

No. 19

Año 2020



www.adm.org.mx

 /ADMorgmx

1 DE ENERO AL 30 DE JUNIO DE 2020 | 04-2015-073013005300-203.



Directorio Revista ADM Estudiantil

Consejo Editorial

Editor

C.D. Enrique Armando Lee Gómez

Editores Asociados

Cardiología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso

Cirugía Bucal

Dr. Ilan Vinitzky Brener

Odontopediatría

Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Dr. Armando González Solís

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres

Dr. Mauricio González Del Castillo Silva

Dr. Rubén Rosas Aguilar

Ortodoncia

Dr. En O. Rogelio J. Scougal Vilchis

Dr. Francisco Ku Carrillo

Periodoncia

Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Dr. Ronell Bologna Molina

Implantología

Dr. Ricardo Peniche Rodríguez

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia

Dr. Federico Pérez Diez

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

Práctica Clínica

Dr. Armando Hernández Ramírez

Contenido

Contents

03 Editorial

C.D. Enrique Armando Lee Gómez

05 Casos Clínicos/ Clinical Cases

Tratamiento mínimamente invasivo de fluorosis dental.

Reporte de caso clínico.

Santiago Gutiérrez Del Río.

Víctor Antonio García García.

Oliver González Fonseca

Juan Manuel Guízar Mendoza

10 Artículo de revisión/ Review

*Guía para el manejo de las Urgencias y Emergencias
médicas más comunes en la consulta odontológica.*

García Juárez Emilio.

Márquez González Juana Berenice.

Favela Cardona Luis Armando

31 Asociación entre la Periodontitis y el Alzheimer. Revisión de la literatura.

Esaú Tomás Rebolledo Manuel.

Enrique Armando Lee Gómez

39 Instrucciones de publicación para los autores

Editorial

Iniciamos este año 2020 con un nuevo ciclo para la Revista ADM Estudiantil. Un año de incertidumbre, pero al mismo de tiempo de aprendizaje y de muchos retos en la odontología. Debemos adaptarnos a los cambios que esta pandemia del COVID-19 nos impone. Nos enfrentamos a un virus SARS-CoV-2 muy contagioso. pero no quiere decir que no podamos hacer algo para no contagiarnos, reforcemos nuestras medias de bioseguridad, evitemos los mecanismos de transmisión directo e indirecto a través del distanciamiento, mantengamos una buena condición física.

La información es muy valiosa, si estas bien informado, si sabes como se transmite este virus y aplicas ese conocimiento para evitar la transmisión en nuestra práctica odontológica estaremos todos mejor protegidos. Damos inicio a esta etapa con energía renovada, y con la mejor de las intenciones de llevar a los estudiantes de odontología, trabajos que los mantengan actualizados.

Este nuevo ciclo va de la mano con un cambio en la dirigencia de la Asociación Dental Mexicana. Durante el bienio 2020-2021 nuestra Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas está dirigida por el Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez, odontólogo regiomontano que le ha tocado conducir a la ADM en este desafiante escenario.

En su programa de trabajo incluye: consolidar los trabajos previos de sus antecesores con una visión ampliada, posicionar a la ADM, el lanzamiento de la plataforma Elige Sonreír

al servicio de la Odontología y la comunidad de habla hispana, entusiasmar a las nuevas generaciones de odontólogos para integrarse a los colegios de sus localidades y fortalecer a nuestro gremio, entre otros objetivos. Sabedores de que su equipo de trabajo le brindará con su esfuerzo y su trabajo la plataforma para alcanzar todas sus metas, le deseamos el mayor de los éxitos.

Agradezco al Consejo Editorial de la Revista, conformado por personalidades destacadas de las distintas especialidades odontológicas, quienes han aceptado participar como evaluadores de las publicaciones; su conocimiento, compromiso y dedicación contribuirán de manera decisiva a fortalecer y elevar la calidad de nuestra revista en los ámbitos nacional e internacional.

Por lo que respecta al contenido del presente número, la Revista ADM Estudiantil ofrece a sus lectores tres trabajos de los alumnos y profesores de la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío.

En la Sección Casos Clínicos: De Gutiérrez y colaboradores titulado:

“Tratamiento mínimamente invasivo de fluorosis dental. Reporte de caso clínico.”

En la sección Artículos de Revisión de la literatura: El primero de ellos, García, Márquez y Fabela, titulado “Guía para el manejo de las Urgencias y Emergencias médicas más comunes en la consulta odontológica.”

*El segundo de Rebolledo y Lee, titulado: **Asociación entre la Periodontitis y el Alzheimer. Revisión de la literatura .***

Seguros de que en este número encontrarán artículos que serán de su interés y les permitirán conocer y profundizar sobre de temas de actualidad, los invito a leerlos.

Agradeceremos sus comentarios a la Revista ADM Estudiantil en la siguiente dirección electrónica:

revista.adm.estudiantil@hotmail.com

C. D. Enrique Armando Lee Gómez

*Editor de la Revista ADM Estudiantil
Asociación Dental Mexicana.*

*Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A. C.*

Casos Clínicos / Clinical Cases.

Tratamiento mínimamente invasivo de fluorosis dental. Reporte de un Caso Clínico.

Santiago Gutiérrez Del Río.

*Residente especialidad de Prostodoncia e Implantología
Universidad De la Salle Bajío.*

Víctor Antonio García García.

*Residente especialidad de Prostodoncia e Implantología.
Universidad De la Salle Bajío.*

Oliver González Fonseca

*Especialidad en Prostodoncia e Implantología.
Docente en la especialidad de Prostodoncia e Implantología
Universidad De la Salle Bajío.*

Juan Manuel Guízar Mendoza

*Licenciatura Médico Cirujano. Especialista en Pediatría.
Maestría y doctorado en Ciencias Médicas.
Docente investigador en la Universidad de la Salle Bajío.*

Resumen.

Actualmente los tratamientos dentales son más conservadores, esto ha sido posible gracias al avance tecnológico, a la investigación y desarrollo de nuevos materiales. Como parte del tratamiento de dientes pigmentados o con fluorosis, se han implementado procedimientos menos invasivos con el propósito de preservar el tejido dental sano. La microabrasión es uno de los tratamientos más conservadores para tratar pigmentaciones y defectos en el esmalte dental causados por la fluorosis dental.

Palabras clave: fluorosis, Antivet®, microabrasión, esmalte.

Introducción

La fluorosis dental es una patología del esmalte que se da por consecuencia de la excesiva ingesta prolongada de fluoruros durante el desarrollo del diente, donde el daño a los ameloblastos causa un desorden en la mineralización. Durante la etapa de formación de los órganos dentales la exposición al flúor en el agua por arriba de 1.0 ppm, se asocia con la aparición de la fluorosis dental que se manifiesta comúnmente en la dentición permanente.¹

La fluorosis dental es una hipoplasia generalizada del esmalte inducida químicamente, resultado de una ingesta excesiva de flúor. Se caracteriza por disminución en la mineralización del esmalte, manchas blancas opacas en casos leves, amarillas y marrones en casos moderados y severos, dependiendo del grado de afectación que presente, puede presentar pérdida de estructura dental.^{2,3} La afectación sobre el esmalte es similar a otras afecciones como desmineralizaciones, hipoplasias, caries incipientes, amelogénesis imperfecta y manchas de tetraciclina.^{4,5}

Entre las diferentes clasificaciones de la severidad de la fluorosis, la clasificación de Thylstrup y Fejerskov es la más completa, ya que evalúa la fluorosis dental en todo los niveles de complejidad,⁶ la cuál relaciona la afectación del esmalte con las características histológicas y clínicas.^{7,8} Se pondera del 0 al 9 de acuerdo al grado de severidad, lo que permite proponer un tratamiento correcto.

Desde principios del siglo XX se recomendó utilizar ácidos para la eliminación de las manchas sobre el esmalte. Cavanaugh y Croll en 1986 propusieron una mezcla de ácido clorhídrico al 18%, combinado con piedra pómez para resolver las alteraciones estéticas, con pérdida menor de 200 µm del esmalte.⁹

La microabrasión se define como un procedimiento mínimamente invasivo, el cual tiene como objetivo remover defectos en la estructura del esmalte.

Por intercambio iónico, la superficie del diente es expuesta a una solución ácida que reacciona con el fluoruro absorbido en los cristales de apatita, lo cual permite la separación de los iones de fluoruro de los cristales de apatita, formando sales solubles que son fácilmente removidas de la superficie del esmalte.⁹

En México se desarrolló un producto denominado Antivet®, que se utiliza para este mismo propósito. La solución de Antivet® está compuesto por una base ácida: es un ácido hidroclorehídrico al 21% estabilizado con ácido tricarbóxico con un pH controlado menor de 3 y una base alcalina o neutralizante de hidróxido de calcio con un pH mayor a 12, el cual a través de una reacción de neutralización actúa sobre la solución Antivet® residual, sellando los prismas o túbulos que se encuentren descubiertos.⁹

Caso Clínico

Paciente femenino de 32 años de edad que acude a la clínica del posgrado de prostodoncia e implantología de la Universidad De La Salle Bajío, el motivo de la consulta fue: "inconformidad de la paciente por manchas en sus dientes".

Se realizó la toma de signos vitales, historia clínica, examen extraoral e intraoral, odontograma, evaluación radiográfica y cuestionarios de riegos de caries, enfermedad periodontal y cáncer oral. En la evaluación dental se identificaron manchas o lesiones por fluorosis dental clasificadas de acuerdo a la clasificación de Thylstrup y Fejerskov⁷ en el nivel TF2 como se observa en las figuras 1 y 2 .



Figura 1. Fotografía inicial del paciente.



Figura 2. Fotografía inicial del paciente con polarizadores

El tratamiento dental realizado al paciente consistió en: profilaxis con cepillo y pasta profiláctica sin flúor. Se procedió a aislamiento total de la arcada superior con dique de hule. Posteriormente utilizando torundas de algodón de 3mm de diámetro embebidas en la solución ácida de Antivet® (ácido hidrociorhídrico al 21% estabilizado con ácido tricarbóxico), se frotó suavemente la superficie del diente a tratar hasta que la torunda se pigmentó y se cambió para utilizar una torunda nueva hasta que desapareció la mancha del diente. El excedente se eliminó con una gasa seca y se colocó una base alcalina (hidróxido de calcio) sobre los dientes dejando actuar por dos minutos. Figura 3 y 4. Posteriormente se retiró el dique de hule, se realizó enjuague y se observa el aspecto clínico después del tratamiento de microabradación pulido e hidratado en la Figura 5.



Figura 3. Comparativa de base ácida colocada en cuadrante superior derecha y cuadrante izquierdo sin tratamiento.



Figura 4. Base alcalina colocado en cuadrantes superiores.



Figura 5. Fotografía final

Discusión

En el mercado existen diversos productos para microabrasión seguros y eficientes, para su colocación se requiere de una pieza de ultrabaja velocidad para evitar que el material salpique, haciendo que su aplicación sea segura como el Opalustre® y Prema® y que presenten una concentración leve de ácido clorhídrico del 6 y 10% con abrasivos de carburo de sílice en gel soluble en agua para su fácil remoción.⁹ En México se desarrolló un producto llamado Antivet® que funciona a través de intercambio iónico en una concentración de ácido clorhídrico al 21%, su aplicación es mediante torundas del algodón embebidas en el material frotando suavemente la superficie del esmalte y la posterior colocación de una solución neutralizante de hidróxido de calcio al 12%. A diferencia de otros productos en el mercado para la aplicación de este material no es necesario piezas de mano.⁹

La toma de decisión para el tratamiento de fluorosis dental se basa en un diagnóstico adecuado, basado en características clínicas para ubicar la severidad de la condición.¹⁰ En el caso clínico que presentamos posterior al tratamiento observamos una superficie del esmalte regular, pulida y lisa. Obteniendo resultados semejantes a los reportados por Karakowski⁹ e Inocencya N.¹¹

De acuerdo con la evidencia científica, la microabrasión de esmalte es efectiva para obtener resultados estéticos, esta técnica es de mínima invasión, ya que con la cantidad de esmalte que es removida puede considerarse irrelevante (12 a 200 µm). Además ofrece una despigmentación permanente del diente relacionado a fluorosis sin producir sensibilidad.⁹

El procedimiento es considerado seguro y atraumático para remover pigmentaciones superficiales en el esmalte. Es muy importante que el paciente siga las indicaciones post-operatorias: por las cuales consisten en no consumir alimentos pigmentantes y no ingerir cítricos u otros irritantes por 72 horas.¹² Si el caso así lo requiere se podrá hacer blanqueamiento dental 7 días después de la última tratamiento hecho con el Antivet®.¹²

Conclusión

La microabrasión es un tratamiento seguro, mínimamente invasivo y eficaz en pigmentaciones superficiales en el esmalte, creando una superficie lisa y brillante, por lo que lo vuelve más resistente a la colonización bacteriana. También es importante informar al paciente de las limitaciones del tratamiento, ya que las pigmentaciones que se encuentren más profundas se requiere realizar tratamientos más invasivos.

Bibliografía

1. Fejerskov O, Manji F, Baelum V. *The natura and mechanism of dental fluorosis in man.* J Den Res 1990; 69:692-700.
2. Vijayran M, Manuja N, Chaudhary S, Sinha A, Chaitra TR. *Co-relation of body mass index, dental caries and periodontal status fluorosis in different high fluoridated areas of Haryana state.* Indian J Dent Res. 2014; 25(6): 722-728.
3. Vieira AP, Mousny M, Maia R, Hancock R, Everett ET, Grynpas MD. *Assessment of teeth as biomarkers for skeletal fluoride exposure.* Osteoporos Int 2005;16(12):1576-1582.
4. Des Besten PK. *Biological mechanisms of dental fluorosis to the use of fluoride supplements.* Community Dent Oral Epidemiol 1999; 27: 41-47.
5. Briseño Cerda JM, *Historia de la fluoración.* Revista ADM 2001, Vol 5 Sept- Oct. 192-194.
6. Rozier, RG. *Epidemiological indexes for mensuring the clinical manifestations of dental fluorosis: overview and critique.* Adv Dent Res. 1994; 8(1): 39-55.
7. Thylstrup A, Fejerskov O. *Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histological changes.* Community. Dent Oral Epidemiol. 1978; 6(6): 315- 328.
8. Pereira AC, Moreira BH. *Analysis of three dental fluorosis indexes used in epidemiologic trials.* Braz Dent J. 1999; 10(1): 29-37.
9. Karakousky L, Fierro A. *Odontología estética mínimamente invasiva.* Revista ADM 2019;76(1) :30-37.
10. Cavalheiro J. *Clinical aspects of dental fluorosis according to histological features: a Thys-Istrup Fejerskov.* Index review. Junio 2017, CES Odontología. pag. 41-50.
11. Inocencya N. *Enamel microabrasión: An overview of clinical and scientific considerations 2015 January World Journal of clinical cases* 16; 3(1): 34-41.
12. Ignacio Pedro S. *Anivet kit.* Enero 2016, pag 1-16.

Correspondencia :

Santiago Gutiérrez Del Río.
E-mail: saguderer@gmail.com

Artículo de Revisión / Review.

Guía para el manejo de las Urgencias y Emergencias médicas más comunes en la consulta odontológica.

García Juárez Emilio

Técnico Urgencias Médicas Básico

Alumno de la Facultad de Odontología Universidad De La Salle Bajío

Márquez González Juana Berenice

Licenciatura en Cirujano Dentista, Especialidad en Cariología Clínica

Profesor de la Facultad de Odontología Universidad De La Salle Bajío

Favela Cardona Luis Armando

Alumno de la Facultad de Odontología Universidad De La Salle Bajío

Resumen.

La enseñanza del manejo de urgencias y emergencias médicas en México desde su formalización en la etapa del sismo de 1985 ha carecido de divulgación e inclusive de investigación, quedando reducida en el ámbito extrahospitalario y civil a mitos y maniobras empíricas que en múltiples situaciones afectan negativamente la recuperación del paciente o inclusive perjudican y agravan el estado del lesionado.

La Odontología en México no es la excepción ya que a pesar, de contar en sus planes de estudio con materias encargadas de la enseñanza de tópicos de urgencias, no se cuentan con los conocimientos necesarios para identificar y resolver efectivamente las emergencias y en algunos casos las urgencias médicas más comunes en su área, esta problemática puede tener varios causantes entre ellos; la falta de estadística en México sobre urgencias y emergencias médicas odontológicas, falta de enseñanza con simulaciones, el enfoque únicamente en la enseñanza del soporte vital básico, entre otras.

Esta guía tiene como objeto brindar una base inicial para el conocimiento del manejo de las emergencias y urgencias médicas más comunes en odontología, y mencionamos la frase "una base para el conocimiento" porque a pesar de que en teoría el manejo de una emergencia médica debería ser el mismo, las maniobras y técnicas para resolverla varían según la capacitación y el conocimiento del responsable, además de que para realizar los protocolos mencionados en esta guía es necesario recibir capacitación continua por personal experto en el tema.

Palabras clave: urgencias médicas, urgencias en odontología, emergencias médicas odontológicas

Introducción

Para generar una guía de manejo de las urgencias y emergencias más comunes en la odontología es importante identificar cuáles son las urgencias y emergencias médicas más comunes en odontología. Entendiendo que los términos emergencia y urgencia médica son diferentes, ya que una emergencia médica es aquella situación que pone en riesgo de perder la vida y amerita intervención médica inmediata. Mientras en una urgencia médica no existe un riesgo inminente de morir, pero por su dimensión demanda asistencia médica en un lapso de tiempo relativamente corto. Por causas de practicidad, nos tomaremos la libertad de abarcar las urgencias médicas en el término de emergencias médicas (EM).¹

El doctor Stanley Malamed en su artículo "Knowing your patients" generó una encuesta a 2´704 dentistas a lo largo de Estados Unidos que reportaron 13´836 eventos de emergencias médicas suscitados en su consulta en un lapso de 10 años², deduciendo como primera instancia que los odontólogos no estamos exentos de las EM y por ende debemos capacitarnos para resolverlas.

Posteriormente el doctor Malamed generó una tabla de los eventos reportados por los dentistas, obteniendo una de las primeras bases estadísticas sobre emergencias médicas odontológicas (EMO) de Norteamérica (Fig1).² Presentando 12 urgencias médicas entre ellas: Hipoglicemia, crisis asmática, infarto al miocardio, shock anafiláctico y paro cardiaco que representan EM complejas y de rápida evolución que requieren una capacitación avanzada para su manejo.

Emergencias médicas reportadas por 2,704 dentistas.

Emergencia	No. (%) de emergencias reportadas
Sincope.	4,161 (30.1)
Reacción alérgica moderada.	2,583 (18.7)
Hipotensión postural.	2,475 (17.9)
Hiperventilación.	1,326 (9.6)
Hipoglicemia.	709 (5.1)
Angina de pecho.	644 (4.6)
Crisis convulsivas.	644 (4.6)
Crisis asmática.	385 (2.8)
Sobredosis de anestésico local.	204 (1.5)
Infarto al miocardio.	187 (1.4)
Reacción Anafiláctica.	169 (1.2)
Paro cardiorrespiratorio.	148 (1.1)

Fig. 1 Malamed²

Por la falta de estadística de EMO en México utilizaremos como base las EM reportadas por Malamed para generar una guía resumida y práctica para su manejo, disciplinas necesarias, insumos, medicamentos e instrumentos necesarios para su atención en la consulta dental.

Aspectos a considerar:

Protocolos Básicos de atención en EM:

A lo largo del documento se hace mención de protocolos básicos del manejo de EM como el protocolo CAB o ABC dependiendo de los manuales de la institución, que comprende la evaluación inicial de un paciente, ya que este documento no pretende enseñar los protocolos estandarizados para la atención prehospitalaria se recomienda acudir a cursos básicos o leer manuales de atención prehospitalaria para familiarizarse con los mismos.^{3,4}

Seguridad personal:

La seguridad personal en el ámbito de las EM abarca el uso de equipo de protección personal, verificar la seguridad del escenario y la situación a controlar. El odontólogo debe cumplir con el equipo de protección personal con: cubrebocas, guantes, uniforme y lentes de protección personal. Para fines prácticos de esta guía se asumirá que el escenario es el consultorio o clínica dental, por lo cual se considera un escenario seguro y la situación es de un paciente que acude a consulta. Para poder comenzar la atención de la EM, es necesario familiarizarse con estos protocolos.^{3,4}

Activación del sistema de emergencias médicas (SEM):

El SEM es un modelo general integrado que busca la articulación de los diferentes actores del Sistema General de Seguridad Social en Salud, para garantizar la respuesta oportuna a las víctimas de enfermedad, accidentes de tránsito, traumatismo o paro cardiorrespiratorio

que requieran atención médica de urgencias,⁵ accedemos a él llamando al número 911 en la república mexicana aunque cada empresa o institución de gran tamaño puede contar con su propio sistema de emergencias médicas y tener sus propios números para solicitar apoyo, en el SEM se puede solicitar apoyo de diferentes instancias como lo es bomberos, policía, protección civil, ministerio público, atención prehospitalaria, entre otros.³

A lo largo del artículo se describe el momento recomendado en cada patología para activar el SEM y solicitar apoyo, pero en caso de no estar familiarizado en la práctica del manejo de escenarios o situaciones de urgencia, el odontólogo puede activar el sistema de emergencias médicas y solicitar ayuda de una ambulancia en el momento de identificar su inicio, aun si la emergencia se llegara a controlar antes de la llegada de la ambulancia. Se puede volver a marcar al sistema de emergencias y cancelar la solicitud de la ambulancia, así evitamos perder tiempo crítico en la atención de una emergencia médica que resulte compleja o súbita y no logremos diagnosticar el estadio o su progresión clínica por la falta de familiaridad en el ámbito de las urgencias y emergencias médicas³

SÍNCOPE

Se define como la pérdida brusca del estado de alerta (de conocimiento), de duración breve y de carácter reversible. Por lo general secundario a una isquemia cerebral. Proceso habitualmente benigno que se observa con frecuencia y puede ocurrir en cualquier momento de la consulta.⁶ Los factores que predisponen a un paciente a sufrir un síncope pueden ser⁷:

Psicógenos: Miedo, ansiedad, estrés emocional, recepción de malas noticias, dolor, ver sangre o instrumental quirúrgico.

No psicógenos: Disminución de flujo sanguíneo cerebral, hipoglicemia, cansancio, mala condición física, entorno caliente y húmedo con mucha gente.

El síncope por sí mismo no es una situación que ponga en riesgo la vida del paciente, a menos que sea mal manejada, no se retiren o controlen las causas por las que inicio, o se descuide la vía aérea y se obstruya por la lengua.

Cuadro clínico.

El síncope cursa una línea de evolución con un avance y aparición de diversos signos y síntomas, en algunos casos comenzando por un presíncope el cual los pacientes refieren como la sensación de “querer desmayarse” la cual podemos apreciar al ponernos de pie rápidamente. Conforme el cuadro clínico avanza se presentan dilatación pupilar, fosfenos, bostezos, hiperpnea (aumento de la profundidad de la respiración) y se presenta frialdad en las manos y pies. Tanto la tensión arterial y la frecuencia cardíaca se deprime agudamente (hipotensión y bradicardia), el paciente experimenta visión alterada, se mareo y se produce un síncope.⁷

Manejo inmediato.

Tan pronto como aparezcan los signos presíncopales se debe suspender el procedimiento dental, retirando todos los instrumentos y materiales de la boca del paciente y colocarlo en posición supina con las piernas ligeramente elevadas, este cambio de posición generalmente detiene la progresión de los síntomas, además se puede apoyar con oxigenoterapia si se cuenta con la capacitación adecuada, mediante mascarilla simple a 10 lts por minuto con monitorización de signos vitales de tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno mediante un oxímetro de pulso hasta que el paciente se estabilice.^{7,8}

En caso de que el paciente sufra un síncope se debe activar el SEM y solicitar apoyo, si el paciente curso síntomas anormales y usted como clínico tiene dudas sobre llamar una ambulancia, es recomendable pedir una ambulancia y continuar con el cuidado del paciente evaluando los signos de circulación y su respiración (protocolo CAB), si el paciente recupera el estado de alerta (recupera la conciencia) se puede llamar para cancelar la ambulancia, pero en caso de que el estado del paciente se deteriore y aparezcan complicaciones como depresión respiratoria la ambulancia ya vendrá en camino y reducirá el tiempo de atención definitiva.^{5,7}

Una vez activado el SEM proseguimos a colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas, abrir vía aérea, monitorear los signos vitales previamente mencionados hasta que el paciente recupere el estado de alerta, si se cuenta con la capacitación adecuada administrar oxígeno suplementario con mascarilla con reservorio a 15 lts por minuto.^{3,7}

Como medidas adicionales se puede aflojar la ropa de unión como: corbatas, collares (que puede disminuir el flujo de sangre al cerebro) y cinturones (que puede disminuir el retorno de sangre de las piernas), no se recomienda la utilización de alcohol como estimulante nasal ya que este irrita la vía respiratoria y disminuye el flujo de oxígeno que inspira el paciente, en su lugar se puede realizar estímulos en el hombro para buscar una reacción.³

Es importante mencionar que cuando los pacientes recuperan el estado de alerta cursan un cuadro postsíncope mostrando palidez, náuseas, debilidad, ansiedad, desorientación y sudoración, que puede durar desde unos minutos hasta varias horas. Se recomienda si el cuadro del síncope fue anormal, presenta síntomas postsíncopales severos o el síncope fue de larga duración, remitir el paciente a consulta y revisión médica.^{3,7,8}

REACCIÓN ALÉRGICA MODERADA

Una reacción alérgica se define como la hipersensibilidad de un individuo a un alérgeno ocasionando manifestaciones clínicas, en la consulta dental el paciente se expone a múltiples alérgenos que pueden desencadenar una reacción alérgica, como lo son el látex, polvos de los guantes, monómeros, limpiadores y desinfectantes de la unidad, materiales dentales, anestésicos e inclusive al material de la unidad dental.^{7,9}

Las reacciones alérgicas se pueden clasificar en 4 tipos, atendiendo a los componentes del sistema inmune adaptativo que la inician (reacciones alérgicas). Con base a los fines de este artículo exploraremos únicamente las reacciones alérgicas de tipo I que se pueden presentar en la consulta al ser de reacción inmediata, dejando para otro apartado la

reacción anafiláctica y el broncoespasmo.⁹

Cuadro clínico.

Las reacciones alérgicas de tipo I que se pueden presentar en la consulta se suelen manifestar con urticaria, edema y eritema en la zona de contacto con el alérgeno, o en varias zonas cuando el contacto es con aerosoles, sillón o una reacción generalizada después del contacto con el alérgeno, la intensidad de los signos y síntomas y la amplitud de la reacción dependerán de la hipersensibilidad de cada individuo y de la cantidad de exposición que tuvo con el alérgeno causal.^{7,9}

Manejo inmediato.

En el momento de identificar la reacción alérgica, la cual será normalmente reportada por el paciente al referir sentir comezón o incomodidad en la piel, se deberá suspender el tratamiento dental y proseguir a identificar el alérgeno causante para de ser posible alejar al paciente del alérgeno y evitar la complicación del cuadro clínico. Al no ser una situación que comprometa de primera instancia la vida del paciente se puede indagar con mayor profundidad sobre los antecedentes del paciente o revisar su expediente clínico para verificar si el paciente suele ingerir algún medicamento antihistamínico en eventos de alergia, de ser así se le ayudara a administrárselo según las dosis e indicaciones de su médico familiar.³

En el caso de presentar una reacción alérgica con síntomas más alarmantes o agresivos como prurito, edema peribucal o cerca de vías respiratorias sin llegar a obstruir vías aéreas o comprometer el estado general del paciente se debe activar el sistema de emergencias médicas y solicitar una ambulancia. Se puede optar por la aplicación de un corticoide de su elección siempre y cuando el paciente sea candidato y no tenga complicaciones sistémicas

que contraindiquen su aplicación como es el caso de pacientes inmunodeprimidos. Puede administrarse hidrocortisona o dexametasona por vía intramuscular o en algunos casos por vía intravenosa, para su utilización se debe contar con una capacitación adecuada y el conocimiento de los efectos y posología de estos medicamentos. Usualmente en situaciones de urgencia se administra una ampolla intramuscular de hidrocortisona de 100 mg, pero la forma ideal sería bajo tratamiento y medición por vía intravenosa, Recomendamos familiarizarse con sus protocolos locales, se le invita a investigarlos o en caso contrario evitar administrar medicamentos cuyo protocolo desconoce.^{3,7,10}

Si el cuadro afecta la vía aérea y el estado general del paciente se habla de una reacción anafiláctica generalizada, con un subsecuente shock anafiláctico del cual haremos una revisión más adelante.

Administración de medicamentos en situaciones de urgencia y emergencia:

Debemos considerar antes de administrar cualquier medicamento, contar con la capacitación y conocimientos adecuados sobre la dosis, efectos secundarios, contraindicaciones y vía de administración acorde al paciente y su patología en cuestión. Debe revisarse constantemente la caducidad y existencia de los medicamentos e insumos en el botiquín de emergencias, además es necesario verificar si el paciente es alérgico o si existe alguna contraindicación sistémica para administrarlo, esto va de la mano con un expediente e historia clínica bien realizada para su consulta en situaciones de urgencias. El odontólogo debe contar con los conocimientos y habilidades necesarios para la aplicación de medicamentos de urgencias en las situaciones que se puedan presentar en su consulta, ya que él es el responsable de la seguridad y recuperación de su paciente.

HIPOTENSIÓN POSTURAL

La hipotensión postural u ortostática es común en la consulta dental, la cual se presenta cuando hay un cambio postural, por ejemplo: el pasar de una posición supina (recostado) en la unidad dental a posición fowler (sentado) o bipedestación (parado y erguido) de manera rápida o abrupta, causado por una acumulación sanguínea en las extremidades inferiores y abdomen, resultando en reducción del flujo venoso al corazón disminuyendo el gasto cardíaco y cerebral.^{7,11}

La incidencia se incrementa en pacientes mayores de 65 años, en la actualidad la hipotensión postural adquiere alta relevancia debido a que se asocia con un incremento en el riesgo caídas, síncope, evento vascular cerebral, enfermedad arterial coronaria u hospitalización en pacientes susceptibles o con el diagnóstico de las enfermedades previamente mencionadas.¹¹ Asimismo, la prevalencia de hipotensión ortostática está relacionada con enfermedades comunes como diabetes mellitus en 16%-25%, en hipertensión arterial de 13.4%-32.1%, en enfermedad de Parkinson de 47%-58.2% y es frecuente en individuos con neuropatía periférica (Logan IC, 2012, Benvenuto LJ, 2011).¹¹

Cuadro clínico.

Los síntomas comunes de la hipotensión postural son: Mareo, síncope, debilidad generalizada, alteraciones visuales (visión borrosa, aumento del brillo, visión en túnel, entre otros), cefalea suboccipital, cervical posterior y en hombros o cefalea en "percha", (50-90% de los pacientes en series de casos), angina o evento vascular cerebral (menos frecuente), estos síntomas se pueden presentar inmediatamente después de realizar el cambio postural o hasta después de 3 minutos de manera tardía.^{3,7,11}

Manejo inmediato.

Uno de los puntos principales en la hipotensión postural, así como en la mayoría de las EM es la prevención, procurando realizar el cambio postural de manera paulatina y lenta realizando pausas a lo largo del cambio postural para apoyar una redistribución vascular adecuada.¹¹ Otras contramaneobras físicas recomendadas son:

- Cruzar una pierna delante de la otra y tensar los músculos durante 30 segundos.
- Posicionarse en cuclillas al momento de bajar de la unidad.
- Inclinación del cuerpo hacia adelante

En caso de presentarse la hipotensión postural debemos sentar al paciente si se encontraba erguido y apoyarlo en lo que su cuerpo realiza la compensación vascular necesaria, podemos brindarle tratamiento a los diversos síntomas: tranquilizando al paciente, colocándolo en una posición cómoda para él, aflojando su ropa cinturón y corbata y si refiere dificultad respiratoria se puede administrar oxígeno suplementario de acuerdo con la saturación de oxígeno (Spo2) que nos indique el oxímetro de pulso.^{7,11}

En caso de suscitarse alguna otra complicación o EM se deberá atender según su protocolo definido, como el caso de síncope, angina de pecho u otras enfermedades sistémicas que puedan desencadenar una crisis debido a la escasa capacidad de compensar el desequilibrio vascular y la hipotensión que caracterizan a la hipotensión postural principalmente en pacientes geriátricos.^{3,11}

HIPERVENTILACIÓN

Es definida como una ventilación excesiva requerida para mantener el nivel de oxígeno. Esto es causado por un incremento en la frecuencia o profundidad respiratoria, o ambas

en forma combinada.⁷

Casi siempre es resultado de ansiedad extrema en el consultorio dental ya que la ansiedad genera al paciente sensación de opresión y falta de aire, si no se controlan estas sensaciones se convierten en respuestas físicas que pueden complicarse hasta poner en riesgo la salud del paciente. En odontología, la hiperventilación ocurre con mayor frecuencia en pacientes aprensivos que esconden temores a sus médicos e intentan "resistirlo".^{2,7}

La hiperventilación rara vez ocurre en pacientes adultos que admiten libremente sus miedos, permitiendo a sus médicos emplear técnicas para reducir el estrés. La hiperventilación rara vez se presenta en niños muy pequeños, principalmente porque los niños generalmente no intentan ocultar sus miedos. Del mismo modo, los pacientes mayores de 40 años no experimentan hiperventilación y síncope vaso depresor tan a menudo como aquellos en grupos de edad más jóvenes; muchos de estos pacientes han aprendido a lidiar con el estrés generado al tratamiento dental y admitir sus temores al médico.²

Cuadro clínico.

La hiperventilación es un cuadro con mucho peso psicogénico donde su velocidad y los síntomas dependerán del estado de ansiedad del paciente, comenzando por sudoración, palidez, respiración interrumpida, tartamudo llegando a fosfenos, hiperventilación, disminución de la oxigenación sanguínea, taquicardia y pánico. Con la disminución de la oxigenación los músculos se contraen y generan rigidez y contracción en las extremidades, generando un signo conocido como manos de tenedor, esta situación asusta al paciente y conlleva a empeorar su estado. Si la hiperventilación y ansiedad no son controladas el paciente puede desencadenar un estado de hipoxia que lo lleve a tratamiento hospitalario.^{3,7}

Manejo inmediato.

El manejo de la hiperventilación está dirigido a corregir el problema respiratorio, reduciendo el nivel de ansiedad del paciente. La hiperventilación en el entorno dental casi siempre será producto de miedos dentales escondidos por el paciente. La incapacidad posterior del paciente para controlar su respiración aumenta aún más esos miedos. El odontólogo y los miembros del personal deben mantener la calma durante todo el episodio para no exacerbar la situación.³

La secuencia recomendada es: 1) Detener el procedimiento dental y retirar todos los objetos en cuanto se identifique que el paciente cursa una crisis. 2) Colocar al paciente en una posición que él refiera sentirse cómodo, una opción es sentado con los brazos relajados y los hombros hacia atrás, 3) *Calmar al paciente* asegurando que todo está bien de una manera calmada. Intentando ayudar al paciente a recuperar el control de su respiración 4) Aflojar collares y corbatas que generen sensación de opresión en los pacientes y si se cuenta con la capacitación adecuada administrar oxígeno suplementario con mascarilla con reservorio a 15 lts por minuto.^{3,7}

En cualquier momento que el paciente muestre indicios de hipoxia o alteración del estado de alerta que nos indican falta de control del cuadro de hiperventilación, se debe activar el SEM y solicitar una ambulancia.

CRISIS HIPOGLUCÉMICA

Definida por la Asociación Americana de Diabetes como la condición clínica que se caracteriza por concentraciones bajas de glucosa en sangre usualmente menores a 70 mg/dL.

Las principales causas de la hipoglucemia son: ingestión inadecuada de alimentos, incremento en el esfuerzo físico, dosificación incorrecta de medicamentos, interacciones medicamentosas,

exceso de insulina, enfermedades hepáticas, deficiencias endócrinas, entre otras.^{7,12}

Debido a que la población mexicana tiene una elevada incidencia de diabetes mellitus, la hipoglucemia es muy frecuente en la consulta odontológica y debemos estar listos para manejarla.^{7,13}

Cuadro clínico.

La hipoglucemia cursa una línea de evolución rápida la cual si no es atendida oportunamente llegara a un estado de shock hipoglucémico continuado por paro cardiorrespiratorio, esta línea puede ser dividida en estadios los cuales cuentan con diversos síntomas dependiendo del nivel de glucosa en sangre, recordemos que el cuadro clínico de una hipoglicemia suele ser de evolución rápida por lo cual es indispensable identificar la crisis lo antes posible para empezar con el tratamiento inmediato, a continuación se presentan los estadios y su cuadro clínico.^{7,12}

1. Leve

-Taquicardia, debilidad, sensación de hambre, ansiedad, sudoración y parestesia.

Glucemia menor a 70 mg/dl.

2. Moderado

-Incoherencia, pérdida de la orientación, pérdida de la capacidad de juicio, beligerancia y falta de cooperación. Glucemia menor a 55 mg/dl.

3. Grave

-Pérdida de la conciencia, pérdida del estado de alerta hipotensión, hipotermia, taquicardia, movimientos tónico-clónicos (convulsión). Glucemia menor a 45 mg/dl.

El identificar una crisis hipoglucémica puede ser complejo si no se está familiarizado con los signos clínicos del paciente hipoglucémico y el cómo se aprecian en una urgencia real, pero los puntos clave para identificarlo además de los signos y síntomas previamente descritos sería el diagnóstico de diabetes en la historia clínica, utilización del medicamento hipoglucemiante o insulina sin hacer consumidos alimentos

previamente a la consulta. Otro aspecto fundamental es contar con un glucómetro en la consulta para valorar los niveles de glucosa en sangre y confirmar el diagnóstico de hipoglucemia que sería una glucemia menor a 70 mg/dl^{12,13}

Manejo inmediato.

El tratamiento de la hipoglucemia la podemos dividir en el paciente sin pérdida del estado de alerta y con pérdida del estado de alerta, haciendo énfasis en que siempre se debe procurar identificar y tratar una crisis hipoglucémica en sus etapas iniciales, ya que se requieren tratamientos menos complejos, la recuperación es más pronta sin tantas complicaciones, evitando en la medida de lo posible que el paciente pierda el estado de alerta y llegue a un shock hipoglucémico.⁷

Paciente sin pérdida del estado de alerta: inmediatamente después de identificar que el paciente está cursando una crisis hipoglucémica debemos interrumpir el tratamiento dental y colocar al paciente en una posición cómoda, usualmente se coloca la unidad dental en posición semifowler a 45°, posteriormente se administrara carbohidratos de manera oral si se cuenta con glucosa en gel (administrando 32ml) o siendo una buena alternativa la miel maple administrando bolos de 50 ml hasta que los síntomas remitan y se refleje un aumento en la glucemia, en caso de no haber mejoría en el estado del paciente se debe activar el SEM y solicitar una ambulancia ya que muy probablemente el deterioro del estado del paciente continúe y se presente pérdida del estado de alerta.^{3,7}

Paciente con pérdida del estado de alerta: en caso de que el paciente pierda el estado de alerta o identifiquemos la crisis hipoglucémica hasta el punto que el paciente pierde el estado de alerta se debe interrumpir el tratamiento dental y solicitar una ambulancia lo más pronto

posible, colocar al paciente en posición supina, valorar signos de circulación, abrir vía aérea con la técnica de elevación de mentón para verificar si está respirando (Protocolo CAB), en caso de respirar y tener signos de circulación se debe administrar carbohidratos de manera transmucosa o de manera ideal se debe asegurar un acceso intravenoso para administrar solución de dextrosa al 10% o al 50% dependiendo de los protocolos locales, en caso de utilizar glucosa al 50% para revertir la hipoglucemia de manera más rápida se administraran bolos de 20 ml diluidos al 50 por ciento con agua inyectable siendo así 10 ml de solución glucosada y 10 ml de agua inyectable, hasta lograr la reversión de la hipoglucemia. En caso de no lograr administrar la glucosa el cuadro del paciente avanzará a un shock hipoglucémico acompañado de convulsiones y un paro cardio respiratorio el cual su manejo se encuentra más adelante, pero se debe estar siempre listo para aplicar RCP.^{3,7}

Otro aspecto a considerar es que todos los pacientes que sufren una crisis hipoglucémica deben ser revisados por un médico, para indagar la causa de la crisis, si es necesario modificar sus medicamentos para evitar que se vuelva a suscitar la crisis.

ANGINA DE PECHO

Como se describe en el libro "Medicina en odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas" la angina de pecho es un síndrome de dolor torácico paroxístico producido por una isquemia coronaria menor a 20 minutos, precipitado por ejercicio o en nuestro caso por estrés en la consulta.¹³

La angina de pecho al igual que el infarto agudo al miocardio, entran en la categoría de cardiopatías coronarias caracterizadas por una obstrucción del flujo sanguíneo en las arterias coronarias del corazón ocasionado principalmente por la aterosclerosis.¹³

Cuadro clínico.

La angina de pecho se divide según sus características clínicas en angina de pecho estable, inestable, variante (prinzmetal) y síndrome X, pero para fines de este artículo analizaremos únicamente la angina de pecho estable e inestable ya que son las más frecuentes.¹³

La angina de pecho estable se caracteriza por un dolor opresivo y en algunos casos abrumadores en pecho, el paciente lleva el puño al pecho (signo de Levine) parecidos a los signos y síntomas de un infarto agudo al miocardio, pero con la diferencia que con reposo o con vasodilatadores el cuadro remite, estos síntomas se presentan después un esfuerzo físico o con emociones fuertes como dolor o estrés en la consulta.^{3,14}

La angina de pecho inestable se diferencia por ser un dolor más abrumador y progresivo en intensidad el cual se irradia al brazo y hombro izquierdo o espalda cuello y mandíbula del mismo lado, el cuadro inicia en reposo o ejercicio mínimo, no responde con rapidez a los vasodilatadores y suele anunciar la llegada inminente de un infarto agudo al miocardio.¹³

Manejo inmediato.

Como todas las EM mencionadas en este artículo se deberá suspender la consulta en cuanto se identifique la angina de pecho y retirar el instrumental y materiales que nos puedan estorbar, posteriormente debemos colocar al paciente en posición cómoda de preferencia semifowler o en la posición que el paciente refiera sentirse más cómodo. En el manejo de emergencia de una angina de pecho está indicada la aplicación de nitroglicerina sublingual siguiendo las indicaciones y consideraciones ya mencionadas previas a la administración de un medicamento de urgencias. Tener en cuenta que la nitroglicerina es un vasodilatador que genera hipotensión,

por lo cual está contraindicada en pacientes con tensión arterial menor a 90 mm/Hg en la cifra sistólica. La nitroglicerina suele presentarse en tabletas, capsulas o aerosoles, en el caso de contar con tabletas se colocara una tableta de manera sublingual esperando a su disolución, si el paciente la traga deberá colocarse otra ya que no tendrá el efecto deseado al ser ingerida, en el caso de las capsulas se deberá romper la membrana de una capsula y colocar su contenido en el área sublingual y en el caso del spray aerosol se aplicara una dosis de spray en la zona sublingual, en todos los casos se reevaluara el paciente a los 5 minutos para ver si el cuadro clínico remite, en caso contrario se pueden administrar otras 2 dosis con separación de 5 minutos entre cada una, si la tensión arterial nos lo permite. Si el cuadro no mejora entre cada dosis nos indica que se trata de una angina de pecho inestable, debemos activar el sistema de emergencias médicas, solicitar una ambulancia, prepararnos para cualquier cambio del estado clínico del paciente y una probable evolución a infarto agudo al miocardio.^{3,7,13,14}

Otros apoyos importantes para cardiopatías coronarias son el manejo psicológico del paciente indicándole que mantenga la calma y respire de manera adecuada y profunda apoyando siempre que se pueda con oxígeno suplementario para mantener saturado al paciente con oxígeno a alto flujo utilizando una mascarilla con reservorio y flujo a 15 litros siempre apoyándonos del oxímetro de pulso.^{3,14}

CRISIS CONVULSIVAS

Son episodios de descargas eléctricas neuronales anormales que tienen manifestaciones clínicas variadas, causadas por disfunción o malformación del tejido nervioso, traumatismos, infecciones, hipertermia severa entre otras, por fines prácticos y para evitar entrar a la gran clasificación y división de las

crisis convulsivas nos enfocaremos en las crisis más comunes y que podemos encontrar con más frecuencia en la consulta dental, las cuales son las desencadenadas por estrés, miedo y dolor, atribuidas en la mayoría de los casos a síndromes epilépticos ya diagnosticados.¹⁵

Cuadro clínico.

Se suele relacionar con movimientos bruscos e involuntarios en todo el cuerpo, pero abarca una gran variedad clínica, siendo generalizadas o localizadas, pueden durar desde unos segundos hasta varios minutos, son de riesgo las de mayor duración, durante el tiempo que ocurre el paciente no está respirando y sufre hipoxia, puede ser episodio único o varios episodios de convulsiones seguidas por periodos cortos de descanso y se puede ver una variación en cómo se presentan las convulsiones:^{15,16}

- Convulsiones tónicas: la musculatura del cuerpo se contrae sostenidamente.
- Convulsiones clónicas: son sacudidas bruscas y rítmicas de los músculos alternando la acción de músculos flexores y músculos extensores.
- Convulsiones tónico-clónicas: son de inicio súbito comúnmente precedidas de un grito o gemido iniciando con una etapa de movimientos tónicos y posteriormente por una etapa de movimientos clónicos más prolongada suele acompañarse de un estado post-ictal más prolongado.
- Convulsiones Atónicas: se presentan como una pérdida brusca y súbita del tono muscular, suelen ser de duración corta, pero suelen ocasionar la caída brusca del paciente ocasionando traumatismos faciales .

Hay otros tipos de convulsiones que no son tan comunes y/o no suelen comprender un riesgo tan alto para el paciente como las mencionadas anteriormente, en este grupo se abarcan las convulsiones de ausencia, mioclonías,

crisis focales simples, complejas y espasmos infantiles, se recomienda investigar cada una para relacionarse con sus expresiones clínicas.¹⁵

Otros términos muy importantes que debemos relacionar con las crisis convulsivas son el "Aura" y el estado "Post-ictal"; el aura es una sensación que algunos pacientes perciben antes de presentar una convulsión, puede ser una sensación de dolor, cansancio, mareo, opresión o inclusive algunos pacientes indican que perciben un olor. El aura es benéfica al adelantarse al episodio, permitiendo a los pacientes que van a sufrir una convulsión colocarse en posición cómoda y segura. Las crisis más peligrosas son las que no tienen aura, ya que al presentarse sin previo aviso y de manera súbita suelen acompañarse de accidentes y traumatismos que pueden comprometer la vida del paciente. El estado post-ictal se presenta al final de la convulsión, es un lapso en el cual el paciente se recupera del episodio convulsivo, el paciente se mantiene con pérdida del estado de alerta, expulsa secreciones acumuladas en vías respiratorias, su respiración suele ser profunda y agitada, el paciente puede verse un poco cianótico o pálido por la hipoxia del evento, cuando el paciente empieza a recuperar el estado de alerta se puede ver alterado, confuso, molesto y con cefalea, este estado post-ictal puede durar varios minutos o puede no presentarse.^{15,17}

Manejo inmediato.

El manejo de una crisis convulsiva tiene varios mitos en la sociedad lo cual debemos aclarar, inmediatamente que identifiquemos el inicio de la crisis convulsiva o que el paciente nos avise por su aura que sufrirá una crisis convulsiva debemos suspender el tratamiento dental, colocar el sillón de forma que el paciente quede recostado en posición supina, durante la convulsión no se debe intentar sujetar al

paciente para evitar los movimientos ya que podemos lastimarlo por la fuerza que está utilizando, tampoco debemos introducir ningún objeto en la boca con el argumento de evitar que se muerda la lengua, ya que por la fuerza del musculo masetero es muy probable que el objeto se rompa, cause fractura de la mandíbula o de algunos órganos dentales ocasionando cuerpos extraños que pueden obstruir la vía aérea del paciente, si la lengua se llegara a dañar posteriormente se puede suturar, además de que el paciente puede llegar a morder y amputar el dedo de alguien que intente abrir su boca.^{3,7,15}

Durante una convulsión asegurar el lugar y quitar en la medida de lo posible cualquier objeto o mueble con el cual el paciente se pueda dañar, como el brazo de la unidad o la lámpara, si el paciente se encontrara en suelo de la sala de espera o del operatorio se podría colocar un acolchonado a los lados de la cara para evitar que impacte su rostro contra el suelo, pero es muy importante no sujetar la cabeza del paciente, ni limitar sus movimientos para evitar dañar sus cervicales. El cronometrar el tiempo de duración de la crisis convulsiva es importante para anexarlo al expediente y comunicarlo al paciente o personal de urgencias³

Una vez que termine la convulsión debemos buscar abrir la vía aérea del paciente, colocándolo en posición de cubito lateral (posición de recuperación), para que las secreciones salgan de su boca incluida sangre si hubiera, se puede aspirar secreciones con la succión de la unidad, pero de preferencia con cánulas para secreciones como las yankauer. Si el paciente presenta estado post-ictal no se debe intentar despertarlo, ya que es un estado en el cual el paciente se recupera y si lo despertamos podemos alterar su recuperación aumentando el riesgo de sufrir cefaleas, alteraciones cognitivas temporales y en algunos casos delirium entre otras complicaciones. Si se cuenta con tanque

de oxígeno en el consultorio se debe administrar oxígeno suplementario para revertir en mejor medida la hipoxia, mediante oxígeno a alto flujo utilizando una mascarilla con reservorio y flujo a 15 litros siempre apoyándonos del oxímetro de pulso y verificando constantemente la mascarilla para evitar que acumule secreciones y obstruyan la vía aérea. Se puede aflojar el cinturón del paciente corbata o ropa para evitar que le incomoden, se debe cronometrar también el tiempo de duración del estado post-ictal hasta recuperar el estado de alerta del paciente y registrarlo, una vez el paciente recupere el estado de alerta hay que tranquilizarlo, explicándole lo que paso y que se encuentra en el consultorio dental bajo nuestros cuidados.^{3,15,17}

Es muy importante saber identificar cuando debemos activar el servicio de emergencias y llamar a una ambulancia, una crisis convulsiva en un paciente diagnosticado con epilepsia, el cual nos advierte que sufre convulsiones y acude con un familiar que identifica el tipo de convulsiones que padece, con una duración corta de convulsiones y estado post-ictal con buena y rápida recuperación puede no ameritar una ambulancia y solo requerirá una subsecuente revisión médica.^{3,15,17}

Si el paciente no se identifica como epiléptico, es la primera convulsión del paciente, la crisis convulsiva dura mucho tiempo (más de 2 o 3 minutos), se presenta de manera anormal o agresiva, el paciente tiene signos de hipoxia severa (cianosis, SpO2 <91%), el estado post-ictal dura mucho tiempo, el paciente no se reincorpora de manera normal, sospechamos de algún daño neurológico, presenta un segundo episodio de convulsiones, en presencia de cualquiera de estas variaciones se debe llamar inmediatamente al SEM y solicitar una ambulancia.^{15,16}

CRISIS ASMÁTICA

El asma es una enfermedad caracteriza por un proceso inflamatorio crónico de las vías aéreas, esta inflamación ocasiona que el músculo liso de las vías aéreas responda de forma exagerada a estímulos como aire frío, polvo, ejercicio, estrés, entre otros, produciendo una disminución del calibre bronquial y dificultando el paso del aire.¹⁸

Cuadro clínico puede ser dividido en los siguientes estadios¹⁹:

1. Crisis asmática leve: el paciente presenta disnea, no puede hablar frases largas ni estar acostado, hay un leve aumento en la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno medida con un oxímetro de pulso (SpO₂) es mayor a 94%. En los niños hay que observar retracciones supraclaviculares e intercostales y aleteo nasal, así como respiración abdominal.
2. Crisis asmática moderada: presentan disnea al hablar, en casos más graves adopta una posición sentada con una SpO₂ de entre 91 a 94%
3. Crisis asmática grave: hay disnea en reposo, les cuesta hablar y suelen estar agitados, la frecuencia respiratoria es mayor a 25 ventilaciones por minuto. Es habitual uso de los músculos accesorios de la respiración, la frecuencia cardiaca es mayor a 120 latidos por minuto. Pueden escucharse sibilancias bifásicas intensas (en inspiración y expiración), SpO₂ menor a 91%. El paciente suele adoptar una posición sentada encorvándose, con las manos sujetando el torso, denominada "posición de trípode".
4. Paro respiratorio inminente: Pueden estar ausentes las sibilancias por obstrucción extrema de las vías respiratorias y la hipoxemia grave producir bradicardia y fatiga de los músculos respiratorios, los pacientes hacen esfuerzo por inspirar aire, se observan confusos, agitados y pueden quitarse la mascarilla de oxígeno

afirmando que no pueden respirar esto es un signo de hipoxia potencialmente mortal.

Manejo inmediato.

El tratamiento de un ataque asmático dependerá del estadio en el que se encuentre, por lo que una detección temprana y oportuna es fundamental para evitar requerir de tratamientos y equipos más complejos.^{3,7,19}

Al identificar el inicio de algún problema respiratorio en la consulta, siempre lo primero será suspender el tratamiento dental, retirando los materiales e instrumentales presentes en la zona bucal, posicionar al paciente en una posición confortable lo más pronto posible, esta será sentado o de trípode si el paciente lo solicita, a continuación se debe administrar el medicamento broncodilatador del paciente, el cual siempre debe de traer a la consulta como indicación del manejo del paciente asmático en la consulta odontológica, en caso de no contar con el, se administrara como medida de urgencias 2 inhalaciones efectivas de Salbutamol separadas por 30 segundos (debemos tener en cuenta que el salbutamol suele generar taquicardia como efecto secundario), además de administrar oxígeno suplementario a alto flujo utilizando una mascarilla con reservorio y flujo a 15 litros, siempre apoyándonos del oxímetro de pulso, si el cuadro no se normaliza y empieza a avanzar a un cuadro moderado se debe activar el SEM y solicitar una ambulancia, ya que se debe administrar medicamento nebulizado y en ocasiones intravenosos, además de que no debemos desperdiciar tiempo para evitar caer en un paro respiratorio en la consulta, en lo que la ambulancia arriba debemos estar monitoreando los signos vitales del paciente, calmarlo y estar listos para cualquier complicación o si se necesitara aplicar RCP.^{3,7,19,20}

■ SOBREDOSIS DE ANESTÉSICO LOCAL

La sobredosis o toxicidad del anestésico local se produce debido a las concentraciones plasmáticas elevadas después de altas dosis o la administración intravenosa inadvertida, en la práctica odontológica somos susceptibles a tener esta complicación ya que los anestésicos locales son una herramienta de uso diario en el consultorio.²¹

Algo importante a considerar en este tema, es el papel del odontólogo en la prevención, ya que una técnica de anestesia adecuada, con succión negativa previa a la administración del anestésico, una historia clínica adecuada del paciente, utilización de vasoconstrictor cuando el estado sistémico del paciente lo permita para aumentar la duración del anestésico, conocimiento de las dosis máximas, zona en donde se metaboliza, indicaciones y contraindicaciones de los anestésicos locales que utilice cada odontólogo en su consulta, disminuyen en gran medida la posibilidad de enfrentarnos a esta complicación.^{22,23}

Las características de cada paciente son un factor importante, ya que la farmacocinética no sólo varía en función del peso, talla, género, sino que también se ve afectada por la edad y la presencia de patologías asociadas.^{22,23}

Cuadro clínico.

Los signos y síntomas se presentan progresivamente según la cantidad administrada y la sensibilidad del paciente al anestésico local, aumentando la severidad del cuadro clínico en relación con la concentración plasmática de anestésico local, además pueden manifestarse de manera inmediata después de realizar infiltración accidental en un vaso sanguíneo, de manera rápida de 5 a 10 minutos después de la administración y de manera tardía más de 10 minutos después de la administración.^{7,23}

El cuadro clínico inicia con el bloqueo de las vías

inhibitorias corticales cerebrales, lo que produce síntomas y signos de excitación del Sistema Nervioso Central (SNC) como: adormecimiento perioral, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, disgeusia, visión borrosa, nistagmo y tinitus, a concentraciones mayores pueden aparecer temblores, agitación psicomotora, fasciculaciones (que involucran musculatura facial y parte distal de las extremidades), depresión de la frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y convulsiones generalizadas tónico-clónicas. Con niveles plasmáticos aún mayores se bloquean las vías excitatorias y se produce una depresión significativa del SNC, manifestada por alteración de conciencia y paro respiratorio.^{7,21,23,24}

Manejo inmediato.

Al momento de identificar que el paciente sufre una sobredosis de anestésico local ya sea de manera inmediata, rápida o tardía, se debe interrumpir la consulta y el tratamiento dental, colocar al paciente en una posición cómoda y apoyar al paciente en lo que el cuerpo revierte la crisis leve, evaluando constantemente sus signos de circulación, la permeabilidad de su vía aérea y la calidad de su respiración (Protocolo CAB), monitoreando signos vitales, administrando oxígeno suplementario a alto flujo utilizando una mascarilla con reservorio y flujo a 15 litros siempre apoyándonos del oxímetro de pulso, en caso de no observar mejoría en los síntomas del paciente, u observar la aparición de síntomas de una intoxicación severa (agitación psicomotora, fasciculaciones, depresión de la frecuencia cardíaca, presión arterial y frecuencia respiratoria, convulsiones generalizadas tónico-clónicas) por mayor cantidad plasmática del anestésico local se deberá activar el SEM y solicitar una ambulancia de inmediato, preparándonos para manejar complicaciones como crisis convulsivas o paro cardiorrespiratorio.^{7,21,23,24}

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM)

El IAM se presenta cuando las células miocárdicas del corazón no reciben la irrigación y por lo tanto la oxigenación necesaria, desencadenando una zona de isquemia con una duración mayor a 20 minutos con una subsecuente necrosis del tejido cardiaco, esto es ocasionado principalmente por un coágulo formado en placas de ateroma o zonas de trauma, su tiempo de evolución puede ser variado pero el 40% de las veces es súbito siendo así un gran reto para su manejo.¹³

Cuadro clínico. Un paciente con ataque cardiaco puede presentar cualquiera de los siguientes signos y síntomas: Inicio repentino de debilidad, náusea y sudoración sin causa aparente, dolor opresivo en zona del tórax, mandíbula brazos espalda, abdomen y o cuello del lado izquierdo, disnea, arritmias con síncope, taquicardias, sensación de muerte, signo de Levine, cianosis e hipotermia.^{3,7,13}

Manejo inmediato. Todo paciente que sufra un IAM debe ser trasladado lo antes posible a un hospital para poder ser atendido y lograr una reperfusión en la zona de isquemia, por lo cual el manejo debe enfocarse en activar el SEM y solicitar una ambulancia lo antes posible, además de esto el manejo extrahospitalario de un paciente con IAM varía dependiendo del grado de conocimientos y experiencia que tenga el profesional de la salud,³

En el caso de contar con un tanque de oxígeno hay que administrarle oxígeno suplementario a alto flujo, utilizando una mascarilla con reservorio y flujo a 15 litros, siempre apoyándonos del oxímetro de pulso para mantenerlo oxigenado en lo que acude la ambulancia además de mantenerlo en una posición cómoda donde pueda respirar mejor.^{3,7}

Si el paciente tiene indicados medicamentos

de urgencia para manejar el IAM debemos administrárselos, generalmente estos suelen ser ácido acetil salicílico o nitroglicerina, ambos medicamentos necesitan ser administrados en las dosis y situaciones correctas, razón por la cual debemos tener una capacitación adecuada para su administración, en especial la nitroglicerina la cual es hipotensora porque podemos empeorar el estado del paciente si es administrada incorrectamente^{3,25}

El ácido acetil salicílico es utilizado para evitar la formación de más coágulos o en su caso de que el coágulo causante del infarto crezca, las dosis recomendadas frecuentemente son de 160 a 320mg mediante tabletas masticables.^{3,7,25} Por la severidad del IAM y su frecuente conclusión en paro cardíaco, el odontólogo y su personal deben estar listos en todo momento para aplicar RCP si la situación lo indica.³

REACCIÓN ANAFILÁCTICA LOCALIZADA, GENERALIZADA Y SHOCK ANAFILÁCTICO

En la consulta dental utilizamos diversos materiales que pueden actuar como alérgenos y desencadenar reacciones alérgicas moderadas o severas como son: el látex, químicos volátiles como acrílicos, incluso medicamentos como penicilinas. Por la cual debemos estar alerta de cualquier cambio cínico en nuestro paciente y hacer énfasis en la historia clínica para identificar susceptibilidad a un alérgeno de parte de nuestros pacientes, además de que los pacientes ya identificados con alergias severas pueden llegar a portar placas de alertas médicas en pulseras collares.^{7,13}

Las reacciones anafilácticas locales consisten en urticaria y/o angioedema en el sitio de exposición al alérgeno, o angioedema en el tracto gastrointestinal después de la ingestión de ciertas comidas, estas reacciones pueden ser severas, pero raramente fatales.²⁶

Una reacción anafiláctica generalizada es una reacción alérgica severa. de evolución rápida que pone en riesgo la vida del paciente, ocasionada por la hiperreactividad del sistema inmunológico del paciente a un alérgeno, esta reacción del sistema inmunológico ocasiona broncoconstricción y vasodilatación generalizada, entre los alérgenos más comunes de esta patología son: veneno de abeja, nuez, mantequilla de maní, látex, entre otros.^{7,13,27}

El shock anafiláctico es la culminación de una reacción anafiláctica, el cual al pertenecer al grupo definido como "Shock" se presenta como hipotensión y falla respiratoria que llevara a una falla cardiorrespiratoria y muerte del paciente.^{3,13}

Cuadro Clínico. Presenta un cuadro clínico inicial de comezón, ardor y urticaria generalizada, prosiguiendo a inflamación en torno a labios y lengua, ocasionando broncoespasmos y sibilancia (signos que lo diferencian de una reacción alérgica moderada) generando disnea, cianosis, tensión en el pecho, ansiedad e hipotensión llegando a causar un Shock Anafiláctico, caracterizado comprometer la vía aérea por la presencia de bronco constricción y vasodilatación generando broncoespasmos y obstrucción de la vía aérea, si no es tratado rápidamente conlleva a un paro cardiorrespiratorio.^{3,7,13,27}

Manejo inmediato. Las reacciones anafilácticas son conocidas por su evolución rápida y por ende un compromiso rápido de la vía aérea ocasionando broncoespasmos y un subsecuente shock anafiláctico por lo cual debemos identificar rápidamente el inicio de la anafilaxia , suspender el tratamiento activar el SEM solicitando una ambulancia y administrar oxígeno suplementario a alto flujo utilizando una mascarilla con reservorio y flujo a 15 litros siempre apoyándonos del oxímetro

de pulso, además por la severidad del cuadro se debe administrar epinefrina inyectable vía intramuscular para generar broncodilatación y vasoconstricción al momento, revirtiendo así la etapa inicial del shock anafiláctico ya que un corticoesteroide no tiene la velocidad necesaria para contrarrestar el cuadro, la dosis a administrar de epinefrina es de 0.1 a 0.3 ml en lactantes y niños y de 0.3 a 0.5ml en adultos. Dependiendo de los protocolos locales de cada institución.^{7,10,13,28}

Ciertas medidas suplementarias pueden apoyar la recuperación del paciente como lo son una posición cómoda para el paciente, administración de corticoide intramuscular posterior a la administración de la inyección de epinefrina siempre y cuando el paciente ya no tenga compromiso de la vía aérea, debido a que nuestro enfoque será siempre cuidar el protocolo CAB en lo que arriba la ambulancia, la administración del corticoide debe ser según los protocolos de manejo de crisis alérgica de su institución responsable por lo cual requiere una mayor profundización del tema y capacitación.^{3,7,10,28}

Una reacción anafiláctica al ser una EMO de rápida evolución y que compromete el sistema cardiorrespiratorio siempre debemos estar preparados para realizar la RCP en el momento que el paciente No se mueva no tosa no respire y no se encuentre el pulso (sin signos de circulación) se iniciara su protocolo de BLS.^{3,7}

Es importante destacar la importancia de activar el servicio de urgencias médicas para solicitar una ambulancia desde el momento que empieza a suscitarse el cuadro clínico ya que de no resolverse con las medidas ya mencionadas la ayuda vendría en camino y no perdemos tiempo valioso para la atención prehospitalaria.³

PARO CARDIORRESPIRATORIO

El paro cardiorrespiratorio se define como el cese brusco de la actividad mecánica del corazón y de la ventilación, interrumpiendo el transporte de oxígeno hacia los órganos y sistemas.^{29,30}

De los órganos más susceptibles a la hipoxia y primeros en sufrir necrosis es el cerebro, el cual empieza a sufrir daño cerebral desde los primeros minutos de hipoxia y en caso de no lograr una pronta reperfusión caerá en muerte cerebral.^{30,31}

Definir la causa de un paro cardiorrespiratorio es algo complicado ya que es la etapa o complicación final de la mayoría de las enfermedades, patologías y traumatismos, cuando estos superan los sistemas y efectos compensatorios del cuerpo humano que realiza en búsqueda de mantener la circulación y respiración.^{3,30}

Las causas se pueden dividir en 2 grupos, las cardíacas; que abarca el síndrome coronario agudo como la causa más común, abarcando también deformidades cardíacas, arritmias, insuficiencia cardíaca entre otras, y las causas no cardíacas o extra cardíacas; incluyendo traumatismos que afecten grandes vasos, enfermedades respiratorias como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obstrucción de la vía aérea por cuerpos extraños, crisis asmáticas no atendidas y otras causas como intoxicaciones, sepsis, estados de shock, ahogamiento, etc.^{3,13,30}

El manejo de un paro cardiorrespiratorio requiere de una capacitación continua mediante el curso de Soporte vital básico (BLS) para poder identificar el paro de manera oportuna y pronto y lograr ejecutar la maniobra de Resucitación cardiopulmonar (RCP) de manera adecuada y multidisciplinaria con apoyo de desfibrilador automático externo y un manejo adecuado de la vía aérea.^{31,32}

En este trabajo no se explicará el procedimiento para realizar el BLS ya que requiere de una capacitación amplia y práctica, certificada por la American Heart Association, curso el cual en México es obligatorio realizar para los odontólogos y se debe renovar y practicar cada 2 años, se invita a los lectores buscar el centro de capacitación de la AHA más cercano y realizar su curso de BLS en caso de no contar con él.

A pesar de no explicar la Ejecución del BLS a continuación mencionaremos unas recomendaciones sobre su aplicación en la consulta dental^{3,4,7,13,30,31}:

- Recomendamos practicar si es posible las maniobras por lo menos cada 6 meses para lograr perfeccionar la técnica y lograr fluidez en su ejecución.

- Todos los miembros del equipo de trabajo deben estar capacitados en la ejecución del BLS, se les deben de asignar una tarea en caso de suscitarse en paro cardiorrespiratorio en las instalaciones para evitar que nuestro propio personal sea un obstáculo y se vuelva una herramienta de apoyo .

- Si el paro cardiorrespiratorio ocurre cuando el paciente se encuentra arriba del sillón dental se recomienda bajarlo al piso para lograr la fuerza y profundidad necesarias en las compresiones, pero en caso de que el odontólogo no pueda realizar la movilización para bajar al paciente puede desplazarlo hacia la zona inferior de la unidad jalándolo por las piernas para lograr que el centro del pecho quede alineado con el centro de la unidad y lograr una zona más estable para realizar las compresiones y no hacer un efecto de palanca que pueda causar que el sillón dental se colapse, esto solo en lo que llega más personal que apoye al odontólogo para movilizar a su paciente hacia el suelo.

•Es recomendable que el odontólogo busque lograr una capacitación más amplia para la realización de la RCP tomando el curso de soporte vital avanzado (ACLS) el cual abarca medicamentos intravenosos, vía aérea avanzada entre otras disciplinas que un odontólogo con la capacitación y practica adecuada puede realizar si el consultorio o clínica cuenta con los equipos y medicamentos necesarios.

BOTIQUÍN

En base a los manejos de las EMO expuestas en esta guía podemos ofrecer la siguiente opción de insumos y medicamentos básicos que pueden tener los profesionales de la salud bucal en sus consultorios^{3,33:ç}

Medicamentos (dependerán de los cursos y destrezas en el área de urgencias que maneje el odontólogo)

- Salbutamol (inhalador o solución nebulizable)
- Epinefrina
- Ácido Acetil Salicílico
- Hidrocortisona
- Nitroglicerina

Insumos

- Pocket Mask para RCP
- Bolsa válvula mascarilla de adulto pediátrico y neonatal con sus respectivas mascarillas
- Gasas estériles de 10x10cm
- Torundas o toallas con alcohol (para limpieza de zonas para inyección y venopunción)
- Frasco con jabón quirúrgico (para limpieza de heridas)
- Frasco con isodine (para limpieza de heridas contaminadas y zonas para venopunción)
- Frasco con benzal (para limpieza del instrumental)
- Ligadura para venopunción
- Catéter de venopunción de 22g 20g 18g 12g
- Kit de venoclisis
- Solución glucosada al 50%
- Solución salina de 1Lt y 500 ml

- Ampolletas de agua inyectable
- Jeringas de insulina, 5ml, 10ml, y 20ml.
- Vendas de 5cm 7cm 10cm y 15cm de ancho
- Sabana térmica metálica
- Férula moldeable
- Torniquete de urgencias
- Kit de cánulas de Guedel
- Fórceps Maguil
- Equipo de succión (se puede apoyar con el equipo de succión de la unidad dental y cánula yankauer)

Equipos:

- Glucómetro
- Estetoscopio
- Baumanómetro
- Oxímetro de pulso
- Termómetro digital
- Desfibrilador Automático Externo (DAE)

Se recomienda contar con equipo de oxígeno suplementario:

- Tanque de oxígeno móvil
- Mascarillas para O2 suplementario con reservorio adulto y pediátrico
- Mascarillas para O2 suplementario simple adulto y pediátrico
- Cánula nasal para oxígeno suplementario

En caso de contar con capacitación para manejo avanzado de vía aérea:

- Laringoscopio
- Mascarillas laríngeas
- Tubos orofaríngeos para intubación
- Guía para tubo orofaríngeo
- Lubricante para intubar

Algo fundamental de estos insumos y medicamentos es que deben ser fáciles de movilizar a la zona de la urgencia, si el consultorio de una planta y cuenta con pasillos amplios es posible la utilización de un carro rojo tipo hospitalario para movilizar todo el equipo a la unidad o zona donde se desarrolle la emergencia, si la clínica tiene varios pisos y ausencia de elevadores o pasillos angostos que

no permitan la movilización del carro rojo se puede optar por botiquines tipo mochila que permitan movilizar el equipo y medicamento, teniendo cuidado de no dañar ni golpear el tanque de oxígeno en su movilización.

Este botiquín debe estar siempre en un lugar accesible, visible, bien señalizado y abierto donde se pueda disponer de él en caso de suscitarse una emergencia, y todo el personal del edificio debe estar familiarizado con su transporte, contenido y manipulación, si bien no todo el personal tiene la misma capacidad para atender urgencias médicas deben conocer los conceptos, equipo que se maneja en el consultorio para actuar como ayudantes y miembros de apoyo rápidos en una EM.^{4,33}

Conclusión

Es necesario reiterar que esta guía solo sirve para orientar y resolver ciertas dudas del manejo de las EMO más comunes en la consulta odontológica. Recomendamos buscar más información y capacitación, ya que las maniobras y conocimientos presentados en esta guía no son suficientes para el adecuado manejo de las EMO, es necesario profundizar en el manejo y fisiopatología de las emergencias mencionadas en este artículo.

Invitamos a los profesionales del área de salud oral a profesionalizar y actualizar el manejo de las EMO en los planes de estudios de las universidades y certificaciones ya que nos encontramos en una carencia de estos conocimientos y destrezas.

Bibliografía

1. Preguntas frecuentes | Cruz Roja Mexicana [Internet]. [cited 2020 Apr 13]. Available from: <https://cruzrojaxalapa.org.mx/preguntas-frecuentes/>
2. Malamed SF. *Knowing your patients*. JADA, [Internet]. 2010;141:35-7S. Available from: <http://dx.doi.org/10.14219/jada.archive.2010.0350>
3. AAOS. *Los cuidados de las urgencias y el transporte de los enfermos y los heridos*. Novena edi. Bartlett J and, editor. 2011.
4. Haas DA. *Preparing dental office staff members for emergencies: Developing a basic action plan*. J Am Dent Assoc [Internet]. 2010;141(SPEC. SUPPL.):S8-13. Available from: <http://dx.doi.org/10.14219/jada.archive.2010.0352>
5. Manuel Fraga-Sastrías J, Asensio-Lafuente E, Román-Morales F, Mauricio Pinet-Peralta L, Prieto-Sagredo J, Ochmann-Räsch A, et al. *Sistemas médicos de emergencia en México. Una perspectiva prehospitolaria*. Arch Med Urgenc México [Internet]. 2010 [cited 2020 Apr 13];2:25-34. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2010/aur101e.pdf>
6. Facc DGB. *Síncope: revisión diagnóstica y terapéutica*. Rev Uruguaya Cardiol. 2011;26(1):38-54.
7. STANLEY F. MALAMED. *MEDICAL EMERGENCIES IN THE DENTAL OFFICE*. Vol. Seventh Ed, ELSEVEIER. 2015. 550 p.
8. Asensio E, Manuel Fraga J, Prieto J, Durán ME, Aguilera A, Santiago AC, et al. *Síncope: Una visión combinada del abordaje prehospitolario*. Arch Med Urgenc México [Internet]. 2010;2(3):97-103. Available from: <http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>
9. Barbarroja-Escudero J, Álvarez De Mon Soto M, Antolín-Amérigo D, Sánchez-González MJ. *Reacciones alérgicas*. Med. 2013;11(29):1769-77.
10. Modelo F. Sección 3 : *Antialérgicos y fármacos utilizados en la anafilaxia*. Formul Model la OMS 2004 [Internet]. 2004;49-55. Available from: http://archives.who.int/eml/wmf/2004/Spanish/pdf/Sec3-04.pdf?fbclid=IwAR2nkOLQq-1GedYNFU_FEKatvCQ00He23cU65ZyPka4-bUiSS6et3u20QKDC
11. Instituto Mexicano del Seguro Social. *Diagnóstico y Tratamiento de Hipotensión Ortostática en el Adulto Mayor*. CENETEC [Internet]. 2015; Available from: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>
12. Nares, M., González A, Martínez F y, Morales M. *Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal?* Med Int Méx [Internet]. 2018;34(6):881-95. Available from: www.medicinainterna.org.mx
13. José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán EALG. *Medicina en Odontología. Medicina En Odontología*. 2015. 659 p.
14. Héctor Conde Cerdeira, Luis A. Céspedes Lantigua ÁGOS, Mileidys, Miranda S. *MANEJO DE LA ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DEL MÉDICO DE FAMILIA*. Rev Cuba Med Gen Integr. 2000;16(6):598-605.
15. Consejo de Salubridad General. *Guía de Referencia Rápida Diagnóstico y Tratamiento de la Primera Crisis Convulsiva en Niños*. Guia Pract Clin IMSS-244-09 [Internet]. 2009;17. Available from: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/244_IMSS_09_PRIMERA_CRISIS_CONVULSIVA_NINOS/GRR_IMSS_244_09.pdf%0Afile:///C:/Users/Fernando/Documents/INVESTIGACION 2016/documentos para temas/sindrome convulsivo/Guia para primera convulsion.p](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/244_IMSS_09_PRIMERA_CRISIS_CONVULSIVA_NINOS/GRR_IMSS_244_09.pdf%0Afile:///C:/Users/Fernando/Documents/INVESTIGACION%2016/documentos%20para%20temas/sindrome%20convulsivo/Guia%20para%20primera%20convulsion.p)
16. Mercadé Cerdá JM, Toledo Argani M, Mauri Llerda JA, López Gonzalez FJ, Salas Puig X, Sancho Rieger J. *Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia*. Neurologia. 2016;31(2):121-9.
17. Niebles C, Díaz JAA. *What about post-ictal state*. Acta Neurol Colomb. 2011;27(1):62-7.
18. *Hiperreactividad Bronquial* [Internet]. [cited 2020 May 16]. Available from: <http://iner.salud.gob.mx/interna/hiperre->

actividad_bronquial.html

19. Asensi M. *Crisis de asma. Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2017;(26):17–25. Available from: http://archivos.pap.es/files/1116-2272-pdf/Mesa_Crisis_de_asma.pdf
20. Childcare Program Health. *Manual de información sobre el asma Para proveedores de servicios de cuidado y educación de niños. Man Inf sobre el asma* [Internet]. 2005; Available from: https://cchp.ucsf.edu/sites/cchp.ucsf.edu/files/Handbook_SP_0606.pdf
21. Garduño-juárez DMDLÁ. *Toxicidad por anestésicos locales*. 2012;35(8):78–82.
22. Manriquez Ávila ACDRB et al. *Efectos hemodinámicos del uso de articaína con epinefrina en pacientes hipertensos y no hipertensos sometidos a cirugía oral* [Internet]. 2015 [cited 2020 May 17]. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/ns/v7n14/2007-0705-ns-7-14-00254.pdf>
23. Fuentes Henríquez RS, Molina Paolini IJ, Contreras Castilla JI, Nazar Jara CE. *Toxicidad sistémica por anestésicos locales: consideraciones generales, prevención y manejo*. ARS MEDICA Rev Ciencias Médicas. 2017;42(3):47–54.
24. El-Boghdady K, Ki M, Chin J. *Local anesthetic systemic toxicity: Continuing Professional Development*. Can Anesthesiol Soc. 2016;63:330–349.
25. Mauro V, Blanco P. *Infarto agudo de miocardio Tratamiento farmacológico en los síndromes coronarios con elevación del segmento ST*. PROSAC [Internet]. 2009;54–68. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/prosac-4-3.pdf>
26. José, Francisco. Antonio B. ANAFILAXIA.
27. Campbell RL, Li JTC, Nicklas RA, Sadosty AT. *Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: A practice parameter*. Ann Allergy, Asthma Immunol [Internet]. 2014;113(6):599–608. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anai.2014.10.007>
28. Gustavo Arnolt EB. *Normativa para el tratamiento del choque anafiláctico Comités de la SAP COMITÉ DE ALERGIA E INMUNOLOGÍA**. Arch Argent Pediatr [Internet]. 1998;96(2):272. Available from: https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/1998/98_272_279.pdf
29. Leyva PEN, López Héctor JG, De G, Llera Domínguez L. *Paro cardiorrespiratorio (PCR). Etiología. Diagnóstico. Tratamiento*. Rev Cuba Cir. 2006;45.
30. Álvarez J, Barba A. *Manual de Soporte Vital Avanzado*. España: Oceano; 2017.
31. Association AH. *Soporte Vital Básico*. 2016.
32. American Heart Association. *Libro del proveedor de SVCA/ACLS Material complementario*. 2012.
33. Rivera Silva G, Leal Puerta P, Martínez Menchaca H. *Botiquín para el manejo de urgencias médicas en el consultorio dental*. Rev la Asoc Dent Mex. 2012;69(5):214–7.

Correspondencia:

Tum-B Emilio García Juárez:

E-mail: dr_emiliogarju23@outlook.com

Artículo de Revisión / Review.

Asociación entre la Periodontitis y el Alzheimer. Revisión de la literatura

Esaú Tomás Rebolledo Manuel

*Alumno de la Facultad de Odontología
Universidad de la Salle Bajío León, Guanajuato.*

CD. Enrique Armando Lee Gómez

*Licenciatura en Odontología.
Profesor de la Facultad de Odontología
Universidad De La Salle Bajío León, Guanajuato.*

Resumen.

La enfermedad periodontal es un término que se utiliza para referirse a diversos procesos inflamatorias de alta prevalencia a nivel mundial, que afectan al periodonto e influyen en la calidad de vida al tener un efecto negativo en la salud general. Estas enfermedades son diversas, y entre las más comunes encontramos a la gingivitis y la periodontitis. En la periodontitis se producen daño en los tejidos duros y blandos del periodonto, debido: a la inflamación presente, a la respuesta inmune del paciente ante los productos bacterianos., así como a la liberación de forma constante mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. La periodontitis ha sido vinculada con diversas enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad Alzheimer, sin embargo, la comorbilidad entre ambas enfermedades no es muy clara.

Palabras clave: Periodontitis, enfermedad Alzheimer, gingivitis.

Introducción

La enfermedad periodontal es un término que se utiliza para referirse a las enfermedades que afectan al periodonto. Estas enfermedades son diversas, y entre las más comunes encontramos a las condiciones y enfermedades gingivales, la periodontitis y otras condiciones que afectan al periodonto. ¹

La *gingivitis inducida por el biofilm dental* se define como la lesión inflamatoria que resulta de la interacción entre el biofilm dental y la respuesta inmune-inflamatoria del paciente. La inflamación está contenida dentro de la encía, no se extiende más allá de la línea mucogingival y es reversible reduciendo los niveles de biofilm en el margen gingival. ²

Dentro de las gingivitis inducidas por biofilm tenemos varios subtipos: *las gingivitis asociadas únicamente a biofilm, las gingivitis mediadas por factores de riesgo local y sistémico, y los agrandamientos gingivales asociados a medicamentos.* Los factores locales son aquellos que favorecen la retención de biofilm; ya sea facilitando la adherencia y maduración, como incrementando la dificultad de su remoción mecánica. Los factores sistémicos son aquellas características presentes en un paciente que influyen de manera negativa en la respuesta inmune-inflamatoria al biofilm dental provocando una respuesta exagerada. La gingivitis es el mayor factor de riesgo y un pre-requisito necesario para la periodontitis. *Las gingivitis no influenciadas por biofilm dental* incluyen una variedad de condiciones que no están causados por el biofilm y que no se resuelven tras el tratamiento mecánico. Tales lesiones pueden ser manifestaciones de condiciones sistémicas o pueden estar localizadas en la cavidad oral.²

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria multifactorial asociada con un biofilm disbiótico y caracterizado por una destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente. Su característica primaria es la pérdida de inserción valorándose por la presencia de pérdida radiográfica de hueso alveolar, presencia de bolsas periodontales, recesiones y sangrado gingival. La clasificación de la periodontitis esta basado en estadios y grados; los estadios están definidos por la gravedad, complejidad y extensión de la enfermedad. Los grados nos aportan información suplementaria acerca de características biológicas de la enfermedad como el análisis de la progresión de la enfermedad, posible respuesta al tratamiento y efectos sobre la salud general del paciente. ³

La enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia en los ancianos, aparece en cualquier momento de la vida adulta y a menudo comience con la pérdida sutil de la memoria, seguida de demencia de evolución lenta durante varios años, que termina por incluir deficiencias del lenguaje y visuoespaciales. Los problemas cognitivos lentamente interfieren con las actividades de la vida diaria como mantener las finanzas en un orden preciso, seguir instrucciones en el trabajo, conducir vehículos, ir de compras o realizar tareas domésticas. Cualquier cambio en el entorno puede desconcentrar a la persona, se pierde, confunde fácilmente y necesita supervisión diaria.

En las etapas avanzadas de la enfermedad algunas personas vagan sin rumbo fijo, con pérdida del discernimiento de la capacidad de razonamiento y de las capacidades cognitivas. Presentando delirios de tipo sencillo que abarcan el robo, la infidelidad o la identificación errónea. En lo que respecta a los signos patológicos, se advierte atrofia difusa de la corteza cerebral con agrandamiento secundario del sistema ventricular encefálico. En estudios microscópicos se observan placas neuríticas que contienen amiloide A β , marañas de neurofibrillas y acumulación de amiloide en las paredes de las arterias cerebrales.⁴

Discusión

En la periodontitis se producen problemas en los tejidos duros y blandos del periodonto debido a los productos de la inflamación presentes, por ejemplo, interleucinas, factores de crecimiento y prostaglandinas, así mismo se liberan de forma constante mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. Esta enfermedad ha sido asociada con algunas enfermedades sistémicas, de las cuales destacan la enfermedad Alzheimer. Sin embargo, la comorbilidad entre ambas enfermedades no es muy clara.¹

La enfermedad periodontal se define como una alteración o daño a los tejidos de soporte del diente, la cual se manifiesta de acuerdo con su severidad en dos formas comunes que afectan al periodonto: gingivitis y periodontitis.⁵

La gingivitis es la inflamación de la encía donde el tejido de inserción permanece en el tejido conectivo y la periodontitis es la pérdida de inserción de los tejidos periodontales (hueso alveolar y ligamento periodontal) debido a la inflamación de la encía y la respuesta inmune del paciente.^{6,7}

La causa principal de pérdida ósea es la respuesta inmune del huésped ante los productos bacterianos, como las que producen ciertas bacterias orales como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythensis*, *Eikenella corrodens*

y *Treponema denticola* que organizadas en una biopelícula pueden producir muchos productos bacterianos.¹⁻⁸

Los patógenos periodontales provocan que el sistema inmunitario del hospedero produzca una reacción inflamatoria llevando a cabo la destrucción del tejido conectivo y resorción ósea.⁹

El proceso inmunoinflamatorio está mediado por citocinas y quimiocinas. Diversos estudios han investigado el rol de la interleucina-1beta (IL-1 β), IL-6 e interferón-gamma (IFN- γ) en periodontitis. Estas citocinas contribuyen a la destrucción de los tejidos periodontales. IL-4 e IL-10 tienen roles de protección a la pérdida ósea atenuada a la progresión de la enfermedad.¹⁰

Citoquinas proinflamatorias IL- β , IL-6 e IFN- γ y quimiocinas MCP-1/CCL2 se encuentran significativamente elevadas en pacientes diagnosticados con periodontitis.¹

Se considera que este grado de inflamación perturba el sistema general de salud y exaspera otros desórdenes sistémicos. Asimismo, existe gran extensión de la enfermedad con diversos factores asociados con enfermedades sistémicas importantes;^{1,9,11} por este motivo se puede considerar la periodontitis como una enfermedad sistémica de bajo grado. Por otro lado, se han reportado diversas asociaciones de la periodontitis con enfermedades sistémicas que alteran el estado cognitivo como la

enfermedad de Alzheimer (EA), la cual es una condición neurodegenerativa irreversible y progresiva.¹²

La EA es el tipo de demencia más frecuente y se manifiesta a partir de los 65 años. Se estima que en México 800,000 personas tienen un trastorno de demencia asociada con esta enfermedad.⁷ Actualmente, se conoce que de la EA existe una prevalencia del 7.3% y una incidencia de 27.3 por cada 1,000 personas/ año de la población adulta mayor mexicana.¹³

Aunque existe una gran diversidad de información científica en la cual se identifica a la periodontitis como factor de riesgo de desarrollar y/o agravar el estado sistémico de EA, hoy en día sigue siendo escasa la información que determine una visión más clara de estas asociaciones y la definición del posible mecanismo de acción.¹⁴

Genco et al,¹⁵ revisaron la epidemiología y los posibles mecanismos involucrados en la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares, informaron que los patógenos periodontales como *Porphyromonas gingivalis* inducen la activación y agregación de plaquetas, lo que conduce a la formación de ateromas y trombosis. Identificaron periodontopatógenas en la placa aterosclerótica, que están involucrados en la activación de la respuesta de fase aguda,¹⁵ que promueve la lipemia y la formación de ateromas. Genco et al¹⁵ también revisaron varios estudios de casos y controles transversales que evalúan la enfermedad coronaria y la mala salud bucal y encontraron que las probabilidades de sufrir un ataque cardíaco aumentaban con la gravedad de la periodontitis.

Ganesh, Puttu, et al⁸ mencionan tres posibles mecanismos biológicos que vinculan la periodontitis y la enfermedad de Alzheimer,

que se describen a continuación:

1.Propagación metastásica de bacterias gramnegativas desde la cavidad oral hasta el cerebro.⁸ La diseminación crónica y constante de los productos bacterianos en la periodontitis y otros subproductos nocivos de la biopelícula dan como resultado una diseminación sistémica, esta diseminación puede llegar a varios órganos del organismo por el sistema circulatorio y provocar una respuesta inmune que puede llegar a dañar varias zonas del cuerpo (esto se informó previamente en las Guías de la Asociación Americana del Corazón para la prevención de la endocarditis infecciosa).¹⁶

La flora de la periodontitis consiste en gran parte de Bacterias Gram negativas. Matson et al¹⁷ identificaron receptores cerebrales específicos para bacterias Gram negativas. Las infecciones cerebrales por bacterias Gram negativas se han relacionado con la etiología de Alzheimer.¹⁸ La bacteria *Treponema*, un género de espiroquetas Gram negativas comúnmente asociado con periodontitis, se encontró en los tejidos neurales de los pacientes con Alzheimer con una mayor frecuencia que en otros pacientes sin Alzheimer en un estudio de casos y controles realizado por Riviere et al.¹⁹ Se encontraron antígenos para dos tipos de *treponema* en los ganglios del nervio trigémino, en la protuberancia e hipocampo, lo que posiblemente indica que la bacteria llegó al cerebro a través del nervio trigémino.¹⁹

2.Lesión neuronal por transmigración a través de la barrera hematoencefálica por mediadores inflamatorios producidos en respuesta a periodontitis.⁸ Otro posible mecanismo que asocia la periodontitis y la enfermedad de Alzheimer es que los patógenos periodontales en realidad no invaden el cerebro, sino que inducen una respuesta inflamatoria sistémica, lo que lleva a una lesión neuronal.⁸ dado que

las respuestas del huésped a la enfermedad periodontal, como la regulación por aumento de los mediadores proinflamatorios, muestran una correlación positiva significativa con la enfermedad de la arteria coronaria y los partos prematuros, también pueden inducirse respuestas neuropatológicas. Aunque la barrera hematoencefálica generalmente impide la entrada de sustancias extrañas al cerebro, existe evidencia de que las citocinas inflamatorias pueden ingresar o influir en el cerebro bajo ciertas circunstancias.⁸

Perry²⁰ informó que la IL-6 y ciertas otras citocinas sanguíneas elevadas durante la respuesta de fase aguda ingresan al cerebro para iniciar comportamientos de enfermedad, como fiebre, malestar, disminución del apetito y disminución del contacto social.

Banks et al²⁰ informaron que la IL-6 y otras citocinas pueden transportarse a través de la barrera hematoencefálica a través de procesos de transporte específicos. Esos autores también informan que la IL-6 y otras citocinas pueden ingresar a través de capilares fenestrados en los órganos circunventriculares (incluyendo la glándula pineal, el órgano vascular de la lámina terminal, el área posterior y el órgano subfornical) cerca de la base del cerebro. Estos están fuera de la barrera hematoencefálica y, por lo tanto, son más fácilmente penetrables.

Al examinar las placas post mortem, Doung y Nikoleva²¹ descubrieron que la PCR y la proteína amiloide P sérica se localizan en los depósitos amiloides extracelulares característicos así mismo también hallaron agregados de la proteína TAU neuronal de la enfermedad de Alzheimer. Dada la evidencia del papel de la inflamación crónica en la enfermedad de Alzheimer, es razonable sugerir que la exposición sistémica a largo plazo a los patógenos periodontales y su posterior producción crónica de mediadores inflamatorios pueden precipitar los cambios

neuropatológicos que conducen a la demencia.⁸

3. Posible papel de los polimorfismos genéticos en periodontitis y Alzheimer. Los polimorfismos para los genes involucrados en el proceso inflamatorio son un objetivo lógico para la exploración en la comprensión de una posible causa común o vínculo entre la enfermedad periodontal y la enfermedad de Alzheimer.²² Goteiner et al²³, propusieron varios genes candidatos que podrían vincular la periodontitis y la enfermedad cardiovascular (que se da a través de la inflamación).

Si bien ninguna publicación ha considerado directamente los polimorfismos genéticos comunes con la periodontitis y la enfermedad de Alzheimer, los polimorfismos genéticos de las citocinas proinflamatorias IL-1 y TNF- α se han asociado con ambas enfermedades.^{18,24,25} Por lo tanto, los marcadores genéticos de la respuesta hiperinflamatoria podría utilizarse para identificar a las personas en riesgo de prevención y tratamiento específicos de ambas enfermedades.⁸

Está bien establecido que el Alzheimer contribuye al deterioro de la salud oral,²⁶ mientras que otros estudios sugieren que la enfermedad oral contribuye al Alzheimer, el deterioro cognitivo y la demencia.²⁷ Sin embargo, todavía no hay estudios concluyentes que prueben la asociación bidireccional entre estas dos enfermedades crónicas. El orden en que ocurren aún no se conoce. Incluso es posible que coexistan simultáneamente y que cada enfermedad contribuya a la patogénesis de la otra. Es necesario realizar estudios sobre la respuesta inmune que provoca la diseminación bacteriana en el organismo a través de la periodontitis y como esta respuesta puede llegar a afectar órganos vitales como las células cerebrales o el medio extracelular para entender mejor la relación entre estas dos enfermedades.

Conclusiones

Es imperioso contemplar la terapia periodontal, como parte del tratamiento para asegurar mejor control y manejo de la salud gingival y motivar a mejores hábitos de vida para mejorar la condición sistémica de las personas.

Es necesario realizar revisiones periódicas con el cirujano dentista para la detección de patologías que dañan y enferman el periodonto.

Esta revisión propone una asociación entre la patogénesis de las enfermedades periodontales y las enfermedades neurodegenerativas como EA; sin embargo, no se conoce con claridad el mecanismo de asociación con dichas enfermedades. Además, es necesario desarrollar nuevos y mejores estudios que determinen más objetivamente el rol de las enfermedades neurodegenerativas de acuerdo con el tiempo y severidad de la periodontitis.

Bibliografía

1. Ruiz Estrada, Jorge, et al. "Asociación de periodontitis con enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y evento cerebrovascular isquémico: revisión de la literatura." *Revista Mexicana de Periodontología* 10.1-2 (2019): 6-12.
2. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. *Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations.* *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S44-S67.doi:10.1111/jcpe.12939)
3. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS *Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition (published correction appears in J Periodontol. 2018 Dec;89(12):1475).* *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S159-S172.doi:10.1002/JPER.18-006.
4. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jamerson L, Loscalzo J. Harrison. *Principios de Medicina Interna.* 7ª Ed. China Edit. McGraw Hill Interamericana Editores;2009. Vol II;pp.
5. Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. *Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease.* *Periodontol* 2000. 2014; 64 (1): 57-80. doi: 10.1111/ prd.12002.L
6. Slowik J, Wnuk MA, Grzech K et al. *Periodontitis affects neurological deficit in acute stroke.* *J Neurol Sci.* 2010; 297 (1-2): 82-84. doi: 10.1016/j.jns.2010.07.012.
7. Sen S, Sumner R, Hardin J et al. *Periodontal disease and recurrent vascular events in stroke/transient ischemic attack patients.* *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013; 22 (8): 1420-1427. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.06.024.
8. Ganesh, Puttu, et al. "A potential role of periodontal inflammation in Alzheimer's disease: a review." *Oral Health Prev Dent* 15.1 (2017): 7-12.
9. De Souza-Rolim T, Fabri GMC, Nitrini R et al. *Oral infections and orofacial pain in Alzheimer's disease: a case-control study.* *J Alzheimer's Dis.* 2014; 38 (4): 823-829. doi: 10.3233/ JAD-131283.
10. Ciccù M, Maticena G, Signorino F, Brugaletta A, Ciccù A, Bramanti E. *Relationship between oral health and its impact on the quality life of Alzheimer's disease patients: a supportive care trial.* *Int J Clin Exp Med.* 2013; 6 (9): 766- 772. doi: 10.1111/j.1741-2358.2012.00664. x.
11. Ide M, Harris M, Stevens A et al. *Periodontitis and cognitive decline in Alzheimer's disease.* *PLoS One.* 2016; 11 (3): 1-9. doi: 10.1371/journal.pone.0151081.
12. Chen CK, Wu YT, Chang YC. *Association between chronic periodontitis and the risk of Alzheimer's disease: a retrospective, population-based, matched-cohort study.* *Alzheimers Res Ther.* 2017; 9 (1): 56. doi: 10.1186/s13195- 017-0282-6.
13. Gutiérrez-Robledo LM, Arrieta-Cruz I (coords.). *Plan de acción Alzheimer y otras demencias.* México. 2014. México: Instituto Nacional de Geriátria/Secretaría de Salud; 2014.
14. Palm F, Lahdentausta L, Sorsa T et al. *Biomarkers of periodontitis and inflammation in ischemic stroke: a casecontrol study.* *Innate Immun.* 2014; 20 (5): 511-518. doi: 10.1177/1753425913501214.
15. Genco R, Offenbacher S, Beck J. *Periodontal disease and cardiovascular disease: epidemiology and possible mechanisms.* *J Am Dent Assoc* 2002; 133:145-225.
16. American Heart Association. *Prevention of infective endocarditis: Guide- lines from the American Heart Association – A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Inter- disciplinary Working Group.* *JADA* 2008;139(suppl 1):35-245
17. Mattson MP. *Infectious agents and age-related neurodegenerative disorders.* *Ageing Res Rev* 2004; 3:105-120.
18. Grimaldi LME, Casadei VM, Ferri C, Veglia F, Licastro F, Annoni G, et al. *Association of early-onset Alzheimer's disease*

with an interleukin-1 gene polymorphism. *Ann Neurol* 2000; 47:361–365

19. Riviere KH, Smith KS. *Molecular and immunological evidence of oral Treponema in the human brain and their association with Alzheimer's disease*. *Oral Microbiol Immunol* 2002; 17:113–118

20. Perry VH. *The influence of systemic inflammation on inflammation in the brain: implications for chronic neurodegenerative disease*. *Brain Behav Immun* 2004; 18:407–413.

21. Duong T, Nikolaeva M, Acton PJ. *C-reactive protein-like immuno-reactivity in the neurofibrillary tangles of Alzheimer's disease*. *Brain Res* 1997; 749:152–156.

22. Kolb B, Whishaw I. *Fundamentals of Human Neuropsychology*, ed 6. New York: Worth Publishers, 2008.

23. Kondo K, Niino M, Shido K. *A case-control study of Alzheimer's disease in Japan: significance of lifestyles*. *Dementia* 1994; 5:314–326.

24. Diehl SR, Wang Y, Brooks CN, Burmeister JA, Califano JV, Wang S, et al. *Linkage disequilibrium of interleukin-1 genetic polymorphisms with early-onset periodontitis*. *J Periodontol* 1999; 70:418–430.

25. Nicoll JAR, Mrak RE, Graham DI, Stewart J, Wilcock G, MacGowan S, et al. *Association of interleukin-1 gene polymorphisms with Alzheimer's disease*. *Ann Neurol* 2000; 47:365–368.

26. Ship JA. *Oral health of patients with Alzheimer's disease*. *J Am Dent Assoc* 1992; 123:53–58.

27. Cerajewska TL, Davies M, West NX. *Periodontitis: a potential risk factor for Alzheimer's disease*. *Br Dent J*. 2015; 218 (1): 29-34. doi: 10.1038/sj.bdj.2014.1137.

Correspondencia:

Esaú Tomás Rebolledo Manuel

E-mail: tomasrebolledo01@gmail.com

Instrucciones de Publicación para los Autores

La revista ADM Estudiantil, es una publicación que responde a las necesidades informativas del estudiante de odontología, un medio de divulgación abierto a la participación universal con la colaboración de estudiantes de licenciatura y posgrado, bajo la supervisión de sus maestros en cualquiera de las materias de la carrera de odontología.

Todo estudiante de odontología que desee publicar artículos de calidad y aceptabilidad, deberá contar con un maestro como asesor. Se sugiere que toda persona que desee publicar artículos biomédicos de calidad y aceptabilidad, revise las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE).

Se considera como autor a alguien que ha contribuido sustancialmente en la publicación del artículo con las implicaciones académicas, sociales y financieras. Sus créditos deberán basarse en:

1. Revisión del contenido intelectual.
2. Aprobación de la versión como se va a publicar.

Un aspecto importante a tomar en cuenta, es la privacidad y confidencialidad a la que tienen derecho los pacientes y que no puede infringirse. La revista ADM estudiantil solicitará a los autores incluir el informe del consentimiento del paciente.

Solo se admiten artículos originales y así deberá ser declarado por los autores, siendo responsabilidad de los mismos que se cumpla esta norma, y que el trabajo no haya sido enviado a otras revistas. Las opiniones, contenido, resultados y conclusiones de los trabajos son responsabilidad de los autores. La Revista ADM Estudiantil, Editores y Revisores pueden no compartirlos.

Todos los artículos serán propiedad de la Revista ADM Estudiantil y no podrán publicarse posteriormente en otro medio sin la autorización del Editor de la misma. Los autores deberán ceder por escrito los derechos de sus trabajos (Copyright) a la Revista ADM Estudiantil.

GENERALIDADES PARA LA PREPARACIÓN DE ESCRITOS MÉDICOS PARA SU ENVÍO

El editor, tendrá la autoridad para determinar el contenido de la revista. Será auxiliado por el comité editorial y los revisores, quienes decidirán cuáles artículos son aceptados.

INSTRUCCIONES GENERALES

Envío de Trabajos

Deberán enviarse al editor el manuscrito (escrito en Word, en letra Times New Roman, tamaño de letra 12) en hojas numeradas, a doble espacio, con márgenes amplios. Los trabajos se enviarán por correo electrónico a la siguiente dirección:

E-mail:
revista.adm.estudiantil@hotmail.com
armandoleegomez@yahoo.com.mx

Necesidades de cada artículo para la Revista Estudiantil ADM

El artículo deberá venir acompañado de una carta con la solicitud para publicación en la Revista ADM Estudiantil de una autoridad de la Facultad o Escuela de Odontología respectiva.

La revista ADM Estudiantil es una publicación dirigida a los estudiantes de odontología. Incluirá en su publicación trabajos de Revisión bibliográfica, Práctica clínica, Casos Clínico, Educación Continua e Investigación.

1. Trabajos de revisión. Se aceptarán aquellos artículos que supongan una actualización en cualquiera de los temas. Tendrán una extensión máxima de 12 páginas (incluida la bibliografía). Pudiendo tener 5 figuras y 3 tablas.

2. Casos Clínicos. Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés. No tendrán una extensión mayor de 5 páginas (incluida la bibliografía). Pudiendo tener 8 figuras y 2 tablas.

3. Práctica Clínica. En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como Mercadotecnia. Ética, problemas y soluciones de casos clínicos específicos. No tendrán una extensión mayor de 10 páginas (incluida la bibliografía). No deben de tener más de 10 figuras.

4. Educación continua. Se publicarán artículos diversos. La selección de estos casos se hará directamente por la redacción de la revista.

5. Trabajos de investigación. Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles así como ensayos clínicos controlados. La extensión máxima será de 12 páginas incluida la bibliografía. No deben contener más de 4 fotografías y 4 tablas.

■ Estructura de los trabajos de la revista

1.- *Primera página.* La primera página debe comenzar con el título del trabajo, que debe ser fácil de leer y conciso y precisar la naturaleza del problema. Debe incluir el nombre completo y los apellidos de los autores, cargos académicos, su afiliación hospitalaria, dirección para la correspondencia, correo electrónico y teléfono.

2.- *Segunda página.* Página de Copyright. Cesión de derechos y declaración de originalidad del trabajo, así como de que este no ha sido enviado a otras publicaciones.

3.- *Páginas de declaración* de: a) conflicto o no de intereses, y b) Declaración de contar con el consentimiento firmado por aquellos pacientes cuya identidad pudiera ser revelada al publicarse el trabajo.

4.- *Páginas Sigüientes.* Constarán a su vez de los siguientes apartados según se trate de un Trabajo de revisión o casos clínicos. Tendrán la siguiente estructura:

Trabajos de revisión

Resumen de entre 100 y 200 palabras, Palabras claves, texto del artículo, que deberá de ser posible abordar los siguientes apartados: Concepto, Epidemiología, Etiopatogenia, Cuadro clínico, Exámenes complementarios, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento y Bibliografía.

Casos Clínicos

Resumen (entre 100 y 200 palabras), Palabras claves, Introducción, Descripción del Caso clínico, Discusión y Bibliografía.

Práctica Clínica

Resumen (entre 100 y 200 palabras), Palabras claves, Introducción, Texto, Discusión, conclusiones y bibliografía.

Trabajos de Investigación

Resumen (entre 150 y 300 palabras), Palabras clave, Antecedentes, Planteamiento del problema, Objetivos, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusiones y Bibliografía.

Tablas, fotografías y figuras. Deben enviarse en hojas separadas, numeradas y a doble espacio, con explicación al pie de las figuras y cuadros. Las fotografías deberán elaborarse profesionalmente y tener calidad digital, debiéndose enviar en un formato JPG con una resolución mínima de 300 pixeles por pulgada (ppg).

Bibliografía. Las referencias bibliográficas deberán ser tomadas directamente de una investigación original, deberán ir numeradas consecutivamente en el orden en que aparezcan en el texto. En cuanto al estilo y formato se adaptarán al estilo Vancouver.