



PUESTA
AL DÍA

REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS Y MANIFESTACIONES ORALES DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Cadenas Vacas G, Sanz Alonso J, Ruiz Sáenz P L, Martínez Rodríguez N, Martínez González J M.
Repercusiones odontológicas y manifestaciones orales de la arteritis de células gigantes. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 7-14



Cadenas Vacas, Guillermo
Graduado en Odontología. Universidad San Pablo-CEU.

Sanz Alonso, Javier
Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Buesa Báñez, José María
Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

Ruiz Sáenz, Pedro Luis
Responsable de la Unidad de Estomatología. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

Martínez Rodríguez, Natalia
Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

Martínez González, José María
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M^a Martínez-González
Facultad de Odontología. U.C.M.
Pza. Ramón y Cajal s/n
Tel. 91 394 19 67
jmargo@ucm.es

Fecha de recepción: 5 de octubre de 2017
Fecha de aceptación para su publicación:
7 de febrero de 2018.

RESUMEN

La arteritis de células gigantes es una vasculitis primaria caracterizada por un infiltrado granulomatoso que obstruye la pared vascular provocando procesos isquémicos. Tiene gran importancia en odontología por su clínica, ya que puede afectar a la cavidad oral cursando con dolor odontogénico, necrosis lingual, necrosis labial, claudicación mandibular, hipoestesia mentoniana, inflamación facial y trismus. El conocimiento básico de las manifestaciones clínicas de la enfermedad permitirá al odontólogo evitar complicaciones como la ceguera o el desarrollo de una crisis suprarrenal que acabe con la vida del paciente.

PALABRAS CLAVE

Arteritis de células gigantes; Manifestaciones orales; Tratamiento odontológico.

DENTAL REPERCUSSIONS AND ORAL MANIFESTATIONS OF GIANT CELL ARTERITIS

ABSTRACT

Giant cell arteritis is a primary vasculitis characterized by a granulomatous infiltrate that obstructs the vascular wall causing ischemic processes. It is of great importance in dentistry because of its clinical manifestations, as it can affect the oral cavity producing odontogenic pain, tongue necrosis, lip necrosis, jaw claudication, hypoesthesia of the chin, facial swelling and trismus. Basic knowledge of the clinical manifestations of the disease will allow the dentist to avoid complications such as blindness or the development of an adrenal crisis that could kill the patient.

KEY WORDS

Giant cell arteritis; Oral manifestations; Dental treatment.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes (ACG) es una inflamación de las arterias de calibre mediano y grande que afecta fundamentalmente a la rama temporal de la arteria carótida, aunque puede abarcar más ramas como la arteria aorta y sus principales ramas¹. Es conocida también como arteritis de la temporal o arteritis de Horton². Es de gran importancia el conocimiento de la enfermedad por parte del odontólogo ya que un diagnóstico precoz puede prevenir consecuencias devastadoras como la ceguera por lo que ante la sospecha clínica de ACG se deberá remitir urgentemente al paciente a un especialista.

El objetivo del presente trabajo es conocer las diferentes manifestaciones orales que pueden ayudar al diagnóstico de la ACG, así como las consideraciones operatorias durante su tratamiento odontológico. De este modo, se podrán evitar complicaciones, como la necrosis lingual o el desencadenamiento de una crisis suprarrenal, que puede incluso acabar con la vida del paciente.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La ACG es la vasculitis primaria más frecuente en Norteamérica y países del Norte de Europa³ que afecta predominantemente a individuos mayores de 50 años de raza blanca⁴ expresando su máxima incidencia a los 80 años⁵. Presenta variaciones en cuanto a género, siendo más frecuente en el femenino con una proporción mujer/varón de 3:1⁶.

Como describen Catanoso y cols.,⁷ se estima una incidencia anual, en individuos de >50 años residentes en países escandinavos, de 20 casos nuevos por cada 100.000, cifra que se aproxima a los rangos señalados por Buttgerit y cols.,⁸ en países del norte de Europa, de 41-113 casos por cada 100.000 habitantes. Según el estudio epidemiológico realizado por Gonzalez-Gay y cols.,⁹ en el norte de España la ACG muestra una incidencia de 10 casos por cada 100.000 personas >50 años. En cuanto a su prevalencia, Smith y Swanson,¹⁰ reflejan una estimación de 440 enfermos por cada 1.000.000 de personas >50 años en países como Alemania.

MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS

Histológicamente, la ACG se caracteriza por la combinación de una respuesta inflamatoria e inmunológica¹¹. La pared vascular se ve obstruida por un infiltrado granulomatoso de linfocitos, macrófagos y células gigantes (macrófagos fusionados) que se localiza en las 3 capas vasculares pudiendo dar lugar a complicaciones isquémicas^{12,13}. En su composición, destacan fundamentalmente linfocitos T de fenotipo CD4 y macrófagos¹¹.

Si bien la etiología de la ACG es desconocida¹², tras el estudio de diferentes poblaciones, parece existir cierta predisposición genética a padecer la enfermedad debido a la presencia de una mayor prevalencia de alelos DRB1*04 del sistema HLA como describe el estudio de Borchers y Gershwin¹³. Además, se han observado variaciones estacionales en la incidencia de la enfermedad, por lo que se ha sugerido que los factores ambientales pueden ser un factor desencadenante¹².

MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES DE LA ACG

Los pacientes con ACG presentan con frecuencia una importante repercusión sobre el estado general incluyendo fatiga, malestar, fiebre, anorexia y pérdida de peso. En ausencia de síntomas isquémicos, la naturaleza no específica de estos síntomas constitucionales a menudo causa retraso en el diagnóstico¹⁴.

La cefalea es uno de los síntomas más frecuentes de la enfermedad y se halla presente en dos tercios de los pacientes. Normalmente, se localiza en la región de la arteria temporal, pero también puede estar localizada en las áreas frontal u occipital del cráneo. En la exploración clínica existen en ocasiones anomalías de las arterias temporales, como el endurecimiento y la disminución o ausencia de pulso de las ramas frontal y parietal, mientras que en un 41% de los pacientes con ACG aparece sensibilidad en el cuero cabelludo¹⁵.

Las manifestaciones oculares se presentan en un porcentaje muy elevado de pacientes, presentando una incidencia de 14-70%. Los síntomas oculares incluyen: diplopía, visión borrosa transitoria o permanente y pérdida de visión en uno o ambos ojos. El rápido diagnóstico de la ACG es crucial para evitar la progresión de la afectación ocular ya que puede acabar en una ceguera irreversible¹⁶.

Aproximadamente el 40%-60% de los pacientes presentan ACG con polimialgia reumática. Este síndrome se caracteriza por su clínica de dolor y rigidez muscular, especialmente matutina¹⁷.

MANIFESTACIONES ORALES DE LA ACG

Claudicación mandibular

La claudicación mandibular es el síntoma clásico de la ACG. Consiste en la aparición de dolor o fatigabilidad en la musculatura facial desencadenado por la masticación y aliviado con el reposo. Presenta una prevalencia del 40% y es considerado uno de los predictores de pérdida visual permanente¹⁸.

Su etiología reside en la isquemia de los músculos de la masticación provocada por la arteritis de la arteria maxilar. Puede causar confusión diagnóstica ya que se manifiesta mediante dolor en la cara, lengua, carrillos, garganta y detrás de las orejas¹⁸. Ocasionalmente, puede aparecer claudicación de la musculatura involucrada al tragar así como a nivel lingual o en los brazos¹⁹.

El dolor por claudicación mandibular puede ser confundido por el paciente con un dolor de origen odontogénico, motivo por el que acudirán primeramente al dentista²⁰.

Trismus

La reducción de la apertura bucal es un signo raro de la ACG^{21,22}. Según el estudio realizado por Nir-Paz y cols.,²¹ se presenta en un 6,8% por cada 88 individuos y debido a

la baja notificación de los pacientes suele pasar desapercibida. Por otro lado, el odontólogo puede confundirlo con una manifestación más común como la claudicación mandibular. La presencia de trismus refleja una forma más agresiva de la enfermedad por lo que los síntomas de la ACG aparecerán antes afectando a nivel ocular en un 50% de los pacientes²¹.

La aparición de reducción de apertura bucal en pacientes ancianos unida a cefalea debe alertar al odontólogo como síntomas potenciales de ACG^{21,22}. Si aparecen estos síntomas, el médico del paciente deberá realizar un estudio exhaustivo que descarte la enfermedad²¹.

Dolor odontogénico

Autores como Kleinegger y Lilly²⁰, han presentado estudios sobre pacientes que experimentan dolor odontogénico asociado a ACG. El dolor de origen odontogénico asociado a la ACG puede ser difícil de diferenciar de otros dolores asociados a la enfermedad como: dolor por claudicación mandibular, dolor temporomandibular o dolor miofascial. Por ello, muchos pacientes son remitidos a un odontólogo para su correcta evaluación²⁰.

Hipoestesia mentoniana

La hipoestesia mentoniana es una neuropatía sensitiva poco frecuente en la práctica clínica. Puede presentarse, según reflejan autores como Abilleira y Bowler²³, como manifestación temprana de la ACG por la isquemia del nervio mentoniano.

Se caracteriza por una disestesia y/o hipoestesia-anestesia en el labio inferior hasta la línea media de la cara, piel del mentón y mucosa de la encía, región correspondiente al territorio que inerva el nervio mentoniano²⁴. Generalmente, se presenta de forma unilateral aunque puede afectar a ambos lados de la cara^{23,24}.

Necrosis lingual

La ACG es la causa más común de necrosis lingual²⁵. Es una complicación poco habitual de la ACG que suele aparecer en mujeres mayores de 70 años²⁶. Frecuentemente, esta precedida por una isquemia a nivel lingual que evoluciona, tras días o semanas, a necrosis^{26,27}.

Su etiología reside en la estenosis y oclusión de las arterias linguales. Una vez aparece, afecta de forma bilateral a la lengua en el 50% de los pacientes, únicamente en el dorso lingual en un 20% y solamente a la punta de la lengua en el 25%^{26,28}. Las extracciones dentales y la administración de ciertos fármacos junto con cualquier otra causa que implique reducción del flujo sanguíneo, previamente alterado por la vasculitis, pueden favorecer la isquemia lingual. Entre estos fármacos se encuentran: macrólidos, anestésicos locales y ergotamínicos^{26,27}.

No se recomienda la biopsia lingual ya que puede aumentar el riesgo de isquemia. Los signos de vasculitis son más frecuentes en arterias de mayor calibre, por lo que su biopsia a nivel lingual no siempre los evidencia²⁷. Se ha de sospechar

de esta complicación en pacientes ancianos con dolor intenso y claudicación a nivel lingual, realizando un diagnóstico precoz, evitando su progresión a necrosis²⁶. Aunque es raro que la isquemia se manifieste clínicamente a nivel lingual, debido a su rica vascularización, puede presentarse como signo característico de la enfermedad²⁵⁻²⁹.

Necrosis labial

La presencia de necrosis labial indica la presencia de una ACG muy activa que afecta a múltiples vasos. Esta situación demuestra que se ha realizado un diagnóstico tardío de la enfermedad y podría haberse evitado mediante un tratamiento precoz con corticoides a nivel sistémico³⁰.

Inflamación facial

La inflamación facial, como consecuencia de la ACG, es un síntoma pocas veces descrito que debe alertar de la presencia de la enfermedad^{6,31}. Su etiología se debe a la afectación inflamatoria de las ramas de la arteria carótida externa³¹. Aparece según autores como Ricketti y cols.,⁶ en un 6,5% de los pacientes con ACG.

Puede presentarse como manifestación inicial de la enfermedad y de una forma transitoria. Suele ser dolorosa e involucrar la región orbicular así como la parte inferior de las mejillas y maxilares. La inflamación facial por ACG precede a la neuropatía óptica isquémica y puede ser un predictor de trastornos visuales. Para su tratamiento es necesario la administración de corticoides, aunque también puede desaparecer de forma espontánea⁶.

Otros síntomas como: disfagia², disartria³², macroglosia², glositis², masa submandibular^{6,33} y glosodinia²⁵ se han podido apreciar en diferentes estudios de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

La sospecha de ACG se establece mediante la presencia de diferentes manifestaciones clínicas y analíticas. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva se ven alteradas. Para la confirmación del diagnóstico, es necesaria la realización de una biopsia de la arteria temporal superficial. Esta biopsia se enfoca a la búsqueda de un infiltrado inflamatorio en la pared vascular que confirmará el diagnóstico. Para ello, es necesario la obtención de una muestra significativa de 10-20 mm. Es una técnica generalmente inocua, aunque se han descrito casos de lesión del nervio facial. Un resultado negativo en la biopsia no descarta por completo la enfermedad, pudiendo ser necesaria la realización de otras pruebas como una ecografía Doppler o la biopsia de la arteria contralateral que ayuden a reforzar el diagnóstico³⁴.

El Colegio Americano de Reumatología recoge diferentes criterios para el diagnóstico de la enfermedad. El cumplimiento de 3 criterios, mostrados en la Tabla 1, servirá para confirmar el diagnóstico con una sensibilidad del 93,5% y una especificidad del 91,2%³⁵.

Tabla 1. CRITERIOS DEL AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA ACG.

CRITERIO	DEFINICIÓN
Edad ≥ 50 años	Aparición de síntomas a los 50 años o más.
Cefalea	Aparición de cefalea reciente o de características distintas a las habituales.
Alteraciones de la arteria temporal	Disminución del pulso o dolor a la palpación.
Elevación de la VSG	Determinada por el método de Westergren.
Biopsia arterial anormal	La arteria muestra inflamación vascular con presencia de células mononucleadas o inflamación granulomatosa y células gigantes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la ACG se basa en la administración de corticoides. Su aplicación de forma urgente es primordial para mejorar las posibilidades de recuperación visual y minimizar las complicaciones de la vasculitis sistémica. Tras la terapia inicial, la gran mayoría de los pacientes notará, en pocas horas o días, una rápida mejoría de los síntomas³⁶.

Aquellos pacientes, sin manifestaciones oftálmicas o cerebrales, pueden beneficiarse de una dosis inicial de 40-60 mg de prednisona al día. En caso de existir afectación ocular la dosis inicial deberá ser mayor, ajustándose en relación a la mejora de la sintomatología visual³⁶. A partir de las 4 semanas, se inicia una reducción paulatina de la dosis suspendiéndose el tratamiento a los 2-3 años³⁷. Durante este periodo, el paciente será medicado, diariamente o de forma discontinua, con una dosis de corticoides de mantenimiento³⁶.

La Asociación Europea Contra las Enfermedades Reumáticas³⁸ y la Sociedad Británica de Reumatología³⁹ recomiendan el uso de aspirina si no existen contraindicaciones en pacientes con ACG¹⁰. El uso de aspirina a una dosis baja de 75-150 mg/día reduce el riesgo de accidentes cardiovasculares y cerebrales³⁸. Se ha de tener en cuenta el incremento de complicaciones hemorrágicas cuando se usa junto con corticoides³⁶.

El paciente bajo medicación con corticoides puede cursar con trastornos psicológicos leves, como euforia, insomnio y nerviosismo, o graves, como depresión maniaca y psicosis esquizofrénica. Los efectos secundarios producidos suelen estar relacionados con la cantidad de dosis y el tiempo de administración^{40,41}.

Los glucocorticoides disminuyen la formación ósea aumentando la reabsorción por acciones directas sobre los osteoblastos y osteoclastos^{42,43}. Durante los 3 primeros meses de tratamiento con glucocorticoides comienza una disminución de la densidad mineral ósea, siendo mayor a los 6 meses. Esta desmineralización es seguida de una pérdida más lenta y constante con el uso prolongado⁴⁴. Durante el primer año, autores como Galofré⁴³, reflejan una pérdida ósea, aun con mínimas dosis, de hasta un 12% seguido de un 3% durante

cada año posterior. La incidencia de fracturas se multiplica por 2 con riesgo de desarrollar osteonecrosis⁴³.

Para la prevención de la osteoporosis por glucocorticoides, el paciente deberá ser tratado, según el Colegio Americano de Reumatología, con calcio (1200 mg/día), vitamina D (800 UI/día) y bisfosfonatos⁴⁵. Los bisfosfonatos orales están indicados para el tratamiento de la osteoporosis y la osteopenia⁴⁶. Si existe contraindicación de bisfosfonatos, se deberá considerar, como segunda línea terapéutica, el tratamiento hormonal y con calcitonina⁴⁷. El uso de la mínima dosis eficaz y el menor tiempo posible de corticoides reduce el riesgo de osteoporosis⁴⁴. Por ello, se recomienda una evaluación periódica de la densidad ósea para aquellos pacientes con tratamientos prolongados de corticoides⁴⁵.

REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS DE LA ACG

Consideraciones generales

El profesional odontológico debe tener especial cuidado al proporcionar atención dental a pacientes tratados con corticoides ya que pueden cursar con insuficiencia suprarrenal⁴⁸⁻⁵². El riesgo de sufrir una crisis suprarrenal puede aparecer con tan sólo una semana de medicación⁵⁰, siendo más peligrosa en pacientes jóvenes y requiriendo un tratamiento urgente⁵³.

La crisis suprarrenal se caracteriza por un aumento en la sudoración, hipotensión, disminución del pulso, náuseas, vómito, fatiga, dolor de cabeza e hiponatremia⁵². Los factores que influyen en su desarrollo son: estado de salud del paciente, magnitud de la intervención, uso de anestesia general y grado de control del dolor⁵⁴.

Aquellos tratamientos que impliquen cirugía, debido a su gran demanda de cortisol⁴¹, pueden dar lugar a una incapacidad de producción de glucocorticoides endógenos, desencadenando una respuesta inadecuada al estrés^{51,52}. El conocimiento adecuado de la ACG y otras condiciones sistémicas que pueda presentar ayudan a reducir el estrés del paciente durante los procedimientos dentales⁵⁵. El odontólogo, anestesta y enfermeros deben conocer las posibles complicaciones asociadas a su estado suprarrenal^{54,56}.

Aquellos pacientes con uso crónico de corticoides pueden requerir terapia adicional con glucocorticoides cuando son sometidos a estrés, trauma, cirugía o enfermedad aguda hasta su recuperación completa suprarrenal⁴⁸. Se recomienda realizar una interconsulta con el médico especialista antes de proporcionar tratamiento odontológico⁵⁷, valorando la necesidad de suplementación esteroidea por el endocrino dependiendo del tipo de intervención⁵³. También, es necesario controlar el grado de osteoporosis facial como prevención de fracturas iatrogénicas⁵⁷.

Medidas preoperatorias

La producción fisiológica de cortisol sigue un ritmo circadiano siendo mayor por las mañanas y menor hacia la mediano-

che^{58,59}. Por ello, las citas matutinas pueden ser valoradas ya que los niveles plasmáticos de cortisol endógeno son más altos⁶⁰. Citas dentales de corta duración pueden ser mejor toleradas por aquellos pacientes adultos que están bajo tratamiento de ACG, especialmente si experimentan claudicación de los músculos mandibulares y linguales o dolor del cuero cabelludo. Una posición cómoda del sillón dental será apreciada especialmente por pacientes de mayor edad⁵⁵.

La magnitud de la intervención va a determinar la respuesta metabólica del paciente, mediante la elevación de los niveles plasmáticos de corticoides⁵⁴. Por ello, las siguientes consideraciones deberán ser tenidas en cuenta dependiendo del tipo de tratamiento:

La mayoría de los pacientes bajo corticoterapia que no presentan insuficiencia suprarrenal primaria, sometidos a tratamientos dentales rutinarios y con anestesia local y un adecuado control del dolor y la ansiedad, no requieren suplementos esteroideos⁶¹. Esto se debe a que los tratamientos rutinarios que no implican cirugía estimulan en menor cantidad la producción de cortisol que los tratamientos quirúrgicos, y a que la anestesia local actúa bloqueando las vías de estrés necesarias para la secreción de hormona adrenocorticotropa⁴¹. Se requiere una suplementación esteroidea en aquellos pacientes con mal estado general o tratados con medicamentos que metabolizan o inhiben la síntesis del cortisol⁶². No se deberá realizar tratamiento a aquellos pacientes con insuficiencia suprarrenal descontrolada⁵⁴.

El paciente deberá tomar su dosis habitual antes de la intervención⁵³. Aquellos medicamentos inhibidores de los corticoides, como el ketoconazol, deben interrumpirse al menos 24 horas antes de la cirugía con el consentimiento previo del médico del paciente⁵⁴. Si el paciente ha interrumpido recientemente el tratamiento con corticoides y va a ser intervenido quirúrgicamente se deberá esperar 2 semanas para asegurar una correcta función suprarrenal⁴¹.

En cirugías menores, como extracciones sencillas y biopsias, y cirugía periodontal⁵⁴, la dosis de corticoides habitual o dosis parenteral equivalente deberá ser tomada 2 horas antes de la intervención para que el paciente presente suficiente cortisol endógeno y exógeno y pueda ser tratado adecuadamente⁵⁶. Otros autores, como Gibson y Ferguson⁶³, defienden la necesidad de suplementación en aquellos pacientes con tratamiento

de dosis altas de corticoides, doblando la dosis habitual el día en que se efectúa la cirugía menor.

Para cirugías mayores, como extracciones múltiples, extracción de dientes retenidos, cirugía ósea, osteotomía, resecciones óseas, cirugía oncológica, procedimientos bajo anestesia general y procedimientos con gran pérdida de sangre, es necesaria la suplementación esteroidea. El odontólogo valorará la hospitalización para una mejor monitorización de la presión arterial⁵⁴. Las cirugías de más de 1 hora serán consideradas como cirugías mayores ya que son más estresantes para el paciente^{54,56}. Durante el procedimiento es necesario la administración de hidrocortisona 100 mg para alcanzar un nivel óptimo de glucocorticoides⁶³. Tras la cirugía, suele prescribirse hidrocortisona 50 mg / 6 horas / 48-72 horas. Después de este periodo se retoma la dosis habitual del paciente⁶⁴.

En la Tabla 2 se muestra la necesidad de suplementación esteroidea, en pacientes con ACG, dependiendo del tipo de intervención que se vaya a realizar.

Al tratarse de un paciente inmunodeprimido debido a la corticoterapia está indicado, como medida profiláctica, el tratamiento antibiótico previo en procedimientos que impliquen sangrado para prevenir infecciones locales o diseminaciones sistémicas^{65,66}. El antibiótico seleccionado será aquel que actúe más selectivamente sobre las bacterias que puedan producir complicaciones, respetando la flora saprófita normal⁶⁶. Se administra a modo de dosis única una hora antes del procedimiento⁶⁷. En la Tabla 3 se muestran las posologías recomendadas para la profilaxis de ciertos antibióticos⁶⁶.

Si, además, el paciente está medicado con bisfosfonatos, se deberá realizar interconsulta con el médico responsable para valorar una retirada de este fármaco, durante un periodo de 3 meses, previos a una intervención quirúrgica⁶⁸, ya que la combinación de corticoterapia con bisfosfonatos aumenta exponencialmente el riesgo de desarrollar osteonecrosis^{46,68}. Una vez alcanzada la completa cicatrización ósea, podrá retomar su medicación. El odontólogo deberá informar al paciente del riesgo de desarrollar osteonecrosis previamente al procedimiento^{46,68}.

Tabla 2. Necesidad de suplementación esteroidea en pacientes con ACG.

TIPO DE TRATAMIENTO	NECESIDAD DE SUPLEMENTACIÓN ESTEROIDEA
TRATAMIENTO DENTAL SIN CIRUGÍA	No necesaria.
TRATAMIENTO DENTAL CON CIRUGÍA MENOR O CIRUGÍA PERIODONTAL	No necesaria. Tomar dosis habitual 2 horas antes de la intervención.
TRATAMIENTO DENTAL CON CIRUGÍA MAYOR	Si necesaria. Durante el procedimiento se administrarán 100 mg de hidrocortisona.

Tabla 3. Dosis recomendadas para profilaxis antibiótica. VO: vía oral; IM: intramuscular; IV: intravenoso.

ANTIBIÓTICO	DOSIS DE ADULTO	DOSIS PEDIÁTRICA
AMOXICILINA	2 g VO	50 mg/Kg VO
AMPICILINA	2 g IM o IV	50 mg/Kg VO o IV
AMOXICILINA + AC. CLAVULÁNICO	2 g + 125 mg VO 2 g + 200 mg IV	50 + 6,25 mg/Kg VO 50 + 5 mg/Kg IV
CLINDAMICINA	600 mg VO 600 mg VI	20 mg/Kg VO 15 mg/Kg IV
CLARITROMICINA Y AZITROMICINA	500 mg VO	15 mg/Kg VO
METRONIDAZOL	1 g IV	15 mg/Kg IV

También, está indicado el tratamiento con benzodicepinas u óxido nitroso para reducir el estrés del paciente ya que el miedo y la ansiedad aumentan la demanda de cortisol⁵⁶. Se deberá usar con precaución la anestesia general, debido a que incrementa la demanda de glucocorticoides^{54,56}. Los barbitúricos también han de ser usados cuidadosamente porque aceleran el metabolismo del cortisol reduciendo sus niveles en sangre⁵⁷. Se deberá conseguir una anestesia efectiva durante todo el procedimiento para minimizar el riesgo de una crisis suprarrenal y un adecuado control postoperatorio con analgésicos^{57,69}. Es apropiado el uso rutinario de epinefrina (1:100.000)⁵⁶.

Si a pesar de tomar todas las precauciones mencionadas, se desencadena una crisis suprarrenal durante el procedimiento, su manejo será el siguiente:

Se deberá situar al paciente en posición de trendelenburg, con la cabeza más baja que los pies y administrar oxígeno⁵⁷. Se asegurará la vía aérea, una correcta ventilación y circulación. Para la corrección de la deshidratación, se utilizará un cambio de volumen agresivo con dextrosa al 5% en solución fisiológica⁶⁴. También, será necesaria la administración de 100 mg de hidrocortisona vía intravenosa^{49,52,64,70}. La movilización del paciente a un centro hospitalario es recomendable para restablecer su tensión arterial⁵⁶.

Si el paciente no es tratado urgentemente, puede evolucionar a: hipotermia, hipotensión, hipoglucemia, confusión y colapso circulatorio provocando la muerte⁵⁰. Por ello, el personal odontológico debe estar formado para la realización de la maniobra de reanimación cardiopulmonar⁶⁰. El odontólogo puede considerar el aplazamiento del tratamiento dental hasta que el paciente presente niveles adecuados de cortisol⁵⁶.

Medidas post-tratamiento

Al finalizar la intervención quirúrgica se deberán aplicar anestésicos locales de larga duración, como la bupivacaína, para

mejorar el dolor postoperatorio^{54,56}. La bupivacaína es cardiopélica y está contraindicada en pacientes en tratamiento con anticoagulantes o pacientes con hipersensibilidad⁷¹. Su dosis máxima es de 1,3 mg/kg⁷².

Se recetará también tratamiento analgésico⁶⁹. Su explicación reside en que los niveles de cortisol postoperatorios se ven incrementados a medida que el efecto de la anestesia local desaparece y se atenúan con el uso de analgésicos⁵⁴. Se realizará antibioterapia postoperatoria en aquellos tratamientos que exista riesgo de infección⁶⁶.

Es de gran importancia que el odontólogo realice un seguimiento del paciente bajo tratamiento con corticoides ya que es más propenso a sufrir infecciones⁴⁰. Esto es debido a la alteración de la respuesta inflamatoria e inmunológica producida por esta medicación^{40,43}.

En la Tabla 4 se muestra un resumen de las medidas a tener en cuenta para el tratamiento dental en pacientes con ACG.

Tabla 4. MEDIDAS a tener en cuenta para el tratamiento dental en pacientes con ACG.

CONSIDERACIONES GENERALES	Realizar interconsulta con el endocrino antes de proporcionar tratamiento dental para valorar la necesidad de suplementación esteroidea.
MEDIDAS PREOPERATORIAS	Tratar al paciente en citas matutinas de corta duración valorando la medicación con benzodicepinas u óxido nitroso para reducir su estrés. Realizar profilaxis antibiótica si el tratamiento implica sangrado.
MEDIDAS POST-TRATAMIENTO	Administración de anestésico local de larga duración y tratamiento analgésico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 2 vols. 19ª Ed. México: McGraw-Hill. 2016.
2. Paraskevas KI, Boumpas DT, Vrentzos GE, Mikhailidis DP. Oral and ocular/orbital manifestations of temporal arteritis: a disease with deceptive clinical symptoms and devastating consequences. *Clin Rheumatol* 2007; 26 (7): 1044-8.
3. Mohammad AJ, Englund M, Turesson C, Tomasson G, Merkel PA. Rate of comorbidities in giant cell arteritis: A population-based study. *J Rheumatol* 2017; 44 (1): 84-90.
4. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Ann Intern Med* 2003; 139 (6): 505-15.
5. Ninan J, Lester S, Hill C. Giant cell arteritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2016; 30 (1): 169-88.
6. Ricketti AJ, Cleri DJ, Godyn JJ, Shenk SH, Vernaleo JR. Giant cell arteritis presenting as facial swelling. *Allergy Asthma Proc* 2008; 29 (5): 538-50.
7. Catanoso M, Macchioni P, Boiardi L, Muratore F, Restuccia G, Cavazza A, y cols. Incidence, prevalence, and survival of biopsy-proven giant cell arteritis in northern Italy during a 26-year period. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2017; 69 (3): 430-8.
8. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: a systematic review. *JAMA* 2016; 315 (22): 2442-58.
9. González-Gay MA, Miranda-Filloo JA, López-Díaz MJ, Pérez-Álvarez R, González-Juanatey C, Sánchez-Andrade A, y cols. Giant cell arteritis in northwestern Spain: a 25-year epidemiologic study. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86 (2): 61-8.
10. Smith JH, Swanson JW. Giant cell arteritis. *Headache* 2014; 54 (8): 1273-89.
11. González-Gay MA, Pina T. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: an update. *Curr Rheumatol Rep* 2015; 17 (2): 6.
12. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110 (21): 376-86.
13. Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun Rev* 2012; 11 (6-7): A544-54.
14. De Smit E, O'Sullivan E, Mackey DA, Hewitt AW. Giant cell arteritis: ophthalmic manifestations of a systemic disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016; 254 (12): 2291-306.
15. Tehrani R, Ostrowski RA, Hariman R, Jay WM. Giant cell arteritis. *Semin Ophthalmol* 2008; 23 (2): 99-110.
16. Chew SS, Kerr NM, Danesh-Meyer HV. Giant cell arteritis. *J Clin Neurosci* 2009; 16 (10): 1263-8.
17. Chatterjee S, Flamm SD, Tan CD, Rodriguez ER. Clinical diagnosis and management of large vessel vasculitis: giant cell arteritis. *Curr Cardiol Rep* 2014; 16 (7): 498.
18. Acosta-Mérida Á, Francisco FM. Diagnóstico y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias. *Semin Fund Esp Reumatol* 2012; 13 (4): 134-41.
19. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet* 2008; 372 (9634): 234-45.
20. Kleinegger CL, Lilly GE. Cranial arteritis: a medical emergency with orofacial manifestations. *J Am Dent Assoc* 1999; 130 (8): 1203-9.
21. Nir-Paz R, Gross A, Chajek-Shaul T. Reduction of jaw opening (trismus) in giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis* 2002; 61 (9): 832-3.
22. Kraemer M, Metz A, Herold M, Venker C, Berlit P. Reduction in jaw opening: a neglected symptom of giant cell arteritis. *Rheumatol Int* 2011; 31 (11): 1521-3.
23. Abilleira S, Bowler JV. The numb chin syndrome as an early manifestation of giant-cell (temporal) arteritis: a case report. *Headache* 2005; 45 (10): 1411-3.
24. García-Lamazares M, Ferreira-Uriz O, Alfaya-García L. Síndrome del mentón entumecido como manifestación de recidiva tumoral. *Semergen* 2014; 40 (2): e43-6.

25. Ciantar M, Adlam DM. Glossodynia and necrosis of the tongue caused by giant cell arteritis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46 (3): 231-3.
26. Olivera S, Amores B, Torralba MA, Pérez Calvo JI. Rare complication in a patient with giant cell arteritis. *An Sist Sanit Navar* 2010; 33 (3): 327-30.
27. Moneris E, Polo I, Ortega E, Fernández AJ. Tongue necrosis as onset of temporal arteritis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003; 54 (1): 74-7.
28. Valls A, Huetto JA, Raspall G. Necrosis lingual como signo principal de arteritis de la temporal. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 2010; 32 (4): 180-1.
29. Schurr C, Berthele A, Burghartz M, Kiefer J. Spontaneous bilateral necrosis of the tongue: a manifestation of giant cell arteritis? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265 (8): 993-8.
30. kumar R, Gupta H, Jadhav A, Khadilkar S. Bitemporal scalp, lip and tongue necrosis in giant cell arteritis: a rare presentation. *Indian J Dermatol* 2013; 58 (4): 328.
31. Kanzawa Y, Mizuno Y, Imai Y, Nishioka H. Giant cell arteritis with facial edema presenting with delayed jugular venous flow. *Intern Med* 2016; 55 (15): 2077-80.
32. van Zoelen MA, Tekstra J. Dysarthria, difficulty in walking and dizziness. *Neth J Med* 2014; 72 (7): 375-9.
33. Förderreuther S, Ihler S, Küchle CC. Giant cell arteritis presenting as a periorbital pain syndrome and a submandibular mass. *Cephalalgia* 2003; 23 (4): 314-7.
34. Calvo-Romero JM. Giant cell arteritis: diagnosis and treatment. *Rev Clin Esp* 2015; 215 (6): 331-7.
35. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, y cols. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33 (8): 1122-8.
36. Jivraj I, Tamhankar M. The treatment of giant cell arteritis. *Curr Treat Options Neurol* 2017; 19 (1): 2.
37. Neshar G, Breuer GS. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: 2016 update. *Rambam Maimonides Med J* 2016; 7 (4): e0035.
38. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, y cols. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68 (3): 318-23.
39. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Alexander L, Barraclough K, Bourke B, y cols. BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49 (8): 1594-7.
40. Hargreaves K, Abbott PV. Drugs for pain management in dentistry. *Aust Dent J* 2005; 50 (4): S14-20.
41. Bhanot R, Mago J. Corticosteroids in dentistry. *Indian J Dent Sci* 2016; 8 (4): 252-4.
42. Battaglia S, Cardillo I, Lavorini F, Spatafora M, Scichilone N. Safety considerations of inhaled corticosteroids in the elderly. *Drugs Aging* 2014; 31 (11): 787-96.
43. Galofré JC. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. *Rev Med Univ Navarra* 2009; 53 (1): 9-18.
44. Grossman JM, Gordon R, Ranganath VK, Deal C, Caplan L, Chen W, y cols. American College of Rheumatology 2010 recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62 (11): 1515-26.
45. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: 2001 update. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 1496-503.
46. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, y cols. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw-2014 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72 (10): 1938-56.
47. Unwin B, Williams CM, Gilliland W. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Am Fam Physician* 2006; 74 (9): 1547-54.
48. Broersen LH, Pereira AM, Jørgensen JO, Dekkers OM. Adrenal insufficiency in corticosteroids use: systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100 (6): 2171-80.
49. Belli S, Herrera J, Isaac G, Sanz C. Insuficiencia suprarrenal. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2009; 46 (4): 65-70.
50. Yong SL, Coulthard P, Wrzosek A. Supplemental perioperative steroids for surgical patients with adrenal insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD005367.
51. Nazar J, Bastidas E, Zamora H, Coloma D, Fuentes H. Manejo perioperatorio de pacientes con patología tiroidea y tratamiento crónico con corticoides. *Rev Chil Cir* 2016; 68 (1): 87-93.
52. Khalaf MW, Khader R, Cobetto G, Yepes JF, Karounos DG, Miller CS. Risk of adrenal crisis in dental patients: results of a systematic search of the literature. *J Am Dent Assoc* 2013; 144 (2): 152-60.
53. Milenkovic A, Markovic D, Zdravkovic D, Peric T, Milenkovic T, Vukovic R. Adrenal crisis provoked by dental infection: case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110 (3): 325-9.
54. Miller CS, Little JW, Falace DA. Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency: reconsideration of the problem. *J Am Dent Assoc* 2001; 132 (11): 1570-9.
55. Mar NJ. Implications of giant cell arteritis in older adults. *Spec Care Dentist* 1994; 14 (2): 71-4.
56. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patient. 8º Ed. St. Louis: Elsevier. 2013.
57. Lorenzo-Calabria J, Grau D, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A. Manejo del paciente con insuficiencia suprarrenal en la clínica odontológica. *Med Oral* 2003; 8: 207-14.
58. Aulinas A, Casanueva F, Goñi F, Monereo S, Moreno B, Picó A, y cols. Insuficiencia suprarrenal y su tratamiento sustitutivo. Su realidad en España. *Endocrinol Nutr* 2013; 60: 136-43.
59. Rica I, Grau G, Vela A. Insuficiencia suprarrenal. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2011; 1 (1): 166-76.
60. Wilson MH, McArdle NS, Fitzpatrick JJ, Stassen LF. Medical emergencies in dental practice. *J Ir Dent Assoc* 2009; 55 (3): 134-43.
61. Marik PE, Varon J. Requirement of perioperative stress doses of corticosteroids: a systematic review of the literature. *Arch Surg* 2008; 143 (12): 1222-6.
62. Napeñas JJ, Kujan O, Arduino PG, Sukumar S, Galvin S, Baričević M, y cols. World workshop on oral medicine VI: controversies regarding dental management of medically complex patients: assessment of current recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 120 (2): 207-26.
63. Gibson N, Ferguson JW. Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. *Br Dent J* 2004; 197 (11): 681-5.
64. Kalezić N, Malenković V, Zivaljević V, Sabljak V, Diklić A, Ivan P. Contemporary approach to preoperative preparation of patients with adrenal cortex hormones dysfunction. *Acta Chir Iugosl* 2011; 58 (2): 117-22.
65. Oberoi SS, Dhingra C, Sharma G, Sardana D. Antibiotics in dental practice: how justified are we. *Int Dent J* 2015; 65 (1): 4-10.
66. Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, y cols. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11 (2): E188-205.
67. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé AFSSAPS. Prescription of antibiotics for oral and dental care. *Med Mal Infect* 2012; 42 (5): 193-202.
68. Junquera LM, MartínGranizo R. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos: recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac (SECOM)* 2008; 30 (3): 14556.
69. Hargitai LI, Sherman CR. Corticosteroids in dentistry. *Clin Update* 2001; 23 (7): 11-2.
70. Auron M, Raissouni N. Adrenal insufficiency. *Pediatr Rev* 2015; 36 (3): 92-102.
71. Thakare A, Bhate K, Kathariya R. Comparison of 4% articaine and 0.5% bupivacaine anesthetic efficacy in orthodontic extractions: prospective, randomized crossover study. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2014; 52 (2): 59-63.
72. Dickerson DM, Apfelbaum JL. Local anesthetic systemic toxicity. *Aesthet Surg J* 2014; 34 (7): 1111-9.