la electrocauterización y el láser de colorante pulsado o de CO<sub>2</sub>. Sin embargo, estos procedimientos son invasivos y los pacientes pueden experimentar efectos adversos como dolor, retraso en la cicatrización, infección, cicatrización, edema y parestesias.

Los tratamientos no quirúrgicos para la CA incluyen terapias tópicas como 5-fluorouracilo, imiquimod, ácido tricloroacético, mebutato de ingenol, diclofenaco, fototerapia, cremas tópicas reparadoras de enzimas del ADN, fotoprotección y curetaje con crema de metil aminolevulinato/TFD con luz diurna. [3] Muchos de los tratamientos tópicos causan efectos adversos como inflamación, formación de costras y dolor, que pueden reducir el cumplimiento del paciente.

## Queilitis actínica

Mikel E. Muse ; Jonathan S. Crane .

► [Información y afiliaciones del autor](#)

Última actualización: 31 de julio de 2023 .

Resumen de las opciones de tratamiento:

- **Tratamiento con láser: intervención no quirúrgica preferida** (eficacia del 93%, bajas recurrencias) [10]
  - Láser de CO2: 10600 nm
  - Láser de erbio: 2940 nm
  - Efectos adversos: dolor, cicatrización hipertrófica (tratada con corticosteroides)
- **Bermilionectomía/Excisión quirúrgica:** tratamiento de elección para **casos graves/refractarios** (eficacia cercana al 100%, bajas recurrencias). [10]
  - Efectos adversos: dolor, retraso en la cicatrización, infección, cicatrices, edema, parestesias, puede ser cosméticamente desfigurante en comparación con otras opciones de tratamiento.

- **Tratamientos tópicos:** tratamiento preferido para pacientes con grandes áreas de daño solar o aquellos que **prefieren una intervención médica.**
  - Se han estudiado varios regímenes de tratamiento, los ejemplos van desde la aplicación en el área afectada una vez al día durante 1 a 4 semanas, dependiendo de la tolerabilidad del paciente (eficacia del 5-FU en una semana del 69 %, aumentada al 91 % de eficacia en cuatro semanas).
  - Efectos adversos: dolor, formación de costras, inflamación, reducción del cumplimiento del paciente.
  - Resumen de las opciones tópicas y su mecanismo de acción
    - 5-FU: altera la síntesis de pirimidina y timidina y la replicación del ADN.
    - Imiquimod: análogo de nucleósido e inmunoestimulante
    - Ácido tricloroacético: induce necrosis celular
    - Diclofenaco: antiinflamatorio, induce apoptosis al inhibir la COX 1 y COX 2

- **Fototerapia:** si bien la queilitis actínica se produce por el daño del ADN epitelial causado por la luz UV, la fototerapia a mayor intensidad, que provoca que las especies reactivas de oxígeno destruyan las células cutáneas dañadas, ha demostrado ser un tratamiento eficaz en algunos casos (eficacia del 68 %, 12 % de recurrencias). La eficacia aumenta cuando se combina con otras opciones de tratamiento, como los tratamientos tópicos. [10]
  - Los efectos adversos incluyen dolor y recurrencia.
- **Crioterapia:** el nitrógeno líquido destruye físicamente las células anormales.
  - Los efectos adversos incluyen dolor, formación de costras, cicatrices y eficacia reducida en comparación con otras opciones de tratamiento.
- **Electrocauterización/curetaje:** destrucción física de las células anormales
  - Los efectos adversos incluyen dolor y cicatrices.
- **Fotoprotección:** reducir la progresión
  - Depende del cumplimiento del paciente

- **Candidiasis oral:** Infecciones por hongos debido a la inmunosupresión o xerostomía.



- **Hiperpigmentación:** Manchado oscuro de la mucosa oral.



- **Síndrome de Sjögren-like:** Un síndrome autoinmune que causa sequedad de ojos y boca, y puede estar asociado con hepatitis, especialmente VHC.

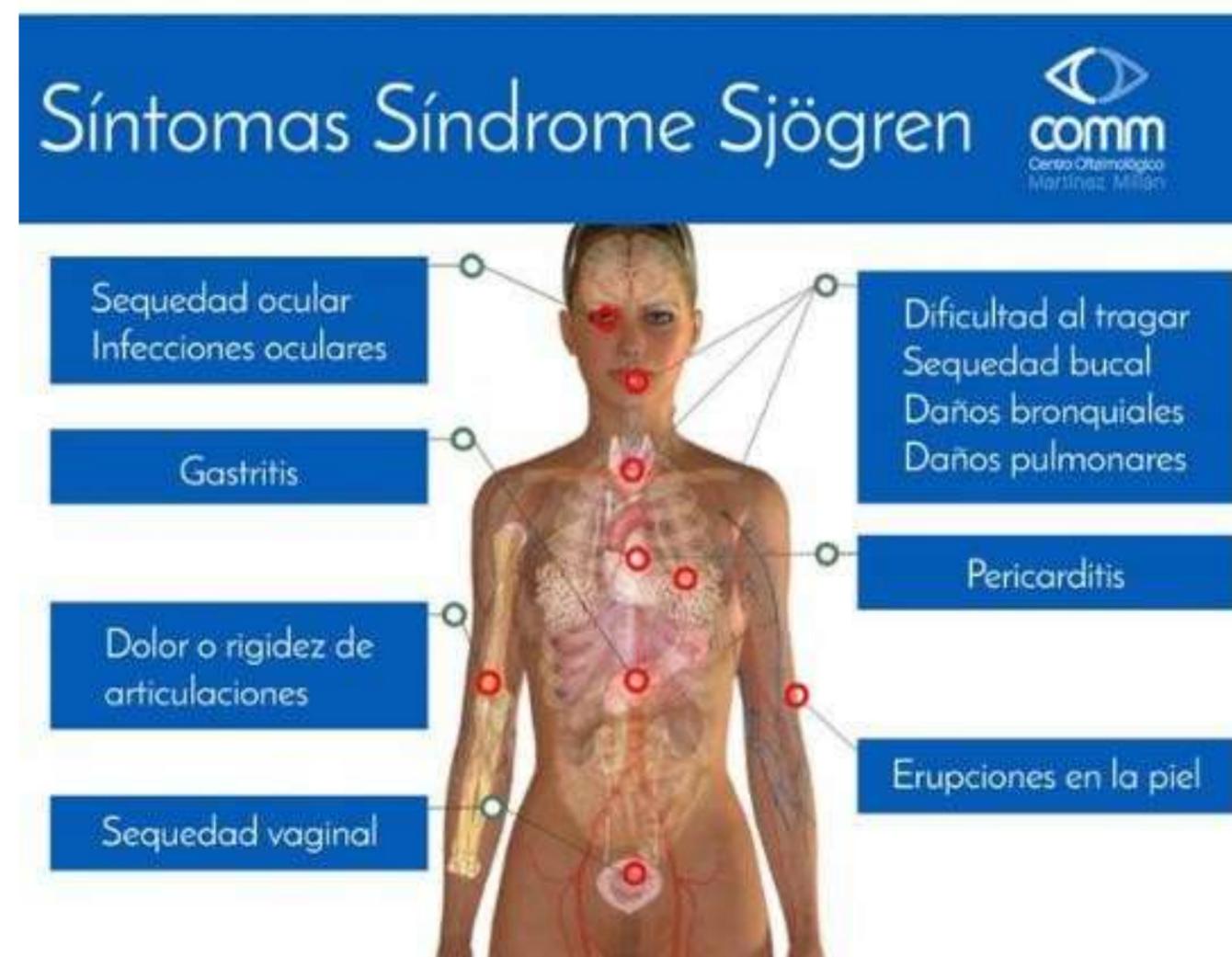


Tabla Fármacos con Metabolización Hepática<sup>12,47</sup>

Anestésicos locales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lidocaína</li> <li>- Mepivacaína</li> <li>- Prilocaina</li> <li>- Bupivacaína</li> </ul>
Analgésicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspirina</li> <li>- Paracetamol</li> <li>- Codeína</li> <li>- Meperidina</li> <li>- Ibuprofeno</li> </ul>
Sedantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diazepam</li> <li>- Barbitúricos</li> </ul>
Antibióticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ampicilina</li> <li>- Tetraciclinas</li> <li>- Vancomicina</li> <li>- Metronidazol</li> </ul>

Tabla Consideraciones Generales en el Paciente con Patología Hepática.<sup>1-4,8,9</sup>

<p><b>Analgésicos:</b> Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como la aspirina, así como la codeína y la meperidina, deben evitarse o limitarse su uso en personas con enfermedad hepática terminal.</p>
<p><b>Antibióticos:</b> No se recomienda la profilaxis antibiótica como normal, aunque se debe tener en cuenta que los pacientes que tienen enfermedad hepática grave pueden ser más susceptibles a la infección. Se debe evitar el uso de metronidazol y vancomicina.</p>
<p><b>Anestesia:</b> Se pueden requerir dosis más altas para lograr una anestesia adecuada en presencia de enfermedad hepática alcohólica. Se puede emplear adrenalina (1:100.000) aunque su uso debe limitarse, especialmente si existe hipertensión portal.</p>
<p><b>Ansiedad:</b> Se debe evitar el uso de benzodiazepinas.</p>
<p><b>Alergias:</b> No existen consideraciones especiales.</p>
<p><b>Respiración:</b> No existen consideraciones especiales.</p>
<p><b>Sangrado:</b> Los pacientes con enfermedad hepática terminal pueden sufrir hemorragia intensa. Siempre se debe tener los datos del tiempo de protombina y del tiempo de sangrado. Además, estos pacientes podrían necesitar vitamina K y / o plaquetas o reemplazo de factores de la coagulación.</p>
<p><b>Presión arterial:</b> La presión arterial en pacientes con enfermedad hepática puede aumentar significativamente debido a la hipertensión portal.</p>
<p><b>Fármacos:</b> Debido a que muchos medicamentos se metabolizan en el hígado, es posible que sea necesario evitar o reducir la dosis de ciertos fármacos.</p>
<p><b>Emergencias y atención de urgencia:</b> Para pacientes con enfermedad hepática grave que requieran atención de urgencia, se debe considerar el tratamiento en una clínica de atención especial o en un hospital. Se deben proporcionar cuidados limitados solo para el control del dolor, el tratamiento de la infección aguda o el control del sangrado hasta que la condición mejore.</p>
<p><b>Seguimiento:</b> Es importante seguir con el paciente post-operatorio para estar seguro de que no hay complicaciones.</p>

Y nosotros... ¿Cómo nos cuidamos?



## “Hepatitis” – Prevention and management in dental practice

**Parveen Dahiya, Reet Kamal<sup>1</sup>, Varun Sharma, Saravpreet Kaur**

*Department of Periodontics, Himachal Institute of Dental Sciences, Paonta Sahib, <sup>1</sup>Department of Oral and Maxillofacial Pathology, HP Government Dental College, Shimla, India*

### HEPATITIS AND DENTAL PROFESSIONALS

In a dental office, infections can be expedited through several routes, including direct contact with blood, oral fluids, or other secretions; indirect contact with contaminated instruments, operatory equipment, or environmental surroundings; or contact with airborne contaminants present in either droplet splatter or aerosols of oral and respiratory fluids. HBV is the major causative agent of acute and chronic liver infection, cirrhosis, and primary hepatocellular carcinoma worldwide. There are more than 300 million carriers of the virus globally, and about 90% of these live in developing countries. Among the global carriers, 75% are from the Asian continent, where between 8% and 15% of the population carries the virus.<sup>131</sup>

It has been documented that HBV infection is the most important infectious occupational hazard in the dental profession.

A number of reports suggest the following:

- A significantly higher incidence of HBV infection among dental staff
- A higher rate of HBV infection especially among oral surgeons, periodontists, and endodontists.



## “Hepatitis” – Prevention and management in dental practice

**Parveen Dahiya, Reet Kamal<sup>1</sup>, Varun Sharma, Saravpreet Kaur**

*Department of Periodontics, Himachal Institute of Dental Sciences, Paonta Sahib, <sup>1</sup>Department of Oral and Maxillofacial Pathology, HP Government Dental College, Shimla, India*

### **Exposure that might place a dentist at risk of hepatitis infection includes the following**

- Percutaneous injuries (needlestick or cut with a sharp object)
- Contact with potentially infectious blood, tissues, or other body fluids
- Mucus membranes of the eye, nose, or mouth or non-intact skin (exposed skin that is chapped, abraded, or afflicted with dermatitis).

Percutaneous injuries pose a greater risk of transmission. The majority of exposures in dentistry are preventable, and methods to reduce the risk of blood contacts have included use of standard precautions and engineering controls and modifications of work practice. These approaches might have contributed to the decrease in percutaneous injuries among dentists during recent years. However, needlesticks and other blood contacts continue to occur, which is a concern because percutaneous injuries pose the greatest risk of transmission.



## AYUDA MEMORIA

### **para una estrategia efectiva para la vacunación del trabajadores de salud contra la hepatitis B**

#### **¿Se encuentran los trabajadores de salud en riesgo de exposición al virus de la hepatitis B (VHB)?**

Sí: El VHB es un importante riesgo ocupacional para los trabajadores de salud. **Aproximadamente el 37% de las infecciones por hepatitis B entre los trabajadores de salud en el mundo son resultado de la exposición laboral.**<sup>1</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que el trabajadores de salud se vacune contra la VHB.<sup>2</sup> El **Plan de Acción Mundial de la OMS de los Trabajadores de la Salud** exhorta a países miembros para elaborar y ejecutar políticas ocupacionales y programas para trabajadores de salud, incluida la vacunación contra la hepatitis B.<sup>3</sup>

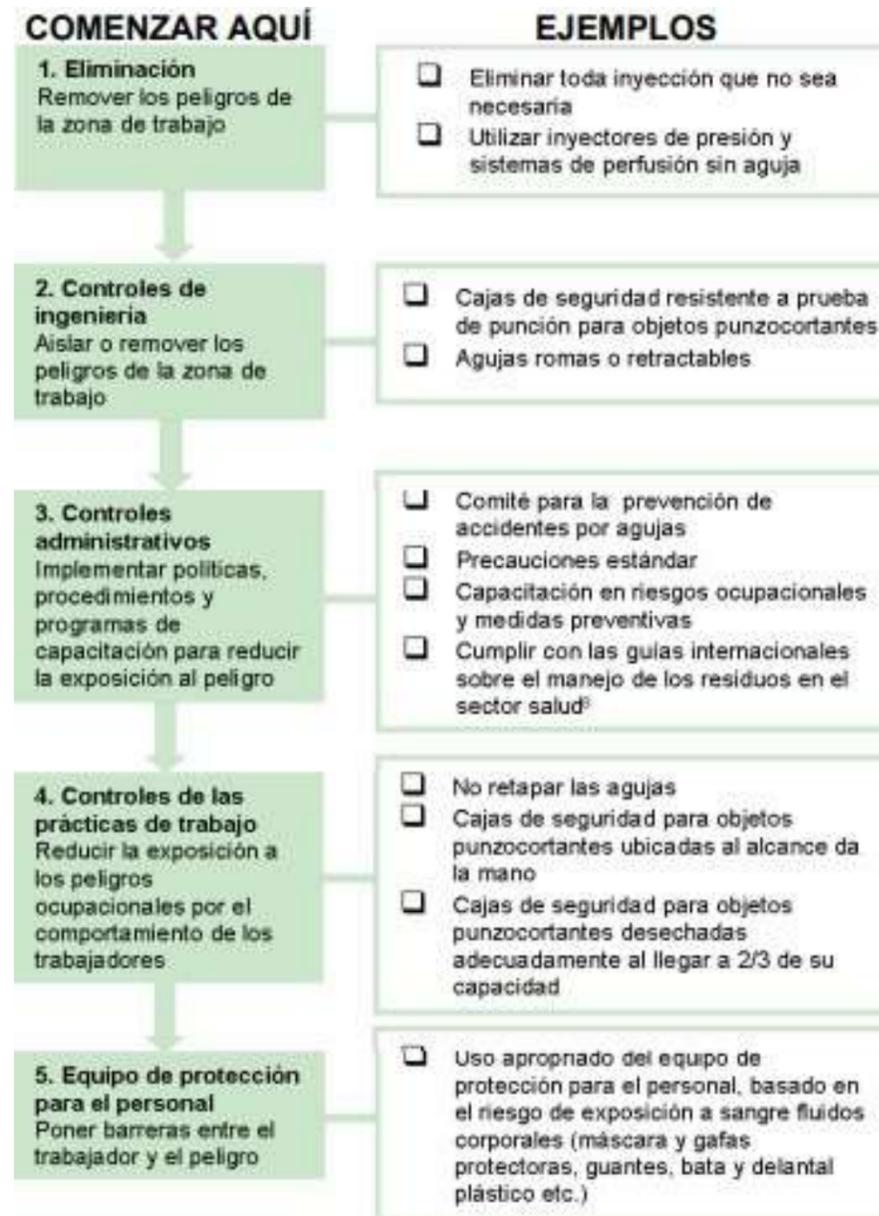
#### **¿Qué es la hepatitis B?**

La hepatitis B una infección viral que afecta el hígado y que puede producir una enfermedad tanto aguda como crónica potencialmente fatal. Las personas con infección crónica por VHB tienen un riesgo de 15 a 25% de morir de manera prematura por cirrosis asociada al VHB y cáncer hepático.<sup>2</sup> En todo el mundo, unos dos mil millones de personas se han infectado por el VHB y más de 350 millones tienen infecciones hepáticas crónicas.<sup>4</sup> **Los trabajadores de salud se pueden infectar con el VHB al exponerse a pequeñas cantidades de sangre producto de pinchazos con agujas o heridas punzantes causadas por equipos contaminados con sangre.**

#### **¿Cómo se puede proteger los trabajadores de salud contra el VHB?**

- Vacunación
- Implementación de precauciones universales/estándares
- Capacitación del trabajadores de salud acerca de modo de transmisión y las medidas preventivas
- Garantía de acceso a los servicios de manejo post exposición
- Registro y reporte de exposición a sangre y fluidos corporales

## Método integral para la prevención de la transmisión ocupacional de agentes patógenos transmitidos por la sangre entre trabajadores de salud



# MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON HEPATOPATÍAS: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

STOMATOLOGICAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH LIVER DISEASE: A REVIEW OF THE LITERATURE



## Manejo odontológico

### *Prevención de contagio y manejo en hepatopatías virales*

Las infecciones en la consulta dental pueden ser transmitidas mediante una serie de vías, incluyendo el contacto con sangre, fluidos orales y otras secreciones. El VHB es el principal agente causal de enfermedad hepática crónica y aguda, cirrosis y carcinoma hepatocelular. Entre las exposiciones que pueden poner al dentista en riesgo de contagio se encuentran la injuria percutánea (pinchazo o corte con un objeto filoso), el contacto con sangre potencialmente infectada, tejidos no indemnes y la mucosa ocular, nasal y oral <sup>(32)</sup>.

Para disminuir la transmisión de hepatitis viral en la práctica dental, se recomienda que los trabajadores reciban inmunización contra el virus de la hepatitis y utilicen equipos de protección individual como guantes, gorras, máscaras, etc. <sup>(24)</sup>.

En el caso de los pacientes con un cuadro activo de hepatitis viral, se debe retrasar la atención electiva. En el caso de una urgencia, esta debe realizarse solamente en un box operatorio aislado con estricta adherencia a las precauciones estándar <sup>(33)</sup>.

### *Valoración del riesgo hemorrágico*

La tendencia al sangrado es característica en las enfermedades hepáticas avanzadas, lo cual se atribuye a un déficit de factores de coagulación, especialmente del grupo de protrombina (factores II, VII, IX y X), todos ellos dependientes de la vitamina K como precursor para su producción, cuyo almacenamiento y conversión en el hígado se ven disminuidos <sup>(8)</sup>.

El INR proporciona poca información sobre el estado de la hemostasia en pacientes con hepatopatías. Aun

así, sigue siendo ampliamente utilizado antes de los procedimientos quirúrgicos. Existen estudios que afirman su falta de utilidad para predecir con exactitud el riesgo de sangrado en enfermedades del hígado en pacientes sometidos a una serie de procedimientos médicos, incluyendo las extracciones dentales <sup>(34)</sup>.

En pacientes con cirrosis hepática, es habitual presentar trombocitopenia (recuento plaquetario menor a 150 000 uL), lo cual ocurre en aproximadamente el 68% de los pacientes con un cuadro compensado <sup>(35)</sup>. Aun así, a pesar de tener un recuento plaquetario bajo y un INR elevado, con un estado de coagulación y agregación plaquetaria alterada, se ha reportado que la prevalencia de eventos hemorrágicos en pacientes con cirrosis es del 0 al 8,9% <sup>(2)</sup>.

Cualquier intervención odontológica debe ser valorada previamente para considerar las medidas hemostáticas que se utilizarán (tabla 2).

**Tabla 2.** Valoración de riesgo de sangrado en procedimientos dentales según el Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme

Bajo riesgo de sangrado	Alto riesgo de sangrado
Extracciones simples (1-3 dientes restringiendo el tamaño de la herida)	Extracciones complejas o adyacentes que causen una herida de mayor calibre
Incisión y drenaje	Más de 3 extracciones al mismo tiempo
Sondaje periodontal profundo	Colgajos
Desbridamiento de la superficie radicular	Biopsias
Restauraciones directas	Recontorneado gingival
Restauraciones indirectas con margen supragingival	

las recomendaciones de la American Heart Association para prevenir la endocarditis bacteriana, según el riesgo de cada paciente <sup>(36)</sup>.

### *Necesidad de profilaxis antibiótica*

En general, los pacientes con hepatopatías no requieren profilaxis antibiótica a menos que se encuentren en un cuadro de inmunosupresión avanzado, ya que pueden estar en riesgo de complicaciones como bacteriemia e infecciones en sitios distantes posteriores a la intervención dental. En general, se recomienda seguir

### *Hemostasia*

Las medidas de hemostasia dependen del grado de complejidad de la intervención a realizar. Se ha reportado que la prevalencia de eventos hemorrágicos en pacientes con cirrosis es del 0% al 8,9%, a pesar de poseer un recuento plaquetario bajo y un INR elevado <sup>(2)</sup>.

Algunas medidas hemostáticas son suturas, rellenos alveolares y agentes antifibrinolíticos para el control del sangrado, siendo estos últimos los principalmente utilizados como medida de control de sangrado postoperatorio <sup>(37)</sup>.

En cuanto a los agentes antifibrinolíticos descritos, destaca el ácido tranexámico (ATX), cuya presentación farmacológica (enjuague o inyectable) depende, en gran medida, de la disponibilidad de cada país. Este agente se une de manera irreversible al plasminógeno y bloquea su interacción con la fibrina. Su uso de forma local tiene una eficacia limitada para prevenir el sangrado oral <sup>(38,39)</sup>.

### *Dolor posoperatorio*

Los pacientes con enfermedad hepática poseen un metabolismo de fármacos impredecible. El metabolismo sufre una reducción marcada, lo que puede aumentar el efecto de los fármacos o causar una reacción inesperada. Se requiere realizar ajuste de dosis en aquellos medicamentos que tengan metabolismo hepático <sup>(40)</sup>.

El paracetamol puede ser prescrito en dosis de 2 a 3 gramos al día en pacientes con hepatopatías. Es la recomendación de primera línea, incluso en pacientes con cirrosis alcohólica. Idealmente, no se debe superar la dosis de 2 gramos al día en este tipo de pacientes <sup>(41)</sup>.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), a pesar de ser tolerados, deben ser evitados o utilizados con extrema precaución debido al riesgo de sangrado gastrointestinal. Este riesgo se ve agravado en pacientes con varices gastroesofágicas e hipertensión portal. Muchos AINE dependen del transporte de proteínas, por lo que los niveles pueden verse incrementados en pacientes con bajos niveles de proteína sérica; por lo tanto, si es necesario prescribirlos, debe hacerse en dosis más bajas de lo habitual <sup>(40,42)</sup>.

El uso de opiáceos también debe ser prescrito con cautela debido al aumento de la toxicidad en casos de hipoalbuminemia asociada a cirrosis. Deben prescribirse en dosis bajas, solo si es necesario <sup>(43)</sup>.

## 1.- Enfermedades infecciosas y virales

### 1.2- Infecciones de Transmisión Sexual (ITS)

## 1.2- Infecciones de Transmisión Sexual (ITS)

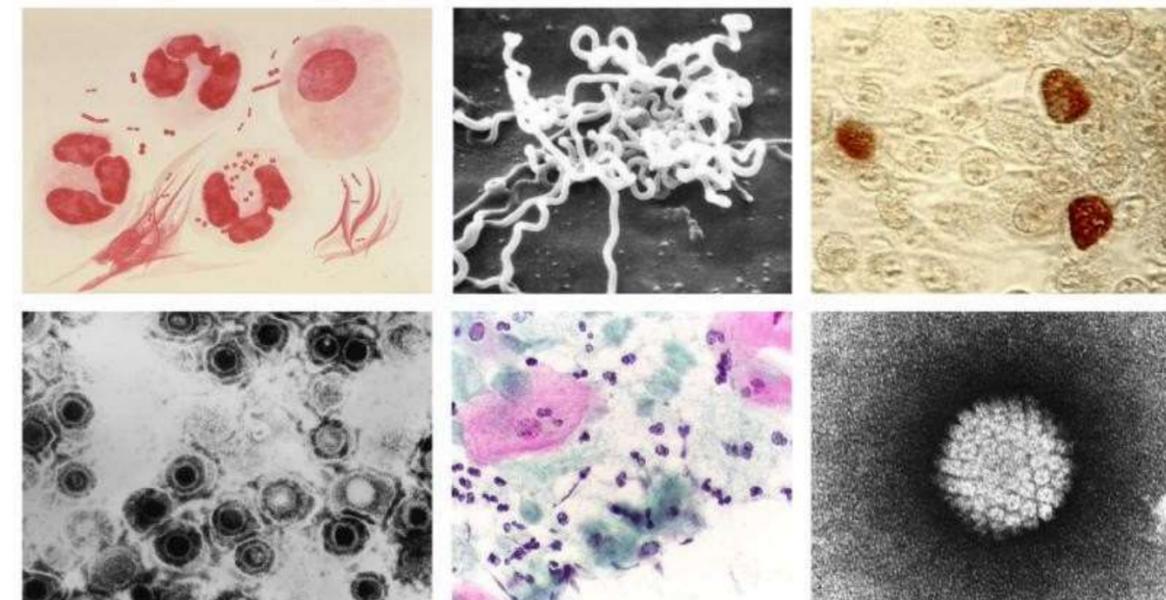
### ¿Qué son las infecciones de transmisión sexual (ITS)?

Las infecciones de transmisión sexual (ITS), antes enfermedades de transmisión sexual (ETS), son infecciones que se transmiten de una persona a otra a través del contacto sexual. El contacto suele ser vaginal, oral y anal. Pero a veces pueden transmitirse a través de otro contacto físico íntimo involucrando el pene, vagina, boca o ano. Esto se debe a que algunas ITS, como el herpes y el VPH, se transmiten por contacto de piel a piel.

Algunas ITS pueden transmitirse de al feto, ya sea durante el embarazo o el parto. Otras formas en que las ITS pueden propagarse incluyen durante la lactancia, a través de transfusiones de sangre o al compartir agujas.

Hay más de 20 tipos de ITS, incluyendo:

- Clamidia
- Herpes Genital
- Gonorrea
- VIH
- VPH
- Ladillas
- Sífilis
- Tricomoniasis



¿Qué causa las infecciones de transmisión sexual?

Las causas de las ITS pueden ser bacterias, virus y parásitos.

### BOX 13.1 Classification of Sexually Transmitted Diseases

<b>Bacterial</b>	
Bacterial vaginosis	<i>Atopobium vaginae</i> , <i>Bacteroides</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Gardnerella vaginalis</i> , <i>Mobiluncus</i> spp., <i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Porphyromonas</i> spp., <i>Prevotella</i> spp., <i>Ureaplasma urealyticum</i>
Chancroid	<i>Haemophilus ducreyi</i>
Chlamydia	<i>Chlamydia trachomatis</i>
Giardiasis	<i>Giardia lamblia</i>
Gonorrhea	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Granuloma inguinale (donovanosis)	<i>Klebsiella granulomatis</i>
Nongonococcal, non-chlamydial urethritis in men	<i>Mycoplasma genitalium</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i>
Salmonellosis	<i>Salmonella</i> spp.
Shigellosis	<i>Shigella</i> spp.
Streptococcal infection	<i>Streptococcus</i> group B spp.
Syphilis	<i>Treponema pallidum</i>
Trichomoniasis	<i>Trichomoniasis vaginalis</i>
<b>Ectoparasites</b>	
Pubic lice (crabs)	<i>Phthirus pubis</i>
Scabies	<i>Sarcoptes scabiei</i>
<b>Fungal</b>	
Vulvovaginal candidiasis	<i>Candida</i> spp., <i>Torulopsis</i> spp.
<b>Protozoal</b>	
Amebiasis	<i>Entamoeba histolytica</i>
Enterobiasis	<i>Enterobius vermicularis</i>
<b>Viral</b>	
Condyloma acuminatum (genital warts)	Human papillomavirus infection (HPV-6, HPV-11)
Cytomegalovirus infection	Cytomegalovirus (CMV)
Genital herpes	Herpes simplex viruses (HSV-1, HSV-2)
HIV infection/acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)	Human immunodeficiency virus (HIV)
Hepatitis B	Hepatitis B virus (HBV)
Hepatitis C	Hepatitis C virus (HCV)
Molluscum contagiosum	Poxvirus
Zika virus infection	Zika virus

### BOX 13.2 Taking a Sexual History

#### Partners

- Are you currently sexually active? (Are you having sex?)
  - If no, have you ever been sexually active?
- In recent months, how many sex partners have you had?
- In the past 12 months, how many sex partners have you had?
- Are your sex partners men, women, or both?

#### Practices

- I am going to be more explicit here about the kind of sex you've had over the past 12 months to better understand if you are at risk for sexually transmitted diseases (STDs).
- What kind of sexual contact do you have or have you had? Genital (penis in the vagina)? Anal (penis in the anus)? Oral (mouth on penis, vagina, or anus)?

#### Past History of STDs

- Have you ever been diagnosed with an STD? When? How were you treated?
- Have you had any recurring symptoms or diagnoses?
- Have you ever been tested for HIV or other STDs?
- Has your current partner or any former partners ever been diagnosed or treated for an STD? Were you tested for the same STD(s)?
- If yes, when were you tested? What was the diagnosis? How was it treated?

#### Protection From STDs

- Do you and your partner(s) use any protection against STDs?
- If so, what kind of protection do you use?
- How often do you use and have you used protection?

Adapted from the U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, 2014: *Guide to taking a sexual history*. <https://www.cdc.gov/std/treatment/sexualhistory.pdf>.

## Datos/Estadísticas

### En las Américas

#### VIH

Las nuevas infecciones por VIH en América Latina ha aumentado un 9% de 2010 a 2023, con aproximadamente 120 000 nuevas infecciones en 2023.



Del 2010 al 2023, el Caribe tuvo una reducción del 22%, pasando de un estimado de 19 000 nuevos casos a 15 000 por año.

#### SÍFILIS

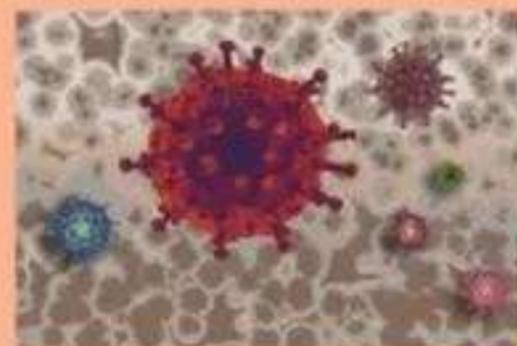
En el 2022 hubo alrededor de 3,36 millones de nuevos casos de sífilis (un incremento del 30% desde 2020).



Alrededor de un 50% de las embarazadas con sífilis no tratada transmiten la infección al hijo antes del nacimiento

- Es crucial reconocer que muchas ITS pueden ser asintomáticas, lo que dificulta su detección sin pruebas específicas.
- Las lesiones orales de las ITS **pueden confundirse** con otras afecciones orales comunes (como aftas, herpes labial no sexual, etc.), por lo que un diagnóstico preciso requiere la evaluación de un profesional de la salud.

## Virus



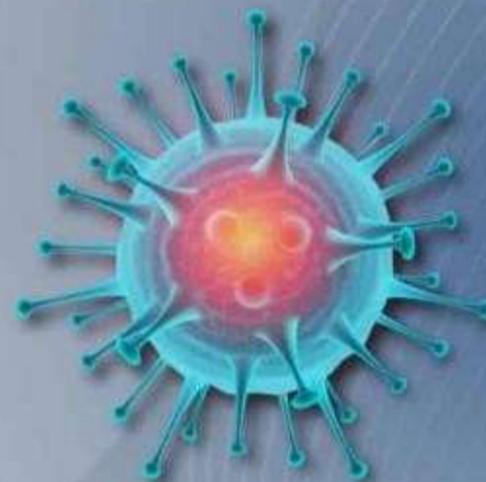
- No son células, si no partículas infecciosas.
- No son considerados como organismos vivos.
- No pueden vivir fuera de un organismo.
- Necesitan invadir células vivas para reproducirse.
- Todos son agentes extraños para el cuerpo.
- Son más pequeñas que las bacterias.

VS

## Bacterias



- Son organismos compuestos por una sola célula.
- Son organismos vivos.
- Pueden habitar diversos ambientes.
- Realizan por sí mismas todas sus funciones.
- Algunas habitan naturalmente en nuestro cuerpo.
- Su tamaño varía entre 0,2 y 3 micras.



## VIRUS

Pequeñas cápsulas que contienen material genético. Invaden sus células para poder multiplicarse y puede matar, dañar o cambiar las células y enfermarle.

### Enfermedades más comunes

- VIH/SIDA
- Hepatitis C
- Resfriado común
- Gripe

### Tratamiento

- Antivirales



## BACTERIAS

Gérmenes unicelulares que se multiplican rápidamente. Pueden emitir toxinas, que son sustancias químicas dañinas que pueden enfermarle.

### Las más comunes son:

- La faringitis estreptocócica
- Infecciones de las vías urinarias
- Infecciones de oído
- Caries

### Tratamiento

- Antibióticos



## HONGOS

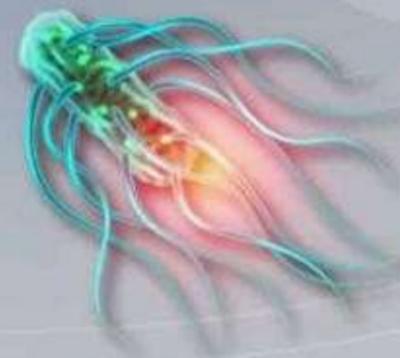
Los hongos son organismos multicelulares parecidos a las plantas. Obtienen los nutrientes de las plantas, los alimentos y los animales en ambientes húmedos y cálidos.

### Causan muchas enfermedades de la piel:

- La tiña
- Pie de atleta
- Candidiasis vaginal
- Otros tipos de hongos pueden infectar los pulmones o el sistema nervioso.

### Tratamiento

- Antimicóticos



## PARÁSITOS

Un pequeño parásito que se transmite por la picadura de un mosquito causa la malaria. Otros parásitos pueden transmitirse a los seres humanos a través de las heces de los animales.

### Tratamiento:

- Medicamentos antiparasitarios y antibióticos

## 1. Herpes Oral (Herpes Simplex Virus - HSV-1 y HSV-2):

El herpes oral es una infección de los labios, la boca o las encías debido al **virus del herpes simple**. Esta infección **provoca ampollas pequeñas** y dolorosas comúnmente llamadas aftas, boqueras, fuegos o herpes febril. El herpes oral también se conoce como **herpes labial**.

### Causas

El herpes oral es una infección común de la zona de la boca. La infección es causada por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1). La mayoría de las personas que viven en los Estados Unidos se infectan con este tipo de virus antes de cumplir los 20 años de edad.

Después de la primera infección, el virus se "adormece" (se vuelve inactivo) en los tejidos nerviosos de la cara. Algunas veces, el virus "despierta" (se reactiva) y produce calenturas.

En la mayoría de los casos, el virus del Herpes tipo 2 (HSV-2) causa herpes genital. Sin embargo, algunas veces el VHS-2 se transmite a la boca durante el sexo oral y causa herpes oral.

Los virus del herpes se propagan fácilmente de las personas que tienen un brote activo o una lesión de herpes. Usted puede contraerlos si:

Tiene contacto íntimo o personal cercano con una persona infectada

Toca una lesión de herpes abierta o algo que haya estado en contacto con el virus del herpes, tales como máquinas de afeitar, toallas, platos y otros artículos que se comparten

Los padres pueden transmitirles el virus a sus hijos durante las actividades diarias regulares.

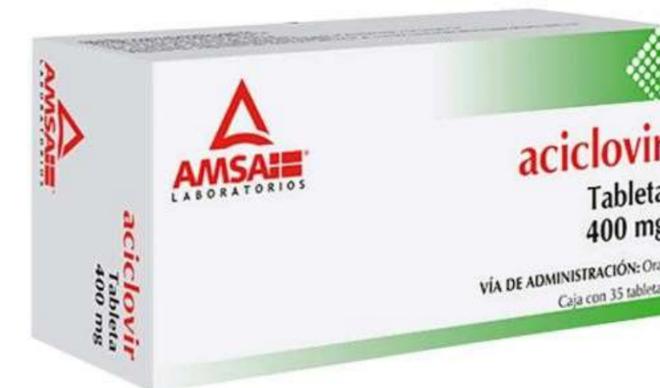
## 1. Herpes Oral (Herpes Simplex Virus - HSV-1 y HSV-2):

•**Lesiones:** Ampollas pequeñas y dolorosas que se rompen para formar úlceras, comúnmente conocidas como "fuegos labiales" o "aftas". Pueden aparecer en los labios, encías, lengua, paladar o dentro de las mejillas.



•**Síntomas asociados:** Sensación de hormigueo o ardor antes de la aparición de las ampollas, dolor al comer o hablar, fiebre, malestar general, y ganglios linfáticos inflamados (especialmente en el primer brote).

•**Recurrencia:** El virus permanece latente en el cuerpo y puede reactivarse periódicamente, especialmente durante periodos de estrés, enfermedad o inmunosupresión.



# HERPES LABIAL ¿USAMOS ACICLOVIR? ¿CUANDO Y CÓMO?

EFFECTIVIDAD DE LOS TRATAMIENTOS 1. Primo infección: a. Aciclovir tópico versus placebo:

i. Efectividad: No existen revisiones sistemáticas (RS) ni estudios randomizados controlados (ERC) que evalúen su efectividad en herpes labial (2).

b. Aciclovir sistémico versus placebo:

i. Efectividad: No existen RS que evalúen su efectividad en herpes labial. Tampoco existen ERC que lo evalúen en adultos (2).

En niños existen 2 ERC pequeños. El primero encontró que el uso de Aciclovir oral (200 mg, 5 veces al día) en niños con lesiones de gingivoestomatitis herpética, de menos de 4 días de duración, reducía la duración del dolor al compararlo con placebo (4,3 días con Aciclovir v/s 5 días con placebo,  $P = 0.05$ ) (3).

## HERPES LABIAL ¿USAMOS ACICLOVIR? ¿CUANDO Y CÓMO?

El segundo ERC, realizado en niños entre 1 y 6 años y con lesiones de menos de 3 días de duración, encontró que el uso de Aciclovir oral (15 mg/kg, 5 veces al día por 7 días) reducía el tiempo de curación al compararlo con placebo (4 días con Aciclovir v/s 10 días con placebo) (4).

2. Recurrencias: a. Aciclovir tópico versus placebo: No existen ERC de calidad que los comparen con placebo o no tratamiento (1). b. Aciclovir sistémico versus placebo: No existen RS que evalúen su efectividad en la profilaxis de herpes labial. 4 ERC encontraron evidencia limitada que sugiere que el uso de Aciclovir oral profiláctico puede reducir la frecuencia y severidad de las recurrencias, comparado con placebo. No existe claridad sobre el momento para iniciar la terapia ni el número de días que debe ser utilizada (1).

# HERPES LABIAL ¿USAMOS ACICLOVIR? ¿CUANDO Y CÓMO?

## EFFECTOS ADVERSOS

1. Antivirales tópicos: Distintos reportes que dan cuenta de efectos adversos locales (prurito, rash) al usar antivirales tópicos. Los efectos reportados NO muestran diferencias estadísticamente significativas al compararlo con placebo (5, 6, 7). 2. Sistémicos: La mayor parte de los estudios no muestran efectos adversos al usar Aciclovir. Sólo algunos reportan cefalea y náuseas en pacientes que reciben Aciclovir oral, sin embargo, no muestran diferencias significativas al compararlo con placebo (3, 4, 8, 9, 10).

## RESUMEN:

Pese a la alta incidencia de herpes labiales en la población, existen pocos estudios de calidad que sustenten su tratamiento con Aciclovir.

No existen estudios randomizados de calidad que evalúen la efectividad de Aciclovir tópico, como agente terapéutico ni profiláctico, en herpes labial.

Los estudios disponibles sobre Aciclovir sistémico, avalan su efectividad en la reducción de los síntomas durante la primoinfección. Como agente profiláctico, existe evidencia limitada que sustenta su indicación en prevenir recurrencias.

## 2. Sífilis (*Treponema pallidum*):

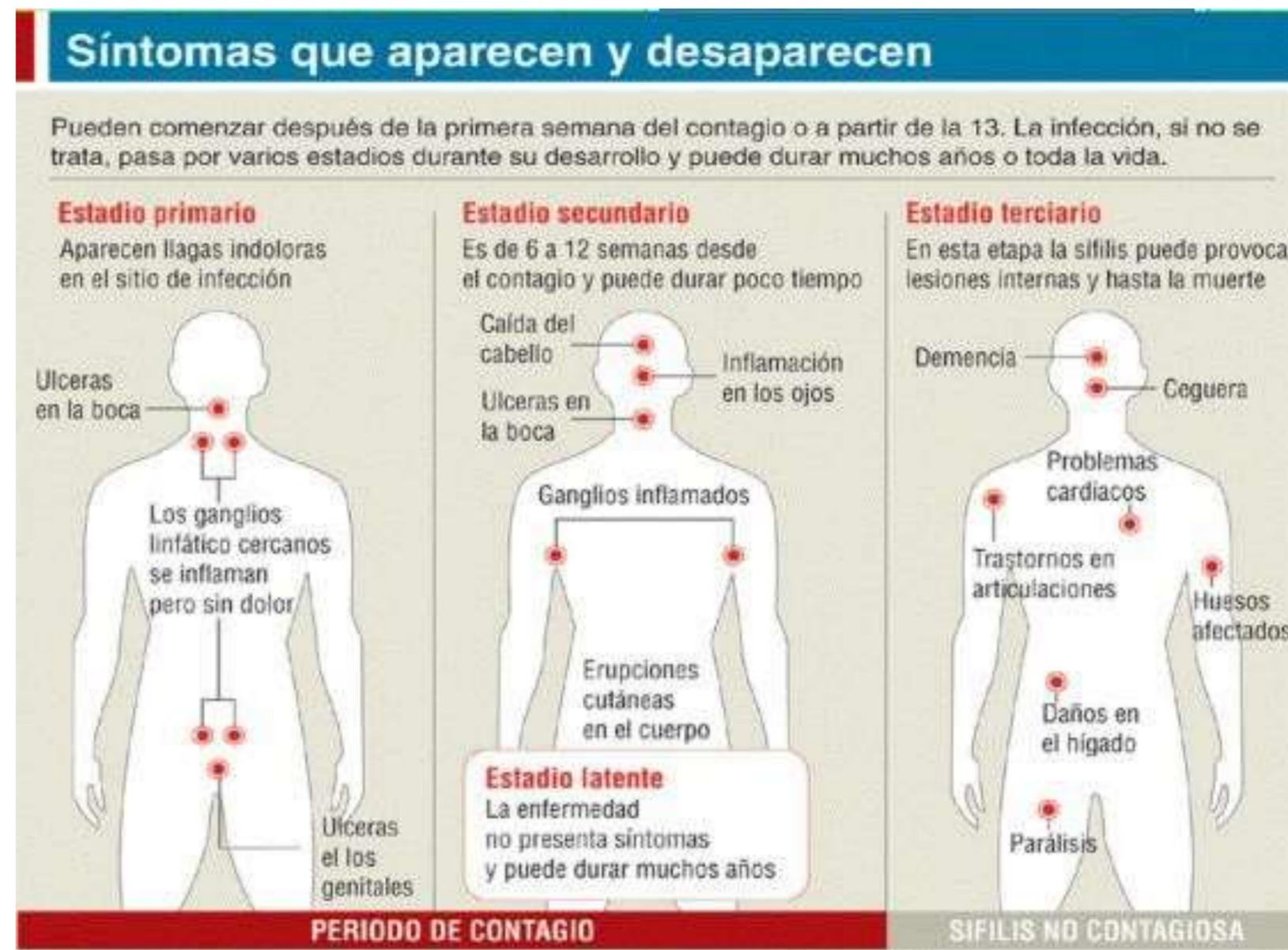
### ¿Qué es la sífilis?

La sífilis es una infección causada por la bacteria *Treponema pallidum*. La infección suele contraerse por contacto sexual, por ejemplo por contacto directo con un chancro (úlceras) por sífilis, que es una lesión indolora y sobreelevada.

Las pruebas de sífilis más comunes son las que detectan en la sangre anticuerpos producidos en respuesta a la infección por el *Treponema pallidum*. Algunos métodos son capaces de detectar la propia bacteria o su material genético (ADN)

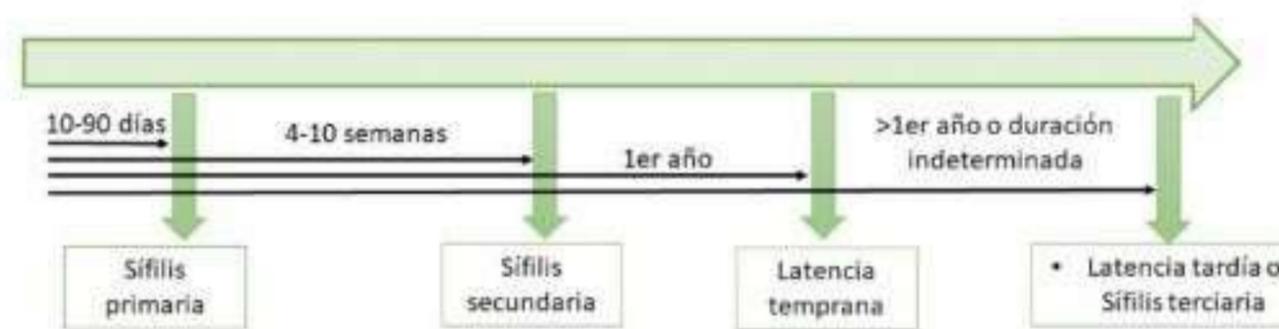
El tratamiento de la sífilis es fácil. Sin embargo, la sífilis no tratada puede producir graves problemas de salud, llegando a ser mortal. Una madre infectada puede transmitir la infección al feto, con consecuencias importantes y potencialmente fatales para el bebé.

Se le conoce como “la gran simuladora”, pues las manifestaciones sistémicas o locales a lo largo de sus diferentes etapas imitan otras enfermedades.



## 2. Sífilis (*Treponema pallidum*):

### Estadios sífilis

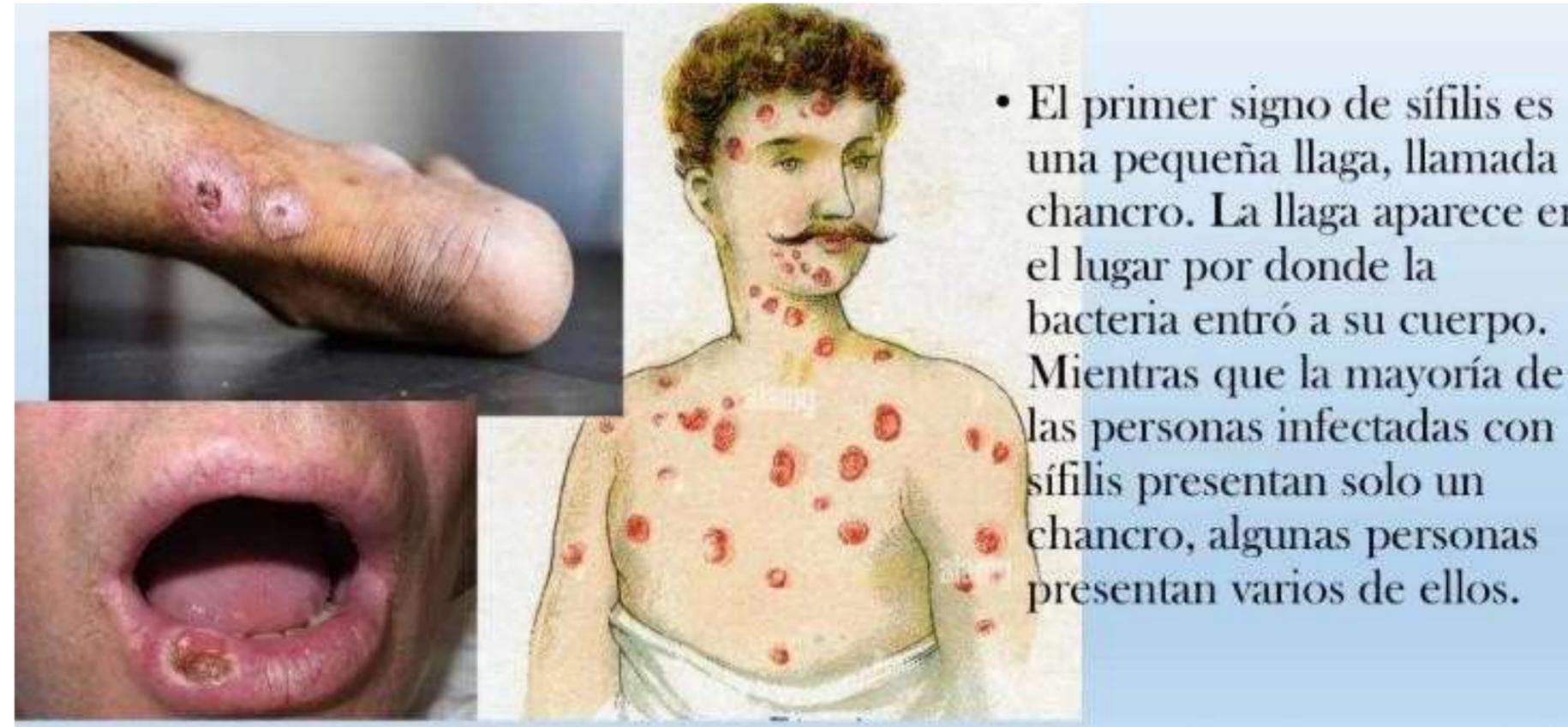


La sífilis es más contagiosa durante los estadios primario y secundario. En el año 2011, cerca de un tercio de los 63.000 nuevos casos de sífilis comunicados a los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) se correspondían con sífilis primaria o secundaria, y de ellos, un 72% se dieron en varones homosexuales.

La sífilis se trata con antibióticos, preferiblemente con penicilina. Las infecciones de reciente adquisición se curan con facilidad; sin embargo, si ya ha transcurrido más de un año desde el momento de la infección, el tratamiento puede prolongarse.

## 2. Sífilis (*Treponema pallidum*):

- Etapa Primaria (Chancro):



# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

## I. SÍFILIS PRIMARIA

Chancro  
primario típico



Se cura en **4 – 6 semanas**

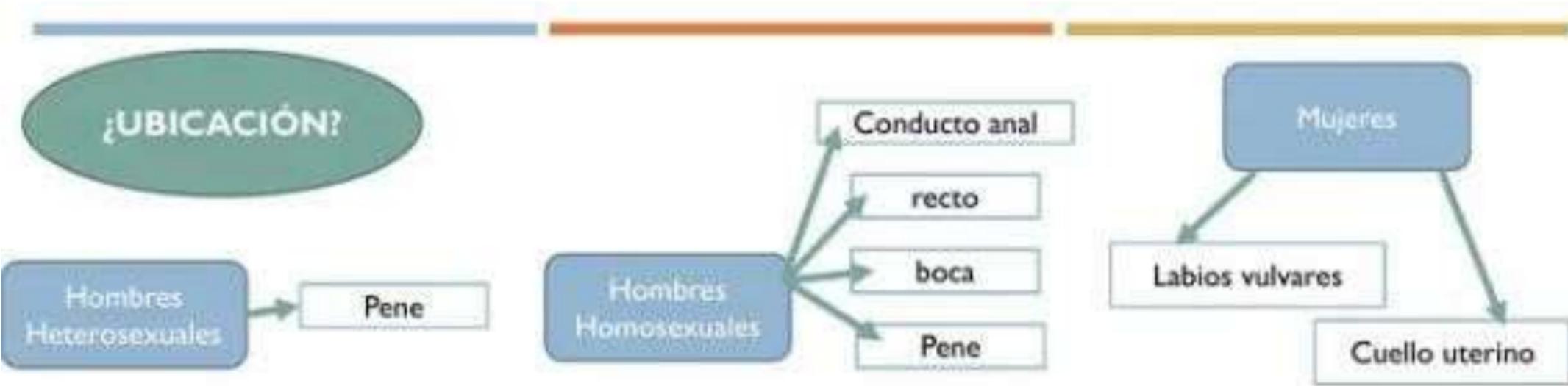


Pápula indolora



Erosiona y endurece  
Borde: cartilaginoso





Las lesiones primarias son atípicas



Aspecto depende del n° de treponemas inoculados y estado inmunitario del px

Acompañan de linfadenopatía regional (INGUINAL)

- Ganglios indoloros
- Consistencia firme y no supuran
- Aparecen en la 1ª semana tras el comienzo de la infección
- Son bilaterales
- Pueden persistir meses



- **Etapa Primaria (Chancro):** Una úlcera (chancro) indolora, redonda u ovalada, de bordes elevados y base limpia. Puede aparecer en los labios, lengua, amígdalas o encías. Generalmente se cura en pocas semanas, incluso sin tratamiento.



Figura 3. Úlcera amigdalor en paciente con sífilis primaria

• **Etapa Secundaria:** Si no se trata, la sífilis puede progresar a esta etapa, donde se presentan:

- **Parches mucosos:** Áreas enrojecidas y planas que pueden erosionarse.
- **Garganta irritada:** Dolor de garganta, a veces con parches blanquecinos.
- **Otros síntomas:** Erupción cutánea en otras partes del cuerpo (especialmente palmas de manos y plantas de pies), fiebre, fatiga, pérdida de cabello, ganglios linfáticos inflamados.



## 2. SÍFILIS SECUNDARIA

Lesiones  
mucocutáneas

Chancro primario en fase de cicatrización (15%)

EXANTEMA CÚTANEO → lesiones:

maculosas

papulosas

papuloescamosas

Pustulosas (sífilides)

Lesiones iniciales

Máculas de color rojo – rosa pálido,  
circunscritas y no pruriginosas

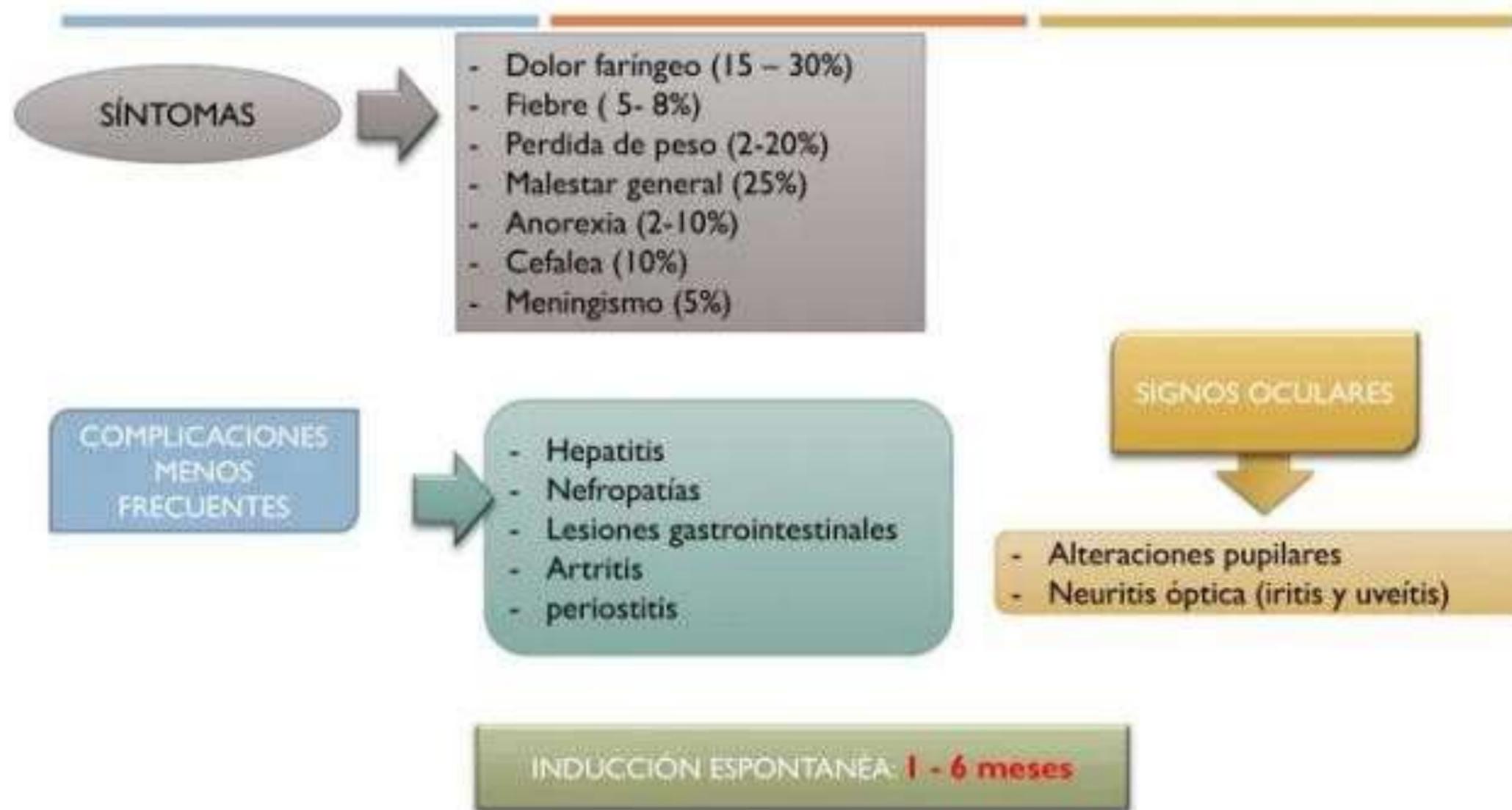
Ubicadas en el TRONCO y ZONAS PROXIMALES  
DE EXTREMIDADES

EVOLUCIONAN

Lesiones papulosas

Distribuidas de manera extensa, en PALMAS  
de manos y PLANTAS de los pies

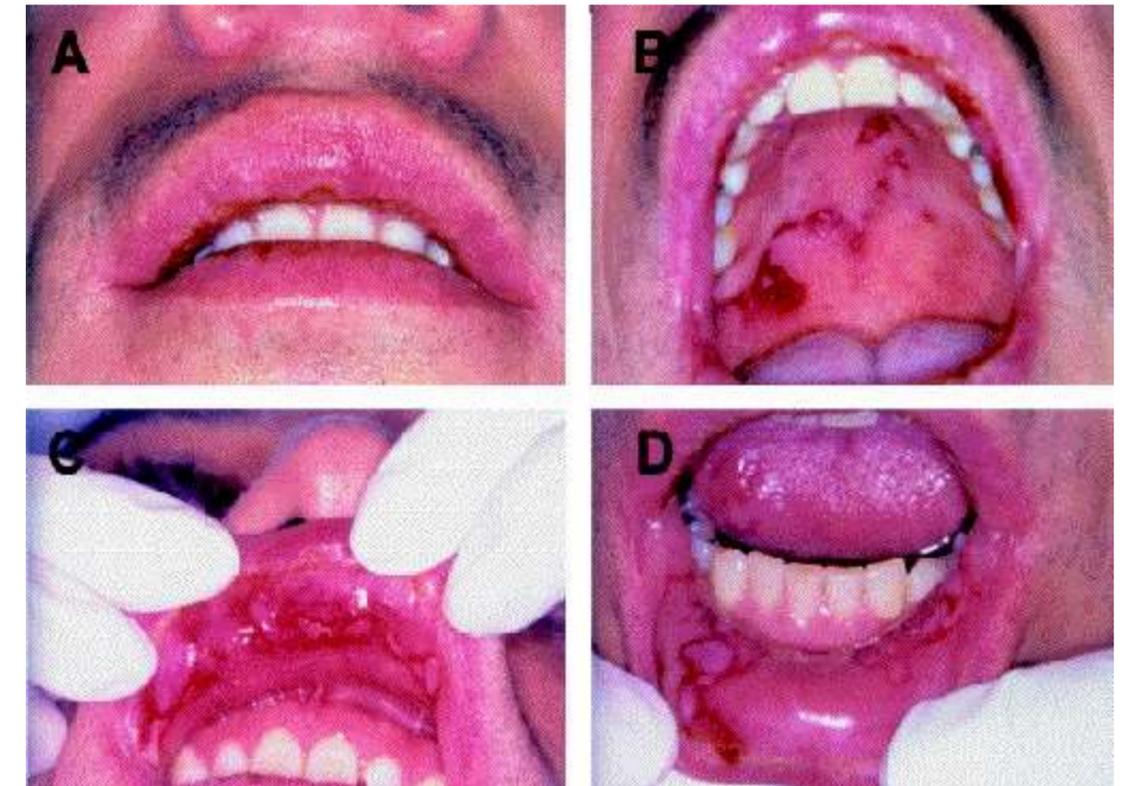




• **Etapa Secundaria:**

- **Placas mucosas:** Lesiones blancas o grisáceas, ligeramente elevadas, en la mucosa oral. Son muy contagiosas.

La sífilis se desarrolla por etapas, y los síntomas varían con cada etapa. Sin embargo, las etapas pueden superponerse y los síntomas no siempre se presentan en el mismo orden. Se puede estar infectado de sífilis sin notar ningún síntoma durante años.



*A- Descamaciones en la porción húmeda de los labios; B- úlceras poco profundas; rasas en el paladar; C- placas mucosas en el labio superior; D- parches mucosos en el labio inferior.*

• **Etapa terciaria.** También conocida como sífilis tardía.

- Aparece en un 30% de los casos no tratados. Puede darse entre cuatro y veinticinco años tras el contagio de la enfermedad.
- Es un período de inflamación lenta y crónica, manifestada por combinaciones de lesiones granulomatosas y de pequeños vasos.
- Se presentan los llamados **gomas**: lesiones de tejido de granulación (plasmolinfocitario y fibroblástico), indoloras, de tamaño variable y que tienden a ulcerarse, con necrosis central y cicatrizar en forma de esclerosis.
  - Son consideradas **lesiones cancerizables**, sobre todo en **lengua (glositis intersticial)**, dato importante en la práctica odontológica.



Signos:

- Indurada - Lobulada
- Depapilada (zonas rojas y blanquecinas)

• **Etapa terciaria.** También conocida como sífilis tardía.

- Hay cuatro grandes grupos de cuadros clínicos:
  - Síndromes cutáneos
  - Síndromes óseos
  - Síndromes cardiovasculares
  - Síndromes del sistema nervioso central (SNC)

Respecto al compromiso ocular en pacientes con infección por VIH, 38 % de los 13 episodios lograron recuperación visual total, quedando 46% de los pacientes con daño visual parcial ([Figura 2](#)) y 15,5% con pérdida visual total (casos 3 y 11).

[Revista chilena de infectología](#)

versión impresa ISSN 0716-1018

Rev. chil. infectol. v.26 n.6 Santiago dic. 2009

<http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182009000700009>

Rev Chil Infect 2009; 26 (6): 540-547

Neurosifilis en pacientes portadores y no portadores de VIH:  
Descripción y comparación de dos cohortes históricas

Martín Lasso B., M. Elvira Balcells M., Ana Fernández S., Pablo Gaete G., Michel Serrí V., Jorge Pérez G., Carolina Chaur A., Inés Cerón A., Clara Duque O. y Anamaria Ramírez B.



**Figura 2.** Paciente 1 con infección por VIH portador de neurosifilis con compromiso ocular y extensas lesiones cutáneas al momento de su diagnóstico (A), después de 14 días de tratamiento con penicilina e/v (B) y luego de 3 meses de TAR (C).

- **Etapa terciaria.** También conocida como sífilis tardía.
- Los **gomas esqueléticos** originan periositis y focos osteomielíticos con perforaciones, por ejemplo, del tabique nasal, el velo del paladar y el paladar duro, lo que ocasiona manifestaciones clínicas llamativas a tener en cuenta en odontología

Lesiones solitarias muy pequeñas o de varios centímetros de diámetro

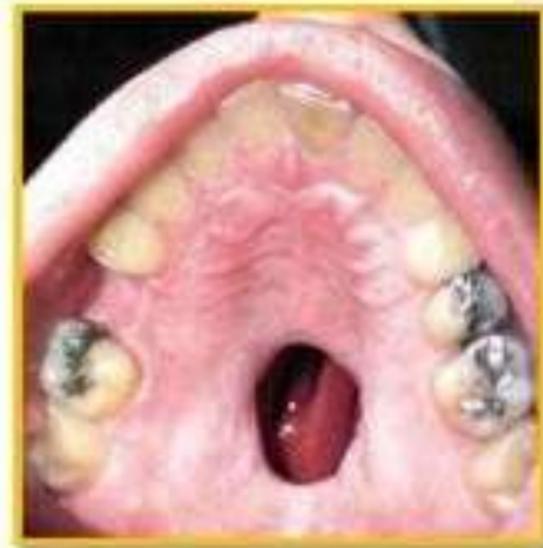
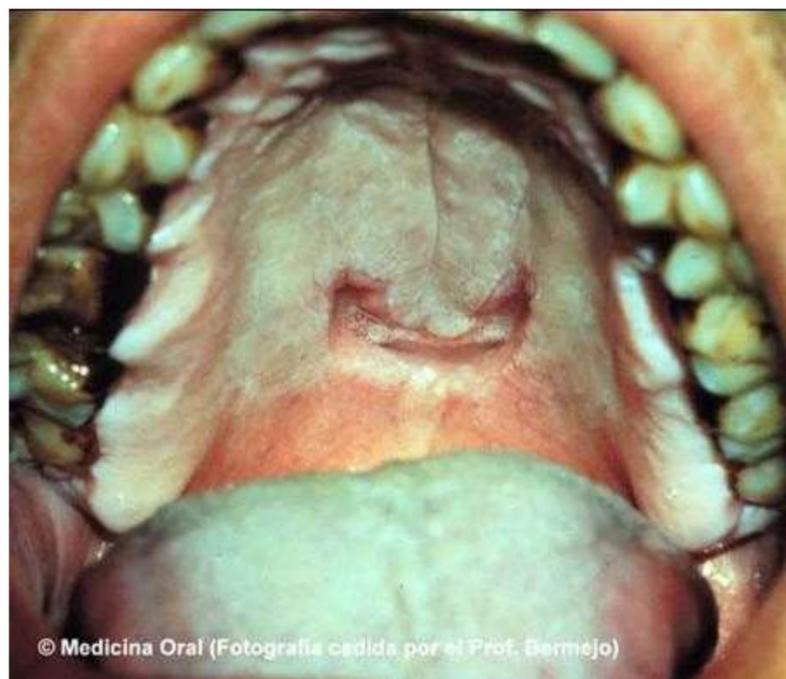
**Estudio histopatológico:** inflamación granulomatosa con zona necrótica por endarteritis obliterante

Inusual detectar *T. pallidum* con microscopio, pero sí por PCR!!



## 2. Sífilis (Treponema pallidum):

- Etapa terciaria.



Una goma en el paladar de un paciente con sífilis terciaria



En la tabla siguiente se resumen los estadios de la sífilis.

FASE	DURACIÓN	COMENTARIO	PERIODO DE INCUBACIÓN	TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LAS FASES
Chancro, sífilis primaria	Entre 3 y 8 semanas	Aparición de una úlcera en la zona de entrada de la bacteria al organismo, aunque pueden existir varias. Cicatriza espontáneamente con independencia de si se establece tratamiento o no La úlcera suele ser redondeada, indolora y puede pasar desapercibida	10 - 90 días (media 21 días) pueden transcurrir hasta la aparición del chancro	No aplica
Erupciones cutáneas, sífilis secundaria	Entre 3-12 semanas	Puede aparecer una erupción cutánea en diferentes zonas del organismo, desde el momento en que la úlcera empieza a cicatrizar hasta unas semanas después de haber cicatrizado completamente. La erupción no suele causar picor y aparece en zonas no habituales, como palmas de las manos y plantas de los pies	No aplica	Un 25% de los no tratados desarrollan signos a las 4-10 semanas de aparecer el chancro
Latencia temprana	1er año	Serología positiva sin evidencia clínica	No aplica	1er año
Latencia tardía y sífilis terciaria	>1er año o duración indeterminada	La diferenciación en un año es arbitraria. 1 año es criterio de IUSTI* En el caso de la sífilis terciaria aparecen lesiones cutáneas o nódulos, conocidos como granulomas (gomas), alteraciones degenerativas en el sistema nervioso central (sordera, parálisis, ceguera progresiva, demencia) y lesiones cardiovasculares	No aplica	Duración indeterminada, puede durar de 10 a 30 años

\* *International Union against Sexually Transmitted Infection.*

## Osteítis de calota por sífilis secundaria. Presentación de caso

Calvarial osteitis due to secondary syphilis. Case presentation

TAC simple de cráneo. Lesión osteolítica de 16 mm en región parietal izquierda, que rompe tabla interna y externa, con rarefacción del trabeculado a ese nivel.



TAC simple de cráneo con reconstrucción tridimensional. Lesión osteolítica de 16 mm en región parietal izquierda, próxima a la sutura sagital.



Las lesiones de calota frecuentemente se hallan de manera incidental en estudios craneales por imagen realizados por otros motivos. Tanto la TAC como la RM son técnicas de imagen complementarias que tienen un papel fundamental en la caracterización y diagnóstico diferencial de las lesiones de calota; la TAC por su gran resolución espacial permite una mejor valoración ósea y determina la afectación de ambas tablas y estado del diploe, márgenes y presencia de calcificaciones; y la RM en cambio, facilita una mejor caracterización de los tejidos afectados, determina la afectación intra y extracraneal y demuestra la presencia de lesiones intradiploicas antes de que erosionen la cortical

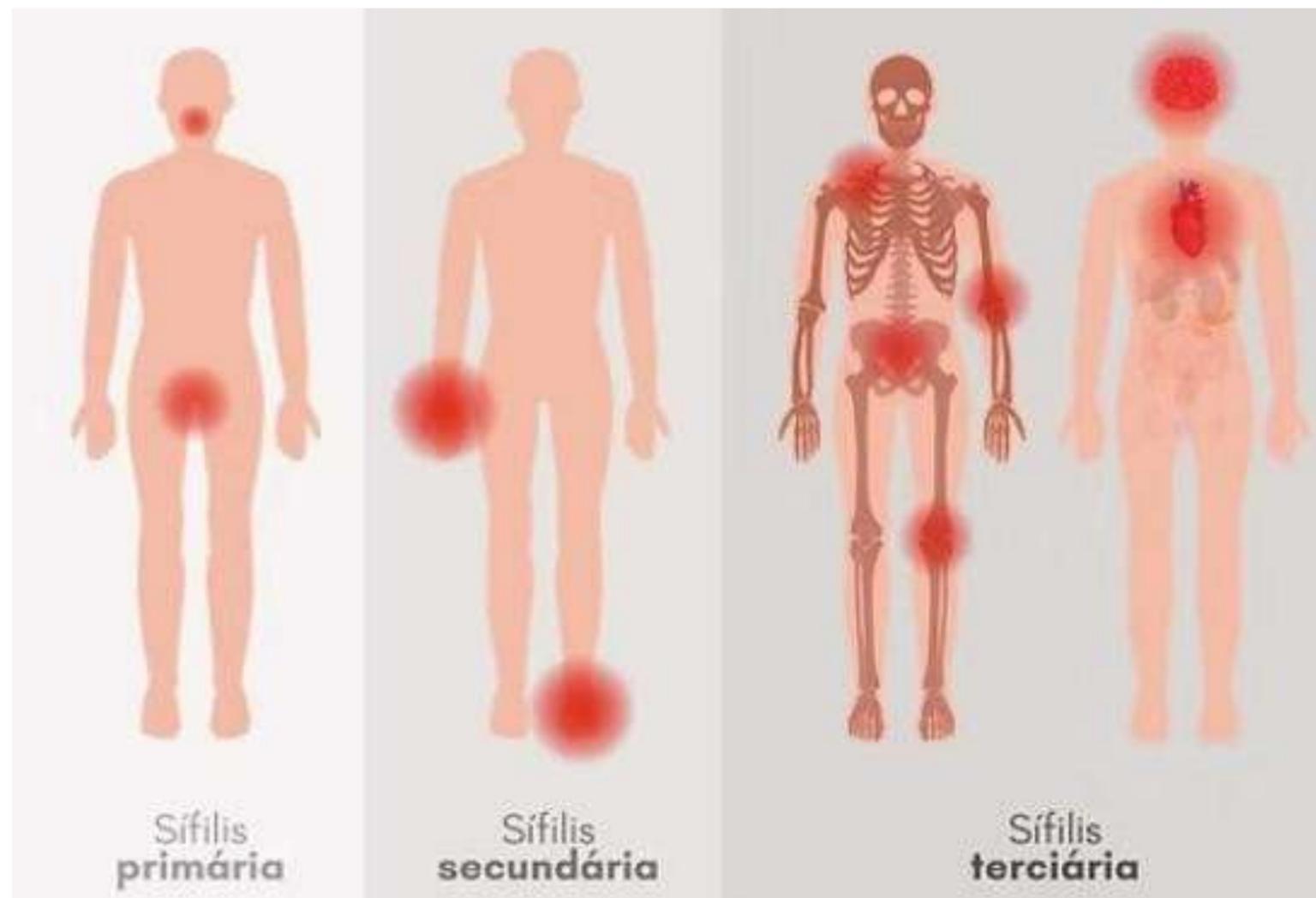
## Osteítis de calota por sífilis secundaria. Presentación de caso

Calvarial osteitis due to secondary syphilis. Case  
presentation

En este paciente, la enfermedad evoluciona hasta **sífilis secundaria**, favorecido por los antecedentes patológicos personales de herpes oro labial y otitis media crónica.

El **chancro sifilítico** primario fue interpretado por el paciente como un herpes oro labial, a lo cual **no le dio importancia**; posteriormente, el germen alcanzó la vía linfática, donde persiste por más tiempo y se disemina a otros órganos como los huesos, con daño del tejido local y afectación de los nervios, con manifestaciones neurálgicas (cefalea frontal izquierda, opresiva, pulsátil), que se intensifica e irradia al oído homolateral; en este momento, el **paciente se automedica con antibióticos** en dosis irregulares, al **interpretar el cuadro como otitis**, lo que **enmascaró el proceso clínico** y **retrasó el diagnóstico de la enfermedad**.





## SÍFILIS CONGÉNITA

Transmisión: MUJERES → FETO (cualquier momento del embarazo)



Pero las LESIONES DE LA SÍFILIS CONGÉNITA → aparecen 4° mes de gestación

Feto comienza a tener inmunidad

Muerte neonatal es causada: Hemorragia pulmonar, Inf. Bacteriana, hepatitis grave

Px tiene riesgo alto de reinfección



Pruebas serológicas deben repetirse 3° trimestre y en el momento del parto



## MANIFESTACIONES

1. **Manifestaciones tempranas:** contagiosas, aparecen 2 primeros años de vida → frec. (2 - 10 sem de vida)

Anemia, rinitis, lesiones mucocutáneas, cambios óseos (ostecondritis, osteitis, periostitis), hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, ictericia, trombocitopenia, invasión del SNC

2. **Manifestaciones tardías:** no contagiosas, aparecen 2 años después

Queratitis intersticial (5-25 años de edad), Hipoacusia, Artropatía recurrente, Articulaciones de Clutton

### 3. Estigmas residuales:



DIENTES DE  
HUTCHINSON



MOLARES EN MORA



PUENTE NASAL "EN  
SILLA DE MONTAR"



TIBIAS EN SABLE



### 3. Gonorrea (*Neisseria gonorrhoeae*):

• **Faringitis Gonocócica:** La infección de la garganta es común y, a menudo, asintomática. Cuando hay síntomas, pueden incluir:

- Dolor de garganta, enrojecimiento e inflamación.
- Dificultad para tragar.
- Manchas blancas o amarillentas en la garganta o amígdalas (parecidas a la faringitis estreptocócica).
- Ganglios linfáticos inflamados en el cuello.
- En algunos casos, fiebre.
- Puede existir coinfección con clamidia.



Figura 4. Faringitis gonocócica



Fig. 3. Faringitis gonocócica.



#### 4. Clamidia (*Chlamydia trachomatis*):

• Al igual que la gonorrea, la infección oral por clamidia suele ser asintomática. Si se presentan síntomas, pueden ser similares a los de la gonorrea:

- Dolor de garganta.
- Enrojecimiento.
- Amigdalitis

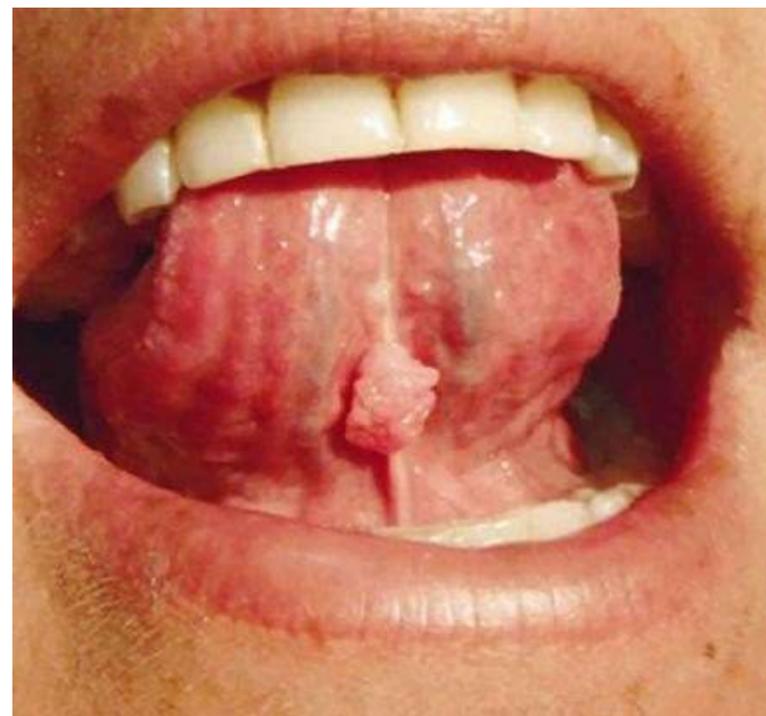


Clamidia



## 5. Virus del Papiloma Humano (VPH):

- **Verrugas Orales (Papilomas Escamosos):** Se presentan como lesiones elevadas, de color rosado o blanco, con una superficie rugosa o "en forma de coliflor". Pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad oral, incluyendo los labios, lengua, paladar o garganta.



## 5. Virus del Papiloma Humano (VPH):

### • Verrugas Orales (Papilomas Escamosos):



*Figura 1. Lesión verrucosa, blanca y firme, en mucosa yugal.*



*Figura 3. Lesión hiperqueratósica, verrucosa, blanca. En borde de la lengua.*



*Figura 6. Placa blanquecina, sobre borde lateral de la lengua. Leucoplasia moteada con presencia de coilocitos. Evoluciono a carcinoma.*

*Figura 4. Lesión hiperqueratósica, verrucosa, blanca-amarronada. En borde de la lengua.*



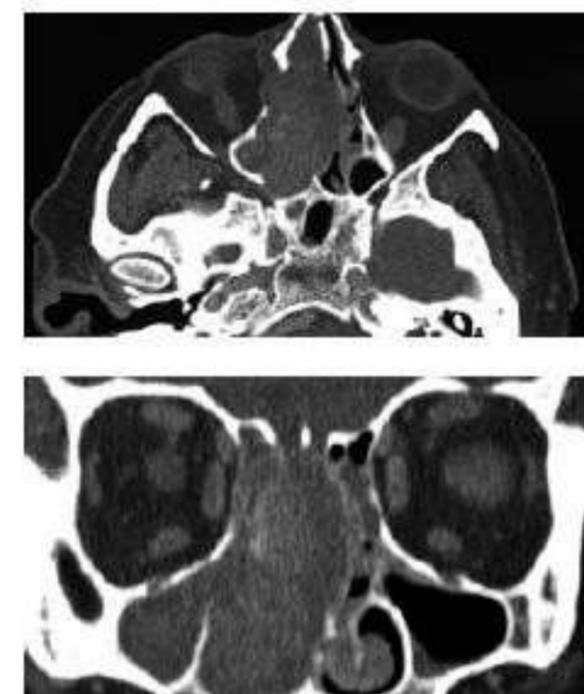
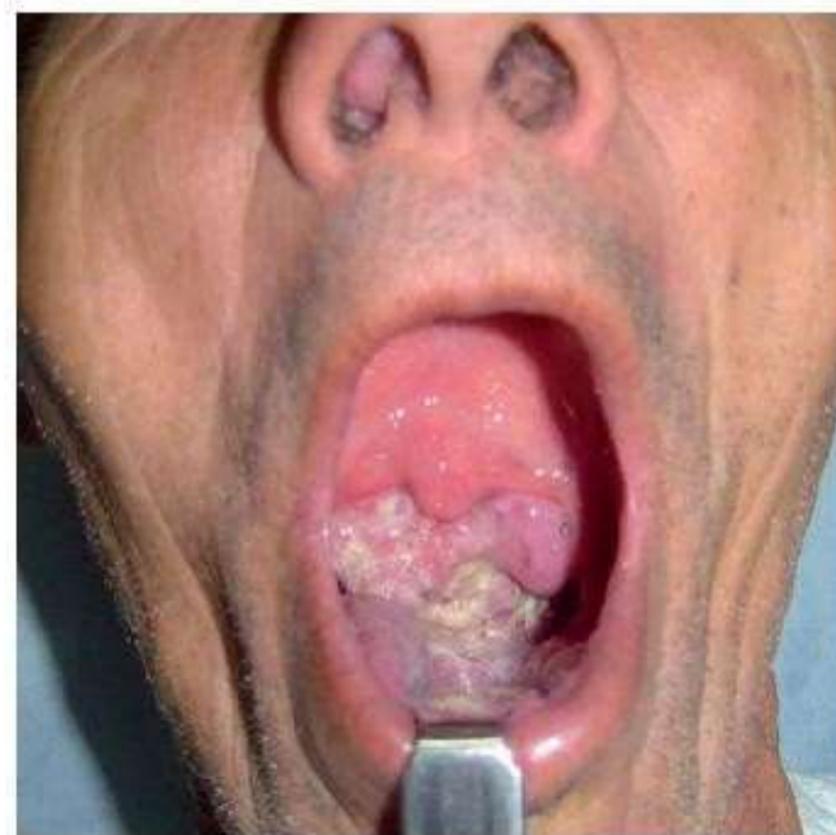
## 5. Virus del Papiloma Humano (VPH):

• **Potencial de Cáncer:** Ciertos tipos de VPH (especialmente el VPH-16 y VPH-18) están fuertemente asociados con el desarrollo de cánceres orofaríngeos (de la garganta, amígdalas y base de la lengua). Estas lesiones precancerosas o cancerosas pueden ser inicialmente asintomáticas o presentarse como úlceras persistentes, bultos o cambios de coloración en la mucosa.



Figura 1.

Presentación clínica cáncer orofaríngeo VPH (+).



TC axial: tumoración que produce destrucción del septo nasal, invasión de la fosa nasal contralateral y de la lámina papirácea de la órbita.

Carcinoma epidermoide con extensión a la orofaringe

## Patología maligna de la rinofaringe

---



Carcinoma indiferenciado

## Rol del virus del papiloma humano en el desarrollo de carcinoma oral: Una revisión

### Role of human papillomavirus in the development of oral carcinoma: A review

Rebolledo Cobos M.\*, Arango Fernández H.\*\*  
Rebolledo Cobos R.\*\*\*, Alonso Brujes I.\*\*\*\*

#### Clínica e histología

Cada tipo de VPH se encuentra asociado con el desarrollo de lesiones específicas que se localizan en lugares anatómicos definidos del epitelio escamoso cutáneo y mucoso. De las patologías producidas por el VPH, el papiloma bucal es la lesión epitelial más frecuente (seguida de condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck), no tiene predilección por sexo, puede presentarse a cualquier edad y clínicamente se manifiesta como una verruga con aspecto moriforme (11). (Figura 1). Su color varía del rosado al blanquecino dependiendo del grado de queratinización de la mucosa, el tamaño no supera el centímetro de diámetro, la base puede ser sésil o pediculada y en cavidad bucal afecta con mayor frecuencia a mucosa labial, lengua, encía, úvula y paladar blando. Histológicamente el papiloma bucal se caracteriza por presentar crecimiento excesivo del epitelio escamoso y estroma vascularizado. Se muestran con frecuencia núcleos picnóticos con una zona clara circundante formando las llamadas células coilocíticas y algunos muestran hiperqueratosis (11).



Fig. 1. Apariencia clínica del papiloma oral en un paciente adulto mayor. Fuente: Propia de los autores.

## **Rol del virus del papiloma humano en el desarrollo de carcinoma oral: Una revisión**

### **Role of human papillomavirus in the development of oral carcinoma: A review**

Rebolledo Cobos M.\*, Arango Fernández H.\*\*  
Rebolledo Cobos R.\*\*\*, Alonso Brujes I.\*\*\*\*

#### **Biología molecular de la infección por VPH**

El epitelio está compuesto por una amplia proliferación celular y diferenciación de queratinocitos, que son los elementos celulares anfitriones para la infección por VPH y su replicación (9,12). Los queratinocitos son encargados de la transición de células malignas a través de la inmortalización y transformación, iniciada por la presencia de VPH de alto riesgo que con frecuencia resultará en CEC (10).

#### **Conclusiones**

La relación del VPH con el CO, específicamente el CEC, ya están establecidas como lo muestra la presente revisión; dicha relación se puede evidenciar en estudios realizados por diversos autores a nivel mundial, muchos de ellos afirman que la incidencia de la enfermedad va en aumento en la sociedad y que los subtipos de VPH 16 y 18 tienen genotípicamente, mayor potencial oncológico, aunque todavía existen dudas sobre cuál es papel específico del VPH como agente de potencialización en la malignización de una lesión tumoral en cavidad bucal.

**Manifestaciones bucales de enfermedades de transmisión sexual identificadas en tres servicios de estomatología en Sur América**

Oral manifestations of sexually transmitted diseases identified in three stomatology services in South America

Martha Carmona-Lorduy<sup>1</sup> [orcid.org/0000-0003-3066-2219](https://orcid.org/0000-0003-3066-2219)Iván Porto-Puerta<sup>2\*</sup> [orcid.org/0000-0002-5181-9855](https://orcid.org/0000-0002-5181-9855)Héctor Lanfranch<sup>2</sup> [orcid.org/0000-0002-4596-2671](https://orcid.org/0000-0002-4596-2671)Wanda Medina-Carmona<sup>1</sup> [orcid.org/0000-0002-6765-1188](https://orcid.org/0000-0002-6765-1188)Laura Werner<sup>2,3</sup> [orcid.org/0000-0002-3826-4672](https://orcid.org/0000-0002-3826-4672)Stella Maturana<sup>2</sup> [orcid.org/0000-0002-6715-0332](https://orcid.org/0000-0002-6715-0332)**Tabla 3.** Descripción de lesiones elementales encontradas en pacientes con infección por VPH

Tipo de lesión asociada a infección por VPH	n	%
Verrugosidad	12	70,6
Vegetación	4	23,5
Manchas y placas	1	5,9
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

**Tabla 4.** Descripción de estructuras anatómicas más afectadas por lesiones de sífilis o VPH

Sitio de presentación	n	%	Distribución por patologías (n)	
			VPH	Sífilis
Paladar blando	12	32,4	9	3
Cara dorsal de lengua	11	29,7	7	4
Semimucosa labial	9	24,3	7	2
Mucosa yugal	8	21,6	5	3
Bordes laterales de lengua	7	18,9	6	1
Encía	6	16,2	4	2
Cara ventral de lengua	5	13,5	5	0

Nota: Algunos pacientes presentaban varias estructuras afectadas

## 6. VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana):

Las manifestaciones orales del VIH no son causadas directamente por el virus en la boca, sino que son resultado de la inmunosupresión que provoca, lo que hace al individuo más susceptible a infecciones oportunistas y otras condiciones:



•**Candidiasis Oral (Muguet):** Infección por hongos (*Candida albicans*) que se manifiesta como parches blancos cremosos que se pueden raspar, dejando una superficie enrojecida o sangrante. Tipos:

- Eritematosa
- Pseudomembranosa
- Hiperplásica



### *Forma pseudomembranosa*

Se considera que la forma pseudomembranosa es la forma «clásica» de candidiasis, aunque no es la variante más frecuente. El signo más típico consiste en la presencia de una placa blanda, entre blanca y amarillenta, desprendible o eliminable con una gasa, con un aspecto que recuerda a leche coagulada (fig. 1). Las mucosas pueden estar afectadas en un grado variable. Las zonas subyacentes a las placas suelen mostrar inicialmente signos inflamatorios. En general, las zonas adyacentes no están alteradas. Al desprender las placas se puede producir una hemorragia leve.



*Figura 1.* La presencia de placas blanquecinas separables sobre un fondo ligeramente inflamatorio es característica de la candidiasis pseudomembranosa.

Los depósitos están compuestos por filamentos de hifas entrelazados, epitelio descamado, restos alimentarios, bacterias, leucocitos y células levaduriformes. La forma pseudomembranosa suele ser indolora, pero los pacientes pueden referir una sensación de quemazón o disgeusia.

### ***Forma eritematosa (forma atrófica)***

La forma eritematosa es la variante más frecuente. Aparece a menudo de forma concomitante en una infección por el VIH o después de la administración de antibióticos. El signo característico es la presencia de zonas de mucosa de color rojo brillante y tamaño variable que puede provocar una sensación de quemazón o dolor. La forma eritematosa es la única variante de candidiasis asociada a dolor. Se localiza principalmente en la lengua (ausencia de papilas filiformes), en el paladar y en la mucosa yugal (fig. 2). El término forma «atrófica» se utiliza sobre todo en relación con lesiones linguales.



*Figura 2. Candidiasis (en un paciente asmático) acompañada de una atrofia de las papilas linguales.*

### ***Forma hiperplásica crónica***

Se trata de una forma más bien rara que se caracteriza por alteraciones de color blanco en forma de placas en las que se concentran hifas de *Candida*. Se confunden frecuentemente con una leucoplasia. La respuesta a un tratamiento antimicótico sugiere un diagnóstico de infección candidiásica. Se localizan sobre todo en la zona retrocomisural de las mejillas. Las lesiones blanquecinas no son desprendibles (fig. 3).



*Figura 3.* Candidiasis crónica hiperplásica en la zona retrocomisural (Colección Dr. Ackermann).

El tabaquismo es un factor etiológico importante en esta forma de candidiasis. Se observa con frecuencia en combinación con una queilitis angular. Existe el riesgo de malignización. No se sabe con certeza si la forma hiperplásica crónica es provocada por la *Candida* o si se trata de una lesión queratósica con una sobreinfección secundaria por *Candida*.

# Candidiasis oral e infección por VIH

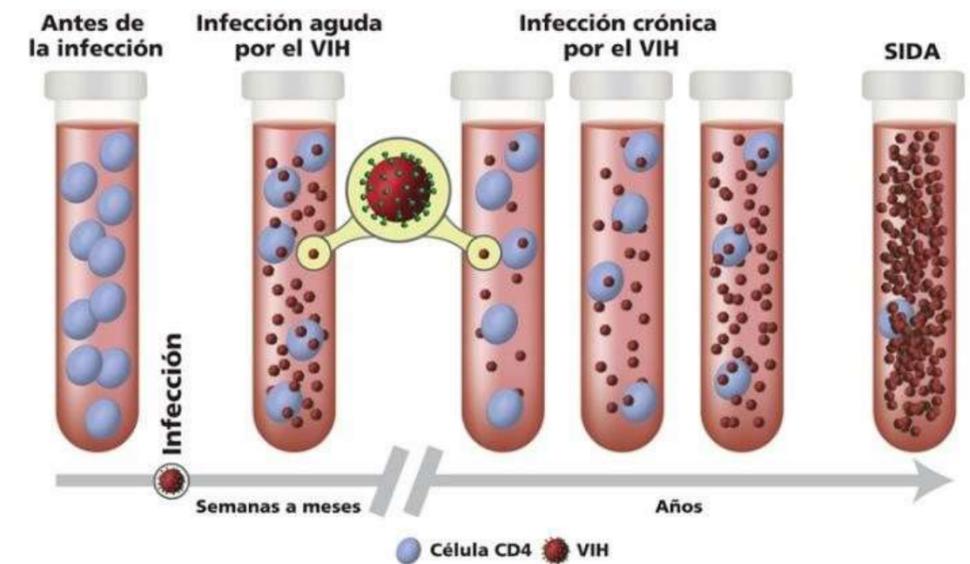
Oral candidiasis and HIV infection

Loja-Oropeza David<sup>1</sup>, Vilca-Vásquez Maricela<sup>2</sup>

Entre las formas clínicas más frecuentes en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se describen la candidiasis **eritematosa**, Y la **pseudomembranosa**.

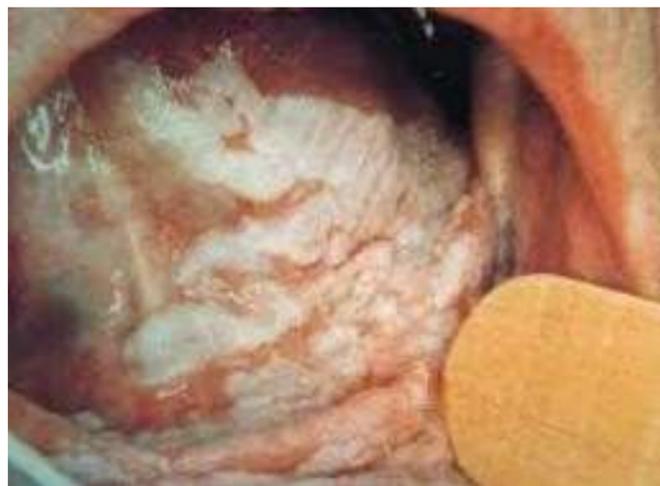
La forma pseudomembranosa, sea aguda o crónica, es la forma más característica y se da con recuentos inferiores a 200 linfocitos CD4/uL y cargas virales mayores a 10 mil copias. Se caracteriza por la presencia de placas blancas o blanco-amarillas, de consistencia blanda, centrífugas, dejando un área eritematosa al raspado. Se localizan en mucosa yugal, paladar, orofaringe y márgenes linguales.

La candidiasis eritematosa es la forma más común entre individuos VIH + con recuentos superiores a 200 linfocitos CD4/uL, y se caracteriza por áreas eritematosas en el dorso de la lengua y del paladar duro.



## 6. VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana):

• **Leucoplasia Velloso Oral:** Parches blancos, indoloros, que no se desprenden al raspado, con una apariencia "vellosa" o "corrugada", generalmente en los lados de la lengua. Es un signo temprano de inmunosupresión significativa.



## 6. VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana):

- **Sarcoma de Kaposi Oral:** Lesiones púrpuras, rojizas o marrones, planas o elevadas, que pueden sangrar. Comúnmente en el paladar.



## 6. VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana):

- **Enfermedad Periodontal Necrotizante:** Formas agresivas de gingivitis y periodontitis, con destrucción rápida de tejidos, dolor intenso y mal aliento.



## Enfermedad periodontal necrosante: reporte de dos casos

David Gómez Thomas,\* Alondra Ruiz Gutiérrez,\* Vianeth Martínez Rodríguez\*

La enfermedad periodontal necrosante (EPN) se clasifica en gingivitis ulceronecrosante (GUN) y periodontitis ulceronecrosante (PUN); ambas son infecciones de rápida destrucción, no contagiosas y de etiología compleja.<sup>1</sup> Según el «workshop 1999», la GUN y la PUN son dos entidades que forman parte del mismo proceso; se diferencian clínicamente en función de la pérdida de soporte periodontal.<sup>1-3</sup> Desde la Segunda Guerra Mundial, la incidencia de EPN ha disminuido<sup>4</sup> (< 1%-6.9% GUN, < 0.5% PUN);<sup>5,6</sup> sin embargo, a partir de la década de los 80 su incidencia incrementó (5-11% GUN, 1% PUN) y esto puede deberse a procesos de inmunosupresión característicos de enfermedades como el VIH.<sup>7,8</sup>



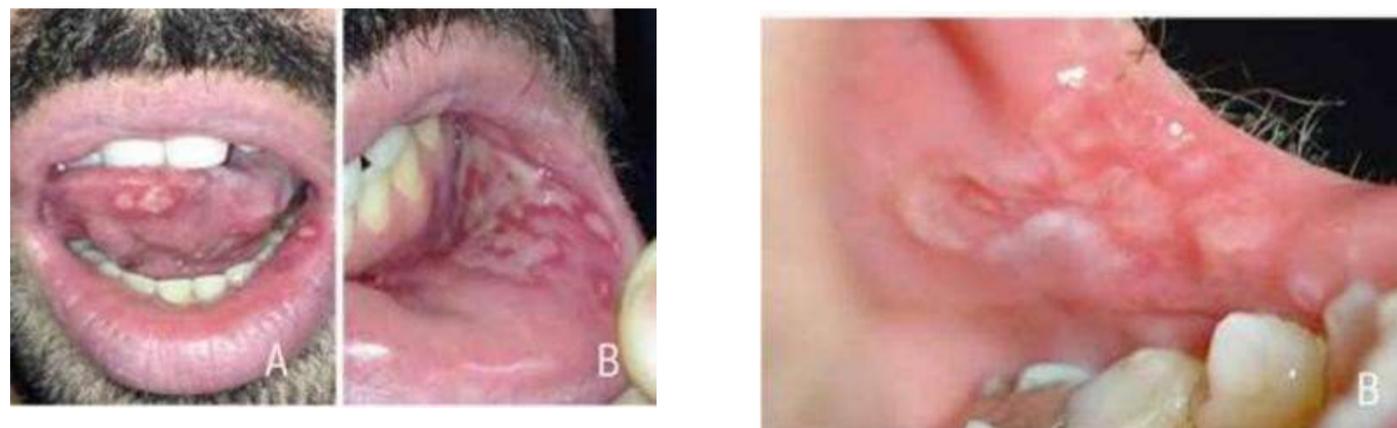
**Figura 1.** Vista clínica de los tejidos periodontales, se observa papilas decapitadas, zonas de ulceración, enrojecimiento, presencia de sangrado y pseudomembrana.



**Figura 6.** Estudio radiográfico periapical donde es evidente la pérdida de continuidad de la lámina dura, razón por la cual se establece el diagnóstico de PUN.

## 6. VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana):

- **Úlceras Aftosas Recurrentes:** Úlceras dolorosas que aparecen y desaparecen.



- **Xerostomía (Boca Seca):** Puede ser un efecto del virus o de los medicamentos antirretrovirales

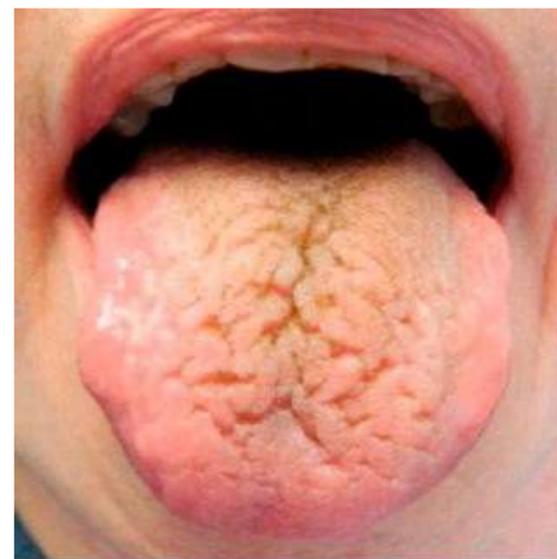


Fig. 1. Lengua fisurada, depapilada y saburral, con síntomas de ardor, disgeusia y halitosis en paciente con xerostomía asociada a



[Revista chilena de infectología](#)

versión impresa ISSN 0716-1018

**Rev. chil. infectol. vol.33 supl.1 Santiago oct. 2016**

<http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000700004>

**Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica**

**Oral lesions associated with human immunodeficiency virus disease in adult patients, a clinical perspective**

*Francisca Donoso-Hofer*

## VIH SIDA



**Figura 1.** Candidiasis pseudomembranosa en el dorso lingual. Se observa una capa blanca que no se desprende al raspado (Hospital San Juan de Dios).

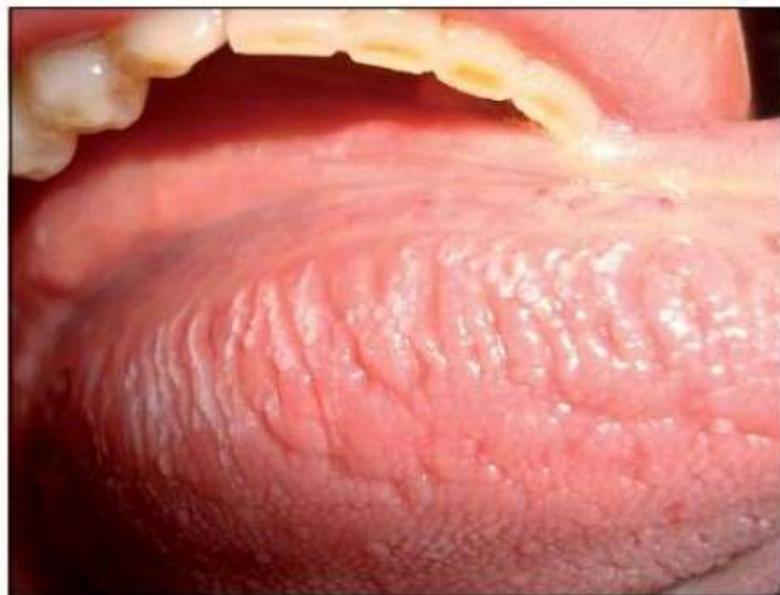


**Figura 2.** Candidiasis eritematosa dorso lingual. Muchas veces puede darse de manera simultánea con candidiasis pseudomembranosa (Hospital San Juan de Dios).

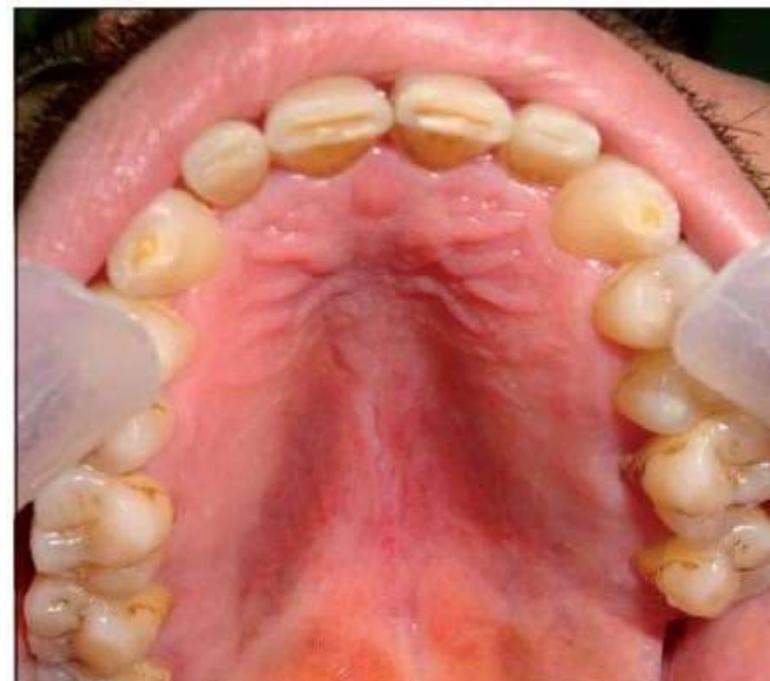


**Figura 3.** Queilitis angular bilateral. Se observan las comisuras reseca y quebradizas. (Hospital San Juan de Dios).

## VIH SIDA



**Figura 4.** Leucoplasia pilosa en borde lateral de la lengua. Se observa una disposición vertical de la lesión (Hospital San Juan de Dios).



**Figura 5.** Sarcoma de Kaposi palatino en forma de mácula. Color rojo vinoso (Hospital San Juan de Dios).

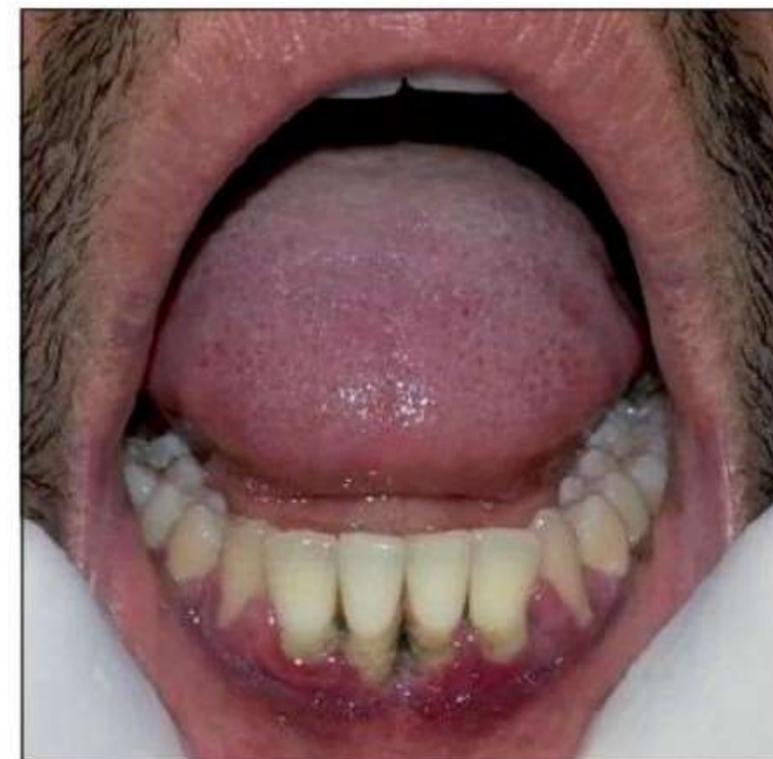


**Figura 6.** Gran sarcoma de Kaposi localizado en el maxilar superior y borde lateral de la lengua que interfiere con la masticación y la fono articulación (Hospital San Juan de Dios).

## VIH SIDA



**Figura 7.** Linfoma no Hodgkin en el hemi-maxilar izquierdo (Hospital San Juan de Dios).



**Figura 8.** Enfermedad periodontal agresiva en paciente con infección por VIH/SIDA. Se observa pérdida de inserción de los dientes mandibulares anteriores (Hospital San Juan de Dios).

## VIH SIDA



**Figura 9.** Papiloma escamoso en la cara interna de la mejilla (Hospital San Juan de Dios).



**Figura 10.** Gran úlcera en la punta y dorso lingual (Hospital San Juan de Dios).

Tabla III. Protocolo diagnóstico ante pacientes con contacto orogenital reciente y sintomatología oral o faríngea en adultos o adolescentes.

Presentación clínica	Sospecha diagnóstica	Test diagnóstico a realizar
Pequeñas pápulas rosas pediculadas	Papilomas escamosos (VPH)	PCR
Pápulas sésiles con apariencia papilomatosa	Verrugas orales (VPH)	PCR
Pápulas pequeñas, blandas y exofíticas, de color blanquecino, que dan lugar a placas con superficie empedrada	Condilomas acuminados (VPH)	PCR
Úlcera indolora e indurada con bordes sobreelevados	Chancro (sífilis)	Pruebas no treponémicas (VDRL) y confirmación con pruebas treponémicas (FTA-Abs)
Placas superficiales, irregulares y dolorosas, a veces ulceradas, con membrana necrótica grisácea y eritema circundante	Parches mucosos (sífilis)	Pruebas no treponémicas (VDRL) y confirmación con pruebas treponémicas (FTA-Abs)
Granulomas con destrucción de tejidos	Gomas (sífilis)	Pruebas no treponémicas (VDRL) y confirmación con pruebas treponémicas (FTA-Abs)
Múltiples úlceras con una mucosa de color rojo vivo y pseudomembrana blanca, sensación de picazón y ardor	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Tinción de Gram y confirmación con cultivo
Gingivostomatitis o una pápula eritematosa y vesículas que acaban dando lugar a lesiones ulceradas	Virus del herpes simple	Cultivo o PCR
Pequeñas pápulas ceras o eritematosas umbilicadas	Molluscum contagiosum (Poxvirus)	Biopsia y estudio histopatológico (en casos dudosos)
Placas blanquecinas o lesiones atróficas	Candidiasis	Cultivo
Leucoplasia, eritroplasia o eritroleucoplasia	Carcinoma epidermoide de cavidad oral	Biopsia
Hematoma, equimosis o edema en el velo del paladar	Patología traumática	Diagnóstico clínico



# MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON ETS

## En Niños

### Candidiasis

**Manejo:** La candidiasis debe ser tratada a tiempo, a través de agentes antifúngicos locales de efecto tópico en una primera etapa. Es importante señalar que la nistatina en las últimas revisiones sistemáticas no ha demostrado tener mayor efecto que el placebo en los pacientes inmunosuprimidos, por lo cual no es recomendada para el tratamiento en estos niños<sup>47</sup>, pero sí para prevenir la aparición de esta patología.

No se debe olvidar que, tanto la cavidad oral como la faringe, son altamente propensas a tener recurrencia si la terapia antifúngica no es completada. Si el compromiso del paciente es bueno, la mayoría de los tratamientos son efectivos. Sin embargo, en algunos casos puede no existir compromiso debido al desagradable gusto de algunas preparaciones y la cantidad de tabletas que es necesario disolver en la boca. Suspensiones orales con un alto contenido de sacarosa pueden ser obtenidas y fluoruros tópicos pueden ser usados si estos medicamentos son administrados por largos períodos.

La terapia sistémica es usada para las lesiones que no responden a los agentes tópicos y para candidiasis esofágica o dificultad para tragar. En niños, la terapia sistémica con Fluconazol tiene la ventaja de usar una dosis diaria. El más común de los efectos adversos de los azoles son los gastrointestinales, incluyendo las náuseas y vómito.

## Queilitis Angular

La queilitis angular aparece como una fisura o línea ulcerada en las comisuras de la boca, con grados variables de inflamación eritematosa. La hiperqueratosis puede presentarse alrededor de la fisura. La coexistencia con candidas intraoral es un hallazgo clínico común. Estas lesiones habitualmente se entremezclan y sanan lentamente, dado la continua apertura de la boca. El tratamiento involucra el uso de cremas antimicóticas tópicas aplicadas directamente sobre las áreas afectadas, cuatro veces al día, durante, al menos, 2 semanas, también se puede indicar tratamiento sistémico.



## Herpes Simplex

**Manejo:** El diagnóstico temprano y el tratamiento de las lesiones son importantes en niños VIH+, especialmente en casos de lesiones prolongadas, severas y dolorosas, que pueden afectar su nutrición e hidratación. Aunque las ulceraciones herpéticas son a menudo auto-limitantes, aún en niños con VIH, algunas veces es necesario el uso de medicamentos antivirales como el aciclovir para detener la replicación viral y procurar una mejoría del área afectada.

## Úlceras Aftosas Recurrentes (URO)

**Manejo:** La severidad y ubicación de las úlceras recurrentes definirá cuál es el tratamiento más adecuado. La terapia con corticoides locales es habitualmente la primera elección, ya sea en crema o inyecciones locales. Reforzado con la necesidad de mantener una buena higiene oral <sup>48</sup>. En casos más severos se utiliza corticoesteroides sistémicos como la prednisona, aunque el uso de agentes inmunoactivos contribuye a una reducción en la inflamación y un posterior mejoramiento de los síntomas, ellos no producen un alivio inmediato del dolor.

El dolor producido por las ulceraciones es típicamente manejado por el uso tópico de anestésicos o analgésicos sistémicos. Aunque estos anestésicos locales producen un alivio del dolor provocado por estas lesiones, éste generalmente es de corta duración.<sup>49</sup>

## Lesiones Gingivales y Periodontales

**Manejo:** Las condiciones periodontales asociadas a pacientes VIH, deben ser tratadas a través de higiene oral que incluya la remoción de placa, destartraje y pulido radicular, irrigación con solución de povidona yodada al 1%, la cual se recomienda en etapas agudas de la enfermedad y enjuagatorios con Clorhexidina al 0.12%, como coayudante a la higiene oral del paciente. Las respuestas terapéuticas pueden variar, y las recaídas son comunes. Se recomienda que los pacientes con dolor y lesiones agudas severas deben ser tratados con antibioterapia efectiva contra la flora bacteriana mixta con predominio de anaerobios gram negativos con medicamentos como metronidazol o doxiciclina<sup>48,49</sup>.

## En Adultos

---

### **Candidiasis Oral**

**Manejo:** El tratamiento de la Candidiasis Oral deberá basarse en tratar la infección mediante terapia tópica (clotrimazol), utilizados en los casos de leves a moderados. Es importante recordar, como ya se ha mencionado, que la nistatina, en las últimas revisiones sistemáticas, no ha demostrado tener mayor efecto que el placebo en los pacientes inmunosuprimidos, por lo cual no es recomendada para el tratamiento en estos pacientes. Pero si se recomienda para prevenir la aparición de estas enfermedades oportunistas en pacientes inmunosuprimidos. Para el tratamiento en los casos moderados a severos, se recomienda el uso de terapia sistémica (fluconazol). La terapia antimicótica deberá extenderse como mínimo durante 2 semanas para lograr el máximo de reducción de colonias y así prevenir la recurrencia.

## Úlceras Orales

**Manejo:** Las opciones de tratamiento incluyen dosis altas de aciclovir (800 mg, 5 veces al día durante 7 a 10 días), o famciclovir (500 mg 3 veces al día durante 7 días).<sup>49</sup> Es importante recordar que el odontólogo debe ser parte del equipo de profesionales que atienden a las personas con paciente VIH, y en conjunto se realicen las indicaciones antibióticas.

## **Lesiones Gingivales y Periodontales**

La investigación ha indicado que puede haber una relación entre la colonización sub-gingival de especies de *Cándida* y algunas condiciones periodontales relacionadas al VIH, incluyendo el EGL<sup>59</sup>. La clasificación más reciente de Enfermedades Periodontales por la American Academy of Periodontology, agrupa el EGL bajo el tipo “enfermedad gingival de origen micótico”<sup>50</sup>. El tratamiento para el EGL deberá incluir el debridamiento realizado por un Odontólogo, seguido por enjuagues de suspensión de Gluconato de Clorhexidina al 0.12%, dos veces al día durante 2 semanas; y una muy esmerada higiene oral por parte del paciente.

La demarcación entre gingivitis necrotizante y periodontitis necrotizante se creó para definir la diferencia entre la destrucción rápida de tejido blando (GUN) y tejido duro (PUN). No se ha determinado si es cierto o no, que la GUN y la PUN son la misma entidad o entidades únicas, y las dos han sido clasificadas como “Enfermedades Periodontales Necrotizantes” por la American Academy of Periodontology.<sup>50</sup> Debido a la falta de diferencias significativas en el perfil microbiano de estas dos condiciones y a la similaridad en el tratamiento, esta discusión se enfocará hacia la PUN, que es un marcador de inmunosupresión severa<sup>13</sup>, que puede tener como consecuencia última la pérdida de dientes y hueso alveolar. Esta condición se caracteriza por dolor severo, pérdida de dientes, hemorragia, olor fétido, papilas gingivales ulceradas y pérdida rápida de hueso y tejido blando. Los pacientes a menudo se refieren a ese dolor como “dolor profundo de la mandíbula”.

**Manejo:** El odontólogo debe realizar una remoción de placa dental, cálculos y tejido blando necrotizado; utilizando para irrigar gluconato de clorhexidina al 0.12% o yodo povidona al 10%.<sup>49</sup> Esto seguramente aliviará los síntomas. Igualmente el paciente con esta condición deberá iniciar una terapia antibiótica efectiva contra flora bacteriana mixta con predominio de anaerobios gram-negativos con medicamentos como metronidazol, o doxiciclina . El equipo de salud deberá cuidar el manejo del dolor, suplementos nutricionales y hacer mucho énfasis al paciente sobre la importancia de la higiene oral. Está indicada la referencia oportuna del paciente al equipo de cuidado primario con el fin de controlar otras infecciones oportunistas sistémicas.

## Sarcoma de Kaposi

**Manejo:** El tratamiento de las lesiones orales se basa en la extensión de las mismas. Para lesiones orales aisladas, la terapia local puede incluir láser, extirpación quirúrgica, radioterapia o inyecciones localizadas de agentes quimioterapéuticos<sup>48</sup> tales como el Sulfato de Vinblastina, pero en algunos pacientes produce dolor y puede requerir reiteradas visitas antes de obtener una respuesta. En pacientes que presentan Sarcoma de Kaposi Extraoral e Intraoral, el tratamiento de selección puede ser la quimioterapia sistémica. Es muy importante que todo el equipo de atención, incluyendo el equipo de urgencias, el Odontólogo y el Oncólogo, trabajen coordinadamente para facilitar el mejor resultado posible. El paciente con SK oral debe tener una higiene bucal muy esmerada.

La **xerostomía** o boca seca es la queja más frecuente en las personas que viven con VIH. Aproximadamente, el 29% de quienes participaron en el estudio cohorte de Costos y Utilización en VIH, reportaron síntomas de xerostomía. Los factores significativos en la presentación de xerostomía incluyen la Enfermedad de Glándulas Salivales previamente referenciada, el uso de medicamentos para el manejo de VIH (ej: antidepresivos), y otras condiciones, como el fumar y una carga viral de  $>100.000/\text{mm}^3$ <sup>17</sup>.

Los síntomas de boca seca se pueden aliviar temporalmente chupando dulces duros que no contengan azúcar, masticando chicles sin azúcar, y utilizando algunos humectantes orales. El cambio en la cantidad y calidad de la saliva puede conducir a un incremento en la caries dental; de manera que se debe solicitar al paciente que tenga una higiene oral meticulosa, además de utilizar preparaciones de flúor tópico formuladas por el profesional.

## Caries

**Manejo:** Se realiza a través del manejo de la higiene oral, mediante cepillado dentario con pasta de dientes con alto contenido de flúor, más de 2500ppm, uso de seda dental y el uso tópico de barnices, o enjuagatorios de flúor. El control de la dieta es esencial para limitar la ingesta de azúcares y comidas azucaradas.

En el caso que sea necesario realizar una exodoncia a estos pacientes se debe tener en cuenta el diagnóstico de la lesión que justifique el procedimiento, el estadio de la enfermedad, la terapia que se encuentra recibiendo y los resultados de los últimos exámenes de laboratorio. Las principales complicaciones que pueden presentarse son: el retardo en la cicatrización del alvéolo, y alveolitis, afortunadamente estas complicaciones son leves y fácilmente tratadas por el odontólogo. Por otra parte, los estudios establecen que no es necesario tomar precauciones especiales en pacientes con VIH, que las ya descritas, a menos que presenten una coagulopatía (como hemofilia, trombocitopenia, u otro desorden de la coagulación) y son suficientemente “sanos” como para ser atendidos en una consulta dental ambulatoria<sup>60</sup>.

## 1.- Enfermedades infecciosas y virales

### 1.3- Tuberculosis

## 1.3- Tuberculosis

### ¿Qué es la tuberculosis?

Es una enfermedad infecciosa, generalmente pulmonar, causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Se transmite por el aire cuando una persona enferma tose, estornuda o canta.

Si bien la tuberculosis (TB) afecta principalmente a los pulmones, puede manifestarse en otras partes del cuerpo, incluida la cavidad oral.

Las manifestaciones orales de la TB son relativamente raras, ocurriendo en aproximadamente el 0.1-5% de todas las infecciones por TB. Pueden ser primarias (menos comunes, generalmente en pacientes más jóvenes, resultantes de la inoculación directa de la mucosa oral) o secundarias (más comunes, debido a la diseminación de una infección pulmonar primaria u otra afectación sistémica).

## 1.3- Tuberculosis

### ¿Qué es la tuberculosis?

Es una enfermedad infecciosa, generalmente pulmonar, causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Se transmite por el aire cuando una persona enferma tose, estornuda o canta.

Si bien la tuberculosis (TB) afecta principalmente a los pulmones, puede manifestarse en otras partes del cuerpo, incluida la cavidad oral.

Las manifestaciones orales de la TB son relativamente raras, ocurriendo en aproximadamente el 0.1-5% de todas las infecciones por TB. Pueden ser primarias (menos comunes, generalmente en pacientes más jóvenes, resultantes de la inoculación directa de la mucosa oral) o secundarias (más comunes, debido a la diseminación de una infección pulmonar primaria u otra afectación sistémica).

Para el 2023, se proyectó que había aproximadamente 342,000 casos, lo que representó un aumento del 6.6% respecto al año anterior y al contrastar con la cifra de 2015, el aumento fue del 20%.<sup>1</sup>

La infección más letal a nivel global no es la COVID-19, sino la tuberculosis. Para comprender la gravedad de esta dolencia, en el año 2018, 10 millones de individuos contrajeron tuberculosis y aproximadamente 1.5 millones perdieron la vida a causa de esta enfermedad, lo que representa cerca de 4,000 muertes diarias. En México, en ese mismo año, más de 1,800 mexicanos fallecieron a causa de tuberculosis y sus efectos secundarios: el 90% de estas muertes correspondió a la TB en los pulmones.<sup>4</sup>

Cerca del 70% de los casos detectados en México presenta una condición adicional. Un 30% padece diabetes, controlada o descontrolada; además de situaciones de desnutrición, consumo de tabaco, abuso de alcohol o VIH. La tuberculosis meningea es especialmente preocupante en los menores, ya que ha aumentado su frecuencia. Además, el aumento de la edad podría tener efectos significativos en la tuberculosis en México, ya que "no contamos con una formación adecuada para mantener una buena salud en la vejez."<sup>5</sup>

## 24 de marzo, Día Mundial de la Tuberculosis



## Manifestaciones orales más comunes:

- **Úlceras:** Esta es la manifestación oral más frecuente de la TB.
  - **Apariencia:** Las úlceras pueden ser únicas o múltiples, a menudo de forma irregular, con bordes socavados o elevados y una base granulante o necrótica. Pueden presentar puntos amarillentos (conocidos como "granos o signos de Trélat").
  - **Localización:** Si bien pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad oral, la **lengua** es el sitio más comúnmente afectado, especialmente el dorso, la punta o los márgenes laterales (a menudo asociados con traumatismos preexistentes como dientes afilados). Otros sitios comunes incluyen el paladar (duro y blando), los labios, la mucosa bucal y la encía.
  - **Dolor:** Pueden ser dolorosas, especialmente al masticar o palpar, y el dolor incluso puede irradiarse al oído. Sin embargo, también pueden ser indoloras, particularmente en lesiones primarias.



### Manifestaciones orales más comunes:

- **Nódulos o Tuberculomas:** Son lesiones elevadas y firmes que pueden aparecer como masas únicas o múltiples.



- **Granulomas:** El hallazgo histológico característico en la TB es la formación de granulomas, que son colecciones de células inflamatorias. A veces, estos pueden observarse clínicamente.



# Rol del odontólogo ante el avance de la tuberculosis

LENCE A, AGUAS S

Cátedra de Clínica Estomatológica.  
Facultad de Odontología.  
Universidad de Buenos Aires.

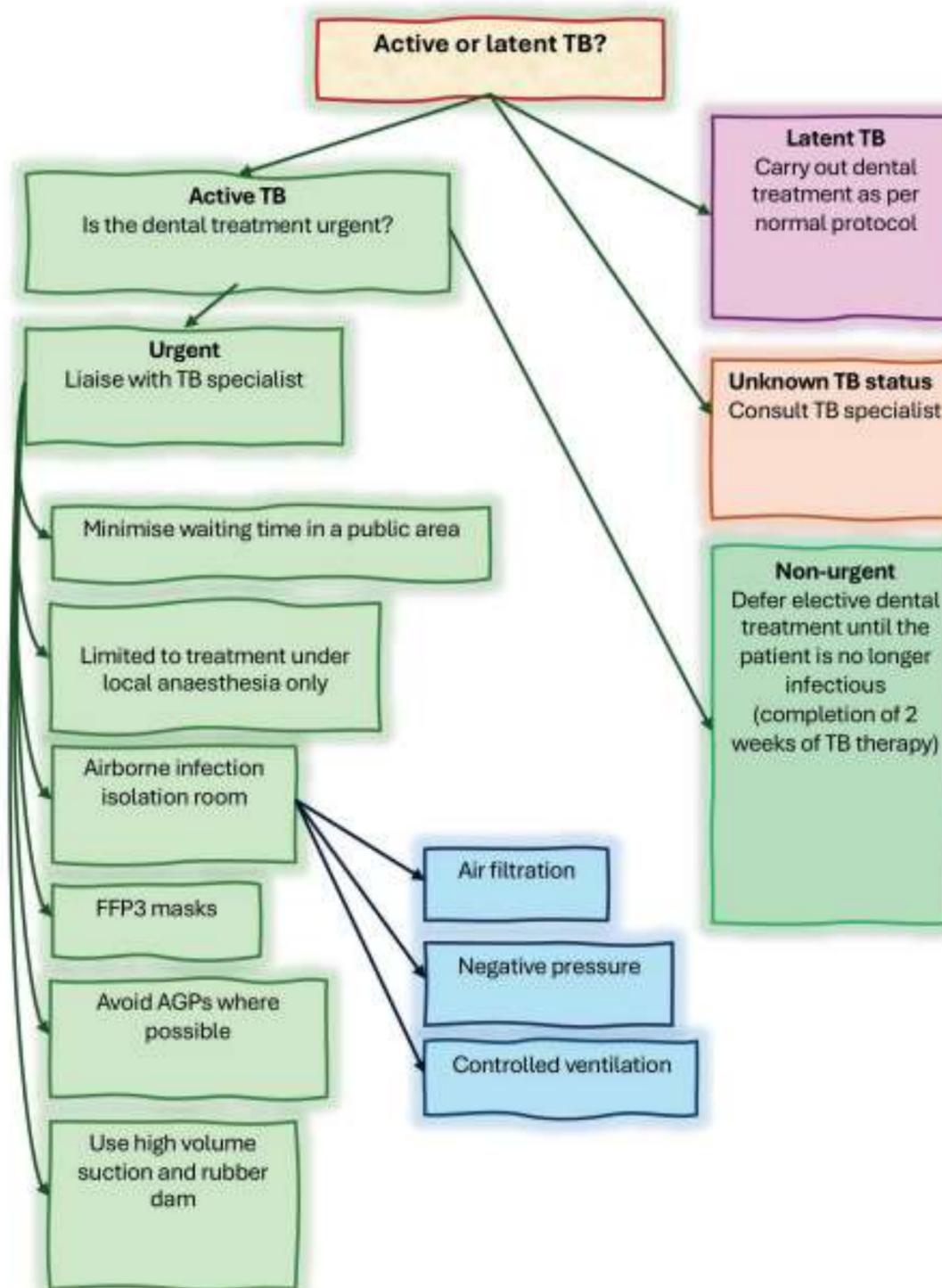


*Fig. 1. Paciente masculino de 47 años que consultó por una úlcera dolorosa en dorso de lengua, acompañada de adenopatías submaxilares. Presentaba fiebre, pérdida de peso, tos y una evolución de 30 días. Se solicitó una baciloscopia seriada del esputo con resultado Positivo (++) . Diagnóstico de certeza precoz: TUBERCULOSIS PULMONAR. Derivado a infectología fue tratado con triple asociación: Isoniacida+ rifampicina+estreptomycin. La lesión lingual remitió a partir de la inyección n° 24.*

# Tuberculosis: Implications for Dentistry

**Abstract:** Tuberculosis (TB) is an airborne infection caused by *Mycobacterium tuberculosis* complex and is highly infectious. Therefore, precautionary measures should be implemented prior to dental treatment to reduce the risk of infection to staff and other patients. Dental history and examination have a role in identification of TB infection. Complex medical history poses a challenge to safe patient management in a dental setting, and close liaison between different disciplines in managing these patients is of paramount importance. This article explores the classical clinical features of pulmonary TB, its oral manifestations and the dental management of patients with active and latent TB.

**CPD/Clinical Relevance:** Clinicians should be aware of the clinical features and dental management of patients with active and latent TB.  
*Dent Update* 2024; 51: 258–262



**Figure 1.** Flowchart for the management of patients with confirmed or suspected TB within a dental setting.

## Tuberculosis inactiva

El tratamiento para la tuberculosis inactiva puede durar cuatro, seis o nueve meses, según el plan de tratamiento.

Los planes de tratamiento para la tuberculosis inactiva usan diferentes combinaciones de medicamentos que podrían incluir:

- Isoniacida
- Rifampina (rifampicina)
- Rifapentina

## Enfermedad de tuberculosis activa

El tratamiento para la enfermedad de tuberculosis activa puede durar cuatro, seis o nueve meses, según el plan de tratamiento.

Los planes de tratamiento para la enfermedad de tuberculosis activa usan diferentes combinaciones de medicamentos que podrían incluir:

- Etambutol
- Isoniacida
- Moxifloxacino
- Rifampina (rifampicina)
- Rifapentina
- Pirazinamida

## SESIÓN 2. PATOLOGÍAS SISTÉMICAS I

### 2.- Enfermedades Cardiovasculares



Existe una conexión bien establecida entre la salud oral y las enfermedades cardiovasculares (ECV), aunque las ECV no suelen tener "manifestaciones orales" directas en el mismo sentido que una enfermedad como la tuberculosis.

Más bien, la salud oral puede **influir** en el riesgo y la progresión de las ECV, y ciertos **medicamentos** para el corazón pueden tener efectos secundarios orales.



## La conexión bidireccional entre la salud oral y las enfermedades cardíacas

La principal forma en que la salud oral se relaciona con las enfermedades cardíacas es a través de la **enfermedad periodontal**.

**1. Inflamación sistémica:** La enfermedad periodontal es una infección e inflamación crónica de las encías y los tejidos que soportan los dientes. Las bacterias y la inflamación de la boca pueden ingresar al torrente sanguíneo. Una vez en el torrente sanguíneo, estas bacterias y las sustancias inflamatorias pueden:

- **Afectar los vasos sanguíneos:** Contribuir a la formación de placa en las arterias (aterosclerosis), lo que puede llevar a ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares.
- **Causar infecciones cardíacas:** En personas con ciertas afecciones cardíacas preexistentes (como válvulas cardíacas dañadas), las bacterias orales pueden adherirse al revestimiento interno del corazón y causar una infección grave llamada **endocarditis infecciosa**.
- **Aumentar la inflamación general:** Elevar los niveles de marcadores inflamatorios en el cuerpo, como la proteína C reactiva, que se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardíacas.

## La conexión bidireccional entre la salud oral y las enfermedades cardíacas

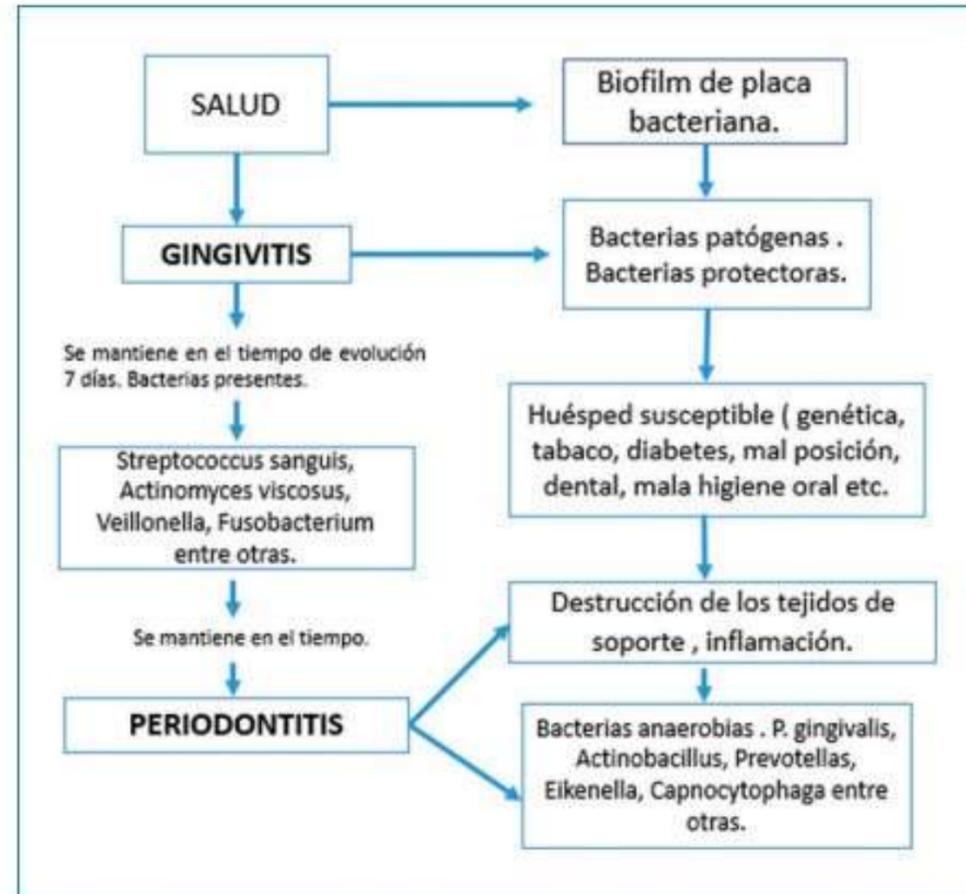
### 2. Factores de riesgo compartidos:

Tanto la enfermedad periodontal como las ECV comparten factores de riesgo comunes, como:

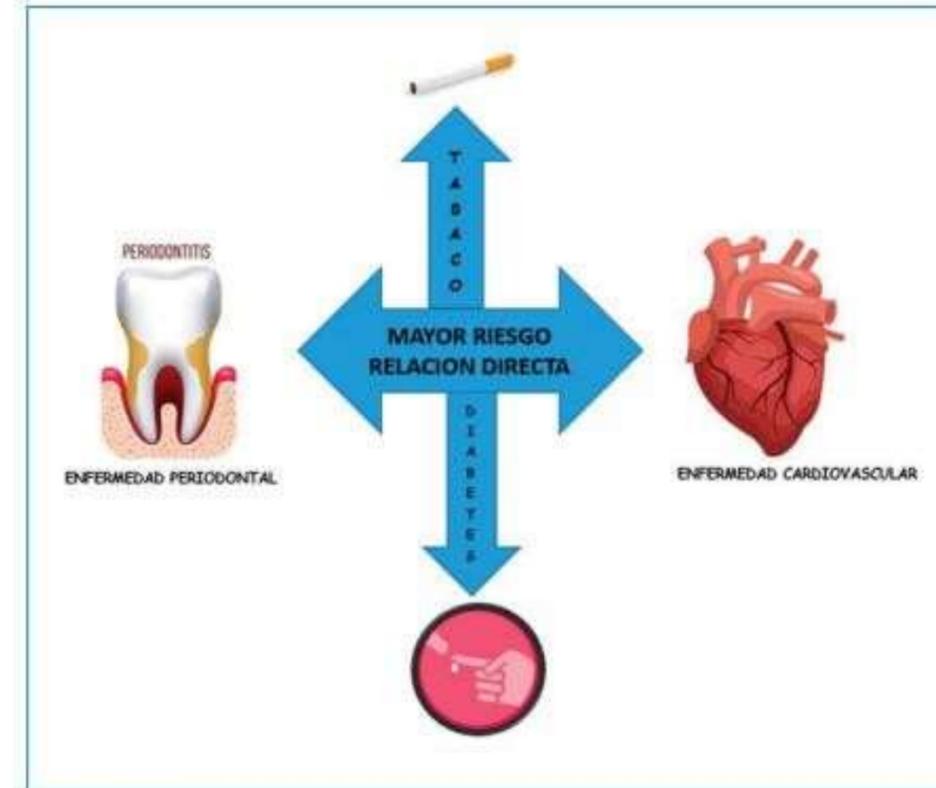
- **Tabaquismo:** Perjudica tanto las encías como el sistema cardiovascular.
- **Diabetes:** Los diabéticos tienen un mayor riesgo de enfermedad periodontal grave, y la enfermedad periodontal puede dificultar el control del azúcar en sangre.
- **Mala alimentación y obesidad:** Contribuyen a ambos tipos de problemas de salud.



M. Morón-Araújo: **Periodontitis y enfermedades cardiovasculares**



**Figura 1.** Desarrollo de la periodontitis. La gingivitis, si se mantiene a lo largo de mucho tiempo sin ningún tratamiento, induce la periodontitis, que provoca la entrada de bacterias en la circulación sanguínea, lo cual activa la respuesta inflamatoria del huésped por diversos mecanismos.



**Figura 2.** Factores de riesgo y su relación. Una infección bacteriana, como la periodontitis, a través del torrente sanguíneo puede causar bacteriemias o infecciones en órganos, y aumentar las probabilidades de presentar enfermedades sistémicas, como la diabetes y la enfermedad cardiovascular. Sumado a esto, el tabaco es un factor de riesgo principal en la enfermedad cardíaca.

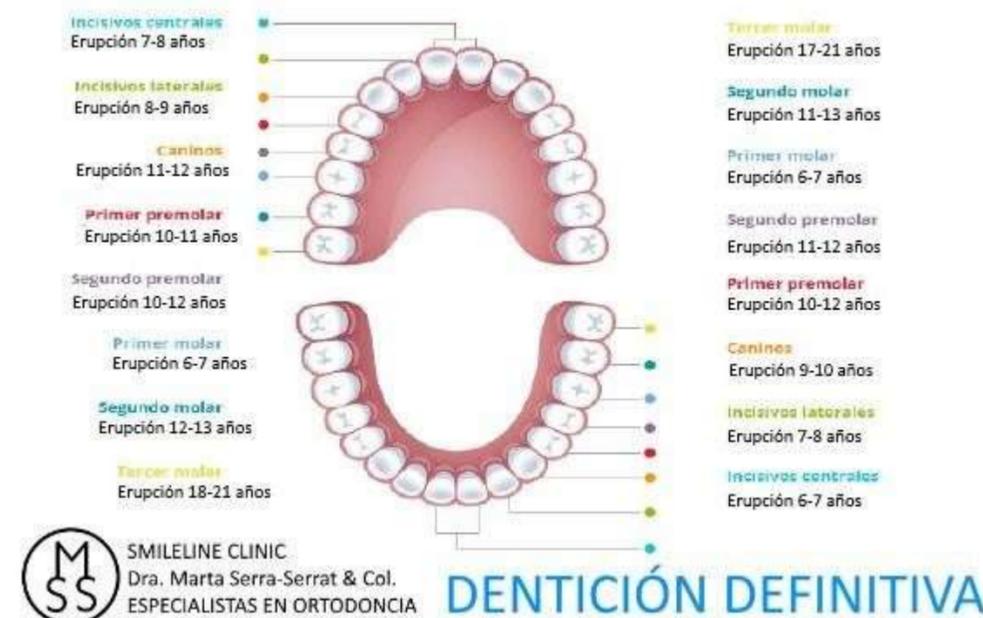
## Manifestaciones orales en pacientes con cardiopatías (o relacionadas con sus tratamientos)

Si bien las cardiopatías por sí solas no causan "úlceras" o "nódulos" en la boca de forma directa, sí existen algunas condiciones orales que son más comunes o relevantes en pacientes con problemas cardíacos, a menudo debido a los medicamentos que toman o a la interconexión con la enfermedad periodontal:

- Enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis): Encías rojas, hinchadas y sangrantes: Especialmente al cepillarse o usar hilo dental.
- Mal aliento persistente.
- Dientes sensibles o dolorosos.
- **Retraso o asincronías en la erupción dental (cardiopatías congénitas)**
- Movilidad dentaria.
- **Cianosis de las mucosas.**

Es crucial que los pacientes cardíacos mantengan una excelente higiene oral para prevenir o controlar la enfermedad periodontal, reduciendo así la carga bacteriana que podría afectar su corazón.

- **Retraso o asincronías en la erupción dental:** Desviaciones de la secuencia y cronología normales en la salida de los dientes. Pueden manifestarse como retraso, adelantamiento o ausencia de erupción, así como en la posición o forma anómala de los dientes



- **Cianosis de mucosas.**



# Manejo estomatológico de mínima intervención en paciente pediátrico con tetralogía de Fallot: Reporte de caso

Gabriela Godina<sup>1</sup> , Samantha Zepeda<sup>1</sup> , Itzel Morales Juarez<sup>1</sup> .



## Introducción

Las cardiopatías congénitas son alteraciones en la anatomía y/o función del corazón en desarrollo que están presentes al nacer. Existen numerosas cardiopatías congénitas y también diversas formas de clasificarlas. Una de las clasificaciones comúnmente usada y sencilla corresponde a la que las divide en: cianóticas y acianóticas. Las cardiopatías cianóticas corresponden a todas aquellas en las que su característica clínica más importante es la presencia de cianosis (coloración azulada de la piel y mucosas por la disminución de oxígeno en sangre). Las acianóticas se caracterizan por ausencia de cianosis en su presentación clínica.<sup>1</sup>

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita cianógena; se trata de una cardiopatía conotruncal, es decir, perteneciente al grupo que se caracteriza por presentar defectos en los tractos de salida. Se distingue por cuatro defectos anatómicos importantes: comunicación interventricular, estenosis de la válvula pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y cabalgamiento de la aorta.<sup>2-4</sup>

Las manifestaciones clínicas del paciente cardiópata dependen del tipo de cardiopatía, pero algunas características pueden encontrarse en la mayoría de los casos: cianosis de piel y mucosas, policitemia, aspecto facial rubicundo, hipocratismo digital, soplos y retraso en el desarrollo. Las manifestaciones bucales encontradas en pacientes con cardiopatías congénitas son pocas, pero bastante significativas: cianosis de mucosas, que se presenta principalmente en encías, mucosas alveolares y paladar; retraso en la erupción dental, el cual es proporcional al retraso en el desarrollo general del paciente; hipoplasias del esmalte, poco comunes pero reportadas en la literatura y caries dental como una manifestación secundaria debido al abandono de la cavidad bucal por la complejidad de la enfermedad base del paciente.<sup>8</sup>

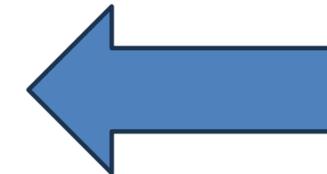


Tabla 1. Fases del tratamiento estomatológico con mínima intervención:

IDENTIFICACIÓN FACTORES DE RIESGO	PREVENCIÓN	FASE RESTAURATIVA		
A través:	Cuidado estándar:	Cuidado activo:	No Invasivos incluidos en cuidado activo:	Mínima intervención:
<b>Anamnesis</b>				
*Historia clínica.	Instrucción técnica de cepillado Stillman modificado a la madre.	<u>Descontaminación</u> Dentifricio a base de clorhexidina 0.12%.	Remineralización con Barniz de fluoruro al 5%. Selladores ionoméricos 55, 54 y 85.	<b>Técnica Hall en 84 y 74</b> (Profilaxis con Amoxicilina 50mg/kg/dosis 1 hora antes).
*Hábitos alimenticios.				
*Procedimientos y productos de higiene.				
*Educación de los padres y paciente.				
<b>Examinación bucodental:</b>	Pasta dental fluorada al 0.34%.	<u>Remineralización</u> Barniz de fluoruro al 5%.		<b>Remoción selectiva:</b> 75, 65 y 64 con ionómeros de vidrio alta viscosidad.
*Exploración extraoral.				
*Exploración intraoral.				
*Tejidos blandos.		Dentifricio fluorado al 1500 ppm		
*Tejidos duros.				
<b>Detección visual:</b>	Instrucción a la madre del uso de hilo dental.	<u>Control de factores de riesgo salivales:</u> Aumento de ingesta de agua.		<b>Coronas de celuloide</b> con ionómeros de vidrio alta viscosidad 52, 51, 62, 61
ICDAS				
<b>Radiografías:</b>	Consejo dietético.			Lesiones inactivas, colocación de coronas sólo por estética y eliminación de nichos retentivos de biofilm, sin remoción de tejido.
Iniciales:				
74 y 84 periapical (Figura 6-7)	*Semanario dietético.			
Finales:				
74, 75 periapical				
84, 85 periapical				
51, 52, 61, 62 periapical. (Figura 15-16-17)				
<b>Susceptibilidad:</b>	Motivación a la madre a través de pláticas sobre salud bucal.	Selladores ionoméricos: 55, 54 y 85.		<b>Stripping</b> en incisivos centrales inferiores sin eliminación de tejido cariado para facilitar el uso de hilo dental.
ALTA debido a:				
Paciente médicamente comprometido.				
Alta frecuencia de azúcar.				
Cepillado deficiente por parte de la niña, sin supervisión del cuidador.				

# Protocolo de odontología preventiva en pacientes cardiópatas



Elaborado por:



Es importante señalar:

- Actitud restrictiva en el uso de antibióticos desde 2002 (*basado en el concepto de Riesgo/Beneficio*).
- La mayoría de estudios controlados no muestran una indiscutible asociación entre procedimientos dentales y riesgo de endocarditis.
- Riesgo estimado de una EI por cada 150.000 procedimientos dentales (*con antibioterapia profiláctica*) Vs 1/46.000 (*sin antibioterapia profiláctica*) Vs riesgo de anafilaxis por antibioterapia (*muy bajo con amoxicilina oral*).

***Se recomienda la profilaxis antibiótica para procedimientos dentales solamente en aquellos pacientes con afecciones cardíacas relacionadas con un riesgo muy alto de presentar consecuencias adversas debido a la endocarditis, entre ellas:***

- Válvula cardíaca protésica.
- Historia previa de endocarditis.
- Cardiopatía congénita únicamente en las siguientes categorías:
  - Cardiopatía congénita cianótica que no ha sido corregida, que abarca aquellas con derivaciones o conductos paliativos.
  - Cardiopatía congénita corregida por completo con un dispositivo o un material protésico, colocado mediante una cirugía o cateterismo, durante los primeros seis meses posteriores al procedimiento\*.
  - Cardiopatía congénita corregida con un parche protésico o una prótesis (que inhibe la epitelización) con defectos residuales en el sitio o al lado de este.
- Receptores de trasplantes cardíacos con enfermedad cardíaca valvular.
- *Estudios recientes ponen de manifiesto el riesgo de El tras manipulaciones dentales en pacientes con válvula aortica bicúspide y prolapso de válvula mitral pero aún no existe una recomendación especificada por las diferentes guías.*

\*Se recomienda la profilaxis porque la epitelización del material protésico ocurre dentro de los seis meses posteriores al procedimiento. El comité no recomienda profilaxis para procedimientos dentales más de 6 meses después del procedimiento, y siempre que no exista ningún defecto desde la reparación.

***Los procedimientos dentales para los que se recomienda la profilaxis en los pacientes con las afecciones cardíacas incluidas anteriormente son:***

Todos los procedimientos dentales que incluyan la manipulación de tejido gingival o de la zona periapical de los dientes o la perforación de la mucosa bucal.

- Extracciones dentales.
- Procedimientos periodontales que incluyan cirugía, raspado y alisado radicular, sondaje y visitas de mantenimiento.
- Colocación de implantes dentales y reimplantación de dientes avulsionados.
- Instrumentación endodóntica o cirugía apical.
- Colocación subgingival de fibras o tiras de antibióticos.
- Colocación de bandas ortodóncicas.
- Limpieza profiláctica dental o de implantes con hemorragia.
- Biopsia.
- Remoción de puntos de sutura.

***NO se recomienda la profilaxis antibiótica para los siguientes procedimientos o casos dentales:***

- Inyecciones de anestesia de rutina en tejidos no infectados.
- Toma de radiografías dentales.
- Colocación de prótesis u aparatos de ortodoncia extraíbles.
- Ajuste de aparatos de ortodoncia.
- Colocación de apliques ortodóncicos.
- Pérdida de los dientes temporales.
- Sangrado por daño en los labios o en la mucosa bucal.
- Odontostomatología restauradora (conservadora o prótesis). Si con la utilización de hilo retractor se produce un sangrado significativo, sí es necesaria la profilaxis.
- Tratamiento endodóntico intracanal, colocación de poste y reconstrucción coronal.
- Colocación de diques de goma (siempre que no produzca sangrado).
- Toma de impresiones dentales.
- Tratamientos fluorados.

**Regímenes de profilaxis antibiótica recomendados para los procedimientos dentales:**

Situación	Agente	Régimen - Única dosis 30-60 minutos antes del Procedimiento	
		Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2g	50 mg/kg
Pacientes con intolerancia a los medicamentos por vía oral	Ampicilina	2 g por vía IM o IV*	50 mg/kg por vía IM o IV
	○ Cefazolina O ceftriaxona	1 g por vía IM o IV	50 mg/kg por vía IM o IV
Pacientes alérgicos a la penicilina o a la ampicilina - Régimen oral	Cefalexina** †	2g	50 mg/kg
	○ Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	○ Azitromicina o claritromicina	500 mg	15 mg/kg

Situación	Agente	Régimen - Única dosis 30-60 minutos antes del Procedimiento	
		Adultos	Niños
Pacientes alérgicos a la penicilina o a la ampicilina con intolerancia a los medicamentos por vía oral	Cefazolina o ceftriaxona†	1 g por vía IM o IV	50 mg/kg por vía IM o IV
	○ Clindamicina	600 mg por vía IM o IV	20 mg/kg por vía IM o IV

\*IM = intramuscular; IV = intravenosa.

\*\* U otras cefalosporinas orales de primera o segunda generación en dosis equivalentes para adultos o pediátricas.

† Las cefalosporinas no deben usarse en personas con antecedentes de anafilaxis, angioedema o urticaria con penicilinas o ampicilina.

## SESIÓN 2. PATOLOGÍAS SISTÉMICAS I

### 3.- Abordajes del paciente diabético en odontología



### 3.- Abordajes del paciente diabético en odontología

#### ¿Qué es la diabetes?

La diabetes es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre (o azúcar en sangre), que con el tiempo conduce a daños graves en el corazón, los vasos sanguíneos, los ojos, los riñones y los nervios.

La más común es la **diabetes tipo 2**, generalmente en adultos, que ocurre cuando el cuerpo se vuelve resistente a la insulina o no produce suficiente insulina. En las últimas tres décadas, la prevalencia de la diabetes tipo 2 ha aumentado drásticamente en países de todos los niveles de ingresos.

La **diabetes tipo 1**, una vez conocida como diabetes juvenil o diabetes insulino dependiente, es una afección crónica en la que el páncreas produce poca o ninguna insulina por sí mismo.

## Manifestaciones orales del paciente diabético

- Gingivitis
- Periodontitis

### Otros problemas bucales comunes

Además de la enfermedad de las encías, la diabetes también aumenta el riesgo de:

- Lesiones de caries
- Boca seca
- Candidiasis bucal
- **Síndrome de boca ardiente (SBA):** Una sensación de ardor dentro de la boca causada por concentraciones incontroladas de glucosa en la sangre
- Cambios en el sabor de los alimentos y las bebidas

## Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal

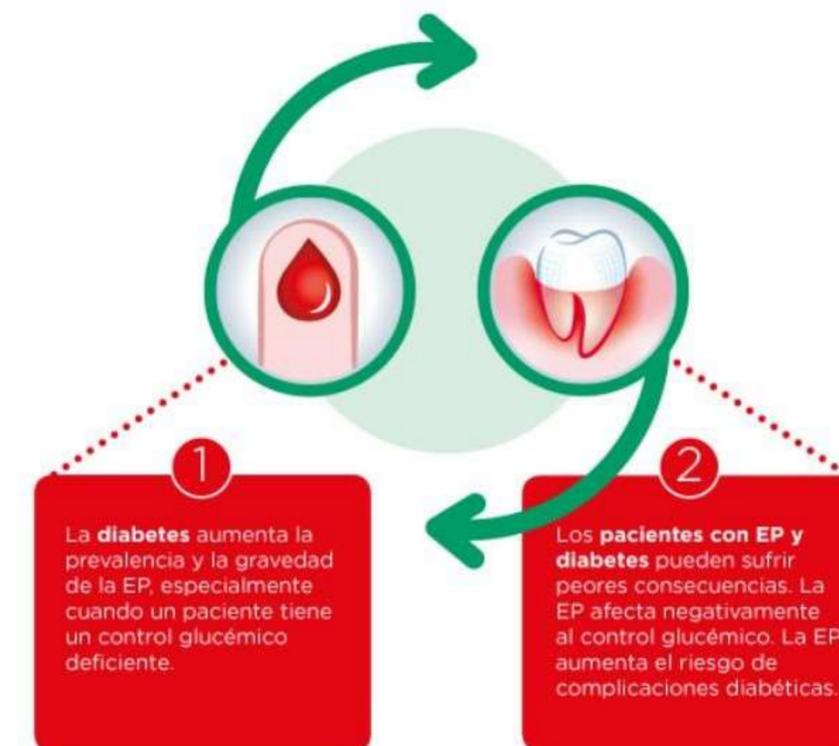
**NAVARRO SANCHEZ AB \***  
**FARIA ALMEIDA R \***  
**BASCONES MARTINEZ A \*\***

Navarro Sánchez AB, Faria Almeida R, Bascones Martínez A.  
Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Av Periodon Implantol*. 2002; 14, 1: 9-19.

La periodontitis afecta a los tejidos de soporte de los dientes causando pérdida de inserción por destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar (31, 32), pero también conllevan una serie de cambios a nivel sistémico sobre las células inmunocompetentes y células que participan en la respuesta inflamatoria (33, 34).

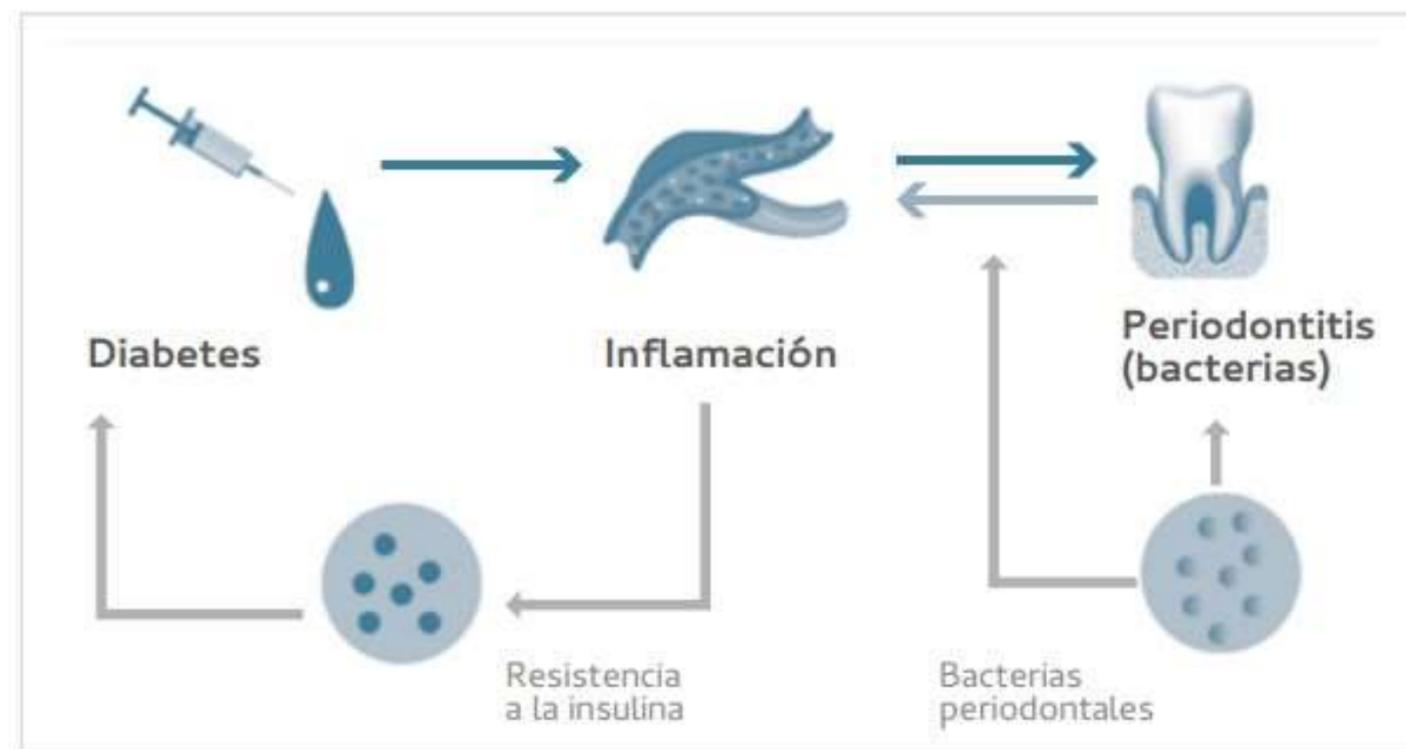
Offenbacher realizó una exhaustiva revisión sobre la patogénesis de la periodontitis y el papel de las bacterias y los mediadores de la inflamación responsable de la destrucción tisular. Las bacterias periodontopatógenas al presentar una serie de factores de virulencia que, o bien son secretados, o bien forman parte de la estructura del microorganismo (lipopolisacáridos, ácidos grasos de cadena corta, toxinas...) interactúan con los mecanismos inmunes del huésped desencadenando la liberación de mediadores de la inflamación con carácter catabólico, principalmente IL-1 $\beta$ , IL-6, PGE<sub>2</sub> y TNF- $\alpha$  causando destrucción del tejido conectivo y reabsorción ósea.

La relación que se establece entre diabetes mellitus y periodontitis, por tanto es bidireccional resultando en una mayor severidad de la periodontitis y una mayor dificultad para controlar los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos.



M Morón Araújo

La conexión entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal



**Figura 1.** La inflamación y la relación de la diabetes *mellitus* con la enfermedad periodontal

## Periodontitis en la diabetes tipo 2 y la copaiba como coadyuvante del tratamiento: Reporte de casos

*Periodontitis in diabetes and copaiba as a coadjuvant of the treatment: Case reports*

D. Ramos-Perfecto\*, L. Maita Véliz\*\*, L. Mariano Maita Castañeda\*\*\*, A. Castro Luna\*\*\*\*, J. Eleodoro Villavicencio Gastelú\*\*\*\*\*

En la fisiopatología de la enfermedad influye mucho la presencia de los productos finales de glucosilación (AGE), estos afectan a las células endoteliales y monocitos, haciéndolas más susceptibles a los estímulos, que inducen a las células a producir mediadores inflamatorios. El acumulo de AGE a nivel de los tejidos y plasma está relacionado con las distintas complicaciones presentes en la persona diabética<sup>(5, 7)</sup>.

Actualmente se viene manejando el concepto de la bidireccionalidad en la relación diabetes-periodontitis, los estudios actuales concluyen que la periodontitis, es la sexta complicación de la diabetes, generando con la cronicidad y el mal control de la enfermedad, pérdida de la estructura dental<sup>(7, 8)</sup> y que la susceptibilidad a desarrollar periodontitis es incrementada tres veces en la persona con diabetes<sup>(9)</sup>. Estudios en pacientes diabéticos no controlados hispanos latinos informan que tienen la posibilidad de pérdida de nueve a más dientes, principalmente por periodontitis, indicando que los odontólogos deben poner mayor atención al atender pacientes hispanos latinos, evaluando su control metabólico de glucosa, solicitando pruebas que midan el nivel de glucosa en sangre, encontrando un diagnóstico temprano de la diabetes, lo que generaría, en el mejor de los casos un tratamiento temprano de la enfermedad evitando a futuro las complicaciones más severas de la diabetes<sup>(10)</sup>.



En relación al tratamiento de la periodontitis que se debe dar al paciente diabético tipo 2, en la actualidad y según evidencia, el tratamiento no quirúrgico periodontal es el más indicado y puede ser acompañado con un producto de apoyo sea este un antimicrobiano, antibiótico o producto natural con principios activos, que apoyen el tratamiento periodontal.

### Caso 1

Paciente identificado con las iniciales CMM, con 65 años de edad, de sexo masculino, es examinado como parte del despistaje de periodontitis en pacientes diabéticos en un hospital de referencia. Es diagnosticado de diabetes tipo 2, hace 3 años, recibiendo tratamiento a base de metformina mañana y noche y glibenclamida después del almuerzo. Aparentemente es un paciente en un estado de salud estable con registro de hemoglobina glicosilada al iniciar el tratamiento periodontal de 6,8 %.



Figura 1. Paciente diabético tipo 2 con periodontitis, en la pza. 11 y 21, previo al inicio del tratamiento periodontal no quirúrgico.



Figura 4. Aspectos clínicos 2 meses después del tratamiento periodontal no quirúrgico y la aplicación de los productos coadyuvantes.

## CASO 2

Paciente diabético de tipo 2 de 53 años, con diagnóstico de periodontitis moderada a nivel de la pieza dentaria 31. El paciente tiene un tratamiento de la diabetes a base de metformina de toma diaria.

Una vez obtenido el diagnóstico el plan de tratamiento a seguir es similar al realizado en el caso 1.



**Figura 6.** Condición en la que se diagnostica, la periodontitis en la cavidad bucal del paciente, obsérvese la acumulación de placa dental, así también los cambios de volumen y color de la encía.



**Figura 7.** Luego del retiro de la placa subgingival y supragingival se aplica 10  $\mu$ L. de copaiba a nivel subgingival con un dispositivo que permite su ingreso a profundidad, obsérvese el aislamiento relativo, para evitar el ingreso de saliva, tiempo de contacto directo de la copaiba, 60 segundos.



**Figura 8.** A los dos meses Obsérvese la condición saludable de la encía queratinizada de la pieza 31, ausencia del color eritematoso, así como una condición de salud periodontal, sumado a ello el buen control de placa dental.

## Síndrome de la boca ardiente: revisión de la literatura

### Burning mouth syndrome: literature review

Daniela Vicencio S.<sup>1</sup>, Gary Reyes S.<sup>2</sup>, Andrés Alvo V.<sup>3,4,5</sup>, Karen García C.<sup>6,7</sup>

El síndrome de la boca ardiente (SBA) es un cuadro clínico crónico definido por la asociación internacional para el estudio del dolor (IASP por sus siglas en inglés) que se caracteriza por presentar como síntoma cardinal el dolor intraoral tipo urente, asociado a otras alteraciones sensitivas en la lengua, encías, labios o en las áreas de apoyo de la dentadura. Puede ser unilateral o bilateral, y tiende a aliviar con la ingesta alimentaria o de líquidos<sup>1,2</sup>. La IASP lo considera una patología primaria y lo diferencia de otras causas de ardor oral que son secundarias a condiciones locales o sistémicas; mientras que otros autores hablan de SBA primario y secundario. En cualquier caso, no hay lesiones mucosas evidentes al examen físico intraoral que expliquen el dolor.

El SBA es, aparentemente, una enfermedad multifactorial. La falta de claridad respecto a su etiología, fisiopatología y criterios diagnósticos, generan dificultades en el enfrentamiento y tratamiento de estos pacientes. Además, su diagnóstico es complejo por la falta de signos patognomónicos y de criterios universalmente aceptados. A continuación, presentamos un resumen de la evidencia actual en relación al SBA, para facilitar el enfrentamiento diagnóstico y terapéutico en pacientes con este motivo de consulta.

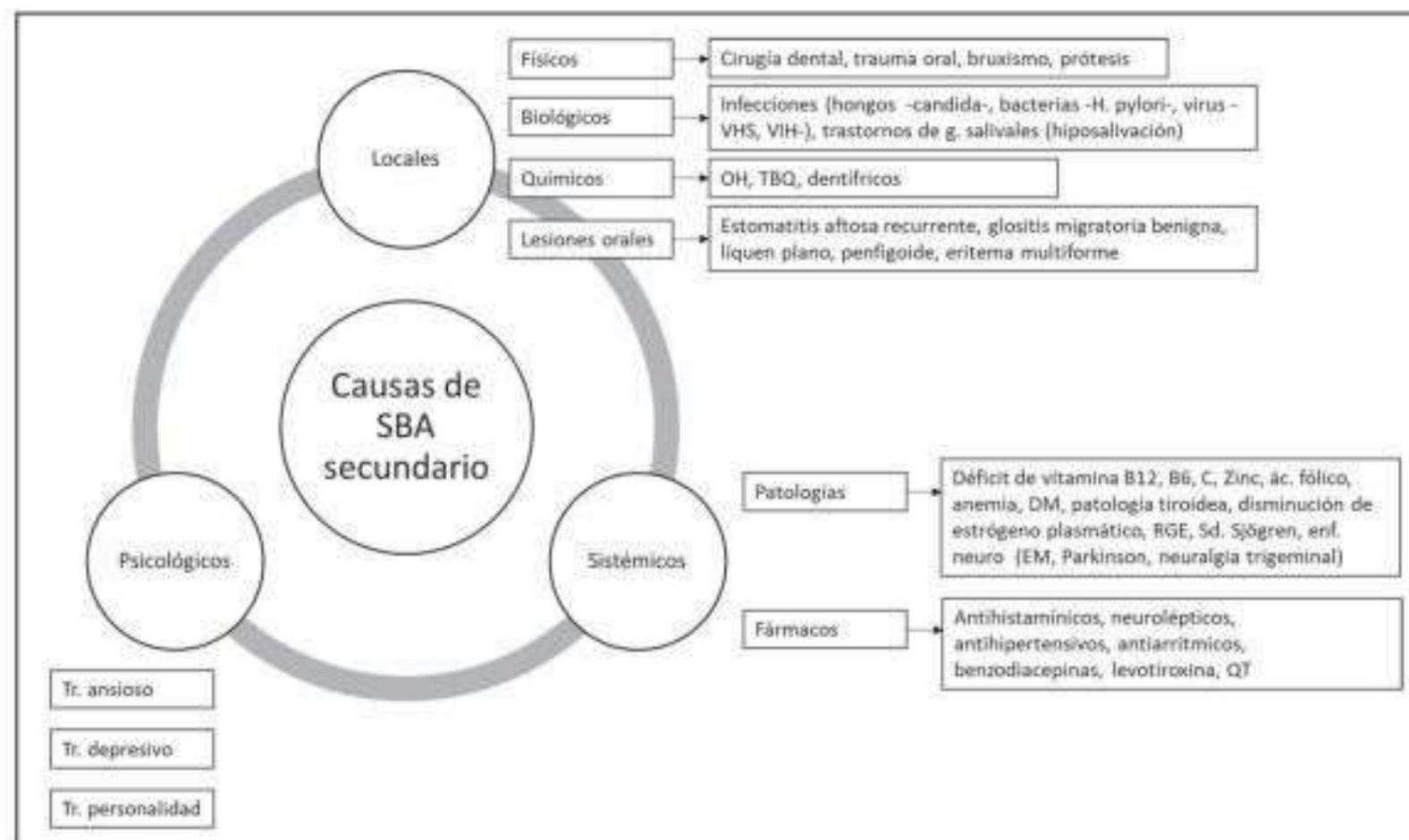
**Tabla 1. Criterios desarrollados para el diagnóstico de síndrome de boca ardiente**

1. Sensación de quemazón en la mucosa oral diaria y constantemente
2. Sensación urente por lo menos de 4 a 6 meses
3. Dolor de intensidad constante o que pueda aumentar durante el día
4. Dolor presente sin exacerbación, o que mejore durante la ingesta de comidas y líquidos
5. No presenta interferencia durante el sueño

#### Criterios adicionales

1. Disgeusia (alteración de la percepción del gusto), xerostomía (sensación de sequedad en la boca)
2. Alteraciones sensoriales
3. Cambios psicopatológicos o del estado anímico

Extraído y adaptado de Scala y cols.<sup>16</sup>



**Figura 1.** Causas de SBA secundario y tratamiento específico según causa específica (SBA = síndrome de boca ardiente; *H. pylori* = *Helicobacter pylori*; VHS = virus del herpes simple; VIH = virus de la inmunodeficiencia humana; g. = glándulas; OH = alcohol; TBQ = tabaco; ác. fólico = ácido fólico; DM = diabetes mellitus; RGE = reflujo gastroesofágico; Sd. = síndrome; enf. neuro. = enfermedad neurológica; EM = esclerosis múltiple; QT = quimioterapia; Tr. = trastorno). Basado en texto<sup>1,14,18-23</sup>.



## La diabetes: Consejos sobre la salud oral



La diabetes puede causar problemas graves en la boca. Sepa qué hacer para evitarlos.

Si tiene diabetes, asegúrese de cuidar su salud oral. Las personas con diabetes corren el riesgo de tener infecciones en la boca, en particular, enfermedad de las encías (también llamada enfermedad periodontal). Esta enfermedad puede dañar las encías y el hueso que sostiene a los dientes en su lugar, lo que también puede hacerle doloroso masticar. Algunas personas con enfermedad grave de las encías pierden los dientes. Además, la enfermedad de las encías también podría dificultarle el control de la glucosa (azúcar) en la sangre.

Otros problemas que la diabetes puede causar son sequedad en la boca y una infección por hongos llamada muguet o candidiasis oral. La sequedad en la boca ocurre cuando no hay suficiente saliva (el líquido que mantiene la boca húmeda). La diabetes también puede aumentar la cantidad de glucosa en la saliva. La combinación de estos problemas podría llevar a que se desarrolle muguet, que se presenta como placas blanquecinas y dolorosas en la boca.

Si no mantiene su diabetes bajo control, será más propenso a tener problemas de la boca. Lo bueno es que usted puede mantener los dientes y las encías saludables. Para ayudar a prevenir problemas graves en la boca, controle la concentración de glucosa en la sangre, cepílese los dientes dos veces al día, use seda dental de manera regular y vaya al dentista para sus chequeos de rutina.

**Tome medidas para mantener su salud oral. Consulte al dentista si nota algún problema.**

Si tiene diabetes, tome las siguientes medidas:

- Controle la concentración de glucosa en la sangre.
- Cepílese los dientes dos veces al día y use seda dental de manera regular.
- Vaya al dentista para sus chequeos de rutina. No se olvide de decirle que tiene diabetes y dele una lista de todos los medicamentos que toma.
- Informe al dentista si su dentadura postiza (dientes falsos) no le resulta cómoda o si le duelen las encías.
- Deje de fumar. Fumar empeora la enfermedad de las encías. El médico o el dentista puede ayudarle a dejar de fumar.

Tome unos minutos para inspeccionarse la boca regularmente y así identificar cualquier problema que pueda tener. Es posible que note que las encías le sangran al cepillarse los dientes o al pasarse la seda dental. También puede tener sequedad, dolor, placas blanquecinas o un mal sabor en la boca. Cualquiera de estos malestares justifica una consulta con el dentista.

Recuerde que el control adecuado de la glucosa en la sangre le puede ayudar a prevenir problemas en la boca.

National Institute of Dental  
and Craniofacial Research  
1-866-232-4528  
[www.nidcr.nih.gov/espanol](http://www.nidcr.nih.gov/espanol)

*Esta publicación se puede  
reproducir sin necesidad  
de pedir autorización.*

DEPARTAMENTO DE SALUD Y  
SERVICIOS HUMANOS DE EE. UU.  
Institutos Nacionales  
de la Salud

agosto 2020

## Manejo odontológico

En el caso de un paciente con mal control glucémico, hay que tener en cuenta no solo la mayor probabilidad de presentar un proceso infeccioso, sino también que la incidencia de cardiopatía isquémica y de accidente cerebrovascular (ACV) es entre dos y tres veces mayor que en un paciente sano.<sup>(18)</sup> Por esto, antes de iniciar el tratamiento odontológico es necesario considerar esta circunstancia a fin de minimizar los riesgos de emergencias intraoperatorias y reducir las posibles complicaciones.

Es preciso contar con una anamnesis completa y exhaustiva, en la que se consignen el tipo de diabetes que el paciente padece, el tratamiento y el esquema farmacológico que recibe, la frecuencia de sus controles, si ha sufrido episodios de híper- o hipoglucemia o alguna otra complicación propia de la diabetes e, idealmente, contar con valores actuales de glucemia venosa y HbA1c.<sup>(19)</sup> También es necesario conocer las comorbilidades del paciente, así como todos los medicamentos que consume.<sup>(20,21)</sup> Por otro lado, es importante considerar si padece consecuencias de macro- y microangiopatías, como procesos ulcerosos abiertos en el pie, amputaciones de extremidades inferiores, glaucoma y ACV, ya que todo esto brinda información acerca de su control glucémico.<sup>(22)</sup>

Como muchos pacientes no conocen su condición, es relevante pesquisar los signos y los síntomas cardinales de la diabetes, como también sus consecuencias a nivel oral, para poder derivar a la consulta con el especialista en diabetes a cualquier paciente sugerente de la enfermedad.<sup>(22)</sup> (tabla 1).

Debe presentarse al menos uno de los siguientes resultados		
Medición	Valores de diagnóstico de diabetes	Características
HbA1c	≥6,5%	En ausencia de hiperglucemia inequívoca
Glucemia de ayuno	≥126 mg/dl	Requiere 8 horas de ayuno
Glucemia	≥200 mg/dl	2 horas luego de la carga de 75 g de glucosa
Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica	≥200 mg/dl	Glucemia al azar en el día

Fuente: Little *et al.*<sup>23</sup>

**Tabla 1.** Valores de diagnóstico de diabetes

En relación con las citas programadas, se recomienda que estas sean por la mañana, ya que por lo general el cortisol endógeno –hormona que incrementa los niveles de glucosa en sangre, lo cual disminuye el riesgo de hipoglucemia– se encuentra más elevado. Por otro lado, en el caso de los pacientes con terapia insulínica, debe evitarse atenderlos durante el peak de acción, ya que el riesgo de hipoglucemia es mayor.<sup>(20,21,23)</sup>

Para acudir a la consulta, el paciente debe alimentarse y medicarse de manera habitual, y el profesional debe cerciorarse de que así haya sido antes de realizar cualquier procedimiento. También es recomendable disponer de una fuente de glucosa líquida por si el paciente presentara un episodio de hipoglucemia. Además, antes del procedimiento se debe evaluar el nivel de glucemia en sangre; esto puede hacerse por medio de un hemoglucotest.<sup>(24)</sup> El valor de glucemia capilar representa la situación glucémica de ese momento, que puede variar durante la atención, por lo que de realizar una intervención quirúrgica se recomienda solicitar una prueba de hemoglobina glicada, la cual permitirá conocer el control glucémico de los últimos tres meses.<sup>25</sup>

Los pacientes con valores de HbA1c del 5-8% y de glucemia capilar de 70-180 mg/dl pueden ser atendidos y sometidos a cualquier procedimiento odontológico. Cuando los valores de HbA1c fueran del 8,1-9%, se recomienda realizar solamente tratamientos no invasivos.<sup>(22)</sup> Algunos autores sugieren valores de glucemia capilar de entre los 100 y 180 mg/dl para avanzar con los procedimientos; si se obtuviera un valor inferior a 100 mg/dl, podría suministrarse al paciente alguna pequeña fuente líquida de carbohidratos.<sup>(21,22,24,26)</sup>

Se recomienda disminuir la carga bacteriana bucal, sobre todo en los pacientes que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos invasivos (cirugía oral o tratamiento periodontal, por ejemplo); esto puede hacerse mediante el uso de colutorios con clorhexidina, destartraje y eliminando las caries.<sup>(27)</sup>

En el caso de los pacientes diabéticos que no requieran de tratamiento de urgencia, se sugiere atenderlos siempre que los valores de glucemia capilar estén dentro del rango 70-180 mg/dl, y los de HbA1c sean del 5-8%.<sup>(22,23)</sup>

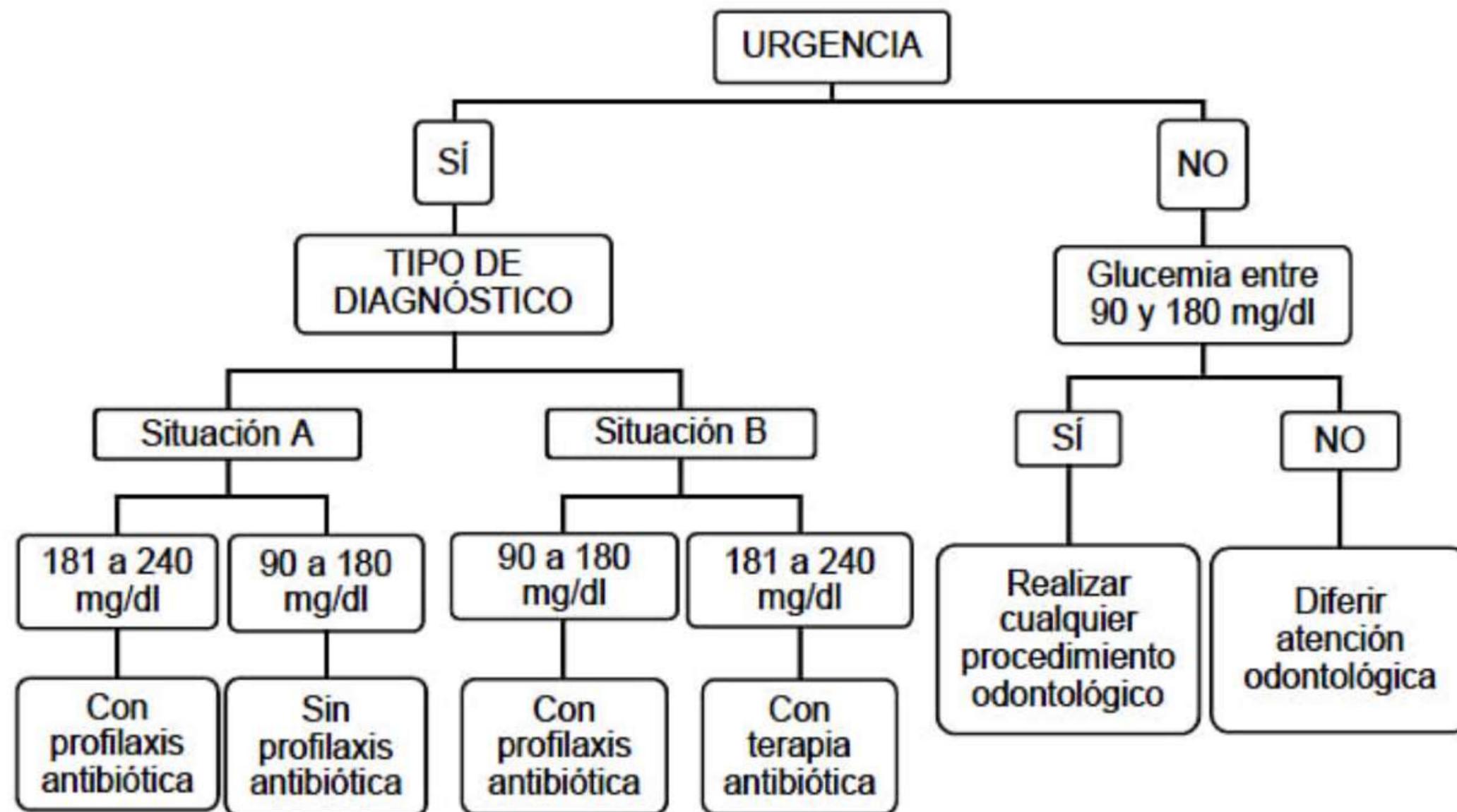
Cuando un paciente acude a la consulta por un dolor agudo, es habitual que la glucemia capilar esté por encima de los 240 mg/dl, ya que el dolor produce un aumento de la secreción de glucocorticoides en la corteza suprarrenal (cortisol, cortisona, corticosterona y 11 dehidrocorticosterona), los cuales actúan sobre el metabolismo de los carbohidratos, activando la gluconeogénesis, que incrementa los niveles de glucosa en sangre.<sup>(28)</sup> En estos casos, se sugiere comenzar por resolver la sintomatología dolorosa por medio de un tratamiento farmacológico y el drenaje de la infección –ya sea con pulpectomía dentaria o de manera quirúrgica– para, posteriormente, realizar el tratamiento definitivo cuando la glucemia capilar se encuentre dentro de los valores anteriormente establecidos.<sup>(29)</sup>

Si hubiere que intervenir quirúrgicamente a un paciente con valores de glucemia superiores a los 240 mg/dl y HbA1c >10%, se sugiere realizar el procedimiento en centros hospitalarios, con equipos multidisciplinarios, a fin de poder resolver de manera óptima cualquier posible complicación.<sup>(22,23)</sup>

En cuanto a la anestesia local con vasoconstrictor, suele emplearse epinefrina. Esta puede unirse a receptores adrenérgicos  $\alpha$ , inhibir la secreción de insulina del páncreas y estimular la glucogenólisis hepática y muscular. Por otro lado, al unirse con los receptores  $\beta$ , estimula la secreción de glucagón del páncreas, de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) en la glándula pituitaria e incrementa la lipólisis. Estos efectos de los receptores adrenérgicos  $\alpha$  y  $\beta$  incrementan la glucosa sérica. Sin embargo, este aumento de la glucemia no es significativo, probablemente debido a las bajas concentraciones del vasoconstrictor en el anestésico local.<sup>(30,31)</sup>

La técnica anestésica debe ser lo más atraumática posible, a fin de prevenir situaciones de estrés para el paciente que puedan generar un aumento plasmático de catecolaminas y cortisol, y como resultado de este, un incremento de la producción hepática de glucosa.<sup>(22)</sup>

Respecto de la profilaxis antibiótica, su indicación ha ido cambiando con el tiempo. La diabetes es una patología que afecta al paciente de manera sistémica, en su respuesta inmunológica y reparativa. En un principio, se indicaba tratamiento antibiótico o profilaxis antibiótica a todos los pacientes diabéticos que eran sometidos a cirugía electiva o de urgencia en el territorio maxilofacial. Actualmente, con la medicina basada en la evidencia, la prescripción de antibióticos en estos pacientes se ha ido acotando, y aún es un tema controversial debido a la escasez de estudios de alta calidad. Gazal et al.<sup>(25)</sup> señalan que a valores de glucemia capilar de hasta 180 mg/dl no les correspondería una profilaxis antibiótica, mientras que la presencia de infecciones odontogénicas agudas –tales como absceso dentoalveolar agudo, periodontal, subcutáneo, submucoso o subperióstico e infección en espacios secundarios– sí serían indicativas de esta necesidad. En pacientes con valores dentro del rango 180-240 mg/dl, estudios prospectivos y guías recomiendan limitar la atención odontológica a la urgencia, y en el caso de que fuera preciso un procedimiento quirúrgico, se sugiere realizar siempre la profilaxis antibiótica<sup>(23,31,32)</sup> (**fig. 1**). Algo similar se expone en la Clinical Guidelines in Dentistry for Diabetes realizada por la Turkish Diabetes Foundation,<sup>(23)</sup> en donde se considera que 240 mg/dl es el límite máximo para la realización de procedimientos tanto restauradores como quirúrgicos simples.



**Figura 1.** Algoritmo del manejo del paciente diabético en la consulta odontológica. Situación A: pulpitis, periodontitis apical, absceso dentoalveolar crónico. Situación B: absceso dentoalveolar agudo, absceso periodontal, absceso subcutáneo, absceso submucoso, absceso subperióstico, infección en espacios secundarios.

La hipoglucemia, en cambio, no es indicativa de profilaxis antibiótica. En estas situaciones se sugiere estabilizar al paciente hasta alcanzar por lo menos los 70 mg/dl de glucemia capilar antes de someterlo a cualquier tratamiento odontológico.<sup>(33)</sup>

Es importante señalar que, pese a las microangiopatías que pueden presentar los pacientes diabéticos con mal control glucémico, no se encontraron estudios acerca de la perfusión del antibiótico en el territorio maxilofacial; solo se hallaron trabajos sobre extremidades inferiores, que señalan que no hay una alteración significativa de la perfusión del antibiótico en el lecho quirúrgico.<sup>(34)</sup>

En cuanto a la tasa de éxito de los implantes en pacientes diabéticos, no existe una diferencia significativa en comparación con los pacientes sanos. Sin embargo, los pacientes con mal control glucémico presentan mayor incidencia de periimplantitis que los pacientes diabéticos bien controlados.<sup>(35,36)</sup>

## SESIÓN 2. PATOLOGÍAS SISTÉMICAS I

### 4.- Consideraciones odontológicas en pacientes con trastornos hematológicos

## 4.- Consideraciones odontológicas en pacientes con trastornos hematológicos

### ➤ Leucemias:

- Hiperplasia gingival (agrandamiento de las encías): Por infiltración leucémica.
- Hemorragias gingivales espontáneas.
- Úlceras necrotizantes.
- Mayor riesgo de infecciones (por neutropenia).
- Palidez de la mucosa.

### ➤ Anemias (Deficiencia de hierro, anemia perniciosa):

- Glositis atrófica (lengua lisa, roja, dolorosa).
- Queilitis angular.
- Palidez de la mucosa oral.
- Ardor lingual (glosopirosis).

### ➤ Trastornos de la Coagulación (Hemofilia, Enfermedad de Von Willebrand, Trombocitopenia):

- Hemorragias prolongadas post-extracción o trauma.
- Petequias, equimosis en la mucosa.
- Hematomas.

## 4.- Consideraciones odontológicas en pacientes con trastornos hematológicos

### ➤ Leucemias:

• **Hiperplasia gingival (agrandamiento de las encías):** Por infiltración leucémica. Agrandamiento difuso y relativamente avascular nodular o liso de las encías



- Hemorragias gingivales espontáneas.
- Úlceras necrotizantes.
- Mayor riesgo de infecciones (por neutropenia).

### • Palidez de la mucosa.



## 4.- Consideraciones odontológicas en pacientes con trastornos hematológicos

➤ Anemias (Deficiencia de hierro, anemia perniciosa):

- Glositis atrófica (lengua lisa, roja, dolorosa).



- Queilitis angular.
- Palidez de la mucosa oral.
- Ardor lingual (glosopirosis).

## 4.- Consideraciones odontológicas en pacientes con trastornos hematológicos

- Trastornos de la Coagulación (Hemofilia, Enfermedad de Von Willebrand, Trombocitopenia):
  - Hemorragias prolongadas post-extracción o trauma.



- Petequias, equimosis en la mucosa.
- Hematomas.

## 4.- Consideraciones odontológicas en pacientes con trastornos hematológicos

TABLA III.- TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA				
	PÚRPURAS VASCULARES		PÚRPURAS PLAQUETARIAS	
	VASCULOPATÍAS CONGÉNITAS	VASCULOPATÍAS ADQUIRIDAS	TRASTORNOS CUANTITATIVOS	TRASTORNOS CUALITATIVOS
<b>Primaria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler.</li> <li>- Angioqueratoma corporis diffusum (enfermedad de Fabry).</li> <li>- Síndrome de Ehlers-Danlos y síndrome de Grönblad-Strandberg.</li> <li>- Síndrome de Marfan.</li> <li>- Pseudoxantoma elástico.</li> <li>- Osteogenesis imperfecta.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Púrpura escorbútica.</li> <li>- Púrpura senil de Bateman.</li> <li>- Púrpura por exceso de ingesta de corticoides.</li> <li>- Púrpuras mecánicas.</li> <li>- Púrpuras idiopáticas.</li> <li>- Púrpuras vasculares inmunopáticas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Producción de plaquetas.</li> <li>- Distribución de plaquetas.</li> <li>- Trombopenias dilucionales.</li> <li>- Destrucción anormal de plaquetas.</li> <li>- Trombopenias inmunes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastornos de adhesión de las plaquetas.</li> <li>- Trastornos de agregación.</li> <li>- Trastornos adquiridos.</li> </ul>
	ALTERACIONES CONGÉNITAS		ALTERACIONES ADQUIRIDAS	
<b>Secundaria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemofilia A</li> <li>- Hemofilia B</li> <li>- Enfermedad de von Willebrand.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastornos del metabolismo de la vitamina K.</li> <li>- Ingesta inadecuada.</li> <li>- Enfermedad hepática.</li> <li>- Coagulación intravascular diseminada.</li> <li>- Anticoagulantes circulantes.</li> </ul>	

**¡Mucha gracias!**





# MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA

**Dra. Martina Jácome Hidalgo**  
**Cirujano Dentista - Especialista en Radiología Oral y Máxilo-Facial**  
**Magíster en Gerencia y Políticas Públicas**

[about.me/MartinaJacome](https://about.me/MartinaJacome)

[martina.jacome@gmail.com](mailto:martina.jacome@gmail.com)