

Universidad Inca Garcilaso de la Vega
Facultad de Estomatología
Oficina de Grados y Títulos



**MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES**

PRESENTADO POR
CD. RODRÍGUEZ GARCÍA LIZETH PAMELA

ASESOR
DR. FIGUEROA CERVANTES CARLOS

LIMA - PERÚ
2017

DEDICATORIA

Primeramente Agradezco a Dios, porque solo él sabe por qué hace las cosas, ya que dio fuerzas a mi valiente madre Teresa Carmen García, y siga adelante después de una dura operación de una grave cardiopatía y pueda verme superar y poder entender muchísimo más acerca del mundo complejo de las enfermedades cardiovasculares, agradezco a mis hermanitos, que con su apoyo me permitan ser un buen ejemplo a seguir. Con todo el respeto y cariño del mundo a mis maestros de la especialidad, tanto de la clínica, del hospital del niño, del Herminio Valdizan y del 2 de mayo que con su paciencia y enseñanza fueron más que unos docentes que nos inculcaron valores y buenos principios

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

ÍNDICE

1.	Hipertensión	
1.1.	Etiología Y Patogenia.....	9
1.2.	Clasificación De Hipertensión	10
1.3.	Características Clínicas.....	10
1.4.	Manifestaciones Bucales	10
1.5.	Manejo Médico	11
2.	Cardiopatías Coronarias.....	11
2.1.	Etiología Y Patogenia.....	11
2.2.	Tipos de Cardiopatía Coronaria.....	12
2.2.1.	Angina De Pecho.....	12
2.2.2.	Infarto Al Miocardio.....	13
2.3.	Manejo Médico De Cardiopatías Coronarias	13
2.4.	Características Clínica	14
2.5.	Manifestaciones Bucales.....	14
3.	Arritmia Cardiacas.	15
3.1.	Etiopatogenia.....	15
3.2.	Clasificación De Las Arritmia Cardiacas.....	15
3.2.1.	Fibrilación Auricular	15
3.2.2.	Fibrilación Ventricular.....	15
3.2.3.	Bradiarritmia.....	15
3.2.4.	Bloqueo Cardíaco.....	16
3.3.	Características Clínica.....	16
3.4.	Manifestaciones Bucales	16
3.5.	Manejo Médico	17
4.	Cardiopatías Congénitas.....	17
4.1.	Etiología Y Fisiopatología.....	18
4.2.	Clasificación De Las Cardiopatías Congénitas	18
4.2.1.	Cortocircuitos De Izquierda A Derecha O De Cianosis Tardia.....	19
4.2.1.1.	Defectos Del Tabique Interventricular.....	29
4.2.1.2.	Defectos Del Tabique Interauricular.....	20
4.2.1.3.	Persistencia Del Conducto Arterioso.....	20
4.2.2.	Cortocircuitos De Derecha A Izquierda O De Cianosis Temprana...21	
4.2.2.1.	Tetralogía De Fallot	21
4.2.2.2.	Transposición De Los Grandes Vasos.....	22
4.2.2.3.	Atresia Tricúspide.....	23
4.2.3.	Obstrucciones.....	23
4.2.3.1.	Coartación De La Aorta.	23
4.2.3.2.	Estenosis O Atresia Pulmonares.....	24
4.2.3.3.	Estenosis O Atresia De La Válvula Aórtica.....	24
4.3.	Características Clínicas	25
4.4.	Manifestaciones Bucales	25
4.5.	Manejo Médico	25
5.	Fiebre Reumática.....	26
5.1.	Etiología Y Patogenia.....	26
5.2.	Características Clínicas	26
5.3.	Manifestaciones Bucales De Fiebre Reumática.....	27
5.4.	Manejo Médico.....	27
6.	Endocarditis Infecciosa.....	27
6.1.	Etiología Y Fisiopatología.....	28

6.2.	Tipos De Endocarditis Infecciosa.....	29
6.2.1.	Endocarditis Infecciosa Aguda.....	29
6.2.2.	Endocarditis Infecciosa Crónica.....	29
6.3.	Características Clínicas	29
6.4.	Manifestaciones Bucales.....	30
6.5.	Manejo Médico.....	31
6.5.1.	Tratamiento Antibiótico.....	31
6.5.2.	Tratamiento Quirúrgico.....	32
6.5.3.	Tratamiento anticoagulante.....	32
7.	Insuficiencia Cardíaca Congestiva.....	32
7.1.	Etiología Y Fisiopatología.....	33
7.2.	Tipos De Insuficiencia Cardíaca.....	34
7.2.1.	Insuficiencia Cardíaca Aguda.....	34
7.2.2.	Insuficiencia Cardíaca Crónica.....	34
7.3.	Características Clínicas	35
7.4.	Manifestaciones Bucales	35
7.5.	Manejo Médico De Insuficiencia Cardíaca.....	35
8.	Manejo Odontológico En Enfermedades Cardiovasculares.....	36
8.1.	Consideraciones Preoperatorias	36
8.1.1.	Evaluar el uso de ansiolíticos	38
8.1.2.	Profilaxis Antibiótica.....	38
8.1.3.	Pacientes anticoagulados.....	40
8.1.3.1.	Warfarina	40
8.1.3.2.	Dabigatrán	41
8.1.3.3.	Rivaroxaban.....	42
8.1.4.	Terapia Antiagregantes.....	42
8.1.5.	Terapia Anticoagulantes Y Antiagregantes.....	43
8.2.	Consideraciones Perioperatorio.....	43
8.2.1.	Uso De Anestesia Local Sin Vasoconstrictor – Mepivacaina.....	43
8.2.2.	Uso De Medidas Hemostáticas.....	44
8.3.	Consideraciones Postoperatorias.....	45
8.3.1.	AINES.....	45
8.3.2.	Indicación de Corticoides	46
8.3.3.	Indicación de Antibioticoterapia.....	46
	ANEXOS.....	47
	CUADRO N°1.....	48
	CUADRO N° 2.....	49
	CUADRO N° 3.....	50
	CUADRO N° 4.....	51
	CUADRO N° 5.....	52
	CUADRO N° 6.....	53
	CONCLUSIONES.....	54
	Bibliografía	55

RESUMEN

Ya que las enfermedades CV son de alta prevalencia en adultos y dados En los últimos años se han presentado un notable incremento en la proporción mayor de 65 años de la edad, de la mano con el incremento de las enfermedades cardiovasculares Y los avances médicos y tecnológicos han ocurridos en los últimos años, será cada vez más frecuentes encontrar pacientes con estos problemas médicos en la consulta dental, razón por la cual es importante que el odontólogo conozca su manejo médico y debe estar preparado para identificar los elementos de riesgo en el manejo e implementar medidas precautorias, ya que algunos fármacos de prescripción odontológica pueden interactuar con los fármacos de los tratamientos médicos, potencializar o disminuir su efecto Y por ende que conduzcan a un tratamiento bucal seguro y de calidad, este trabajo tiene como finalidad poder conocer la etiología, tipos, manifestaciones clínicas, tratamiento médico, fármacos que utilizan en pacientes con enfermedades cardiovasculares y el manejo odontológico de infecciones y tratamientos dentales.

Palabras claves: enfermedades cardiovasculares, anestesia local, AINES, antibióticos

ABSTRACT

Since CV diseases are high prevalence in adults and given In recent years there has been a marked increase in the proportion over 65 years of age, hand in hand with the increase in cardiovascular diseases and medical and technological advances have occurred in recent years, it will be increasingly frequent to find patients with these medical problems in the dental office, which is why it is important that the dentist knows their medical management and must be prepared to identify the elements of risk in the management implement precautionary measures, since some prescription drugs can interact with drugs of medical treatments, potentiate or diminish their effect and therefore lead to a safe and quality oral treatment, this work has the purpose of knowing the etiology, types, clinical manifestations, medical treatment, drugs used in patients with cardiovascular diseases and the dental management of infections and dental treatments

Key words: Cardiovascular disease, Local anesthetics, AINES, Antibiotics

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares CV son el motivo principal de mortalidad en el mundo, ya que al año provocan 17 millones de decesos.

Son responsables del 28 % de las muertes que ocurren en países con población de ingresos bajos, en los que fiebre reumática y cardiomiopatías infecciosas son la causa más común. El 80 % de las muertes por infarto del miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva ocurren en los países en vías de desarrollo.

Estas son de alta prevalencia y dados los avances médicos y tecnológicos que han ocurrido en los últimos años, será cada vez más frecuentes encontrar pacientes con estos problemas médicos en la consulta dental, razón por la cual el odontólogo debe estar preparado para identificar los elementos de riesgo en el manejo e implementar medidas precautorias que conduzcan a un tratamiento bucal seguro y de calidad.

La mayoría de fármacos a elección en enfermedades cardiovasculares son terapia antiagregante plaquetaria y se considera hoy en día esencial en aquellos pacientes que poseen riesgo de presentar accidentes cerebrovasculares, formación de trombos y en la colocación de prótesis valvular o Stents coronarios, ésta permite la profilaxis ante cualquier evento tromboembólico que se pueda presentar; indiscutiblemente uno de sus efectos secundarios es la tendencia al sangrado, por lo tanto esto hace relevante conocer las consecuencias en la práctica odontológica habitual para evitar accidentes y prevenir hemorragias postoperatorias

El objetivo de este trabajo es presentar la patogenia, tipos, manifestaciones clínicas, tratamiento médico, entre ellas los fármacos más usados, su mecanismo de acción y con ello poder tener un adecuado conocimiento del manejo odontológico de las enfermedades cardiovasculares.

1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se define al aumento sostenido de la presión arterial por arriba de los 140mm Hg en la presión sistólica y superior a 90mm Hg para la diastólica, en los años recientes la HTA ha tenido un incremento en su prevalencia debido al envejecimiento de la población, es el principal motivo de visita al médico y afecta a la cuarta parte de ese grupo etario.¹

La crisis hipertensiva se define como una elevación aguda de la presión arterial (PA) superior a 180/120 mm Hg que puede derivar en la lesión de órganos diana. Cualquier alteración en los mecanismos de autorregulación de la PA puede derivar en una crisis hipertensiva. Se clasifican en emergencias hipertensivas o urgencias hipertensivas en función de la existencia o no de lesión de órgano diana, independientemente de las cifras de PA.

La urgencia hipertensiva cursa asintomática o con síntomas inespecíficos. En las emergencias hipertensivas la disnea, el dolor torácico, la cefalea, la alteración del nivel de consciencia y el déficit neurológico focal son, en este orden, los síntomas más frecuentes.

Solo deben realizarse pruebas complementarias en los pacientes con sospecha de emergencia hipertensiva y en pacientes con urgencia hipertensiva que no respondan al tratamiento.

El objetivo de bajar la PA, la velocidad de reducción, el fármaco y la vía de administración dependerá de si se trata de una urgencia o emergencia hipertensiva, evitando en todos los casos los descensos bruscos de PA.³

Se asocia con la apoptosis, los cambios estructurales y la disfunción de células endoteliales, el incremento de la vasoconstricción dependiente del endotelio, y la angiogénesis dependiente de endotelio y el aumento de la rigidez vascular.²

1.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona suele participar de manera muy importante. Ante situaciones de estrés, cuando existe poca perfusión renal, se libera renina, sustancia que actúa sobre un sustrato el angiotensinógeno. Y lo transforma en angiotensina I.

La enzima convertidora de angiotensina **ECA** transforma a su vez a esta sustancia en angiotensina II, elemento que tiene una acción vasoconstrictora potente, más tarde se transforma en angiotensina III, estimulante de la corteza suprarrenal para la liberación de aldosterona hormona que favorece el volumen sanguíneo.¹

Cuando este mecanismo autorregulador falla (por cifras elevadas de PA o aumento rápido de estas), aumenta la permeabilidad endotelial, produciendo necrosis fibrinoide (que activa la cascada de coagulación y mecanismos de inflamación) e isquemia tisular, que a su vez aumenta la liberación de sustancias vasoconstrictoras (vasopresina, endotelina y catecolaminas) y disminución de sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico y prostaglandinas) que elevan aún más la PA, cerrando un círculo vicioso. Además, la isquemia a nivel renal estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona produciendo aún más vasoconstricción.³

1.2. CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION

La HTA puede clasificarse en primaria o secundaria, la primera no existe etiología obvia identificable, pero es probable que se originada por factores genéticos, traducidos en defecto en la excreción renal de sodio o trastornos en el transporte de calcio o sodio en los músculos de los vasos sanguíneos, en la HTA secundaria las etiologías que la origina son diversas como trastornos renales que originen la secreción de renina, retención de sodio y agua , aldosteronismo , hipertiroidismo , Síndrome de Cushing o empleo de corticoterapia ¹

La hipertensión arterial (HTA) se define como una PAS \geq 140 mmHg o una PAD \geq 90 mmHg. Continúa la misma clasificación que en la guía previa. En niños y adolescentes se utiliza un sistema de percentiles como en 2009 ante la ausencia de estudios de intervención.¹¹

La Crisis Hipertensiva se define en las guías europeas como una elevación aguda de la presión arterial (PA) superior a 180 mm Hg de PA sistólica (PAS) y/o mayor de 120 mm Hg de PA diastólica (PAD) que puede derivar en la lesión de órganos diana⁷. Más relevancia tiene el cuadro clínico que la magnitud de la elevación de la PA, considerándose CH cifras inferiores si se presentan en pacientes con PA previa normal (por ejemplo, en gestantes, pacientes jóvenes con glomerulonefritis) o si la elevación de la PA ha sido abrupta.

En cambio, pacientes con HTA mal controlada de larga evolución pueden tolerar cifras altas de PA y cursar asintomáticos. Las CH se dividen en urgencias hipertensivas (UH) o EH, con diferente pronóstico y tratamiento, en función de la presentación clínica y no de las cifras de PA³ **CUADRO N°1**

1.3. CARACTERÍSTICAS CLINICAS DE LA HIPERTENSION

Quienes muestren signos de insuficiencia renal son, entre otras, edema facial matutino o de miembros inferiores, sintomatología que también puede ser producida por la HTA no controlada ¹

1.4. MANIFESTACIONES BUCALES DE LA HIPERTENSION

La hipo salivación, condición que es más grave y dosis de fármacos consuma la persona. Esta puede ser leve y producir xerostomía, los bloqueadores de los canales de calcio como la nifedipina pueden producir agrandamiento gingival en algunos pacientes ¹

Se manifiesta como lesiones similares a los diferentes tipos de liquen plano, en mucosa bucal se presenta en forma anular, reticular, en placa, o bien, zonas ulceradas, erosivas o atróficas; su localización más frecuente es en mucosa labial, yugal, alveolar, encía y cara ventral de lengua. Estas lesiones aparecen generalmente meses después de la ingesta del enalapril y pueden provocar dolor, ardor, disgeusia, hiposalivación y malestar general. ¹²

En la patogenia de las reacciones liquenoide de origen farmacológico, es probable que participe la respuesta inmunitaria que genera lesiones blancas lineales queratosis, las cuales tiene el aspecto de encaje o de red, distribuidas sobre un fondo eritematoso, entre los fármacos que se han descrito que producen estas reacciones secundarias se

encuentran antihipertensivos como tiazidas o α -agonistas centrales como metildopa, propranolol, inhibidores de ECA, furosemida, espironolactona y labetalol. ¹ **CUADRO 3.**

1.5. MANEJO MÉDICO DE LA HIPERTENSION

El mayor beneficio del tratamiento antihipertensivo se produce por la reducción de la PA, independientemente del fármaco utilizado.

Se consideran 5 grupos de fármacos antihipertensivos de primera elección para el inicio y el mantenimiento: diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), los bloqueadores beta vuelven a primera línea y se considera que los bloqueadores beta vasodilatadora, cuya función bloquean la actividad nerviosa simpática vasoconstrictora. ¹¹

Los antihipertensivos incluyen una gama muy amplia de más de 100 fármacos cuya eficacia es muy similar, existen estas variaciones por las respuestas individuales a los medicamentos ¹

En la guía de 2007, el objetivo era una PA < 140/90 mmHg en hipertensos con riesgo moderado o bajo, y < 130/80 mmHg en pacientes de alto riesgo (diabetes, enfermedad cerebrovascular, CV o renal); sin embargo no había evidencia disponible, por lo que el objetivo en esta nueva guía se simplifica y se deja como PA < 140/90 mmHg en la mayoría de los casos. Se recomienda una PAS < 140 mmHg, independientemente del nivel de riesgo, en diabéticos ¹¹ **CUADRO N°2**

2. CARDIOPATÍAS CORONARIAS

Son un grupo de entidades que se caracterizan por presentar diversos grados de isquemia del miocardio, que es producido por una obstrucción del flujo sanguíneo en esas arterias que aportan nutrición y oxígeno al músculo cardíaco, como derivación de la isquemia miocárdica pueden presentarse diversas complicaciones que ponen en peligro la vida del individuo. ¹

La cardiopatía isquémica se puede definir como la enfermedad cardíaca producida como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas secundarias a la aparición de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno del músculo cardíaco. ²⁸

La cardiopatía isquémica crónica engloba una diversidad de cuadros clínicos que incluyen la angina estable, los pacientes asintomáticos tras un síndrome coronario agudo, la angina vasoespástica y la angina microvascular. ³⁰

2.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Los ateromas son depósitos de lípidos que pueden obstruir de manera muy importante el flujo sanguíneo coronario. A veces se erosionan, se fragmentan, sufren calcificación o hemorragia y propician el desarrollo de trombos oclusivos, que impiden la circulación de manera total o parcial en estas arterias que irrigan al miocardio.

Al producirse una oclusión coronaria e isquemia por cualquiera de las razones, se modifica el Metabolismo celular. La falta de energía detiene el funcionamiento de bombas de sodio y calcio, lo cual conduce a la activación de fosfolipasas, enzimas originan la autodestrucción de estas células además que se acumula ácido láctico, que disminuye el PH tisular. ¹

La causa más frecuente de cardiopatía isquémica es la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas, tanto en su forma de presentación crónica (placas estables en la pared del vaso que disminuyen el diámetro de su luz) como en la forma aguda de síndrome coronario agudo (SCA) (fisura y trombosis de una placa inestable). La palabra aterosclerosis se refiere al concepto clásico de engrosamiento y endurecimiento de las arterias, fenómeno que puede aparecer en cualquier lugar del organismo. Debido a que supone más del 90% de los casos de isquemia miocárdica en la práctica clínica, nos dedicaremos a esta enfermedad durante la mayor parte de esta actualización.²⁸

2.2. TIPOS DE CARDIOPATÍAS CORONARIA

Si la isquemia coronaria es menor a 20 min las células pueden recuperarse, y se denomina Angina De Pecho, si dura más es un infarto al miocardio. ¹

La forma de manifestarse la isquemia miocárdica en la práctica clínica nos da la base para realizar su principal clasificación. Basándonos en ello, hay una forma clínica crónica y estable de presentación de la enfermedad, y otra forma aguda, que tiene mecanismos fisiopatogénicos diferentes a la forma crónica y que precisa un manejo clínico y tratamiento específicos. No obstante, en ocasiones la transición entre ambos síndromes (especialmente de estable a inestable) es un proceso continuo que no tiene límites claros.²⁸

2.2.1. Angina De Pecho

Este tipo de cardiopatía isquémica se produce por la incapacidad de las arterias coronarias de satisfacer las demandas de oxígeno del miocardio sea por espasmo, disminución de la luz del vaso o una tromboembolia. Su característica clínica, dolor opresivo y abrumador en el pecho que llega hasta el hombro y brazo izquierdo hasta la punta del cuarto y quinto dedo, da la sensación de una muerte inminente, puede durar segundos o minutos. ⁶

La angina se define como un dolor torácico opresivo, o sus variantes clínicas, secundario a isquemia en el miocardio. Esta isquemia se produce porque la demanda de oxígeno del músculo cardíaco supera la oferta que la arteria coronaria correspondiente consigue hacer llegar. ²⁹

Las causas que suelen precipitar un cuadro anginoso son el ejercicio, el estrés, una comida picante, frío, calor, la liberación de adrenalina endógena ante situaciones de ansiedad o miedo, elevan la presión arterial, el gasto cardíaco y la demanda de oxígeno por el miocardio, generándose así un círculo vicioso en el que la isquemia miocárdica provoca mayor liberación de catecolaminas y eleva la demanda de oxígeno ¹

Se clasifica en

- 1 Angina de pecho estable: tiene que haber un desencadenante, ejercicio, consumo de comida picante.¹

Se incluye en este grupo a pacientes con manifestaciones clínicas crónicas, con un patrón no progresivo o bien pacientes que refieren síntomas por primera vez pero se cree que podrían deberse a un estado estable y crónico de la enfermedad. En este grupo de pacientes estables en las guías de práctica clínica hoy día se incluye además a un grupo numeroso de pacientes, que son los que permanecen asintomáticos tras haber sufrido un infarto que ha sido revascularizado de forma parcial o completa. La angina es la manifestación inicial en aproximadamente la mitad de todos los pacientes con cardiopatía isquémica y su presencia dobla el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mayores.²⁸

Clínicamente cursa como un dolor centrotorácico opresivo que en el caso de la angina de esfuerzo típica se desencadena con esfuerzo o estrés y se alivia con el reposo o con nitroglicerina. Recordar que son frecuentes las presentaciones atípicas (dolor en la espalda, epigastrio, disnea, etc.) o incluso la ausencia de síntomas (isquemia silente), lo cual ocurre con frecuencia en pacientes diabéticos y ancianos.²⁸

2 Angina de pecho inestable se desarrolló sin ningún desencadenante, pacientes que han tenido un cuadro SCV inestable

El signo característico es que el paciente tome una posición fija llevándose el puño al pecho (signo de Levine). La cura de la angina es el reposo, pero si el ataque anginoso dura más de 20 minutos se considera infarto del miocardio, ésta angina es de mayor prevalencia en personas que están sometidas a constante estrés y suele desencadenarse durante actividad física, frío, calor, comidas abundantes o en situaciones de miedo, ansiedad y temor. Tiene mayor prevalencia en los hombres entre los 45 y 65 años y es la cardiopatía isquémica con alto índice de mortalidad en la actualidad.⁶

2.2.2. Infarto Al Miocardio

El infarto del miocardio es la pérdida inesperada y sostenida de la consciencia con súbita interrupción de la función cardiorespiratoria, pérdida del pulso, de la presión arterial y coloración cianótica (morada) de la cara.⁶

Se define como una zona localizada de necrosis en el miocardio que es producto de una isquemia prolongada, mayor a 20 min y tiene como etiología una obstrucción del flujo sanguíneo en alguna rama de las arterias coronarias.

La etiopatogenia es común en las CC ya que en todos estos cuadros existe una placa ateromas obstructiva y por lo regular complicada. La placa se acompaña de un trombo oclusivo que se forma sobre una zona de erosión de la lesión ateromatosa o de su fragmentación las plaquetas que integran estos trombos contribuyen a la isquemia al liberar mediadores químicos con efecto vasoconstrictor.¹

2.3. MANEJO MÉDICO DE CARDIOPATÍAS CORONARIA

En el tratamiento médico, los fármacos de primera elección son los betabloqueadores, cardioselectivos, tiene la facultad de disminuir tanto el gasto cardiaco con las necesidades de oxígeno del miocardio, la segunda opción son los bloqueadores de canales de calcio, que actúan para impedir el desplazamiento del calcio a través de la membrana celular, para de esta manera disminuir la contracción muscular, tanto del

miocardio como del musculo liso de las arterias, por lo que contribuyen además a disminuir la presión arterial, al reducir la resistencia vascular periférica. ¹

También la antiagregación con aspirina a dosis bajas (75-100 mg) está indicada en todos los casos, siempre que el riesgo hemorrágico no sea elevado.

El clopidogrel se puede usar en pacientes con intolerancia/contraindicación a la aspirina. La doble antiagregación está indicada en los primeros 6-12 meses tras la implantación de un stent o de haber presentado un síndrome coronario agudo. El uso de antiagregantes concomitantemente con un anticoagulante debe realizarse de forma individualizada, considerando el riesgo isquémico y hemorrágico, y la ausencia de evidencia científica sólida. ³⁰

Se maneja con dinitrato, nitroglicerina por vía endovenosa, morfina, oxígeno, nitroglicerina vasodilatadora coronaria, aspirina antitrombotico. ¹

La angina de pecho da por isquemia, no hay oxígeno, no hay sangre, los vasos que irriga al corazón están cerradas, los medicamentos son vasodilatadores coronarias, entre ellos mononitrato isosorbide, dinitrato isosorbide vía sublingual. ¹ **CUADRO N°5**

2.4. CARACTERÍSTICAS CLINICA DE CARDIOPATÍAS CORONARIA

El Infarto al Miocardio se manifiesta como dolor torácico paroxisico subesterman mayor a 20 min. El dolor es opresivo y descrito como en **garra** que además se irradia al hombro y brazo izquierdos sin ceder con el reposo de manera que podría extenderse a la rama de la mandíbula ¹

El dolor irradiado hacia el ángulo izquierdo de la mandíbula en numerosas ocasiones ha sido el primer indicador de una cardiopatía coronaria. El hecho que se da por desaparecer con el reposo, permite sospechar el diagnóstico. ⁵

En la cardiopatía isquémica Clínicamente cursa como un dolor centrotorácico opresivo que en el caso de la angina de esfuerzo típica se desencadena con esfuerzo o estrés y se alivia con el reposo o con nitroglicerina.

Recordar que son frecuentes las presentaciones atípicas (dolor en la espalda, epigastrio, disnea, etc.) o incluso la ausencia de síntomas (isquemia silente), lo cual ocurre con frecuencia en pacientes diabéticos y ancianos ²⁸

2.5. MANIFESTACIONES BUCALES DE CARDIOPATÍAS CORONARIA

Las lesiones que se presentan en los pacientes derivan del uso de fármacos para el control de las enfermedades cardiovasculares: hipo salivación, disestesias alteración del gusto, hemorragias bucales por los antiagregantes plaquetarios, cambios en las encías, los bloqueadores de canales de calcio como nifedipina, diltiazem o nitrendipina, entre otros pueden producir agrandamiento gingival similar al que se observa por el empleo de anticonvulsivantes como la fenioina. ¹ **CUADRO N°3**

3. ARRITMIA CARDIACAS

Se define arritmia como cualquier desviación del ritmo cardiaco normal y del mecanismo de conducción del impulso eléctrico del corazón ¹

Las arritmias cardíacas son irregularidades del latido del corazón, palpitando despacio, rápido o irregularmente. Algunas arritmias pueden causar la muerte repentina por la formación de coágulo debido a que al latir el corazón de manera irregular no toda la sangre llega a pasar y van formando dichos coágulos que pueden viajar al cerebro provocando derrame.⁶

Las arritmias cardiacas son un frecuente y relevante motivo de consulta en los servicios de Urgencias, con una mayor prevalencia en cardiópatas y ancianos, aunque también podemos encontrarlas en sujetos jóvenes sanos, siendo una patología importante ya que aumentan la morbimortalidad tanto de los pacientes con cardiopatía estructural (su principal causa de muerte son las arritmias ventriculares) como de aquellos sin cardiopatía previa,²⁷

3.1. ETIOPATOGENIA

Las arritmias se deben de forma general a una alteración en la formación o en la conducción del impulso eléctrico. De cara a analizar más en detalle estas causas, es esencial referirnos al potencial de acción transmembrana (PAT) de las células cardíaca.²⁶

3.2. CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIA CARDIACAS

3.2.1. FIBRILACIÓN AURICULAR

Es la disrritmia sostenida más común que ocurre con o sin enfermedad o daño cardiaco. Representa una actividad auricular rápida y caótica con una respuesta ventricular rápida e irregular. Puede clasificarse en primer lugar estar asociada a estenosis mitral y la segunda puede ser asociada a cardiopatías hipertensiva, cardiomegiopatía.¹

3.2.2. FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Se caracteriza por presentar un ritmo rápido e irregular de 200 a 350 latidos por minutos, que dan lugar a colapso circulatorio y paro cardiaco.¹

3.2.3. BRADIARRITMIA

Es un grupo de trastornos que se caracterizan por la lentitud del ritmo cardiaco debido a alteración en la conducción por bloqueo del estímulo sino auricular.¹

3.2.4. BLOQUEO CARDIACO

Se produce por un retraso en la conducción de algún sitio del corazón, como la unión sinoauricular.¹

3.3. CARACTERÍSTICAS CLINICA DE ARRITMIA CARDIACA

Pueden ser detectadas como el cambio de ritmo o la frecuencia del pulso y es necesario tener un monitoreo electrocardiográfico para la identificación del tipo de alteración. Más que la arritmia misma, el impacto de esta se ve en la sintomatología, así se observa fatiga, debilidad, mareo, síncope y dolor anginoso, además el paciente sufre palpitaciones que ocurren de manera regular o irregular.¹

De forma general, los síntomas que pueden presentarse en relación con la presencia de arritmias cardíacas son dos: los derivados de la percepción del latido cardíaco y aquellos como consecuencia de la caída del gasto cardíaco, principalmente la hipoperfusión cerebral en el contexto agudo.²⁷

3.4. MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ARRITMIA CARDIACAS

En otras secciones de este capítulo ya se ha hecho mención del efecto hipo salivatorio que producen los diuréticos y los beta-bloqueadores adrenérgico, así como la influencia que tiene la falta de saliva en el desarrollo de caries y de enfermedad periodontal.¹

La mucosa bucal es una barrera muy efectiva contra diversas sustancias nocivas que entran por la cavidad bucal y dañan al organismo; esta membrana húmeda se divide en tres tipos: mucosa de revestimiento, que cubre la cara interna de los labios, carrillos, cara ventral de lengua, piso de boca, mucosa alveolar y paladar blando; masticatoria, que comprende la encía y el paladar duro; y por último, especializada, que se localiza en el dorso de la lengua.

Su anatomía normal puede verse alterada por diversos agentes internos y externos; por ejemplo, el aspecto de la encía se modifica con algunas infecciones, alteraciones sistémicas, cambios hormonales, carencias nutricionales, alteraciones dermatológicas, trastornos hematopoyéticos, traumatismos, farmacoterapia y carcinomas, por lo cual la cavidad bucal es un medio de información básico e imprescindible sobre la salud general del paciente.

Entre los fármacos que producen alteraciones en la mucosa bucal destacan algunos antihipertensivos como el enalapril, el cual ha provocado en un número reducido de personas reacción liquenoide; esta alteración poco conocida y muy rara, emerge de una reacción de hipersensibilidad de un organismo susceptible ante dicho medicamento se asocia con diversos factores: genética, infecciones, hormonas, adicciones, radiación solar e interacciones medicamentosas.

Se manifiesta como lesiones similares a los diferentes tipos de liquen plano, en mucosa bucal se presenta en forma anular, reticular, en placa, o bien, zonas ulceradas, erosivas o atróficas; su localización más frecuente es en mucosa labial, yugal, alveolar, encía y cara ventral de lengua.

Estas lesiones aparecen generalmente meses después de la ingesta del enalapril y pueden provocar dolor, ardor, disgeusia, hiposalivación y malestar general; diversos tratamientos dentales y cualquier factor irritante para la mucosa, por ejemplo la placa bacteriana, pueden desencadenar la aparición de nuevas lesiones.¹³

3.5. MANEJO MÉDICO DE LAS ARRITMIA CARDIACAS

La primera opción del manejo farmacológico es el uso de betabloqueadores adrenérgicos o bien propafenona, aquellos con fibrilación auricular y a quienes están en riesgo de tromboembolia suele administrárseles además, anticoagulantes orales o régimen antiagregante plaquetario para evitar el desarrollo de trombosis y sus complicaciones.¹

La dronedarona es un nuevo fármaco antiarrítmico del grupo III, similar a la amiodarona, pero que no tiene yodo en su composición, su vida media es menor y se acumula menos en los tejidos, lo que evitaría los temidos efectos adversos de la amiodarona en los tejidos tiroideo y pulmonar.²⁴

Además han aparecido múltiples registros acerca del uso de los nuevos anticoagulantes orales en el mundo real que muestran una eficacia y unos riesgos de hemorragia similares a los de los estudios clínicos. Los nuevos anticoagulantes orales en otras situaciones clínicas como durante la cardioversión con resultados similares a la Warfarina.²⁵ **CUADRO 4**

4. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Las cardiopatías congénitas son consideradas como alteraciones estructurales del corazón o de los grandes vasos que presentan o potencialmente tienen el riesgo de un compromiso funcional.¹⁹

La cardiopatía congénita es una afectación presente en el momento del nacimiento.²³

Incluyen un grupo de alteraciones en las estructuras septales, valvulares y de los grandes vasos del corazón, que están presentes en el nacimiento y se manifiestan desde entonces o con el paso del tiempo, son la forma más frecuente de cardiopatías en los niños.¹

Al ser multifactorial la causa de las cardiopatías congénitas, su frecuencia tiene gran variabilidad geográfica por ser diferente la herencia genética y familiar y existir factores ambientales distintos en cada región.²³

Sus repercusiones y manifestaciones clínicas son diversas; las hay graves porque son incompatibles con la vida; otras limitan con seriedad la calidad de vida y su duración, aunque un tercer grupo permite a quienes las padecen vivir de una forma casi normal, además de que otras desaparecen durante el crecimiento del individuo, lo que les permite desarrollarse con normalidad. Se calcula que 1% de todos los recién nacidos vivos presentan alguna de estas alteraciones, la mitad de los cuales deben ser intervenidos en forma quirúrgica a corto plazo para sobrevivir, lo que implica que la prontitud con que se realice el tratamiento marcará el pronóstico de la enfermedad.¹⁸

4.1. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Es variadas en muchas de estas alteraciones son debidas a trastornos de herencia poligénica a aberraciones cromosómicas factores unigénitos o multigénicos esporádicos y multiambientales son responsables de muchas de las cardiopatías congénitas en la que no hay una etiología aparente. Enfermedades infecciosas como la rubeola, endocarditis del embrión, así como radiaciones o fármacos diversos, también han sido identificadas como responsables de su desarrollo.¹

Son consecuencia de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, principalmente entre la tercera y décima semanas de la gestación.¹⁹

Su etiología es desconocida; en más del 90% se relaciona con algunos factores genéticos mendeliano o multifactorial. Las aberraciones cromosómicas son responsables de menos del 10% de los casos. Las enfermedades genéticas que se relacionan son el síndrome de Down, Turner (45, XO), trisomías 13 (Patau), 15, 17 y 18, síndrome de Hurler y otras mucopolisacaridosis, síndrome de Kar-tagener (hay situs inversus), síndrome de EhlersDanlos y Marfan, Osler-Weber-Rendu, enfermedad de Crouzon, síndrome de Apert, síndrome de Noonan, síndrome de Di George, homocistinuria y la glucogenosis tipo II. La incidencia aumenta de 2 a 10 veces en los hijos de un progenitor afectado, o en los hermanos de un sujeto con CC. Dentro de los factores ambientales se reconoce.¹⁸

- El virus de la rubéola (infección in útero durante el primer trimestre del embarazo).
- Las radiaciones
- Agentes químicos (alcohol, tintes de cabello),
- Fármacos (DFH, talidomida, litio, ácido retinoico),
- Tabaquismo, drogadicción, otros

La etiología es desconocida en la mayoría de los casos pero en un 10 a 25% se asocian a anomalías cromosómicas, el 2-3% pueden ser causadas por factores ambientales, bien sean enfermedades maternas o causadas por teratógenos. La mayor parte (80-85%), tiene un origen genético, mendeliano o multifactorial. Actualmente hay datos importantes sobre la asociación causal de algunos factores ambientales, entre los que se encuentran:

- 1) Agentes maternos
- 2) Agentes físicos
- 3) Agentes o drogas
- 4) Agentes infecciosos¹⁹

4.2. CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Las cardiopatías congénitas se pueden clasificar según una clasificación fisiopatológica o funcional (según la alteración clínica que producen: cianosis, insuficiencia cardiaca o ambas) o una clasificación anatómica.²¹

4.2.1. CORTOCIRCUITOS DE IZQUIERDA A DERECHA O DE CIANOSIS TARDIA

Se incluyen aquellos trastornos en los que los defectos cardíacos permiten el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo hacia el derecho del corazón.¹

Con el tiempo y ante la congestión sanguínea que se genera en el circuito pulmonar y en el corazón derecho, éste crecerá, se fortalecerá y será entonces que la circulación se revierta y la sangre no oxigenada pase del lado derecho hacia el izquierdo. Es por ello que este grupo de trastornos recibe el nombre de defectos de cianosis tardía, porque no se observa hemoglobina no oxigenada en los primeros años de vida.¹⁸

4.2.1.1. Defectos Del Tabique Interventricular

Será la cardiopatía congénita que más se incidirá en el presente trabajo por ser el diagnóstico sistémico de la paciente. El defecto del septum interventricular es la anomalía cardíaca más común encontrada en niños. Las manifestaciones de la anomalía tienen rangos que van desde un soplo cardíaco de tono alto en un niño asintomático hasta signos severos de falla cardíaca en un niño con defecto de gran tamaño.

Es una lesión en la cual el tabique interventricular permite la comunicación entre los dos ventrículos. Corresponde al 20-25% de las CC con una incidencia de 25 a 50 por 1000 nacidos vivos.¹⁹

CLASIFICACIÓN

El septo interventricular se divide en 4 porciones: Membranosa, trabecular, tracto de entrada y tracto de salida en las cuales tenemos el defecto en un 80%, 5 a 20%, 5 a 7% y 5%, respectivamente.

FISIOPATOLOGÍA

Se produce un cortocircuito de izquierda a derecha permitiendo una comunicación entre la circulación pulmonar y la sistémica, la magnitud del shunt va a depender del tamaño de la lesión y las resistencias pulmonares.

En una CIV amplia puede haber de 3 a 4 veces más flujo y el aumento de las presiones pulmonares no siempre se debe al aumento de la resistencia si no por este flujo y transmisión directa de presiones ventriculares izquierdas.

El cortocircuito aparece después del nacimiento al disminuir las resistencias vasculares pulmonares con lo cual se presenta el soplo a partir de la segunda semana.

El ventrículo derecho sufre una sobrecarga de presión y flujo, el ventrículo izquierdo solo de flujo esto lleva a crecimiento biventricular, de la aurícula izquierda y posteriormente por aumento de presiones en el ventrículo derecho y en la pulmonar a aumento en aurícula derecha.

El aumento progresivo del flujo pulmonar produce cambios estructurales en la pared arteriolar que lleva a mayor resistencia pulmonar y por ende a hipertensión pulmonar, al Síndrome de Eisenmenger con inversión del shunt ahora de derecha a izquierda produciendo cianosis.¹⁹

4.2.1.2. Defectos Del Tabique Interauricular

Cortocircuito de izquierda a derecha que representa 10% de las cardiopatías congénitas, se observa en cada 1 043 niños nacidos vivos/millón. Es un defecto generalmente benigno, que comunica las dos aurículas.

En casos graves (orificios de 3 a 4 mm) genera insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar. Suele identificarse en la auscultación por la presencia de un soplo en el foco pulmonar. En adultos puede generar arritmia.

Si es menor no suele generar grandes complicaciones. Para los casos graves debe hacerse el cierre quirúrgico temprano. Los defectos septales auriculares que incluyen el agujero oval, son las lesiones cardiogénicas más frecuentes.¹⁸

Defecto del tabique interauricular que permite el flujo sanguíneo entre las dos aurículas. Se localiza en cualquier parte del tabique interauricular pero con mayor frecuencia región del foramen oval en un 70%.

El diagnóstico puede ser difícil los primeros días de vida y puede confundirse con un foramen oval normal a esta edad. Fue descrito inicialmente como alteración patológica por Rokitanski en 1875 y posteriormente Bedford en 1941 nos hablaría del cuadro clínico, pero se conoce como defecto anatómico desde la época de Galeno y posteriormente por Fawcett en el año 1900. Tiene una incidencia global: 7% de todas las cardiopatías con predominio en el sexo femenino 2:1 y una asociación importante con el síndrome de Holt Oram. Se presenta en un 30% de la etapa adulta normal.

CLASIFICACIÓN

- Se clasifica según la localización anatómica del defecto en:
- Tipo Ostium Secundum o Foramen Oval 70%
- Tipo Seno venoso cerca a la llegada de la vena cava inferior o superior 10%
- Tipo Postero Inferior o Seno Coronario 1-2%
- Tipo Ostium Primum aquí el defecto es a nivel de los cojines endocárdicos 20%,
- Tipo Aurícula Única. Ausencia del tabique interauricular.

FISIOPATOLOGÍA

Al bajar las resistencias pulmonares se produce un shunt de izquierda a derecha, lo que lleva a sobrecarga derecha y aumento del flujo pulmonar, se retrasa la eyección del ventrículo derecho lo que retrasa el cierre de la válvula pulmonar produciendo un desdoblamiento de segundo ruido cardíaco. Por la sobrecarga derecha puede producirse una estenosis relativa de la válvula pulmonar con turbulencia sanguínea llevando a un soplo eyectivo secundario. La disminución en el flujo de sangre al VI, aorta lleva a la disminución del tamaño en estas estructuras.¹⁹

4.2.1.3. Persistencia Del Conducto Arterioso

También es un cortocircuito de izquierda a derecha. Representa 7% de las cardiopatías congénitas y se observa en 781 recién nacidos vivos/millón.

En etapa fetal existe como una comunicación necesaria entre la aorta y la arteria pulmonar, que debe cerrarse poco después del nacimiento. Si no ocurre así se mantiene abierta y genera el paso de sangre de la aorta al circuito pulmonar.¹

El conducto arterioso es un vaso que permite la comunicación entre la Aorta y la arteria pulmonar provocando un cortocircuito de izquierda a derecha en la vida fetal circulando el 70% del gasto cardiaco a través suyo.

El cierre del ductus se inicia después del nacimiento por medio de la contracción de células musculares y edema subendotelial (primer estadio funcional), posteriormente hay destrucción del endotelio y proliferación de la íntima (segundo estadio anatómico). El aumento de las presiones de oxígeno al nacimiento favorece la contracción del ductus junto con la disminución en los niveles de prostaglandinas principalmente la E2 producidas por la placenta que ejercían un efecto vasodilatador local.

El cierre funcional esta dado a las 48 horas en un 90% y a las 96 horas en un 100% en recién nacidos a término, mientras el cierre anatómico es completo a los 21 días. Se ha observado que afecta con mayor frecuencia el sexo femenino en una proporción de 2 a 1 hasta 3 a 1. La incidencia del DAP se relaciona con la edad gestacional y el peso, se presenta en un 53% en menores de 34 semanas Gestación, 65% en menores de 26 semanas, en un 80% de pretérminos con peso menor de 1000 g y en 40% en pretérminos menores de 1750 g. Con una incidencia que varía entre 1/2.500 y 1/5.000 recién nacidos vivos. La exposición a rubeola en I trimestre interfiere en la formación de tejido elástico y contribuye a la persistencia en su abertura.

Otros factores que favorecen su presentación son el nacimiento por cesárea, o en ciudades con altitud mayor a 2.500 m sobre el nivel del mar. Cuando se presentan inmadurez, alteraciones congénitas en la estructura de sus paredes o circunstancias perinatales facilitadoras, el proceso natural de cierre espontáneo del Ductus arterioso se interrumpe ocasionando su persistencia. Hablamos de Ductus persistente si permanece abierto más 7 días en recién nacidos a término o 21 días en pretérminos. Se deben buscar siempre otras malformaciones asociadas.¹⁹

FISIOPATOLOGÍA

Con la caída de la resistencia pulmonar y el aumento de la resistencia sistémica hay un shunt y aumento de volumen de izquierda a derecha, este volumen produce aumento en la precarga de la aurícula y ventrículo izquierdo con recirculación pulmonar, mientras el volumen sistémico se mantiene. Hay sobrecarga pulmonar siendo esta la responsable de la mayoría de la sintomatología del paciente. En Ductus grandes la sobrecarga de volumen lleva a edema pulmonar esto activa sistemas contrareguladores simpáticos responsables de la taquicardia y sudoración para su compensación la cual puede fallar si se mantiene el defecto o no recibe tratamiento.¹⁹

4.2.2. CORTOCIRCUITOS DE DERECHA A IZQUIERDA O DE CIANOSIS TEMPRANA

4.2.2.1. TETRALOGÍA DE FALLOT

Caracterizada por 1. Defecto del tabique interauricular, 2 ahora que emerge o cabalga sobre este defecto y lleva tanto sangre oxigenada como la que no lo está, 3 estenosis de la arteria pulmonar o de la válvula pulmonar 4 hipertrofia del ventrículo izquierdo¹

Conocida en el pasado como el mal azul fue descrita en 1988 por Arthur Fallot, quien describió en esta patología cuatro anomalías: Comunicación interventricular, estenosis subpulmonar, origen biventricular de aorta o cabalgamiento e hipertrofia ventricular derecha. Cuando se asocia a CIA se denomina pentalogía de Fallot. Es la

cardiopatía cianósante más frecuente en todas las edades y representa el 10% de las cardiopatías congénitas con una prevalencia de 0,26 a 0,48 por 1.000 nacidos vivos. Está asociada a arco aórtico derecho en un 17 a 25%, vena cava izquierda en un 11%, implantación anómala de coronarias en un 5% y síndrome de Down en un 8% ¹⁹

FISIOPATOLOGÍA.

En esta patología observamos como un solo defecto produce la alteración, en este caso el desplazamiento del infundíbulo hacia la arteria pulmonar. Se produce un Shunt e derecha a izquierda por la estenosis pulmonar, la CIV y el cabalgamiento de la aorta. Se produce una sobrecarga del ventrículo derecho en presión y volumen, la aorta puede estar dilatada ya que recibe flujo de 2 ventrículos.

El flujo, la hipoxia y la cianosis son directamente proporcional a la estenosis pulmonar y entre más crítica sea más ductus dependiente será.

El hipoflujo pulmonar lleva a un retorno pobre a cavidades izquierdas por lo cual están disminuidas de tamaño a menos que haya un flujo importante a través del Ductus o colaterales. Crisis de hipoxia pueden presentarse con el ejercicio, el llanto, la alimentación los cuales llevan a liberación adrenérgica produciendo espasmo del infundíbulo que disminuye el flujo pulmonar y aumenta el shunt de derecha a izquierda. La hipoxia crónica puede llevar a policitemia en una respuesta medular para mejorar el transporte de oxígeno, esto aumenta la viscosidad sanguínea y el riesgo de microtrombos disminuyendo aún más el flujo pulmonar. ¹⁹

4.2.2.2. TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS

Aorta y Arteria Pulmonar emergen al revés del ventrículo derecho e izquierdo respectivamente ¹

Es la discordancia en la conexión de las arterias aórtica y pulmonar en donde el ventrículo derecho da origen a la aorta y el ventrículo izquierdo da origen a la pulmonar. Corresponde del 5-8% del total de las cardiopatías congénitas con predominio en el sexo masculino 3:1 y muy relacionado con los hijos de madres diabéticas, ingesta de anfetaminas, trimetadona y hormonas sexuales. Se asocia a otras lesiones cardíacas en un 50% y al síndrome de Digeorge.

El 30% de los pacientes muere en la primera semana de vida, el 50% en el primer mes, el 70% en los primeros 6 meses y el 90% en el primer año si no se realiza ningún tratamiento. Puede ser Dextrotransposición si la aorta es anterior y a la derecha de la pulmonar (la más frecuente) o Levotransposición si la aorta es anterior pero a la izquierda de la pulmonar. ¹⁹

FISIOPATOLOGÍA

Por la alteración anatómica los pacientes tienen dos circulaciones separadas en paralelo, la sangre venosa entra al ventrículo izquierdo y sale a través de las pulmonares mientras el flujo venoso que viene de las cavas pasa al ventrículo derecho y posteriormente a la aorta requiriendo un shunt como una CIA, un DAP o una CIV que permita la mezcla entre sangre oxigenada y no oxigenada, de lo contrario, habrá un gran trauma circulatorio y cianosis severa. ¹⁹

4.2.2.3. ATRESIA TRICÚSPIDE

Se acompaña de un subdesarrollo del ventrículo derecho, los niños sobreviven gracias a la presencia de dos defectos.¹

Alteración en la cual encontramos una ausencia en la conexión auriculoventricular derecha, en donde la aurícula derecha se conecta con su homóloga izquierda a través de un foramen oval o una CIA y no con su respectivo ventrículo llevando a un ventrículo derecho hipoplásico para comportarse como un corazón univentricular izquierdo. Corresponde al 1-3% de las cardiopatías congénitas y en un 50% tienen CIV pequeña, estenosis pulmonar e hipoplasia de las arterias pulmonares. La presencia de CIA, CIV, DAP, determinan la sobrevida y su pronóstico.¹⁹

FISIOPATOLOGÍA

Depende de las lesiones asociadas y el tamaño de estas. Por la malformación atresica el flujo venoso sistémico debe pasar de la aurícula derecha a la izquierda por la comunicación interauricular y así obtener una mezcla con la sangre oxigenada originaria de las venas pulmonares. En ocasiones el ventrículo izquierdo funciona como único ya que todo el flujo sanguíneo pasa a través de la CIA y por ende puede terminar en falla por sobrecarga.¹⁹

4.2.3. OBSTRUCCIONES

4.2.3.1. COARTACIÓN DE LA AORTA.

Es la estrechez en la Aorta que lleva a compromiso hemodinámico. La unión del cayado aórtico con la parte proximal de la aorta descendente es el sitio más común, donde se origina el ligamento arterioso, ocasionalmente se presenta en la aorta abdominal. Descrita inicialmente por Morgagni y Meckel representa el 5 a 7% de todas las cardiopatías con una incidencia de 0.24 x 1000 nacidos vivos, presentándose del 15 a 36% en el Síndrome de Turner. 1/3 de los pacientes presentan CIV, Aorta bicúspide en un 30-85%, con una asociación importante a lesiones obstructivas izquierdas: estenosis subaórtica, hipoplasia de ventrículo izquierdo y lesiones obstructivas mitrales. Alrededor del 20% al 30% de los pacientes con COA desarrollar ICC a los 3 meses de edad.

El 75% de los pacientes con coartación sin tratamiento fallece en promedio a los 46 años, el 90% a los 58 años por falla cardíaca, ruptura de aorta y endocarditis.¹⁹

FISIOPATOLOGIA.

En la vida intrauterina el ventrículo derecho está sometido a una sobrecarga de volumen, el volumen que debe pasar a la aurícula izquierda a través del foramen oval se devuelve a cavidades derechas por la alta presión de la obstrucción, inicialmente es tolerado por que el flujo del ventrículo derecho se desvía por el Ductus a la aorta descendente.

Al final del periodo fetal por la resistencia vascular pulmonar hay crecimiento de cavidades derechas y dilatación del tronco pulmonar en CA severa pero no se presenta crecimiento de cavidades izquierdas.

Al nacimiento puede mantenerse la estabilidad hemodinámica mientras el ductus esté abierto por las resistencias pulmonares altas, el Shunt de derecha a izquierda que lleva a buena perfusión distal a la coartación, incluso con buenos pulsos, cuando el ductus

inicia su cierre aumenta el flujo pulmonar y por aumento de las presiones izquierdas debido a la obstrucción hay dificultad para el vaciado venoso pulmonar llevando a hipertensión venocapilar, edema intersticial, alveolar e hipertensión pulmonar retrograda, por eso la primera manifestación clínica es la dificultad respiratoria. El compromiso mayor es derecho, con hepatomegalia congestiva y falla cardiaca. ¹⁹

4.2.3.2. ESTENOSIS O ATRESIA PULMONARES

Descrito inicialmente por Morgani, es una alteración en la válvula pulmonar que lleva a obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho, de forma aislada se puede encontrar en un 80 a 90% y de 10 a 20% asociado a otras patologías. Según su localización puede ser valvular, subvalvular o supravalvular y constituye el 8% de las cardiopatías. Asociada a otras patologías como el síndrome de Noonan donde se encuentra una válvula displásica, o en la rubeola congénita donde la lesión es subvalvular.

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción produce un aumento en el trabajo del ventrículo derecho secundario a la resistencia generada por la alteración valvular, esto lleva a hiperplasia de la pared muscular compensatoria para mantener el gasto pulmonar que al perpetuarse o en estenosis importantes lleva a dilatación y falla derecha.

Con la disminución del flujo pulmonar hay tendencia a desarrollar cianosis cuando aumentan las necesidades de oxígeno como en el ejercicio. En las estenosis críticas durante la vida fetal se produce compromiso en el desarrollo ventricular derecho (hipoplasia) debido a un cortocircuito importante de derecha a izquierda siendo su principal manifestación al nacer la cianosis acompañada de presiones altas. ¹⁹

4.2.3.3. ESTENOSIS O ATRESIA DE LA VÁLVULA AÓRTICA

Es una alteración en la válvula aortica que lleva a una obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo por engrosamiento, rigidez y fusión de las comisuras valvulares. Corresponde al 5% de las cardiopatías congénitas.

La malformación más frecuente es que la aorta sea bivalva por la fusión de dos valvas, esta es la cardiopatía congénita más frecuente con repercusión a edades tardías cuando se presenta calcificación valvular. El compromiso puede ser valvular, subvalvular o supravalvular. ¹⁸

FISIOPATOLOGÍA

El compromiso del paciente dependerá de la magnitud de la obstrucción, en neonatos con estenosis graves el ventrículo izquierdo falla al ser incapaz de mantener un gasto adecuado, pudiendo llevar a compromiso hemodinámico importante y choque cardiogénico los cuales se agravan con el cierre del Ductus.

En estenosis que no son severas el mantenimiento del gasto cardiaco se hace por el aumento en el trabajo ventricular izquierdo que con el tiempo presta engrosamiento de su pared muscular. ¹⁹

4.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Usualmente son pacientes al inicio asintomáticos, en los primeros meses o años, sin compromiso en el peso o la talla pero pueden consultar por problemas respiratorios a repetición. Depende del tamaño y el compromiso de las resistencias pulmonares. El recién nacido a término puede estar asintomático mientras el preterminos puede desarrollar falla cardíaca severa. ¹⁹

Se tiene evidencia de que el síndrome de Down presenta más de 80 manifestaciones clínicas sistémicas asociadas como: enfermedad cardíaca congénita, estenosis o atresia duodenal. ²⁰

4.4 MANIFESTACIONES BUCALES CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

En los estados cianóticos será observables cambios faciales y labiales, caracterizados por palidez y cianosis de los labios. Cuando hubiera policitemia compensadora acompañante, sobre todo en paladar blando y zonas faríngeas, puede observarse enrojecimiento del tejido. ¹

Las manifestaciones dentales más frecuentes encontradas en pacientes con cardiopatías congénitas son: cianosis de mucosas, que se presenta principalmente en las encías, en las mucosas alveolares y en el paladar, y se debe a la deficiencia de oxígeno en la sangre, por lo que ésta toma una coloración azulada; retraso en la erupción dental, el cual es proporcional al retraso en el desarrollo físico del paciente; hipoplasia del esmalte; alteraciones en la posición normal de los dientes; dientes color blanco-azulado o blanquecino; vasodilatación pulpar manifiesta; aumento de la incidencia de caries dental; y enfermedad periodontal por mala higiene bucal.

Cuando hubiera policitemia compensadora acompañante, sobre todo en paladar blando y zonas faríngeas, puede observarse enrojecimiento del tejido. En pacientes con endocarditis infecciosa pueden aparecer petequias en paladar blando por daño vascular, seguido al atrapamiento de complejos inmunitarios, con la ulterior ruptura vascular. ¹⁸

4.5 MANEJO MÉDICO CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

El tratamiento de las cardiopatías congénitas ha evolucionado en los últimos años de manera espectacular, y en la actualidad el 85% de los niños que nacen con cardiopatías, hace unos años incompatibles con la vida, llegan a la edad adulta ²¹

En la actualidad un gran número de adultos sobrevive gracias a los avances quirúrgicos en la corrección de defectos cardíacos congénitos. Del tamaño del defecto y sus repercusiones fisiopatológicas, será la necesidad del pronto manejo quirúrgico. ¹

El tratamiento anticoagulante de la embarazada con cardiopatía congénita añade al riesgo de complicaciones hemorrágicas el de los posibles efectos adversos sobre el feto. Dentro de los riesgos asociados a los antagonistas de la vitamina K se encuentran el aborto, la muerte fetal intraútero, las hemorragias intracraneales, la embriopatía warfarínica, caracterizada por hipoplasia nasal y displasia de las epífisis de los huesos largos, o las anomalías en el sistema nervioso central en cualquier trimestre del embarazo. ²²

5 FIEBRE REUMÁTICA

Es una enfermedad inflamatoria sistémica y multiorgánica generada por la participación de la respuesta inmunitaria que puede llegar a producir un daño cardíaco irreversible. ¹

Las enfermedades reumáticas inflamatorias y autoinmunes afectan especialmente a mujeres en edad fértil. ¹⁷

Determinar la presencia de soplos orgánicos. De ser necesario, consultar con el médico para que indique si hay o no daño valvular, carditis reumática crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, antecedentes de endocarditis infecciosa (fiebre reumática) o sus complicaciones, así como la evolución, control, tratamiento y pronóstico.

Todo paciente que haya tenido fiebre reumática pero sin daño valvular puede ser tratado como sano. Conociendo que hubiera seguido un esquema profiláctico para fiebre reumática en dosis y tiempos adecuados.

Los pacientes que presenten daño valvular, portadores de prótesis valvulares o con antecedentes de endocarditis infecciosa deben recibir profilaxis antimicrobiana para endocarditis infecciosa. ⁵

5.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La FR es una enfermedad aguda recurrente, a veces crónica, en la que se presenta una respuesta inmunitaria cruzada contra el tejido conectivo de algunos individuos susceptibles a este padecimiento.

En su patogenia participa una infección amigdalina en la faringe en las vías respiratorias altas, producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A. Entre 1 y 6 semana después de esta infección se presenta el ataque en la respuesta inmunitaria contra el mismo microorganismo casual, pero también contra el tejido conectivo de piel, riñones, pulmones, sistema nervioso, ojos, articulaciones y corazón del paciente. Cuando el cuadro clínico cede todas las lesiones tisulares regeneran, con excepción de las cardíacas. ¹

5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE FIEBRE REUMÁTICA

Los pacientes con AR pueden presentar un amplio espectro de comorbilidades extra-articulares asociadas: entre estas, las alteraciones hematológicas y las infecciones representan un porcentaje elevado, motivo por el cual el diagnóstico diferencial es muy amplio. ¹⁶

La FR se presenta en la infancia y adolescencia, entre los 6 y 16 años, aunque podría presentarse a mayor edad. Es una enfermedad florida que suele dar diversas manifestaciones categorizadas como criterio de Jones, para el diagnóstico de la enfermedad.

Poliartritis migratoria, nódulos subcutáneos en muñecas y tobillos, Eritema marginado de la piel. ¹

5.3 MANIFESTACIONES BUCALES DE FIEBRE REUMÁTICA

Cuando se presenta la infección estreptocócica en las amígdalas y la faringe pueden observarse esas zonas anatómicas inflamadas y eritematosas con acúmulos caseosos, que son una mezcla de secreciones, restos alimenticios y bacterias.¹

5.4 MANEJO MÉDICO FIEBRE REUMÁTICA

En el manejo médico se busca curar el problema agudo y evitar las recurrencias, para evitar daño permanente en el corazón. En el tratamientos se emplea de preferencia penicilina procaínica 600 000U diarias aplicadas por IM durante 10 días o bien 1 200 000 U de penicilina benzatínica vía IM en una sola dosis.

Para el manejo de la sintomatología suelen emplearse analgésicos AINE y antiinflamatorios esteroides. El paciente debe permanecer en reposo durante la fase aguda, más adelante deberá iniciarse el esquema profiláctico de administración mensual de penicilina benzatínica, con la administración de 1 200 000 U por vía IM durante los siguientes cinco años posteriores al ataque agudo.¹

En parte debido a la susceptibilidad de la enfermedad inflamatoria crónica, junto con el riesgo añadido que confieren las terapias inmunosupresoras como el Metotrexato.¹⁶

6 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa (EI) es la infección del endotelio valvular o mural y de cualquier material protésico intracardíaco (prótesis valvulares, dispositivos electrónicos intracardíacos). Está producida habitualmente por bacterias y con menor frecuencia por hongos.³³

La endocarditis fue descrita por primera vez en 1885 por el Dr. William Osler, quien la definió como una infección del corazón localizada en las válvulas, defectos septales, cuerdas tendinosas o endocardio.

Actualmente, los lineamientos internacionales de las Sociedades Americana y Europea de Cardiología definen y clasifican a la EI con base en su ubicación, asociación con material protésico, modo de adquisición y si la enfermedad es activa o recurrente.³²

Las infecciones causadas por grampositivos son en la actualidad un problema terapéutico debido a la aparición y diseminación de cepas con resistencia múltiple a los antibióticos utilizados como primera elección. Los glucopéptidos, considerados como fármacos alternativos, tienen una eficacia limitada para el tratamiento de las infecciones graves causadas por estos microorganismos, incluida la endocarditis infecciosa.¹⁵

Es una enfermedad infecciosa y potencialmente mortal que se produce en el interior de las cámaras cardíacas, a partir de donde puede diseminarse a otras partes del organismo, la EI es de gran interés para el odontólogo pues durante muchos años el trabajo odontológico fue señalado como la principal causa de entrada al torrente sanguíneo del *Streptococos Viridans*, microorganismo que forma parte de la flora bacteriana bucal y que es el agente etiológico más frecuente en esta infección , en los años recientes las evidencias científicas han demostrado que aunque los

procedimientos dentales pudieran intervenir en la patogenia de este trastorno , su participación directa en la mayoría de los casos es menor de lo que se pensaba.

Quienes tienen alto riesgo a desarrollar EI son

- 4 Portadores de prótesis valvulares
- 5 Quienes tiene antecedentes de EI
- 6 Los que presentan cardiopatías congénitas productoras de cianosis
- 7 Quienes tiene menos de 6 meses de haber sido sometido a tratamiento quirúrgico corrector de cardiopatías congénitas con aditamentos de prótesis
- 8 Los que han sido sometidos a corrección quirúrgica de cardiopatías y aun presenta defectos cicatrizales residuales. ¹

6.1 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La EI se ha relacionado con la combinación de dos principales mecanismos. El primero es la presencia de una lesión en el endotelio vascular, seguido por la adherencia de bacterias y su consiguiente desarrollo. La lesión vascular inicia cuando el subendotelio se pone en contacto con la sangre, lo cual activa la cascada de coagulación. Una vez activo el proceso de coagulación, quedan expuestas grandes cantidades de fibrina, fibrinógeno y otras proteínas plasmáticas, que sirven como sitio de unión en las bacteriemias transitorias.

Esto, a su vez, desencadena la activación de monocitos con liberación de citosinas, que llevan a mayor daño tisular. La asociación de producción de coágulos infectados y la respuesta de citosinas produce el nicho para la colonización bacteriana y la producción de las vegetaciones.

El crecimiento de las vegetaciones se asocia con extensión local y a los tejidos. La afección a órganos a distancia como riñón, bazo y cerebro es secundaria al desprendimiento de vegetaciones sépticas.³²

La Endocarditis Infecciosa, se clasifica en aquella que asienta sobre válvula nativa, sobre válvula protésica (suele diferenciarse en precoz [< 1 año] si es nosocomial y tardía [> 1 año] si es adquirida en la comunidad) y en EI asociada a adicción a drogas por vía parenteral (ADVP). ¹⁴

La EI consiste en la invasión y proliferación de los microorganismos sobre el endocardio. Existen factores relacionados con el huésped (anatomía cardíaca, daño endotelial previo, sistema inmune) que predisponen a presentar Endocarditis Infecciosa. Asimismo, una amplia gama de microorganismos (principalmente bacterias y hongos) pueden invadir el endotelio vascular, utilizando diferentes mecanismos patogénicos y accediendo desde diferentes focos de infección (puertas de entrada).

Cuando, por una anomalía estructural cardíaca que produce turbulencias en el flujo sanguíneo, se ocasiona un daño endotelial, se pueden producir acumulaciones de plaquetas y fibrina. Esta lesión se denomina endocarditis trombótica no bacteriana, y se ha demostrado que sirve como nido para la adherencia posterior de bacterias u hongos del torrente sanguíneo.

La colonización y proliferación de microorganismos sobre esta lesión, y la llegada posterior de elementos inflamatorios forma la entidad patológica más importante de la EI, que es la vegetación. Por otra parte, cabe destacar que existen algunos microorganismos como *S. aureus* y *S. bovis* capaces de invadir y colonizar el endocardio sano directamente. Las lesiones preexistentes con insuficiencia valvular son más frecuentes que las estenóticas. Así, la EI afecta más habitualmente a las superficies valvulares que se encuentran en el lado de menor presión del torrente circulatorio (la

cara auricular en las válvulas auriculoventriculares y la cara ventricular en las válvulas sigmoideas). El prolapso degenerativo de la válvula mitral es una de las lesiones predisponentes más frecuentes para desarrollar EI. Se han descrito casos de EI en relación con algunas cardiopatías congénitas (CC) (válvula aórtica bicúspide, comunicación interventricular e interauricular, tetralogía de Fallot, cortocircuitos de alta velocidad, etc.).³³

6.2 TIPO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La EI se clasifica en aguda y subaguda y el cuadro clínico dependerá de la susceptibilidad individual, del volumen de microorganismo que se introduzcan a la circulación sanguínea, así como la virulencia del microorganismo.¹

Hoy en día la antigua clasificación de aguda, subaguda y crónica ha dado paso a una caracterización más completa; la diferenciación actual se refiere a la actividad de la enfermedad y recurrencia, diagnóstico, patogénesis, localización anatómica y microbiología.¹⁴

6.2.1 ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA

Se presenta sobre todo en los adictos a drogas intravenosas. Se genera por microorganismo muy virulento, entre ellos destaca el *Streptococcus Aureus*, que puede afectar a personas sin enfermedades cardíacas previas, el proceso de evolución de la infección es muy corto y las manifestaciones clínicas graves. Suele observarse también en personas con un alto grado de inmunosupresión¹

6.2.2 ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA (EIS)

Se origina por microorganismos de baja virulencia como el *Streptococo Viridans*, y produce una sintomatología insidiosa, menos definida, con una evolución más lenta, afecta a personas con daño endocárdico previo, como son los portadores de una prótesis valvular o aquellos con defectos cardíacos congénitos que producen cianosis, en aquellos que presentan placas o parches para corrección de cardiopatías congénitas o en individuos que fueron intervenidos de manera quirúrgico del corazón en los seis meses previos.¹

6.3 CARACTERISTICAS CLINICAS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Las manifestaciones clínicas de la EI dependen fundamentalmente de la velocidad de instauración, del microorganismo implicado y de la zona afectada. Los síntomas generales habituales son fiebre, escalofríos, malestar, sudoración nocturna y anorexia y pérdida de peso; estos síntomas son frecuentes en la endocarditis subaguda, y pueden

aparecer de forma más larvada, o incluso estar ausentes, en ancianos o pacientes inmunodeprimidos. Otros síntomas habituales, consecuencia de la inflamación sistémica, son la taquicardia y la esplenomegalia.¹⁴

Además de los síntomas constitucionales de infección, que están mediados probablemente por la liberación de citoquinas, las manifestaciones clínicas de la EI se derivan de:

EFFECTOS DESTRUCTORES DE LA INFECCIÓN INTRACARDIACA

La lesión intracardiaca puede variar desde una vegetación infectada sin daño tisular adyacente, a una infección que destruye la válvula y las estructuras adyacentes.

El daño en dichas estructuras o la desestructuración de las valvas, cuerdas tendinosas o la producción de fístulas o perforaciones entre los grandes vasos y las cámaras cardiacas pueden producir insuficiencia cardiaca aguda.

La infección puede extenderse al tejido paravalvular y producir abscesos y fiebre persistente. También pueden ocurrir eventos arrítmicos por deterioro del sistema de conducción. Las vegetaciones grandes, concretamente las localizadas en la válvula mitral, pueden producir obstrucción del flujo. En general, las complicaciones intracardiacas que afectan a la válvula aórtica tienen una evolución más rápida y tórpida que las asociadas con la válvula mitra¹⁴

La fiebre (mayor de 38°C) es el síntoma de presentación más frecuente (hasta en el 95% de los pacientes), pero puede estar ausente hasta en el 20% de los casos, sobre todo en personas de edad avanzada, con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, una enfermedad terminal, inmunodeprimidos, pacientes que se han tratado antes con antibioterapia empírica o pacientes con infecciones en dispositivos cardíacos implantables.

Si la fiebre persiste más allá de las 48 a 72 horas de tratamiento antibiótico correcto, se deberá pensar en complicaciones intracardiacas o sistémicas, o en algunos microorganismos más difíciles de erradicar (*S. aureus*, bacilos Gram negativos, hongos).

Otros síntomas generales como escalofríos, sudoración, tos, cefalea, malestar general, náuseas, mialgias y artralgias pueden aparecer en alrededor del 20-40% de los pacientes. En la EI subaguda predominan síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, debilidad, artralgias y dolor abdominal que pueden darse hasta en el 30% de los pacientes¹³

6.4 MANIFESTACIONES BUCALES DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Pudiera observarse petequias en el paladar blando del paciente que sufre un episodio de EI y lesiones purpúricas en quien está bajo tratamiento anticoagulante o recibe fármacos antiplaquetarios

En otras secciones algunos fármacos del grupo de bloqueadores de los canales de calcio pudieran producir agrandamiento gingival¹

Son menos frecuentes en la actualidad que en la era preantibiótica.

Existen dos tipos, los fenómenos hemorrágicos y los inmunológicos. Dentro de los fenómenos hemorrágicos, las petequias son las más frecuentes, y se producen en la conjuntiva, la mucosa oral o las extremidades.³³

6.5 MANEJO MÉDICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

En el tratamiento de la endocarditis, se debe considerar que los sistemas de defensas celulares son poco efectivos contra las bacterias en las vegetaciones. Por tal motivo, los antibióticos bactericidas son de elección. El tratamiento dirigido estará siempre basado en los cultivos tomados al ingreso del paciente. Otro punto a considerar en el tratamiento es si la infección es en una válvula protésica o en una nativa.³²

Las infecciones causadas por grampositivos son en la actualidad un problema terapéutico debido a la aparición y diseminación de cepas con resistencia múltiple a los antibióticos utilizados como primera elección.

Los glucopéptidos, considerados como fármacos alternativos, tienen una eficacia limitada para el tratamiento de las infecciones graves causadas por estos microorganismos, incluida la endocarditis infecciosa.

Entre los nuevos antimicrobianos, aprobados recientemente para su uso en terapéutica, la daptomicina ofrece un buen perfil de eficacia clínica, tanto en ensayo clínico como en experiencias de uso clínico recogidas después de su autorización.

Su actividad bactericida y su potencial sinérgico con otros antibióticos, betalactámicos, fosfomicina o aminoglucósidos, la sitúan entre los tratamientos de elección para las infecciones causadas por estafilococos y probablemente entero cocos con resistencia múltiple a los antibióticos.¹⁵

El cardiólogo y el infectólogo decidirán, previo cultivo hematológico, sobre el tipo de antibiótico o fármacos específicos que deberán administrarse, así como el manejo de las complicaciones cardíacas y embólicas que pudieran presentarse.¹

En el Endocarditis Infecciosa suelen recibir fármacos digitálicos y diuréticos para compensar la insuficiencia cardíaca que de esa enfermedad sería, además de diversos tipos de cardiorreguladores, tales como beta bloqueadores adrenérgicos. Suelen también estar bajo tratamiento con anticoagulantes orales o antiagregantes plaquetarios, como ácido acetilsalicílico o clopidogrel, razones todas para que el odontólogo busque evitar interacciones medicamentosas nocivas con los medicamentos de uso dental, como son los AINES, antibióticos o anestésicos locales, clonixinao de lisina suele ser un analgésico y antiinflamatorio no esteroideo recomendado en aquellos que tienen alterada la hemostasia primaria o secundaria.¹ **CUADRO N°6 Y CUADRO N° 7**

6.5.1 Tratamiento Antibiótico

El tratamiento antibiótico es fundamental y debe iniciarse inmediatamente por vía intravenosa tras obtener los hemocultivos pertinentes, encaminados a clasificar el cuadro clínico como de certeza o probable. La monitorización de la respuesta al tratamiento se basa en criterios clínicos y en la normalización progresiva de los parámetros inflamatorios.

Es importante una monitorización ecocardiográfica periódica para comparaciones sucesivas y con el fin de detectar posibles complicaciones.¹⁴

6.5.2 Tratamiento Quirúrgico

Indicaciones, programación y tipo Tradicionalmente la EI se consideraba una enfermedad que en la mayoría de los casos se resolvía con tratamiento antibiótico y en pocas ocasiones era necesaria la intervención quirúrgica.

Esto era debido a que la mayoría de EI asentaba sobre válvulas nativas, eran de evolución subaguda y estaban causadas por infección estreptocócica, que respondía favorablemente al tratamiento antibiótico.

Hoy en día, debido al aumento de pacientes inmunodeprimidos, con prótesis valvulares u otros dispositivos intracardiacos, y la tendencia a la prevención precoz de complicaciones, es muy frecuente tratar quirúrgicamente esta patología¹⁸. Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico actuales son: insuficiencia cardíaca congestiva por insuficiencia valvular, sepsis no tratable o tratamiento antibiótico ineficaz (endocarditis fúngicas), vegetaciones móviles de gran tamaño (> 10 mm de diámetro máximo, que presentan mucho riesgo de embolia), embolia recidivante, absceso endocárdico o fístulas e infección de prótesis valvular u otro cuerpo extraño. Sin embargo, es importante tomar la decisión de tratamiento quirúrgico de forma individualizada para cada caso concreto.

Es difícil establecer el riesgo/beneficio del tratamiento quirúrgico tras un evento embolígeno, ya que el tratamiento anticoagulante tiene un alto riesgo hemorrágico los primeros momentos (sobre todo las primeras 72 horas) tras el evento agudo.

En general, se recomienda tratamiento quirúrgico una vez se ha descartado mediante técnicas de imagen la hemorragia cerebral. Es importante realizar cateterismo cardíaco, excepto si se observan vegetaciones aórticas móviles. Casi por norma general el tratamiento quirúrgico de la EI requiere el recambio valvular con una prótesis.¹⁴

6.5.3 Tratamiento anticoagulante

No hay evidencia que apoye el uso de tratamiento anticoagulante o antiagregante como tratamiento para disminuir el tamaño de las vegetaciones. Además, este puede favorecer las complicaciones hemorrágicas tras el embolismo cerebral. Por lo tanto, sólo está indicado en pacientes en los que se recomienda por otros motivos ajenos a la infección endocárdica¹⁴

7 INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

La insuficiencia cardíaca representa un gran problema de salud pública en el mundo, ya sea por su creciente prevalencia, por el costo que implica el tratamiento adecuado de los pacientes que la padecen.¹³

Es el resultado de la evolución natural de todas las enfermedades cardiovasculares y se define como la incapacidad del corazón para proporcionar sangre a los tejidos. En la mayor parte de los casos dicha incapacidad tiene su origen en el deterioro del propio órgano, como resultado de un infarto del miocardio de arritmia o de defectos valvulares por poner algunos ejemplos, sin embargo también pueden existir razones extra cardíacas, como en el hipertiroidismo, enfermedad en la que ante el exceso de tiroxina

el metabolismo es incrementado y el corazón aun cuando sea sano, es incapaz de aportar el oxígeno y nutrientes que los tejidos necesitan. ¹

7.1 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico las alteraciones de los miocitos ocasionan la IC, estos pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las miocardiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, lo que altera el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria. ³¹

Las 3 principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada. ¹⁶ Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas. ¹³

Se considera un término anatómico y topográfico al hablar de IC derecha e izquierda, donde predominan, en el primero, la congestión venosa sistémica y, en el segundo, la pulmonar. Cuando su origen está en el lado izquierdo las causas más importantes pueden ser hipertensión arterial, isquémica coronaria o a las alteraciones e valvulares mitral o aortica, la falta de irrigación renal genera la activación de sistema renina-angiotensina-aldosterona, que dará como resultado final la retención de sodio y agua y por ende, un incremento en el volumen circulatorio que agrava la incapacidad cardiaca para movilizar el volumen sanguíneo en forma adecuada de sangre, la insuficiencia cardiaca izquierda da lugar a la congestión pulmonar y edema, que propicia disnea y ortopnea, debilidad y extremidades frías.

Las causas de la IC derecha son la estenosis o insuficiencia de las válvulas tricúspide o pulmonares, cardiopatías congénitas que producen cortocircuito de izquierda a derecha, arritmia se encuentran complicaciones renales y cerebrales, ya descritas y en sentido retrogrado se observa congestión del sistema portal que da paso a hepato y esplenomegalia, hay complicaciones metabólicas, y edema de miembros inferiores. Existe también afectación cerebral por congestión. ¹

PREVALENCIA

En el mundo, más de 20 millones de personas padecen de IC y, a pesar de los adelantos en el tratamiento de esta enfermedad, la mayoría de los pacientes con las formas avanzadas mueren un año después de haber sido diagnosticados.

Los datos epidemiológicos de IC disponibles en los Estados Unidos y Europa señalan que esta es la causa más frecuente de muerte cardiovascular y de hospitalizaciones en mayores de 65 años.

La prevalencia en los Estados Unidos está estimada en los 4 a 5 millones de pacientes al año, casi 500.000 casos nuevos son diagnosticados anualmente, y cerca de 10 millones de personas en los países que son representados por la Sociedad Europea de Cardiología tienen IC.

Los datos en Europa indican que la prevalencia de pacientes sintomáticos es de 0,4-2,0 %, pero este porcentaje aumenta rápidamente con la edad. Existe un grupo de pacientes, cerca del 30 % de la población general, que tienen disfunción ventricular y

permanecen asintomáticos, tal condición larvada de la IC se llamó en su momento, IC subclínica. Se conoce que alrededor de la mitad de los pacientes han fallecido a los 4 años después de diagnosticados, pero si su situación clínica es grave, su mortalidad es mayor al 50 % dentro del primer año³⁹, tanto que se considera su condición muy letal, de ahí que sea esta mayor que la comparada con algunas neoplasias.³¹

7.2 TIPOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

La IC puede clasificarse de diferentes formas: por disfunción sistólica hace referencia a un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos de IC en el contexto de una enfermedad estructural cardíaca, que provoca una disminución de la función contráctil del ventrículo izquierdo.

Cuando es por disfunción diastólica, hace referencia a cualquier alteración de la relajación mecánica del ventrículo izquierdo, consecuencia de una disfunción a nivel celular, o a cualquier alteración de las propiedades pasivas ventriculares por fibrosis, infiltración, o interacción con el ventrículo derecho por constricción pericárdica. Según su situación funcional, a fin de conocer el grado en que la IC afecta a la actividad física del paciente, la New York Heart Association (NYHA) definió cuatro clases en función de los síntomas y la actividad física.

Clase I: tolerancia normal al ejercicio; Clase II: síntomas con ejercicio ordinario; Clase III: síntomas con ejercicio leve y Clase IV: síntomas en reposo.

La clasificación del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) en base al daño estructural es útil al definir las etapas de la IC.

Las guías del ACC/AHA proponen un nuevo esquema de clasificación con 4 categorías (A, B, C, D), lo que pretende reforzar las recomendaciones de carácter preventivo en los estadios A y B, pues no corresponden a IC, sino que son estadios previos que no conducen inexorablemente a ella.³¹

7.2.1 INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

- IC aguda descompensada
- IC aguda hipertensiva
- Edema agudo de pulmón
- Shock cardiogénico
- IC aguda con gasto elevado
- IC aguda derecha

7.2.2 INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

- Estadio A. Sin daño estructural o alteración funcional.
- Estadio B. Alteraciones estructurales fuertemente relacionados con el desarrollo de IC.
- Estadio C. IC sintomática asociada con daño estructural cardíaco.
- Estadio D. IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardíaca avanzada.

7.3 MANIFESTACIONES CLINICAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Disnea, ortopnea, disnea nocturna paroxística, debilidad, malestar en el pecho, palpitaciones, mareos y síncope son manifestaciones clínicas de la ICC, que inician de manera insidiosa. A veces el diagnóstico se realiza después de una evaluación médica inespecífica. La presión sistólica suele estar disminuida por una reducción del gasto cardíaco y la diastólica aumentada, por un incremento en la resistencia vascular periférica, asociada además a un pulso menos lleno. El tamaño del corazón suele ser mayor, y presentar soplos.¹

No es frecuente que se presente edema pulmonar en diversos grados de gravedad, edema periférico, distensión y pulso en la vena yugular, hepato y esplenomegalia y disfunción ventricular derecha. En casos graves las extremidades suelen estar frías, los pacientes pierden peso, muestran atrofia muscular, pulso disminuido y debilidad extrema.¹

7.4 MANIFESTACIONES BUCALES DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Entre las manifestaciones bucales clínicas de ICC, se encuentra la cianosis, que se destaca sobre todo en los labios, piel y mucosas así como en los lechos ungueales la cual se presenta con relativa frecuencia en pacientes con cardiopatías congénitas y cortocircuitos de derecha a izquierda.

Algunos de los cambios que aparecen en la cavidad bucal derivan del empleo de fármacos más que la propia ICC.

Los bloqueadores de los canales de calcio pueden llevar a producir agrandamiento gingival, otras lesiones que resultan de las reacciones secundarias de antihipertensivos, como eritema multiforme, petequias, úlceras aftosas, pénfigo y reacciones liquenoides.

La hipo salivación ha sido descrita en este mismo capítulo como una reacción secundaria que se observa con frecuencia y se deriva del uso de diuréticos y antihipertensivos.

Entre mayor sea el número de fármacos que generen hiposalivación recidivas por el paciente, la tendencia a caries y enfermedad periodontal aumentará así como incrementa la posibilidad de desarrollar infecciones bucales por *Candida albicans* o infecciones bacterianas en glándulas salivales mayores. Ante la falta de saliva se puede administrar recaldetn o xilitol para evitar lesiones cariosas recidivantes,

Algunos como nifedipin, captopril, diltiazem, enalapril o espironolactona generan ese tipo de alteraciones en la percepción de los sabores.¹ **CUADRO N°3**

7.5 MANEJO MÉDICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Es mejor la prescripción de fármacos digitálicos para mejorar la contracción muscular e incrementar el gasto cardíaco, lo cual conduce a un latido cardíaco más lento. Con ello mejora la perfusión tisular y la efectividad. El corazón se genera una relajación más prolongada del músculo cardíaco y se logra una mejor oxigenación del mismo. Para disminuir el volumen circulatorio también se utilizan diuréticos, tales como furosemida, espironolactona, clortalidona y clorotizidas, así como vasodilatadores, por que reducen

el retorno venoso hacia el corazón o bien contribuyen a disminuir la resistencia vascular periférica.

Es frecuente el empleo de combinaciones como la de los inhibidores de EC diuréticos y digoxina y en los últimos años se ha visto que el uso de beta bloqueadores adrenérgicos en ICC estable reduce los síntomas y prolonga la vida de las personas. Es común el empleo de anticoagulantes orales para evitar complicaciones tromboembólicas, antihipertensores y suplemento de potasio me entre otros. Se han empleado en fechas recientes recursos terapéuticos como la implantación de marcapaso biventriculares ¹

CUADRO N°5

8 MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

8.1 CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

En aquellos cuya enfermedad cardiovascular esté mal controlada y exista daño orgánico moderado o mal pronóstico, deberá posponerse el tratamiento bucal electivo hasta que mejore la condición cardiovascular

EN PACIETES CON CARDIOPATIAS CONGENITAS

No deberá tratarse pacientes al presentarse manifestaciones de cianosis, insuficiencia cardiaca o arritmia no controlada¹

Es preciso recordar que en los pacientes con cardiopatía congénita que presentan cianosis el oxígeno es limitado; por ello es indispensable contar con oxígeno suplementario durante cada procedimiento dental. Algunos pacientes sólo se someterán a cuidados dentales urgentes y, aun así, con cierto riesgo.¹⁸

CARDIOPATIAS CORONARIAS

Un procedimiento odontológico genera cierto grado de stress que está vinculado a la realización de maniobras cruentas, o de la posibilidad de no tener una respuesta analgésica aceptable. Para evitar el stress y la ansiedad no debe haber demoras en la atención, se optimiza el tiempo de trabajo, es decir, con visitas no más de 30 minutos, durante el tratamiento verificar su estado general de salud. ⁶

INFARTO AL MIOCARDIO

Se recomienda como norma general que se debe posponer, cualquier procedimiento odontológico de tipo electivo o semis electivo por un periodo de al menos 6 meses, luego de un infarto agudo al miocardio.

INFARTO DEL MIOCARDIO RECIENTE / ANGINA DE PECHO INESTABLE

Solo tratamiento de urgencia en un medio hospitalario

Administrar medicación ansiolítica preoperatoria

Administrar nitroglicerina profiláctica

ARRITMIAS CARDIACAS

Está contraindicado tratar en la consulta dental a los pacientes con arritmia sin diagnóstico, que hayan abandonado el tratamiento o no respondan al manejo farmacológico.

Consultar con el médico tratante sobre el problema cardiovascular que presenta el paciente, su origen, evolución, control, tratamiento y pronóstico.

Está contraindicado tratar en la consulta dental a pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva sin diagnóstico, que hubieran abandonado el tratamiento, que no respondan al manejo farmacológico o que tengan un mal pronóstico. Aquellos pacientes que tienen buen pronóstico podrán recibir cualquier tratamiento médico. ¹

Consultar con el médico tratante sobre el tipo de arritmia que padece el paciente y su tratamiento.

Está contraindicado tratar en la consulta dental a los pacientes con arritmia sin diagnóstico, que hayan abandonado el tratamiento o no respondan al manejo farmacológico.

Debe tomarse la PA en cada consulta si es que el paciente es identificado como hipertenso, diabético, tiene enfermedad renal establecida o coronaria. Otra forma de hacer medicina preventiva es preguntar al paciente en cada consulta si ha ingerido sus medicamentos¹

Tomar signos vitales en cada cita. Antes cifras mayores a 20% de la presión arterial basa, irregularidades en el pulso, frecuencia cardiaca >100 o < 60 latidos/minuto, suspender la consulta y remitir al paciente con el médico. ⁵

FIEBRE REUMATICA

El odontólogo debe estar pendiente de niños que presenten amigdalitis de repetición y remitirlos al médico para su tratamiento, por el riesgo latente de que puedan desarrollar FR si además el clínico identifica su sintomatología, la remisión será con carácter urgente, pues iniciar el tratamiento a tiempo podría evitar las complicaciones cardiacas ya señaladas, que en caso extremo obligarían al reemplazo protésico valvular.¹

Pacientes con ésta patología son susceptibles a adquirir EB (endocarditis bacteriana), se deberá emplear profilaxis antibiótica en todo procedimiento odontológico que implique sangrado. No habrá riesgo si el paciente padeció de la enfermedad y no presente secuelas. Se debe realizar la mayor cantidad de tratamientos en las 2 o 3 horas posteriores a la ingesta de antibiótico.⁶

ANTECEDENTE DE INFARTO DE MIOCARDIO / ANGINA DE PECHO ESTABLE

Por lo regular los pacientes con AP estable no presentan ataques anginosos, sin embargo deben pedirse al paciente el vasodilatador coronario de acción inmediata prescrito por el médico para usarlo en caso de una crisis coronaria. Evaluar la administración profiláctica de nitroglicerina.

Otra decisión importante es que debe tomar el clínico al planear llevar a cabo procedimientos quirúrgicos o protésicos extensos o ante situaciones que se prevea sean extenuantes o de gran tensión para el paciente, es la proporción o de no de un vasodilatador coronario de acción corta como profiláctico.

Es recomendable citar al paciente por la tarde, ya que se ha observado que los problemas coronarios con infarto del miocardio o muerte súbita ocurren en las primeras horas del día, quizás debido al incremento matutino de la actividad nerviosa simpática.¹

En pacientes con arritmia importantes, isquemia coronaria, insuficiencia cardiaca, entre otras, las citas deberían ser cortar y por la mañana.¹

8.1.1 EVALUAR EL USO DE ANSIOLÍTICOS

El odontólogo debe tener presente el riesgo de los pacientes de acuerdo a su patología cardiovascular, así como el riesgo del procedimiento odontológico a realizar para no alterar su ansiedad en el sillón dental. Los ansiolíticos o tranquilizante menor, es un fármaco con acción depresora del sistema nervioso central, destinados a disminuir o eliminar los síntomas de la ansiedad sin producir sedación o sueño. Los ansiolíticos se clasifican de la siguiente manera:

Barbitúricos.- Fueron las drogas ansiolíticas por excelencia, pero actualmente no son usadas como primera opción por sus elevados efectos secundarios.

Benzodiacepinas.- son drogas que reemplazaron a los barbitúricos como primera opción para los tratamientos de la ansiedad.⁶

Evaluar la necesidad de medicación con ansiolíticas y el uso de benzodiacepinas ya que éstas reducen la presión, de igual manera el emplear el uso de ansiolíticos ya que disminuyen la ansiedad con ello disminuye la liberación de adrenalina y se produce la baja presión.¹

La reducción del estrés contribuye a tener un paciente tranquilo sin sobresaltos, es por ello que de ser necesario se prescriba un ansiolítico como

- Diacepam 2 a 5mg VO – La noche anterior previa a la cita.
- Alprazolam 0.5mg VO – 1 hora antes del procedimiento
- Midazolam 7.5 mg VO – 30 a 45 min antes del procedimiento
- Benzodiacepina, 0.25 a 0.5mg VO – la noche anterior y, o 1 h antes de la consulta
- Oxacepam, 0.5 mg VO – la noche anterior y, o 1 h antes de la consulta

8.1.2 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

La profilaxis antibiótica consiste en la administración de antibiótico antes del tratamiento dental para impedir una complicación infecciosa sistémica.⁶

Un paciente hipertenso, no es necesario darle antibióticos antes de trabajar, salvo que tenga alguna enfermedad coronaria cardiaca y pueda desarrollar una endocarditis bacteriana. Es De forma general que podemos recetar lo siguiente ⁴

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Es un hecho que a persona que ha presentado esa enfermedades en alto riesgo de volverá presentarla, por lo que el odontólogo debe prescribirle profilaxis antibiótica antes de cualquier procedimiento que implique sangrado.¹

La misma debe indicarse exclusivamente tras procedimientos dentales con manipulación de la encía o región apical de los dientes o perforación de la mucosa oral y procedimientos del conducto radicular.⁹

- Anestesia bucal: Administración intraligamentosa de anestésicos locales
- Extracción, procedimientos quirúrgicos, colocación de implantes, colocación de dientes avulsionados
- Periodoncia: Sondeo, profilaxis dental y de implantes, raspado y alisado radicular, colocación de fibras con antibióticos dentro del surco gingival, cirugía periodontal.
- Endodoncia: Tratamiento de conductos contaminados y cirugía periapical
- Protésis: Colocación de hilo retractor de tejidos en el surco gingival
- Ortodoncia: Colocación de bandas.

Procedimientos dentales que no requieren de profilaxis ATB ⁹

- Procedimiento de diagnóstico: toma de radiografía, toma de impresiones, toma de radiografías.
- Prevención: Aplicación de flúor Anestesia bucal: Administración de anestésicos locales tópicos.
- Odontología restauradora: Colocación de dique de hule, operatoria dental, prótesis fija supragingivales.
- Endodoncia: Remoción de pulpas vitales y asépticas, cementación de perno muñón
- Periodoncia y cirugía: Retiro de suturas
- Ortodoncia: Remoción de aditamentos de ortodoncia Otros: Exfoliación de dientes temporales. ⁹

ANTIBIÓTICOS		
Tipo de profilaxis	Fármaco	Dosis 30 a 60 min antes
Régimen estándar	Amoxicilina	2 g VO, niños 50mg /kg
Alergia a penicilina o ampicilina oral	Clindamicina Cefalexina ++ Azitromicina o Claritromicina	600 mg VO, niños 20mg/kg 2 g VO, niños 50mg /kg 500 mg VO, niños 15mg/kg
Incapacidad en el uso de la vía oral	Ampicilina Cefazolina o ceftriazona ++	2g IM o IV, niños 50mg /kg 1g IM o IV, niños 50mg /kg
++ Las cefalosporinas no deben ser utilizadas en un individuo con historia de anafilaxis, angioedema o urticaria con penicilinas o ampicilinas.		

8.1.3 PACIENTES ANTICOAGULADOS

8.1.3.1 Warfarina

Si el tratamiento del paciente incluye anticoagulantes orales debe solicitarse un tiempo de protrombina con INR, fórmula que ajuste el TP y que permite tomar decisiones homologas.

Está contraindicado llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico si el INR es mayor a 3. Para las actividades tales como extracciones o colgajos, el INR del paciente debe ser ≤ 2.5 ¹

Solicitar un INR a quienes estén bajo terapia anticoagulante. Si el resultado es mayor a 2.5, pedir al médico ajuste la dosis. ⁴

Suspender el manejo anticoagulante se traduce en un alto riesgo de tromboembolismo.

El protocolo a seguir en el manejo de un paciente bajo procedimiento anticoagulante oral marca el solicitar una prueba inicial INR, de tal forma que si los resultados están en el rango de anticoagulación deseado se procede a realizar el procedimiento quirúrgico,

En algunos pacientes los fármacos empleados por el control de las CC pueden alterar la hemostasia primaria y producir una reducción de la cantidad de plaquetas circulantes.

Estas es una reacción secundaria que no es constante, pues no todos los que reciben fármacos cardiorreguladores presentan trombocitopenia, entre los medicamentos que se ha observado la producen destacan el captopril, propranolol, atenolol, metildopa, furosemida, hidroclorotiazida o espironolactona. Si el paciente que recibe alguno de estos presentara petequias o equimosis debe solicitarse un tiempo de sangrado y una cuenta de plaquetas, está contraindicado llevar a cabo procedimientos quirúrgicos con menos de 50 000 cel /mm³ plaquetas, el tiempo de sangría debe ser de 6 min o menos.

Si hubiera necesidad de resolver un problema de urgencia debe pedírsele al médico que incremente la cuenta de plaquetas, se podría llevar a cabo a través de la administración de concentrado de plaquetas. ¹

Otro anticoagulante es la heparina, medicamento que se utiliza para evitar el desarrollo de trombos y émbolos, en particular en los pacientes hospitalizados, aunque en fechas recientes se han desarrollado preparados de este fármaco para manejo ambulatorio el cual actúa al impedir la conversión del fibrinógeno en fibrina y también inactiva tanto a la trombina como al factor XIII o estabilizador de la fibrina.

Si se requiere una urgencia dental se solicita al médico la administración del antagonista de la heparina, el sulfato de protrombina en solución al 1 % con lo cual se mantiene una hemostasia adecuada de manera inmediata. ¹

En aquellos pacientes con arritmia que reciben ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario, no es recomendable hacer modificaciones a la dosis por el riesgo incrementado de desarrollar trombosis. Los procedimientos quirúrgicos deben realizarse bajo auxilios de medidas hemostáticas tópicas y lo mismo aplica en situación en que tienen terapia antiplaquetaria dual, con AAS y clopidogrel. ¹

CLOPIDOGREL Y TICLOPIDINA

Emparentados químicamente, estos fármacos se indican en pacientes que no pueden tolerar el ácido acetilsalicílico, principalmente el clopidogrel debido a que está asociado a menos efectos secundarios que la ticlopidina.

Ejercen su efecto a través de una activación hepática, el metabolito activo inhibe selectiva e irreversiblemente la agregación plaquetaria inducida por la adenosindifosfato (ADP), impidiendo su unión al receptor plaquetario.

De esta manera la activación del complejo glicoproteico GIIb/IIIa resulta alterado. Como este complejo es el receptor más importante para el fibrinógeno, su inactivación impide la unión del fibrinógeno a las plaquetas, lo que finalmente inhibe la agregación plaquetaria, las cuales permanecen alteradas el resto de su vida.

Se absorben en un 50% y no son afectados por los alimentos. Las concentraciones plasmáticas máximas se consiguen 1 hora después de ser administrados. Se unen de forma irreversible a las proteínas plasmáticas y aproximadamente el 50% se elimina en la orina, mientras que el 46% se hace en las heces a lo largo de un periodo de 5 días. La semivida plasmática es de aproximadamente 8 horas, consiguiéndose la inhibición plaquetaria luego de 2 horas de su administración por vía oral y su tope máximo de inhibición se consigue a los 3-7 días.

El clopidogrel se administra en 75 mg una vez al día y la ticlopidina en 250 mg dos veces al día. Entre sus efectos adversos se encuentran: gastrointestinales como diarrea, náuseas, dispepsia y flatulencias; a nivel hematológico como agranulocitosis, anemias aplásicas, pancitopenia, púrpura trombótica trombocitopénica, eosinofilia, neutropenia, leucemia, trombocitopenia y trombocitosis; a nivel hepático se pueden observar aumento de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina, aumento del colesterol sérico entre un 8 y 10%; dermatológicas como prurito, rash cutáneo y trastornos del sistema nervioso central y periférico como cefaleas, mareos, vértigos y parestesias.¹³

La terapia dual de ácido acetilsalicílico y clopidogrel se ha vuelto una práctica habitual para la prevención secundaria en pacientes que hayan experimentado enfermedades ateroscleróticas con formación de trombos como los accidentes cerebrovasculares, intervenciones de colocación de Stents y en pacientes resistentes al ácido acetilsalicílico. Las interacciones generalmente se observan con otros fármacos que alteren la hemostasia como lo son anticoagulantes orales, otros antiagregantes plaquetarios, agentes trombolíticos y AINE's¹³

PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS SIMPLES

Si el INR \leq 3.5 no se suspende

Si el INR $>$ 3.5 se realiza interconsulta a cardiología

PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS COMPLEJO

Se suspende la Warfarina 3 días antes y se reemplaza por Enoxaparina

8.1.3.2 Dabigatrán

Inhibe en forma específica y reversible la trombina, por lo que la duración de la acción es predecible. El efecto anticoagulante se correlaciona con las concentraciones plasmáticas del fármaco, lo que implica una eficaz anticoagulación con bajo riesgo de hemorragia sin mayores problemas de interacciones con otros fármacos

8.1.3.3 Rivaroxaban

Produce una inhibición predecible y reversible de la actividad del factor Xa. La farmacocinética predecible y características farmacodinamia de dabigatrán y rivaroxaban puede facilitar el tratamiento dental de pacientes anticoagulados, dado que no requiere monitoreo de laboratorio de rutina en la gran mayoría de los pacientes tratados. Presenta menor incidencia de interacciones farmacológicas.

El tratamiento siempre debe ser cuidadoso, y especialmente a los tratamientos más invasivos que generan o pueden generar sangrado (extracción dental, cirugía oral). El odontólogo debe de conocer el rango terapéutico del paciente, de acuerdo con la enfermedad cardiovascular que presenta, y evaluar el riesgo potencial de hemorragia antes del tratamiento dental.

Frente al tratamiento con estos nuevos fármacos, la mayor ventaja es la falta de la necesidad de continuo seguimiento con el fin de mantener los niveles de anticoagulación óptimos.

Esta no significa que el manejo de pacientes con dabigatran y rivaroxaban no requiere una atención especial. Siendo fundamental realizar las medidas locales hemostáticas para reducir el riesgo de sangrado. Actualmente no existe un protocolo de reducción de la dosis de dabigatrán o rivaroxaban para la utilización dental.

Entre otras ventajas de los nuevos anticoagulantes orales lo más destacado es que tiene menos interacciones medicamentosas. La aparición de nuevos anticoagulantes orales, como dabigatrán y rivaroxaban, en los últimos años ha generado grandes expectativas en la comunidad científica debido a: la eficacia clínica similar a la warfarina y la enoxaparina a una farmacocinética más previsible y farmacodinamia y los efectos adversos clínicamente menos relevante.

Estos nuevos fármacos aparecen como sustitutos de anticoagulantes cumarínicos y tienen el potencial de cambiar las normas de práctica clínica para la prevención de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. El uso de dabigatrán y rivaroxaban no requiere continua vigilancia de INR ⁹

8.1.4 TERAPIA ANTIAGREGANTES

La terapia antiagregante plaquetaria se considera hoy en día esencial en aquellos pacientes que poseen riesgo de presentar accidentes cerebrovasculares, formación de trombos y en la colocación de prótesis valvular o Stents coronarios, ésta permite la profilaxis ante cualquier evento tromboembólico que se pueda presentar; indiscutiblemente uno de sus efectos secundarios es la tendencia al sangrado, por lo tanto esto hace relevante conocer las consecuencias en la práctica odontológica habitual para evitar accidentes y prevenir hemorragias postoperatoria. ¹³

En aquellos pacientes con arritmia que reciben ácido acetilsalisílico como antiagregante plaquetario, no es recomendable hacer modificaciones a la dosis por el riesgo incrementado de desarrollar trombosis. Los procedimientos quirúrgicos deben realizarse bajo auxilios de medidas hemostáticas tópicas y lo mismo aplica en situación en que tienen terapia antiplaquetaria dual, con AAS y clopidogrel. ¹

Antes de efectuar procedimientos quirúrgicos en quienes reciben aspirina solicitar: tiempo desangrado de Ivy. Suspender el medicamento seis días antes si el resultado es anormal. Solicitar también conteo de plaquetas. Si las cifras son menores a 70.000, consultar con el médico ⁵

ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO

No está indicado suspender el tratamiento antiagregante a estos pacientes, realizando el odontólogo medidas de hemostasia local. De requerir, debido a la implicancia del tratamiento odontológico, suspender la antiagregación, dependerá de su indicación, si forma parte de una profilaxis primaria y secundaria, como por ejemplo si el paciente es portador de Stent coronario de reciente indicación.⁹

PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS SIMPLES

Si el tiempo de sangría es < 20 seg no se suspende el fármaco

PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS COMPLEJO

Se suspende 7 días antes

8.1.5 TERAPIA ANTICOAGULANTES Y ANTIAGREGANTES

PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS SIMPLES

Se suspende la AAS 7 días antes

PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS COMPLEJO

Se suspende la Warfarina 3 días antes y se reemplaza por HPBM- Enoxaparina

8.2 CONSIDERACIONES PERIOPERATORIO

Debe evitarse las interacciones medicamentosas y tomar precauciones con los portadores de marcapasos no es conveniente emplear en ellos instrumentos de ultrasonido, bisturí eléctrico o debido a que los campos electromagnéticos podrían alterar el funcionamiento del marcapaso y generar serios trastornos en el ritmo cardíaco.¹

8.2.1 USO DE ANESTESIA LOCAL SIN VASOCONSTRUCTOR – MEPIVACAINA

Los vasoconstrictores tienen una estructura química idéntica o similar a los mediadores del sistema nervioso simpático epinefrina y norepinefrina.

Por esta razón los efectos de los vasoconstrictores simulan la respuesta de los nervios adrenérgicos a la estimulación de ahí que se consideran fármacos simpaticomiméticos o adrenérgicos. Los receptores adrenérgicos se encuentran en la mayoría de los tejidos del cuerpo, se reconocen dos tipos de receptor alfa y beta, la activación de los receptores alfa por un fármaco simpaticomimético.¹⁸

Aun cuando es recomendable el uso de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes hipertensos controlados, existen una serie de contraindicaciones en su empleo, como son:

1. En pacientes hipertensos no controlados.
2. Cuando el paciente usualmente controlado presenta cifras de PA mayor a 179/109 mmHg.
3. En pacientes con enfermedades cardiovasculares no diagnosticadas
4. En pacientes que reciben betabloqueantes adrenérgicos no cardioselectivos, como atenolol, propanolol, timolol,
5. Una de las interacciones más importantes es la que se produce entre los betabloqueadores adrenérgicos y la epinefrina puede dar como resultado arritmia e hipertensión
6. En pacientes con arritmia no tratada o refractaria al tratamiento
7. Pacientes con historia del infarto del miocardio reciente, en los que no han transcurrido aun seis meses
8. Angina de pecho inestable

Está contraindicado el uso de inyecciones intraligamentarias o intraoseas, pues no podría tenerse un control de la cantidad de anestésico local que se absorbe en el ligamento periodontal o la medula que pueda pasar a la circulación general. Para tomar impresiones, está contraindicado el empleo de hilo retractor de tejidos impregnado de epinefrina, ya que no puede cuantificarse cuanto podría absorberse periodontal. Está contraindicado el uso de anestésico local sin vasoconstrictor, pues se incrementa el riesgo de toxicidad del fármaco ya que podría haber una rápida absorción a la circulación y generar un cuadro de sobredosis de éste fármaco, además la profundidad de anestesia o pulpar es menor y la duración del efecto se reduce. ¹

CANTIDAD DE MAXIMA DE CARTUCHOS DE ANESTESICO LOCAL

Se debe tener muy en cuenta la importancia de controlar el dolor en el paciente con enfermedad cardiovascular ya que éste tiende a liberar adrenalina con ello produciendo vasoconstricción y por ende se eleve la presión arterial.

Si esta controlados sí se puede dar se puede dar 36 microgramos, el cartucho de 1.80 000 tiene 22.5 microgramos de adrenalina y el cartucho 1.100 000 tiene 16 microgramos de adrenalina. ¹

Lidocaína 2 % con adrenalina	1: 100 000	02 cámpules
Lidocaína 2 % con adrenalina	1: 80 000	1.5 cámpules
Articaína 4 % con adrenalina	1: 100 000	02 cámpules
Articaína 4 % con adrenalina	1: 200 000	04 cámpules

8.2.2 USO DE MEDIDAS HEMOSTÁTICAS

- Realizar procedimientos lo más atraumático posible
- Utilizar sutura 3-0 reabsorbible.

- Tapones hemostáticos: celulosa oxidada regenerada, esponjas de gelatina reabsorbible, colágeno o fibrina y cera de hueso, seguido de sutura sin tensión y presión digital con gasas
- Ácido tranexámico
- Se debe realizar enjuagatorios orales con 10ml de ácido tranexámico al 5 por 2 minutos 3 veces al día.
- Recurrir a la electrocauterización cuando las medidas de hemostasia no son suficiente
- Mediar con Etamcilato. ¹³

8.3 CONSIDERACIONES POSTOPERATORIAS

INFARTO DEL MIOCARDIO

Habría que mencionar de forma adicional que deben evitar la prescripción de AAS y los AINES en quienes reciben heparina, porque se potencializa el efecto anticoagulante de esta última. ¹

8.3.1 AINES

Por otra parte, el dabigatrán y rivaroxaban, a diferencia de la warfarina o acenocumarol, no tienen interacciones medicamentosas con AINE o con la mayoría de los antimicrobianos de primera elección utilizados en el consultorio dental, por lo que un examen dental es una gestión más segura y más fácil para el profesional en la cavidad oral. ⁹

Los AINES empleados a largo plazo, aun en personas sanas, incrementa la resistencia vascular periférica y la función cardíaca, producen un aumento de la PA y además, aumentan el riesgo de paro cardíaco y de desarrollo de enfermedades coronarias. ¹

También se contraindica el uso de AINES convencionales, ya que inhiben a las Prostaglandinas C2 entre sus funciones son vasodilatadores, si se inhiben habrá vasoconstricción y elevará la presión arterial.

Está contraindicado el uso de AINES tipo COXIBS, inhiben 95 % COX 2, ya que el ácido araquidónico se metabolizará por la COX1, formando así tromboxano A2, con ello producen trombosis

Entre los AINES usados se puede emplear los siguientes

AINES PREFERENCIALES COX2

- Meloxicam
- Diclofenaco
- Clonixinato de lisina

ANALGÉSICOS

- Paracetamol
- Tramadol

8.3.2 INDICACIÓN DE CORTICOIDES

Está contraindicado el uso de corticoides de acción rápida ya que uno de sus efectos adversos es la elevación de la presión arterial, entre ellos tenemos

- Hidrocortisona
- Prednisona
- Metilprednisolona

Entre los corticoides más seguros se pueden indicar al paciente con enfermedad cardiovascular

- Dexametazona
- Betametazona
- Triamcinolona

8.3.3 Indicación de Antibioticoterapia

Se debe ser muy cauto y evitar prescribir kanamicina, gentamicina o tobramicina, ya que el empleo simultaneo de estos antibióticos con la furosemida incrementa la toxicidad renal y auditiva. ⁴

Está contraindicado el uso de inhibidores enzimáticos, como los cuales.

- Eritromicina
- Metronidazol,
- Amoxicilina con Ácido Clavulánico
- Ciprofloxacino
- Claritromicina
- Tetraciclinas

Se puede indicar al paciente con enfermedad cardiovascular

- Amoxicilina
- Azitromicina
- Clindamicina

ANEXOS

CUADRO 1. CLASIFICACION DE HIPERTENSION ARTERIAL EN EL ADULTO

CATEGORIA	PRESION SISTOLICA EN MMHG	PRESIÓN DIASTOLICA EN MMHG
NORMAL	<120	<80
PREHIPERTENSION	120 A 139	80 A 89
HIPERTENSION		
ETAPA 1	140 – 159	90 - 99
ETAPA 2	≥ 160	≥ 100

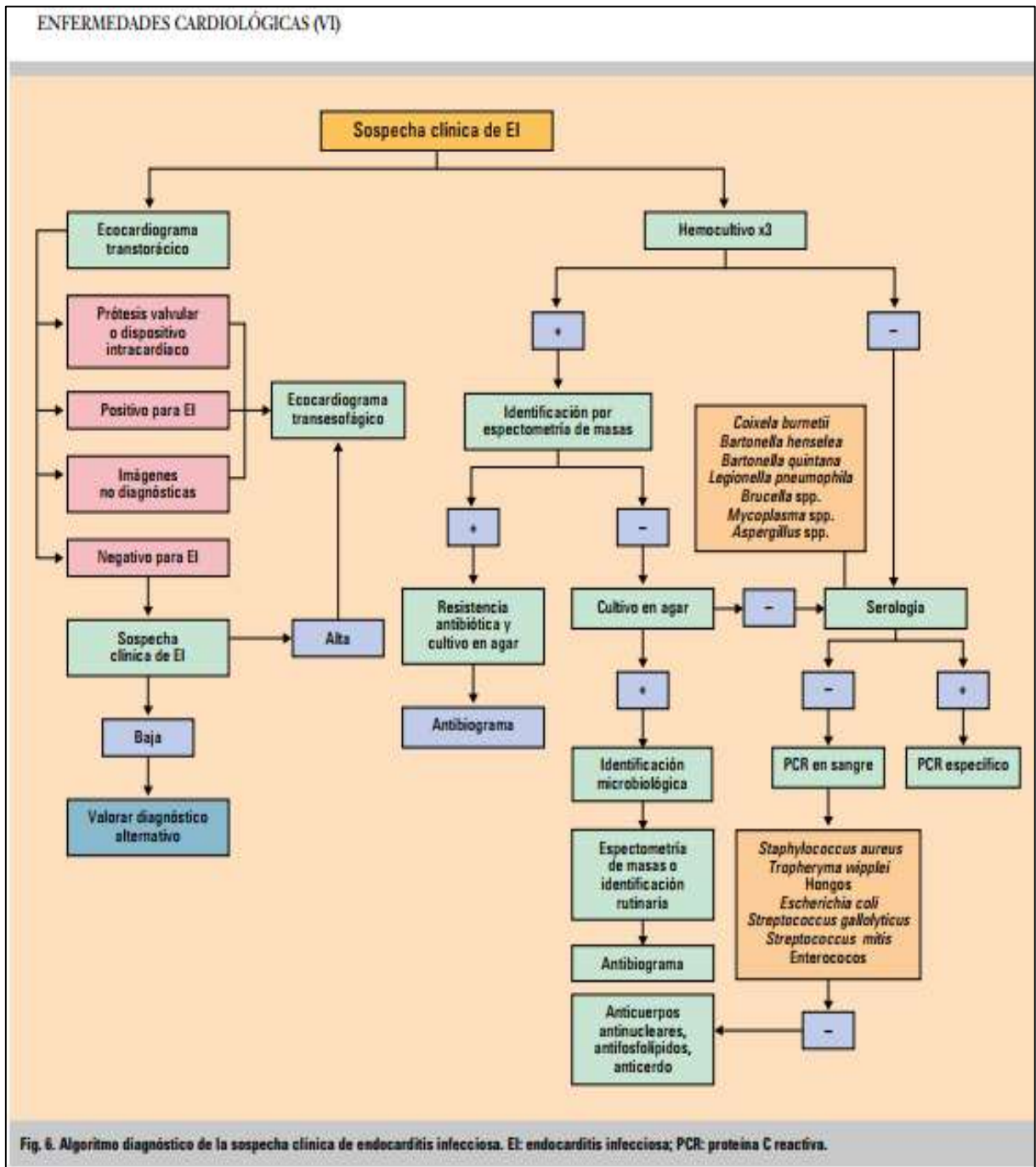
The Sevente Report Of The Join National Committe On Prevention, Detection, Evaluación, And Treatmen Of High Blood Pressure.

CUADRO 2. REACCIONES SECUNDARIAS PRODUCIDAS POR LOS ANTIHIPERTENSIVOS CON MANIFESTACIÓN EN LA CAVIDAD BUCAL	
Condición	Fármaco antihipertensivo
Hipo salivación	α -agonistas centrales, metildopa β -bloqueadores adrenérgicos, atenolol, metoprolol, nadolol, timolol diuréticos, clortalidona, furosemida inhibidores de ECA, captopril, enalapril
Lesiones en la mucosa bucal	
Edema angioneurotico	Inhibores de ECA, captopril, enalapril
Edema multiforme	Diuréticos, furosemida
Hiperplasia gingival	Bloqueantes de canales de calcio
Lengua negra	α -agonistas centrales, metildopa
Reacciones liquenoides	α -agonistas centrales, etildopa
Pénfigo buloso, penfigoide y lesiones reversibles que semejan penfigoide	Inhibidores de ECA, captopril, enalapril,
Urticaria	Diuréticos, clortalidona
Alteraciones Sensoriales	
Ageusia	Espironolactona Inhibidores de la ECA, captopril
Disgeusia o cacogeusia	Bloqueador de los canales de calcio, nifedipina Inhibidores de la ECA, captopril
Parestesias	α -agonistas centrales, metildopa

CUADRO 3. REACCIONES SECUNDARIAS PRODUCIDAS POR LOS ANTIHIPERTENSIVOS CON MANIFESTACIÓN EN LA CAVIDAD BUCAL	
Condición	Fármaco antihipertensivo
Hipo salivación	α -agonistas centrales, metildopa β -bloqueadores adrenérgicos, atenolol, metoprolol, nadolol, timolol diuréticos, clortalidona, furosemida inhibidores de ECA, captopril, enalapril
Lesiones en la mucosa bucal	
Edema angioneurotico	Inhibidores de ECA, captopril, enalapril
Edema multiforme	Diuréticos, furosemida
Hiperplasia gingival	Bloqueantes de canales de calcio
Lengua negra	α -agonistas centrales, metildopa
Reacciones liquenoides	α -agonistas centrales, etildopa
Pénfigo buloso, penfigoide y lesiones reversibles que semejan penfigoide	Inhibidores de ECA, captopril, enalapril,
Urticaria	Diuréticos, clortalidona
Alteraciones Sensoriales	
Ageusia	Espironolactona Inhibidores de la ECA, captopril
Disgeusia o cacogeusia	Bloqueador de los canales de calcio, nifedipina Inhibidores de la ECA, captopril
Parestesias	α -agonistas centrales, metildopa

CUADRO 4. FÁRMACOS ANTIARRITMICOS EMPLEADOS CON MAYOR FRECUENCIA Y MECANISMO DE ACCIÓN	
FÁRMACO ANTIARRITMICO	MECANISMO DE ACCIÓN
Amiodarona	Genera bradicardia, prolonga el periodo refractario y la duración del potencial de acción. Frena la condición auriculoventricular
B-bloqueadores adrenérgicos	Disminuye el automatismo, enlentece el impulso eléctrico, reduce la reactividad del miocardio y aumenta el periodo refractario
Bloqueadores de canales de calcio	Disminuye el automatismo y retrasa la despolarización. Aumenta el periodo refractario en el nodo AV
Digoxina	Enlentece la propagación del impulso eléctrico en el corazón y la conducción, en el nodo AV prolonga el periodo refractario
Flecainida	Aumenta el periodo refractario del ventrículo y disminuye la conducción del impulso eléctrico en todo el corazón
Lidocaína	Aumenta el periodo refractario, disminuye el automatismo y la reactividad

CUADRO N°5



CUADRO N°6

Tratamiento antibiótico de endocarditis infecciosa de la *European Society of Cardiology*²

Endocarditis sobre válvula nativa por estreptococos sensibles a penicilina. Penicilina G: 3 a 6 MU cada 6 horas iv durante 4 semanas+gentamicina: 1 mg/kg cada 8 horas iv durante dos semanas

Tratamiento empírico de endocarditis sobre válvula nativa con hemocultivo negativo. Vancomicina: 15 mg/ kg cada 12 horas iv durante 4 a 6 semanas + gentamicina: 1 mg/kg cada 8 horas iv durante dos semanas; algunas recomendaciones añaden ampicilina o amoxicilina iv a esta pauta

Tratamiento empírico de endocarditis sobre prótesis valvular con cultivo negativo: igual que los previos+rifampicina: 300 a 450 mg cada 8 horas vo durante 4 a 6 semanas

Endocarditis estafilocócica sobre válvula nativa

Cepas sensibles a meticilina. Oxacilina: 2 a 3 g cada 6 horas iv durante 4 semanas+gentamicina: 1 mg/kg cada 8 horas iv durante 3 a 5 días

Cepas resistentes a meticilina. Vancomicina: 15 mg/kg cada 12 horas iv durante 6 semanas

Endocarditis estafilocócica sobre prótesis valvular

Cepas sensibles a meticilina. Oxacilina: 2 a 3 g cada 6 horas iv durante 6 semanas+gentamicina: 1 mg/kg cada 8 horas iv durante dos semanas+rifampicina: 300 mg cada 8 horas iv durante 6 semanas

Cepas resistentes a meticilina. Vancomicina: 15 mg/kg cada 12 horas iv durante 6 semanas+gentamicina: 1 mg/kg cada 8 horas iv durante 6 semanas+rifampicina: 300 mg cada 8 horas iv durante 6 semanas

Es importante tener en cuenta que en la endocarditis sobre prótesis valvulares se recomienda tratamiento quirúrgico. Vancomicina puede sustituirse por teicoplanina; iv: intravenoso; vo: via oral.

CONCLUSIONES

1. Si una enfermedad ha sido reciente, el evento a pasado menos de 6 meses, está contraindicado realizar cualquier procedimiento odontológico ya que puede ser desfavorable
2. Pasado los 6 meses del evento, se considera más estable y se le puede realizar cualquier procedimiento
3. El odontólogo debe estar pendiente de niños que presenten amigdalitis de repetición y remitirlos al médico para su tratamiento, por el riesgo latente de que puedan desarrollar FR si además el clínico identifica su sintomatología, la remisión será con carácter urgente, pues iniciar el tratamiento a tiempo podría evitar las complicaciones cardiacas ya señaladas, que en caso extremo obligarían al reemplazo protésico valvular
4. Se pueden indicar ansiolíticos antes del procedimiento ya que disminuyen su ansiedad, disminuye la liberación de adrenalina y baja la presión
5. Está contraindicado usar benzodiazepinas en pacientes con enfermedad cardiovascular que han tenido ACV o ictus ya que su sistema nervioso central está dañado y las benzodiazepinas deprimen el sistema nervioso central, favoreciendo a que a que el daño progrese
6. Como medidas de protección a los defectos cardiacos de origen congénito para procedimientos que generaran bacteriemia se debe considerar la profilaxis antibiótica según los esquemas propuestos.
7. Para realizar un tratamiento invasivo se debe solicitar un inr a quienes estén bajo terapia anticoagulante. Si el resultado es mayor a 2.5, pedir al médico ajuste la dosis
8. Con respecto al uso de anestésicos locales, si los pacientes estan controlados se puede dar se puede dar 36 microgramos de epinefrina. Lidocaína 2 % con adrenalina 1: 100 000 , 02 cámpules y lidocaína 2 % con adrenalina 1: 80 000, 1 cámpule y medio.
9. En pacientes anticoagulados, son propensos a producir hemorragias posquirúrgicas yd ebemos estar preparados con hemostatos locales como. Ácido tranexamico, esponja de hemocolágeno, sutura vicryl,
10. Entre las indicaciones post quirúrgicas está contraindicado el uso de aines tipo COXIBS, inhiben 95 % COX2, ya que el ácido araquidónico se metabolizará por la cox1, formando así tromboxano a2, y con ello favoreciendo la producción de trombosis , para mayor seguridad se debe considerar los aines ya mencionados
11. De igual manera está contraindicado el uso de corticoides de acción rápida ya que uno de sus efectos adversos es la elevación de la presión arterial.
12. Entre los antibióticos utilizados en odontología debemos tener en cuenta el uso de antibióticos inhibidores enzimáticos ya que inhibe el metabolismo del fármaco nuevo y produciendo mayor potencia de su efecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez JLC, Guzmán LMD, Gómez EAL. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Editorial El Manual Moderno; 2015. 1268 p.
2. Pemberthy López C, Jaramillo-Gómez N, Velásquez Mejía CA, Cardona-Vélez J, Contreras-Martínez H, Jaramillo-Restrepo V. Conceptos actuales sobre el envejecimiento y la enfermedad cardiovascular. Revista Colombiana de Cardiología [Internet]. mayo de 2016 [citado 15 de diciembre de 2017];23(3):210-7. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0120563316000048>
3. Cardona MF, Molinero VP, Bou BM, Martínez FJ de C. Manejo de la hipertensión arterial en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 1 de noviembre de 2015 [citado 16 de diciembre de 2017];11(90):5371-8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215003029>
4. Vences A, Andrea C. Antibioticoterapia preoperatoria y postoperatoria aplicada a pacientes con endocarditis bacteriana e hipertensión dentro del consultorio odontológico. 21 de junio de 2013 [citado 16 de diciembre de 2017]; Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/3263>
5. Baldeón Alcívar AL. Manejo Odontológico de Pacientes Con Cardiopatías [B.S. thesis]. Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología; 2014.
6. Salazar C, Carolina A. Factores que inciden en el manejo de los pacientes con cardiopatías que requieren terapia endodóntica en la clínica integral de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil, periodo 2013; Protocolo de atención. julio de 2014 [citado 16 de diciembre de 2017]; Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/5169>
7. MCD HRMM, San Pedro Garza García NL, Lizardi PG, Silva GR. Importancia actual de las urgencias médicas en el consultorio dental. REVISTA ADM. 2012;69(5):208–213.
8. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM. Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I: Enfermedades cardiovasculares. Revista ADM. 2013;70(3).
9. Arieta K. Manejo del paciente cardiológico previo a procedimientos odontológicos. Artículo de revisión cardiomil. 2013;
10. González Navarro B, Pintó Sala X, Jané Salas E. Relación entre la enfermedad cardiovascular y la afección dental. Revisión sistemática. Medicina Clínica [Internet]. septiembre de 2017 [citado 15 de diciembre de 2017];149(5):211-6. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775317303809>
11. Prieto-Díaz MA. Guías en el manejo de la hipertensión. Medicina de Familia-SEMERGEN [Internet]. 2014 [citado 16 de diciembre de 2017];40(Supl.4):2-10. Disponible en: <https://medes.com/publication/95149>
12. Serrano García SA, Rojo Botello NR, Quezada Rivera D. Reacción liquenoide por enalapril. Reporte de un caso clínico. Revista Odontológica Mexicana [Internet]. 1 de enero de 2015 [citado 16 de diciembre de 2017];19(1):51-6. Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1870199X14713746>

13. Cedeño M JA, Rivas R. N, Tuliano C RA. Manejo odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetaria. *Revista Odontológica Mexicana* [Internet]. 1 de octubre de 2013 [citado 15 de diciembre de 2017];17(4):256-60. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1870199X13720457>
14. Barrero AA, Azcárate PM, Rodríguez SC. Endocarditis bacteriana. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2009;10(41):2775–2781.
15. Almirante B, Miró JM. Retos en el tratamiento antimicrobiano de la endocarditis infecciosa. Papel de la daptomicina. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* [Internet]. 1 de febrero de 2012 [citado 15 de diciembre de 2017];30(Supplement 1):26-32. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213005X1270068X>
16. Reina D, Cerdà D, Güell E, Martínez Montauti J, Pineda A, Corominas H. Kala-azar en un paciente con artritis reumatoide tratada con metotrexato. *Reumatología Clínica* [Internet]. noviembre de 2017 [citado 15 de diciembre de 2017];13(6):354-6. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1699258X16300869>
17. Martínez López JA, García Vivar ML, Cáliz R, Freire M, Galindo M, Hernández MV, et al. Recomendaciones sobre actuaciones a seguir durante la edad fértil, el embarazo, posparto y lactancia en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias y autoinmunes. *Reumatología Clínica* [Internet]. septiembre de 2017 [citado 15 de diciembre de 2017];13(5):264-81. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1699258X1630047X>
18. Torres R, Máximo E. Planificación estomatológica en pacientes con cardiopatía congénita. *Repositorio de Tesis - UNMSM* [Internet]. 2017 [citado 15 de diciembre de 2017]; Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/6003>
19. Madrid AJ, Restrepo JP. Cardiopatías congénitas. 4 de octubre de 2013 [citado 15 de diciembre de 2017]; Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/handle/10893/5997>
20. Ruz-Montes MA, Cañas-Arenas EM, Lugo-Posada MA, Mejía-Carmona MA, Zapata-Arismendy M, Ortiz-Suárez L, et al. Cardiopatías congénitas más frecuentes en niños con síndrome de Down. *Revista Colombiana de Cardiología* [Internet]. enero de 2017 [citado 15 de diciembre de 2017];24(1):66-70. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S012056331630105X>
21. Albert Brotons DC. El adolescente con cardiopatía congénita. *Anales de Pediatría Continuada* [Internet]. 1 de septiembre de 2014 [citado 16 de diciembre de 2017];12(5):231-8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1696281814701969>
22. Martínez-Quintana E, Romero-Requejo A, Rodríguez-González F. Cardiopatías congénitas y embarazo. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia* [Internet]. enero de 2016 [citado 16 de diciembre de 2017];43(1):24-31.

Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210573X15000155>

23. García A, Caicedo M, Moreno K, Sandoval N, Ronderos M, Dennis R. Diferencias regionales en cardiopatías congénitas. *Revista Colombiana de Cardiología* [Internet]. marzo de 2017 [citado 16 de diciembre de 2017];24(2):161-8. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0120563316301036>
24. Arias MÁ, Pachón M, Puchol A, Castellanos E. Electrofisiología cardiaca y arritmias. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 1 de enero de 2010 [citado 16 de diciembre de 2017];63(Supplement 1):61-72. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030089321070141X>
25. García-Bolao I, Ruiz-Mateas F, Bazan V, Berruezo A, Alcalde O, Leal del Ojo J, et al. Temas de actualidad en arritmias y estimulación cardiaca. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 1 de marzo de 2015 [citado 16 de diciembre de 2017];68(3):226-33. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893214006630>
26. Muñoz DR, del Val Martín D, Gómez JZ. Arritmias. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2017;12(38):2263–2266.
27. García EG, Gómez FJG, Pion MG, Alonso-Colmenares MG. Arritmias cardiacas en Urgencias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 1 de octubre de 2015 [citado 16 de diciembre de 2017];11(87):5175-84. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215002462>
28. Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 1 de junio de 2017 [citado 16 de diciembre de 2017];12(36):2145-52. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301567>
29. Borrás Pérez FX. Diagnóstico y estratificación de la angina estable. *Revista Española de Cardiología Suplementos* [Internet]. 1 de enero de 2012 [citado 16 de diciembre de 2017];12(Supplement 4):9-14. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1131358712700675>
30. Martínez-Sellés M, Gómez Huelgas R, Abu-Assi E, Calderón A, Vidán MT. Cardiopatía isquémica crónica en el anciano. *Medicina Clínica* [Internet]. abril de 2016 [citado 16 de diciembre de 2017];146(8):372.e1-372.e10. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775316000488>
31. Pereira-Rodríguez JE, Rincón-González G, Niño-Serrato DR. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. *CorSalud*. 2016;8(1):58–70.
32. Santaularia-Tomas M, Vega-Sánchez ÁE, Pérez-Román DI. Endocarditis infecciosa. *Evidencia Médica e Investigación en Salud*. 2014;7(2):76–83.
33. García-Arribas D, Olmos C, Vivas D, Vilacosta I. Endocarditis infecciosa. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 1 de octubre de 2017 [citado 16 de diciembre de 2017];12(40):2380-95. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217302160>