



251
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

2ED
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Manejo del Paciente con Cardiopatía
Congénita en Odontopediatría**

TESINA

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta:

CLAUDIO ORDÓÑEZ LOPEZ

Asesor:

C. D. Raúl Díaz Pérez



México, D.F.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

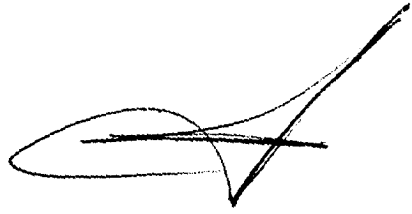
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Aprovecho esta oportunidad para agradecer
a mis padres por estar siempre conmigo
y a los profesores que se preocupan
por ayudar al alumno en su superación.

No. Bo.



INDICE

1.	Introducción.....	3
2.	Objetivo.....	3
3.	Procedimientos de Diagnóstico para el Cardiópata	5
	Congénito Infantil	
3.1	Anatomía.....	5
3.2	Circulación Infantil.....	7
3.3	Historia Clínica.....	7
3.4	Inspección.....	13
3.5	Percusión.....	15
3.6	Palpación.....	16
3.7	Auscultación.....	18
3.8	Electrocardiograma.....	23
3.9	Radiología.....	27
3.10	Ecocardiografía.....	29
3.11	Cateterismo cardiaco.....	30
3.12	Hematología.....	31
4.	Cardiopatías Congénitas.....	33
4.1	Generalidades.....	33
4.2	Clasificación.....	34
4.3	Frecuencia.....	36
4.4	Síndromes Asociados.....	36
5.	Enfermedades Cardíacas Congénitas Cianóticas.....	39
5.1	Transposición de las grandes arterias.....	40
5.2	Tetralogía de Fallot.....	44

6.	Cardiopatías congénitas con escasa o nula cianosis.....	49
6.1	Comunicación Intraventricular.....	50
6.2	Comunicación Interauricular.....	52
6.3	Conducto Arterioso permeable.....	54
6.4	Coartación de la aorta.....	56
6.5	Estenosis valvular aórtica.....	59
7.	Tratamiento Dental del paciente cardiópata congénita...	61
7.1	Tratamiento dental del paciente cardiópata congénito asociado a insuficiencia cardiaca congestiva.....	63
7.2	Profilaxis antimicrobiana durante los tratamientos dentales.....	64
7.3	Interacciones entre fármacos indicados por el cardiólogo con fármacos de uso odontológico.....	65
8.	Anestesia local y vasoconstrictores en el paciente cardiópata.....	67
8.1	Contraindicaciones de vasoconstrictores a base de adrenalina.....	68
8.2	Octapresina.....	69

1.- INTRODUCCION

Las cardiopatías congénitas por lo general son resultado del desarrollo embrionario aberrante de una estructura normal o del fracaso en el progreso de una estructura mas allá de un estadio temprano de desarrollo embrionario.

Dependiendo de la severidad de los defectos, sobrevienen signos y síntomas que pueden ir desde pequeñas dificultades para respirar, hasta emergencias de alto riesgo que requieren de atención médica inmediata o de lo contrario la vida del paciente estará en riesgo.

En el reporte anual de 1991 el sicorep reportó que 1272 pacientes atendidos dentro de la facultad de odontología habian referido antecedentes cardiovasculares patológicos.

Los niños con cardiopatía congénita presentan un alto índice de caries y otras anomalías dentales que requieren de tratamientos odontológicos por lo que el alumno de odontología debe tomarle importancia al reconocimiento clínico de estos pacientes principalmente cuando son asintomáticos y no estan enterados de su enfermedad.

El procedimiento dental de estos pacientes requiere de vigilancia por parte del médico general o del cardiólogo quienes valorarán si el paciente esta en condiciones de recibir tratamiento dental, ademas informará al dentista sobre la medicación indicada en estos paciente(9).

El conocimiento del manejo en estos pacientes evitará riesgos innecesarios que pueden ser catastróficos en casos extremadamente graves.

2.- OBJETIVO.

Revisar algunos aspectos generales sobre los cuidados y medicación durante los procedimientos de atención dental en niños cardiopatas congénitos.

3. PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO PARA EL PACIENTE

CARDIOPATA INFANTIL.

3.1.- ANATOMIA

Para entender el diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas será una revisión de la anatomía cardíaca.

La forma para diagnosticar las cardiopatías congénitas es dividiendo el corazón en tres segmentos: aurículas, ventrículos y grandes arterias. Los segmentos venosos conectados a los atrios se consideran como adicionales.

Aurículas.

En condiciones normales existen dos aurículas bien diferenciadas anatómicamente y son asimétricas en su morfología. La aurícula derecha recibe las venas cavas superior e inferior y el izquierdo, las venas pulmonares.

Existen cuatro tipos de segmentos auriculares: el situs solitus, inverso, el dextroisomerismo y el levoisomerismo.

Conexión aurículoventricular.

Es biventricular cuando cada aurícula se conecta a un ventrículo y es univentricular cuando las aurículas se conectan a un ventrículo. El ventrículo derecho tiene un tabique trabecular con bandas musculares más gruesas, el ventrículo izquierdo se caracteriza por un septum

trabecular con bandas trabeculares muy delgadas y es liso en su porción superior.

Las conexiones aurículoventriculares también se clasifican en concordante, discordante, cruzada, ambigua o ausencia de una conexión.

Conexión ventrículoarterial.

Concordante. En la conexión ventrículoarterial concordante la arteria pulmonar se conecta al ventrículo derecho y la arteria aorta al ventrículo izquierdo.

Discordante. En esta conexión la aorta se conecta al ventrículo derecho y la arteria pulmonar al ventrículo izquierdo.

Doble cámara de salida del ventrículo izquierdo o derecho.

Esta se presenta cuando un orificio sigmoideo se conecta completamente y el otro en más del 50% con uno de los ventrículos, o bien cuando más de la mitad de dos orificios sigmoideos se conectan con una cámara ventricular.

Única vía de salida (de un ventrículo).

Se presenta cuando un solo tronco arterial se conecta a la masa ventricular. (1).

3.2 CIRCULACION INFANTIL

Al nacer, el intercambio de gases pasa de la placenta a los pulmones lo que incrementa el flujo sanguíneo pulmonar y gasto cardíaco.

Las principales diferencias circulatorias entre neonatales y lactantes de mayor edad son las siguientes:

Persistencia de una desviación de flujo de derecha hacia izquierda a través del agujero oval permeable, el cual se cierra hasta el tercer mes de vida, aunque es posible pasar con una sonda a través de sus hojas superpuestas.

La vascularización pulmonar neonatal experimenta una constricción mas acentuada en respuesta a la hipoxemia,hipercapnia y acidosis.

El conducto arterioso normal mantiene su permeabilidad por los efectos relajantes de la baja tensión de oxígeno y de las prostaglandinas.

Los lactantes recién nacidos, al estar en reposo tienen un consumo de oxígeno alto en relación con su gasto cardíaco elevado (10).

3.3 HISTORIA CLINICA

Los pacientes con cardiopatías congénitas requieren de una historia clinica individualizada que incluya los siguientes aspectos:

1.ficha de identificación

2. Historia gestacional y natal.

A. Infecciones.

La vacunación antivariolosa de la madre y la rubéola materna durante el primer semestre provoca defectos cardiacos (3).

Las infecciones por citomegalovirus, herpes virus y coxsackievirus producen miocarditis.

B. Medicamentos teratogénicos.

El abuso crónico del alcohol por parte de la madre produce comunicación interventricular, comunicación interauricular, ducto arterioso permeable y tetralogía de Fallot.

La administración de anfetaminas durante el embarazo produce comunicación interventricular, ducto arterioso permeable y transposición de las grandes arterias.

La inducción de estrógenos y progesterona durante este período conducen a la formación de comunicación interventricular y anomalías de la tetralogía de Fallot.

El abuso crónico del cigarro por parte de la madre provoca un retardo en el desarrollo intrauterino

C. Condiciones maternas.

Las madres diabéticas están propensas a que su producto padezca cardiomiopatías, transposición de las grandes arterias comunicación interventricular y ducto arterioso permeable.

El lupus eritematoso y la enfermedad de la colgema maternos provocan en el feto bloqueo cardíaco congénito.

2. Historia posnatal

Peso al nacimiento.

Si el infante es pequeño para la edad gestacional, es sugerencia de infecciones intrauterinas, el peso elevado en productos de madres diabéticas sugiere anomalías cardíacas y el peso muy elevado por encima del promedio es signo de transposición de las grandes arterias por lo tanto los pacientes están cianóticos al nacer.

Existe retraso en el incremento de peso y desarrollo, incluyendo el patrón alimenticio en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y cianosis severas.

Cianosis. Se preguntara sobre el comienzo de la cianosis, si es en la escuela o al regresar a casa, la severidad, naturaleza permanente o paroxismal, o si se presenta detras de ingerir alimentos.

Si presenta ataques cianóticos verdaderos se preguntará sobre la hora de manifestación, si es al levantarse o al realizar actividad física, duración, frecuencia, rapidez y profundidad de la respiración y si el niño se coloca en cuclillas cuando se cansa.

La taquipnea, disnea y párpados edematizados son signos de insuficiencia cardíaca congéstitiva, un promedio de 40 respiraciones por minuto durante el sueño es significativo, y uno mayor de 60 por minuto es definitivamente anormal en el recién nacido.

Los defectos cardíacos predisponen a infecciones frecuentes del tracto respiratorio bajo.

Intolerancia al ejercicio.

Se interrogará si el paciente puede jugar con la misma intensidad que otros niños de su edad, que distancias puede correr o caminar, cuantos escalones puede subir sin fatigarse si respira con dificultad, si se pone azul y si existe intolerancia que influencia tiene la hora del día en esta. (10).

3. Historia familiar.

El diagnóstico post-mortem en un primo lactante muerto años antes con resultado de cardiopatía congénita, ayuda para el diagnóstico del nuevo paciente, una muerte repentina y sin explicación en un joven en la familia sugiere enfermedad miocárdica familiar. Un antecedente de diabetes sugiere la presencia de defectos como hipoplasia cardíaca y transposición de las grandes arterias.

4. Interrogatorio por sistemas.

Genitourinario. La oliguria es característica de la insuficiencia cardíaca congénita.

Cardiorespiratorio. La tos nocturna o persistente después del ejercicio es signo de descompensación cardíaca. Los ataques asmáticos en recién nacidos sugieren la presencia de edema pulmonar. Las epistaxis frecuentes pueden indicar la presencia de cardiopatía reumática y estenosis pulmonar. Se interrogará si existe pérdida del conocimiento o convulsiones durante las crisis anóxicas además de su tipo y gravedad.

Sistema nervioso central.

El retraso mental es más frecuente en niños cianóticos, la coordinación esta afectada en niños que sufrieron hipoxia en la primera infancia; la

apoplejía es signo de enfermedad cianótica grave y la cefalea, los cambios de personalidad o somnolencia sugieren padecimientos como abscesos cerebrales en tetralogía de Fallot, coartación aórtica y policitemia grave.

Huesos y articulaciones.

Se interrogará sobre la presencia de dolores de crecimiento, artritis, calor y dolor (3)

Caja torácica.

Murmullo cardíaco. La presencia de murmullos cardíacos fuertes en las primeras horas de nacido indican estenosis aórtica o pulmonar, conducto arterioso permeable o comunicación interventricular.

Se interrogará si en la presencia de dolor torácico este se presenta cuando el niño está activo o cuando ve la televisión, si dura segundos, minutos u horas, si se irradia al cuello al cuello, hombro o brazo izquierdo, si es acompañado de síncope o palpitaciones, si se produce con la inspiración profunda o si ésta lo empeora.

3.4 INSPECCION

A la inspección de un niño con cardiopatía congénita vamos a encontrar las siguientes características:

Descripción general.

El niño cardiópata congénito presentará un aspecto de enfermo, su peso y talla serán inferiores comparados con el de otros niños sanos de su misma edad.

Cabeza y cuello.

Se inspeccionarán la palidez y cianosis de las conjuntivas y lechos ungueales sugieren cardiopatía cianótica y anemia (3).

Se podrán observar algunos signos característicos de síndromes obvios o anormalidades cromosómicas.

El producto del embarazo complicado por rubéola muestra microcefalia, retraso mental, cataratas y sordera.

Los dientes con caries son frecuentes en cardiopatías congénitas cianóticas.

Las adenoides y amígdalas hipertroficadas causan hipertensión arterial pulmonar por hipoxia prolongada.

Pulsaciones arteriales vigorosas en el cuello podrán apreciarse en pacientes con enfermedad aórtica grave.

La ictericia intensa fisiológica es resultado de la congestión hepática en recién nacidos con insuficiencia cardíaca congestiva.

Extremidades.

La cianosis digital es signo de cardiopatía congénita y se acompaña de deformación de los dedos en palillo de tambor y engrosamiento y despulimiento de las falanges terminales con desaparición de las estrías normales. Los dedos de manos y pies rubicundos es un fenómeno precursor de cianosis e hipocratismo.

Debe investigarse la temperatura de extremidades y su diferencia entre manos y pies .

Las articulaciones inflamadas y dolorosas que cursa con hiperurinemia se presentan en pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas graves.

Deformidades torácicas.

Un aumento en el diámetro anteroposterior visible sugiere la presencia de cardiopatía congénita e hipertensión pulmonar.

Una prominencia visible del hemitórax izquierdo indica la existencia de alguna cardiopatía congénita con desviación izquierda-derecha.

La presencia de un aumento de volumen en el hemitórax derecho es signo de atresia tricuspídea.

Pulsaciones visibles que mueven todo el tórax sugieren la presencia de comunicación interventricular, conducto arterioso persistente y regurgitación aórtica.

La estimulación de hipertrofia ventricular izquierda o derecha se hace observando el punto del máximo impulso del latido cardíaco que puede ser fuerte y rápido sugiriendo un trabajo de volumen de latido grande, si es suave y lenta indica un mayor trabajo de presión. (3).

Un abombamiento precordial izquierdo sugiere cardiomegalia (11).

3.5 PERCUSION.

A la percusión, el timpanismo indica enfisema o neumotórax (3).

3.6 PALPACION.

Pulso.

un incremento en el pulso promedio es signo de excitación, fiebre, insuficiencia cardíaca congestiva o arritmia.

Se debe tomar el pulso de ambos brazos y compararse con el de las extremidades inferiores. un pulso débil de las extremidades inferiores y un pulso fuerte del brazo sugiere coartación aórtica e insuficiencia cardíaca.

El pulso braquial derecho más fuerte que el izquierdo se asocia con coartación aórtica proximal al origen de la arteria subclavia y con estenosis aórtica supraválvular.

Los pulsos son saltones en niños prematuros porque muchos tienen ducto arterioso persistente.

Pulso paradójico.

Es una exageración de la reducción normal de la presión sistólica durante la inspiración y se encuentra asociado con taponamiento cardíaco secundario a pericarditis constrictiva o dificultades respiratorias severas (10).

El pulso carotídeo no amplio se presenta en pacientes con estenosis aórtica, en pacientes con estenosis funcional muscular subaórtica el pulso carotídeo y aórtico es rápido.

Pulso alternante.

Es signo de insuficiencia cardíaca izquierda con caída de la presión sistólica.

La presencia de pulsos saltones en las arterias radial o femoral diagnostican escape de la aorta ya sea retrógrado hacia ventrículo izquierdo (insuficiencia aórtica), hacia arteria pulmonar (conducto arterioso permeable) o exclusivamente al lecho vascular periférico (tirotoxicosis).

Palpación de tórax y abdomen.

La palpación de las costillas en el dorso revela grandes vasos colaterales en pacientes de coartación aórtica grave (2).

Un golpeteo subesternal indica hipertrofia ventricular derecha, la presencia de un impulso apical sugiere hipertrofia ventricular izquierda.

La palpación de un precordio hiperdinámico revela la presencia de una sobrecarga de volumen, a su vez el precordio silencioso con latido apical es signo de derrame pericárdico o miocardiopatía grave.

La palpación de latidos de la punta a la derecha son signos de dextrocardia, neumotórax a tensión, hernia diafragmática o cardiomegalia.

(11).

Los thrills o frémitos son soplos palpables relacionados con zonas de máxima intensidad de los soplos auscultatorios. La palpación de thrills indican estenosis de las válvulas aurículoventriculares (11).

Palpación abdominal.

La estimación diaria del tamaño hepático ayuda a valorar la insuficiencia cardíaca congéstitiva, el tratamiento adecuado hace posible que en 36 horas ya no se palpe tan fácilmente el hígado. Un hígado pulsátil y palpable puede encontrarse en caso de insuficiencia tricúspide y estenosis pulmonar. El situs inversus abdominal sugiere cardiopatía congénita asociada.(2).

3.7 AUSCULTACION.

Las áreas tradicionales de auscultación son: el precordio completo, los lados y el dorso de la caja torácica (10). Primero se deb observar frecuencia y ritmo y después ruidos cardíacos, de estos ultimos se determinará: zona de máxima intensidad, cual es la influencia de la respiración en la intensidad y desdoblamiento y donde se escucha menos (3).

El primer ruido cardíaco se debe al cierre valvular aurículoventricular y se ausculta mejor en la punta. un primer ruido intenso en el ápex es signo de estenosis mitral, cortos circuitos auriculares y direccionales y un primer ruido débil es signo de insuficiencia mitral o miocárdica. (3,11).

El segundo tono cardíaco se evalúa en el borde esternal superior izquierdo, se desdobra después de la cúspide de la inspiración y se cierra con la espiración.

Un desdoblamiento amplio se asocia con estenosis pulmonar, comunicación interauricular y tetralogía de Fallot. un desdoblamiento estrecho y acentuado significa hipertensión pulmonar. Un segundo ruido simple indica cierre sincrónico de las dos válvulas semilunares .

El tercer ruido cardíaco se ausculta con la campana en la punta a mitad de la diástole.

El cuarto ruido cardíaco se evalúa en conjunción con la contracción auricular antes del primer tono y al final de la diástole. Este ruido puede revelar estenosis pulmonar grave, hipertensión pulmonar esencial y anomalía completa de la desembocadura de las venas pulmonares (3,11).

Soplos.

1- Cronología: sistólico (proto, tele y pansistólico).

Diastólico (proto, mesiodiastólico o presistólico).

Continuo.

2- Naturaleza. Sistólico (de eyección-estenosis, de regurgitación, mixto, aspero, de soplido o musical).

Diastólico (de soplido con alta o baja frecuencia, retumbante, crescendo o decrescendo).

Continuo (de maquinaria o sierra).

3- Grado de máxima intensidad. 1 a 6 parasistólicos y 1 a 4 paradiastólicos.

4- Duración.

5- Area de máxima intensidad.

6. Grado y localización de su transmisión (cuello y espalda).

Soplos sistólicos de eyección.

Comienzan después del primer tono , aumentan hasta un límite y disminuyen terminando antes del segundo tono.

Soplos pansistólicos.

Comienzan casi simultáneamente con el primer tono y se continúan durante toda la sístole.

Soplos telesistólicos.

Comienzan mucho después del primer tono y continúan hasta después de la sístole.

Soplos diastólicos.

1- Soplantes de tono alto se auscultan sobre el borde esternal izquierdo y comienza con el segundo tono, se asocia a insuficiencia aórtica.

2- Protodiastólicos cortos de tono bajo. Se auscultan mejor sobre la porción media superior del borde esternal izquierdo. Este tipo de soplos se asocian con insuficiencia de la válvula pulmonar en la tetralogía de Fallot.

3- Diastólico precóz. Se evalúan sobre la porción media e inferior del borde esternal izquierdo puede deberse a comunicación interventricular.

4- Mesodiastólicos sordos en la punta. Siguen al tercer tono y son debidos a grandes desviaciones del flujo sanguíneo o a insuficiencia mitral.

5. Un gran soplo diastólico en la punta acentuado al final de la diástole indica estenosis mitral.

Presión arterial.

Una vez colocado el brazalete se debe cubrir dos tercios del brazo o de la pierna y se puede, una vez colocado, medir rápidamente la presión sistólica por palpación. El brazalete se inflará a una presión por

arriba de la desaparición del pulso radial, luego se disminuye gradualmente hasta que reaparezca el pulso. Después se medirán las presiones sistólica y diastólica por auscultación.

La presión sistólica en las piernas es más baja que en los brazos en una persona normal, la inversión de esta relación es patológica. No se asegurará el diagnóstico de coartación aórtica a menos que la presión de extremidades superiores sea como mínimo 20 mm de mercurio más alta que en extremidades inferiores.

Presión diferencial.

Se calcula restando la presión diastólica de la sistólica.

Una presión diferencial amplia asociada a un pulso saltón puede observarse en escapes aórticos, insuficiencia aórtica, conducto arterioso permeable, ventana aortopulmonar, bloqueo aurículo ventricular completo, fiebre, anemia y después de ejercicio intenso.

Frecuencia cardiaca en reposo.

Cifras normales

Edad	Mínima normal	Promedio	Máxima
1-11 meses	70/min	125/min	190/min
2 años	80	120	160
4	80	110	130
6	75	100	120
8	70	90	115
10	70	90	110 (8)

3.8. ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma en el diagnóstico clínico de enfermedad cardíaca congénita ayuda a detectar hipertrofias ventriculares o auriculares y alteraciones en la conducción ventricular. (10) Su papel es mostrar las características anatómicas y hemodinámicas del ciclo cardíaco.

El ciclo cardíaco es el período que va desde el final de una contracción cardíaca hasta el final de una contracción siguiente. Inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nodo seno auricular el cual viaja por ambas aurículas, y a los ventrículos llega el impulso a través del haz auriculoventricular, contrayéndose éstos una décima de segundo después.

El período de relajación se denomina diástole y el período de contracción sístole.

La sangre de las grandes venas pasa sin interrupción hacia las aurículas, el 70% pasa directamente a los ventrículos incluso antes de que las aurículas se contraigan. Luego la contracción auricular origina el 30% restante de repleción lo que provoca un aumento de la presión ventricular izquierda a más de 80 mm Hg y 8 en el derecho, se abren las válvulas semilunares para expulsar la sangre de los ventrículos hacia las grandes arterias y vasos periféricos.

Las presiones elevadas de las grandes arterias impulsan sangre en sentido retrógrado provocando cierre valvular aórtico y pulmonar con un chasquido.

Durante .03 a .06 de segundo, la musculatura sigue relajada y las presiones intraventriculares caen hasta valores diastólicos muy bajos.- Luego las válvulas aurículoventriculares se abren para iniciar un nuevo ciclo de bombeo ventricular (4).

Registro del electrocardiograma.

La posición de los electrodos usados en la electrocardiografía en partes determinadas del cuerpo determina la forma del

electrocardiograma, las derivaciones bipolares se originan de las extremidades y registran diferencias de potencial entre el brazo derecho, el izquierdo y el pie izquierdo. La derivación I representa diferencias de potencial entre el brazo derecho y el izquierdo, la derivación II, entre el brazo derecho y el pie izquierdo y la derivación III entre el brazo izquierdo y el pie izquierdo.

Las derivaciones unipolares llamadas V, miden lo que se considera potencial eléctrico real en algún punto dado del organismo.

Las derivaciones unipolares precordiales miden los potenciales eléctricos del corazón en determinados puntos del tórax. AVR mide los potenciales en el brazo derecho, aVL en el izquierdo y AVF en el pie izquierdo.

Las derivaciones de las extremidades bi y unipolares representan proyecciones en el plano frontal y las derivaciones precordiales en el horizontal (3).

Las características anatómicas y hemodinámicas a través de cambios en la morfología del segmento QRS y de la onda T son registradas a través del electrocardiograma.

En niños es necesario un electrocardiograma de 13 derivaciones que comprenda V3R o V4R que permiten evaluar la existencia de hipertrofia ventricular derecha. Con el crecimiento del lactante se produce una

regresión del predominio ventricular derecho y un incremento en las fuerzas del ventrículo izquierdo.

Las derivaciones V1 y V4R presentarán una onda R prominente hasta los 6-8 meses de edad. La mayoría presentará una onda RS superior a uno en la derivación V4R hasta los cuatro años de edad. Las ondas T están invertidas en V4R, V1, V2 y V3 durante la lactancia y permanecerán así hasta la mitad del segundo decenio de la vida.

En caso de posición normal de las aurículas y ritmo sinusal, la onda P debe ser positiva en las derivaciones I y AVF, en caso de inversión auricular, la onda P estará invertida.

Onda P.

Es alta, estrecha y picuda en la estenosis pulmonar congénita, atresia tricuspídea, su altura es superior a 2.5mm. Si son ensanchadas bífidas indican crecimiento auricular izquierdo, se observan en comunicación interventricular con comunicaciones entre la aorta y la circulación pulmonar y con estenosis mitral.

Hipertrofia ventricular izquierda.

Existe depresión de los segmentos S-T e inversión de T en V5, V6 y V7.

Intervalo Q-T si es prolongado sugiere mayor riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita.

Segmento ST y onda T. La pericarditis ocasiona una elevación del segmento, seguida por la inversión anómala de T, al avanzar la curación a base de digital se acompaña de descenso de T, en cualquier forma de endocarditis existe inversión simple de T.

Hipertrofia ventricular derecha.

En el registro de ésta aparece un patrón qR, una onda T positiva en las derivaciones V3-4R hasta V3 después de las primeras 48 horas de vida, rsR' en derivaciones precordiales derechas con una onda R secundaria alta asociada con sobrecarga de volumen e hipertrofia del infundíbulo ventricular derecho observado en comunicaciones interventriculares, desviación del eje a la derecha (mayor a 120 grados) y una inversión completa del patrón precordial RS del adulto. (11).

3.9 RADIOLOGIA

Radiología torácica

La radiografía de tórax proporciona información sobre el tamaño y silueta cardíaca, agrandamiento de alguna cámara cardíaca específica,

flujo sanguíneo pulmonar e informa con respecto al parénquima pulmonar, espina, hueso torácico situs abdominal, etc. (10)

La medida del radio torácico es la manera más simple de evaluar el tamaño cardíaco en niños mayores. El radio cardiotorácico se obtiene por la relación del diámetro transverso más extenso del corazón con el diámetro interno más largo de la caja torácica.

Radio cardiotorácico=(A+B)/C. Donde A y B son las dimensiones cardíacas máximas ala derecha y a la izquierda de la línea media respectivamente y C es el diámetro torácico interno más extenso de la caja torácica. Un radio cardiotorácico mayor de .5 indica cardiomegalia. El agrandamiento particular del ventrículo derecho no puede observarse con una proyección posteroanterior, pero sí con una radiografía lateral. (10)

El aumento de tamaño de las cavidades cardíacas o de las arterias y venas produce una sobreextensión de zonas que normalmente están delimitadas.

En la proyección posterior el borde izquierdo de la silueta cardíaca se constituye por tres líneas convexas, de arriba hacia abajo producidas por el botón aórtico el tronco y la arteria pulmonar izquierda y el ventrículo izquierdo; 3 estructuras conforman el borde derecho de de la silueta cardíaca; de arriba haciao abajo son: la vena cava superior, la aorta ascendente y la aurícula derecha.

El grado de vascularización pulmonar se representa por las sombras intrapulmonares. (11)

3.10 ECOCARDIOGRAFIA.

(ultrasonido)

La ecocardiografía en modo M identifica el movimiento valvular y septal, la anatomía, presencia o ausencia de estructuras individuales y evaluar la función cardíaca.

La ecocardiografía bidimensional (2-D) proporciona una imagen más real, logra representar el corazón contráctil por medio de proyecciones diferentes, obteniendo imágenes como en la angiografía.

La ecocardiografía Doppler en color identifica el flujo sanguíneo y su dirección en las cavidades cardíacas y en los vasos, proporciona datos volumétricos (lts/min) sistémicos o pulmonares o datos volumétricos

(mm Hg) para calcular gradientes a través de las válvulas semilunares o aurículoventriculares.

La ecocardiografía transesofágica produce una visión mas clara de lesiones más pequeñas, tales como vegetaciones en endocarditis,,

disección de la raíz aórtica, valvulopatía mitral y disfunción de prótesis valvulares. (11)

3.11 CATETERISMO CARDIACO

El procedimiento clínico de cateterismo cardíaco consiste en hacer pasar un catéter hasta el corazón bajo control fluoroscópico a través de la vena femoral. A la izquierda del corazón se entra a través del agujero oval hacia la aurícula y ventrículo izquierdos; a través de los defectos cardíacos o de los grandes vasos en malposición.

Es posible hacer un cálculo de gasto cardíaco, desvíos de flujo intracardíacos (lts/min/m²) y resistencias sistémica y pulmonar (mmHg), saturación de oxígeno y es posible inyectar material de contraste.

Angiocardiografía.

Elimina la interferencia de sombras sobreañadidas, se combina con cateterismo aunado a fotofluorografía con circuito cerrado de televisión para monitorizar la pantalla y visualizar la silueta y el catéter mediante el cual se inyecta medio de contraste y se exponen las imágenes en movimiento por un espacio de 60 segundos.

Cateterismo Intervencionista.

Permite realizar valvuloplastias con balón mediante el paso de un catéter con la punta en forma de salchicha a través de la válvula obstruída, el balón se llena con solución salina, desgarrando el tejido valvular estenótico.

Es posible obliterar desvíos de fujo sanguíneo arteriovenosos temporales, así como de vasos colaterales perjudiciales pulmonares después de cirugía de atresia pulmonar y de comunicación interventricular. (11)

3.12 HEMATOLOGIA

Los estudios hematológicos revelan la presencia de policitemia después del primer mes de vida en desviaciones de flujo sanguíneo de derecha a izquierda en el corazón.

La policitemia provoca viscosidad sanguínea hasta de un 65% disminuyendo la velocidad del flujo con riesgo de trombosis vascular cerebral venosa en niños con cardiopatía congénita y déficit de hierro. Los niños anémicos con déficit de hierro están más propensos a padecer crisis cianóticas.

La coagulación anormal se relaciona con efectos de la hipoxia y la policitemia sobre la producción y consumo de plaquetas aunado a una disfunción hepática crónica y sus efectos sobre los procoagulantes y fibrinolisis. La fibrinolisis acelerada se trata con ácido-épsilon-aminocaproico., la trombocitopenia y fibrinogenia mejoran con flebotomías que consisten en la sustitución de la sangre por plasma fresco, congelado o albúmina. (11)

En presencia de cardiopatía congénita cianótica los valores del hematócrito están aumentados, si se encuentran registrados por arriba de 85% es signo de gravedad.

Si existe anemia hipocrómica en pacientes con cardiopatía congénita cianótica debiera administrarse hierro que ayudará a disminuir la gravedad y frecuencia de la cianosis.

Química sanguínea.

La hipoglucemia acompaña a la policitemia neonatal, los niveles altos de urea en sangre se encuentran en pacientes de insuficiencia cardíaca congestiva o con hipoxia grave de larga duración.

La hiponatremia e hipokalemia producida por diuréticos en pacientes tratados enérgicamente con digital pueden tener consecuencias desastrosas.

Gases sanguíneos.

La estimación arterial de PH, PO₂ y Pco₂ ayuda al diagnóstico y tratamiento de recién nacidos con insuficiencia cardiorrespiratoria.

Exámen general de orina.

En presencia de insuficiencia cardíaca congestiva y desaturación arterial prolongada puede haber albuminuria, orina con densidad alta y hematuria discreta. (3)

4. CARDIOPATIAS CONGENITAS.

4.1. Generalidades.

Entre los lactantes con defectos congénitos existe un espectro de gravedad: 2-3 de cada 1000 lactantes presentarán síntomas en el primer año, y el diagnóstico puede realizarse durante la primera semana de edad en el 40-50%, y durante el primer mes de edad en el 50-60%.

Se produce cardiopatía congénita aproximadamente en 8 de cada mil nacidos vivos. La incidencia es mayor en nacidos muertos (2x100), abortos (10-25%) y prematuros (2 x100 incluida la comunicación interventricular) .

El 3% de los pacientes tienen un defecto único tal como en el síndrome de Marfan o Noonan. Entre un 5 y 8% presentan anomalías cromosómicas asociadas; más del 90% de los pacientes con trisomía 18, el 50% con trisomía 21 y el 50% con síndrome de Turner presentan cardiopatía congénita asociada.

Un 2-4% se relaciona con situaciones ambientales o maternas adversas e influencias teratógenas como: diabetes mellitus materna, fenilcetonuria, lupus eritematoso sistémico, síndrome de rubeola congénita y fármacos.

4.2 CLASIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.

I. Cardiopatías congénitas con cianosis.

1. Cardiopatías congénitas con cortocircuito venoarterial.

A. Con poca cardiomegalia y oligohemia pulmonar

-Tetralogía de Fallot

-Atresia pulmonar con comunicación interventricular

-Obstrucción valvular tricuspídea

B. Con cardiomegalia y oligohemia pulmonar

Enfermedad de Ebstein

Atresia pulmonar sin comunicación interventricular

Estenosis pulmonar con válvula crítica

2. Cardiopatías con cortocircuito mixto

A. con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar.

Transposición de las grandes arterias

Conexión anómala total de venas pulmonares

Tronco arterioso común

Doble cámara de salida de los ventrículos

Conexión aurículo ventricular univentricular

B. Transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar

Conexión auriculoventricular univentricular con estenosis pulmonar

Doble cámara de salida de los ventrículos con estenosis pulmonar

II. Cardiopatías congénitas sin cianosis.

1. Con cortocircuito arteriovenoso (con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar)

Persistencia del conducto arterioso

Comunicación interventricular

Comunicación interauricular

2. Sin corto circuito (sin cardiomegalia y circulación pulmonar normal).

Estenosis pulmonar

Estenosis aórtica

Coartación aórtica

4.3 FRECUENCIA RELATIVA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS A REVISAR.

Comunicación interventricular -----	25-30	%
Comunicación interauricular-----	6-8	%
Conducto arterioso permeable-----	6-8	%
Coartación aórtica-----	5-7	%
Tetralogía de Fallot-----	5-7	%
Estenosis valvular aórtica-----	5-7	%

(11)

4.4 SINDROMES ASOCIADOS A LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

SINDROME

CARACTERISTICAS

Anomalías cromosómicas

Trisomía 21 (síndrome de Down)

Defectos del endocardio, CIV, CIA

Trisomía 22 (síndrome de ojo de
gato)

CIV, CIA, CAP, coartación aórtica,
válvula aórtica o pulmonar

bicúspide.

XXXXY

CAP, CIA.

SINDROME	CARACTERISTICAS
Penta X	CAP, CIV.
Triploidía	CIV, CIA, CAP.
XO (síndrome de Turner)	Coartación aórtica, válvula aórtica bicúspide.
Delección 5p (síndrome de maullido de gato)	CIV, CAP, CIA.
Delección 4p	CIV; CAP:
Crouzon	CAP, coartación aórtica
Complejos sindrómicos	
Asociación Charge (coloboma, atresia defecto de los cojinetes endocárdicos. de coanas, retraso, anomalías genitales y auditivas.)	CIV, CIA, CAP TOF,
Secuencia de Di George	Anomalías aórticas y conotruncales
Asociación de Vater (anomalías vertebrales, anales, traqueoesofágicas, radiales y renales)	CIV; TOF; CIA; CAP:
Síndrome de asplenia	lesiones cardíacas complejas cianóticas con disminución de flujo pulmonar sanguíneo, TGA, retorno venoso pulmonar anómalo, dextrocardia, ventrículo único, válvula aurículo ventrículo única.
Síndrome de polisplenia	Lesiones acianóticas con incremento del flujo sanguíneo pulmonar, continuación álgica de la vena cava inferior, retorno venoso pulmonar anómalo parcial.

SÍNDROME	CARACTERÍSTICAS
Otros	
Madre diabética	Miocardiopatía hipertrófica, CIV, anomalías conotruncales.
Noonan	Estenosis pulmonar, CIOA, miocardiopatía.
Treacher Collins	CIV; CIA; CAP:
Teratógenos	
Rubeóla congénita	CAP; estenosis pulmonar periférica.
Síndrome de hidantoína fetal	CIV, CIA, CAP, coartación aórtica.
Síndrome alcohólico fetal	CIA, CIV
Efectos fetales del Valproato	Coartación aórtica, hemicardias izquierdo hipoplásico, estenosis aórtica, atresia pulmonar y CIV

SINDROME

CARACTERISTICAS

Fenilcetonuria materna

CIV, CIA, CAP Coartación aórtica.

ABREVIATURAS

TOF= Tetralogía de Fallot

CIA= Comunicación interauricular

(11)

CAP= Conducto arterioso permeable

CIV= Comunicación interventricular.

5. CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOTICAS

Las cardiopatías cianóticas congénitas presentan un cuadro clínico que puede incluir además de la cianosis episodios hipóxicos, desarrollo físico deficiente, murmullos cardíacos y formas de palillos de tambor en las falanges terminales de los dedos. La cianosis se observa aún con el menor ejercicio.

Se caracterizan hemodinámicamente por la derivación de derecha a izquierda de la sangre en el corazón. (8)

Otras manifestaciones clínicas importantes son la insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones frecuentes de las vías respiratorias y cardiomegalia.

Podrá existir cianosis por llanto, exposición al agua , al frío o por la inestabilidad vasomotora. La cianosis es el color azul de las mucosas secundario a la presencia de más de 5 gramos de hemoglobina reducida en la sangre.

Si la concentración de hemoglobina es inferior a 10 gramos, la cianosis no será detectable porque existirán solamente 4 gramos en la sangre circulante.

Si se aplica oxígeno al 100% a través de una mascarilla de oxígeno y se obtiene una mejora considerable de la cianosis, el problema será pulmonar, si la mejoría es muy ligera puede haber una cardiopatía. (1)

5.1 TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS

Es la cardiopatía congénita más grave de la etapa neonatal, es muy frecuente en hijos varones de madres diabéticas, (3:1), en esta patología, la arteria aorta se origina del ventrículo derecho y lleva sangre desaturada al cuerpo; y la arteria pulmonar se origina del ventrículo izquierdo llevando sangre oxigenada a los pulmones. (10). El resultado es una circulación hipoxémica sistémica e hiperoxigenación de la sangre pulmonar. El paciente sobrevive gracias a la presencia de comunicación interventricular, comunicación interauricular o conducto arterioso permeable los cuales permiten el intercambio de sangre de las dos circulaciones. (10).

Fisiopatología

Al nacimiento, la alteración fundamental es la imposibilidad de la sangre venosa de alcanzar el territorio pulmonar, y de la sangre arterial acceder a la aorta provocando hipoxemia grave y acidosis metabólica, el aumento de flujo pulmonar ocasiona aumento del retorno venoso al atrio izquierdo y eleva la presión de esa cavidad, favoreciendo el paso de la sangre oxigenada al territorio venoso a través del agujero oval. En caso de agujero oval competente, la presión del atrio izquierdo lo mantiene cerrado, y el intercambio será solo a través de un conducto arterioso permeable y se requiere de

atrioseptostomía de Rashkind e instaurarse la administración de prostaglandina E₁ para mantener la sobrecarga de volumen y presión en el ventrículo izquierdo como preparación para la cirugía definitiva.

(1)

Características clínicas

a) La historia de cianosis está presente desde el nacimiento

b) Existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva con disnea y problemas de alimentación en el recién nacido.

c) El segundo ruido cardíaco es solitario y fuerte, es posible auscultar un murmullo sistólico de eyección por estenosis pulmonar.

(10)

d) La presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, soplo y cianosis no intensa, apoya el diagnóstico de defecto interventricular asociado; y la cianosis intensa, soplo y corazón quieto sugieren estenosis pulmonar asociada.

Radiología.

La radiografía muestra una silueta cardíaca ovoide, pedículo vascular estrecho y se observa asimetría en la distribución del flujo pulmonar con mayor circulación en el pulmón derecho.

Electrocardiograma.

El electrocardiograma revela un predominio ventricular izquierdo, el eje QRS está desviado a la derecha, muestra signos de hipertrofia ventricular derecha; si el septum interventricular es íntegro, el

ventrículo izquierdo se pierde electricamente en el plano horizontal.

(1)

Ecocardiografía.

El septum atrial debe evaluarse con imagen Doppler en color para comprobar si existe un corto circuito bidireccional a través del foramen oval. La ecocardiografía permite realizar un diagnóstico morfo funcional completo de la malformación. La atrioseptostomía de Rashkind puede realizarse a través de ecocardiografía, lo que junto a la visualización del árbol coronario es suficiente para la indicación quirúrgica, sea la corrección anatómica o fisiológica.

La ecocardiografía en una vista subcostal muestra que la arteria pulmonar es grande, se origina del ventrículo izquierdo y se bifurca inmediatamente; estos son signos de que se trata de la arteria pulmonar. La ecocardiografía también revela la presencia de anomalías asociadas como estenosis pulmonar, comunicación interauricular y persistencia del conducto arterioso, además puede evaluar el estado de la comunicación interauricular antes y después de la septostomía con balón. (10)

Cateterismo cardíaco.

Es indispensable para evaluar anomalías del árbol valvular pulmonar y para el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares en caso de comunicación interventricular en los que se sospecha de hipertensión pulmonar. Debe realizarse en lo posible por vía umbilical con el fin de respetar al máximo las vías venosas periféricas para crear un defecto interatrial. Si el orificio creado es amplio, pero la mezcla es inadecuada se sospechará la presencia de hipoperfusión pulmonar, alteración de la distensibilidad de uno u otro ventrículo y de estenosis pulmonar no identificada en las primeras horas de vida por la presencia de presiones pulmonares elevadas. (1)

Angiocardiografía

La ventriculografía izquierda en eje longitudinal (posteroanterior) permite analizar la vía de salida, comprobar el lugar de la obstrucción y descartar estenosis a nivel del árbol vascular periférico. (1)

Tratamiento médico

Se debe obtener el PH y gases arteriales, corregir la acidosis metabólica y tratar hipoglicemia o hipocalcemia. La administración de prostaglandina E1 es precisa para la dilatación del conducto arterioso, también se debe administrar oxígeno.

Se debe realizar cateterismo intervencionista con septostomía con balón para crear un gran defecto interatrial que provoque saturación de oxígeno en la aorta, se implantará medicación con digital y diuréticos.

La cirugía definitiva en casos de septum intacto y sin estenosis pulmonar del neonato consistirá en la reorientación de las grandes arterias, de manera que la aorta se origine del ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar del derecho mediante la sección de vasos y reimplantación coronaria. (1)

Complicaciones

La muerte ocurre en el 90% de los pacientes antes de los 6 meses de edad por hipoxia y acidosis progresiva. La insuficiencia cardíaca se desarrolla en la primera semana de vida, la combinación de comunicación interventricular y estenosis pulmonar ayuda a la sobrevivencia; existe el riesgo de padecer accidentes cerebrovasculares y obstrucciones pulmonares. (10)

5.2 TETRALOGIA DE FALLOT

Esta enfermedad representa el 10% de las cardiopatías congénitas (1), consiste en la combinación de las siguientes características:

1. Obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho (estenosis pulmonar).
2. Comunicación interventricular.
3. Dextroposición de la aorta.
4. Hipertrofia ventricular derecha.

En esta patología la arteria pulmonar tiene un calibre reducido y ausencia de una de sus ramas con estenosis uni o bilateral periférica.

Fisiopatología

Cuando el ventrículo derecho se contrae en presencia de estenosis pulmonar acentuada, la sangre se desvía a través de la comunicación interventricular hacia la aorta provocando desaturación arterial y cianosis persistentes además de la hipertrofia ventricular derecha. (11). Si la estenosis pulmonar es grave, el gasto pulmonar estará reducido, si el conducto arterioso es permeable, existirá mayor flujo pulmonar y saturación sistémica adecuada. Las circunstancias productoras de insuficiencia cardíaca son: asociación con la coartación de la aorta significativa, obstrucción pulmonar restrictiva, estenosis pulmonar grave e hipertensión arterial sistémica.

Diagnóstico

Características clínicas

Los síntomas dependen de la estenosis pulmonar. La cianosis aparece al final del primer año de vida en la mucosa labial y de la boca además de las uñas, en casos graves desde el período neonatal, aparece con el menor esfuerzo, los lactantes y niños pequeños juegan activamente por un período corto para después sentarse a descansar y reanudar en pocos minutos. Pueden presentarse ataques hipercianóticos paroxísticos caracterizados por un comienzo espontáneo, intranquilidad, respiración bloqueante y posible síncope; pueden durar segundos u horas y raramente son mortales. Su conclusión son debilidad y sueño, cuando es grave puede progresar a inconsciencia, convulsiones o hemiparesias.(11).La reducción del flujo sanguíneo ocasiona hipoxia arterial, acidosis metabólica e incremento de CO₂ provocando hiperapnea, ante las crisis deberá colocarse al lactante en posición genuopectoral, asegurando que la ropa no le oprima, administrar oxígeno e inyección subcutánea de morfina(.2 mg/kg de peso); dado que aparece acidosis metabólica cuando la PO₂ arterial es inferior a 40mmHg se hace necesaria su corrección rápidamente mediante la administración de bicarbonato sódico intravenoso. El bloqueo B-adrenérgico mediante la administración de propanolol intravenoso(.1 hasta .2mg/kg) se utiliza en crisis graves con taquicardia.(1,11).

La fenilefrina y metoxamina vía intravenosa disminuirán el desvío del flujo sanguíneo de derecha a izquierda y mejorarán los síntomas.

El crecimiento y desarrollo en la Tetralogía de Fallot no tratada estarán retrasados , la estatura y el estado de nutrición son inferiores al correspondiente con la edad; la pubertad se retrasa en enfermos no intervenidos.

El hemitórax izquierdo puede presentar abombamiento anterior , en el 50% de los pacientes puede existir un soplo sistólico y ruido palpable en el tercer y cuarto espacios esternales a lo largo del borde

esternal izquierdo producido por los vasos bronquiales colaterales hipertóficos o por la persistencia de un conducto arterioso permeable.

Radiología

La radiografía de tórax muestra el arco de la arteria pulmonar excavado, la punta del corazón levantada, oligohemia pulmonar, arco aórtico a la derecha, hipertrofia ventricular derecha; la aorta ascendente está dilatada por el aumento de volumen de sangre que recibe, la vasculatura pulmonar está disminuída.

Electrocardiografía

El electrocardiograma de niños mayores que padecen de Tetralogía de Fallot muestra ondas P picudas, el eje QRS se desvía a la derecha, la hipertrofia ventricular derecha se caracteriza por complejos R_s en V₁ con ondas T negativas. En V₂ existe disminución de R, y T se vuelve positiva (transición brusca). El electrocardiograma es constante a lo largo de los años porque la sobrecarga impuesta al ventrículo derecho es continua debido a las resistencias periféricas sistémicas. (1).

Ecocardiografía

La ecocardiografía bidimensional acoplada al Doppler ayuda a determinar la presencia de obstrucciones en las ramas derecha e izquierda pulmonares, identifica el desplazamiento del septum infundibular el cual obstruye al infundíbulo del ventrículo derecho y causa un cabalgamiento aórtico sobre el septum interventricular. Permite reconocer la anatomía de las arterias coronarias.

Cateterismo Cardíaco

El cateterismo cardíaco ayuda a cuantificar las presiones sistólicas de ambos ventrículos, el gradiente entre el ventrículo derecho y el tronco arterial pulmonar, cuanto menos grave es la obstrucción infundibular, mayor será la presión sistólica de la arteria pulmonar (1).

Tratamiento de la Tetralogía de Fallot.

La rehidratación en estos pacientes ayudará a evitar la hemoconcentración y por consiguiente disminuirá el riesgo de trombosis, la administración de hierro y propranolol oral (1mg/kg/6hrs) mejorarán la tolerancia al esfuerzo y disminuirá la frecuencia e intensidad de las crisis disneicas paroxísticas.

Intervención quirúrgica

la cirugía debe realizarse a temprana edad, incluso en el paciente neonatal, la presencia de un anillo pulmonar muy hipoplásico, estenosis significativa de las arterias pulmonares o la hipoplasia difusa de sus ramas obligan a un tratamiento paliativo como la valvulotomía pulmonar considerando la cirugía para una edad mayor. En pacientes con cianosis intensa se requiere de un procedimiento derivativo de arteria sistémica a pulmonar para aumentar el flujo arterial pulmonar aliviando la hipoxemia y aumentando el crecimiento vascular pulmonar.

La prostaglandina E1 es un potente relajante específico del músculo liso ductal, provoca dilatación del conducto arterioso y mantiene un flujo sanguíneo pulmonar adecuado hasta el momento de la intervención. La dosis de Pg E1 es de .05-.20 mg/kg/min., se puede

administrar durante la intervención por vía intravenosa o cateterismo.(11)

Pronóstico y complicaciones de los pacientes con Tetralogía de Fallot.

El desarrollo de una operación exitosa conlleva al paciente a realizar una vida normal con ausencia de síntomas, sin embargo, la insuficiencia cardíaca congestiva posoperatoria requiere de la administración de agentes inotrópicos como la digoxina.

El nodo aurículo ventricular y el haz de his están en estrecha relación con la comunicación interventricular y pueden resultar lesionados durante la intervención, puede lesionarse también el fascículo anterior provocando bloqueo bifascicular, raramente se produce paro cardíaco muchos años después de la cirugía por bloqueo cardíaco completo.

Pueden producirse trombosis venosas cerebrales o en senos de la duramadre como consecuencia de la deshidratación, la isquemia cerebral en menores de 2 años que se presenta como causa de un déficit de hierro requiere de hidratación y medidas de sostén. Cuando se presenta el absceso cerebral en niños mayores de 2 años puede ser con un comienzo insidioso(febrícula) o brusco(náuseas y vómito) y cefaleas que conducen a convulsiones. En estos casos se requiere de una antibioticoterapia masiva y drenaje quirúrgico del absceso.

En los pacientes no operados a tiempo existe un alto riesgo de padecer endocarditis infecciosa con localización en el infundíbulo o válvula pulmonar, los pacientes en el período de lactancia que padezcan de atresia pulmonar sufren de la aparición de insuficiencia cardíaca congestiva.

Anomalías Cardiovasculares Asociadas

En este tipo de cardiopatía congénita puede existir un conducto arterioso permeable, defectos del tabique interauricular y ausencia de la válvula pulmonar. Cuando existe dilatación aneurismática de la arteria

pulmonar se producen síntomas como respiración sibilante y sobrevienen complicaciones como la neumonitis. La ausencia de la arteria pulmonar izquierda provoca una hipoplasia lógica del pulmón izquierdo; aunado a estos defectos existe arco aórtico derecho en el 20% de los pacientes con Tetralogía de Fallot y múltiples comunicaciones interventriculares. (11)

6. CARDIOPATIAS CONGENITAS CON ESCASA O NULA CIANOSIS

La enfermedad congénita acianótica se caracteriza porque el paciente puede presentar una cianosis mínima o ausencia de esta, y se divide en dos grupos principales:

El primero consiste en defectos que causan la derivación de izquierda a derecha de la sangre en el corazón. Este grupo incluye los defectos del septum interventricular e interauricular.

Las manifestaciones clínicas incluyen insuficiencia cardíaca congestiva, congestión pulmonar, murmullo cardíaco, respiración trabajosa y cardiomegalia.

El segundo grupo incluye a los defectos que causan obstrucción de la corriente sanguínea, las manifestaciones clínicas incluyen respiración trabajosa e insuficiencia cardíaca congestiva. (9)

6.1 COMUNICACION INTERVENTRICULAR.

Esta patología comunica un circuito de alta presión (ventrículo izquierdo), con un circuito de baja presión (ventrículo derecho). Si la comunicación es grande, se igualan las presiones y el paso de sangre de uno a otro dependerá de la relación de las resistencias pulmonares con las sistémicas, como las primeras son menores habrá hiperflujo pulmonar.

El exceso de sangre regresa de los pulmones a las cavidades izquierdas y a partir del ventrículo izquierdo parte va a la aorta y parte al ventrículo derecho provocando hipertensión pulmonar (1). Los defectos de tipo membranoso son más frecuentes y se localizan posteroinferior a la valva septal de la válvula tricuspídea; superiores a la cresta supraventricular por debajo de la válvula pulmonar que pueden comprimir un seno aórtico ocasionando insuficiencia aórtica.

Los defectos en la porción media o apical del septo son de tipo muscular y pueden ser únicos o múltiples (11).

Fisiopatología.

Los defectos mayores a un cm^2 provocan la desviación de flujos de izquierda a derecha en una proporción mayor de tres a uno y producen una sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo además de hipertensión ventricular derecha y arterial pulmonar. Las comunicaciones pequeñas cursan asintomáticas.

Exploración física.

Se puede auscultar un sopló parasistólico áspero o soplante en la porción inferior del borde esternal izquierdo acompañado de un murmullo (11), el sopló está producido por el paso de sangre del ventrículo

izquierdo al ventrículo derecho. La sobrecarga ventricular desplazará el ápice hacia la izquierda provocando cardiomegalia. (1).

La radiografía muestra cardiomegalia y aumento de la vascularidad pulmonar.

Características clínicas

Las comunicaciones interventriculares grandes provocan signos y síntomas como disnea, crecimiento escaso, sudoración profusa, infecciones pulmonares e insuficiencia cardíaca congestiva en la primera infancia y el paciente puede presentar cianosis durante el llanto o infecciones.

Cateterismo cardíaco

La sangre del ventrículo derecho está más oxigenada que la de la aurícula derecha.

Pronóstico y complicaciones

El 30-50% de comunicaciones interventriculares pequeñas cierran el primer año de vida, las comunicaciones pequeñas permiten una actividad normal y no se recomienda la cirugía; después del cierre de la comunicación interventricular el pronóstico es excelente.

Tratamiento.

Para la prevención de infecciones en estos pacientes, debe mantenerse íntegra la dentición decidua y permanente y si se realiza cirugía dental deberá administrarse profilaxis antimicrobiana. La cirugía debe realizarse entre los 6 y 12 meses de edad con un control previo de la insuficiencia cardíaca congestiva; la cirugía consiste en

izquierdo al ventrículo derecho. La sobrecarga ventricular desplazará el ápice hacia la izquierda provocando cardiomegalia. (1).

La radiografía muestra cardiomegalia y aumento de la vascularidad pulmonar.

Características clínicas

Las comunicaciones interventriculares grandes provocan signos y síntomas como disnea, crecimiento escaso, sudoración profusa, infecciones pulmonares e insuficiencia cardíaca congestiva en la primera infancia y el paciente puede presentar cianosis durante el llanto o infecciones.

Cateterismo cardíaco

La sangre del ventrículo derecho está más oxigenada que la de la aurícula derecha.

Pronóstico y complicaciones

El 30-50% de comunicaciones interventriculares pequeñas cierran el primer año de vida, las comunicaciones pequeñas permiten una actividad normal y no se recomienda la cirugía; después del cierre de la comunicación interventricular el pronóstico es excelente.

Tratamiento.

Para la prevención de infecciones en estos pacientes, debe mantenerse íntegra la dentición decidua y permanente y si se realiza cirugía dental deberá administrarse profilaxis antimicrobiana. La cirugía debe realizarse entre los 6 y 12 meses de edad con un control previo de la insuficiencia cardíaca congestiva; la cirugía consiste en

el cerclaje de la arteria pulmonar con liberación de la misma en caso de comunicaciones múltiples y éstas serán reparadas a una edad mayor. A los diez años se hace notable la insuficiencia aórtica, si no se realiza la cirugía la insuficiencia aórtica será grave e irreversible en casos complicados por prolapso de la válvula aórtica e insuficiencia aórtica y además habrá insuficiencia ventricular izquierda con manifestaciones como soplo diastólico y presión de pulso ancha. (11).

6.2 COMUNICACION INTERAURICULAR.

La presión diastólica del ventrículo izquierdo es mayor que la del derecho por lo que la sangre en presencia de comunicación interauricular pasa del atrio izquierdo al derecho o directamente al ventrículo derecho por flujo laminar. El hiperflujo pulmonar provoca daño vascular que empieza en el endotelio y tardíamente altera la capa media de las arterias pulmonares. El foramen oval permite exclusivamente paso de sangre de derecha a izquierda en caso de hipertensión arterial pulmonar.

Los defectos de más de 2 cm de diámetro pueden extenderse hacia la vena cava inferior y el ostium del seno coronario y arriba hasta la vena cava superior. La desviación de izquierda a derecha provoca un flujo sanguíneo pulmonar hasta cuatro veces mayor que el sistémico. Esto provoca una hipertrofia auriculoventricular derecha con dilatación de la arteria pulmonar. (11).

Diagnóstico clínico.

El paciente presenta fatiga ligera o discreta falta de aire, historia de infecciones respiratorias de vías inferiores repetidas, hipodesarrollo pondoestatural, aspecto frágil, deformidad precordial derecha debido a la dilatación del ventrículo derecho, síndrome de

Holt-Oram que consiste en la falta de oposición del dedo pulgar y trifalangismo de éste, cuando presentan una comunicación interauricular grande es posible auscultar un soplo fuerte en el foco tricuspideo debido a hiperflujo transvalvular.

A la radiografía se observa dilatación del hemicardias derecho, aorta hipoplásica y arteria pulmonar grande con aumento de la vascularización pulmonar. (1, 11).

Ecocardiografía.

La ecocardiografía bidimensional acoplada al doppler codificado a color detecta el corto circuito de izquierda a derecha y lo cuantifica, estudia con precisión la anatomía del septum interatrial y muestra sobrecarga diastólica del ventrículo derecho.

Electrocardiograma

Muestra el eje normal o desviado a la derecha , retraso en la conducción del ventrículo derecho y registra un ritmo sinusal. (1 y 11)

Tratamiento.

Cirugía

Para la cirugía se recomienda cierre a corazón abierto en pacientes asintómicos antes de la edad escolar; sin embargo el cateterismo intervencionista permite la implantación de dispositivos oclusivos sin necesidad de cirugía con gran éxito; de esta manera desaparece la sintomatología; se estimula el desarrollo físico y el tamaño del corazón se normaliza. Las arritmias tardías son menos frecuentes en pacientes sometidos a una cirugía precòz (11).

Pronóstico y complicaciones.

La comunicación interauricular puede asociarse con retorno venoso pulmonar, comunicación interventricular, estenosis de las ramas de la arteria pulmonar, persistencia de la vena cava superior izquierda así como insuficiencia de la válvula mitral (11). Puede presentarse tromboembolia o cierre incompleto en caso de uso de oclusivos. Pueden presentarse disrritmias precoces o tardías en el postoperatorio quirùrgico. (1,11)

6.3 CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE PERSISTENTE.

Esta patología es muy frecuente en Mèxico, representa el 5-10% de las cardiopatías congènitas, ocurre en uno de cada 2000 nacimientos. Es una estructura tubular hasta con un centimetro de diámetro que conecta la porción proximal de la rama izquierda de la arteria pulmonar con la aorta ascendente y es persistente cuando queda permeable más allá del tercer mes de vida. Este defecto es indispensable para sobrevivir en caso de atresia pulmonar, ventriculo izquierdo hipoplàsico, transposición de las grandes arterias con septum intacto y coartación aòrtica.

Durante la vida fetal la mayor parte de sangre arterial pulmonar deriva hacia la aorta a traves del conducto arterioso, que normalmente se cierra después de nacer pero si no se oblitera, la sangre aòrtica deriva hacia la arteria pulmonar cuando descende la resistencia vascular pulmonar. Existe una deficiencia en la capa endotelial mucoide y en la media muscular del conducto.

Hemodinàmica.

El flujo de sangre a traves del conducto va desde la aorta hasta la arteria pulmonar, en casos extremos puede derivarse un 70% del gasto ventricular izquierdo a traves del conducto hasta la circulación

pulmonar y aparece sobrecarga volumétrica pulmonar provocando insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico.

En las comunicaciones de tamaño moderado el paciente presentará cansancio al comer, gran actividad precordial, sudoración profusa, e infecciones respiratorias frecuentes; en presencia de defectos grandes se presenta hipertensión arterial pulmonar, congestión pulmonar asociada a infecciones pulmonares que aumenta el riesgo de muerte por infecciones respiratorias o insuficiencia cardíaca.

Se presenta un soplo continuo auscultable en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo acompañado de un murmullo palpable en la fosa supraesternal, el pulso es amplio y saltón. También se presentan signos y síntomas como retraso del crecimiento.

La cianosis al principio se manifiesta mas en los miembros inferiores y ya en enfermedad avanzada es generalizada, uniforme y con hipocratismo digital.

La radiografía muestra dilatación del hemicardias izquierdo, arteria pulmonar prominente y en casos avanzados se observa dilatación de la aorta ascendente.

Ecocardiografía.

Permite visualizar desde la fosa supraesternal el conducto e identificar el drenaje aórtico en la diástole; cuantificar el grado de corto circuito y descartar lesiones asociadas, además es suficiente para indicar el tratamiento quirúrgico.

El cateterismo se realizará solo en casos con elevación de las resistencias vasculares pulmonares.

Tratamiento.

El tratamiento farmacológico consiste en administración de indometacina que es útil para el cierre del conducto arterioso persistente en prematuros y se observa mejoría de inmediato.

La dosis consiste en .2 mg/kg de peso por vía intravenosa durante 20 minutos, y se aplican otras dos a las 12 y 36 horas después de la primera dosis.

El cierre quirúrgico consiste en la ligadura y sección del conducto, aunque mediante cateterismo cardíaco es posible aplicar un tapón de teflón o un paraguas oclusivo eliminando los riesgos de la cirugía; sin embargo es más adecuada la cirugía que usar oclusivos, ya que estos aumentan riesgos como endocarditis, corto circuitos residuales, estrecheces de la rama izquierda de la arteria pulmonar y embolia. (1,11).

6.4 COARTACION DE LA AORTA.

Este defecto consiste en la obstrucción localizada en el cayado aórtico en su unión con la aorta ascendente, la estrechez pueden ser a nivel torácico o abdominal de la aorta y es producto de un pliegue de la capa media hacia la luz del vaso que crea un gradiente sistólico.

En la coartación con estrechamiento localizado existe un diafragma que obstruye la luz aórtica y a su vez en la coartación con estrechamiento tubular existe hipoplasia del cayado aórtico.

Fisiopatología.

Existe sobrecarga de presión ventricular izquierda, mecanismos que mantienen una compensación en la perfusión adecuada en la mitad inferior del cuerpo, la sangre que pasa a la porción inferior de la aorta, no lo hace más y si la obstrucción es grave se presenta falla ventricular izquierda; debido a hipovolemia en el segmento inferior del cuerpo se desarrolla hipoxia y acidosis.

El administrar oxígeno, en lugar de mejorar las condiciones favorece el cierre del conducto; si existe conducto arterioso permeable, la sangre pasará hacia la parte inferior del cuerpo y si hay defectos septales puede producirse insuficiencia cardíaca con disnea y hepatomegalia porque además de la carga de presión se agrega la del volumen.

Diagnóstico

Características clínicas.

La hipoplasia tubular y defectos septales provocan insuficiencia cardíaca precoz, diaforesis al llanto y al esfuerzo y disnea a la alimentación además detención del crecimiento y desarrollo. En pacientes con obstrucción aislada aparece poca sintomatología, la insuficiencia cardíaca es de aparición tardía, y es precipitada por infecciones broncopulmonares y la mitad superior del cuerpo es atlética no así la inferior que es longilínea. Existe hipertensión sistólica de los miembros superiores.

Electrocardiograma

El electrocardiograma muestra el eje QRS desviado a la derecha con hipertrofia ventricular derecha y bloqueo de grado diverso del haz de His.

Radiología

La radiografía muestra cardiomegalia en lactantes, en niños mayores se puede observar la prominencia del botón aórtico.

Ecocardiografía

La ecocardiografía permite el rastreo de la aorta, que debe tener un tamaño continuo e uniforme hasta que se llega al defecto, la ecocardiografía es diagnóstico suficiente para establecer la indicación de cirugía.

Cateterismo.

Es posible dilatar la anomalía mediante cateterismo intervencionista colocando la punta del catéter en forma de balón en la pulmonar cuando no hay paso al hemicardias izquierdo y se efectúa levofase, lo cual disminuye la hipertensión arterial sistémica y elimina la hipertensión paradójica.

Tratamiento.

La administración de prostaglandina E1 mantiene la permeabilidad del conducto y coloca al paciente en condiciones para la cirugía que consiste en la escisión de la zona de coartación y anastomosis primaria, la edad óptima para la cirugía es de dos a cuatro años; también se utiliza un procedimiento del colgajo de subclavia que incorporará la arteria subclavia a la pared de la coartación reparada.

Pronóstico y complicaciones.

Si no se tratan quirùrgicamente la mayoría de los pacientes morirá entre veinte y cuarenta años debido a arteriopatía coronaria prematura, insuficiencia cardíaca congestiva, aneurismas de la aorta descendente, hemorragias subaracnoidea o intracerebral a consecuencia de la ruptura de aneurismas congénitos, estos accidentes son secundarios al estado hipertensivo. (1,11)

6.5 ESTENOSIS VALVULAR AORTICA.

La estenosis vâlvular aórtica asociada a insuficiencia cardíaca congestiva significa emergencia grave, el paciente muestra taquipnea, diaforesis, disnea al alimentarse, taquicardia y congestión venosa pulmonar. La cianosis se acompaña de bajo gasto cardíaco y si es diferencial es posible la asociación de aorta coartada o un conducto arterioso persistente que mantiene el flujo sistémico. Es posible auscultar un soplo sistòlico expulsivo con irradiación a la parte más alta del cuello y al esternón medio izquierdo; si el paciente no es atendido adecuadamente puede presentarse shock cardiogénico .

Si el paciente padece de estenosis leve el defecto se manifestará hasta la adolescencia o edad adulta; en presencia de estenosis aórtica importante asintomática la primera manifestación puede ser síncope o muerte súbita con síntomas como disnea, dolor retroesternal, inicialmente con el esfuerzo y si la obstrucción es extrema y se agrega falla ventricular izquierda pueden presentarse en el reposo; el gasto cardíaco en reposo es muy cercano al máximo normal.

Radiología

En presencia de estenosis importante se observará hipertrofia ventricular izquierda, dilatación de la aorta ascendente e hipertensión venocapilar pulmonar.

Electrocardiograma.

El electrocardiograma neonatal registra la sobrecarga de presión, cambios en la repolarización y hasta ondas Q de infarto, cuando la obstrucción es importante el eje eléctrico del QRS está orientado a la derecha, y el crecimiento ventricular derecho se explica de acuerdo a la edad del paciente en presencia de alteraciones ST-T en derivaciones precordiales izquierdas seguramente habrá fibroelastosis.

El electrocardiograma de niños mayores con obstrucción importante presentará desviación del eje QRS hacia la izquierda debido a hipertrofia ventricular izquierda, ondas R altas en derivaciones D11, aVF y ondas S profundas en VI; la isquemia subendocárdica provoca acuminación de la onda T.

Ecocardiografía

Visualiza la morfología valvular de los pacientes estenóticos, así como la movilidad valvular, el tamaño del anillo, características del endocardio y se cuantifica el gradiente y la función ventricular izquierda. El cateterismo cardíaco intervencionista aunado a ecocardiografía libera la obstrucción al vaciado del ventrículo izquierdo para evitar el riesgo de muerte súbita.

Tratamiento.

En los pacientes sintomáticos que cursen con síncope, insuficiencia cardíaca congestiva y angina de pecho deben tratarse con cirugía, si existe estenosis valvular ligera se realizará la prevención de endocarditis infecciosa y se vigilará para determinar el grado de progresión de la lesión; en presencia de estenosis moderada se realizará la cirugía o cateterismo intervencionista para liberar la obstrucción. En niños menores de un año con estenosis críticas hay

mortalidad quirùrgica que varia entre el 27 y 100%, la dilataciòn de las vlvulas mediante cateterismo con balòn tienen una mortalidad de 0 a 50%. (1)

7. TRATAMIENTO DENTAL. EN PACIENTES INFANTILES CON CARDIOPATIA CONGENITA.

En su reporte anual de 1991 el sicorep reportò que 1272 pacientes atendidos dentro de la facultad de odontologia refirièron algun antecedente patològico cardiovascular lo que demuestra que algun paciente infantil con cardioptia congènita puede estr bajo nuestra atenciòn (15).

El dentista debe reconocer las características físicas externas que sugieren una cardiopatía oculta como la facies de Down o la de duende; observar la coloraciòn azulada de mucosas y tegumentos propia de la cianosis central característica de los cortos circuitos derecha-izquierda de pacientes que acuden a la consulta dental. Los niños afectados de cardioptia cianòtica pueden presentar anomalías de la denticiòn como hipoplsia del esmalte en dientes primarios, se observa retraso en la formaciòn de la denticiòn permanente. En la coartaciòn aòrtica puede existir agrandamiento de las cmaras pulpaes de los incisivos maxilares (datos inespecificos). El dentista debe revisar las extremidades superiores en busca de hipocratismo digital (8,15)

Las infecciones dentoalveolares cursan con mayor gravedad en pacientes con cardioptia congènita, segùn Kaner y cols. en 1946 demostraron que hay una asociaciòn con una calcificaciòn pobre de la dentina, caries frecuentes y recomendaron minimizar posibles bacteriemias espontneas o yatrogènicas. Los abscesos cerebrales son una consecuencia temible de embolizaciòn septica sistèmica debiendo sospecharse ante cualquier niño con cardiopatía congènita y cefaleas frecuentes. Los microorganismos anaerobios encontrados en abscesos cerebrales son semejantes a los

existentes en los surcos gingivales, Valacovich y cols. contraindican la pulpectomía en dientes temporales debido a que la resorción radicular

puede dejar expuestos canales accesorios no tratados que pueden sembrar la sangre de microorganismos por lo que recomiendan la extracción en dientes primarios comprometidos endodónticamente (8).

La terapéutica dental incluye:

- 1- Consulta médica para conocer la naturaleza específica del trastorno, historia previa de riesgo de descompensación o arritmia.
- 2- Profilaxis antibiótica para cualquier tratamiento dental, a fin de tratar de evitar la endocarditis y el absceso cerebral.
- 3- Tratamiento enérgico y precoz de las infecciones orales.
- 4- Higiene oral estricta y cuidados dentales continuados.

Los pacientes policitêmicos cianóticos con necesidad de extracciones dentales requieren la evaluación y control de la coagulación anormal. (8,11).

7.1 TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES CON CARDIOPATIAS CONGENITAS ASOCIADAS A INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

Pacientes estables.

Estos pacientes podrán someterse a tratamiento dental ordinario si se cumplen las siguientes reglas:

Visitas breves

Evitar el decùbito supino (el cual aumenta el retorno venoso y descompensa al miocardio provocando ortopnea) es obligado mantener al paciente semireclinado o erecto

Se controla la ansiedad (mediante la juiciosa administraciòn de sedantes ligeros)

Se administra oxigeno.

El dentista vigila los problemas yatrogènicos que pueden aparecer tales como transtornos electroliticos secundarios al empleo de diurèticos (hipocaliemia) y a la toxicidad digitàlica.

Tratamiento de complicaciones

La disnea aguda, la ansiedad, la tos productiva y la cianosis alertan sobre el desarrollo de un edema agudo de pulmòn, en tal caso, se utilizaràn las siguientes medidas terapèuticas.

Mantener en posiciòn erecta al paciente.

Administrar oxigeno

4. Intervenciones menores o repetidas en pacientes de bajo riesgo
Amoxicilina

la misma cronología. Dosis inicial de 50 mg/kg y dosis ulterior de 25mg/kg (6,9).

5. Penicilina parenteral oral

600 ui de penicilina procainica combinada con 30,000 UI/kg de penicilina G acuosa cristalina via IM 30 a 60 minutos antes del tratamiento y 500mg via oral cada 6 hrs por 8 dosis (2).

En pacientes con función renal comprometida puede ser necesario omitir o modificar la segunda dosis. La vía intramuscular está contraindicada en pacientes que reciben anticoagulantes. Las dosis pediátricas no deben exceder las dosis para adultos (6,9)

7.3. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS DE LOS FARMACOS USADOS POR EL CARDIOLOGO CON FARMACOS DE USO POSIBLE EN ODONTOLOGIA.

FARMACO MEDICO	INTERACTUANTE	EFECTO	RECOMENDACIONES
Hierro. fumarato ferroso	Doxiciclina tetraciclina	reducción de la acción antibiótica	administrar el antibiótico 2 hrs. después
Propranolol (antihipertensivo)	Ibuprofeno Adrenalina	Reduce la acción siva reduce la acción antihipertensiva. Aumenta crisis hipertensivas	eleva el nivel del antihipertensivo, reducir el del analgésico

	Lidocaína	Aumento de la toxicidad de la lidocaína (8)
	Disopiramida	Exacerbación o precipitación de la insuficiencia cardíaca congénita
Digoxina (Prepado digitálico)	Adrenalina	Toxicidad digitálica (anorexia, dolor abdominal, arritmias, cefalea, bradicardia, fatiga, confusión, fotofobia y visión borrosa.
	Tetraciclina, eritromicina, doxiciclina, trimetropina y aminoglucósidos.	Toxicidad digitálica - Vigilar niveles de digoxina sérica.
	Anfoteticina	Hipokalemia, aumentan las arritmias
Prostaglandina E1 (vasodilatador)	Indometacina Fenilbutazona Aspirina	Inhibición de la acción vasodilatadora
Dopamina (cardiotónico)	Adrenalina	Aumento de la estimulación del sistema nervioso central fiebre, taquicardia, temblor, agitación y nerviosismo.

FARMACO MEDICO	INTERACTUANTE	EFEECTO
Nitroprusiato	Adrenalina	Disminución del efecto anti-pertensivo, desarrollo de hipertensión.
B- bloqueadores	Adrenalina	Bradycardia, insuficiencia cardíaca congestiva, reactivación del asma bronquial, alucinosis, debilidad y depresión.

(7,14)

8. ANESTESIA LOCAL Y VASOCONSTRICTORES

La secreción endógena de epinefrina y otras catecolaminas se incrementa de veinte hasta cuarenta veces durante períodos de stress, el cual tiene factores que lo exasperan dentro de los cuales se incluye a la consulta dental.

Los pacientes sometidos a un tratamiento dental en el que el dentista no controla el dolor y ansiedad, están en mayor riesgo de padecer una secreción masiva de catecolaminas que aquellos en que se aplican pequeñas pero efectivas dosis de vasoconstrictores asociados a anestésicos locales.

Cada mililitro de solución anestésica local contiene .01 mg. de epinefrina (1:100,000).

8.1 CONTRAINDICACIONES PARA LA APLICACION DE VASOCONSTRICTORES A BASE DE ADRENALINA ASOCIADOS A ANESTESICOS LOCALES.

La inyección intraligamentaria está contraindicada en pacientes cardiopatas porque los efectos hemodinámicos son similares a los producidos por una inyección accidental intravenosa tales como hipertensión y taquicardia.

Cirugía Bypass reciente de arterias coronarias.

Los tratamientos dentales y la inyección de la anestesia local con vasoconstrictor en pacientes con cirugía Bypass reciente de arterias coronarias tienen un alto índice de riesgo dentro de los primeros tres meses posteriores a la intervención, esto corresponde al período de

saneamiento delicado durante el cual puede haber alteraciones isquémicas significativas (12)

Angioplastia coronaria transluminal percutánea.

Este tipo de intervención implica una técnica más sencilla, que tiene un período de recuperación menor, un rango de morbilidad insignificante y no está contraindicada para la aplicación de vasoconstrictores asociados a anestésicos locales durante tratamientos dentales en pacientes con este padecimiento.

Arritmias refractarias.

Este tipo de padecimiento está considerado como un riesgo médico, en el cual la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular incrementan el riesgo de muerte repentina por lo cual se **contraindica** el uso de

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

vasoconstrictores asociados a anestésicos locales durante la terapia dental.

Hipertensión severa no controlada.

En este padecimiento existe un riesgo potencial de complicaciones severas cardiovasculares como consecuencia a la hipertensión. En pacientes que cursan con hipertensión no controlada el aumento dramático de la tensión arterial puede ser repentino. Sin embargo, en pacientes con hipertensión ligera o moderadamente elevada puede usarse anestesia local con vasoconstrictor durante procedimientos dentales de emergencia tomando las debidas precauciones para evitar la inyección intravascular accidental y para controlar el stress.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

En los pacientes que padecen de esta complicación existe un desequilibrio hemodinámico y descompensación cardiaca, el índice de riesgo de muerte repentina es elevado por lo que está contraindicado realizar tratamientos dentales incluida la aplicación de anestesia local con vasoconstrictor. (12)

8.2 OCTAPRESINA

Resultados experimentales y clínicos confirmaron que la octapresina posee aproximadamente las mismas propiedades que la adrenalina, o algo más débiles, en las operaciones quirúrgicas, y la ventaja de la octapresina es que no produce ninguna taquicardia, sino más bien bradicardia sin hipertensión. Sin embargo, a pesar de ser una sustancia vasopresora segura, deberá emplearse con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Otra comparación con la adrenalina es que la octapresina no produce hipoxia local, lesión hística, hemorragias posoperatorias secundarias y formación de edema.

La octapresina presenta tolerancia a sustancias narcóticas como los halógenos, los cuales, en combinación con adrenalina producen excitaciones heterotrópicas, arritmias y fibrilación ventricular. Su actividad presora no es tan acentuada como la de la adrenalina pero es de mayor duración.

La sustancia octapresina (2-Phe-8 Lis- vasopresina) no ofrece resultados muy satisfactorios en la práctica quirúrgica debido a la acción menos intensa que la de la adrenalina, a la duración insuficiente que de ello se deriva y a la anemia local incompletamente satisfactoria la cual impide una buena visibilidad de la zona quirúrgica, por lo que se sugieren sustancias parecidas como: Fenilalanina 8-ornitina-vasopresina. (POP- 8).

Con el uso de octapresina y POP-8 no aparece ninguna sensación circulatoria desagradable tales como aumento de la frecuencia del pulso o palpitaciones cardíacas con sensación de angustia; sin embargo, la influencia pequeña sobre la presión sistólica y diastólica se considerará favorable. (5)

CONCLUSIONES

Los procedimientos odontológicos restaurativos y quirúrgicos en pacientes infantiles con cardiopatía congénita pueden hacerse con seguridad si antes de iniciar el tratamiento, el odontólogo obtiene una historia clínica completa, realiza un examen físico, formula un plan de tratamiento integral y lo discute con el médico general o el cardiólogo que está atendiendo al niño; e instala una terapia antimicrobiana profiláctica adecuada.

Debe tenerse fácilmente disponible equipo para resucitación cardiopulmonar durante toda la sesión, además de contar con los conocimientos para realizar este procedimiento. También se deben tener a disposición algunos fármacos antes mencionados para salir adelante en alguna emergencia. (9,11)

El odontólogo que se sienta incapaz o incómodo al tratar pacientes pediátricos estables con cardiopatías congénitas, tiene la responsabilidad de no crear alguna yatrogenia derivándolo a quien pueda brindarles la atención adecuada. (9)

BIBLIOGRAFIA

1. Attie, Fause
Cardiología pediátrica, diagnóstico y tratamiento.
1a. edición. Editorial médica panamericana
Editado en México D.F.
Páginas consultadas: 15-19, 26-31, 55-59, 135-170, 189-199, 235-321.

2. Donald J. Forrester
Pediatric dental medicine
Editorial Lea & Febiger. 1981
Philadelphia E.U.
Páginas consultadas :613-615

3. Fyler, Donald C.
Nada's pediatric cardiology
Interamericana 1992
Páginas consultadas: 3-18, 33-40

4. Guyton, Arthur C.
Tratado de fisiología médica.
8a. edición 1992
Interamericana-Mc Graw Hill
Páginas consultadas 160-175.

5. Hans Killian
Anestesia local. Operatoria, diagnóstica y terapéutica.
2a. edición
Salvat México. 1979
Páginas consultadas 151-166.

6. Instituto nacional de cardiología
Ignacio Chávez.
7. J. Antoniaccio Michael
Farmacología cardiovascular.
El manual moderno México 1978
8. Rose, Louis F.
Medicina interna en odontología.
Tomo I, Salvat, 1992 . España.
Páginas consultadas: 551-553, 503-517.
9. Mc. Donald, Ralph E.
Odontología pediátrica y del adolescente.
5a. edición, E. Médica panamericana. 1990
Buenos Aires Argentina
Páginas consultadas: 576-580.
10. Myung K. Park
Pediatric cardiology for practitioners
2nd. edition. 1984.
11. Nelson Waldo E.
Tratado de pediatría
Volumen II, 14a. edición.
Interamericana-Mc Graw Hill
España, 1992.
Páginas consultadas: 1393-1445.
12. Rénaud Perusse. DMD MD
Contraindications to vasoconstrictors in dentistry:
Part I. Cardiovascular diseases.
Oral surg., Oral med., Oral pathol.
1992 Nov., 74 (5) 679- 86

13. Rose Louis F.
Medicina interna en odontología
2a. edición. 1992
Salvat, España.

14. Shor, Velvl Pinsker
Interacción de medicamentos. 1991
1a.edición.
Interamericana, México D.F.
Páginas consultadas: 27-325,379-476.

15. SICOREP . Facultad de odontología.
Reporte de Morbilidad estomatológica 1991.