



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TETRALOGÍA DE FALLOT.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LAURA ITZEL LIRA MOCTEZUMA

TUTOR: M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Durante todos estos años llenos de momentos de éxitos y también de angustias y desesperanza para poder cumplir uno de mis más grandes anhelos: culminar mi carrera profesional, debo dedicar este triunfo a quienes en todo momento estuvieron conmigo.

A mis padres, David y Virginia, por su comprensión y ayuda en los buenos y malos momentos. Por enseñarme a enfrentar las adversidades, por sus consejos, por estar siempre en los momentos importantes de mi vida, por darme el ejemplo para salir adelante, por enseñarme a creer en mí y a hacer las cosas de la mejor manera, por todo el amor y la confianza que siempre me brindaron y por darme la fuerza para superarme cada día.

A mis hermanos, David, Eduardo y Alejandro, quienes también me enseñaron a salir adelante, quienes siempre han estado a mi lado y por su apoyo incondicional que siempre me han brindado. Por que gracias a todo su apoyo, amor y confianza he llegado a cumplir una de mis metas.

Quiero agradecer sinceramente a mi tutor de tesina, el Dr. Afranio Salazar Rosales, por su apoyo y dedicación. Quien ha sido capaz de ganarse mi respeto y admiración, ya que me demostró ser una gran persona con la que pude contar todos estos años. Sus conocimientos, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para mi formación. Gracias por confiar en mí y ayudarme a culminar esta etapa de mi vida.

También quiero agradecerles al Dr. Carlos Espinosa García y al Dr. Juan Antonio Robles Rodríguez, porque siempre me apoyaron, por ser parte de mi formación, por brindarme su amistad y por ayudarme y motivarme a cumplir esta meta, ya que siempre pude contar con ustedes desde que inicie mi carrera. Gracias por compartir sus conocimientos conmigo.

Y por último, pero no menos importante, les agradezco a todas mis amigas, Pilar, Erika, Karla, Lorena, quienes siempre estuvieron ahí para apoyarme. Por pasar a mi lado los momentos de mi vida universitaria, compartiendo grandes momentos y recuerdos. Esos amigos con quienes siempre he podido contar desde que los conocí y que nunca me han fallado.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANATOMÍA DEL CORAZÓN	3
2.1 Localización anatómica	3
2.2 Morfología Cardíaca.....	4
3. FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN	9
3.1 Ciclo cardiaco.....	9
3.2 Circulación mayor y menor	14
4. TETRALOGÍA DE FALLOT	16
4.1 Características anatómicas	16
4.2 Fisiopatología.....	17
4.3 Características Clínicas.....	21
4.4 Tratamiento	24
4.5 Complicaciones	27
5. Endocarditis Bacteriana	34
5.1 Factores de riesgo	34
5.2 Etiología	35
5.3 Patogenia.....	38
5.4 Cuadro clínico	41
5.5 Esquema profiláctico.....	43
6. Manejo Odontológico	46
7. Conclusiones	54
8. Referencias bibliográficas	56



1. INTRODUCCIÓN

La población adulta portadora de cardiopatía congénita, se ha visto incrementada debido a los avances en el diagnóstico y en el tratamiento de este tipo de pacientes, así como de las mayores expectativas de vida. Con este progreso, aparece una nueva población de pacientes que necesita de una forma especial de atención.

En nuestro país se estima que nacen cada año aproximadamente 32,000 portadores de una cardiopatía congénita, de los cuales 20,000 son operados en la edad pediátrica y se estima que el 85% llegan a la edad adulta.

La Tetralogía de Fallot es considerada la cardiopatía congénita cianótica más frecuente, representa el 11-13% de todas las cardiopatías congénitas (1 de cada 8500 nacidos vivos) y se asocia con frecuencia al Síndrome de Down.

Fue descrita por primera vez en Francia en el año de 1888 por Etienne Louis Arthur Fallot, quien hizo la correlación clínica y describió con precisión esta patología con sus cuatro componentes en el trabajo publicado con el título “Contribution to the pathologic anatomy of morbos caelureus” en el que indica que se trata de un tetralogía, por lo cual lleva su nombre.

El tratamiento quirúrgico se inició en 1945 cuando los doctores Blalock y Taussig, en Baltimore, diseñaron y realizaron la primera fístula sistémico-pulmonar como cirugía paliativa.

Posteriormente en 1954 Walton Lillehei y Varco en la Universidad de Minnesota practicaron el primer reparo total en un paciente de 10 meses. Desde esta época hasta mediados de los años sesenta la mortalidad en pacientes operados en el primer año de vida era muy alta, por lo que se



había optado por realizar la cirugía en dos etapas (fístula y luego corrección total) y fue en 1969 cuando Barratt Boyes en Nueva Zelanda reinició el reparo quirúrgico total en infantes con resultados muy alentadores.

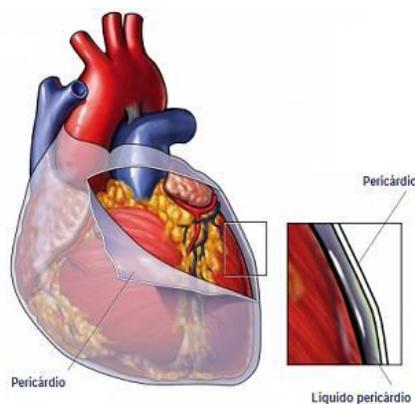
Actualmente, los pacientes con Tetralogía de Fallot sobreviven 90% hasta los 20 años de edad y 85% hasta los 30 años de edad. Casi todos, después de la cirugía correctiva, tienen una buena calidad de vida. Las causas de mortalidad tardía son el fracaso del ventrículo derecho, arritmias y endocarditis bacteriana.

Estos pacientes pueden presentarse en el consultorio dental, por lo que es de suma importancia conocer las características de esta cardiopatía, ya que los focos infecciosos bucales pueden desencadenar o agravar patologías de este tipo; así como también conocer el manejo adecuado que se les debe brindar a estos pacientes. Considerando también las complicaciones que se pueden presentar en un paciente cardiópata durante un tratamiento odontológico.

2. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

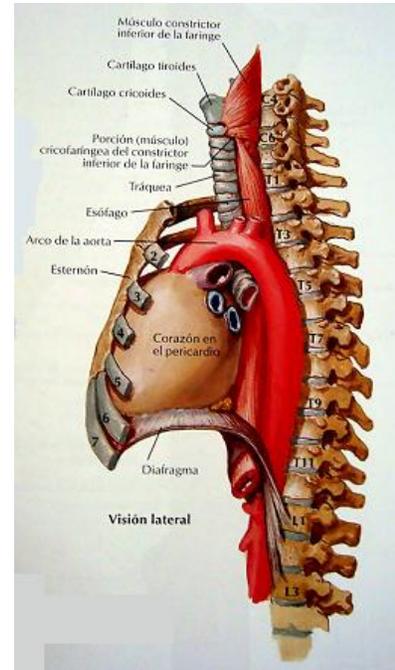
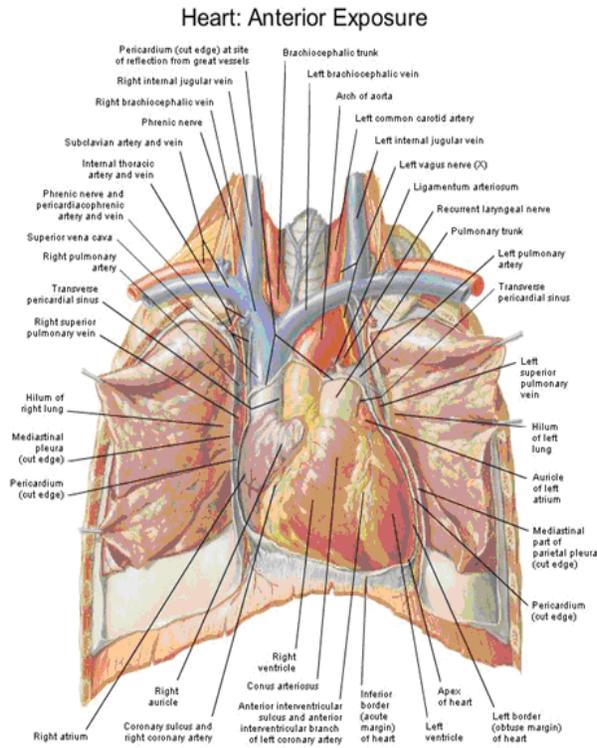
2.1 Localización anatómica

El corazón es el órgano central del aparato cardiovascular y funciona como una bomba que impele sangre hacia el sistema vascular. Situado en la cavidad torácica, detrás de la pared esternocondrocostal, ocupando el mediastino medio. Está situado entre los pulmones, rodeados por sus pleuras, apoyado en el centro tendinoso del diafragma, delante de la columna vertebral.¹ Se localiza entre el segundo y quinto espacio intercostal, izquierdo. El corazón está situado de forma oblicua: aproximadamente dos tercios a la izquierda del plano medio y un tercio a la derecha. La región que ocupa el corazón corresponde, en la pared anterior del tórax, a la llamada área precordial. Está alojado en una celda membranosa llamada pericardio fibroso, de cuya pared queda separado por una doble hoja mesotelial, denominada pericardio seroso, el cual secreta el líquido pericárdico que lubrica la superficie del corazón, para aislarlo y evitar la fricción mecánica que pudiera ocurrir durante la contracción.²



¹ Latarjet, Anatomía Humana, tomo II, Medica Panamericana, 3ª edición, 1997, pp.1004

² Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997, pp. 1098



2.2 Morfología Cardíaca

Su forma general se aproxima a la de una pirámide triangular, presenta una base orientada en sentido dorsal y hacia la derecha, y un vértice conformado en su mayor parte por el ventrículo izquierdo, orientado en sentido anterior e izquierdo. Su peso varía entre 250 y 400 gramos, su volumen medio se ha calculado entre 700 y 750 ml, y su capacidad media correspondería al 80% de esa cifra (600 ml) en diástole.³

³ Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997, pp. 1071



Está formado por un músculo con propiedades particulares, el miocardio, tapizado interiormente por el endocardio y exteriormente por el epicardio.

Presenta 3 bordes: Borde anteroinferior, superior izquierdo y posteroinferior izquierdo. El borde anteroinferior separa la cara anterior de la cara inferior del corazón. El borde superior izquierdo separa la cara anterior de la cara lateral izquierda. Y el borde posteroinferior izquierdo separa la cara izquierda del corazón de la cara inferior.⁴

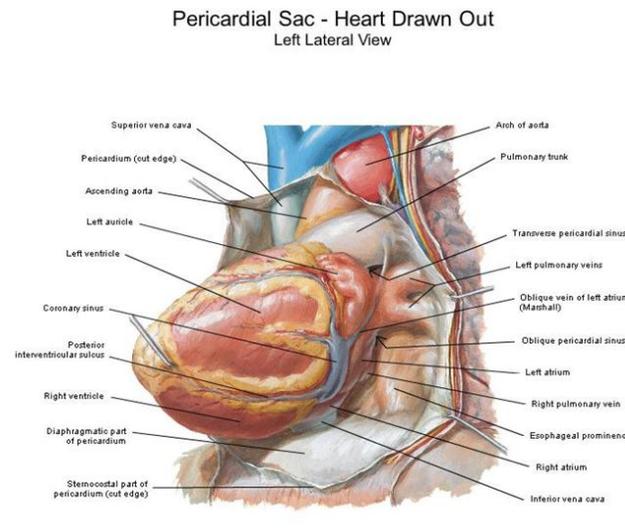
Presenta 3 caras: anterior o esternocostal, inferior o diafrágmatica y lateral o pulmonar.

La cara anterior del corazón se relaciona con la pared anterior del tórax, en la que se proyecta una zona cuadrilátera llamada área precordial, también se relaciona con el timo o sus vestigios, los pulmones y las pleuras, los vasos torácicos internos y el músculo transverso del tórax.

⁴ Latarjet, Anatomía Humana, tomo II, Medica Panamericana, 3ª edición, 1997, pp.1008, 1009

La cara inferior del corazón se relaciona con el centro tendinoso del diafragma, y, por intermedio de éste, con el lóbulo izquierdo del hígado. Frecuentemente también se relaciona con la tuberosidad mayor del estómago.⁵

La cara pulmonar corresponde a la pleura y a la impresión cardiaca del pulmón izquierdo, cruzada de superior a inferior y hacia su parte media por el nervio frénico y por los vasos pericárdiofrénicos izquierdos.⁶



Se encuentra irrigado por las arterias coronarias derecha e izquierda, las cuales nacen del seno aórtico. La circulación de retorno se efectúa a través del seno coronario, las venas cardiacas anteriores y venas cardiacas mínimas. Y la inervación esta dada por las fibras autónomas que proceden tanto del simpático como del parasimpático.

El corazón comprende cuatro cavidades: dos atrios y dos ventrículos, separados entre sí por los septos interatrial, interventricular e

⁵ Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997, pp. 1075

⁶ Henry Rouvière, Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional, Vol. 2, España, Elsevier, 2005, pp. 140, 146, 148.



interatrioventricular. Este último se halla prácticamente representado por las válvulas cardíacas.

La cavidad de los atrios es de superficie lisa y presentan pequeños orificios que son la apertura de pequeñas venas intracardiacas, llamadas venas mínimas. Tienen forma elipsoidal, pero para su descripción, presentan 6 paredes: anterior, posterior, superior, inferior, septal y lateral.

El atrio derecho es el más amplio, y de acuerdo con Testut, tiene una capacidad entre 110 a 185 ml, en la pared septal hay una zona deprimida llamada fosa oval, en la pared posterior se encuentra el orificio de desembocadura de la vena cava superior, en la pared anterior se encuentra la válvula tricúspide, y en la pared inferior está ocupada por su mayor parte por el orificio de desembocadura de la vena cava inferior.

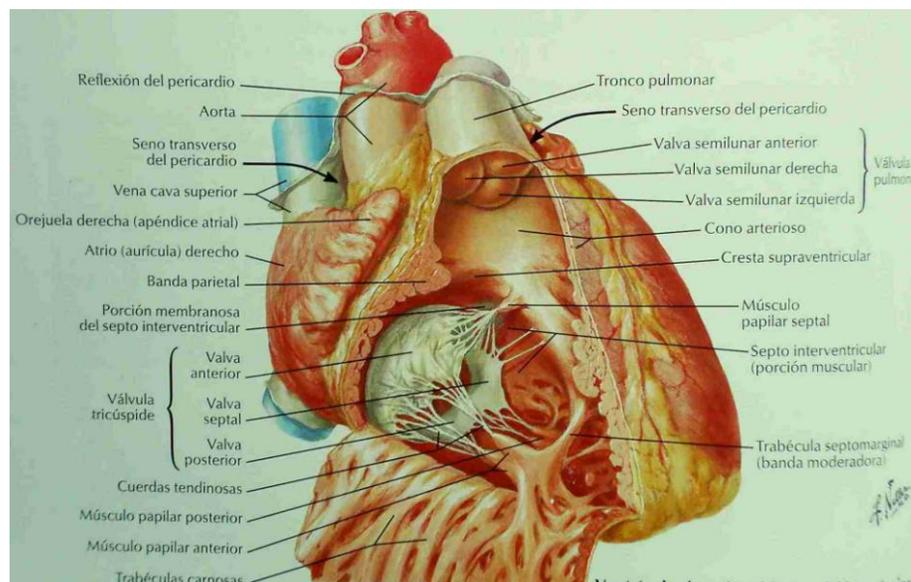
El atrio izquierdo es de menor capacidad, de 100 a 150 ml, según Testut, en la pared septal se aprecia un pliegue que se le conoce como válvula del agujero oval. En la pared posterior, se encuentran la desembocadura de las 4 venas pulmonares y la pared anterior esta ocupada por la válvula mitral.

Los ventrículos presentan 2 orificios, uno que los comunica con el atrio correspondiente y otro por el que emergen la aorta en el izquierdo y la arteria pulmonar en el derecho. Los ventrículos presentan músculos papilares que contactan la pared ventricular por un extremo y por el otro, con las cuerdas tendinosas.

El ventrículo derecho tiene una capacidad, de acuerdo con Testut, de 160 a 230 ml, tiene forma de cono, limitado por una pared derecha y una izquierda. Un cuerno inferior que corresponde a la cara diafragmática del corazón y un cuerno superior que corresponde a la cara esternal. El cuerno inferior recibe

la sangre procedente del atrio y el cuerno superior se prolonga en su base formando el cono arterial o infundíbulo, el cual representa la entrada hacia el tronco pulmonar.

El ventrículo izquierdo es cónico y sus paredes son mucho más gruesas y potentes que las del ventrículo derecho, su capacidad es de 143 a 212 ml, y presenta dos caras, derecha e izquierda. La base del ventrículo presenta los orificios: el atrioventricular y el aórtico. Presenta también un infundíbulo que es la entrada al orificio aórtico.⁷



⁷ Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997, pp. 1077-1084

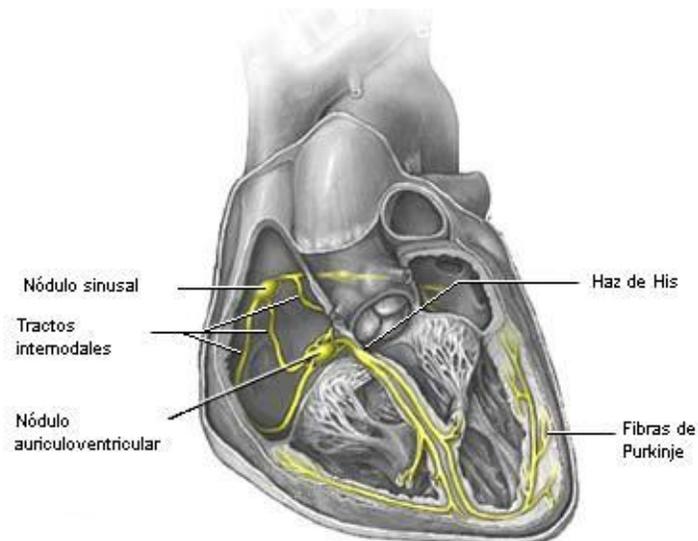
3. FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN

3.1 Ciclo cardiaco

La frecuencia del ritmo del músculo cardiaco esta controlado por señales nerviosas autónomas y el corazón también cuenta con su propio sistema de conducción incorporado para coordinar las contracciones durante el ciclo cardiaco.

Cuatro estructuras inmersas en la pared del corazón están especializadas en generar impulsos fuertes y conducirlos con rapidez hasta determinadas regiones de la pared cardiaca. Las estructuras del sistema de conducción del corazón son las siguientes:

1. Nodo sinusal o sinoatrial (SA)
2. Nodo atrioventricular (AV)
3. Haz de His
4. Fibras de Purkinje





La despolarización de la membrana genera un potencial de acción que provoca la contracción de las células miocárdicas. Mientras que la repolarización de la membrana provoca su relajación. La contracción y relajación alternadas del miocardio permite que el corazón actúe como una bomba que propulsa la sangre del sistema venoso al arterial.

En el estado inactivo, la célula cardiaca se encuentra eléctricamente polarizada, es decir, el interior tiene una carga negativa con relación al exterior de la célula, con un potencial transmembrana de -80 a -100 mV. El sarcolema en estado de reposo es impermeable al Na^+ , cuenta con una bomba estimuladora de Na^+ y K^+ activada por ATP que saca Na^+ de la célula. Por consiguiente, el K^+ intracelular está relativamente elevado y el Na^+ es mucho más bajo, en tanto que, a la inversa, el Na^+ extracelular se encuentra elevado y el K^+ bajo. Al mismo tiempo, en el estado de reposo, el Ca^{2+} se encuentra más elevado que el Ca^{2+} intracelular.⁸

El potencial de acción transmembrana de las células cardíacas se caracteriza por despolarización rápida, una meseta y un proceso lento de repolarización. La despolarización inicial se debe a la entrada de Na^+ a través de los canales de Na^+ de apertura rápida. La entrada de Ca^{2+} por los canales de Ca^{2+} de apertura más lenta produce la fase en meseta y la repolarización se debe a la salida de K^+ a través de varios tipos de canales.

Los potenciales de acción en los nodos SA y AV se deben sobre todo al Ca^{2+} , con poca contribución de la entrada de Na^+ . Por consiguiente, no hay un ascenso rápido de despolarización antes de la meseta, como sucede en otras partes del sistema de conducción y en las fibras atriales y ventriculares.⁹

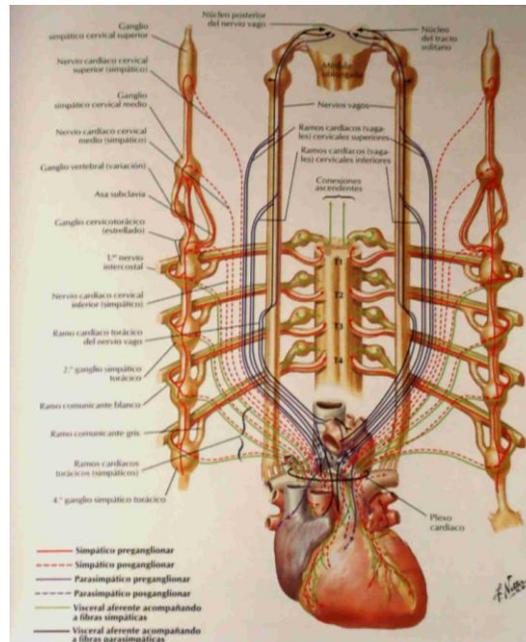
⁸ Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª ed., Vol. II, Mc Graw Hill, 2009, pp.1370

⁹ Ganong, Fisiología Médica, 20ª ed., Manual Moderno, 2005, pp. 514, 515.

La despolarización inicia en el marcapasos del corazón, es decir, en el nodo sinoatrial, desde ahí se extiende en todas direcciones a través de los atrios, esto hace que las fibras musculares se contraigan. Cuando el impulso llega al nodo atrioventricular la conducción es lenta, hay un retraso aproximado de 0.1 segundo antes de que el impulso se propague a los ventrículos, después éste lo transmite al haz de His y las fibras de Purkinje hasta ambos ventrículos, lo que hace que se contraigan.¹⁰

La parte autónoma del SNP es la responsable de la regulación de:

- ❖ Frecuencia cardiaca
- ❖ La fuerza de cada una de las contracciones
- ❖ El gasto cardiaco



¹⁰ Thibodeau Gary A, Estructura y Función del cuerpo humano, 13ª ed., Elsevier Mosby, España, 2008, pp. 310



El plexo cardiaco esta formado por terminaciones tanto del simpático como del parasimpático. Este plexo inerva el tejido nodal y otros componentes del sistema de conducción, los vasos sanguíneos coronarios y la musculatura auricular y ventricular.

La estimulación del sistema parasimpático reduce la frecuencia cardiaca, reduce la fuerza de contracción y produce una vasoconstricción de las arterias coronarias. Las fibras parasimpáticas alcanzan el corazón como ramificaciones cardiacas desde los nervios vagos derecho e izquierdo.

La estimulación del sistema simpático aumenta la frecuencia cardiaca y aumenta la fuerza de contracción. Las fibras simpáticas alcanzan el corazón a través de los nervios cardiacos que emergen del tronco simpático.¹¹

El ciclo cardiaco consta de dos fases principales: la diástole, durante la cual las cavidades se relajan y se llenan de sangre, y la sístole, durante la cual los ventrículos se contraen y expulsan la sangre hacia los circuitos pulmonar y sistémico.¹² El ciclo cardiaco determina la frecuencia cardiaca, considerando que esta última es normalmente de 72 x minuto, el ciclo dura 0.83 segundos.

Cuando la diástole se inicia, hay una pequeña fase denominada protodiástole, la cual termina cuando se rebasa el momento de la sangre expulsada y las válvulas aórtica y pulmonar se cierran. Después de que las válvulas se cierran, continúa el descenso rápido de la presión.¹³

Después hay una pequeña fase durante la cual el ventrículo no recibe sangre y el miocardio se relaja sin que la fibra muscular experimente cambio de

¹¹ Gray, Anatomía para estudiantes, 1ª ed., Elsevier, España, 2005, pp. 179, 180.

¹² Gillian Pocock, Fisiología Humana: La base de la Medicina, 2ª ed., Elsevier, España, 2005, pp. 302

¹³ Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997, pp. 1112, 1113



longitud, por lo que se llama fase de relajación isovolumétrica¹⁴, ésta termina cuando la presión ventricular cae por debajo de la presión atrial y las válvulas AV se abren, lo que permite que los ventrículos se llenen. Al principio el llenado es rápido, por lo que se denomina fase de llenado rápido, la velocidad del flujo sanguíneo disminuye y se origina la fase de llenado lento, durante el cual el ventrículo alcanza a recibir el 70% del fluido para el cual está capacitado.

El atrio se contrae para impulsar el otro 30% y completar el llenado ventricular, fase denominada sístole atrial y marca el fin de la diástole, que en total ha consumido 0.48 segundos.¹⁵

Al principio de la sístole ventricular, las válvulas AV se cierran. Al inicio, el músculo ventricular se acorta relativamente poco, pero la presión ventricular se eleva con rapidez conforme el miocardio comprime la sangre contenida en el ventrículo, esto se denomina contracción isovolumétrica. De esta manera, la presión de los ventrículos rebasa las presiones de la aorta (80 mm Hg) y de la arteria pulmonar (10 mm Hg), con lo cual se abren las válvulas aórtica y pulmonar.

Durante la contracción isovolumétrica, las válvulas AV son empujadas hacia la cavidad atrial, lo que produce un aumento pequeño, pero súbito, en la presión ventricular.

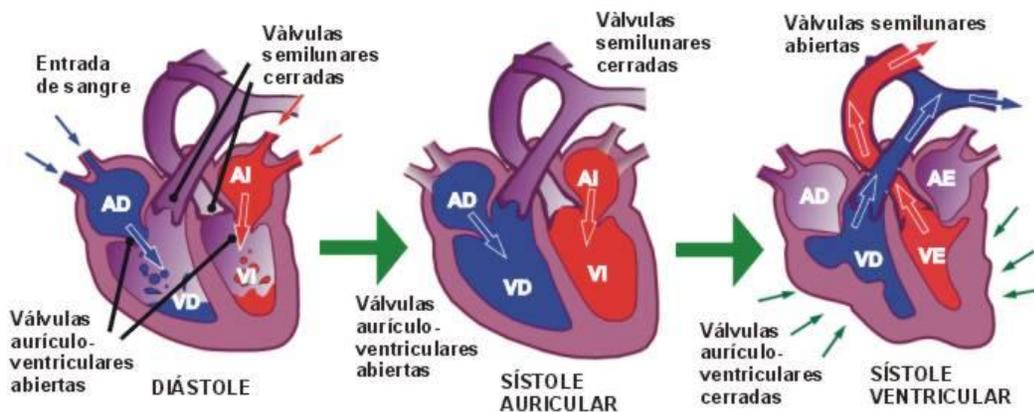
Cuando las válvulas aórtica y pulmonar se abren, comienza la fase de expulsión ventricular. La expulsión es rápida al principio y luego es seguida de una fase de expulsión reducida, de esta manera termina la sístole, que en

¹⁴ Ganong, Fisiología Médica, 20ª ed., Manual Moderno, 2005, pp. 529, 530.

¹⁵ Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997, pp. 1112, 1113

total ha consumido 0.35 segundos, para que en ese momento inicie un nuevo ciclo.

La cantidad de sangre que cada ventrículo impulsa durante la sístole hacia el sistema arterial se denomina volumen o gasto sistólico, y el resultado de multiplicar éste por la frecuencia cardiaca se denomina gasto cardiaco. En el hombre adulto en reposo, el gasto sistólico (de cada ventrículo) es de 80 ml, pero si se multiplica por 72 (frecuencia media) dará 5600 ml. La cantidad de sangre que bombea el corazón en la unidad de tiempo es igual al gasto cardiaco multiplicado por 2, es decir, 11.2 litros.¹⁶



3.2 Circulación mayor y menor

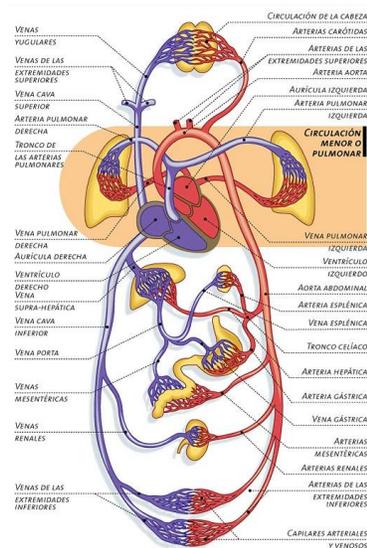
La circulación es un circuito cerrado alrededor del cual la sangre es propulsada por las contracciones del corazón. La sangre es conducida por arterias, y las arterias se dividen en ramas cada vez más pequeñas hasta llegar a una red de finos capilares. Esta red se articula para formar pequeñas venas, que se vuelven grandes troncos cuando se dirigen hacia el corazón.¹⁷

¹⁶ Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997, pp. 1112, 1114

¹⁷ Le Vay David, Anatomía y Fisiología Humana, 2ª ed., Paidotribo, España, 2004, pp. 261

Se denomina circulación menor, o circulación pulmonar, al conjunto del corazón derecho, arterias pulmonares y venas pulmonares. La sangre venosa es devuelta al corazón por tres troncos: el seno coronario, que recoge la circulación venosa del corazón, la vena cava superior y la vena cava inferior. Esta sangre no oxigenada que proviene de todos los órganos llega al atrio derecho, pasa a través de la válvula tricúspide y llega al ventrículo derecho, es expulsada hasta la arteria pulmonar y después en sus ramas hasta los capilares pulmonares. La sangre se oxigena en los capilares que están en contacto con los alvéolos pulmonares. Las venas pulmonares conducen la sangre oxigenada hasta el atrio izquierdo.

La circulación mayor o circulación sistémica incluye el corazón izquierdo, la aorta y sus ramas. Una vez que la sangre oxigenada llega al atrio izquierdo a través de las venas pulmonares, pasa a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo, y luego es expulsada en la aorta y en sus ramas para ser distribuida a todos los órganos.¹⁸



¹⁸ León Perlemuter, Christophe Bilweis, Anatómo-fisiología, Masson, 1999, pp. 46



4. TETRALOGÍA DE FALLOT

4.1 Características anatómicas

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita de origen conal, cuya embriopatogénesis se origina por una división desigual del troncocono, teniendo como consecuencia, la formación de una arteria de mayor calibre (aorta) y otro de menor calibre (tronco pulmonar). Se caracteriza por la combinación de 4 defectos cardíacos:

1. Comunicación interventricular
2. Estenosis pulmonar
3. Dextroposición de la aorta
4. Hipertrofia del ventrículo derecho

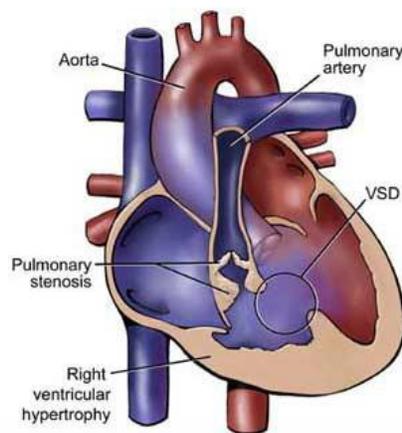
El tabique troncoconal juega un papel decisivo, ya que al tener un desplazamiento anterior y cefálico, queda desalineado con la porción más anterior del tabique interventricular primitivo, lo que crea una comunicación interventricular a nivel infundibular que puede o no extenderse hacia la porción membranosa del tabique ventricular. Además origina un cabalgamiento aórtico que conecta este vaso con ambos ventrículos. El desplazamiento del tabique crea además estenosis del infundíbulo del tronco pulmonar.¹⁹

La dextroposición de la aorta se debe a que ésta no encuentra el soporte adecuado debido a la falta de alineación del tabique troncoconal con el tabique interventricular primitivo, lo que produce su desplazamiento hacia la

¹⁹ Guadalajara, Cardiología, Méndez, 1996, pp.1202,1203

derecha. Mientras que la hipertrofia del ventrículo derecho es secundaria a factores hemodinámicos.

Aunque el Fallot es una patología de origen conal, hay que tener en cuenta que el tronco primitivo, que da origen a las válvulas sigmoideas y a la porción proximal de la aorta y pulmonar, ésta en continuidad con el cono y prácticamente constituyen una unidad: el troncocono, siendo esta la razón por la cual, debido a la obstrucción a nivel conal, la porción correspondiente del tronco primitivo no se desarrolla adecuadamente y esto explica porqué en el Fallot la obstrucción puede no solo ser a nivel infundibular, sino que también se encuentra en mayor o menor grado hipoplasia de la válvula y del tronco pulmonar.²⁰



4.2 Fisiopatología

El paciente se desarrolla de manera adecuada en vida intrauterina, ya que la cardiopatía no modifica substancialmente la circulación fetal. Al momento del nacimiento, debido a la insuflación de los pulmones, se modifica la circulación, y el ventrículo izquierdo presenta una mayor presión que la del

²⁰ Díaz Góngora Gabriel F, *Cardiología Pediátrica*, Mc Graw-Hill Interamericana, 2003, pp. 509, 510



ventrículo derecho, creándose de esta forma un cortocircuito de izquierda a derecha a través de la comunicación interventricular. La cantidad de sangre que pasa del ventrículo derecho a la aorta es poca y por lo tanto ocasiona mínima cianosis o incluso el paciente puede no estar cianótico.²¹

Como existe un retorno venoso pulmonar normal, entonces las cavidades izquierdas son normales, sin embargo, en el ventrículo derecho, progresivamente se va acentuando la estenosis a nivel infundibular,²² esto es debido a la elevada presión del ventrículo que causa la hipertrofia de sus paredes, dicha hipertrofia estrecha cada vez más el infundíbulo pulmonar y dificulta el paso de sangre a través de él al tronco pulmonar, de por sí ya estrecho, hasta que aproximadamente entre los 3 y los 6 meses de vida se hace aparente el cuadro típico de tetralogía de Fallot.

El ventrículo derecho se va a enfrentar a una doble sobrecarga de presión: una impuesta por la estenosis pulmonar y otra debido a la comunicación interventricular, de esta manera, el ventrículo derecho presenta una presión sistémica, es decir, que la presión de dicho ventrículo iguala la presión del ventrículo izquierdo y de esta manera, el cortocircuito que en un principio era de izquierda a derecha, pasa a ser un cortocircuito de derecha a izquierda.

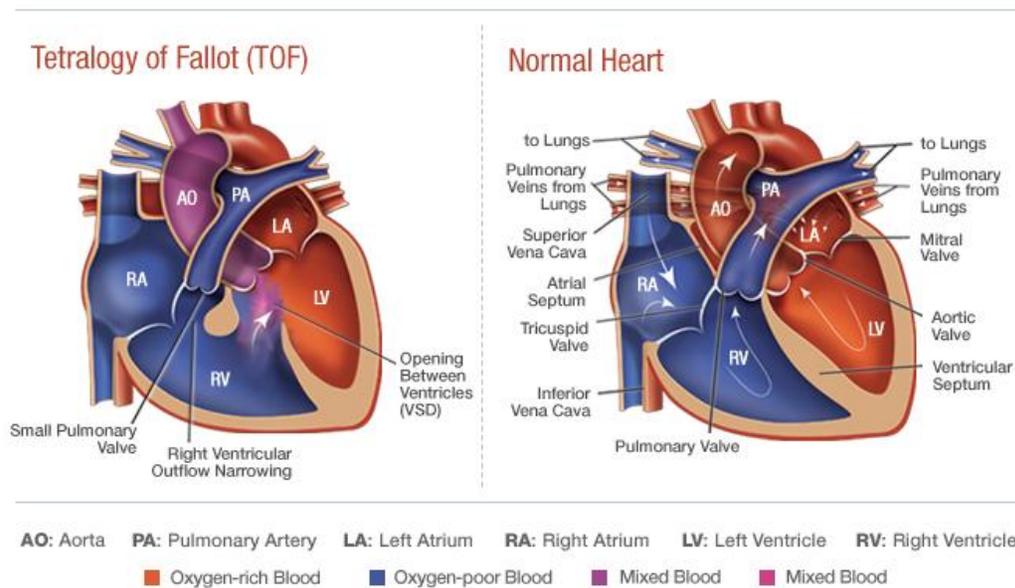
Como mecanismo de compensación, las paredes del ventrículo derecho se hipertrofian. La hipertrofia ventricular derecha, permite al corazón derecho soportar la sobrecarga sistólica por largo tiempo, y no es sino comúnmente, hasta la adolescencia cuando la hipertrofia es insuficiente para mantener el gasto cardiaco en cifras normales y el paciente cae en una insuficiencia

²¹ Martínez y Martínez, Salud y Enfermedad del niño y adolescente, 6ª edición, Manual Moderno, pp. 980

²² Díaz Góngora Gabriel F, Cardiología Pediátrica, Mc Graw-Hill Interamericana, 2003, pp. 513, 514

cardíaca derecha, momento en el que aparece dilatación de dicho ventrículo.²³

El cortocircuito de derecha a izquierda es favorecido por la estenosis pulmonar, debido a que el ventrículo derecho se enfrenta a dos vías de salida: la arteria pulmonar y la aorta, pero debido a que la estenosis pulmonar ofrece resistencia al flujo, la sangre insaturada se mezcla con la sangre saturada del ventrículo izquierdo y sale hacia la circulación sistémica a través de la aorta con mayor facilidad, dando como resultado el grado de desaturación del paciente, provocando la cianosis.

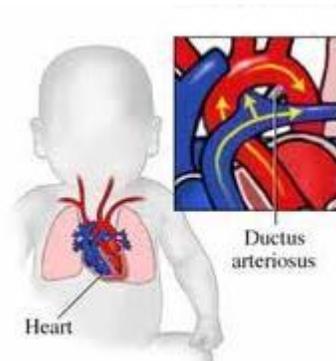


La disminución del flujo en la arteria pulmonar tiene como consecuencia que también haya un menor retorno venoso de sangre oxigenada al atrio izquierdo, agravando así el problema.²⁴

²³ Guadalajara, Cardiología, Méndez, 1996, pp. 1203, 1204

²⁴ Martínez y Martínez, Salud y Enfermedad del niño y adolescente, 6ª edición, Manual Moderno, pp. 980

En el neonato con estenosis significativa, la permeabilidad del conducto arterioso mantiene un flujo pulmonar suficiente como para ocultar los efectos de la obstrucción en los primeros días o semanas; una vez que este conducto se cierra de forma progresiva, se manifiesta la hipoxemia.²⁵ De hecho, la forma más grave de la tetralogía de Fallot es con atresia pulmonar, donde la sangre no puede cruzar desde el ventrículo derecho a las arterias pulmonares y los pulmones. En estos niños es necesario comenzar una medicación con Prostaglandina E1 para ayudar a mantener permeable el conducto Arterioso y de esta manera permitir el paso de sangre hacia los pulmones.²⁶



El riñón al detectar una disminución de SaO_2 libera eritropoyetina, la cual estimula a la médula ósea aumentando la síntesis de eritrocitos, mecanismo de compensación conocido como policitemia, el cual tiene como objetivo aumentar el transporte de oxígeno hacia los tejidos. Un cierto grado de policitemia es deseable, pero si el hematocrito sobrepasa el 60% trae como consecuencia el aumento de la viscosidad de la sangre, mayor dificultad circulatoria, enlentecimiento del flujo y predisposición a la trombosis intravascular, lo cual favorece la aparición de accidentes cerebro vasculares.

²⁵ González Jaime A, Artículo de actualización para formación continuada Tetralogía de Fallot, Revista Colombiana de Cardiología, Vol. 15, no. 3, 2008, Servicio de Cardiología Pediátrica.

²⁶ Helen B. Taussig, Congenital Heart Disease, Tetralogy of Fallot, Children's Heart Center Johns Hopkins University, 2009.

Con un hematocrito muy elevado, la relación plasma/hematíes esta alterada y al existir una disminución relativa del plasma, y en consecuencia de los factores de coagulación, se producen trastornos de la coagulación sanguínea.²⁷

4.3 Características Clínicas

La disnea es un síntoma frecuente en los pacientes con Tetralogía de Fallot debido a la gran cantidad de sangre no oxigenada desviada hacia la circulación sistémica debido al cortocircuito de derecha a izquierda.

La cianosis es progresiva desde los primeros meses de vida, esto es debido a que en un principio el cortocircuito es de izquierda a derecha causando mínima o nula cianosis, pero conforme la enfermedad progresa y se presenta el cortocircuito de derecha a izquierda y la estenosis pulmonar va haciéndose progresivamente más acentuada, ocasiona que una mayor cantidad de sangre insaturada pase a la circulación sistémica. Esta cianosis se observa en labios y dedos.



²⁷ G. Téllez de Peralta, Tratado de Cirugía Cardiovascular, Ediciones Díaz de Santos, 1998, pp. 187

La fatigabilidad es fácil con esfuerzo (llanto, alimentación, marcha), ya que el esfuerzo favorece el paso de sangre insaturada hacia la aorta.²⁸

Si la policitemia es significativa, estos pacientes pueden presentar un aspecto rubicundo. Aquellos con cortocircuito de derecha a izquierda de larga evolución pueden presentar acropaquías en dedos de manos y pies.²⁹ Las acropaquías digitales son dedos con apariencia de palillo de tambor y se debe al aumento de la circulación de sangre insaturada afectando a las falanges distales.



Los lactantes con Fallot que presentan una obstrucción significativa a nivel infundibular, es frecuente encontrarlos en posición genupectoral, con respiración superficial y taquipneica y pueden presentarse con un cuadro de crisis hipóxica. En niños de mayor edad, se puede observar que al realizar actividades físicas adoptan la posición de acuclillamiento. Ambas posiciones tienen el mismo objetivo: aumentar las resistencias sistémicas con lo cual aumenta el flujo pulmonar y el retorno de sangre oxigenada a las cavidades izquierdas, aumentar la eyección ventricular izquierda y disminuir el retorno

²⁸ Guadalajara, Cardiología, Méndez, 1996, pp. 1205

²⁹ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 151



de sangre no oxigenada proveniente de las extremidades inferiores con lo cual mejora la saturación de la sangre eyectada por el ventrículo derecho.³⁰

Las crisis de hipóxia es un signo clínico de gravedad, ya que indica la presencia de estenosis pulmonar severa. Se presenta con mayor frecuencia entre los 2 meses y 2 años de edad siendo eventos de comienzo súbito fundamentalmente matutinos, cuya duración oscila entre minutos y horas, con ansiedad, mirada de pánico, irritabilidad, gritos, frecuentemente con descenso de la presión arterial lo que otorga a la piel una coloración pálida ceniza, se profundiza la cianosis, hiperventilación y disminución del tono muscular, con frecuencia disminuye el nivel de conciencia y el niño desvía la mirada, en los casos graves puede perder el conocimiento y convulsionar.³¹ Se presentan ante situaciones del incremento del consumo de O₂. Existe un aumento del gasto cardiaco y la demanda de O₂ durante una mayor actividad muscular mientras que el gasto pulmonar esta limitado por la estenosis pulmonar.

El descenso súbito de la saturación arterial sistémica se acompaña de una caída del pH y de la presión arterial de oxígeno. La hiperapnea ocurre como un mecanismo reflejo en respuesta a la caída de la presión de oxígeno, pero lejos de contribuir a compensar la hipoxemia, tiene el efecto opuesto al aumentar el consumo de oxígeno disponible debido a un mayor trabajo respiratorio.

La irritabilidad, el llanto y el esfuerzo físico producen ocasionalmente una descarga de catecolaminas que actúan aumentando la frecuencia cardiaca con disminución del llenado ventricular y aumento del inotropismo muscular, provocando la contractura muscular a nivel infundibular. Esta reducción

³⁰ Díaz Góngora Gabriel F, *Cardiología Pediátrica*, Mc Graw-Hill Interamericana, 2003, pp. 509, 515

³¹ Gell Aboy Judith, *Crisis de Hipóxia*, Revista Peruana de Pediatría, 2007



crítica y transitoria de la luz infundibular incrementa el cortocircuito de derecha a izquierda con aumento considerable de la hiposaturación arterial, desencadenando la crisis hipoxémica. Cuando la presión parcial de oxígeno es inferior a 40 mmHg, el metabolismo celular se realiza por vía anaerobia con una gran producción de radicales ácidos, que originan una acidosis metabólica grave.³²

Todos estos fenómenos llevan a la reducción de la concentración arterial de O₂, lo que incide en la función cerebral, el cerebro no tolera saturaciones arteriales bajas, las que propician y precipitan la pérdida de conciencia.³³

4.4 Tratamiento

El tratamiento oportuno de la lesión es parte esencial en la prevención del daño. La mayoría de los pacientes que nacen con Tetralogía de Fallot tienen una adecuada oxigenación, pero cuando la saturación cae a 80% se vuelven sintomáticos y requieren una pronta intervención quirúrgica. La historia natural de estos pacientes sin tratamiento quirúrgico muestra una mortalidad del 25% durante el primer año de vida.³⁴ El tratamiento de la crisis de hipoxia es fundamental para prevenir daño neurológico y debe ser indicación urgente para la corrección quirúrgica.³⁵

Durante la crisis hipóxica, la falta de oxígeno puede causar acidosis láctica, por lo que puede haber lesión renal, hepática o cerebral irreversible. Debido a esto, la aparición de estas crisis es un signo de gravedad extrema que amenaza la vida del paciente.

³² G. Téllez de Peralta, Tratado de Cirugía Cardiovascular, Ediciones Díaz de Santos, 1998, pp. 187

³³ Gell Aboy Judith, Crisis de Hipoxia, Revista Peruana de Pediatría, 2007

³⁴ Díaz Góngora Gabriel F, Cardiología Pediátrica, Mc Graw-Hill Interamericana, 2003, pp. 509, 522

³⁵ Martínez y Martínez, Salud y Enfermedad del niño y adolescente, 6ª edición, Manual Moderno, pp. 981



La crisis de hipoxia suelen ser resueltas por la administración de morfina y oxígeno. Si la crisis no cede, la administración de bicarbonato de sodio puede ayudar a detenerla, ya que la acidosis es la causa de la prolongación del cuadro. Se ha empleado el propranolol para prevenir dichas crisis, ya que evita el espasmo infundibular.

Los niños cianóticos con niveles de hemoglobina normales o casi normales tal vez presenten una anemia relativa, a estos se les debe administrar una terapia hasta que la hemoglobina ha pasado del 15%,³⁶ debido a que cualquier anemia propicia crisis hipóxicas, por lo cual, se debe mantener al paciente con hematocrito entre 50 y 60%, y si están por debajo de 40% deben transfundirse o administrar hierro y si están por arriba del 65% deben hemodiluirse o practicarse una sangría.

Los pacientes con policitemia son protegidos contra la trombosis mediante el tratamiento con anticoagulantes y previniendo la deshidratación. Los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca llevan tratamiento con digitálicos.³⁷

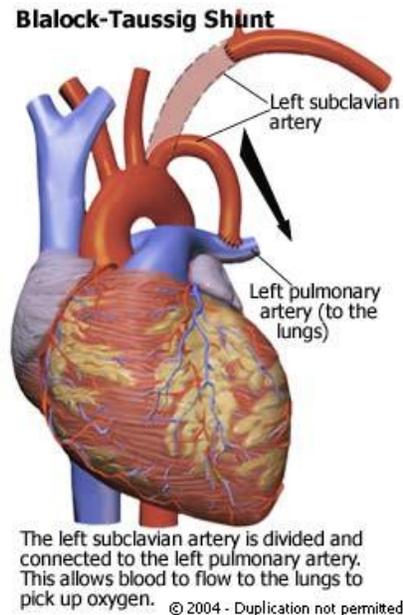
Algunos pacientes requieren tratamiento con antiarritmicos debido al desarrollo de arritmias, consecuencia de la dilatación de las cámaras cardíacas o como secuela después de la corrección quirúrgica.

Si el paciente es asintomático la cirugía correctiva se debe llevar a cabo entre los tres meses y los 2 años de vida. Se recomienda la realización de una fístula sistémico-pulmonar como etapa inicial del tratamiento si el paciente es sintomático durante los tres primeros meses, o cuando las

³⁶ Netter Frank H., Colección de ilustraciones Médicas, tomo V Corazón, Masson-Salvat medicina, pp. 149

³⁷ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 153

arterias pulmonares no están adecuadamente desarrolladas o existe una arteria anómala que impide la realización de un parche a nivel del infundíbulo del ventrículo derecho.³⁸ La fístula sistémico-pulmonar del tipo Blalock-Taussig, la cual consiste en la anastomosis de la arteria subclavia con la arteria pulmonar, alivian la cianosis al llevar sangre hacia el pulmón a oxigenarse.³⁹

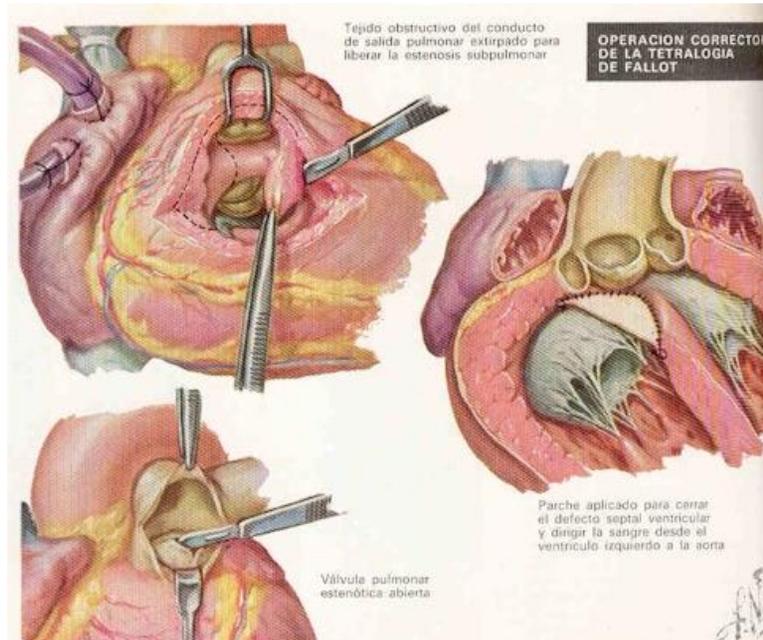


El tratamiento de elección es la corrección total quirúrgica que se puede llevar a cabo de forma electiva entre el periodo neonatal y los tres a seis meses de edad, o antes si presentan crisis hipoxémicas y/o cianosis severa. Consiste en orientar la aorta hacia el ventrículo izquierdo, cerrar la comunicación interventricular con un parche, y se realiza la resección infundibular, todo ello por el atrio derecho (vía transatrial). Si la válvula o tronco pulmonar están estrechos, se abre el tronco pulmonar (vía transatrial-transpulmonar) y a través de éste se realiza una valvulotomía pulmonar; se amplía el tronco pulmonar si procede y se completa la resección infundibular.

³⁸ Díaz Góngora Gabriel F, *Cardiología Pediátrica*, Mc Graw-Hill Interamericana, 2003, pp. 509, 522

³⁹ Guadalajara, *Cardiología*, Méndez, 1996, pp. 1213

En aquellos casos con arteria coronaria que cruza el infundíbulo, se requiere el implante de un conducto entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. La mortalidad inmediata de la corrección completa es menor de 3% a 5%.⁴⁰



4.5 Complicaciones

Aunque las perspectivas para una larga vida son excelentes después de reparación quirúrgica primaria, hay un pequeño riesgo de muerte súbita. Esto ocurre entre 2 y 6 % de los casos, y por lo general parece ser causada por arritmias ventriculares.

Los pacientes después de la reparación quirúrgica primaria en la infancia, a menudo requieren más reparaciones quirúrgicas, especialmente reemplazo

⁴⁰ González Jaime A, Artículo de actualización para formación continuada Tetralogía de Fallot, Revista Colombiana de Cardiología, Vol. 15, no. 3, 2008, Servicio de Cardiología Pediátrica.



de la válvula pulmonar para reducir al mínimo la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.⁴¹

Los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente son propensos a desarrollar arritmias más adelante, más de un tercio de los pacientes adultos con tetralogía de Fallot experimentan arritmias. Esto es especialmente cierto para los pacientes que recibieron tratamiento hace muchos años. Aunque actualmente la reparación quirúrgica se realiza a edad temprana (a menudo durante el primer año de vida), antes era común aplazar este proceso varios años. Se ha observado que a mayor edad del paciente en el momento de la operación, es más probable el desarrollo de arritmias.

Las arritmias ventriculares se originan preferentemente en la obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho o en el tabique interventricular, y el mecanismo involucrado es la reentrada. Las zonas de cicatriz y fibrosis secundarias a la ventriculotomía, a la ampliación del infundíbulo o al cierre del defecto septal interventricular, crean regiones de conducción lenta que sirven como sustrato para macroreentrada.⁴²

Aproximadamente el 30% de los pacientes operados con Tetralogía de Fallot presentan taquiarritmia ventricular, encontrando una frecuencia que se incrementa considerablemente posterior a 25 años de la cirugía. La taquiarritmia ventricular se define como tres o más latidos ventriculares ectópicos a una frecuencia de 100 latidos por minuto o superior y se originan por debajo del Has de Hiz. Cuando se produce una taquicardia ventricular, puede ser sostenida o no y puede degenerar en una fibrilación ventricular, la cual son contracciones ventriculares muy rápidas pero ineficientes (de 200 a

⁴¹ Helen B. Taussig, Congenital Heart Disease, Tetralogy of Fallot, Children's Heart Center Johns Hopkins University, 2009

⁴² Frangini Patricia, Fulguración con radiofrecuencia de taquicardia ventricular después de corrección quirúrgica de Tetralogía de Fallot, Revista Médica de Chile, Vol. 133, 2005



350 latidos por minuto) y causa colapso hemodinámico inmediato y origina paro cardiaco, suele tratarse de una arritmia terminal, salvo que se administre tratamiento rápidamente.⁴³

En cuanto a la bradiarritmia, la cual se define como una frecuencia inferior a 60 latidos por minuto, tiene una frecuencia de presentación mayor durante los primeros años postoperatorios, y es por consecuencia de la reparación quirúrgica, debido al daño directo al sistema de conducción por la reparación o inflamación y fibrosis secundaria, dando origen a disfunción del nodo sinusal y bloqueo atrioventricular.⁴⁴

La tetralogía de Fallot en la edad adulta sufre cambios funcionales a consecuencia de patologías cardiacas o vasculares que aparecen con el tiempo. La hipertensión arterial por ejemplo, aumenta la carga ventricular y con el tiempo es la causa del cuadro de insuficiencia cardiaca que presentan estos pacientes.⁴⁵

Se habla de insuficiencia cardiaca cuando el corazón es incapaz de funcionar eficazmente como bomba. Esto provoca un vaciado inadecuado de los ventrículos durante la sístole o un llenado incompleto del ventrículo durante la diástole. Esto, a su vez, condiciona el aporte de un volumen insuficiente de sangre a los tejidos y / o un acumulo de la misma, con congestión sistémica.

⁴³ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 214

⁴⁴ Cline Haberkorn Bernardo Óscar, Incidencia y comportamiento clínico de las arritmias asociadas con cardiopatía congénita y corrección quirúrgica, Vol. 77, Archivos de Cardiología de México, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F., 2007

⁴⁵ Fause Attie, Cardiopatías congénitas en el adulto, Vol. 71, Archivos de Cardiología de México, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F., 2001



La insuficiencia cardiaca es la fase final de una desproporción entre la carga hemodinámica requerida y la capacidad del corazón para afrontarla.⁴⁶

Una cardiopatía estructural, puede ocasionar insuficiencia cardiaca, la cual puede percibirse como un trastorno progresivo que se inicia después de un caso inicial con daño al músculo cardiaco, y pérdida resultante de los miocitos cardiacos funcionales, o también podría existir alteración de la capacidad del miocardio para generar fuerza, lo que evitaría que el corazón se contrajera en forma normal.⁴⁷

La reducción de la contractilidad activa diversos mecanismos compensadores para mantener el gasto cardiaco:

- ❖ Dilatación y remodelado ventricular, que permite un mayor estiramiento de los miocitos y mejor aprovechamiento de la fuerza contráctil según la ley de Frank-Starling (a mayor volumen ventricular, mayor es la potencia contráctil, hasta un límite de estiramiento del ventrículo tal que se produce un efecto inverso: el estiramiento extremo deprime la fuerza contráctil).
- ❖ Liberación de catecolaminas, que causan taquicardia y aumento de la contractilidad de los miocitos. Ambas mantienen el gasto. También redistribuyen el flujo de la sangre hacia órganos vitales (corazón y cerebro), causando un incremento de la resistencia sistémica.
- ❖ Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Origina aumento de la contractilidad, vasoconstricción y retención de agua y sodio. Esto último causa un incremento del volumen circulante, que

⁴⁶ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 231

⁴⁷ Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª ed., Vol. II, Mc Graw Hill, 2009, pp.1444



permite llenar los ventrículos a mayor presión, estirándolos y llenándolos mejor con mayor aprovechamiento de la ley de Frank-Starling.

Cuando hay reducción del gasto cardiaco se produce activación del sistema simpático, con piel y sudor fríos, palidez y taquicardia. La reducción de la perfusión renal produce reducción de la formación de orina con oliguria. El aumento del gasto durante la noche, por la posición de decúbito que favorece el retorno venoso, origina nicturia. La isquemia cerebral puede producir reducción del nivel de conciencia, obnubilación y a veces presíncope. La isquemia sistémica produce fatigabilidad.⁴⁸

Los defectos en el tabique interventricular que permiten el paso de la sangre del lado derecho hacia el izquierdo, provocan una sobrecarga que afecta el lado derecho del corazón, ocasionando la insuficiencia cardiaca derecha. Si el trastorno no es controlado, los pacientes tienden a desarrollar por presión retrógrada, congestión del circuito portal, desarrollándose hepatomegalia, esplenomegalia y congestión de las venas esofágicas (varices esofágicas).

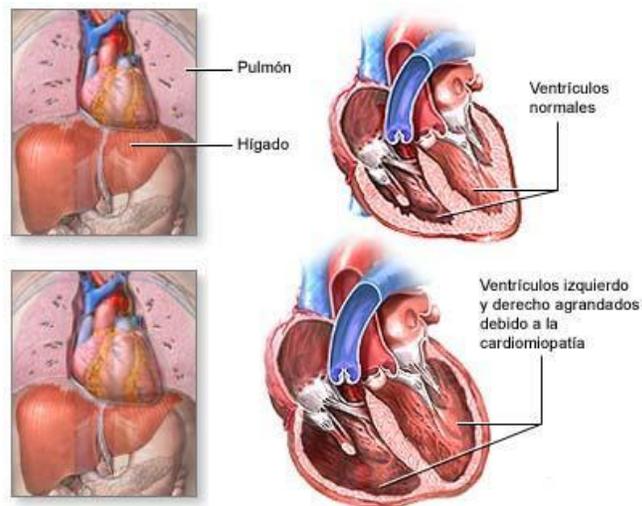
Las repercusiones sobre el hígado pueden ser graves, siendo frecuente un cuadro de cirrosis hepática con todas las complicaciones metabólicas, circulatorias y del sistema de coagulación que ello implica. Los pacientes muestran también distensión de las venas del cuello y de las extremidades inferiores. A la larga, la evolución natural de este trastorno de lado derecho en su origen, termina complicando también al lado izquierdo.⁴⁹

⁴⁸ De Santiago Nocito Ana María, Atención Primaria de Calidad, Guía de buena práctica clínica en insuficiencia cardiaca, Organización Médica Colegial de España, 2005, pp.20,23,24,29

⁴⁹ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.34, 35

La sobrecarga de presión del lado izquierdo del corazón se traslada por las venas pulmonares al lecho pulmonar y causa congestión en ese territorio. Eso origina alteración del intercambio gaseoso y disnea. La disnea se presenta como: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, asma cardial, tos no productiva y hemoptisis.⁵⁰

La insuficiencia cardiaca suele producirse en varias fases. La primera fase implica una disfunción ventricular, con aparición de ritmo de galope. La segunda fase consiste, en una insuficiencia congestiva, con disnea, congestión pulmonar y edemas periféricos. La tercera fase, denominada insuficiencia cardiaca compensada, se da cuando el tratamiento médico ha logrado controlar o eliminar los signos y síntomas clínicos de la congestión.



Otra complicación importante de las cardiopatías congénitas puede ser el retraso del crecimiento y el desarrollo.

⁵⁰ De Santiago Nocito Ana María, Atención Primaria de Calidad, Guía de buena práctica clínica en insuficiencia cardiaca, Organización Médica Colegial de España, 2005, pp.30,31



La cianosis del adulto con cardiopatía congénita es de suma importancia. Su presencia aumenta la morbi-mortalidad. Produce eritrocitosis, reducción en el número de plaquetas, debido a que los precursores de los eritrocitos pueden desplazar a los precursores de las plaquetas en la médula ósea, induciendo una trombocitopenia, también se ha observado un acortamiento de la supervivencia de las plaquetas en los pacientes con cardiopatías cianóticas y las trombosis pueden condicionar también una depleción del fibrinógeno pero esto raramente produce hemorragias significativas y la hiperviscosidad es causa de episodios tromboembólicos, lo que puede provocar infartos en órganos vitales.⁵¹

Los pacientes con Tetralogía de Fallot con o sin tratamiento tienden a presentar una menor resistencia a la infección, por lo que son propensos a la endocarditis bacteriana. El absceso cerebral secundario a la policitemia es tan frecuente como la endocarditis bacteriana, lo que se considera una grave complicación del paciente con cianosis. Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes portadores de cardiopatías cianóticas están propensos a adquirir endocarditis bacteriana.⁵²

⁵¹ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 146,147

⁵² Fause Attie, Aspectos de interés en la cardiopatía congénita del adulto, Vol. 74, Archivos de Cardiología de México, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F., 2004



5. Endocarditis Bacteriana

5.1 Factores de riesgo

La endocarditis bacteriana es una enfermedad causada por una infección microbiana de las válvulas cardiacas o del endocardio, localizándose la mayoría cerca de defectos cardiacos congénitos o adquiridos.⁵³

La endocarditis usualmente se desarrolla en individuos con defectos en las estructuras cardiacas fundamentales, quienes desarrollan bacteremias, éstas pueden ocurrir espontáneamente (al masticar y cepillarse los dientes) o por una complicación de una infección local (gingivitis, periodontitis, caries). Aproximadamente 50-55% de los pacientes con Endocarditis bacteriana presenta una cardiopatía subyacente.

Otros factores de riesgo son los siguientes:

Drogadicción intravenosa: estos pacientes son mayoritariamente jóvenes, hombres, sin cardiopatía subyacente, con mayor compromiso del corazón derecho y menor mortalidad.

Diabetes: los pacientes diabéticos tienen mayor frecuencia de Endocarditis bacteriana por *S. aureus*.

Pacientes en hemodiálisis: la vía de acceso utilizada frecuentemente y la inmunodepresión propia de la insuficiencia renal terminal son factores que predisponen a la infección valvular.

⁵³ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 103



Endocarditis previa: los pacientes con un episodio previo de infección valvular tienen mayor probabilidad de presentar un nuevo episodio (“diátesis endocardítica”). El antecedente de Endocarditis bacteriana se considera de alto riesgo para la indicación de profilaxis antibiótica.⁵⁴

Ocurren bacteremias transitorias en infecciones, cirugías y procedimientos invasivos. Cuando esto sucede, el sistema inmunológico ataca a la bacteria en minutos, pero, si escapan a la defensa del organismo, podrían adherirse a una válvula cardíaca y una vez alojada ahí puede originar una infección en el endocardio.⁵⁵

Las bacteriemias espontáneas transitorias debido a organismos productores de Endocarditis bacteriana parecen ser relativamente comunes, pero suelen ser de escasa duración y monto; como consecuencia, en el 60 a 75% de las ocasiones la Endocarditis suele producirse espontáneamente, sin un antecedente claro de procedimientos dentales o quirúrgicos. En el 15 al 85% de las extracciones dentales y cirugía periodontal se han documentado bacteriemias de bajo grado, con una duración de 15 a 30 minutos por estreptococos principalmente del grupo viridans.⁵⁶

5.2 Etiología

Los estreptococos del grupo viridans que comúnmente se encuentran en la boca son responsables de cerca del 50% de todos los casos de endocarditis bacteriana. Esta es la razón por la cual los procedimientos dentales

⁵⁴ Casabe José Horacio, Endocarditis infecciosa, una enfermedad cambiante, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro, Buenos Aires, 2008

⁵⁵ Méndez Renderos Mauricio Eduardo, El paciente sistémicamente comprometido, 2ª ed., 1999, pp. 45,46

⁵⁶ Casabe José Horacio, Endocarditis infecciosa, una enfermedad cambiante, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro, Buenos Aires, 2008.



aumentan las probabilidades de desarrollar esta afección. Tales procedimientos son riesgosos para niños con cardiopatías congénitas.

Los estreptococos del grupo viridans, que incluye a *S. mitis*, *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis* y *S. milleri*, son habitantes normales de la mucosa oral, respiratoria, gastrointestinal y del tracto genital de la mujer. Los estreptococos *mitis*, *sanguis* y *mutans*, tienen la capacidad de producir dextranos extracelulares que actúan como mediadores en los mecanismos de fijación, favoreciendo el establecimiento de nichos en diferentes superficies como dientes y válvulas cardiacas.

El *Estafilococo aureus* infecta válvulas cardiacas normales y es la causa más común en endocarditis infecciosa en los consumidores de drogas intravenosas.

El *enterococo* es causa de endocarditis debido a procedimientos quirúrgicos en el aparato genitourinario y gastrointestinal.

Otras causas menos comunes son por *pseudomonas*, *serratia* y *cándida*.

La endocarditis se clasifica en aguda y subaguda. La endocarditis bacteriana aguda se relaciona con microorganismos muy virulentos, destacando entre ellos *S. aureus*, que puede afectar a personas sin enfermedades cardiacas previas, siendo el periodo de evolución de la infección muy corto y las manifestaciones clínicas graves.⁵⁷ Durante una bacteremia, los estreptococos β -hemolíticos, neumococos u otras bacterias pueden depositarse sobre válvulas cardiacas normales o con deformaciones, produciendo una endocarditis aguda. La destrucción rápida de las válvulas,

⁵⁷ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.46



conduce con frecuencia a insuficiencia cardiaca mortal en días o en semanas a menos que pueda insertarse una prótesis durante la terapéutica antimicrobiana. Generalmente esta enfermedad se encuentra en drogadictos intravenosos y pacientes inmunodeprimidos.

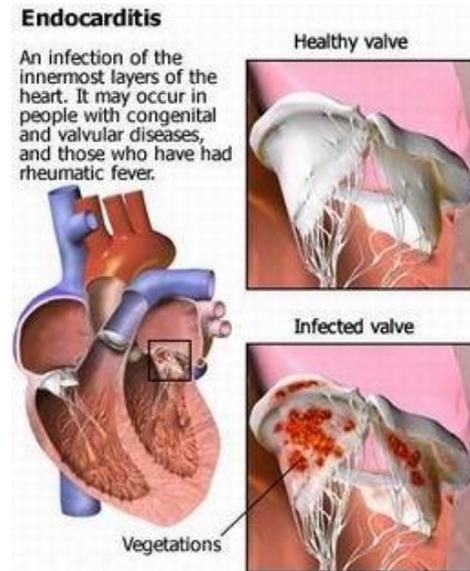
La endocarditis subaguda, habitualmente afecta a válvulas anormales (por deformaciones congénitas y lesiones reumáticas o ateroscleróticas). Aunque cualquier microorganismo que invada el torrente sanguíneo tiene la posibilidad de establecerse sobre lesiones trombóticas que se desarrollan en el endotelio lesionado como resultado de la tensión circulatoria, la endocarditis subaguda es causada frecuentemente por miembros de la flora normal de los aparatos respiratorio y digestivo que llegan accidentalmente a la sangre. Después de una extracción dentaria, por lo menos el 30% de los pacientes tienen bacteremia por estreptococos del grupo viridans. La lesión progresa lentamente y a la inflamación activa se acompaña cierto grado de cicatrización. El curso clínico es gradual, pero la enfermedad es invariablemente mortal en los enfermos no tratados.⁵⁸

Si la infección endocárdica no es tratada oportunamente, la proliferación de microorganismos causa daño progresivo y acumulable, particularmente en las válvulas, provocando perforaciones de éstas, ruptura de cuerdas tendinosas, estenosis funcional, o bien, la formación de abscesos y hasta provocar la pérdida de prótesis previamente colocadas.

Aún en los casos de infecciones leves o subclínicas por bacteremias, la afección y el deterioro de las estructuras cardiacas puede observarse, dando lugar a un daño incrementalmente acumulable. Por esta razón, es posible

⁵⁸ Jawetz, Microbiología Médica, 14a ed., El Manual Moderno, 1992, pp. 218

que aun las descargas infectivas bajas, puedan llevar a manifestaciones de endocarditis infecciosa.⁵⁹



5.3 Patogenia

El desarrollo de la endocarditis bacteriana es el resultado de la interacción entre los patógenos en el torrente sanguíneo con la matriz de moléculas y plaquetas en los sitios de células endocárdicas dañadas. Muchas de las manifestaciones clínicas de la endocarditis bacteriana emanan de la respuesta inmune del huésped a la infección. La siguiente secuencia de eventos se cree que resulta en endocarditis bacteriana: formación de vegetaciones estériles llamadas endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) en la superficie de una válvula cardíaca o en otra parte que se produce por daño endotelial, la bacteriemia, la adhesión de la bacterias en ETNB, y la proliferación de bacterias dentro de la vegetación.

⁵⁹ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.45



Un flujo sanguíneo turbulento producido por ciertos tipos de anomalías congénitas o enfermedades cardíacas adquiridas, tales como el flujo de alta presión a una cámara de baja presión o a través de un orificio estrecho, traumatiza el endotelio. Esto crea una predisposición para la deposición de plaquetas y fibrina en la superficie del endotelio, lo que resulta en ETNB. La invasión del torrente sanguíneo con una especie microbiana que tiene el potencial patógeno para colonizar este sitio puede resultar en endocarditis bacteriana.

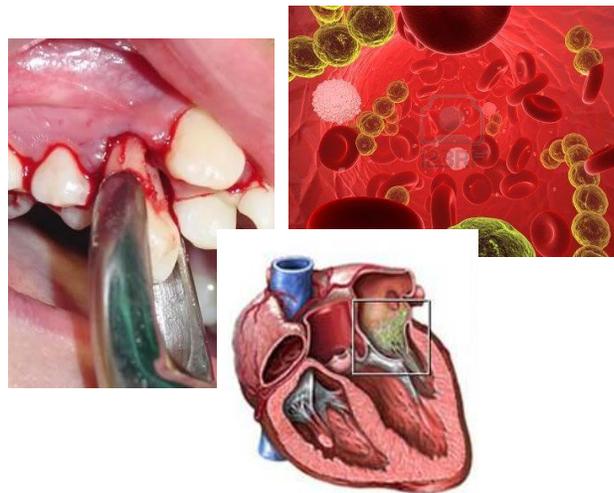
Las superficies mucosas están pobladas por una densa microflora endógena. El trauma en una superficie mucosa, en particular en el surco gingival, orofaringe, tracto gastrointestinal, la uretra, y la vagina, libera muchas especies de microorganismos de manera transitoria en el torrente sanguíneo. La bacteriemia transitoria causada por estreptococos del grupo viridans y otros de la microflora oral se produce comúnmente en asociación con extracciones dentales u otros procedimientos dentales o con actividades diarias de rutina. La frecuencia y la intensidad de la resultante bacteriemia se cree que están relacionados con la naturaleza y magnitud del trauma tisular, la densidad de la flora microbiana, y el grado de inflamación o infección en el sitio del trauma.

La capacidad de las diversas especies de microorganismos para adherirse a determinados sitios determina la localización anatómica de la infección por estos microorganismos. Los mediadores de la adhesión bacteriana sirven como factores de virulencia en la patogénesis de la endocarditis bacteriana.

Los microorganismos se fijan multiplicándose y dañando áreas sensibles del endocardio intacto, o al proliferar sobre la superficie de un material protésico, o infecta las vegetaciones estériles que provocó algún otro proceso patológico, al quedar atrapados entre la malla de fibrina y plaquetas.

Los microorganismos adheridos a la vegetación estimulan aún más la deposición de fibrina y plaquetas en su superficie, debido a las reacciones inflamatorias que aparecen y de esta manera, quedar protegidos contra los mecanismos de defensa del organismo, obstruyendo mecánicamente la actividad de anticuerpos, fagocitos y antibióticos.⁶⁰ Los microorganismos se multiplican tan rápidamente para llegar a la máxima densidad microbiana de 10⁸ a 10¹¹ unidades formadoras de colonias por gramo de vegetación dentro de un corto período de tiempo.⁶¹

Las vegetaciones son friables y se desprenden fácilmente formando émbolos. Las hemorragias petequiales de la piel y de las membranas mucosas pueden aparecer como consecuencia de la suelta de émbolos. Estos émbolos se pueden alojar en pequeños vasos de los riñones, cerebro, ojos y otros tejidos.⁶²



⁶⁰ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.45

⁶¹ Walter Wilson, Prevention of Infective Endocarditis, Journal of the American Heart Association, 2007.

⁶² Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 107



5.4 Cuadro clínico

El cuadro clínico depende de la conjunción de factores como son la susceptibilidad individual, el volumen microbiano impulsado a la circulación sanguínea, la virulencia del microorganismo invasor y la extensión de la agresión tisular que se haya causado en alguna manipulación, en particular las de tipo quirúrgico.⁶³

Las manifestaciones pueden aparecer en la piel y mucosas, sistema nervioso central, riñón, sistema locomotor y pulmones.

En la endocarditis bacteriana aguda la sintomatología es de evolución rápida y fatal: fiebre alta por leucocitosis, escalofríos, postración, infecciones metastásicas por émbolos sépticos en un tercio de los pacientes, petequias y soplos cardiacos indicando destrucción valvular activa. Los pacientes mueren en días o semanas sino se proporciona un tratamiento antibiótico oportuno. Son complicaciones frecuentes los abscesos cerebrales, esplénicos, renales y osteomielitis.⁶⁴

En la endocarditis bacteriana subaguda el inicio es insidioso, el paciente es incapaz de indicar cuándo comenzó la enfermedad, sin embargo, de forma retrospectiva, los síntomas suelen comenzar en las dos semanas siguientes al acontecimiento precipitante. Los síntomas incluyen debilidad, sudores nocturnos anorexia, astenia, pérdida de peso, artralgias. Los émbolos pueden producir parálisis, dolor torácico, dolor abdominal, ceguera y hematuria. La fiebre puede ser en picos y normalmente se manifiesta por la tarde o la noche. En la piel y las mucosas suelen aparecer petequias. Debajo

⁶³ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.46

⁶⁴ Méndez Renderos Mauricio Eduardo, El paciente sistémicamente comprometido, 2ª ed., 1999, pp. 45,46

de las uñas pueden aparecer hemorragias lineales, conocidas como hemorragias en astilla, también aparecen los nódulos de Osler, que se tratan de pequeños nódulos rojos o púrpuras dolorosos en las yemas de los dedos de las manos y los pies. En las palmas y plantas pueden aparecer lesiones de Janeway, que son manchas rojas planas e indoloras, que palidecen con la presión. En algunos pacientes pueden encontrarse hemorragias retinianas conocidas como manchas de Roth. El bazo y el hígado pueden estar aumentados de tamaño.⁶⁵

En la endocarditis bacteriana subaguda la complicación más importante es la aparición de un cuadro de insuficiencia cardíaca.⁶⁶



⁶⁵ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 108-110

⁶⁶ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.46



5.5 Esquema profiláctico

La profilaxis antibiótica consiste en la administración de altas dosis de antibióticos una hora antes del tratamiento con el fin de lograr concentraciones sanguíneas lo suficientemente altas de antibiótico para destruir o dañar cualquier patógeno presente en el torrente sanguíneo en situaciones de alto riesgo, de tal forma que las defensas actúen fácilmente.

El objetivo principal de la profilaxis antibiótica es proteger al paciente de las consecuencias de una bacteremia.

Desde 1955, la American Heart Association (AHA) ha venido estableciendo su posición periódicamente acerca de la Endocarditis Infecciosa y su prevención a través de la profilaxis antibiótica. El régimen de Profilaxis antibiótica vigente es el sugerido por la AHA en 1990, en 1997 surgió un comunicado del AHA con novedades en cuanto a:

1. Dosificaciones menores y únicas: dosis iniciales de 2 gr de amoxicilina son recomendadas porque han demostrado niveles séricos adecuados y sostenidos, haciendo innecesaria la segunda dosis 6 horas después, por lo que habrá menos efectos adversos gastrointestinales.
2. Movimiento de la clindamicina como 2^o fármaco de elección
3. Aparición de cefalosporinas de 1^a generación (cefalexina y ceftriazona) como alternativa en casos de que el paciente no haya padecido reacciones alérgicas anafilácticas inmediatas, locales o mediadas por IgE a la penicilina.
4. Desplazamiento de los macrólidos a 3^a elección: se descartó la eritromicina y se indicaron nuevos macrólidos como la azitromicina y claritromicina que tienen menos efectos gastrointestinales y complicaciones farmacocinéticas.



5. Reducción de las indicaciones de la profilaxis antibiótica.⁶⁷

El uso profiláctico de antibióticos esta indicado en todas aquellas personas sensibles a desarrollar endocarditis bacteriana. La toma de decisiones en el manejo de pacientes con riesgo a desarrollar esta enfermedad en la consulta dental, dependerá de los siguientes aspectos:

- a) Procedimiento dental a ser realizado. Los procedimientos que involucren manipulaciones en el surco gingival o en bolsas periodontales tienen un alto riesgo de enviar microorganismos a la circulación general. La extensión del procedimiento a realizar es otro factor que debe tomarse en cuenta.
- b) Nivel del riesgo cardiaco. No todas las alteraciones endocárdicas tienen el mismo nivel de susceptibilidad a la fijación microbiana y el desarrollo de cuadros agudos y subagudos de endocarditis bacteriana. Los pacientes con Tetralogía de Fallot se encuentran en alto riesgo.
- c) Historia de Endocarditis Bacteriana. Cuadros previos de endocarditis bacteriana y daño cardiaco funcional acumulado (insuficiencia cardiaca). Son importantes indicadores de la necesidad de profilaxis antibiótica.⁶⁸

⁶⁷ Méndez Renderos Mauricio Eduardo, El paciente sistémicamente comprometido, 2ª ed., 1999, pp. 7,9

⁶⁸ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.48, 49

Esquema profiláctico para procedimientos dentales.⁶⁹

SITUACIÓN	AGENTE	RÉGIMEN-DOSIS ÚNICA 30 A 60 MINUTOS ANTES DEL PROCEDIMIENTO	
		ADULTOS	NIÑOS
Oral	Amoxicilina	2 gr	50 mg/kg
No se puede administrar por vía oral	Ampicilina	2 gr IM o IV	50 mg/Kg IM o IV
	Cefalexina o Ceftriazona	2 g IM o IV	50 mg/Kg IM o IV
Alérgico a las penicilinas Régimen oral	Clindamicina	600 mg	20 mg/Kg IM o IV
	Azitromicina o Claritromicina	500 mg	15 mg/Kg
Alérgico a las penicilinas y no se puede administrar por vía oral	Cefalexina o Ceftriazona	2 g IM o IV	50 mg/Kg IM o IV
	Clindamicina	600 mg IM o IV	20 mg IM o IV

⁶⁹ www.americanheart.gov



6. Manejo Odontológico

Lo más importante a tener en cuenta en el paciente asintomático con cardiopatía congénita es la prevención de la endocarditis bacteriana tras procedimientos dentales que produzcan bacteremias transitorias. Cuando se va a realizar algún tratamiento dental que involucre el surco gingival hay que usar antibióticos profilácticos. Se recomienda la pauta estándar de la American Heart Association (AHA).⁷⁰

Para reducir la bacteremia se aconseja disminuir el número de microorganismos en la boca, mediante el uso de enjuagues de clorhexidina previo a cualquier procedimiento.

Las citas deben ser separadas a intervalos de 10 días mínimo, para evitar la aparición de resistencias bacterianas, se aconseja reducir el número de citas, aprovechando al máximo cada una.

Es importante que el paciente realice revisiones periódicas de sus prótesis dentales para eliminar la posibilidad de úlceras traumáticas.⁷¹

La mayor contribución del odontólogo a los pacientes médicamente comprometidos, es el establecimiento y mantenimiento de la salud oral, para lo cual es fundamental la educación a los pacientes ya que éstos deben entender el por qué la salud bucal es vital para su bienestar y así aceptar una filosofía preventiva.

⁷⁰ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 154

⁷¹ Merino Morras Elizabeth, Profilaxis de la endocarditis infecciosa en la consulta odontológica. Normas actuales de la Asociación Americana del Corazón, Acta Odontológica Venezolana, Vol. 40, 2002.



Los pacientes que reciben penicilina como prevención secundaria de endocarditis infecciosa pueden haber generado resistencia microbiana a las mismas. Por lo tanto se debe seleccionar un antibiótico diferente en lugar de incrementar la dosis del antibiótico que está tomando. En tales casos, el odontólogo deberá seleccionar otro tipo de antibiótico: clindamicina, azitromicina o claritromicina. Si es posible, se recomienda posponer el procedimiento de 9 a 14 días después de la complementación del antibiótico, lo cual permitirá a la flora reestablecerse.⁷²

No debe realizarse ninguna técnica dental en pacientes con cardiopatías congénitas sintomáticas sin consultar con el médico del paciente. Los pacientes con policitemia pueden presentar tendencia hemorrágica, que debe ser valorada antes de intentar cualquier cirugía.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca no deben ser sometidos a cuidados dentales rutinarios hasta que se haya corregido la insuficiencia cardíaca, y, aún entonces, solo tras consultar con el médico del paciente.

La New York Heart Association (NYHA) ha ideado una clasificación funcional de la patología cardíaca que gradúa la severidad de la insuficiencia cardíaca y que es útil para seguir la evolución de la enfermedad y valorar los efectos del tratamiento. También puede emplearse como ayuda en el tratamiento dental de los pacientes.

Clase I: No hay limitación de la actividad física. No hay disnea, astenia ni palpitaciones con la actividad física habitual.

⁷² Patricia R. Guzmán, Prevención de la Endocarditis Bacteriana, Acta Odontológica Venezolana, Vol. 38, 2000.



Clase II: Ligera limitación de la actividad física. Estos pacientes presentan astenia, palpitaciones y disnea con la actividad física habitual, pero se encuentran bien en reposo.

Clase III: Gran limitación de la actividad. Una actividad inferior a la habitual produce síntomas, pero se encuentra bien en reposo.

Clase IV: Existen síntomas en reposo y cualquier ejercicio físico lo exacerba.

Los pacientes en clases I y II de la NYHA pueden recibir tratamientos ambulatorios rutinarios. Muchos pacientes de clase III pueden recibir tratamiento ambulatorio si su médico lo aprueba. Algunos pacientes clase III y todos los de clase IV deben ser tratados en servicios especializados.

Deben identificarse las medicaciones actuales y las enfermedades causales subyacentes. Debe valorarse la estabilidad cardíaca del paciente y la presencia de complicaciones o efectos secundarios farmacológicos. Los pacientes bien controlados, sin complicaciones, pueden recibir una asistencia dental normal.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca de clase II a IV a veces no toleran la posición en decúbito supino, debido al edema pulmonar, y necesitarán que el sillón se coloque en semisupino o vertical.

En pacientes que toman digoxina, la administración de adrenalina o levonordefrina debe hacerse con cautela, ya que la combinación puede desencadenar arritmias. Se recomienda un máximo de 0.036 mg de adrenalina (dos cartuchos de lidocaína al 2% con adrenalina 1:100 000). En pacientes de clase III y IV deben evitarse los vasoconstrictores.⁷³

⁷³ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 238,239



En todos los casos debe tomarse la presión arterial y el pulso en cada cita. La consulta debe suspenderse y remitirse al paciente con el médico ante:

- a. Cifras de presión arteria superiores a 20% de las cifras base.
- b. Irregularidades en el pulso
- c. Taquicardia o bradicardia

En los pacientes con insuficiencia cardiaca debe ponerse especial cuidado en el manejo de medicamentos, ya que suelen ser personas que reciben diversos fármacos para el control de la enfermedad. Por esta razón debe descartarse la posibilidad de producir interacciones farmacológicas entre los medicamentos preinscritos por el médico y los de uso en la consulta dental. En todos los casos, excepto en pacientes clase III y IV, deben emplearse anestésicos con vasoconstrictor, ya que en uso de anestésicos simples, sin un vasoconstrictor que regule la eliminación de este fármaco, pudiera ocasionar toxicidad sobre el sistema cardiovascular y nervioso. Debe actuarse con cautela en cuanto a la cantidad de cartuchos empleados, procurando que no rebase la dosis total recomendada para pacientes con enfermedades del corazón. Dicha dosis máxima de 0.2 mg para epinefrina y 1.0 mg para levonordefrina.⁷⁴

El estrés asociado con el tratamiento dental o la administración de una cantidad excesiva de adrenalina pueden producir arritmias cardiacas potencialmente letales en pacientes susceptibles. Los pacientes con una arritmia previa son de riesgo en odontología. Además, existe el riesgo de que los pacientes desarrollen una arritmia en la consulta odontológica si no son identificados y no se toman medidas para minimizar las situaciones estresantes que puedan desencadenarla. Lo más importante es identificar a

⁷⁴ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.35,36



los pacientes con arritmias preexistentes y con tendencia a desarrollarlas. El odontólogo debe conocer los antecedentes médicos y valorar las constantes vitales en todo paciente que solicite tratamiento dental.

El odontólogo puede prevenir muchas urgencias médicas relacionadas con arritmias si es conciente de cuáles son los pacientes de alto riesgo y toma las precauciones oportunas durante el tratamiento dental. Estas precauciones son:

1. Reducir la ansiedad del paciente. Cualquier incremento del tono simpático puede precipitar una arritmia. Puede emplearse premedicación con 5 mg de diazepam la noche anterior y 5 mg antes de la cita. Lo más importante es el trato abierto y sincero del paciente, explicando lo que se va a hacer.
2. Evitar al máximo situaciones estresantes. Hay que prevenir o reducir al mínimo la exacerbación de la insuficiencia cardiaca que pueden presentar estos pacientes, ya que podría desencadenar arritmias significativas.
3. Evitar el exceso de vasoconstrictores. Está indicado el uso de una concentración adecuada de vasoconstrictor en el anestésico local. La necesidad de lograr una anestesia local profunda y hemostasia compensa el pequeño riesgo de estos agentes a bajas dosis. No obstante, no se recomienda emplear más de dos cartuchos de anestésico en una sesión. En pacientes con arritmias graves es preferible usar un anestésico local sin adrenalina. No deben emplearse vasoconstrictores al emplear el hilo retractor ni para controlar hemorragias.
4. Tener precaución al emplear equipos eléctricos. En la consulta médica de los pacientes con marcapasos debe establecerse el riesgo de interferencia electromagnética entre éste y el equipo eléctrico



empleado en odontología (escarificadores ultrasónicos, localizador de conductos, electrocirugía).

5. Considerar el tipo de trastorno. Los pacientes con cardiopatía subyacente deben ser tratados según lo precise la naturaleza del problema cardiaco.

Una vez tomadas las medidas descritas, se puede realizar prácticamente cualquier técnica dental.

Los pacientes con fibrilación ventricular se hallan con frecuencia en tratamiento con warfarina para prevenir la trombosis. En estos pacientes puede realizarse cirugía menor si el tiempo de protrombina es una a dos veces el normal (INR menor de 3). Esto supone una consulta médica, una posible modificación de la dosis de warfarina por el médico y una determinación del tiempo de protrombina para comprobar que la anticoagulación se halla dentro de los límites aceptables.⁷⁵

El odontólogo y el personal deben estar preparados para enfrentarse a una arritmia cardiaca potencialmente letal en cualquier momento y con cualquier paciente. Deben estar preparados, ya que por bradicardia, el paciente pierde el conocimiento, siendo necesario en ocasiones dar golpes directos en la región precordial para restaurar el ritmo cardiaco. Ante taquiarritmias suele regularse la frecuencia cardiaca provocando en el afectado un episodio de tos fuerte, induciendo el vómito o bien dando masaje en el seno carotídeo. Se recomienda primero dar masaje en un lado de 10 a 20 segundos y después en el lado contrario, pero nunca efectuar este estímulo vagal en ambos lados a la vez. La inducción del vómito no es agradable y si se puede debe evitarse. Tampoco se recomienda ejercer presión sobre los globos

⁷⁵ Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001. pp. 107



oculares, por el riesgo de producir desprendimiento de la retina. Ante ausencia de signos vitales (paro cardiaco) deben instaurarse maniobras de reanimación cardiopulmonar y trasladar al paciente al hospital.

El empleo de medicamentos antiarrítmicos puede generar una serie de reacciones secundarias indeseables, su uso obliga al odontólogo a modificar las preinscripciones farmacológicas típicas de la consulta odontológica. Los bloqueadores de los canales de calcio empleados en estos pacientes pueden generar hipotensión ortostática, por lo que es necesario poner especial atención en el momento de incorporar al paciente del sillón dental.

Deben manejarse con precaución los anestésicos locales en pacientes que reciben propafenona, pues ambos fármacos pueden tener una actividad sinérgica y provocar en el paciente una disminución del ritmo cardiaco. Esta es una razón más para contraindicar el uso de anestésicos locales sin vasoconstrictor, pues la rápida liberación del fármaco, además de tener la capacidad de generar toxicidad y sus complicaciones, en los pacientes receptores de propafeno interactúan como ya fue señalado.

Los que reciben bloqueadores β -adrenérgicos debe seleccionarse un anestésico local con vasoconstrictor no adrenérgico, por el riesgo de una crisis hipertensiva derivada de la interacción de ambos fármacos. Cuando se requiera la preinscripción de AINEs en pacientes que reciben bloqueadores β -adrenérgicos o bloqueadores de los canales de calcio, debe hacerse por periodos cortos para evitar que inhiban la acción de estos medicamentos y se pierda el control sobre la presión arterial o sobre el cuadro de arritmia.

En los pacientes que reciben digoxina no debe preinscribirse tetraciclinas o eritromicina, porque se incrementan las concentraciones séricas de la digoxina.



En pacientes que no pueden emplearse anestésicos con adrenalina o epinefrina como vasoconstrictor puede seleccionarse prilocaína con felipresina como vasoconstrictor.⁷⁶

⁷⁶ Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002, pp.32,33



7. Conclusiones

La práctica de la odontología exige al profesional tener los conocimientos suficientes para saber identificar y manejar las diversas enfermedades sistémicas. El odontólogo al contar con estos conocimientos podrá realizar una práctica clínica más segura, donde las complicaciones puedan ser prevenidas, ya que al entender la fisiopatología, sintomatología, métodos de diagnóstico y el manejo médico de estos pacientes, podrá establecer el nivel de riesgo y adaptar el tratamiento dental a las necesidades de cada paciente.

Debido a que la Tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita más frecuente y a que el odontólogo no está exento de atender a estos pacientes, es importante conocer sus características para poder prevenir las complicaciones que esta patología conlleva, ya que un mal manejo odontológico podría traer consecuencias muy graves, incluso mortales.

El manejo odontológico de los pacientes con Tetralogía de Fallot debe enfocarse en el control de los riesgos que implica esta patología, el uso adecuado de la anestesia, el conocimiento de las interacciones farmacológicas del tratamiento médico que llevan y los que el odontólogo prescribe.

Sabiendo que es necesario la aplicación del esquema profiláctico en estos pacientes, es importante conocer en qué tratamientos aplicar dicho esquema, ya que el mal uso de los antibióticos, ya sea la falta de protección por omisión, una prescripción inadecuada tanto del tipo de antibiótico como de la dosis, así como el uso indiscriminado de estos medicamentos puede provocar la aparición de resistencias microbianas, reacciones alérgicas y el desarrollo de un cuadro de endocarditis bacteriana que pueden poner en riesgo la vida del paciente.



Todo odontólogo debe saber diagnosticar y atender una emergencia médica, ya que estos pacientes, al presentar diversas patologías son susceptibles a presentar diversas complicaciones durante el tratamiento, como el surgimiento de hipotensión ortostática, hemorragias, arritmias, trombosis, entre otras.



8. Referencias bibliográficas

- Casabe José Horacio, Endocarditis infecciosa, una enfermedad cambiante, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro, Buenos Aires, 2008
- Castellanos, Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª ed., El Manual Moderno, 2002
- Cline Haberkorn Bernardo Óscar, Incidencia y comportamiento clínico de las arritmias asociadas con cardiopatía congénita y corrección quirúrgica, Vol. 77, Archivos de Cardiología de México, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F., 2007
- De Santiago Nocito Ana María, Atención Primaria de Calidad, Guía de buena práctica clínica en insuficiencia cardiaca, Organización Médica Colegial de España, 2005
- Díaz Góngora Gabriel F, Cardiología Pediátrica, Mc Graw-Hill Interamericana, 2003
- Fause Attie, Cardiopatías congénitas en el adulto, Vol. 71, Archivos de Cardiología de México, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F., 2001
- Fause Attie, Aspectos de interés en la cardiopatía congénita del adulto, Vol. 74, Archivos de Cardiología de México, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F., 2004
- Fuentes, CORPUS, Anatomía Humana General, Vol. II, 1ª ed., México, Trillas, 1997
- Frangini Patricia, Fulguración con radiofrecuencia de taquicardia ventricular después de corrección quirúrgica de Tetralogía de Fallot, Revista Médica de Chile, Vol. 133, 2005
- G. Téllez de Peralta, Tratado de Cirugía Cardiovascular, Ediciones Díaz de Santos, 1998
- Ganong, Fisiología Médica, 20ª ed., Manual Moderno, 2005



- Gell Aboy Judith, Crisis de Hipóxia, Revista Peruana de Pediatría, 2007
- Gillian Pocock, Fisiología Humana: La base de la Medicina, 2ª ed., Elsevier, España, 2005
- Gray, Anatomía para estudiantes, 1ª ed., Elsevier, España, 2005
- Guadalajara, Cardiología, Méndez, 1996
- González Jaime A, Artículo de actualización para formación continuada Tetralogía de Fallot, Revista Colombiana de Cardiología, Vol. 15, no. 3, 2008, Servicio de Cardiología Pediátrica.
- Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª ed., Vol. II, Mc Graw Hill, 2009
- Helen B. Taussig, Congenital Heart Disease, Tetralogy of Fallot, Children's Heart Center Johns Hopkins University, 2009.
- Henry Rouvière, Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional, Vol. 2, España, Elsevier, 2005
- Jawetz, Microbiología médica, 14ª ed., El Manual Moderno, 1992
- Latarjet, Anatomía Humana, tomo II, Medica Panamericana, 3ª edición, 1997
- León Perlemuter, Christophe Bilweis, Anatómo-fisiología, Masson, 1999
- Le Vay David, Anatomía y Fisiología Humana, 2ª ed., Paidotribo, España, 2004
- Little James W. Tratamiento odontológico el paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, Harcourt, Madrid, 2001
- Martínez y Martínez, Salud y Enfermedad del niño y adolescente, 6ª edición, Manual Moderno
- Méndez Renderos Mauricio Eduardo, El paciente sistémicamente comprometido, 2ª ed., 1999



- Merino Morras Elizabeth, Profilaxis de la endocarditis infecciosa en la consulta odontológica. Normas actuales de la Asociación Americana del Corazón, Acta Odontológica Venezolana, Vol. 40, 2002.
- Netter Frank H., Colección de ilustraciones Médicas, tomo V Corazón, Masson-Salvat medicina
- Patricia R. Guzmán, Prevención de la Endocarditis Bacteriana, Acta Odontológica Venezolana, Vol. 38, 2000.
- Thibodeau Gary A, Estructura y Función del cuerpo humano, 13ª ed., Elsevier Mosby, España, 2008
- Walter Wilson, Prevention of Infective Endocarditis, Journal of the American Heart Association, 2007.
- www.americanheart.gov