



Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

*MANEJO DEL PACIENTE ODONTOPEDIÁTRICO CON  
CARDIOPATÍA CONGÉNITA*

TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE

*CIRUJANA DENTISTA*

P R E S E N T A :

*LILIANA GONZÁLEZ GUZMÁN*

*TUTOR: C.D. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE*  
*ASESORA: MTRA EMILIA VALENZUELA ESPINOZA.*

MÉXICO D.F.

2006.



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.

# ÍNDICE

	PAG
1. INTRODUCCIÓN	1
2. DEFINICIÓN	3
3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3
4. ETIOLOGÍA	4
5. EPIDEMIOLOGÍA	6
6. FISIOPATOLOGÍA GENERAL DE LAS CARDIPATÍAS CONGÉNITAS	7
7. CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	9
8. COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA)	10
8.1 ASPECTOS ANATÓMICOS	
8.2 FISIOPATOLOGÍA	11
9. COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)	12
9.1 ASPECTOS ANATÓMICOS	
9.2 FISIOPATOLOGÍA	
10. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA)	14
10.1 ASPECTOS ANATÓMICOS	
10.2 FISIOPATOLOGÍA	
11. COARTACIÓN DE LA AORTA	16
11.1 ASPECTOS ANATÓMICOS	
11.2 FISIOPATOLOGÍA	17
12. ESTENOSIS AÓRTICA	18
13. ESTENOSIS PULMONAR	19
13.1 ASPECTOS ANATÓMICOS	
13.2 FISIOPATOLOGÍA	20
14. TETRALOGÍA DE FALLOT	21
14.1 ASPECTOS ANATÓMICOS	
14.2 FISIOPATOLOGÍA	22

	PAG
15. TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS	24
15.1 ASPECTOS ANATÓMICOS	
15.2 FISIOPATOLOGÍA	
16. MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	25
17. COMPLICACIONES DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	27
18. ENDOCARDITIS BACTERIANA	28
19. FIEBRE REUMÁTICA	30
20. DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATA CONGÉNITA	31
21. MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS CARDIPATÍAS CONGÉNITAS	32
22. CONSIDERACIONES DENTALES DE NIÑOS CON PROBLEMAS DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA	33
23. INFORMACIÓN SOBRE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA	36
24. RÉGIMEN SUGERIDO PARA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA	36
25. TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA	38
26. CIRUGÍA CARDIACA	40
27. COMPLICACIONES	40
28. CONCLUSIONES	42
FUENTES DE INFORMACIÓN	43

# 1. INTRODUCCIÓN

El enfrentar en la consulta dental pediátrica a pacientes con enfermedades sistémicas es un hecho común. Para llevar a cabo el tratamiento dental el odontopediatra debe coordinarse con especialistas de otras áreas ya que los niños médicamente comprometidos tiene con frecuencia condiciones y necesidades especiales que afectan dicho tratamiento o bien tienen manifestaciones bucales o dentales específicas, derivados de la propia enfermedad o de la terapia médica, que deben ser diagnosticadas y tratadas.

El manejo de los niños con problemas médicos no es un papel exclusivo del odontopediatra.

El dentista de práctica general, con una formación adecuada, también debe proveer el cuidado bucal a estos pacientes.

Desde el punto de vista odontológico, el objetivo más importante en los pacientes médicamente comprometidos debe ser la prevención de enfermedades dentales y bucales.

Cabe mencionar que el niño tiende a presentar cuadros más agudos y de desarrollo más rápido, por lo que el diagnóstico temprano y oportuno es vital para el éxito del tratamiento.

Asimismo la prescripción de fármacos deberá ser cuidadosa, tomando en cuenta algunos factores como peso, talla del paciente, así como las interacciones farmacológicas que pudieran presentarse o las reacciones secundarias que se manifiestan en la boca y que de alguna manera repercuten sobre la extensión o el desarrollo del tratamiento dental.<sup>1</sup>

La principal preocupación del odontólogo al tratar a un paciente afectado de una cardiopatía congénita es la prevención de la endocarditis bacteriana, la endarteritis, y la fiebre reumática, debido a que muchas de estas malformaciones son susceptibles de presentar complicaciones. Estos pacientes pueden presentar alteraciones fisiológicas. De ahí la importancia de tener conocimiento antes de tratar a un paciente con estos antecedentes.

Tras una limpieza o cualquier manipulación quirúrgica pueden surgir hemorragias importantes que deben identificarse y que merecen especial atención antes de iniciar el tratamiento odontológico. Además debe evaluarse la posibilidad de que el paciente con cardiopatía congénita presenta edema pulmonar e insuficiencia cardiaca, en cuyo caso debe ser remitido para que reciba atención médica.<sup>2</sup>

Se estima que la incidencia de Cardiopatía Congénita es aproximadamente 8 de cada 1000 nacidos vivos.<sup>3</sup>

## 2. DEFINICIÓN

Las cardiopatías congénitas son anomalías anatómicas o funcionales del aparato cardiovascular presentes al nacer. Se producen durante las etapas iniciales de la vida intrauterina y son el resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario de una estructura normal o del desarrollo incompleto de estas estructuras en la fase final de la vida intrauterina. <sup>4</sup>

Son alteraciones del corazón y de los grandes vasos que afectan su función.

## 3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Meckel sentó la base de las clasificaciones embriológicas al afirmar que las cardiopatías congénitas eran el resultado de fallos en el desarrollo embriológico del corazón.

Poco después, John Farre utilizó una clasificación mixta de las cardiopatías congénitas, dividiéndolas en lesiones que producen un obstáculo mecánico y cortocircuitos, y estableciendo subdivisiones según el grado de imperfección del corazón. Pagget avanzaría aún más por este camino al considerar tres grupos de anomalías causadas, respectivamente, por el desarrollo defectuoso, excesivo o pervertido del corazón. Peacock completaría este tipo de clasificaciones al considerar, además, el estadio de desarrollo en que se produce la anomalía.

Rokitanski y posteriormente Geipel serían los primeros en introducir una concepción segmentaria, al considerar las transposiciones de grandes arterias. Spitzer, Monckeberg y otros autores utilizaron métodos similares de clasificación, aunque igualmente restringidos en su aplicación.

En 1964 Van Praagh y Rosebaum presentaron, por separado, nuevos métodos de análisis segmentario, de aplicación general. De ellos el de Rosebaum ha sido escasamente divulgado pero el de Van Praagh ha sido sucesivamente completado por él mismo y otros autores y constituye el método más ampliamente utilizado en la actualidad para clasificar o sistematizar la descripción de las anomalías cardíacas congénitas.

Lev y Nadas han presentado varias clasificaciones anatómicas, útiles sobre todo como catálogo de malformaciones posibles. <sup>5</sup>

## 4. ETIOLOGÍA

No se sabe a ciencia cierta la causa de este tipo de malformaciones, sin embargo, se atribuye la interacción de factores múltiples. Dentro de los que con más frecuencia se mencionan tenemos los factores hereditarios, ambientales, genéticos, farmacológicos y otros. <sup>6</sup>

También se deben a alteraciones en el desarrollo embrionario de una estructura normal, o a la ausencia de este desarrollo después de una primera fase embrionaria.

### A. Factor hereditario:

Si los padres o algún hermano presentan alguna cardiopatía congénita, las posibilidades de que un niño nazca con un trastorno de este tipo son entre 5 y 10 veces superiores a las promedio.<sup>7</sup>

### B. Factores ambientales:

Los factores ambientales que interfieren en el desarrollo anormal del corazón por mencionar algunos son:

- Rubéola durante el embarazo
- Sarampión
- Paperas
- Alcoholismo materno
- Diabetes mellitus materna
- Fenilcetonuria
- Lupus eritematoso sistémico
- Radiación

### C. Factores genéticos asociados con los siguientes síndromes:

Los factores genéticos ligados a cardiopatías congénitas son múltiples; mencionaremos entre ellos las alteraciones cromosómicas siguientes:

- Trisomía 21
- Trisomía 13
- Trisomía 18
- Síndrome de Turner



#### D. Factores farmacológicos:

Entre algunos fármacos que han demostrado ser también teratogénicos experimentalmente son:

- Talidomida tomada por la madre durante el embarazo
- Progesterona
- Glucocorticoides
- Antiepilépticos
- Warfarina
- Exceso de vitaminas
- Litio, etanol

#### E. Otros:

Entre otros de los factores que intervienen tenemos:

- Acido fólico
- Deficiencia vitamínica
- Cantidad anormal de líquido amniótico.
- Hipoxia fetal
- Endocarditis fetal
- Alteraciones inmunológicas

## 5. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de cardiopatía congénita es de aproximadamente de 8 de cada 1000 nacidos vivos.

La incidencia es mayor en nacidos muertos 2 por 100, en abortos 10-25 por 100 Y en prematuros alrededor de un 2 por 100 incluida CIV y excluida CAP transitorio.

Entre los lactantes con defectos cardiacos congénitos existe un espectro de gravedad: alrededor de 2 a 3 de cada 1000 lactantes presentarán síntomas en el primer año. El diagnóstico se establece en la primera semana de edad en el 40-50 por 100 y en el primer mes de edad en el 50-60 por 100 de los pacientes con defectos cardiacos.

### Frecuencia relativa de las cardiopatías congénitas

Lesiones	Porcentaje de todas las lesiones
Comunicación interventricular	25-30
Comunicación interauricular	6- 8
Conducto arterioso permeable	6-8
Coartación aórtica	5-7
Tetralogía de Fallot	5-7
Estenosis de la válvula pulmonar	5-7
Estenosis de la válvula aórtica	4-7
d- Transposición de las grandes arterias	3-5
Ventrículo izquierdo hipoplásico	1-3
Ventrículo derecho hipoplásico	1-3
Tronco arterioso	1-2
Retorno venosos pulmonar anómalo total	1-2
Atresia tricuspídea	1-2
Ventrículo único	1-2
Ventrículo derecho con doble salida	1-2
Otras	5-10 <sup>3</sup>

Los defectos del tabique interatrial, así como la persistencia del conducto arterioso son más frecuentes en las mujeres. <sup>2</sup>

La coartación de la aorta y la estenosis aórtica congénita son más frecuentes entre los varones. <sup>4</sup>

La estenosis pulmonar y las comunicaciones interventriculares no muestran predominio por ninguno de los sexos.

## 6. FISIOPATOLOGÍA GENERAL DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Hay muchos tipos de combinación de defectos cardiacos de desarrollo y es bueno tener algún conocimiento de los que se presentan más comúnmente. El patrón general es que donde ocurre una abertura anómala, la sangre fluirá del lado con mayor presión al de menor presión, esto es, habitualmente del lado izquierdo del corazón al derecho. No obstante, el defecto es una barrera en la ruta normal, una estenosis entonces se produce detrás de ésta, causando agrandamiento, y puede resultar en la inversión de la dirección normal del flujo. La cianosis aparece donde la anomalía o anomalías permiten que un considerable volumen de sangre se desvíe de los pulmones y vuelva a circular por el cuerpo sin oxigenación. <sup>6</sup>

Los efectos fisiológicos de la mayoría de lesiones congénitas del corazón son el resultado del cortocircuito de la sangre. Los cortocircuitos izquierda-derecha dan lugar a una recirculación de la sangre que ha atravesado los pulmones. La sangre que llega a los capilares sistémicos están saturados de oxígeno; por ello no se presenta la cianosis. En estas condiciones el flujo sanguíneo pulmonar oscila entre 12 y 15 litros por minuto, mientras el flujo sistémico es de 4-5 litros por minuto. La proporción entre flujo pulmonar y sistémico puede llegar a ser de 20/1 en caso de grandes cortocircuitos izquierda-derecha.

Cuando el cortocircuito se produce a nivel auricular o ventricular, el ventrículo derecho presentará una sobre carga, lo que puede llevar a la dilatación y a la hipertrofia ventricular. Si el cortocircuito se produce a nivel de la arteria pulmonar, como en el caso de la persistencia del conducto arterioso (sin hipertensión pulmonar) el ventrículo izquierdo presentará sobrecarga que puede dar lugar a la dilatación y a la hipertrofia. En caso de que se desarrolle la hipertensión pulmonar, también se producirá la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho.

Al producirse la entrada de la sangre venosa sistémica en las cámaras cardíacas izquierdas sin haber pasado previamente por los pulmones, como en el caso del cortocircuito derecha-izquierda, el efecto funcional consiste en la reducción de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial sistémica. Ello produce una necesidad de mayor flujo sanguíneo, incrementándose el trabajo de ambos ventrículos.

La clínica de cortocircuito derecha-izquierda está fundamentalmente producida por la escasa saturación de oxígeno de la sangre arterial.

La cianosis se presentará si la sangre arterial contiene 5g por 100 ml o una cantidad superior de hemoglobina reducida. En las cardiopatías congénitas, la aparición precoz de la cianosis inicia la existencia de un cortocircuito sanguíneo derecha-izquierda.

El organismo intenta compensar el bajo contenido de oxígeno arterial mediante la policitemia (aumentando el número de hematíes) y el aumento del flujo sanguíneo.

La policitemia puede dar lugar a un hematocrito con valores entre 50 y el 80%, y también provocar un incremento del volumen sanguíneo total y de su viscosidad. Todo ello aumenta el trabajo cardíaco. Los pacientes con policitemia se hallan más predispuestos a la trombosis, debiendo evitar la deshidratación. Se puede provocar una trombosis en órganos vitales. Las células precursoras de las plaquetas pueden derivarse hacia células precursoras de hematíes, provocando una depleción de los niveles de fibrinógeno; por ello el paciente puede presentar una tendencia a la hemorragia tanto por causa de la trombocitopenia, como por la hipofibrinogenemia, o bien por la combinación de ambas.

En los pacientes afectados de cardiopatía congénita puede aparecer la hipertensión pulmonar debido al incremento del flujo sanguíneo pulmonar, o bien al aumento de las resistencias arteriales pulmonares. En los cortocircuitos izquierda-derecha el flujo puede estar incrementado en más de 5 veces.

Las consecuencias de la hipertensión pulmonar dependerán de la duración, localización y tamaño de la lesión cardiovascular así como del grado de vasoconstricción presente en los pulmones.

La hipertensión pulmonar puede dar lugar a una hipertrofia de ventrículo derecho, dilatación de la arteria pulmonar y aparición de cianosis en pacientes cuyos cortocircuitos eran inicialmente del tipo izquierda-derecha, habiéndose convertido en cortocircuitos derecha-izquierda debido al aumento de las resistencias pulmonares o al fallo miocárdico. <sup>2</sup>

## 7. CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

### A. SEGÚN EL FLUJO SANGUÍNEO:

#### Lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha

- Defecto septal auricular
- Defecto septal ventricular
- Conducto arterioso permeable

#### Lesiones con cortocircuito de derecha a izquierda

- Transposición de grandes vasos
- Tetralogía de Fallot
- Tronco arterioso persistente

#### Lesiones obstructivas

- Estenosis pulmonar
- Coartación de la aorta

### B. BASADA EN LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CIANOSIS:

#### Acianóticas

- Comunicación interauricular (CIA)
- Comunicación interventricular (CIV)
- Coartación de la aorta
- Persistencia del conducto arterioso (PCA)
- Estenosis aórtica
- Estenosis pulmonar

#### Cianóticas.<sup>2</sup>

- Tetralogía de Fallot
- Transposición de las grandes arterias. <sup>6</sup>

## 8. COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA)

Defecto del séptum interauricular, que permite la comunicación entre ambas aurículas.

### 8.1 ASPECTOS ANATOMICOS

Tipo de defecto:

- a. Séptum rudimentario o ausente (aurícula única).
  - b. De tipo de Ostium primun (falta de séptum primun), frecuentemente se asocia a insuficiencia mitral y/o tricúspide por defecto en la formación de los cojinetes valvulares o por lo tanto la formación de hendiduras de las válvulas septales, mitral o tricúspide o ambas “atrioventricularis comunis incompleto”.
  - c. Persistencia ostium secundum, comunicación alta a nivel de ostium secundum.
  - d. Foramen oval permeable o fosa oval fenestrada o multiperforada.
  - e. Defecto en los senos venosos.
1. Crecimiento de aurícula y ventrículo derecho.
  2. Dilatación de arteria pulmonar y sus ramas.
  3. Disminución de tamaño de la aorta.

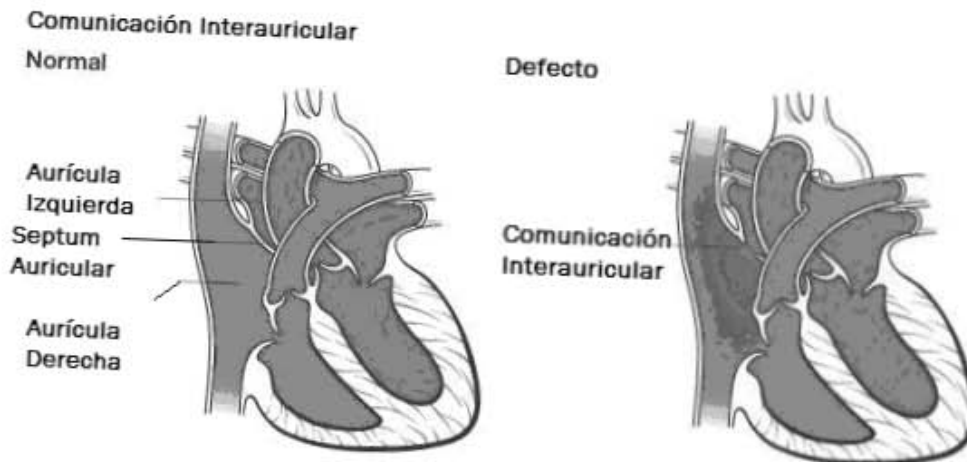


Fig. 1. Comunicación interauricular.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

## 8.2 FISIOPATOLOGÍA

La presencia de un defecto septal auricular condiciona un cortocircuito arterio venoso.

La razón de dicho cortocircuito, no necesariamente es un gradiente de presión entre ambas aurículas, ya que la diferencia entre ambas es mínima (2 a 4 mmHg), sino que está condicionado por la menor distensibilidad que tiene el ventrículo derecho, en comparación con el izquierdo. En efecto, la mayor masa muscular que tiene el ventrículo izquierdo lo hace menos distensible en comparación con el derecho, que tiene una delgada red. La sangre que llega a la aurícula izquierda proviene de las venas pulmonares, tiene dos opciones: la aurícula derecha o el ventrículo izquierdo. Como encuentra menos resistencia para el vaciamiento en las cavidades derechas, el flujo toma esa dirección. El ventrículo derecho recibe el flujo proveniente del sistema venoso sistémico y la cantidad adicional (que puede ser muy importante), de la aurícula izquierda (sobre carga diastólica del ventrículo derecho). Esta hipervolemia es expulsada a través de la válvula pulmonar al circuito menor. La sangre que escapa a través de la CIA, condiciona disminución del gasto sistémico.

Se trata de un defecto simple con algún agrandamiento del lado derecho del corazón debido al aumento de trabajo necesario para bombear la sangre extra por la circulación pulmonar. Si la presión en el lado derecho aumenta pasando del izquierdo, hay una reversión de flujo y esto puede ocurrir cuando hay una falla cardíaca congestiva, hipertensión pulmonar o una estenosis pulmonar asociada. Es probable que el paciente entonces se ponga cianótico.

Los pacientes con defectos septales auriculares tienden a padecer de infecciones respiratorias recurrentes, pero raramente son víctimas de endocarditis bacteriana. El tratamiento está dirigido al control de la infección pulmonar. La reparación quirúrgica es ahora un procedimiento razonablemente seguro y el defecto puede ser cerrado por completo.

**No necesita tratamiento antibiótico profiláctico.**

## 9. COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

El defecto del séptum ventricular, que comunica ambos ventrículos, puede ser único o múltiple y de tamaño y sitios variables.

### 9.1 ASPECTOS ANATÓMICOS

Tipo de defecto:

- a. Membranoso: el defecto del séptum membranoso puede condicionar una CIV alta, cuya localización puede ser anterior, media o posterior y su tamaño pequeño o muy grande.
- b. Muscular (comunicación baja) de tipo “Roger”, usualmente sin repercusión hemodinámica.

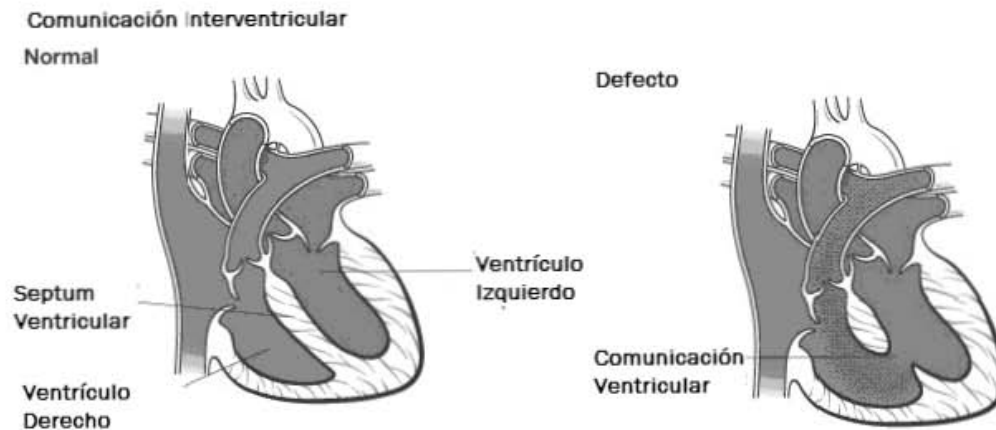


Fig. 2. Comunicación interventricular.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

### 9.2 FISIOPATOLOGÍA

Durante la sístole, la presión del ventrículo izquierdo es de (120mmhg que la del derecho (130mmhg), por lo que la comunicación entre ambos, necesariamente,



produce paso de sangre de la cámara de mayor presión a la de menor presión durante la sístole. Durante la diástole no hay cortocircuito, pues las presiones de ambos ventrículos son muy similares.

El volumen del cortocircuito, depende del tamaño del defecto, si el defecto es pequeño, el cortocircuito será también pequeño, mientras que si es grande, la magnitud del cortocircuito también lo será.

El paso de la sangre hacia el ventrículo derecho lo sobrecarga volumétricamente; el volumen aumentado llega a la pulmonar (hiperflujo pulmonar), lo cual depende del tamaño del defecto y de las resistencias pulmonares: gran flujo, resistencias pulmonares bajas o por el contrario, la elevación de las resistencias pulmonares, produce una disminución proporcional del flujo pulmonar. Si el flujo pulmonar está aumentado, también la llegada hacia la aurícula y ventrículo izquierdo soportarán una sobrecarga volumétrica (diastólica).

En este caso la magnitud del cortocircuito es mínima, y por lo tanto, el hiperflujo pulmonar y la sobre carga en ambos ventrículos es nula o no existente. En este caso no hay cardiomegalia, hipodesarrollo pondoestatural, ni hipertensión pulmonar y la cardiopatía sólo se manifiesta por un pequeño soplo regurgitante, decreciente, de alta frecuencia localizada en el borde para este mal izquierdo. Este es uno de los defectos del desarrollo del corazón más comunes. Puede ocurrir solo o en combinación con otros. Su tamaño es muy variable y puede ser muy pequeño o tan extenso como para afectar casi todo el séptum.

Los síntomas están relacionados generalmente a la gravedad del defecto y los casos leves pueden no detectarse hasta que un examen de rutina en la escuela lo descubra, ya que el niño no presenta síntoma alguno. En otros, hay una historia de infección torácico recurrente, fatiga y disnea durante el ejercicio. Una complicación puede ser la endocarditis bacteriana y posiblemente la embolia pulmonar. Por eso, una historia de ataques recurrentes de neumonía debe ser considerada como sospecha.

El tratamiento de un defecto septal ventricular está dirigido a la prevención de endocarditis bacteriana y a la falla cardiaca en los casos serios. En un número considerable de los casos leves hay un cierre espontáneo y en otros se desarrolla algún grado de estenosis pulmonar que tiene los efectos de reducir el flujo de sangre a los pulmones y así los protege contra la hipertensión.

**Necesita tratamiento antibiótico profiláctico**

## 10. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Estructura embrionaria que une la aorta con la arteria pulmonar y es fundamental para la circulación fetal; se oblitera espontáneamente, al final del embarazo o en las primeras semanas de vida.

### 10.1 ASPECTOS ANATÓMICOS

1. Persistencia de una comunicación, entre la aorta descendente y la arteria pulmonar, después del nacimiento.
2. Dilatación de la arteria pulmonar, como consecuencia del hiperflujo que pasa a través de ella.
3. Dilatación del ventrículo izquierdo como consecuencia de sobrecarga diastólica.
4. Puede haber dilatación de la aurícula izquierda.

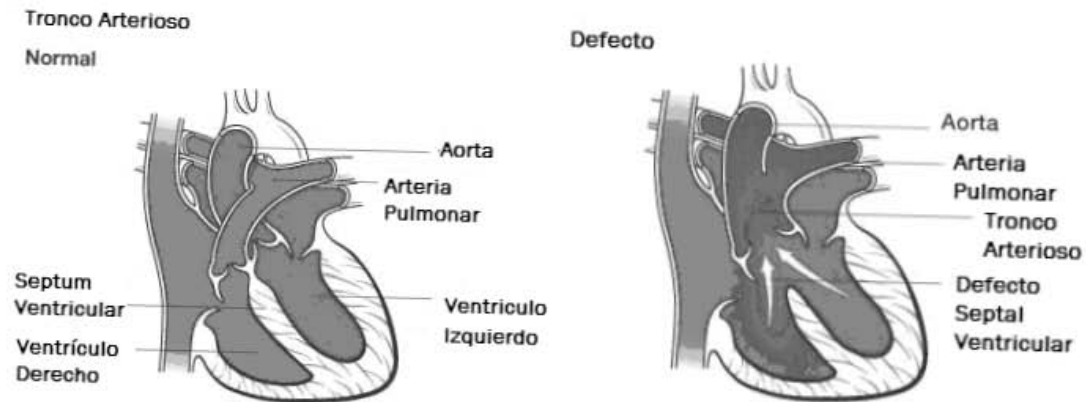


Fig. 3. Persistencia del conducto arterioso.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

### 10.2 FISIOPATOLOGÍA

1. La comunicación entre una cámara de mayor presión (aorta), a otra de menor presión (arteria pulmonar), condiciona un paso de sangre de la primera hacia la segunda y, esto a su vez, provoca hipervolemia del circuito menor.
2. El aumento del flujo pulmonar, sobre la aurícula y el ventrículo izquierdo.

## SÍNTOMAS

En este tipo de defecto los síntomas pueden estar ausentes.

Los pacientes refieren bronquitis frecuentes crónicas, como consecuencia de congestión pulmonar.

El hipodesarrollo ponderal, es un síntoma muy frecuente.

Soplo continuo con reflejo telesistólico localizado en foco pulmonar, signo que puede ser recogido mediante la palpación. (Soplo de Gibson)

Puede ser causa de insuficiencia cardiaca del recién nacido, cuando el conducto es grande.

Existe hipodesarrollo físico.

Cardiomegalia, manifestada a la palpación por ápex amplio y desplazado hacia abajo, por la dilatación de ventrículo izquierdo.

Pulsos arteriales periféricos, aumentados en amplitud, debido al aumento de la presión arterial diferencial producida por el escape de sangre a través del conducto.

En la vida fetal, cuando los pulmones están colapsados y sin función el ducto arterioso actúa como una desviación, pero normalmente se oblitera no mucho después del nacimiento. Sin embargo, si persiste, la sangre pasa a través de él desde la aorta a la arteria pulmonar y la cantidad de sangre desviada depende del tamaño del ducto y de la diferencia de presión entre los dos vasos principales. En los casos graves puede haber disnea y fatiga y, más tarde, hipertrofia ventricular izquierda y falla cardiaca congestiva.

Los pacientes con este defecto cardiaco son especialmente propensos a la endocarditis bacteriana y las vegetaciones están situadas en una ruta directa de los pulmones de modo que si se desprenden se convierten en émbolos. En un paciente así puede sospecharse una historia de neumonía. También aparecen émbolos sistemáticos.

El tratamiento quirúrgico de un ducto arterioso persistente es relativamente sencillo y consiste en la ligadura o división del ducto. La mejoría en el estado del paciente después de la operación suele ser muy evidente y se produce rápidamente.

**Necesita tratamiento antibiótico profiláctico de por vida**

## 11. COARTACIÓN DE LA AORTA

Se denomina coartación de la aorta, a la estrechez de grado y longitud variable de la aorta, usualmente al nivel de la aorta descendente y, rara vez, a nivel del cayado.

### 11.1 ASPECTOS ANATÓMICOS

1. La coartación aórtica de origen congénito, usualmente, está localizado a nivel, o adyacente, al ligamento arterioso.
2. Con mayor frecuencia la atresia o interrupción del arco aórtico se encuentra situada próxima al nacimiento del conducto.
3. La aorta ascendente, arco aórtico y sus ramas cefálicas, frecuentemente están dilatadas y con esclerosis de sus paredes.
4. Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (cardiopatía hipertensiva).
5. Frecuentemente se asocia a válvula aórtica bivalva.
6. Hay dilatación de las arterias intercostales con erosión del borde inferior de las costillas.
7. Múltiple circulación colateral, especialmente en las ramas situadas próximas a la coartación.
8. Dilatación aórtica inmediatamente distal a la coartación.
9. La asociación con persistencia del conducto arterioso es común.
10. En ocasiones, puede asociarse con aneurismas vasculares cerebrales.

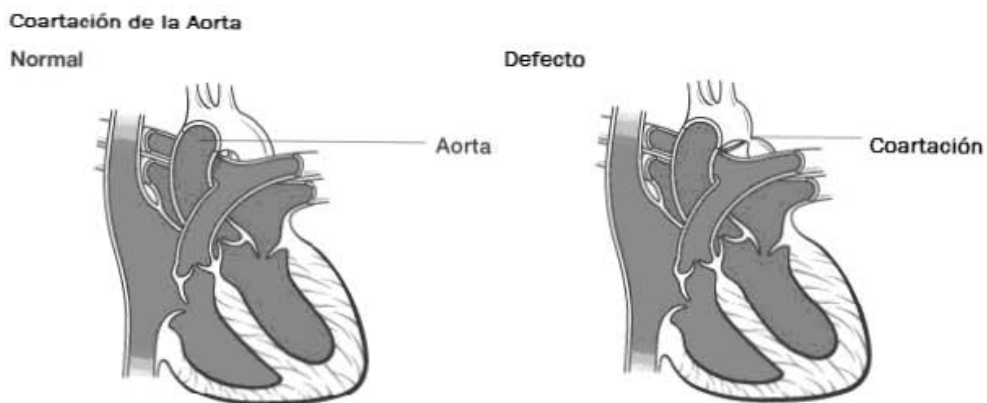


Fig. 4. Coartación de la aorta.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

## 11.2 FISIOPATOLOGÍA

La coartación produce obstrucción del flujo de sangre proveniente del ventrículo izquierdo; y debido a esto, aumenta la presión aórtica próxima al sitio de la coartación. La hipertensión aórtica provoca una sobre carga de presión al ventrículo izquierdo (lo cual produce a la cardiopatía hipertensiva con el tiempo).

Esto es un angostamiento de la aorta y ocurre muy comúnmente justo por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. Se produce un aumento de presión en la aorta por arriba de la constricción y en los vasos que derivan de ellos, y una presión reducida por debajo de la constricción y su vaso derivado. Esta variación en las presiones sanguíneas que puede ser demostrada en el brazo y en la pierna es un signo clásico del defecto. Los síntomas derivan de la presión sanguínea anormal y el paciente puede quejarse de dolor de cabeza, mareo, epistaxis y otros síntomas de presión elevada en la parte superior del cuerpo y de pies fríos, claudicación intermitente y otros síntomas de pobre circulación en las piernas.

A veces este defecto está asociado con un ducto arterioso persistente y la sangre fluye de la arteria pulmonar a la aorta por debajo de la constricción, siendo más baja la presión en la aorta en este caso.

El pronóstico en el paciente con coartaciones de la aorta no es bueno y la mayoría no sobrevive más allá de la vida media, habitualmente por la complicación de la presión sanguínea elevada en la parte superior del cuerpo. Hay endocarditis bacteriana y suele afectar las válvulas aórticas. El tratamiento quirúrgico es ahora una posibilidad y se hace mejor durante la segunda década. Consiste en la excisión de la parte defectuosa de la aorta a la anastomosis o injerto para reparar la pérdida. Esto alivia los síntomas aunque se siguen necesitando precauciones contra la endocarditis bacteriana y cuidado similar. <sup>7</sup>

**Necesita tratamiento antibiótico profiláctico.**

## 12. ESTENOSIS AÓRTICA

Suele afectar las válvulas aórticas y obstruye el paso desde el ventrículo izquierdo a la circulación sistemática, aumentando el trabajo del mismo. En los casos leves no hay síntomas, pero en otros hay disnea y fatiga. Ocasionalmente, puede ocurrir la muerte súbita por ejercicio físico extremo, y con evidencia de hipertrofia ventricular izquierda.

La endocarditis bacteriana puede ser una complicación. La cirugía está indicada en aquellos pacientes quienes presentan algún grado de impedimento y se resecan las válvulas estenosadas. La prevención de la endocarditis bacteriana es importante. <sup>6</sup>

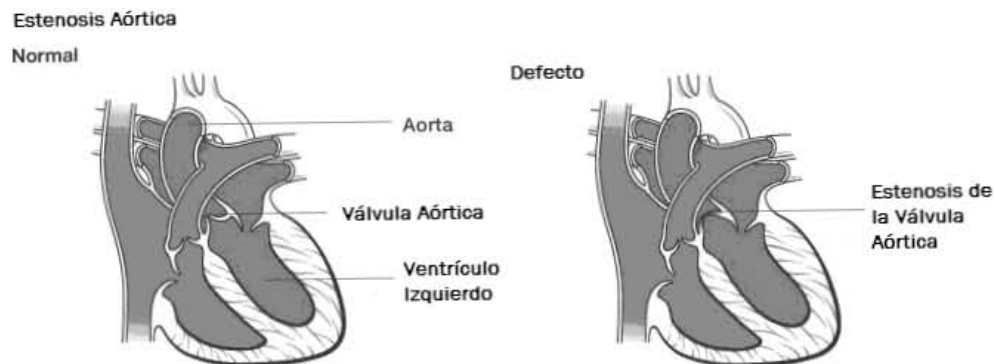


Fig. 5. Estenosis aórtica.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

**Necesita tratamiento antibiótico profiláctico.**

## 13. ESTENOSIS PULMONAR

La estenosis pulmonar puede ser valvular, subvalvular (infundibular), supravalvular o de ramas distales.

La estrechez del orificio valvular por fusión de las válvulas sigmoideas, constituye la forma más frecuente y es de origen congénito.

### 13.1 ASPECTOS ANATÓMICOS.

1. La estrechez valvular se debe a la fusión comisural y a la reducción consecutiva del área valvular pulmonar.
2. La estenosis pulmonar se acompaña de dilatación postestenótica del tronco de la arteria pulmonar.
3. Hipertrofia del ventrículo derecho.
4. La hipertrofia del infundíbulo es frecuente en estenosis pulmonar severa, de larga evolución.
5. Hipertrofia auricular derecha en las estenosis pulmonares severas de larga evolución.

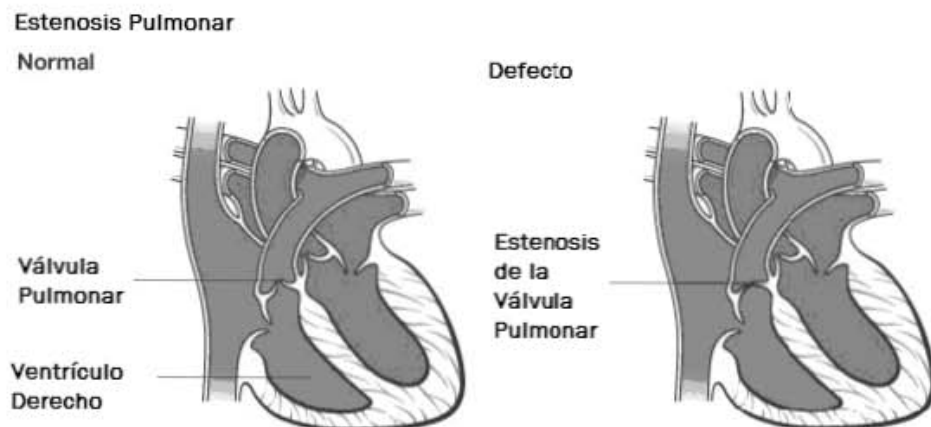


Fig. 6 Estenosis pulmonar.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

## 13.2 FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción parcial de la válvula pulmonar, produce un obstáculo al vaciamiento del ventrículo derecho, consecuentemente ocurren dos hechos: aumenta la presión sistólica de dicho ventrículo y se prolonga el tiempo de expulsión de la sangre por dicha cavidad. El aumento de la presión sistólica estará en proporción con el grado de la estenosis. A mayor grado de obstrucción, mayor nivel de presión sistólica intraventricular. El orificio estrecho no permite que dicha presión se comuniqué al tronco de la arteria pulmonar, la cual mantiene una presión sistólica normal. La diferencia entre las presiones a través de la válvula (gradiente transpulmonar), está en relación directa con el grado de obstrucción: a mayor gradiente la estrechez será más severa. Por otro lado la prolongación del periodo expulsivo derecho, también está en relación directa con el grado de obstrucción, así el periodo expulsivo más largo será a consecuencia de la obstrucción más severa.

Este defecto puede presentarse solo o con otros, como por ejemplo un defecto septal. El resultado directo es la obstrucción al flujo de la sangre de la arteria pulmonar desde el ventrículo derecho, aumentando la presión allí y produciendo su agrandamiento. En los casos leves, puede no haber síntomas pero donde el defecto es significativo, hay fatiga y falta de aliento durante el ejercicio. En los casos muy graves, aun un poco de ejercicio puede causar incomodidad pues el flujo sanguíneo a los pulmones no puede ser aumentado como ocurre normalmente en un caso así. Es posible que haya alguna cianosis periférica en este tipo de paciente, porque el flujo sanguíneo sistemático está reducido y comúnmente se produce insuficiencia cardíaca congestiva. La endocarditis bacteriana puede ser una complicación.

El tratamiento en los casos más graves es quirúrgico y las válvulas defectuosas son resecadas para reducir la obstrucción, con buenos resultados. Otros pacientes son tratados en forma conservadora con controles regulares.

**Necesita tratamiento antibiótico profiláctico**



## 14. TETRALOGÍA DE FALLOT

### 14.1 ASPECTOS ANATÓMICOS

- 1.- Aorta cabalgante.
- 2.- Comunicación interventricular alta por defecto del séptum membranoso.
- 3.- Estenosis pulmonar infundibular o mixta.
- 4.- Hipertrofia del ventrículo derecho.

Realmente la tetralogía de Fallot no es un padecimiento específico, sino realmente abarca un amplio espectro anatómico de alteraciones: desde casos muy leves con mínima estenosis pulmonar y un ligero grado de cabalgación, pasando por los casos de severidad intermedia en los que puede haber ligero cabalgamiento y estenosis pulmonar importante o viceversa. El conocimiento de estos aspectos anatómicos, es muy importante para entender el diferente comportamiento clínico y pronóstico de diversos pacientes con la misma enfermedad.

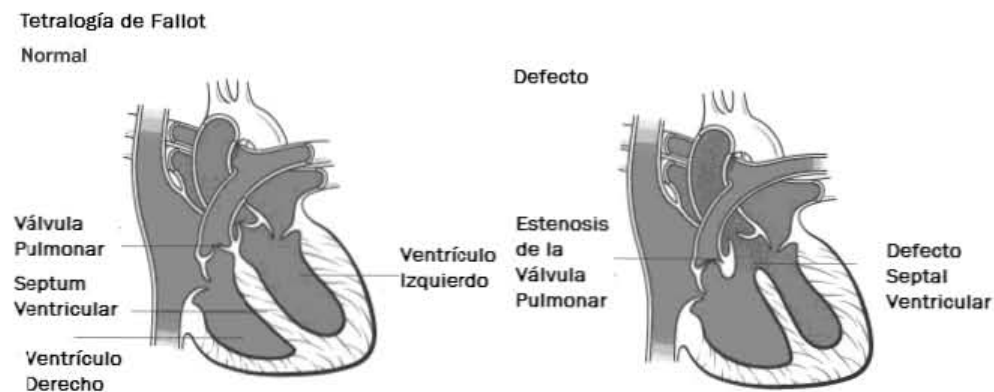


Fig. 7. Tetralogía de Fallot.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

## 14.2 FISIOPATOLOGÍA

### 1.- Hipertrofia ventricular derecha:

La hipertrofia del miocardio del ventrículo derecho, es obligada en la tetralogía de fallot porque el ventrículo derecho se encuentra a una sobrecarga de presión: la impuesta por la estenosis pulmonar y la debida a que el ventrículo derecho se enfrenta a través de la CIV a la presión sistémica

### 2.- Causa de cianosis:

La cianosis en la tetralogía de fallot se debe a dos razones: la primera, es el cortocircuito venoarterial que se establece al concentrarse el ventrículo derecho con la aorta a través de la CIV; esto es, el paso de sangre saturada hacia la circulación sistémica.

Este cortocircuito venoarterial es favorecido por la estenosis pulmonar, ya que el ventrículo derecho se enfrenta a dos vías de salida; la arteria pulmonar y la aorta, como la estenosis pulmonar ofrece mucho mayor resistencia al flujo, este sale hacia la circulación sistémica a través de la aorta.

La otra razón de la cianosis es la estenosis pulmonar; en efecto, el grado de estenosis pulmonar está en relación inversa al paso de sangre hacia el pulmón, esto es, a mayor estenosis pulmonar, mayor cantidad de sangre irá al pulmón a oxigenarse. La consecuencia será, mayor grado de instauración arterial, mayor grado de cianosis y mayor gravedad del cuadro clínico.

### 3.- Importancia de la CIV:

La CIV, aparece por defecto de formación o por reabsorción del séptum membranoso. Usualmente es amplia y a ella se debe que la presión sistólica del ventrículo derecho sea de tipo sistémico (igual que la aorta), asimismo, a través de ella se establece el circuito venoarterial.

### 4.- Importancia del grado de cabalgamiento aórtico:

El grado de dextraposición aórtica es importante porque es uno de los factores que determinan el grado de instauración arterial. Si la aorta se encuentra muy cabalgada el cortocircuito venoarterial será más importante que si el cabalgamiento es discreto.

## 5.- Importancia de la estenosis pulmonar:

El grado de estenosis pulmonar, es probablemente, el factor más importante que determina el grado de cianosis y de gravedad del enfermo. Cuando la estenosis pulmonar es ligera, una mayor cantidad de sangre pasará a oxigenarse al pulmón y el grado de instauración arterial será de menor cuantía. Por el contrario, si la estenosis pulmonar es severa, la instauración pulmonar lo será, porque solo una cantidad reducida de sangre alcanza oxigenación pulmonar. En el caso extremo de que la arteria pulmonar, se encuentre atrésica, la vida no es posible si no existe un cortocircuito arteriovenoso (conducto persistente), que asegura la llegada de sangre al pulmón.

Este es el tipo más común de enfermedades cardíacas congénitas de tipo cianótico.

Debe notarse que la dextraposición de la aorta no es esencial al síndrome y que la cuarta anomalía es el resultado de la primera. Los defectos básicos que producen el estado son, por lo tanto, la estenosis pulmonar y el defecto septal ventricular.

Como los pulmones son desviados por un volumen considerable de sangre circulante, hay una cianosis generalizada y los dedos de las manos y los pies presentan forma de palillos de tambor.

La disnea es un rasgo y los niños pequeños desarrollan el hábito de agacharse cuando se presenta esa dificultad y muy pronto aprenden a descansar por breves según lo necesiten. Como en cualquier estado cianótico el paciente tiende a ser bastante demorado en su crecimiento. También hay una policitemia y, en consecuencia, una predisposición a la trombosis que puede afectar los vasos cerebrales hemiplegia. Puede ocurrir endocarditis bacteriana.

El tratamiento se dirige, al principio, a mantener al paciente y prevenir complicaciones como la trombosis, endocarditis bacteriana e infecciones. La cirugía está indicada en muchos casos para aliviar los síntomas y en un paciente mayor es posible reparar la estenosis pulmonar y el defecto septal, en algunos casos por medio de cirugía abierta. Otros estados que producen cianosis son la atresia pulmonar con defecto septal ventricular, la atresia tricúspide, el tronco arterioso persistente, la trasposición de los grandes vasos y el síndrome de Eisenmenger, pero todos esos son raros.

**Necesita tratamiento antibiótico profiláctico.**

## 15. TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS

### 15.1 ASPECTOS ANATÓMICOS

- 1.- La aorta nace del ventrículo derecho.
- 2.- La arteria pulmonar nace del ventrículo izquierdo.
- 3.- Cortocircuitos; comunicación interauricular, y puede existir conducto arterioso persistente.

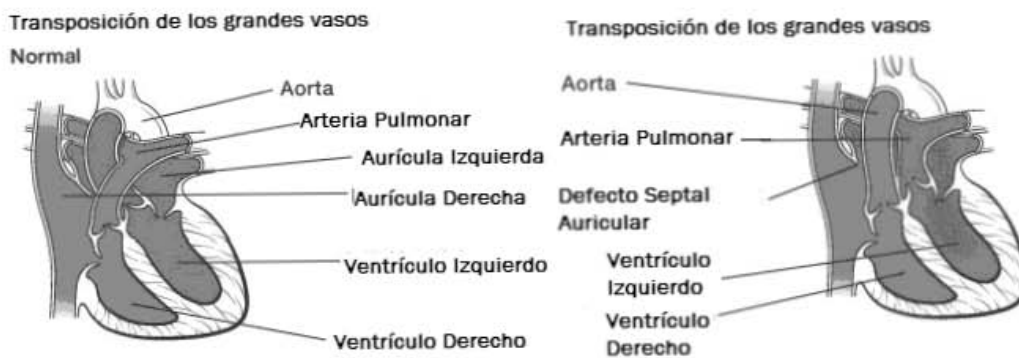


Fig.8 Tranposición de los grandes vasos.  
[www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)

### 15.2 FISIOPATOLOGÍA

La sangre venosa llega a las cavidades derechas del corazón y, de ahí pasa a la aorta transpuesta, llevando nuevamente la sangre a la circulación sistémica sin oxigenarse en el pulmón. Por otro lado, la sangre oxigenada proviene del pulmón, llega a las cavidades izquierdas del corazón y sale a la arteria pulmonar, la cual hace recircular la sangre oxigenada nuevamente por el pulmón. En otras palabras, la sangre venosa recircula sin pasar por el pulmón y la sangre arterial, también recircula por el circuito menor sin alcanzar la circulación sistémica. En estas condiciones, es comprensible que la vida sea imposible. La presencia de cortocircuito a nivel auricular (CIA), ventricular (CIV), o en otros grandes vasos (PCA) es obligado para que la vida sea posible. La sangre venosa alcanza el pulmón a través de estas comunicaciones (cortocircuito venoarterial) y la sangre oxigenada, asimismo, llega a la periferia también por las mismas (cortocircuito arteriovenoso) comunicaciones. En estos casos si los defectos setales son

grandes, aseguran la oxigenación de la sangre en el pulmón y su paso a la periferia; sin embargo, los grandes cortocircuitos mixtos provocan sobrecarga volumétrica de ambos ventrículos, hiperflujo pulmonar y fácilmente pueden llevar a la insuficiencia cardíaca al paciente. Si por el contrario, los defectos septales son pequeños, la instauración arterial será muy importante y con ello la cianosis y la gravedad del cuadro clínico. <sup>8</sup>

**Necesita tratamiento antibiótico profiláctico**

## **16. MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**

Los signos y síntomas generales que pueden observarse durante la evolución de una cardiopatía congénita y que hacen sospechar su presencia, son:

Encuclillamiento  
Cianosis  
Hipocratismo digital  
Hipodesarrollo pondoestatural  
Soplos cardíacos  
Endocarditis infecciosa  
Insuficiencia cardíaca.  
Policitemia  
Síncope  
Complicaciones cerebrales y pulmonares <sup>2</sup>

El hipocratismo digital se debe al incremento en el número de los capilares con acrecentamiento del flujo sanguíneo a través de aneurismas arteriovenosos extensos, lo que aumenta el tejido conectivo en las falanges terminales de los dedos de las manos y de los pies.

Se entiende por encuclillamiento la posición que adoptan los pacientes con cardiopatía congénita en especial aquellos que padecen tetralogía de Fallot, después de realizar un esfuerzo, con el propósito de aliviar la disnea.

El hipodesarrollo pondoestatural y el retardo de la pubertad son signos frecuentes en casi todas las anomalías congénitas cianóticas. <sup>4</sup>

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

**Disnea:** es el síntoma más frecuente hallado en los pacientes con cardiopatías congénitas. Puede producirse por una sobrecarga de la circulación pulmonar, como ocurre en las comunicaciones interauriculares amplias, o por el paso de una gran cantidad de sangre reducida a la circulación sistémica, como en las anomalías con cortocircuito derecha-izquierda.

**Cianosis:** se presenta tardíamente en las lesiones que producen un cortocircuito inicial de tipo izquierda-derecha. Cuando ésta aparece se debe a la hipertensión pulmonar o a la insuficiencia miocárdica. Las lesiones que inicialmente presentan un cortocircuito de tipo derecha- izquierda presentaran la cianosis como un signo precoz.

**Policitemia** se desarrolla como resultado de la disminución de la capacidad del transporte de oxígeno de la sangre que atraviesa el cortocircuito de derecha a izquierda y, por ello, no atraviesa el circuito pulmonar. Ello produce un incremento del número de hematíes para compensar la disminución del nivel de oxígeno. Los pacientes con cardiopatía congénita con policitemia importante pueden presentar **rubicundez**.

**Sintomatología cerebral** es frecuente, y consiste en desvanecimiento, lipotimias, síncope y coma. En la mayoría de las ocasiones se presenta por anoxia o por trombosis (complicaciones de la policitemia).

**Debilidad** general es un síntoma que puede ser secundario a otras causas de disnea o puede presentarse secundariamente a la insuficiencia miocárdica.

**Dedos de palillo de tambor** en las manos o pies, debido al cortocircuito del tipo derecha izquierda, de larga evolución.

Muchos de los pacientes con cortocircuito derecha-izquierda de larga evolución desarrollan el **clubbing** (dedos en palillo de tambor) en dos dedos de las manos y, en algunos casos en los de los pies. La etiología del **clubbing** es desconocida, aun cuando puede estar producida debida al incremento del flujo sanguíneo en pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas.

La afectación se produce a nivel de las falanges distales y de los lechos inguinales.<sup>2</sup>

En caso de que los cortocircuitos sean de velocidad alta, podrán auscultarse soplos, a menudo asociados a frémito. Los pacientes que han desarrollado insuficiencia miocárdica, hepatomegalia blanda, ascitis u otro tipo de signos.

Soplos que pueden detectarse mediante auscultación en aquellas lesiones que provocan un cortocircuito importante.

En condiciones normales existe poca diferencia en el contenido de oxígeno de la vena cava, la aurícula derecha, el ventrículo derecho, y la arteria pulmonar. Con un defecto el tabique interauricular, el contenido de oxígeno de la aurícula derecha será mayor que el de la vena cava.

## **17. COMPLICACIONES DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**

Intolerancia al ejercicio

Disminución del contenido en oxígeno de la sangre arterial

Cianosis

Retraso del crecimiento

Endocarditis infecciosa

Endarteritis infecciosa

Trombosis

Hemorragias, depleción de fibrinógeno, trombocitopenia

Insuficiencia cardíaca

Hipertensión pulmonar secundaria

Absceso cerebral <sup>2</sup>

## 18. ENDOCARDITIS BACTERIANA

La endocarditis bacteriana es una de las infecciones más graves del ser humano.

Se caracteriza por la infección microbiana de las válvulas cardíacas o del endocardio de las proximidades de defectos cardíacos congénitos. La endocarditis puede aparecer y afectar al conducto arterioso persistente, coartación de la aorta, injertos quirúrgicos de los grandes vasos y shunts quirúrgicos arteriovenosos. Esta enfermedad suele ser de etiología bacteriana, sin embargo en los últimos años se han identificado hongos y otros microorganismos como agentes causantes.

El odontólogo debe intentar identificar a los pacientes con defectos cardíacos congénitos antes de comenzar la manipulación dental ya que puede producir una bacteriemia transitoria. En estos pacientes, la bacteriemia puede dar lugar a endocarditis bacteriana y a endarteritis bacteriana, esta se puede prevenir en la mayor parte de los casos con antibioterapia profiláctica.

Aguda: es una enfermedad de carácter fulminante que se debe a la infección de un corazón normal por microorganismos de elevada patogenicidad que producen la destrucción erosiva de las válvulas. Los microorganismos que producen esta forma aguda son: *staphylococcus*, *stretococcus* del grupo A y *pneumococcus*.

Subaguda: suele afectar a personas con cardiopatía congénita o lesiones reumáticas preexistentes. Esta forma subaguda suele estar producida por *streptococcus* del grupo *viridans*.

Los signos clínicos de la endocarditis bacteriana subaguda son fiebre de poca importancia e irregular (con picos por la tarde o a primera hora de la noche), sudoración, malestar, anorexia, disminución del peso y artralgia.



## SIGNOS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

Petequias  
Hemorragias lineales (uñas)  
Nódulos de Osler  
Lesiones de Janeway  
Hemorragias retinianas  
Dedos en palillos de tambor  
Soplos  
Palidez anémica

## SÍNTOMAS PRIMARIOS DE ENDOCARDITIS BACTERIANA

Debilidad  
Pérdida de peso  
Fatiga  
Fiebre, escalofríos, sudoraciones nocturnas  
Artralgias  
Mialgias

## SÍNTOMAS SECUNDARIOS CAUSADOS POR LOS ÉMBOLOS SÉPTICOS

Parálisis  
Dolor torácico  
Dolor abdominal  
Ceguera  
Hematuria  
Dolor óseo  
Rigidez  
Síntomas neurológicos (confusión, ictus)  
Manifestaciones psiquiátricas <sup>2</sup>

## 19. FIEBRE REUMÁTICA

Los pacientes con antecedentes de fiebre reumática pueden presentar una lesión cardíaca. Es necesario administrar tratamiento antibiótico profiláctico a estos pacientes durante el tratamiento dental con el fin de prevenir la endocarditis infecciosa.

En los pacientes con antecedentes de fiebre reumática, pero sin evidencia de cardiopatía reumática, no hay necesidad de antibioterapia profiláctica porque estos pacientes no son susceptibles de padecer endocarditis bacteriana.

La fiebre reumática es un trastorno inflamatorio agudo que desarrollan ciertas personas como complicación de una infección previa por estreptococos del grupo A.

La fiebre reumática es una enfermedad fundamentalmente de la niñez, aparece cerca del 75% de los casos antes de los 20 años de edad. Es rara en niños menores de 3 años. La mayor parte de los casos aparece en niños de 5 a 15 años de edad. <sup>2</sup>

Se caracteriza por fiebre, poliartritis, enfermedad cardíaca y corea. Ocurre en niños y adultos jóvenes con la mayor incidencia alrededor de los 8 años, y rara por debajo de los 3 años.

Cuando se produce fiebre reumática casi siempre se puede demostrar que sigue a una infección estreptocócica como una tonsilitis o una escarlatina <sup>5</sup>. La infección puede afectar al corazón, articulaciones, piel y tejido celular subcutáneo. La afectación cardíaca constituye la secuela patológica más importante de la fiebre reumática; la carditis se desarrolla en aproximadamente el 50% de los pacientes. La afectación del corazón puede ser mortal durante la fase aguda, o bien puede dar lugar a cardiopatía reumática crónica debido a la cicatrización y deformación de las válvulas cardíacas. <sup>7</sup>

Suele haber fiebres y malestar al principio. La artritis ocurre en casi la mitad de todos los casos y habitualmente afecta varias articulaciones, que se ponen rojas se hinchan y se hacen sensibles, pero que mejoran en pocos días. <sup>6</sup>

## 20. DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA

El diagnóstico de la cardiopatía congénita se basa en la historia clínica (especialmente el examen físico), la radiología, la ecocardiografía, el cateterismo cardíaco y la resonancia magnética)

La radiografía de tórax mostrará el aumento de tamaño del corazón y la dilatación de los vasos pulmonares en caso de insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión pulmonar.

El ecocardiograma se emplea para mostrar cambios anatómicos como defectos septales ventriculares y lesiones vasculares.

La angiocardiografía se emplea para visualizar las cámaras cardíacas, la aorta y la arteria pulmonar, identificando patrones anormales de flujo.

Otras técnicas diagnósticas de imagen para el estudio de las cardiopatías congénitas son:

La gammagrafía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética. La resonancia magnética es especialmente útil para el estudio no invasivo de la aorta en pacientes con anomalías de cayado aórtico y coartaciones y para estudiar los resultados de la cirugía paliativa y correctora en la transposición de las grandes arterias, así como las intervenciones rectoras que restablecen un flujo pulmonar suficiente.

La cateterización se realiza para estudiar la presión y el contenido de oxígeno de las cámaras cardíacas y de los grandes vasos.

La electrocardiografía se emplea para estudiar el grado de dominancia del ventrículo izquierdo o derecho.

Actualmente se está empleando la ecografía transvaginal con Doppler dúplex durante el primer trimestre del embarazo como técnica diagnóstica útil para detectar algunas cardiopatías congénitas.

Las pruebas de esfuerzo controladas se emplean para establecer las cifras de frecuencia cardíaca, la presión arterial y los cambios en el ECG durante el esfuerzo.<sup>2</sup>

En odontología quizá interese conocer la cuenta de eritrocitos en los casos de pacientes con historia de cianosis, pues los números elevados exponen más fácilmente el desarrollo de evento cerebral vascular. La incidencia del tiempo de protrombina, estará indicada en aquellos casos graves disfuncionales que cursen con arritmia y hubiera sido prescrito el uso de anticoagulantes.

## 21. MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Tejidos blandos:

- Cianosis peribucal: En pacientes cianóticos serán observados cambios faciales y labiales, caracterizados por palidez y amoratamiento de los labios.
- Encía inflamada que sangra con facilidad
- Petequias: en paladar por daño vascular.
- Hemorragias

Tejidos duros:

- Calcificación deficiente de la dentina
- Caries parodontopatías

Otros:

- Problemas en la cicatrización
- Alteraciones de erupción en el crecimiento y desarrollo
- Crecimiento y desarrollo retardado
- Hemorragias
- Si existe policitemia particularmente en el paladar blando y zonas faríngeas, puede observarse enrojecimiento del tejido.
- Si existe endocarditis infecciosa puede haber petequias. <sup>2</sup>

No hay rasgos dentarios especiales con enfermedades cardíacas congénitas o reumáticas, excepto en el caso de niños con cianosis. El examen de las encías en esos pacientes, mostró que el color estaba relacionado con el grado general cianosis y que la higiene bucal tendía a ser pobre, y algunas presentaban cierto grado de recesión gingival. Se ha notado que hay una mayor incidencia de placas blancas o claras en el esmalte de esos pacientes que en los casos no cianóticos <sup>6</sup>

## 22. CONSIDERACIONES DENTALES DE NIÑOS CON PROBLEMAS DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA

El aspecto fundamental es el de la prevención de la endocarditis bacteriana y la recurrencia de la fiebre reumática. Esto se enfoca en dos formas:

1. Mantenimiento de una boca libre de sepsis en todo momento
2. Manejo de la bacteriemia que resulta de ciertas formas de tratamiento, especialmente exodoncia, endodoncia y tratamiento periodontal. <sup>6</sup>
3. Técnicas de manejo para una buena conducta.
  - a. Desensibilización.
  - b. Modelaje.
  - c. Decir, mostrar, hacer.
  - d. Refuerzo positivo.
4. Citas cortas (demuestran una disminución a la resistencia a la tensión emocional). El llanto y otras manifestaciones de ansiedad como la tensión muscular, pueden contribuir al aumento de cianosis, la isquemia cerebral y la acidosis.
5. Pueden ser manejados con un agente que alivie la ansiedad como el diazepam, 2-10 mg. por vía oral. Al principio debe utilizarse dosis pequeñas con un aumento gradual hasta lograr el efecto deseado.
6. Midazolam.
7. La analgesia con óxido nítrico ha probado ser eficaz en los niños ansiosos con defectos que producen cianosis.
8. Los narcóticos están contraindicados como premedicación en niños con defectos cianóticos, puesto que reduce la frecuencia respiratoria y aumenta el riesgo de anoxia cerebral. <sup>9</sup>
9. Los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente, habitualmente sólo requieren de cobertura antibiótica los primeros seis meses posquirúrgicos, sin embargo de la prontitud con la que se haya llevado a cabo la corrección pueden observarse o no signos remanentes como hipertensión, arritmia, insuficiencia cardíaca.
10. Aquellos casos sin tratamiento quirúrgico o cuando la corrección quirúrgica haya sido o el problema recidivado, requerirán de profilaxis

antimicrobiana para prevenir endocarditis infecciosa o endarteritis, siempre vigilando que no existan remanentes disfuncionales cardiacos, pulmonares o cerebrales.

El primer punto acerca del paciente con una cardiopatía congénita que se halle asintomático es la prevención de la endocarditis bacteriana tras las manipulaciones dentales que producen una bacteriemia. Los pacientes con persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, coartación de la aorta y anomalías valvulares presentan una mayor predisposición a estas infecciones, también aquellos pacientes a los que se ha sometido a una intervención quirúrgica correctora de su lesión congénita están más predispuestos durante la fase de convalecencia. Podría pensarse que los pacientes intervenidos quirúrgicamente para corregir su anomalía no han de ser susceptibles a la endocarditis en caso de que hayan transcurrido al menos tres meses de la intervención. Sin embargo, antes de realizar cualquier manipulación dental en estos pacientes, debe consultarse al cirujano acerca del estado del paciente y de la necesidad de establecer una cobertura antibiótica para prevenir la endocarditis.

La profilaxis antibiótica para prevenir la posibilidad de la endocarditis bacteriana en un paciente con una cardiopatía congénita es la misma que la utilizada en pacientes a los que se acaba de someter a una intervención quirúrgica para corregir una lesión congénita deben recibir el tipo de cobertura usada en pacientes con una prótesis valvular cardiaca.

En caso de un paciente con una cardiopatía congénita que presenta sintomatología no debe realizarse ninguna manipulación dental rutinaria sin consultar con el médico de cabecera.

Los pacientes con policitemia pueden presentar problemas a la hemorragia, debiendo evaluarse este punto antes de intentar cualquier procedimiento quirúrgico.

Los pacientes con problemas hemorrágicos no deben ser sometidos a ninguna manipulación quirúrgica hasta haber tomado las oportunas medidas para evitar esta complicación. Ello implica el trabajo en conjunto con el médico de cabecera o con el hematólogo.

Los pacientes que presentan insuficiencia cardiaca congestiva secundaria o cardiopatía congénita no deben de recibir ningún tipo de tratamiento dental hasta que ésta se haya resuelto y, además no sin antes consultar al médico de cabecera.<sup>2</sup>

Antes de iniciar cualquier tratamiento dental en niños con cardiopatía congénita o adquirida, es esencial que el odontólogo tenga una historia cuidadosa de la enfermedad cardíaca de su futuro paciente. Consultar al médico familiar y al cardiólogo para conocer la capacidad del niño para tolerar el tratamiento dental planeado y las posibles complicaciones que puedan surgir y todas las medidas de precaución que puedan ser necesarias.

Al tratar a niños que sufran enfermedades cardíacas, uno de los primeros objetivos del odontólogo debe ser evitar endocarditis bacteriana. Esta grave complicación la causa generalmente el *Streptococcus viridans*, encontrado comúnmente alrededor de las piezas.

Muchos de los tratamientos dentales, como raspado y extracciones, van seguidos de bacteriemias, lo que puede causar endocarditis con niños con defectos cardíacos. Es esencial emplear antibióticos profilácticos antes y durante 48 hrs. después de comenzar este tipo de tratamiento.

Si se siguen medidas de precaución, puede tratarse a la mayoría de los niños con cardiopatía congénita con cierto margen de seguridad en la clínica dental. Los pacientes que sufren defectos cardíacos graves, que produzcan importante incapacidad y que requieran tratamiento dental extenso, serán mejor tratados en el hospital, bajo los efectos de anestesia general. <sup>10</sup>

El paciente que presenta una cardiopatía congénita asintomática puede recibir cualquier tipo de tratamiento odontológico necesario, mientras se utilice una cobertura antibiótica para prevenir la endocarditis bacteriana. El paciente que presente una sintomatología secundaria a su cardiopatía congénita puede precisar de una alteración de su plan de tratamiento dependiendo del tipo de complicación y de su severidad. Algunos pacientes únicamente podrán recibir asistencia odontológica urgente, teniendo en cuenta que comporta algunos riesgos. <sup>2</sup>

Deben tratarse enérgicamente las infecciones bacterianas, pero la persistencia de una cardiopatía congénita no constituye una indicación para el empleo **indiscriminado** de antibióticos. Deberá realizarse profilaxis frente a la endocarditis infecciosa durante procedimientos dentales extensos.

El tratamiento de anemia por déficit de hierro es especialmente importante en los pacientes cianóticos, en los cuales mejorara la tolerancia al esfuerzo y el bienestar general con unas concentraciones adecuadas de hemoglobina. Por otra parte en estos pacientes debe observarse también cuidadosamente la presencia de policitemia.

## 23. INFORMACIÓN SOBRE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

La profilaxis antibiótica se recomienda para todos los procedimientos dentales que tienen probabilidad de ocasionar hemorragia importante de tejidos blandos y duros.

La endocarditis bacteriana consecutiva a manipulaciones dentales es causada por estreptococos hemolíticos alfa; en consecuencia la profilaxis se dirige de manera específica contra estos microorganismos. Debido a que la gingivitis, periodontitis, e infecciones periapicales son fuente de bacteriemia, la higiene bucal excelente y el mantenimiento de la salud dental son de suma importancia para reducir la posibilidad de circulación bacteriana en la sangre de los pacientes en riesgo.

### 24. RÉGIMEN SUGERIDO PARA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Niños no alérgicos a la penicilina	Amoxicilina 50mg/Kg. (máximo 2g). Vía oral, 1 hora antes del procedimiento dental.
Niños no alérgicos a la penicilina que no pueden tomar medicamento por vía oral.	Ampicilina 50mg/Kg. (máximo 2g). IV o IM, 30 min. Antes del procedimiento dental.
Niños alérgicos a la penicilina.	Clindamicina 20mg/Kg. (máximo 600mg). Vía oral, 1 hora antes del procedimiento dental.
Niños alérgicos a la penicilina que no pueden tomar medicamentos por vía oral.	Clindamicina 20mg/Kg. (máximo 600mg). Vía IV o IM, o Cefalozín 25mg/Kg. (máximo 1g) IV o IM, 30 min. Antes del procedimiento dental



### Se recomienda profilaxis contra endocarditis en:

- Extracciones dentales
- Procedimientos periodontales, que incluyen cirugía, raspado y alisado radicular y fases de mantenimiento.
- Colocación de implante dental y reimplantación de diente con abulsión.
- Uso de instrumentos endodónticos.
- Cirugía más allá del ápice.
- Tratamiento inicial de ortodoncia en la colocación de bandas pero no de brackets.
- Anestesia local intraligamentaria
- Limpieza profiláctica de dientes e implantes en los que se anticipa hemorragia.

La profilaxis antibiótica es recomendada en pacientes con cardiopatías de alto y mediano riesgo.<sup>11</sup>

### No se recomienda profilaxis contra la endocarditis en:

- Inyecciones de anestésico local ( no intraligamentaria)
- Impresiones
- Aplicación de flúor
- Radiografías
- Ajuste de aparatos ortodónticos.
- Desprendimiento de dientes primarios.<sup>11</sup>

## 25. TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Consulta médica

Fármacos: confirmar

Situación actual

Presencia de insuficiencia congestiva

Prevención de la endocarditis o endarteritis bacteriana

1. Régimen estándar de la AHA en la mayor parte los pacientes
2. Régimen estándar de la AHA o régimen especial para recién sometidos a cirugía correctora.
3. Tras la reparación (6 meses), los pacientes cuyo defecto se corrigió empleando materiales sintéticos deben recibir el régimen estándar de la AHA (amoxicilina oral) si se indica tras consultarlo.
4. Tras la reparación (6 meses), los pacientes cuyo defecto se corrigió sin usar materiales sintéticos no requieren profilaxis.
5. Los pacientes con defectos residuales requieren el régimen estándar de la AHA.

AHA=asociación americana del corazón.

Prevención de la pérdida excesiva de sangre si se realiza cirugía

1. Medicación anticoagulante
2. Depleción de fibrinógeno
3. Trombocitopenia <sup>2</sup>

### Endodoncia

Hay informes de casos en los que se desarrolló endocarditis bacteriana después de tratamiento endodóntico. Esto señala la producción de bacteriemia solamente cuando los instrumentos pasan a los tejidos periapicales y ocurre igualmente en dientes en los que se ha extirpado la pulpa vital o no vital.

Esto fue demostrado en adultos, y podría dudarse si aceptar esta aplicación de terapia “intracanal” a dientes con dentina joven o ápices abiertos. Se considera que sería razonable excluir la terapia de conductos como forma aceptable del tratamiento, salvo en dientes anteriores.

Las condiciones en las que puede hacerse tratamiento endodóntico son las siguientes:

1. Ausencia de inflamación o de cualquier rarefacción periapical.
2. Un ápice cerrado.
3. Instrumentos confinados al conducto radicular sin penetración en el ápice
4. Cobertura antibiótica durante el tratamiento
5. Control radiográfico de los tejidos periapicales una vez al año sin falta.

La pulpotomía vital en un incisivo con ápice abierto sería aceptable siempre que pudiera hacerse un control regular y el procedimiento se realice bajo cobertura antibiótica.

## Tratamiento periodontal

La gingivectomía y el raspado producen bacteriemia. Cuanto más extenso el trauma, más severa la bacteriemia. Aun después de raspados leves muchos pacientes tienen un cultivo de sangre positivo. Todos los procedimientos de este tipo deben por lo tanto, hacerse bajo cobertura antibiótica. Adicionalmente la extensión debe ser limitada, y es más seguro hacer cualquier operación considerable en varias visitas cada una con cobertura antibiótica.

## Extracciones

Este es un riesgo bien conocido por los pacientes con enfermedad cardíaca y fiebre reumática y debe siempre estar cubierto por un antibiótico. Donde es necesario extraer varios dientes es sensato reducir el trauma haciéndolas en más de una visita. Puede usarse normalmente anestesia local en estos pacientes, y no hay necesidad de excluir la adrenalina, salvo que la concentración sea mayor que la usual de 1:80.000.

## Anestesia general

Muchos cardiólogos prefieren que sus pacientes con signos positivos de lesión cardíaca sean internados para anestesia general, en las mejores condiciones posibles, ya que siempre existe un riesgo agregado. Si se necesita un anestésico general, entonces debe consultarse al especialista respecto al estado del paciente y sus deseos en el caso particular.

El niño con grave cardiopatía congénita, considerado incapaz de tolerar la excitación y cansancio provocado por extenso tratamiento dental, están indicados para anestesia general.

## **26. CIRUGÍA CARDIACA**

Muchos pacientes son ahora operados del corazón. Es muy importante que no haya sepsis dental ni la posibilidad de que se produzca en el periodo inmediatamente anterior y posterior a la operación.

En algunos pacientes la lesión existente es corregida y en ellos debe continuarse las precauciones contra la endocarditis bacteriana por dos años después de la operación.

Después de esto el paciente puede ser considerado como normal. En otros sin embargo la cirugía es paliativa o sólo se ocupa de parte del defecto existente. Esos pacientes deben continuar siendo tratados como susceptibles a la endocarditis bacteriana. Es importante estar seguros a cuál categoría pertenece el paciente determinado. <sup>6</sup>

## **27. COMPLICACIONES**

Las complicaciones de las cardiopatías congénitas son múltiples e importantes.

Los pacientes tienden hacer menos resistentes a las infecciones. De todos los casos de endocarditis bacteriana, el 10% se encuentra en pacientes afectados de cardiopatías congénitas. Aquellos pacientes con comunicación interventricular y con alteraciones de la válvula aórtica se hallan más predispuestos a la endocarditis, mientras que los pacientes con persistencia del conducto arterioso y coartación aórtica presentan una mayor predisposición a la endarteritis, que comporta el mismo pronóstico grave que la endocarditis. Los pacientes con una comunicación interauricular pequeña no parecen tener una especial predisposición al desarrollo de la endocarditis.

Como ya se ha indicado previamente, los pacientes con cortocircuito del tipo derecha-izquierda presentan una mayor predisposición a la trombosis y a la hemorragia. También se encuentra un aumento a la frecuencia de presentación de los abscesos cerebrales, debido a que el material infeccioso no atraviesa el filtro pulmonar. Cualquier paciente afecto de una cardiopatía congénita que

presente fiebre de origen desconocida con cefaleas debe de evaluarse para descartar un posible absceso cerebral.

Habitualmente no se producen complicaciones orales directamente relacionadas con las cardiopatías congénitas. La piel facial y la mucosa oral pueden aparecer azuladas en pacientes con cianosis central. Los pacientes con una policitemia importante pueden presentar una coloración rojiza en piel y mucosa oral. En caso de que exista una trombocitopenia, el paciente puede presentar pequeñas hemorragias secundarias a traumatismos menores de la mucosa oral. Si hay una leucopenia importante el paciente puede desarrollar infecciones orales, sin relación con los factores etiológicos involucrados. <sup>2</sup>

## 28. CONCLUSIONES

En odontología el manejo basado en el conocimiento de un paciente con compromiso sistémico, como es una cardiopatía congénita, reduce el riesgo de presentar complicaciones médicas asociadas con este estado patológico, como pueden ser endocarditis bacteriana o endarteritis.

La historia clínica es el primer procedimiento que debemos realizar en todos nuestros pacientes; y basados en un buen diagnóstico tanto médico como odontológico, realizaremos con éxito nuestro plan de tratamiento.

En la historia clínica, en el planteamiento de un interrogatorio adecuado podremos encontrar pacientes que aun no han sido diagnosticados con cardiopatía congénita, donde el odontólogo puede remitir a una valoración médica especializada; por lo que le estamos ofreciendo a nuestro paciente un trato integral.

La profilaxis antibiótica debe ser valorada individualmente debido a las características fisiopatológicas de cada paciente, también debemos considerar el tipo de cardiopatía, el grado de patología y si ha sido sometido a alguna cirugía.

La prevención es fundamental en cualquier procedimiento dental.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Castellanos, Díaz, Gay, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2da edición, El manual Moderno S.A. de C.V., 2002.
2. Little, James, Falace, Donald, Odontología en pacientes con patología previa, 5ta edición, Medici; 1986.
3. Nelson, Waldo Emerson, "Tratado de pediatría", Salvat, Barcelona, 1965.
4. Gilio, Máximo, Nicolasi, Liliana N., "Semiología en la práctica de la odontología", 10 ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2001.
5. Sánchez, Pedro A., "Cardiología pediátrica y quirúrgica", Salvat, 1986.
6. Weyman, Joan, Steel, G.H., "Odontología para niños impedidos", Mundi, Buenos Aires, 1975.
7. Mc Donald, Ralph E, Avery, David R., "Odontología pediátrica y adolescente", 6ª ed., México, 1995.
8. Fause, Attie, "Cardiopatía congénita", Salvat mexicana de ediciones S.A. de C.V., México; 1985.
9. Barber, Thomas K, Luke, Coaut, Larry S, Odontología pediátrica, México, Manual moderno; 1986.
10. Finn, Sydney Bernard, Odontología pediátrica, 4ta edición, México, Nueva editorial Interamericana; 1985.
11. Pinkham, J.R., Odontología pediátrica, México, Interamericana Mc Graw-Hill; 1996.
12. [www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/)