



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“MANEJO ODONTOLÓGICO EN
PACIENTES CON BYPASS”

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

LUIS ALBERTO JARDÓN CRUZ

DIRECTOR: M.C. JUAN ARAU NARVÁEZ



MÉXICO, D.F.

MAYO 2002

TESIS CON
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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, a quien le debo la vida y cada uno de mis triunfos y fracasos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser el principio y fin de esta meta.

A la Facultad de Odontología, por todo lo que me enseñó y logre aprender en ella.

A mis padres, Gloria y Carlos, porque gracias a su apoyo y a su ayuda logre cumplir mi meta y porque siempre están ahí cuando los necesito

A Julio, que además de ser mi hermano es mi amigo, ya que me apoyo y me tuvo paciencia todo el tiempo.

A mi hermano Israel, a Norma y a Diego, porque de una u otra forma me ayudaron a cumplir mis objetivos.

A Erika, que ha estado a mi lado todo el tiempo, en momentos buenos y malos, apoyándome y ayudándome a salir adelante y que nunca me ha dejado solo. RQSTA.

A mi tío Raúl, por que siempre estuvo ahí para brindarme su ayuda.

Al doctor Juan Arau, porque gracias a su ayuda fue posible la realización de este trabajo.

"MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON BYPASS"

INTRODUCCIÓN

I.- BYPASS.

1.-Antecedentes.....	1
2.- Indicaciones.....	4
3.- Complicaciones.....	7

II.- MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON BYPASS

1.-Antiagregantes Plaquetarios.....	9
2.- Anticoagulantes.....	12
3.- Agentes Trombolíticos.....	17
4.- Vasodilatadores.....	20
5.- Diuréticos.....	25
6.- Niveles de colesterol.....	28

III.- MANEJO DEL PACIENTE EN LA CONSULTA DENTAL

1.- Modificaciones al plan de tratamiento.....	32
2.-Trabajo Interdisciplinario.....	33
3.- Repercusiones en el manejo odontológico y condición bucal.....	34
4.- Exámenes complementarios.....	37
5.- Radio Internacional Normalizado.....	38
6.- Consideraciones farmacológicas.....	40

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Los síntomas de la isquemia del miocardio son el resultado de un desequilibrio entre el abastecimiento y la demanda de oxígeno que puede deberse a alteraciones estructurales y funcionales, ya sea en los vasos sanguíneos coronarios o en el propio miocardio, así como a factores de tipo farmacológico.

Las afecciones que requieren un aumento del abastecimiento de oxígeno incluyen un incremento de la presión arterial, frecuencia cardiaca, relacionadas con el ejercicio y en ocasiones con la ingesta de alimentos.

Como las demandas de oxígeno miocárdico son mayores en las capas subendocárdicas del ventrículo izquierdo y los vasos coronarios que llegan a este, son arterias terminales, el tercio interior del miocardio es particularmente vulnerable a la isquemia.

El tratamiento coronario de la insuficiencia coronaria bajo estas condiciones puede requerir una terapia más enérgica, incluyendo la reparación quirúrgica o el reemplazo cuando hay un trastorno vascular.

Bajo ciertas circunstancias la revascularización quirúrgica es superior al tratamiento médico disponible. Cuando se considera la posibilidad de someter a un paciente a revascularización quirúrgica se deben considerar varios factores de riesgo y los beneficios que se obtendrían con ella.

Además debemos considerar que el tratamiento farmacológico que reciben estos pacientes tiene repercusiones muy importantes, que deben ser evaluadas por el Cirujano Dentista, para el correcto diagnóstico y tratamiento en la consulta dental.

BYPASS

El bypass es un procedimiento quirúrgico en el cual se emplean injertos de vena (principalmente la safena), para lograr un riego sanguíneo adecuado en una porción distal a una lesión obstructiva. Otra opción es realizar la anastomosis de una o ambas arterias mamarias internas.(9)

1.-ANTECEDENTES

En 1964, Garret, Dennis y Debakey realizaron injertos de Bypass en la arteria coronaria como un procedimiento "sin trascendencia", después esta técnica se esparció favorecida por Favoloro Johnson junto con sus colaboradores.(3)

El uso de injertos de la arteria mamaria fue implantado por Kolesov en 1966 y por Green en 1968.

A pesar de los grandes adelantos en cardiología de intervención, terapéutica trombolítica y farmacoterapia de pacientes con cardiopatía coronaria, el tratamiento quirúrgico aún es un gran apoyo para restablecer nuevamente el riego directo del miocardio isquémico. De las cirugías cardiovasculares solo el 4% al 6% se realizan de manera inapropiada.(6)

La selección de pacientes para los injertos de derivación de la arteria coronaria desde que se comenzó a realizar esta intervención por la Cleveland Clinic Foundation en 1967, es más estricta considerando las características clínicas del paciente.(1)

Bajo ciertas circunstancias la revascularización quirúrgica con el empleo de injertos de vena safena es superior al tratamiento médico disponible al comienzo de estudio comparativo. En experiencias generales se ha encontrado que la supervivencia de los pacientes con enfermedad coronaria, mejora con esta intervención y han revelado que la ventaja en la supervivencia conferida por la cirugía, dura cerca de una década, después de la cual las curvas de supervivencia de los pacientes tratados medica y quirúrgicamente comienza a converger, y después de 18 años de seguimiento los grupos no difieren.(13)

Cabe destacar que ninguna de las experiencias que compararon el tratamiento médico con el quirúrgico emplearon de forma habitual la arteria mamaria interna, como conducto de derivación, y algunas publicaciones informan que este vaso puede permanecer permeable durante 20 años o más siempre que no se produzcan obstrucciones distales en el vaso natural; en la actualidad se usa habitualmente la arteria mamaria interna en la mayor parte de los procedimientos de revascularización quirúrgica.(6)

En la actualidad los pacientes que se consideran para este tipo de intervención tienden a ser de mayor edad, más enfermos y con afección arterial más avanzada, a menudo con los estragos de una cardiopatía coronaria que se manifiesta por disfunción grave del ventrículo izquierdo.(1)

Cuando se considera la posibilidad de someter a un paciente a revascularización quirúrgica deben considerarse varios factores de riesgo de morbilidad y mortalidad, incluyendo la edad avanzada, sexo femenino, posibilidad de repetir la operación, disminución del funcionamiento ventricular izquierdo y urgencia.(1)

EDAD.- La edad es un factor de riesgo independiente de mortalidad en pacientes que se someten a este tipo de cirugía con injerto para derivación de la arteria coronaria, y de hecho, la tasa de mortalidad es más alta en pacientes de edad avanzada (mayores de 70 años), con aumento de la incidencia de infarto del miocardio perioperatorio, insuficiencia ventilatoria y complicaciones neurológicas de orden mayor. Por lo tanto, aunque la edad no es una contraindicación absoluta para la realización del Bypass, conlleva un aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad.(3)

SEXO FEMENINO.- Experiencias previas y otros estudios han demostrado que existe un mayor riesgo en la cirugía para derivación coronaria en las mujeres, que se han atribuido a su menor estatura y al diámetro reducido de sus vasos coronarios.(3)

Las mujeres tienen también una incidencia mayor de diabetes e hipertensión, y una tasa más alta de revascularización incompleta con reducción subsiguiente de la permeabilidad del injerto. Otros factores desfavorables son la edad avanzada en el momento de la operación y la mayor frecuencia de angina inestable que requiere intervención quirúrgica.(3)

REOPERACIÓN.- A medida que la enfermedad de los vasos naturales y la oclusión de los injertos de derivación progresa, continua aumentando el número de operaciones de repetición para enfermedad de la arteria coronaria. En estudios realizados los pacientes que necesitaron operación de repetición tendieron a ser más jóvenes y mujeres, así como a presentar enfermedad de la arteria coronaria menos extensa, menor deterioro ventricular izquierdo, menor evidencia de insuficiencia cardiaca congestiva y menos vasos coronarios derivados de la primera operación.(1 y 3)

FUNCIONAMIENTO Y URGENCIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.- La decisión de practicar cirugía con derivación coronaria puede estar influida por otras consideraciones incluyendo la presencia de funcionamiento ventricular izquierdo deprimido y la posibilidad de que en algunos pacientes el miocardio puede estar en hibernación (disfunción ventricular izquierda causada por isquemia crónica que puede ser reversible con revascularización).(3)

El éxito de la revascularización miocárdica en pacientes con fracción de eyección de 20%, o menor, es más probable que se produzca una mejora prolongada del funcionamiento ventricular izquierdo y del estado clínico en pacientes con deterioro menos intenso de la función ventricular izquierda en reposo y evidencia de disfunción isquémica inducida por el ejercicio. En este tipo de pacientes la urgencia de la intervención es un factor determinante de mortalidad quirúrgica de orden mayor.(13)

2.- INDICACIONES

En general, los pacientes seleccionados para la cirugía de derivación coronaria deben ser aquellos en quienes fracasa el tratamiento médico intensivo de la angina de pecho crónica o la isquemia aguda del miocardio, la gravedad de los síntomas, la anatomía coronaria y que tienen una o más lesiones importantes mayores de un 70% del diámetro luminal. Con pruebas de tolerancia al esfuerzo o arteriografía coronaria es posible valorar las arterias coronarias enfermas y su impacto en la función cardíaca.(1 y 12)

La intervención es relativamente inocua, con una mortalidad inferior al 1% cuando se realiza por un equipo quirúrgico con experiencia y con una función normal del ventrículo izquierdo. La mortalidad intra y postoperatoria aumenta con el grado de disfunción ventricular, una edad mayor de 80 años y la falta de experiencia del equipo quirúrgico.(7)

Al cabo de un año del postoperatorio, en el 10% a 20% se produce oclusión de los injertos venosos, con una incidencia del 2% al año durante los 5 a 7 años siguientes, y del 4% cada año siguiente. La permeabilidad a largo plazo es considerablemente más alta en los injertos de la arteria mamaria interna.

Tras la revascularización completa la angina desaparece o se reduce de forma muy significativa, aproximadamente del 90% de los pacientes: todo esta en relación con la permeabilidad del injerto y el restablecimiento del flujo sanguíneo. La angina de pecho puede recidivar en la cuarta parte de los enfermos a los 3 años, pero raramente es grave.(7)

Este procedimiento quirúrgico no parece reducir la incidencia de infarto del miocardio en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica; el infarto transoperatorio ocurre del 5 al 10% de los casos.(13)

La intervención reduce la mortalidad en los pacientes con estenosis del tronco principal de la arteria coronaria izquierda, así como en pacientes con afectación de tres vasos y disfunción del ventrículo izquierdo.(19)

Dentro de las indicaciones clínicas para la cirugía de derivación coronaria se encuentran:

- Isquemia crónica
Isquemia silenciosa
Angina de pecho estable crónica
- Isquemia aguda del miocardio
Angina inestable
Infarto subendocárdico
Angina postinfarto
Infarto agudo al miocardio en evolución
Infarto del miocardio con choque
Con otras operaciones del corazón

Isquemia silenciosa.- Los pacientes con este trastorno son aquellos con pruebas de esfuerzo y electrocardiograma de isquemia y obstrucción arterial coronaria comprobada, sin síntomas de angina de pecho. Actualmente se recomienda que solo deben someterse a la cirugía de derivación coronaria los pacientes con alteraciones hemodinámicas graves durante o después de las pruebas de esfuerzo y con afección de múltiples vasos.(1)

Angina de pecho estable crónica.- Es el mayor grupo de pacientes que se consideran para este tipo de procedimiento. Estos pacientes, de preferencia varones y con predominio en el sexto decenio de la vida, tienen angina de esfuerzo los cuales requieren beta-bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, vasodilatadores, diuréticos y fármacos contra agregación plaquetaria, lo que provoca un gran número de efectos indeseables.(1)

Angina inestable.- Este tipo de angina no es controlable con el tratamiento médico usual; puede manifestarse como angina de esfuerzo, nocturna, dolor torácico casi continuó con anomalidades del electrocardiograma que indican isquemia pero no infarto lo cual requiere una terapéutica más enérgica.(1)

Infarto subendocárdico.- Clínicamente, son muy similares en su cuadro a los enfermos de angina inestable y por tal motivo el tratamiento es igualmente agresivo.(1)

Infarto del miocardio en evolución.- Los pacientes de este grupo que se presentan con la angustia de un infarto se consideran para este procedimiento cuando pueden operarse en 6 horas del inicio del dolor torácico, estos enfermos suelen tener afectados tres vasos.(1)

Angina postinfarto.- Es un síndrome clínico que ocurre en pacientes que padecieron infarto del miocardio y que amenaza con extenderse hacia el área del infarto anterior o en una nueva zona isquémica, por lo tanto si no se trata puede dar por resultado la extensión del infarto y secuelas mecánicas más graves.(1)

Infarto del miocardio con choque.- Este grupo es relativamente pequeño, en el cual han sufrido oclusión de la arteria coronaria que produjo destrucción masiva del ventrículo izquierdo (mayor del 40% del volumen de la cavidad), se debe hacer una valoración cuidadosa de la función residual del ventrículo izquierdo en áreas no isquémicas y la anatomía de los vasos coronarios distales.(1)

En relación con otras operaciones del corazón.- En pacientes con secuelas del infarto del miocardio, cuando hay alguna anomalía mecánica relacionada, infarto del tabique ventricular, músculo papilar roto o disfuncional que provoque regurgitación mitral y neurisma. Así pues, el Bypass debe practicarse como un procedimiento adyuvante durante la reparación simultánea de estos efectos.(12)

Dentro de las indicaciones anatómicas para la realización del Bypass se encuentran: lesiones oclusivas graves de la arteria coronaria principal izquierda mayores del 70% de diámetro, sin importar la gravedad de los síntomas clínicos, también el fracaso agudo de una angioplastia coronaria.(13)

3.-COMPLICACIONES

Realmente una inadecuada circulación puede provocar isquemia en el miocardio, pero es rara después de injertar la arteria mamaria interna en la arteria coronaria descendente anterior izquierda o sus ramas diagonales.

El espasmo puede ser controlado con la administración de nitroprusido o la combinación de trinitrato de glicerina y verapamil.

A continuación en la tabla 1 se enlistan las complicaciones más comunes y el porcentaje en que se presentan.

TABLA 1.COMPLICACIONES COMUNES

COMPLICACIÓN	PORCENTAJE
Infarto al miocardio	5-12%
Accidente cerebro-vascular	1-3%
Necesidad de inotrópicos	10-50%
Infecciones esternas	1-2%
Parálisis del diafragma	5-20%
Neumonía	1-2%
Dependencia de oxígeno	1-2%
Pericarditis	4-8%
Ileo gastrointestinal	2-4%

II.-MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON BYPASS

Después de la cirugía de derivación coronaria el tratamiento debe recalcar las medidas preventivas principales, como son: niveles de colesterol, presión arterial, diuréticos y fármacos que alteran la hemostasia.(18)

1.- ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Los inhibidores de la agregación plaquetaria fueron clasificados de acuerdo a su sitio de acción:

- Los que interfieren con la producción de la aglutinación en el sitio de la membrana, como son la adenosina y sus derivados.
- Los inhibidores específicos de la aglutinación producida por ADP, como son el AMP cíclico.
- Los inhibidores de la aglutinación producida por epinefrina, como los bloqueadores alfa-adrenergicos.
- Los inhibidores de la aglutinación plaquetaria producida por la trombina, como la heparina.
- Los inhibidores de la aglutinación producida por colágeno.(2)

ADENOSINA Y SUS DERIVADOS.- El mecanismo de la acción inhibitoria de la adenosina requiere la inhibición competitiva del ADP. El transporte de la adenosina a través de la membrana celular, consume energía que se requiere para la aglutinación y que la adenosina forma un complejo inhibitorio transportador de adenosina en la membrana celular. Esto ejerce un efecto inhibitorio sin ser captado por la plaqueta.(7)

Los derivados de la adenosina, el más potente es la 2-cloro adenosina, la duración de su acción es considerablemente mayor que el de la adenosina. pero tiene una elevada toxicidad.(2)

ASPIRINA

La aspirina acetila las proteínas plasmáticas y cede el grupo acetato para su incorporación a los componentes plaquetarios. La aspirina y la indometacina inhiben la formación de tromboxano A₂, la ciclooxigenasa enzima que controla la formación de endoperóxidos del ácido araquidonico. El efecto de la aspirina en la ciclooxigenasa plaquetaria es permanente, dura toda la vida de la plaqueta, que es de 7 a 10 días. Las dosis repetidas de aspirina tienen un efecto acumulativo en la función plaquetaria. Se debe tomar 160mgr. de aspirina a diario para lograr la inactivación completa de la ciclooxigenasa. Además inhibe la reacción de liberación de las plaquetas. Antagoniza la segunda fase de la aglutinación producida por el ADP, la epinefrina, el colágeno y por la trombina.(2 y 11)

El benorilato es un nuevo éster liposoluble de la aspirina y el p-aminofenol, semejante a la aspirina como inhibidor de la aglutinación producida por colágeno, pero provoca poco o ningún sangrado gastrointestinal.(11)

SULFINPIRAZONA

Este fármaco prolonga la supervivencia y restituye los valores de las plaquetas a cifras normales, en pacientes con valvulopatía cardiaca con prótesis valvular. También hace descender la frecuencia de trombosis en pacientes con derivaciones A-V.(2)

Además la sulfpirazona inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria, no prolonga el tiempo de sangrado y es eficaz en el uso de pacientes que presentan una elevación crónica de las concentraciones de catecolaminas, lo que las predispone a una trombosis. (11)

La sulfpirazona es solo un débil inhibidor de la reacción de liberación plaquetaria, antagoniza la aglutinación producida por el colágeno a dosis de 1mgr. / ml, e inhibe la liberación de AMP cíclico y ADP de las plaquetas a dosis de 100mgr. / ml. (11)

DIPIRIDAMOL

El dipiridamol inhibe la adenosindesaminasa y la captación de adenosina por las plaquetas, además inhibe la fosfodiesterasa de las plaquetas, enzima que degrada el AMP cíclico, por tal motivo aumentan las concentraciones de adenosina en el plasma.(5 y 11)

Puesto que la adenosina es la responsable de la inhibición de la aglutinación plaquetaria producida por el ADP es aquí donde reside la actividad antitrombótica del dipiridamol. Además inhibe la aglutinación plaquetaria producida por el colágeno y por la epinefrina. El dipiridamol es un débil inhibidor de la aglutinación plaquetaria y a bajas concentraciones puede potenciar la aglutinación.(2 y 11)

TICLOPIDINA

La ticlopidina es una tienopiridina que inhibe la función plaquetaria al inducir un estado de tipo trombosténico, interactúa con la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa para inhibir la unión del fibrinógeno a plaquetas activadas. Esta glucoproteína IIb/IIIa es un receptor del fibrinógeno que se enlaza a las plaquetas por medio de este último para formar un tapón agregado, esto permite la retracción del coágulo.(11)

Así pues la ticlopidina inhibe la agregación plaquetaria y la retracción del coágulo, prolonga el tiempo de sangrado, el efecto máximo sólo se observa después de varios días de tratamiento y también por tal motivo, la función anormal de las plaquetas persiste varios días luego de que la medicación ha sido suspendida.(11)

En la actualidad, la ticlopidina se utiliza para prevenir trombosis en casos de enfermedad vascular cerebral y arteropatía coronaria. Sus efectos adversos son hemorragia, náusea y diarrea en un 10% de los pacientes, así como neutropenia en alrededor del 1%. Se recomienda ticlopidina cuando hay intolerancia o alergia a la aspirina.(2 y 11)

CIPROHEPTADINA

La ciproheptadina es un medicamento antihistamínico y antiserotonínico. Inhibe la aglutinación plaquetaria causada por la serotonina, por el colágeno, por el ADP y por la trombina. Además antagoniza la primera fase de la aglutinación inducida por el ADP, uniéndose firmemente a la membrana plaquetaria lo que produce un efecto estabilizador a nivel de membrana.(2)

La ciproheptadina aumenta los efectos inhibitorio del dipiridamol o de la aspirina sobre la aglutinación plaquetaria.(2)

2.- ANTICOAGULANTES

Los agentes anticoagulantes se emplean para prevenir o reducir las secuelas tromboembólicas del daño vascular atribuible a enfermedad cardíaca, cirugía o traumatismos.(19)

Las sustancias anticoagulantes son aquellas que impiden o retardan la coagulación. Las hay: 1) que solo lo hacen in vitro, que son las sustancias calcificantes; 2) que solo lo hacen in vivo, como las cumarinas; y 3) que lo hacen tanto in vivo como in Vitro, como la heparina.(5)

Los agentes anticoagulantes no disuelven el coágulo, por ello su utilización clínica se limita a la prevención de la trombosis y la embolia en ciertos padecimientos, es decir su uso es estrictamente profiláctico, no curativo.(5 y 19)

HEPARINA

La heparina es un mucopolisacárido formado por ácido D-glucurónico y glucosamina, se encuentra en los gránulos secretores de las células cebadas. Dado que es inactiva por vía oral, debe utilizarse por vía parenteral, siendo la elección la intravenosa y la subcutánea. Por vía intravenosa su efecto se manifiesta inmediatamente, alcanzando su máximo efecto a los 15 o 20 minutos y su efecto desaparece a las 3 a 5 horas siguientes. Para conseguir un efecto sostenido de la heparina, se debe administrar por infusión intravenosa continua empleando diluciones de heparina en soluciones de glucosa al 5% y de cloruro sódico al 0.9%.

La heparina se depura y desintegra de manera primaria en el sistema reticuloendotelial, también aparece una pequeña cantidad en la orina.(11)

La heparina se extrae de la mucosa intestinal de cerdos o pulmones de bovinos.(11)

La heparina potencia notablemente la velocidad de la acción anticoagulante de una proteína fisiológica: la antitrombina III. Esta proteína inhibe fundamentalmente a la trombina y en menor medida a los factores activados IX, XI y XII, formando un complejo entre el centro activo de cualquiera de las enzimas antes mencionadas y el centro reactivo del inhibidor de la antitrombina III.

En general hay dos formas de presentación de la heparina: 1) la sódica, de uso intravenoso y 2) la heparina en vehículo acuoso de gelatina, o heparina de depósito, para uso subcutáneo profundo.(7)

Las preparaciones comerciales están estandarizadas y su actividad se expresa en unidades USP. La unidad USP de heparina es la cantidad que evita durante una hora la coagulación de 1.0 ml de plasma.(7)

La principal complicación de la terapia con heparina es la hemorragia, que se presenta en 1 a 33% de los enfermos que reciben este tratamiento, además se ha relacionado la administración prolongada de la heparina a dosis terapéuticas con osteoporosis.(11 y 12)

ANTICOAGULANTES ORALES

Dentro de este grupo se encuentran los fármacos antagonistas de la vitamina K. La acción de la vitamina K es facilitar la síntesis de protrombina y factores VII, IX y X, y esta es antagonizada en forma competitiva por diversos preparados de la cumarina. Estos fármacos provocan la disminución de las concentraciones plasmáticas de factores de coagulación que dependen de la vitamina K.(19)

La dosificación con los antagonistas de la vitamina K se debe ajustar para cada paciente según los datos de la prueba de tiempo de protrombina en una etapa, el objeto es conservar el tiempo de coagulación en esta prueba alrededor de 2 a 2.5 veces mayor de lo normal (valor normal de 12 a 14 seg.), o sea entre 24 y 30 segundos. Al comienzo del tratamiento con estos fármacos hay un periodo de latencia antes de que se manifiesten los efectos. El principal determinante del periodo de latencia mínimo es el ritmo de desaparición de factores de coagulación preformados que dependen de vitamina K : sus semidesintegraciones normales son de aproximadamente 5 horas para el factor VII, de 20 a 30 horas para el factor IX, de 45 a 72 horas para el factor X y al menos de 60 horas para la pro trombina.(19)

Al cesar el tratamiento con antagonistas de la vitamina K su acción anticoagulante persiste cierto tiempo; el periodo mínimo de persistencia depende de los ritmos de síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K . Otros factores que rigen el periodo de latencia y la duración de la acción incluyen la dosis y potencia del antagonista de vitamina K, la cantidad de vitamina K contra la cual ha de competir, la disponibilidad de lugares de fijación en proteínas plasmáticas y los ritmos de metabolismo y eliminación.(5 y 19)

Los anticoagulantes de cumarina son metabolizados en el hígado y eliminados con la orina, por lo que deben ser utilizados con precaución en pacientes con disfunción renal o hepática.(9 y 19)

CUMARINA

Se han sintetizado muchos anticoagulantes como derivados de la 4-hidroxycumarina. El descubrimiento de las drogas de tipo cumarina se obtuvo al observar , en la década de 1920, que el ganado que consumía trebol (trébol de olor o meliloto), en mal estado, tenía tendencia a presentar tiempos hemorrágicos prolongados. Años después se identificó al dicumarol como agente causal de este trastorno.(5,11 y 19)

Los anticoagulantes de cumarina interfieren en la síntesis de los factores II, VII, IX y X, dependientes de la vitamina K, así como de las proteínas anticoagulantes C y S. Estos factores se sintetizan en el hígado y no tienen actividad biológica a menos que los residuos de ácido glutámico estén carboxilados, es decir, actúa impidiendo que la vitamina K intervenga en el hígado, en la gamacarboxilación de los residuos terminales de ácido glutámico de la protrombina.(9 y 11)

Los cumarínicos bloquean la acción de una reductasa que transforma la vitamina K epóxido (inactivo), en una forma hidroquinona (activa), la cual es necesaria para la fijación de las proteínas a membranas con fosfolípidos durante el proceso de la coagulación; si la unión no es adecuada, los factores no pueden actuar como enzimas o sustratos en el complejo formado, así impiden la incorporación postribosomal de los residuos gamma-carboxiglutamato inhibiendo así la síntesis de factores funcionales.(19)

Se han comercializado los siguientes derivados de la 4-hidroxycumarina: warfarina (cumadin, varfán), bishidroxycumarina (dicumarol), entre otros. La warfarina sódica es hidrosoluble y puede administrarse por vía oral y parenteral, esta vía se reserva para pacientes incapaces de tomar medicamentos por la otra vía, tiene el mismo periodo de latencia que el dicumarol, se considera como el más seguro de los anticoagulantes hidroxycumarina y el más barato.(11)

La warfarina potásica solo se administra por vía oral. La dosis habitual de warfarina en adultos es de 5 a 10 mgr./día durante dos a cuatro días, seguidos de 2 a 10 mg/día. Las dosis terapéuticas de warfarina disminuyen en 30 a 50% la cantidad total de cada factor de la coagulación dependientes de vitamina K sintetizados en el hígado.(11)

El dicumarol se administra por vía oral , su efecto se manifiesta plenamente después de uno a tres día de su administración y persiste de dos a seis días de interrumpida su administración; hay muchas variaciones entre los individuos en cuanto a la respuesta del medicamento. Se absorbe con lentitud y se administra en dosis de sostén de 25 a 200 mg/día. El inicio de acción es de uno a cinco días y su efecto dura de dos a diez días después de la interrupción.(11)

3.-AGENTES TROMBOLÍTICOS

Cuando es activado el sistema de la coagulación también se activa el proceso opuesto, el sistema fibrinolítico. El sistema fibrinolítico disuelve coágulos intra vasculares como resultado del efecto de la plasmina, enzima que disuelve la fibrina. La fracción beta del plasma contiene plasminógeno (profibrinolisisina , que es un precursor inactivo de la plasmita, fibrinolisisina). La plasmina es una enzima proteolítica de tipo tripsina que actúa en un pH neutro, convierte el polímero de fibrina en fragmentos solubles; también actúa sobre el fibrinógeno, la protrombina y los factores IV y VI convirtiéndolos en productos que no son utilizables para mecanismos de coagulación.(5)

Hay activadores del plasminógeno en diversos tejidos: el que está en la orina es la urocinasa, que se forma en el riñón, y se descubren sustancias similares en labios, sudor, leche y otras secreciones.(5)

Durante el proceso de la coagulación el plasminógeno se deposita sobre la red de fibrina y por lo tanto se incorpora al trombo, más tarde el coágulo se disuelve, cuando activadores del plasminógeno procedentes de tejidos vecinos difunden penetrando al trombo, así se convierte en plasmina que actúa dentro del trombo donde la concentración de inhibidores es baja. Así la plasmina endógena es responsable del restablecimiento de los vasos ocluidos.(5 y 19)

La terapia trombolítica esta basada en la necesidad de la rápida disolución de coágulos que puede causar una elevada morbilidad y mortalidad. La administración de estreptoquinasa y de uroquinasa puede activar el sistema fibrinolítico estimulando la conversión del plasminógeno en plasmina.(19)

Se han utilizado preparados de plasmina humana o de activadores de plasmina (estreptocinasa y urocinasa), para tratar obstrucciones trombóticas. Se administra por vía intravenosa. La plasmina humana se prepara de una fracción extraída del plasma sanguíneo humano normal (fracción III-3 de Cohn) que luego se activa por estreptocinasa.(5)

ESTREPTOCINASA

La estreptocinasa es una proteína producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, la cual forma un complejo estable con el plasminógeno, tras la administración de la estreptocinasa pueden aparecer anticuerpos antiestreptocinasa que interfieran e impidan la repetición del tratamiento por lo que recomienda añadir glucocorticoides antes y durante la administración de la estreptocinasa.(5 y 9)

La dosis de estreptocinasa utilizada en el tratamiento de la trombosis venosa y arterial son de 250,000 a 500,000 U administradas durante 20 min, seguidas de 100,000 U/h. En el caso de infarto se recomienda administrar 1,500,000 U durante 60 min. en perfusión continua.(5)

La vida media de la estreptocinasa es de alrededor de 40 a 80 min.

La estreptocinasa libera sustancias pirógenas, por lo tanto, es frecuente que se presente fiebre con ella o por tratamiento con plasmina.(11)

UROKINASA

La urokinasa es una endopeptidasa extraída de las células del riñón, tiene una tendencia menor a producir fiebre y no es antigénica, tiene una vida media de 15 a 20 minutos y se metaboliza en el hígado. Las dosis recomendadas incluyen la administración intravenosa de saturación de 1000 a 4,500 U/Kg, seguida de administración continua de 4,400U/Kg durante periodos variables.(7,12 y 14)

ACTIVADOR HÍSTICO DEL PLASMINÓGENO (t-PA)

El activador hístico del plasminógeno es una proteasa, que es un mal activador del plasminógeno cuando no existe fibrina. El t-PA se enlaza a la fibrina por medio de sitios de unión a lisina en su grupo amino terminal, y activa al plasminógeno unido a la fibrina. En situaciones fisiológicas las concentraciones de t-PA es de 5 a 10 ng/ml, la especificidad de la t-PA sobre la fibrina limita la formación sistémica de plasmina y la inducción de un estado lítico sistémico. (11 y 19)

Durante el uso terapéutico de t-PA las concentraciones aumentan entre 300 y 3000 ng/ml (11)

Este compuesto se depura principalmente por el metabolismo hepático y la vida media de la proteína es de 5 a 10 minutos.

Las dosis terapéuticas van de una inyección intravenosa rápida de 15 mg, seguida de 0.75 mg/kg durante 30 minutos y de 0.5 mg/Kg durante la hora siguiente.(11)

4.- VASODILADORES

El término vasodilatadores suele emplearse para describir drogas que actúan directamente relajando el músculo liso vascular y que pueden utilizarse intentando fomentar el riego sanguíneo para regiones patológicamente isquémicas del cuerpo.(19)

NITRATOS

Dentro de este grupo se encuentra el trinitrato de glicerilo (nitroglicerina), que es un líquido oleoso, volátil e inodoro. Este fármaco se encuentra en tabletas con una base de manitol; las tabletas se mastican y se dejan disolver debajo de la lengua y así la droga es absorbida rápidamente por la mucosa bucal. El trinitrato de glicerilo es inactivado por enzimas hidrolíticas durante la absorción por la mucosa del tubo digestivo, por tal motivo las tabletas resultan ineficaces si son deglutidas.(5)

Otras formas de administración incluyen aerosoles a presión para poder inhalarse y pomadas para aplicación en la piel. El trinitrato de glicerilo se absorbe por la piel intacta, se ha demostrado que la aplicación de una pomada con un contenido del 2% de la droga es útil cuando se necesita una acción prolongada.(11)

El mecanismo de acción del trinitrato de glicerilo consiste en mejorar el flujo sanguíneo de las regiones isquémicas del miocardio dilatando los vasos coronarios. El efecto periférico predominante probablemente se ejerza sobre las venas, que se dilatan más que las arterias.(5)

En consecuencia, la sangre tiende a acumularse en las venas, disminuyendo el retorno venoso y cae la presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo, por lo tanto, mejora el riego sanguíneo del endocardio y al mismo tiempo se reduce la demanda de oxígeno por disminuir la tensión en la pared. Además los nitratos disminuyen la presión arterial, de manera que se reduce el trabajo del corazón y por esta razón también disminuye la demanda de oxígeno.(5)

Los vasos cutáneos de la cara y el cuello presentan una marcada dilatación así como los vasos meníngeos, pudiendo ser esta la causa de la cefalea inducida por los nitratos.(19)

La degradación del trinitrato de glicerilo se produce principalmente en el hígado por medio de la nitrato orgánico reductasa (19)

Las dosis habituales son de 6.5-19.5 mg cada 4 a 6 horas con una duración de su efecto de 4 a 6 horas. La pomada de nitroglicerina se emplea de 1/2-2 cm (1.3-5 cm; 7.5-30 mg) cada 4 a 6 horas.(5 y 19)

BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS

Estos compuestos son inhibidores competitivos de las catecolaminas en los beta-receptores, sus efectos generales son: disminuyen la frecuencia cardíaca, disminuyen la contractilidad del miocardio, disminuye el gasto cardíaco y disminuye la demanda de oxígeno, además de prolongar la diástole que se produce al reducir la frecuencia cardíaca e incrementa la producción del riego sanguíneo coronario.(5)

PROPRANOLOL

Este fármaco ejerce efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos sobre el corazón, según la dosis disminuye la respuesta a la estimulación adrenérgica de nervios simpáticos, reduce la conducción auriculo-ventricular, estimula la bronco constricción, disminuye la actividad de la renina plasmática y puede causar hipoglucemia.(5 y 19)

El propranolol es absorbido completamente en el tracto gastrointestinal, pero alrededor del 50% es inactivado por el hígado, las concentraciones plasmáticas son bajas y variables, tiene una vida media corta, puede ser administrado con intervalos de 6 a 12 horas, en tabletas de 10 a 90 mg, en cápsulas de 80 a 160 mg y en solución inyectable de 1mg/ml.(19)

METOPROLOL

Es un agente cardioselectivo ya que bloquea principalmente a los receptores beta 1, específicos sobre los efectos del corazón por ello se indican en pacientes con asma. La vida media plasmática de este fármaco es de 3 a 6 horas, el compuesto puede ser administrado dos veces al día en una dosis total de 50 a 200 mg por día. Es eliminado por el riñón.(5)

ANTAGONISTAS DE LOS CANALES LENTOS DEL CALCIO

Estos compuestos interfieren con la entrada de calcio en el músculo liso vascular y causan vaso dilatación coronaria, disminuye la poscarga y alivio del espasmo. Debe considerarse que estos agentes inducen disfunción ventricular izquierda, por tal motivo deben ser empleados con precaución.(19)

Las concentraciones elevadas de calcio en el citosol causan una mayor contracción del miocardio y el músculo liso vascular. La entrada de calcio extracelular es más importante para iniciar la contracción de las células del miocardio, mientras que la liberación de calcio de los lugares de almacenamiento intracelular también actúan sobre el músculo liso. Además la entrada de calcio desencadena la liberación de calcio adicional desde los depósitos intracelulares.(11)

La contracción del músculo liso vascular está regulada por la concentración citoplasmática de calcio libre. Por lo menos existen tres mecanismos responsables de la contracción del músculo liso vascular. El primero de ellos está mediado por los canales de calcio voltaje dependientes, que se abren en respuesta a la despolarización de la membrana, el calcio extracelular se desplaza hacia el interior de la célula, en sentido descendente de su gradiente electroquímico para iniciar el proceso contráctil. El segundo mecanismo implica la contracción inducida por un agonista que se produce sin despolarización de la membrana. Es el resultado de la hidrólisis del fosfatidilinositol presente en la membrana con la formación de trifosfatos de inositol que actúan como segundos mensajeros liberando calcio intracelular del retículo endoplásmico. Luego esta liberación mediada por receptores del calcio intracelular puede desencadenar el ingreso de calcio extracelular. En el tercer mecanismo intervienen canales de calcio operados por receptores, pero su estructura es poco conocida.(11)

Los bloqueadores de los canales del calcio relajan el músculo liso arterial, pero tiene poco efecto en la mayoría de los lechos venosos y en consecuencia no afectan la precarga cardíaca.(11 y 12)

Todos los bloqueadores de los canales de calcio que han sido probados en su uso clínico disminuyen la resistencia vascular coronaria y aumentan el flujo sanguíneo coronario.(11)

La absorción de estos fármacos es casi completa después de su administración oral, su biodisponibilidad está reducida, su efecto es evidente después de 30 a 60 minutos de su administración y su vida media de eliminación varía de 1 a 5 horas.(11)

VERAPAMIL

Este compuesto tiene la capacidad para retardar la conducción a través del nódulo auriculoventricular, inhibe el transporte de calcio a través de la membrana plasmática de las células musculares cardíacas y lisas, en consecuencia, deprime el acoplamiento de excitación-contracción y el trabajo del corazón. También provoca vaso dilatación periférica, reduciendo más aún la carga que soporta el corazón.(19)

El verapamil es eliminado por el hígado, su biodisponibilidad es de solo un 20%, su vida media es de 3 a 5 horas por lo que se debe administrar en dosis de 40-120 mg por vía oral tres veces al día o 5 mg por vía intravenosa.(5 y 19)

NIFEDIPINA

Tiene efectos insignificantes en la conducción cardiaca y una acción importante es que reduce la resistencia vascular periférica, además de disminuir el espasmo coronario, puede ser empleada para reducir la poscarga y la presión arterial. Debido a su marcado efecto vasodilatador su uso está asociado con efectos secundarios como cefalea, taquicardia refleja y retención de líquidos.(11)

La nifedipina es eliminada por el hígado, su biodisponibilidad es aproximadamente del 90% y su vida media es de 3 a 4 horas, la dosis usual es de 10 mg por vía oral tres veces al día.(5 y 19)

5.- DIURÉTICOS

Los diuréticos son drogas utilizadas para aumentar el volumen de orina; su aplicación médica principal es para suprimir un exceso de líquido extracelular en estado patológico.(5)

Los diuréticos actúan aumentando la cantidad de ión sodio en la orina (acción naturrética), el aumento de eliminación de sal se acompaña del aumento de eliminación de agua para conservar el equilibrio osmótico. Los diuréticos logran su efecto por uno de los siguientes medios: 1) inhiben la resorción de los iones sodio por acción directa de los túbulos renales, 2) inhiben la resorción tubular de los iones sodio por mecanismos indirectos y 3) aumenta la carga filtrada de iones sodio en los glomérulos. También puede lograr un aumento del flujo urinario suprimiendo la secreción de la hormona antidiurética (ADH), a nivel de la neurohipófisis.(5)

Los cambios aparentemente leves en las fuerzas hemodinámicas que relacionan el gasto cardíaco con la resistencia vascular periférica pueden alterar profundamente la acción de los diuréticos. La mejoría de la función cardíaca inducida por la reabsorción de electrólitos y agua por un diurético puede aumentar el volumen urinario y reducir el edema.(19)

En la actualidad se dispone de una amplia gama de diuréticos y para su elección deben tenerse en cuenta la gravedad de la insuficiencia cardíaca y el estado electrolítico del enfermo. Conviene evitar el tratamiento excesivo y la hipovolemia resultante lo que induciría el aumento del gasto cardíaco; alteraría la función renal y condicionaría la aparición de debilidad muscular y fatiga.(9)

TIACIDAS

Son muy empleadas debido que se pueden administrar por vía oral, son liposolubles y son eliminados por filtración glomerular y por secreción tubular, lo que permite menor rigidez en el control de la ingesta de sal.(5 y 9)

La clorotiacida aumenta la excreción de Na, Cl y agua, actúa desde el lumen tubular, es decir, inhibe la reabsorción de sodio por el túbulo distal, esto favorece el intercambio sodio-potasio. Por ello la administración de tiacidas debe acompañarse de suplementos de potasio o emplearse pautas de tratamiento intermitente con pausas cada dos o tres días.(9)

Las tiacidas más potentes son las liposolubles. Además las tiacidas producen una orina rica en cloruros que originan una alcalosis hipoclorémica, o pueden producir hipopotasemia secundaria al aumento de la secreción de K que puede manifestarse como debilidad y fatiga.(5 y 7)

Las tiacidas inhiben el transporte activo de Na desde los túbulos hasta la sangre, La pérdida de Na tiene lugar en el túbulo distal y es consecuencia principalmente del aumento de carga de K en el túbulo distal. Una disminución del Na sanguíneo (hiponatremia), provoca liberación de aldosterona que estimula más todavía la pérdida de K y disminuye la eliminación renal de Ca.(5)

El tratamiento de los hipertensos con diuréticos tiacídicos inicialmente produce pérdida de líquido corporal, con la consiguiente pérdida de peso. Los espacios extracelulares e intra vasculares disminuyen, y secundariamente hay disminución del gasto cardíaco. La presión arterial se mantiene baja debido a una disminución de la resistencia periférica.(11)

La fase inicial de la caída de la presión arterial puede evitarse o invertirse administrando NaCl, lo cual indica que es consecuencia de la acción diurética y la reducción de los volúmenes extracelular y sanguíneo; la segunda fase, de resistencia periférica disminuida, no se invierte con la administración de NaCl, y se ha atribuido a una acción vasodilatadora directa de las drogas diuréticas.(5)

FIROSEMIDA, BUMETANIDA Y ÁCIDO ETACRÍNICO

Son los diuréticos más potentes de que se dispone y de acción rápida. La bumetanida es el más potente de los tres, por vía oral, 1mg de bumetanida equivale en potencia a unos 40 mg de furosemida o 50 mg de ácido etacrínicos.(19)

El flujo de orina producido por estas drogas puede ser verdaderamente torrencial y es producido por una inhibición de la reabsorción del ión cloro en la porción ascendente del asa de Henle, aumentando la excreción de Na y agua, aumenta el flujo renal e inhibe débilmente la anhidrasa carbónica en el túbulo proximal.(5)

La furosemida tiene un cierto efecto vasodilatador venoso que se manifiesta a los pocos minutos de su administración y puede ser de interés en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda.(9)

ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA

El bloqueo de la acción de la aldosterona sobre el túbulo distal tiene por consecuencia un aumento de la eliminación de sódio y cloruro, pero disminuye la eliminación de potasio, hidrógeno y amonio.(5)

La espironolactona puede ser administrado por vía oral a dosis de 50 a 100 mg por día, su efecto es sostenido pero lento en su desarrollo y no tan marcado como el de otros agentes sal uréticos. Este efecto consiste en el aumento de la excreción de Na y de Cl y reducción de la excreción de K; la excreción de agua es isotónica.(19)

El efecto diurético máximo se alcanza a los cuatro días de su administración y dentro de los efectos secundarios se encuentran confusión mental, sedación, exantemas, dolor abdominal y ginecomastia.(5 y 9)

6.-NIVELES DE COLESTEROL

La regulación del colesterol en la sangre depende en gran medida de la disposición de lipoproteínas de baja densidad (LDL), la elevación del colesterol plasmático se atribuye a una mayor concentración de lipoproteínas de baja densidad (LDL), los receptores para las LDL presentes en los tejidos interceptan a las LDL circulantes y las transportan al interior de las células por endocitosis mediada por receptores.(19)

El colesterol, en forma de ésteres de colesterol es usado por la célula para la síntesis de membranas plasmáticas, ácidos biliares u hormonas esteroideas.(9 y 19)

El hígado tiene el mayor número de receptores para las LDL que se encuentran distribuidos en el organismo. El número de receptores para las LDL expresados en la superficie celular es un mecanismo clave para el control del colesterol plasmático, cuando estos receptores están saturados, la eliminación de las LDL es proporcional al número de receptores.(19)

No existen medios selectivos para controlar la formación de las LDL, pero factores tales como la herencia, hormonas sexuales, dieta y ejercicios son considerados de mucha importancia.(9)

El riesgo coronario comienza a elevarse a partir de los 200 mg/dL de colesterolemia, por ello se aconseja que la cifra de colesterol total sea inferior a 180 mg/dL en los menores de treinta años y no sobrepasar los 200 mg/dL en los mayores de esa edad; en los niños se aconseja mantenerla por debajo de 140 mg/dL.(18)

El tratamiento inicial consiste en modificaciones dietéticas adecuadas a cada caso, la dieta ideal debe ser baja en colesterol, baja en grasas saturadas y en grasa total, rica en hidratos de carbono complejos, y en fibra y baja en calorías vacías (azúcar y alcohol), suministrando las calorías justas para reservar el peso ideal.(5 y 11)

El tratamiento farmacológico solo se considera sí, después de algún tiempo con tratamiento dietético adecuado, no se han normalizado los valores de lípidos plasmáticos.(11)

COLESTIRAMINA

Son resinas de intercambio aniónico que se fijan a los ácidos biliares en el lumen intestinal, intercambiando por cloruro, dado que la resina no es absorbida promueve la excreción fecal de los ácidos biliares, así el hígado aumenta la síntesis de ácidos biliares para reemplazar esta pérdida. Como el colesterol es el precursor de los ácidos biliares, el resultado neto es una mayor utilización del colesterol y por consiguiente un descenso de su concentración plasmática.(11 y 19)

Se encuentran preparaciones en polvo y granular, que deben ser mezcladas con jugos u otros líquidos y luego de dejarlas hidratar por unos minutos se ingiere con las comidas. A una dosis diaria de 15 a 30 g.(19)

ÁCIDO NICOTÍNICO

El ácido nicotínico actúa inhibiendo la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), sin acumulación de triglicéridos en el hígado, esto a su vez disminuye la producción de LDL, también inhibe la lipólisis del tejido adiposo, disminuye la velocidad catabólica de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).(5)

La dosis usual es de 1 a 2 g tres veces por día y ocasionalmente el ácido nicotínico se emplea en combinación con la colestiramina.(19)

PROBUCOL

Es un agente que reduce el colesterol, su estructura química es diferente a la de otros compuestos que también disminuyen los niveles de colesterol. Se piensa que reduce la captación de LDL por vías independientes a la de los receptores, disminuye las concentraciones plasmáticas del colesterol inhibiendo su síntesis y aumenta la excreción fecal de los ácidos biliares.(19)

Tiene una vida media muy prolongada y se acumula en el tejido adiposo. La dosis usual es de 500 mg dos veces al día (desayuno y cena).(9)

INHIBIDORES DE LA HIDROXIMETILGLUTARIL-COENZIMA A- REDUCTASA

Este grupo de compuestos incluyen la lovastatina, simvastatina y pravastatina, estos compuestos producen un bloqueo parcial y reversible de la enzima hidroximetilglutaril-coenzima A-reductasa (HMG-CoA) y por ello disminuye la síntesis hepática de colesterol. Ello ocasiona un aumento compensador de los receptores LDL, con el consiguiente descenso (35-40%) de las concentraciones plasmáticas de LDL-colesterol.(5 y 19) Las dosis varían de 20-40 mg/día.(9)

III.- PREVENCIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE EN LA CONSULTA DENTAL

1.- MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO

En los pacientes con afecciones cardiovasculares que han sufrido una cirugía de derivación coronaria, es muy importante su relación con la práctica odontológica debido al riesgo de producir interacciones medicamentosas, peligros de anestesia local con vasoconstrictores, trastornos locales secundarios a los fármacos ingeridos por estos pacientes como puede ser trastornos hemorrágicos y alteraciones de la presión arterial.(10)

Por ello, para prevenir episodios indeseables en la consulta dental, se recomienda que durante el tratamiento odontológico se reduzca el estrés, de forma que el oxígeno que liberan las arterias coronarias cubra las necesidades del miocardio, esta reducción del estrés adquiere una gran importancia en este tipo de pacientes. No es posible establecer un límite de tiempo para la sesión, ya que la tolerancia al estrés es considerablemente variable. El dolor produce bastante estrés por lo que su control tiene una enorme importancia.(10)

El corazón y los vasos pueden afectarse por distintas causas y su sintomatología puede manifestarse desde etapas muy tempranas de la vida o tardíamente; en la edad adulta se manifiestan tanto cambios de condiciones preestablecidas, como de alteraciones agudizadas por procesos infecciosos, degenerativos y/o metabólicos.(10)

Por todo lo anterior es importante la elaboración de una historia clínica completa, para poder detectar o profundizar sobre algún problema cardiovascular manifiesto o relacionado con el tratamiento farmacológico que reciben este tipo de pacientes y saber cual es su condición al momento de presentarse a la consulta dental.(16)

Se recomienda de manera rigurosa tomar la presión arterial antes de cada cita para conocer el estado real del paciente al momento de su cita. También reducir el número de citas y su duración (optimizar el tiempo) para evitar con esto la fatiga física y la ansiedad que ocasionaría las complicaciones propias de estos pacientes. Se debe administrar una anestesia local completa y profunda para evitar cualquier estímulo doloroso producido por el tratamiento dental que ocasionaría un aumento de la producción de adrenalina y sus respectivas consecuencias.(10)

El empleo del dique de hule puede valorarse en cada paciente de acuerdo a su condición y al tiempo del tratamiento dental por realizar, ya que se requiere de una perfecta ventilación en estos pacientes, puesto que si faltara oxígeno al paciente, se produciría una taquicardia compensatoria, lo cual provocaría mayor demanda sanguínea por parte del músculo cardíaco y dar inicio a una crisis sistémica.(10 y 16)

Se deben evitar los cambios bruscos de posición del paciente, tanto de él mismo como de la posición del sillón dental y hacer esperar unos minutos al paciente sentado antes de incorporarlo a una posición vertical al terminar con el tratamiento dental para evitar una baja súbita de la presión arterial.(10)

2.-TRABAJO INTERDISCIPLINARIO

Se indagara información médica del paciente sobre su estado de salud actual, cuando éste responda positivamente a las preguntas relacionadas con su intervención quirúrgica; particularmente cuando el paciente dude o no conozca con exactitud su situación sistémica al día de la consulta dental , o bien, cuando la situación clínica (signos y síntomas) y sus respuestas al cuestionario, hagan sospechar sobre la existencia de un problema.(10)

La agitación, edema de tobillos, palidez, dificultad para respirar, ansiedad, extremidades cianóticas y húmedas, presión arterial elevada, problemas renales, la presencia de petequias, equimosis sin causa aparente, epistaxis, cefaleas, etc., son signos y síntomas clínicos que pudieran llevar al cuestionamiento sobre la posible presencia de algún padecimiento.(10 y 18)

En cualquiera de los casos en que se establezca un diagnóstico presuntivo, el paciente responda afirmativamente o siempre que exista cierta duda sobre una posible afección, se hará la ínter consulta médica con el cardiólogo, internista o médico tratante para remitir al paciente para su tratamiento, o bien, para conocer su situación sistémica y establecer así, un trabajo en conjunto con el especialista, tratando de establecer una condición sistémica estable, mediante el control médico y farmacológico, o en su caso la remisión del problema, con lo que se podrá resolver las demandas odontológicas del paciente en su momento más adecuado y de la manera más conveniente.(10)

3.-REPERCUSSIONES EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO Y CONDICIÓN BUCAL

A nivel local una de las posibles manifestaciones bucales, se dan en la mucosa de revestimiento de los pacientes que están bajo tratamiento con anticoagulantes o que su presión arterial se encuentra elevada, puede ser la aparición de petequias.

La condición bucal local con hipertensión secundaria a la producción excesiva de aldosterona, se ve afectada por cambios titulares como lesiones exofíticas con aspecto de nódulos y pliegues en la encía y carrillos; pigmentación amarillenta de las mucosas de revestimiento en los pacientes con hipertensión arterial secundaria a afecciones renales o, en su caso, se pueden encontrar fisuras linguales y labiales a causa de una deshidratación mucosa por disminución a la función salival que a su vez es provocada por la medicación antihipertensiva.

La terapia antihipertensiva secundaria a afección renal también puede ocasionar resequedad mucosa y además crecimiento y dolor de las glándulas salivales, xerostomía, ulceraciones bucales, tendencia al sangrado y predisposición a infecciones por candida u otros microorganismos.(10)

Los beta-bloqueadores y vasodilatadores pueden provocar parestesias en cara y maxilares como el propranolol. También corren riesgos si reciben anestésicos con vasoconstrictores, ya que se han publicado casos de episodios hipertensivos agudos tras la administración de este grupo de fármacos.(14 y 19)

Un paciente con insuficiencia cardíaca no presenta complicaciones bucales fuera de ciertos signos clínicos tales como cianosis de labios, lengua y mucosas, así como edema de tobillos y distensión de las venas del cuello. El problema principal radica en las alteraciones por una policitemia secundaria a la hipoxia crónica de los tejidos, que obligan a la médula a compensar ésta demanda de oxígeno, específicamente el aumento de hematíes en la sangre, ocasiona complicaciones a nivel local como sangrado gingival espontáneo, equimosis y petequias debido a la congestión importante de capilares y vénulas secundarias por desbalance en la proporción de glóbulos rojos con respecto a la fibrina del colágeno de la sangre total.(10)

En general, el uso de anestésicos locales con vasoconstrictores no se contraindica en pacientes con afecciones cardiovasculares.

Para la atención de pacientes reestablecidos o bajo tratamiento farmacológico, será necesario cuidar la dosis de adrenalina empleada en los anestésicos locales, dando prioridad a la producción endógena de la adrenalina ocasionada por la tensión emocional que la consulta dental implica; es importante considerar como puntos imperativos el control médico enérgico del paciente y el control de la ansiedad antes que el vasopresor contenido en el anestésico local, haga su efecto, esto se logrará mediante el empleo de fármacos tranquilizantes administrados antes de la sesión, además de procurar una atención lo menos traumática posible y considerar citas cortas.(10)

Muchos de estos pacientes pueden estar tomando una gran variedad de medicamentos, como son diuréticos, vasodilatadores, beta-bloqueadores y bloqueadores de los canales de calcio, por lo que se recomienda no exceder la dosis máxima de epinefrina en el anestésico local de 10 cartuchos para pacientes cardíopatas, que suele ser por su cantidad, difícil de rebasar y que nos da un margen amplio de seguridad.

Otros medicamentos que comúnmente suelen ingerir estos pacientes son los fármacos antiplaquetarios, anticoagulantes o agentes trombolíticos para prevenir la formación de coágulos o trombos; estos fármacos aumentan la tendencia al sangrado después de extracciones o procedimientos quirúrgicos, para lo cual se debe tener cuidado especial en asegurar la hemostasia en estos pacientes.(18)

4.-EXAMENES COMPLEMENTARIOS

El tratamiento dental de estos pacientes puede complementarse mediante estudios de laboratorio que pueden servir de ayuda para detectar distintos trastornos propios del padecimiento o secundarios a la medicación que reciben.(16)

La depresión de ciertos factores de la coagulación, que producen un aumento en el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina son peligrosos, por lo que es necesario determinar el posible riesgo de sangrado, por la enfermedad misma o por los fármacos que reciben.(7)

Estos exámenes incluyen biometría hemática completa, tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina e índice INR. Además de los exámenes anteriores es recomendable un estudio de orina, el cual podría mostrar un aumento de las proteínas plasmáticas indicando con esto una participación de daño al riñón o al hígado.(10)

Se recomienda considerar la situación hemática en los pacientes que reciben anticoagulantes de ser posible un días antes de cualquier intervención quirúrgica que implique un sangrado considerable, Para este efecto los estudios de laboratorio a realizar serían los mismos, descritos anteriormente, para la primera sesión de trabajo, esto también ayudará a detectar o descartar la posibilidad de una discrasia sanguínea secundaria a la ingesta crónica de anticoagulantes.(10)

5.-RADIO INTERNACIONAL NORMALIZADO (INR)

Hasta principios de los ochenta se había utilizado como instrumento de monitoreo de la terapia anticoagulante el tiempo de protrombina, que equivale al tiempo que se requiere para formar fibrina a partir del hecho de agregar calcio plasmático una suspensión de fosfolípidos llamada tromboplastina tisular. Esta prueba se reporta en segundos y en porcentaje de actividad en relación a una muestra testigo.(8)

Pero en vista de que la fuente de tromboplastina tisular puede ser diferente de un laboratorio a otro o de un país a otro, esto puede alterar los resultados de estas pruebas.

Por lo anterior, en 1977 la OMS adoptó la tromboplastina estándar 67/40 (tromboplastina de cerebro humano) como preparación de referencia. Este reactivo fue desarrollado por el Comité Internacional en Trombosis y Hemostasia. Hechas las calibraciones con este compuesto, otras tromboplasinas de conejo, bovinas y humanas fueron aprobadas para su uso, dándole a la 67/40 una sensibilidad de 1.0.(8)

Ya en 1983 y 1985 El Comité Internacional de Trombosis y Hemostasia y el de Estandarización en Hematología, recomendaron que todas las tromboplastinas comerciales deberían tener como comparación la 67/40, debiéndose indicar el cociente obtenido de los valores de ambos reactivos, introduciéndose además el término de Índice de Sensibilidad internacional (ISI), el cual se asigna a cada lote de reactivos que ya fueron calibrados, de manera que los resultados que se obtengan del tiempo de protrombina sean equivalentes a los que resulten de utilizar la tromboplastina 67/40. Un ISI mayor a 1.0 indica menor sensibilidad de la tromboplastina, mientras que un ISI menor a 1.0 indica mayor sensibilidad.

El Comité de Estandarización en Hematología propuso también que el tiempo de protrombina fuera reportado no solo en segundos o porcentaje de actividad, como se hacía anteriormente, sino también a través del **Radio Internacional Normalizado (INR)** a fin de lograr su estandarización.(8)

Debe aclararse que el INR se usa exclusivamente para el monitoreo de pacientes que reciben anticoagulantes orales y que carece de valor en pacientes que cursan con condiciones clínicas en las que el tiempo de protrombina es anormal.

El INR se calcula del cociente del tiempo de protrombina del paciente sobre tiempo de pro trombina control, elevado a la potencia del ISI :

$$\text{INR} = (\text{Tiempo de protrombina del paciente} / \text{tiempo de protrombina control})^{\text{ISI}}$$

El INR puede tener variaciones muy amplias dependiendo del ISI. Para un individuo sano el ISI es de 1.0 mientras que para los que reciben anticoagulantes orales profilácticos contra eventos tromboembólicos es de 2.5 a 3.0. La proporción de variabilidad de resultados utilizando este método es de 11% en pacientes con tratamiento anticoagulante leve (INR= 2), mientras que con tratamiento anticoagulante intenso (INR= 5) es de 13.5%; esta variación depende de factores tales como la precisión para calcular el ISI, la desviación experimental al momento de practicar la medición y las variaciones entre los diferentes laboratorios.(8)

El rango INR deseado para profilaxia o tratamiento de trombosis venosa, embolia pulmonar, prevención de embolia sistémica, infarto al miocardio, valvulopatía e intervenciones quirúrgicas es de 2.0 a 3.0. Todos los organismos internacionales coinciden en que un paciente con un INR de 5.0 tiene un riesgo muy alto e inaceptable de hemorragia.(8)

Las complicaciones hemorrágicas por el uso de terapia anticoagulante pueden ser tan leves como una epistaxis o tan serias como una hemorragia intracraneana y presentarse aun cuando el paciente se encuentre dentro de los rangos terapéuticos, aumentando el riesgo en los pacientes mayores de 65 años, los que tienen historia de sangrado gastrointestinal, fibrilación atrial, e infarto al miocardio reciente, durante el primer mes de uso de los medicamentos y con cualquier incremento en la intensidad de la anticoagulación.(8 y 10)

6.-CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Farmacológicamente estos pacientes implican una importancia especial por las alteraciones que conlleva el tratamiento medicamentoso.

En general, en estos pacientes por ningún motivo se deberá excede una dosis de más de 0.2 mg de epinefrina como vasoconstrictor en el anestésico local empleado, lo cual equivale aproximadamente 18 a 20 ml de anestésico local con una concentración de 1 : 100 000 de epinefrina o bien, 10 cartuchos de 1.8 ml.(5 y 8)

El propranolol junto con la epinefrina (a altas dosis) empleada en los anestésicos locales, puede ocasionar vasoconstricción severa y aumento de la frecuencia cardiaca, para lo cual deben minimizarse las dosis de anestésico local con vasoconstrictor o bien , combinarse los efectos de los anestésicos locales con vasoconstrictor no adrenérgicos y emplear el potencial hemostático de la adrenalina únicamente para puntos locales de refuerzo.(8)

Estos pacientes son por lo general ansiosos que no toleran muy bien ser sometidos a situaciones estresantes como lo es la consulta dental. Por este motivo es recomendable la premedicación ansiolítica para preparar al paciente para la consulta, 30 minutos antes del tratamiento, de ser posible en la sala de espera para así verificar su administración, que puede ser con Loracepam (Ativan) de 2 a 4 mg por vía oral o intramuscular, puesto que es un ansiolítico de corta duración específico para pacientes con trastornos orgánicos de tipo gastrointestinal y cardiovascular. Esta premedicación deberá eliminarse cuando el paciente este bajo tratamiento con anticoagulantes ya que los barbitúricos y / o benzodiacepinas inhiben el efecto hipoprotrombinémico, exponiendo al paciente a la formación de un trombo con las fatales consecuencias que esto conlleva.(8)

Para los pacientes que reciben antiplaquetarios o anticoagulantes es necesario no realizar procedimientos quirúrgicos hasta haber reducido a valores normales tanto la masa eritrocítica como la cifra de plaquetas, así como ajustar la dosis del anticoagulante.

El Cirujano Dentista debe valorar la naturaleza del procedimiento a realizar y su potencial para producir hemorragia, ya que no se tiene el mismo riesgo de sangrado trans y postoperatorio al realizar una profilaxis que cuando se extraen uno o varios dientes, la condición médica del paciente y el grado de anticoagulación a que la persona esta siendo sometida.(8)

Antes de modificar o participar directamente en le manejo médico del paciente mediante nuestro manejo y prescripción farmacológica para cuestiones odontológicas, lo más conveniente es, el trabajo interdisciplinario mediante interconsultas apropiadas.(8)

CONCLUSIONES

Para lograr un correcto diagnóstico y tratamiento del paciente con Bypass, es necesario conocer los signos y síntomas que pueden presentar, ya sea por el padecimiento en sí o por el tratamiento farmacológico que reciben.

Los factores de riesgo que presentan este tipo de pacientes incluyen: un sangrado espontáneo, profuso y difícil de controlar; elevación excesiva de la presión arterial y sus consecuencias, isquemia transitoria del miocardio e incluso un infarto o la muerte del paciente.

Así, para poder prevenir una emergencia que se pueda presentar en este tipo de pacientes es necesario conocer, primero, que tipo de fármacos está tomando, que efectos tiene en el organismo, como funcionan y que cuidados se deben tener al realizar un tratamiento dental, principalmente al administrar una anestésico local.

Por lo tanto, se debe tener el conocimiento del estado sistémico del paciente, del o de los fármacos que está tomando y los signos y síntomas que presenta al asistir a la consulta dental, todo esto recabado de una manera adecuada en la historia clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Academia Nacional de Medicina; "Tratado de Medicina Interna"; Edit. El Manual Moderno; México 1993.
- 2.- Antonaccio, Michel J.; "Farmacología Cardiovascular"; Edit. El Manual Moderno; México, 1978.
- 3.- Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México; Año 69, Vol. 69, Número 1, Enero-Febrero 1999.
- 4.- Becker, Richard C.; "Atención Médica"; Vol. 2, No. 2, Diciembre 2000; pp 10-26.
- 5.- Bowman, W:C; "Farmacología"; Edit. Interamericana; México 1984.
- 6.- CABS; "Heart Disease; A Textbook of Cardiovascular Medicine"; Edit. WB Saunders Company, 1997.
- 7.- Chavez Ribera, Ignacio; "Cardiología"; Edit. Médica-Panamericana; México, 1993.
- 8.- Díaz Guzman, Laura María; Castellanos, José Luis; "Asociación Dental Mexicana"; Vol. LV; No. 5; Sept.-Oct. 1998; pp 242-246.
- 9.- Domarus, A Von;"Medicina Interna"; Edit. Moyma; Barcelona, 1992.
- 10.- Gay Zarate, Oscar; "Asociación Dental Mexicana"; Vol. XLIX; No. 1; Ene.- Feb. 1992; pp 10-14.
- 11.- Goodman Gilman, Alfred;"Las Bases Farmacológicas de la terapéutica Vol. I y II; Edit. Mc Graw Hill Interamericana, México, 1996.
- 12.- Harrison, T.R. y Cols.;"Principios de la Medicina Interna"; Edit. Mac Graw Hill Interamericana; Madrid, 1998.
- 13.- Kass Wenger, Nanette;"Rehabilitation of the Coronary Patient"; Edit. Churchill Livingstone, 1992.
- 14.- Kelley, William N.;"Medicina Interna"; Edit. Médica-Panamericana; México, 1992.
- 15.- Kreutzer, Eduardo A."Archivo del Instituto Nacional de Cardiología de México"; Vol. 69; Ene-Feb 1999; pp 40-46.
- 16.- Malamed, Stanley F.;"Urgencias Médicas en la consulta Dental"; Edit. Mosby-Doyma; España, 1994.

17.- Oberbauer, R. Y Cols.; "Nephrol Dial Transplant"; 1998; Junio; 13(6); pp 1581-1585.

18.- Rose, Louis F.; "Medicina Interna en Odontología"; Edit. Salvat Editores SA; España, 1992.

19.-Wesley, G. Clark y Cols;"Farmacología"; Edit. Médica-Panamericana; México, 1991.ico, 1991.