



## ¿QUÉ PASA EN LA ODONTOLOGÍA DESPUÉS DEL SARS-COV-2?

### WHAT HAPPENS IN DENTISTRY AFTER SARS-VOC-2

**Mariana Villarroel- Dorrego<sup>1</sup>**

- 1. Profesora Titular Instituto de Investigaciones Odontológicas UCV, PhD Patología Bucal y Maxilofacial, MSc Medicina Estomatológica, MSc Bioética, Especialista tratamiento del tabaquismo.**

**EMAIL:** [mvillarroeldorrego@gmail.com](mailto:mvillarroeldorrego@gmail.com)

La pandemia mundial del SARS-Cov-2 requiere que los profesionales de la salud tengan una preparación especial para la prevención del contagio del virus, inclusive la práctica diaria será de ahora en adelante modificada con nuevos protocolos que le permitan al odontólogo, uno de los profesionales de la salud que tiene mayor riesgo a contagio, evitar la transmisión del SARS-Cov-2 y otros nuevos virus que surjan en un tiempo muy cercano.

La mayoría de los pacientes infectados con SARS-CoV-2 han desarrollado síntomas

leves, como tos seca, disgeusia, anosmia, dolor o sensación de quemazón en la garganta y fiebre. Muchos de los casos se han resuelto espontáneamente. Sin embargo, algunos han desarrollado varias complicaciones como neumonía grave, síndrome de dificultad respiratoria aguda, fallo renal e incluso la muerte.<sup>1,2</sup>

En un principio la mortalidad en pacientes COVID-19 fue asociada más a hombres mayores con distintas comorbilidades, como enfermedades cardiovasculares, especialmente hipertensión y diabetes. Nuevos estudios<sup>3</sup> han demostrado que en



los casos severos existe un aumento de las citocinas proinflamatorias circulantes las cuales se relacionan con inflamación pulmonar y daño pulmonar extenso.

Quin et al<sup>4</sup> observaron un mayor número de neutrófilos y un menor número de linfocitos durante la fase grave del COVID-19, lo que sugiere un disturbio grave en el entorno interno y una potencial condición crítica en casos infectados severos. Niveles séricos más altos de citocinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6) y quimiocinas (IL-8), así como el aumento de la proporción de neutrófilos sobre linfocitos sugieren que los peores daños son causados por una respuesta hiperinflamatoria generada en algunos individuos por el virus.

Conti et al<sup>5</sup> proponen que el macrófago tiene un rol fundamental en la fibrosis producida en los casos severos de infección SARS-CoV-2. El organismo, en un intento de restablecer la homeostasis después de la infección viral, promueve la producción de una serie de interleucinas

pro-inflamatorias, principalmente IL-1, la cual induce la progresión de la fibrosis pulmonar.

Pareciera que el torbellino de citocinas inducidas por el virus, producen más daño al organismo, que al mismo virus. Este planteamiento pareciera explicar las altas tasas de mortalidad en países como Italia o España, los cuales podrían tener una predisposición genética especial que los hace susceptibles a esta hiper-respuesta inmunológica desmesurada.

*¿Cuál es el rol de la mucosa bucal en esta infección?*

La cavidad bucal no presenta, hasta el momento, evidencia clínica de la infección por SAR-Cov-2. Sin embargo, receptores para la unión del virus a las células, llamados angiotensin-converting enzyme II (ACE2), han sido observados en gran cantidad en lengua, principalmente<sup>6</sup>. La presencia de estos receptores en la mucosa bucal plantean la posibilidad de una transmisión por vía orofecal, la cual no ha sido comprobada hasta el momento, y en



segundo término la posibilidad de encontrar el virus en la mucosa bucal, aumentando los riesgos de transmisión durante los procedimientos odontológicos.

En este mismo sentido, To et al<sup>7</sup> demostraron la presencia de ARN viral en saliva de pacientes infectados, lo cual podría proceder del mismo tracto respiratorio, del líquido crevicular vía hematógena o de las propias glándulas salivales, por infección del virus en las células ductales.<sup>8</sup> La presencia de SARS-CoV-2 en saliva podría convertirse en una herramienta diagnóstica más segura y menos invasiva.

#### *¿Qué sigue para el odontólogo?*

Debido a las características únicas de los procedimientos odontológicos los cuales generan una gran cantidad de gotas y aerosoles, las medidas de protección estándar en la práctica clínica diaria no son lo suficientemente efectivas para prevenir la transmisión de SARS-CoV-2. Sin embargo, todas las medidas de

bioseguridad deben mantenerse y controlar su ejecución rigurosamente.

La situación demanda una actitud más consiente de la bioseguridad y las repercusiones de no seguir los protocolos, promoviendo las cadenas de contagio de diversos microorganismos. Todo el personal que labora en el espacio odontológico debe estar entrenado para el control de la infección y, lo más importante, su prevención. La actualización, educación y entrenamiento son los pasos siguientes.

Asimismo, la comunidad debe ser informada y educada para tales medidas. Conformando una parte crucial para el control estricto de medidas de carácter universal. El paciente debe entender que su participación es trascendental y que bajo ningún concepto sus derechos pueden ser vulnerados, pero tampoco los del profesional de la salud.



## REFERENCIAS

1. Lu H, Stratton CW, Tang YW. Outbreak of pneumonia of unknown etiology in Wuhan, China: The mystery and the miracle. *J Med Virol.* 2020 Apr;92(4):401-402. doi: 10.1002/jmv.25678. Epub 2020 Feb 12.
2. Sohrabi C, Alsafi Z, O'Neill N, Khan M, Kerwan A, Al-Jabir A, Iosifidis C, Agha R. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *Int J Surg.* 2020 Feb 26;76:71-76.
3. Prompetchara E, Ketloy C, Palaga T. Immune responses in COVID-19 and potential vaccines: Lessons learned from SARS and MERS epidemic. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2020 Mar;38(1):1-9.
4. Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y, Xie C, Ma K, Shang K, Wang W, Tian DS. Dysregulation of immune response in patients with COVID-19 in Wuhan, China. *Clin Infect Dis.* 2020 Mar 12. pii: ciaa248. doi: 10.1093/cid/ciaa248. [Epub ahead of print]
5. Conti P, Ronconi G, Caraffa A, Gallenga CE, Ross R, Frydas I, Kritas SK. Induction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 and IL-6) and lung inflammation by Coronavirus-19 (COVI-19 or SARS-CoV-2): anti-inflammatory strategies. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2020 Mar 14;34(2). pii: 1. doi: 10.23812/CONTI-E. [Epub ahead of print]
6. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X, Li T, Chen Q. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci.* 2020 Feb 24;12(1):8.
7. To KK, Tsang OT, Chik-Yan Yip C, Chan KH, Wu TC, Chan JMC, Leung WS, Chik TS, Choi CY, Kandamby DH, Lung DC, Tam



AR, Poon RW, Fung AY1, Hung IF, Cheng VC, Chan JF, Yuen KY. Consistent detection of 2019 novel coronavirus in saliva. Clin Infect Dis. 2020 Feb 12. pii: ciaa149. doi: 10.1093/cid/ciaa149. [Epub ahead of print]

8. Sabino-Silva R, Jardim ACG, Siqueira WL. Coronavirus COVID-19 impacts to dentistry and potential salivary diagnosis. Clin Oral Investig. 2020 Feb 20. doi: 10.1007/s00784-020-03248-x. [Epub ahead of print]