



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS EN PACIENTES
CON TETRALOGÍA DE FALLOT.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JAVIER ORTIZ CASIMIRO

TUTOR: M.C.C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES

ASESOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.



A mis padres,
Hermanos, familiares, amigos,
Profesores y a todos las personas
que me dieron todo su apoyo incondicional
Y toda su confianza
Para que pudiera llegar hasta aquí.
Porque este logro no solo es mío, es de todos,
Porque sin su apoyo nunca lo habría logrado

GRACIAS INFINITAS



ÍNDICE

-	INTRODUCCIÓN	3
1.	CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL CORAZÓN	4
1.1.	Embriología del corazón	4
1.2.	Circulación en el corazón embrionario	6
1.3.	Histología del corazón	8
1.4.	Esqueleto fibroso del corazón	10
1.5.	Anatomía	12
1.6.	Fisiología del corazón	16
2.	CAPÍTULO 2 TETRALOGÍA DE FALLOT	21
2.1.	Antecedentes	21
2.2.	Etiología	22
2.3.	Epidemiología.....	22
2.4.	Anatomía patológica	23
2.5.	Fisiopatología	26
2.6.	Diagnóstico	28
2.6.1.	Manifestaciones clínicas	28
2.6.2.	Examen clínico.....	29
2.6.3.	Estudios auxiliares	30
2.6.3.1.	Examen radiográfico.....	30
2.6.3.2.	Electrocardiograma	30
2.6.3.3.	Ecocardiograma	31
2.6.3.4.	Cateterismo	32
2.6.3.5.	Angiocardiografía.....	32
2.7.	Tratamiento	33
2.7.1.	Tratamiento de crisis hipóxicas.....	34
2.7.2.	Tratamiento quirúrgico	34
3.	CAPÍTULO 3 CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS	36
3.1.	Manifestaciones clínicas en consultorio dental.....	36
3.2.	Tratamiento dental en pacientes con tetralogía de Fallot.....	37
3.2.1.	Endocarditis infecciosa.....	39
3.2.1.1.	Endocarditis infecciosa aguda	40
3.2.1.2.	Endocarditis infecciosa subaguda	40
3.2.1.3.	Manejo odontológico	40
-	CONCLUSIONES	44
-	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45



INTRODUCCIÓN

A menudo en el consultorio dental, el Cirujano Dentista se enfrenta a diversos casos clínicos, los cuales llegan no solo con alguna afectación de la región de cabeza y cuello, también poseen enfermedades sistémicas las cuales son competencia del odontólogo en relación a la detección, y dependiendo las características el diagnóstico y canalización para su manejo. Es por ello que se debe de tener la correcta preparación para atender dichos pacientes. Que incluya el manejo tanto en la consulta odontológica como multidisciplinaria integral.

El objetivo del presente trabajo es revisar las características de pacientes con tetralogía de Fallot, a pesar de su baja prevalencia en el consultorio dental, es de vital importancia el llevar a cabo un protocolo de atención con estos pacientes enfatizando no solo en el compromiso sistémico de la enfermedad, también hay que considerar el uso de fármacos que alteren algunos valores como el de la coagulación valor de importancia en tratamientos que impliquen algún tipo de sangrado porque en caso de ser necesario se tendrá que realizar interconsulta con su médico tratante para evitar poner al paciente en un riesgo mayor.

Normalmente estos pacientes llegan a la consulta dental ya con un diagnóstico y un tratamiento previo desde muy temprana edad. Sin embargo, durante toda la vida se mantienen algunas características clínicas que son las que darán alerta al cirujano dentista de lo que podrá estar enfrentando y el protocolo que debería seguir.

Una adecuada historia clínica le dará la información suficiente al cirujano dentista del estado sistémico del paciente lo que mejorará en la atención adecuada sin llegar a poner al paciente en algún mayor riesgo o complicación.

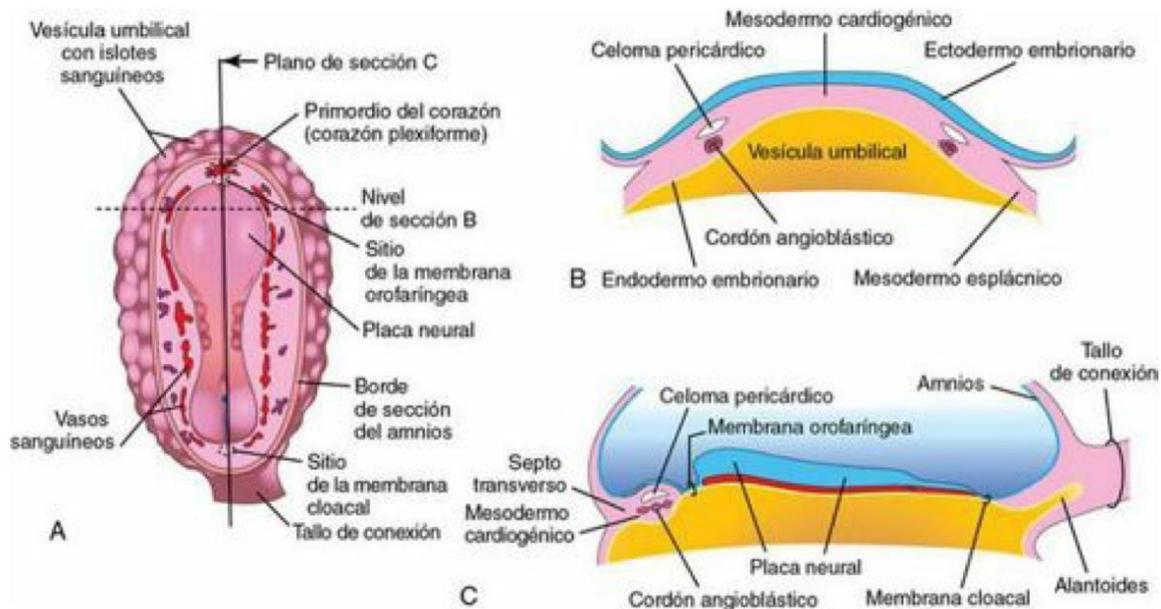
CAPÍTULO 1

EMBRIOLOGÍA DEL CORAZÓN

Al comienzo de la vida podemos observar, embriológicamente, que durante las dos primeras semanas se carece de corazón y de un sistema vascular, ya que la nutrición requerida esta provista por medio de difusión de la madre.^{1,2}

Todo el sistema cardiovascular se originan a partir del mesodermo, donde la expresión del gen NKX 2.5, principal gen del desarrollo cardiaco, es inducido gracias a las BMP secretadas por el endodermo y combinada con la inhibición de las WNT.^{1,2,18}

Aproximadamente hacia el día 22 del desarrollo se puede observar la existencia de 2 tubos cardiacos inicialmente, estos dos tubos forman un tubo único ligeramente encorvado constituido por un tubo endocardio interno y un manto miocardio que lo envuelve. Para que el extremo caudal de este tubo sea inducido a formar estructuras atriales se necesitan altas concentraciones de ácido retinoico. A partir de este momento y hasta la séptima semana el corazón se curva en forma de asa y experimenta un proceso de tabicación hasta formar la estructura de cuatro cámaras que comúnmente se conoce.^{1,2,18}

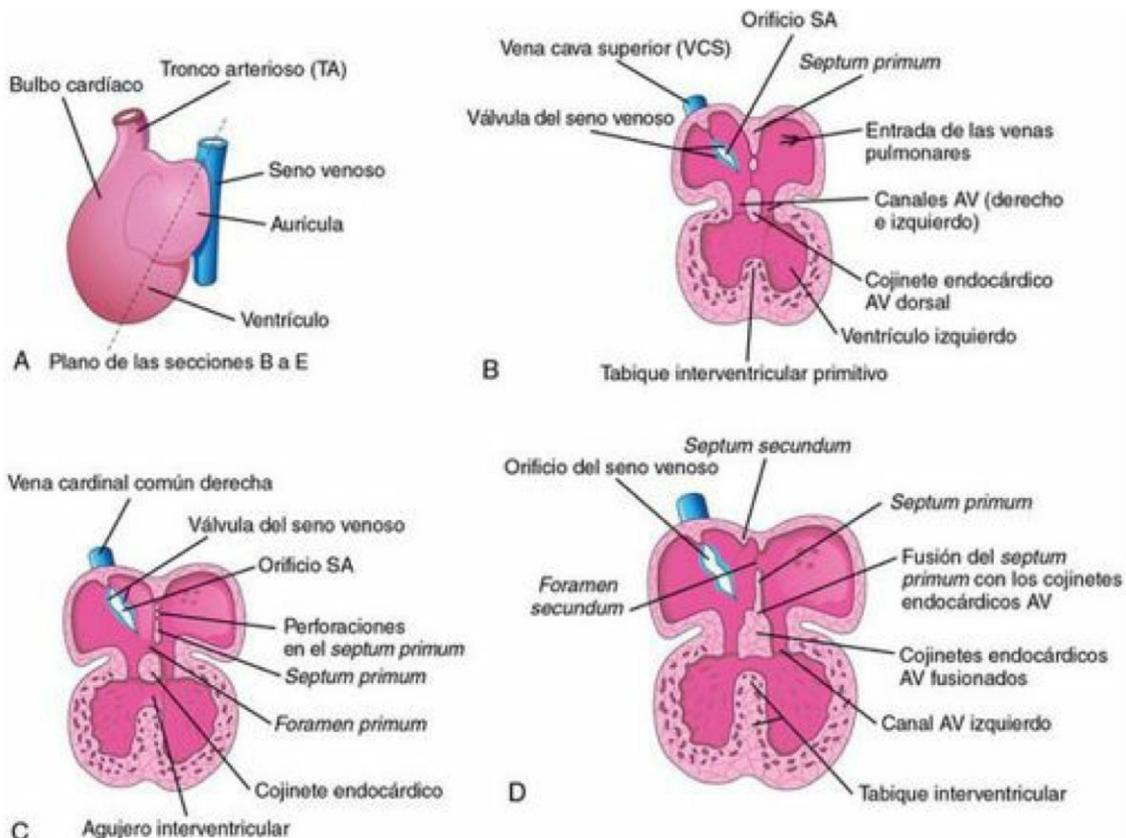


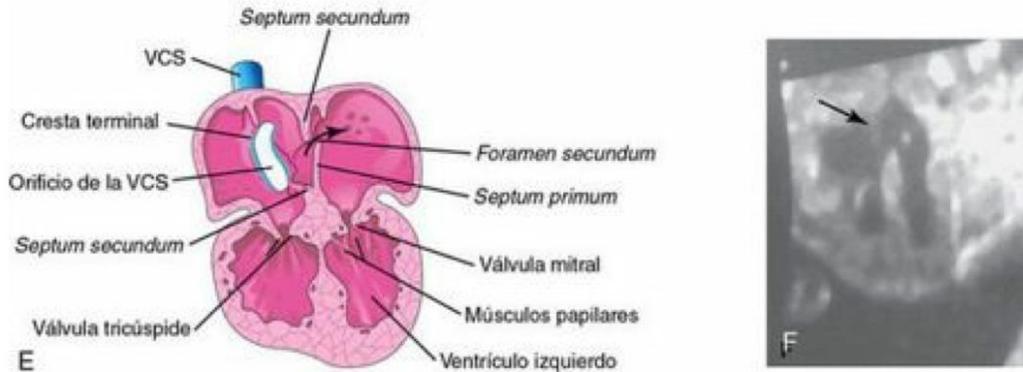
Desarrollo inicial del corazón.¹

La formación de tabiques en el atrio comienza cuando el septum primum, que es una forma de hoz que desciende desde el techo de la aurícula, empieza a dividir la aurícula en dos partes, pero deja una luz, el ostium primum, para que se comuniquen entre ellas. Cuando se completa el septum secundum, también se mantiene el agujero oval, abertura interatrial, hasta el nacimiento y ésta se cierra por la presión generada en el atrio izquierdo cuando los dos tabiques presionan uno contra el otro.^{1,2}

La formación de tabiques en el conducto atrioventricular está dada por cuatro almohadillas endocárdicas que rodean el conducto atrioventricular. Las almohadillas inferior y superior opuestas se fusionan y se crea un orificio en el conducto atrioventricular derecho y atrioventricular izquierdo. Más adelante el tejido de la almohadilla se vuelve fibroso y del lado izquierdo se forma la válvula mitral y del lado derecho se forma la válvula tricúspide.^{1,2}

El tabique interventricular está formado por parte muscular gruesa y una porción membranosa delgada formada por una almohadilla endocárdica atrioventricular inferior.^{1,2}





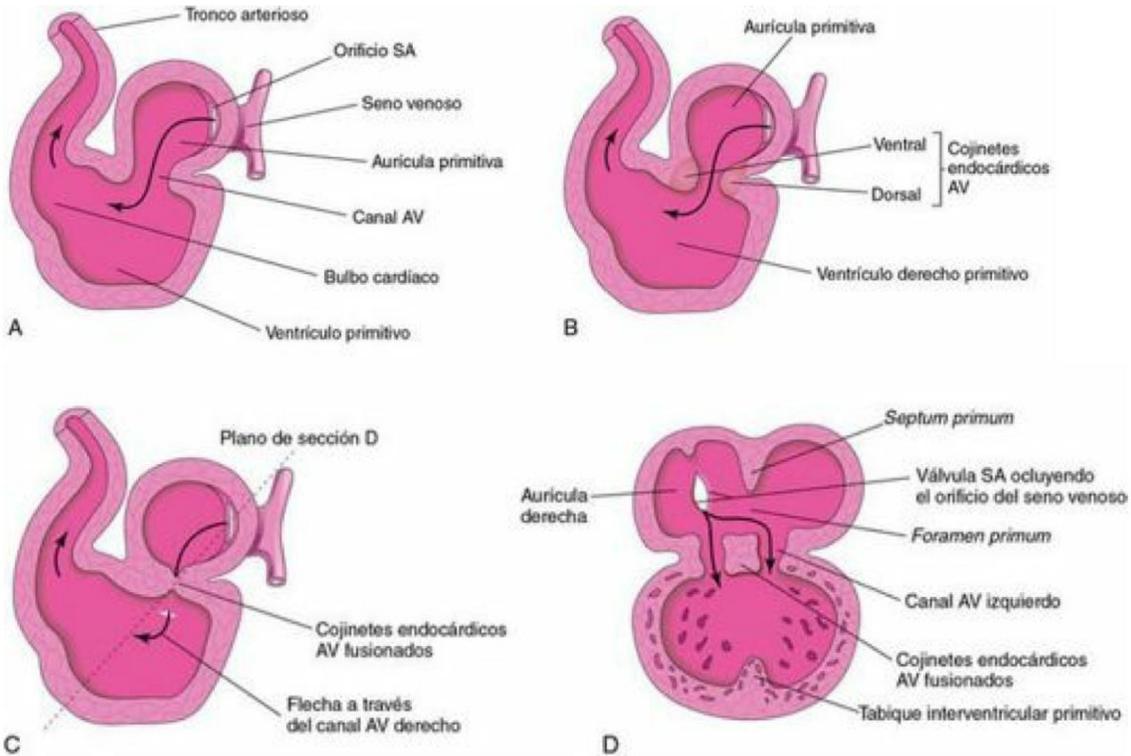
Esquemas del corazón en los que se muestra la división del canal atrioventricular y el atrio y ventrículo primitivos.¹

El bulbo se divide en el tronco y la porción trabeculada del ventrículo derecho, los rebordes conotruncales dividen los infundíbulos de los conductos aórtico y pulmonar y junto con el tejido procedente de la almohadilla endocárdica inferior cierran el agujero interventricular.^{1,2}

CIRCULACIÓN EN EL CORAZÓN EMBRIONARIO

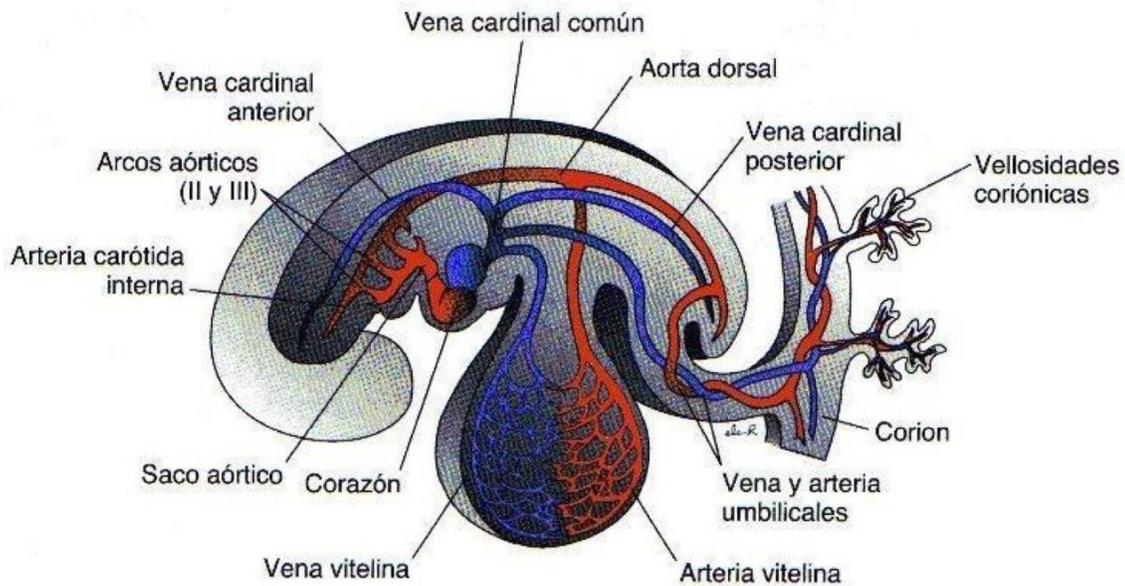
Las contracciones iniciales del corazón tienen un origen miogénico, es decir, que se producen el músculo o bien se inician en él. Las capas musculares de los tractos de salida auricular y ventricular son continuas y las contracciones aparecen en forma de oleadas peristálticas que comienzan en el seno venoso. Inicialmente la circulación a través del corazón primitivo es de tipo flujo-reflujo, sin embargo al final de la cuarta semana aparecen contracciones coordinadas del corazón que dan flujo unidireccional. Es entonces cuando la sangre alcanza el seno venoso procedente de:

- El embrión, a través de las venas cardinales comunes.
- La placenta en desarrollo, a través de las venas umbilicales.
- La vesícula umbilical, a través de las venas vitelinas.^{1,2}



Flujo sanguíneo a través del corazón y la división del canal atrioventricular.¹

La sangre procedente del seno venoso alcanza el atrio primitivo, el flujo procedente del atrio primitivo está controlado por las válvulas sinoatriales. Después la sangre atraviesa el canal atrioventricular y llega al ventrículo primitivo. Cuando se contrae el ventrículo la sangre es bombeada a través del bulbo cardíaco y del tronco arterioso hacia el saco aórtico, desde el cual se distribuye hasta las arterias de los arcos faríngeos y finalmente alcanza los propios arcos faríngeos. Más tarde, la sangre llega a las aortas dorsales que la distribuyen en el embrión, la vesícula umbilical y la placenta.^{1,2}



Principales arterias y venas intraembrionarias y extraembrionarias en un embrión de 4mm.²

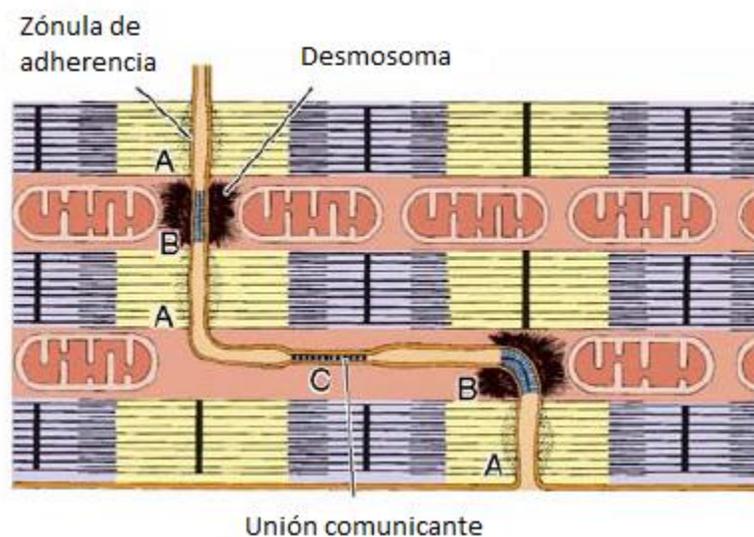
HISTOLOGÍA DEL CORAZÓN

Histológicamente podemos observar que el músculo del corazón está constituido por células alargadas y ramificadas con un diámetro de aproximadamente 15 μm y una longitud de 85-100 μm . Estas células solo poseen uno o dos núcleos localizados en el centro de la misma. Las fibras cardiacas están rodeadas por una fina vaina de tejido conjuntivo equivalente al endomisio del músculo esquelético y en cuyo interior existe una abundante red de capilares sanguíneos.^{3,4}

Los discos intercalares son una característica exclusiva del músculo cardiaco que son líneas transversales que se tiñen intensamente y que aparecen en intervalos irregulares a lo largo de la célula, y son complejos de unión que existen en la interfaz de las células musculares adyacentes. En los discos intercalares hay tres uniones especializadas principales:

1. Zónulas de adhesión: es la principal especialización de la membrana de la parte transversal del disco y también están presentes en las zonas laterales donde su función es el anclaje de los filamentos de actina de los sarcómeros terminales.

2. Desmosomas: que son los encargados de unir a las células musculares cardiacas impidiendo que se separen durante la actividad contráctil.
3. Uniones comunicantes: son las zonas externas de los discos que su función es la de la continuidad iónica entre las células musculares contiguas. Esto es importante ya que el paso de iones permite que las cadenas musculares se comporten como si fueran un sincitio, para que la señal de la contracción pase como una onda de una célula a otra.^{3,4}



Discos intercalares.³

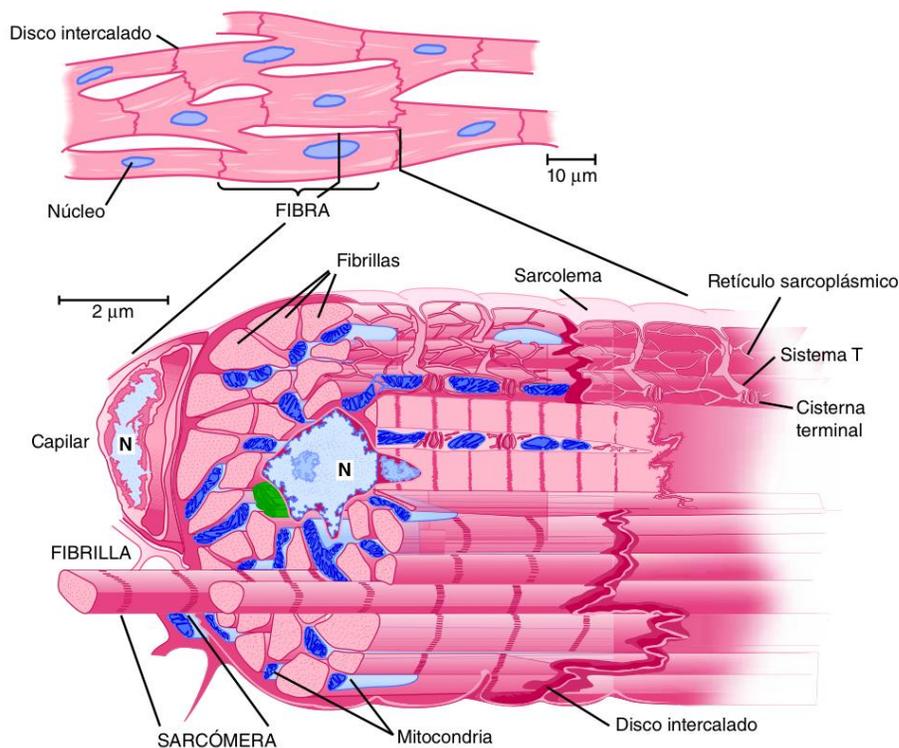
El retículo sarcoplasmático no está tan bien organizado ni desarrollado, como el músculo esquelético, y se distribuye de manera irregular entre los miofilamentos. Las triadas que están formadas por túbulo T y por dos sáculos del retículo sarcoplasmático, no son muy comunes en el músculo cardíaco que más bien una característica del músculo cardíaco es que tenemos la presencia de diadas que están formadas por solo un túbulo T y un sáculo de retículo sarcoplasmático.^{3,4}

Este músculo está constituido en su 40% de su volumen citoplasmático en numerosas mitocondrias lo que nos da una idea del intenso metabolismo aerobio de este tejido. El músculo cardíaco almacena ácidos grasos en forma de triglicéridos localizados en las pequeñas gotas de lípidos existentes en el citoplasma de sus células, también hay una pequeña cantidad de glucógeno que proporciona glucosa en caso de que se necesite.^{3,4}

Las células cardiacas también llegan a presentar gránulos de lipofuscina localizados en los extremos de los núcleos celulares. Este pigmento aparece en las células con

un ciclo vital largo y que no se multiplican. En estas células también podemos encontrar gránulos de secreción que contienen la molécula precursora de la hormona ANP (atrial, natriuretic peptide) que esta actúa sobre los riñones incrementando la eliminación del sodio y de agua en la orina reduciendo la presión arterial actuando como efecto contrario a la de la aldosterona que aumenta la presión arterial.^{3,4}

En el corazón también se encuentra una red de células cardiacas modificadas que se acoplan a las células musculares cardiacas cuya función es la generación y conducción del estímulo cardiaco de manera que las contracciones de los atrios y ventrículos aparezcan en una secuencia determinada para que el corazón pueda ejercer con eficacia su función del bombeo de sangre.^{3,4,6}



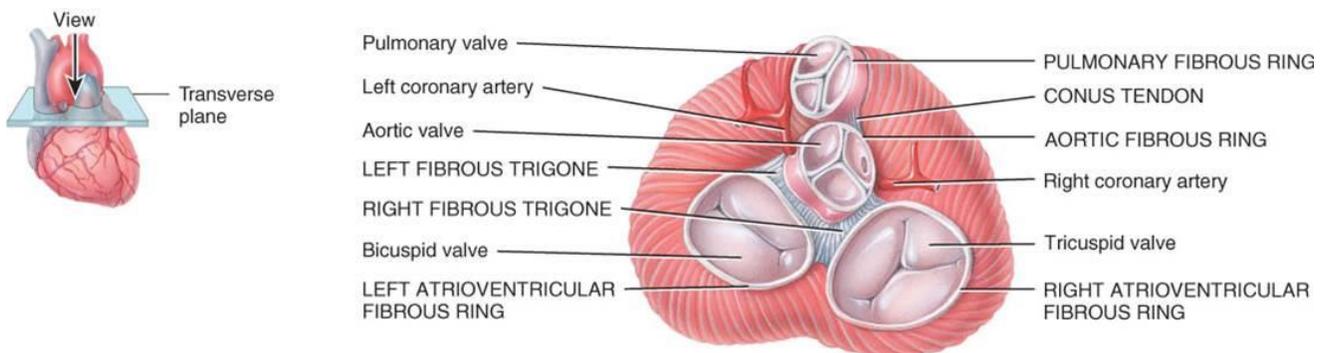
Interpretación artística del músculo cardíaco visto al microscopio óptico (arriba) y electrónico (abajo).⁶

ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

Cuando se considera la fuerza que el corazón con sus 4 cámaras y un sistema complejo de válvulas requiere para contraerse más de 100,000 veces cada día, se comprende que se necesita de un armazón central con resistencia suficiente para soportar tal trabajo diario durante la vida de un sujeto. Este armazón se llama esqueleto fibroso del corazón.^{3,4,11}

El esqueleto fibroso está formado por tejido conjuntivo denso. Sus principales componentes son el tabique membranoso, el trígono fibroso y el anillo fibroso. Estas estructuras están formadas por tejido conjuntivo denso, con fibras de colágeno gruesas orientadas en diversas direcciones. Se encuentran nódulos de cartílago fibroso en ciertas regiones de este esqueleto fibroso. El armazón está formado por 4 anillos fibrosos y las extensiones que de éstos nacen. Dos anillos rodean a los orificios atrioventriculares y los dos restantes sirven de soporte a los troncos arteriales aórtico y pulmonar y sus anillos valvulares, las extensiones separan a las aurículas de los ventrículos y fijan a estas cámaras y a sus septos.^{3,4,11}

Otras dos extensiones importantes del esqueleto fibrosos son: la que extiende hacia abajo y forma el septum membranoso, que unido a la cima del tabique interventricular muscular, da apoyo a las valvas aórticas posterior y coronaria derecha. La otra extensión es la que une a la válvula anteromedial de la mitral con la pared posterolateral de la raíz aórtica.^{3,4,11}



Vista superior del esqueleto fibroso del corazón.²⁸



ANATOMÍA

El aparato circulatorio comprende esencialmente:

- El corazón, un órgano central de bombeo
- Un conjunto de conductos de estructura y propiedades diferentes: las arterias, las venas, los vasos capilares y los vasos linfáticos.

CORAZÓN

Está compuesto por dos mitades diferenciadas donde existe un corazón derecho y un corazón izquierdo. En cada una de estas mitades se encuentran dos cavidades: un atrio y un ventrículo. Mientras el corazón derecho y el corazón izquierdo están separados uno de otro por un septo. Cada uno de los atrios comunica con su ventrículo correspondiente por un orificio provisto de válvulas que aseguran una circulación sanguínea en sentido único. A los atrios llegan las venas y de los ventrículos parten las arterias.

- Arterias: distribuyen la sangre en todo el organismo
- Venas: conducen al corazón la sangre proveniente de diversos órganos
- Capilares: están interpuestos entre las arterias y las venas. En los capilares se producen los intercambios entre la sangre y los órganos: éstos se establecen ya sea en el sentido sangre-tejidos (nutrición) o en el sentido tejido-sangre (eliminación). El resultado de estos intercambios es la transformación de la sangre arterial rica en oxígeno, en sangre venosa cargada de gas carbónico.^{5,6,7}

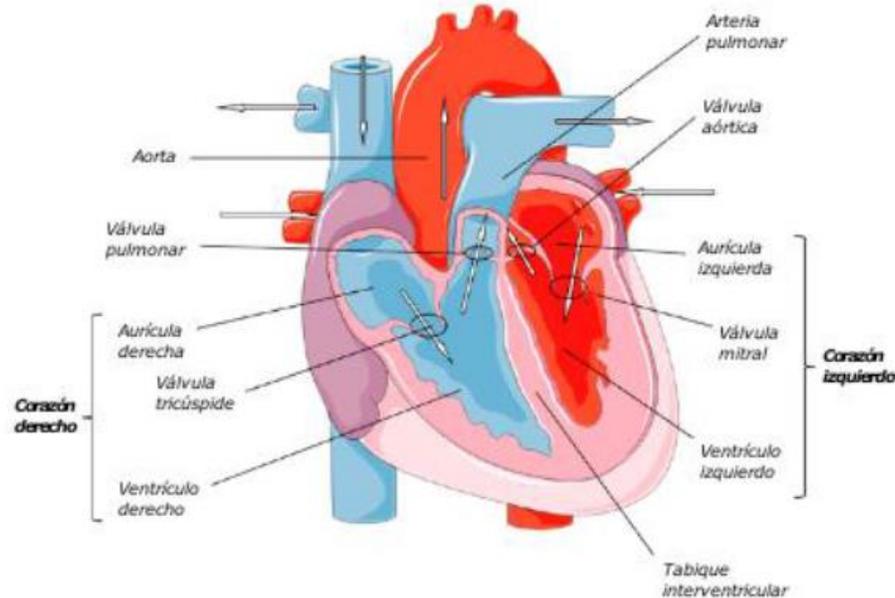


Diagrama del corazón y de su circulación sanguínea.²⁹

CIRCULACIÓN DE LA SANGRE

La sangre circula en el organismo a partir del ventrículo izquierdo que por su contracción impulsa la sangre arterial a la aorta y a partir de ésta se reparte en todo el resto del cuerpo, excepto los pulmones.

En los diferentes órganos y en los capilares se establecen intercambios físicoquímicos que a su vez termina en la sangre venosa que es recogida por las venas que la conducen al atrio derecho por medio de las venas cavas superior e inferior.

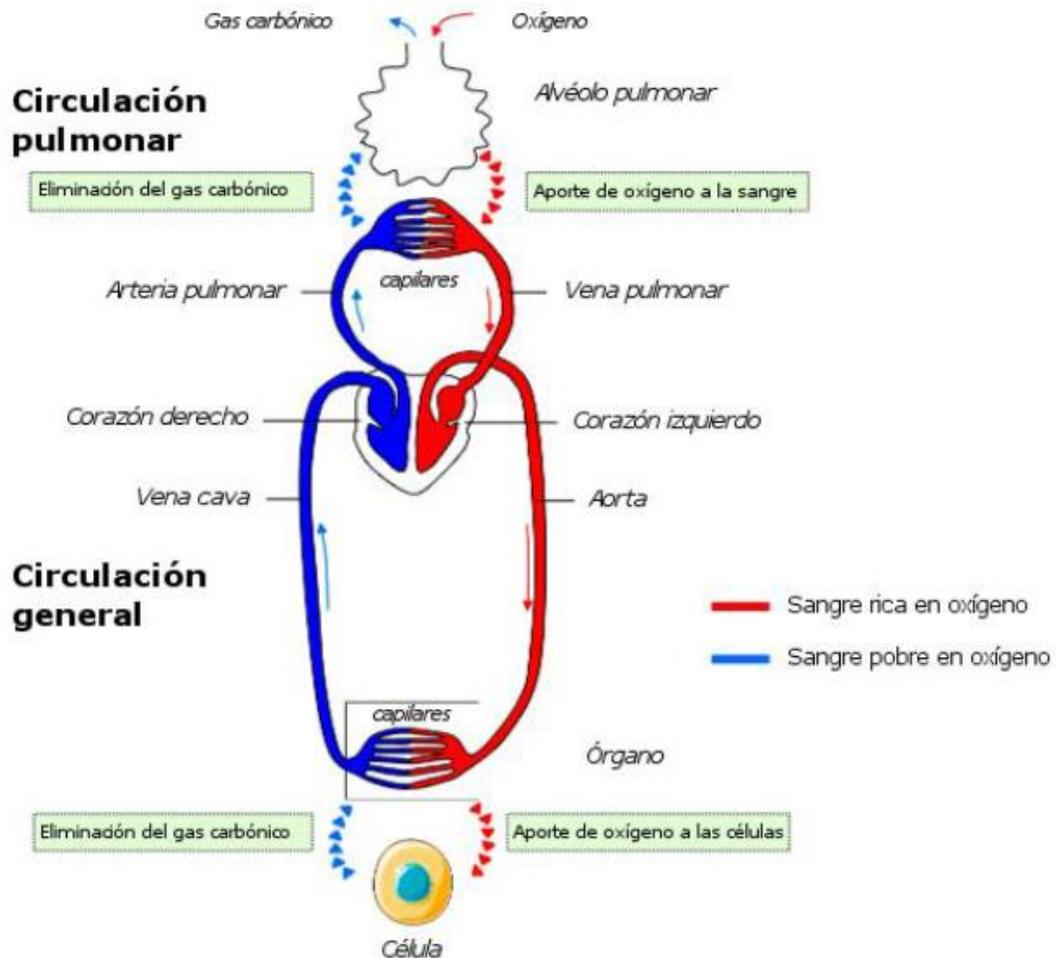
Del atrio derecho la sangre pasa al ventrículo derecho que impulsa por su contracción la sangre venosa al tronco pulmonar y de allí a los dos pulmones.

En los pulmones, la sangre venosa sufre una transformación en el curso de la cual se elimina al exterior el gas carbónico y se enriquece en oxígeno.

La sangre así oxigenada vuelve al corazón por las venas pulmonares que terminan en el atrio izquierdo.^{6,7,29}

Del atrio izquierdo la sangre arterial pasa al ventrículo izquierdo y así el circuito sanguíneo queda cerrado.

La sangre circula en los vasos en un único sentido en donde se aleja del corazón en las arterias y se dirige hacia él en las venas. En el corazón mismo el curso de la sangre está guiado por las valvas atrioventriculares: éstas se oponen al reflujo de la sangre desde los ventrículos hacia los atrios y las válvulas sigmoideas evitan el reflujo de las arterias pulmonar y aorta hacia los ventrículos.^{6,7,29}



Circulación sanguínea y respiración normal.²⁹



CORAZÓN

El corazón es un músculo hueco que en su interior hay cuatro cavidades en las cuales circula la sangre. Está formado por un músculo con propiedades particulares, el miocardio, tapizado interiormente por el endocardio y exteriormente por el epicardio. El corazón está rodeado por el pericardio, conjunto fibroso que lo separa de los órganos vecinos.

El corazón está situado en el tórax, detrás de la pared esternocondrocostal, en la parte anterior e inferior del mediastino anterior. Está situado entre los dos pulmones, rodeados por sus pleuras por encima del diafragma delante de la columna vertebral. Se proyecta en el segmento comprendido entre el 4° y el 8° proceso espinoso de las vértebras torácicas.

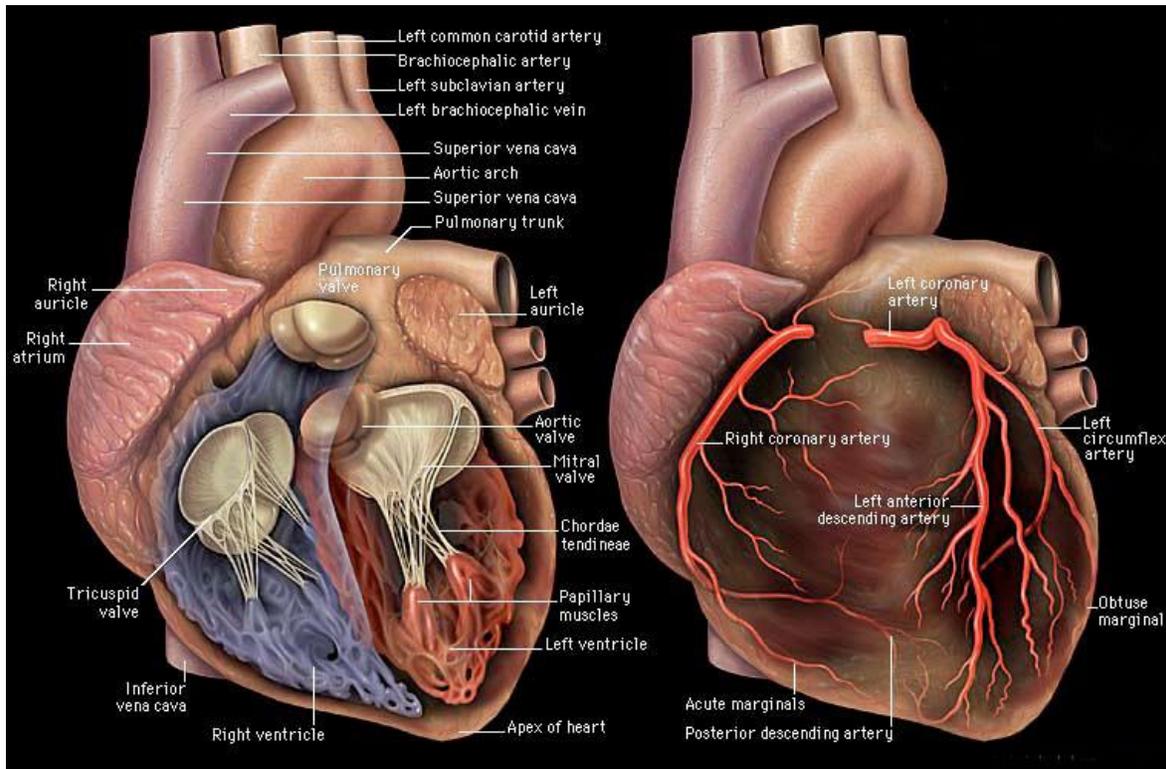
Situado en la línea media se desarrolla sobre todo a la izquierda de esta línea y ligeramente hacia la derecha.^{5,6,7}

FORMA Y ORIENTACIÓN

Se considera el corazón fijado y mantenido dentro del tórax en su lugar por grandes vasos. Puede reconocerse:

- Una base, dirigida hacia atrás, arriba y algo a la derecha
- Un ápex, situado adelante y la izquierda

Se considera que el corazón tiene tres caras, tres bordes, una base y un ápex.^{5,6,7}



Vista interna y externa del corazón.³⁰

FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

En situaciones normales, las partes del corazón laten en una secuencia ordenada:

- La contracción de los atrios (sístole atrial)
- Contracción de los ventrículos (sístole ventricular)
- Diástole de las 4 cavidades

El latido cardiaco se origina en un sistema de conducción cardiaca especializado y se extiende por el sistema de conducción cardiaca especializado y se extiende por este sistema a todas las partes del miocardio.

Las estructuras que conforman el sistema de conducción son:

- Nodo sinoatrial
- Vías atriales internodales
- Nodo atrioventricular
- Haz de His y sus ramas

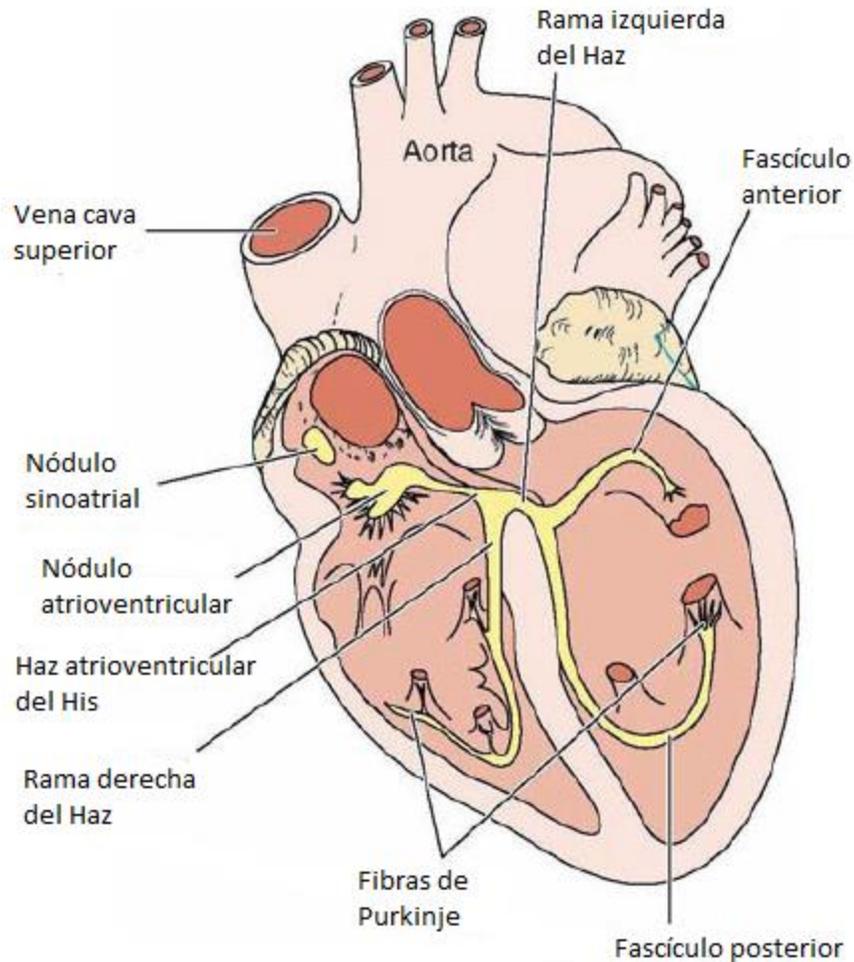


- Sistema de Purkinje^{6,7}

Las diversas partes del sistema de conducción y en condiciones normales, las partes del miocardio, son capaces de emitir una descarga espontánea. Sin embargo, el nodo sinoarticular descarga con más rapidez, con la despolarización que se extiende desde éste a las otras regiones antes que éstas emitan descargas espontáneas, por lo tanto dicho nodo es el marcapaso cardiaco normal, su frecuencia de activación determina la frecuencia con la que late el corazón. Los impulsos generados en el nodo sino atrial pasan por las vías atriales hasta el nodo atrioventricular, a través de este último, aquellos van al haz de His y por las ramas de éste mediante el sistema de Purkinje hacia el músculo ventricular.

Hay tres haces de fibras atriales que contienen fibras de tipo Purkinje y que conectan ambos nodos entre sí, el haz internodal anterior de Bachman y el haz internodal medio de Wenckenbach y el haz internodal posterior de Thorel. La conducción también avanza por los miocitos atriales, pero es más rápida por estos haces. El nodo atrioventricular se continua con el haz de His que emite una rama izquierda se divide en un fascículo anterior y uno posterior. Las ramas y los fascículos transcurren por el plano subendocardiaco a ambos lados del tabique y entran en contacto con el sistema de Purkinje, cuyas fibras se extienden a todas partes del miocardio ventricular.^{6,7,11}

Las células con descarga rítmicas tienen un potencial de membrana, el cual después de cada impulso declina hasta el nivel de activación. Por tanto, este prepotencial o potencial marcapaso estimula el impulso siguiente. En el valor máximo de cada impulso, comienza la corriente de potasio e induce la repolarización. Luego dicha corriente disminuye y se activa un conducto por el que pasan tanto sodio como potasio. Como este conducto se activa después de la hiperpolarización se conoce como conducto h. Sin embargo, a causa de su activación inusual (funny) también se llama conducto f. Conforme se abre el conducto por donde pasa sodio y potasio la membrana empieza a despolarizarse y forma la primera parte del prepotencial. Luego se abren los conductos de calcio. También participan otros conductos iónicos y hay evidencia de que la liberación local de calcio del retículo sarcoplásmico ocurre durante el prepotencial.^{6,7,11}



Esquema del corazón que muestra el sistema generador de impulsos y el sistema conductor.³

Los potenciales de acción en los nodos sinoatrial y atrioventricular se producen sobre todo por los iones calcio, sin contribución de la entrada de iones sodio. Por consiguiente no hay una espiga rápida despolarizante antes de la meseta, como sí la hay en otras partes del sistema de conducción y en las fibras auriculares y ventriculares. Además, los prepotenciales normales solo son prominentes en los nodos sinoatrial y atrioventricular. Sin embargo, se conocen marcapasos lentos en otras partes del sistema de conducción, los cuales pueden hacerse cargo cuando los nodos sinoatriales y atrioventricular se deprimen o si se bloquea la conducción desde éstos. Las fibras musculares atriales y ventriculares no tienen prepotenciales



y emiten descargas espontáneas cuando están lesionadas o presentan alguna anomalía.^{6,7,11}

El corazón teniendo función de bomba hace que la sangre fluya hacia las aurículas y luego a los ventrículos del corazón durante la diástole y la sístole auriculares y se expulsa durante la sístole, cuando los ventrículos se contraen y la presión rebasa las presiones de la arteria pulmonar y la aorta. La sincronización cuidadosa de la abertura y el cierre de las válvulas atrioventriculares, pulmonar y aórtica, hace posible que la sangre se mueva en el sentido adecuado por el corazón con reflujo mínimo. El porcentaje de sangre que sale de los ventrículos en cada ciclo cardiaco se llama fracción de expulsión y es un indicador sensible de la salud cardiaca.^{6,7,11}

El pulso arterial representa una onda de presión formada cuando la sangre se impulsa hacia la aorta, aquella viaja mucho más rápido de la sangre misma. Los ruidos cardiacos expresan las vibraciones normales causadas por los cierres valvulares súbitos, los soplos cardiacos pueden generarse a partir del flujo alterado, a menudo por malformaciones valvulares.^{6,7,11}

Los cambios en el gasto cardiaco manifiestan variaciones en la frecuencia cardiaca, el volumen por latido, o ambos, a su vez, éstos están controlados por señales neurales y hormonales que llegan a los miocitos cardiacos. El gasto cardiaco aumenta de modo impresionante durante el ejercicio.^{6,7,11}

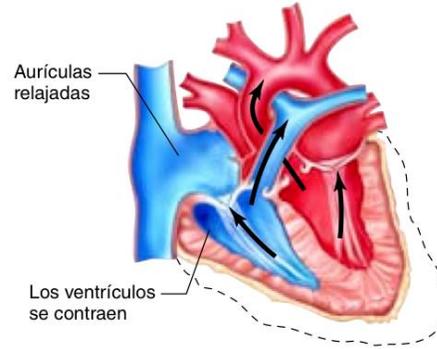
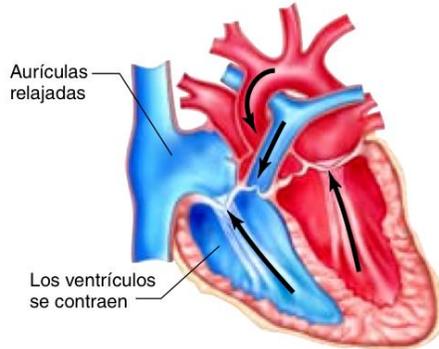
En la insuficiencia cardiaca, la fracción de expulsión del corazón se reduce por la contractilidad anómala en la sístole o por la disminución del llenado durante la diástole: esto hace que el suministro sanguíneo sea insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo. Al principio, esto se manifiesta solo durante el ejercicio, pero al final el corazón no es capaz de producir el flujo sanguíneo suficiente ni siquiera en reposo.^{6,7,11}

A Sístole

Contracción ventricular isovolumétrica

Expulsión ventricular

La sangre sale del ventrículo



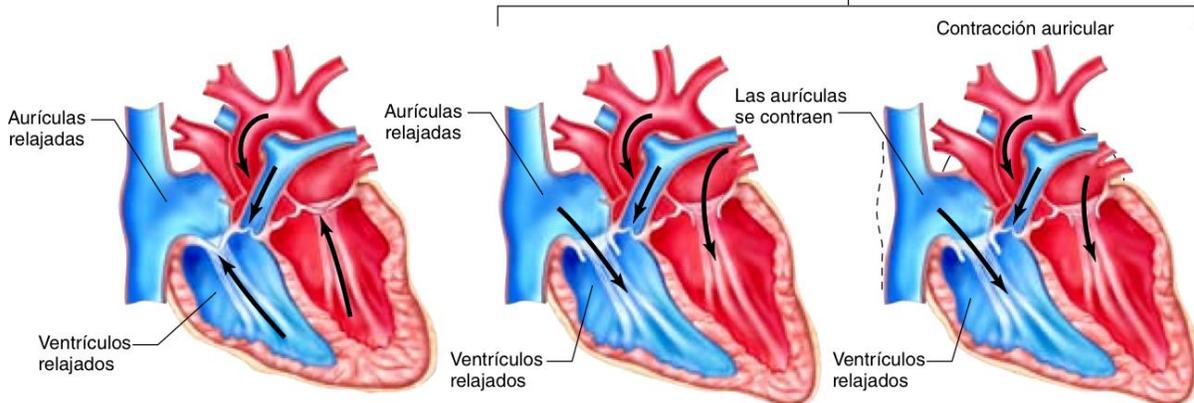
Válvulas AV	Cerradas	Cerradas
Válvulas aórticas y pulmonares	Cerradas	Abiertas

B Diástole

Relajación ventricular isovolumétrica

Llenado ventricular

La sangre entra en los ventrículos



Válvulas AV	Cerradas	Abiertas	Abiertas
Válvulas aórtica y pulmonar	Cerradas	Cerradas	Cerradas

Divisiones del ciclo cardiaco.⁶



CAPÍTULO 2 TETRALOGÍA DE FALLOT

ANTECEDENTES

Fue descrita por Etienne-Louis Arthur Fallot en el año de 1888, aunque ya se conocía la enfermedad desde hace más de 200 años antes, ya que la primera descripción conocida de la malformación fue hecha por el danés Neils Stensen en 1673 y la primera descripción ilustrada fue realizada por William Hunter en Londres en 1784. Fallot hizo una fina descripción de las cuatro características morfológicas básicas unificándolas en una sola y por eso se le da el nombre de tetralogía (cuatro) a la que el llamó la *malaide bleue* (enfermedad azul). Se trata de la cardiopatía cianótica más frecuente ya que supone aproximadamente el 5-8% de todas las malformaciones cardiacas congénitas. Afecta aproximadamente a 1 de cada 8500 nacidos vivos y se tiene un ligero predominio de varones sobre mujeres.^{18,20,21,22}



Etienne-Louis Arthur Fallot.³¹

En 1944 Eileen Saxon fue la primera niña que con apenas quince meses de edad se le practicó la primera intervención quirúrgica recibiendo la primera fistula sistémico-pulmonar para salvarle la vida, ya que la niña padecía una cardiopatía congénita cianótica (tetralogía de Fallot).²⁰



Sus principales características de la tetralogía son:

- Comunicación interventricular CIV
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis pulmonar)
- Aorta acabalgada sobre la CIV
- Hipertrofia ventricular derecha

Todas estas características se deben al desplazamiento anterosuperior del tabique infundibular, de modo que hay una división anormal entre el tronco pulmonar y la raíz aórtica. Incluso sin tratamiento, algunos pacientes con tetralogía pueden sobrevivir hasta la vida adulta, la gravedad clínica depende, en gran medida, al grado de obstrucción I flujo de salida pulmonar.^{18,19,20}

ETIOLOGÍA

La tetralogía de Fallot es una enfermedad congénita (presente desde el nacimiento), por lo tanto no es hereditaria en la gran mayoría de los casos.

En la gran mayoría de las cardiopatías congénitas la etiología precisa es desconocida, pero se ha reconocido que la microdelección de la región q11 del cromosoma 22, se presenta hasta en el 25% de los enfermos, responsable del síndrome clínico conocido como CATCH22. En una menor proporción se encuentra asociado al síndrome de Down, aproximadamente el 14-15% de los niños con síndrome de Down y cardiopatías son portadores de tetralogía de Fallot.

Algunos factores que podrían aumentar el riesgo de una malformación embrionaria, si durante el embarazo la madre padece diabetes gestacional, si tiene fenilcetonuria o si se ha consumido demasiado ácido retinoico. Además de que el consumo de alcohol durante el embarazo produce una serie de malformaciones y entre ellas es tetralogía de Fallot.^{20,21,29}

EPIDEMIOLOGÍA

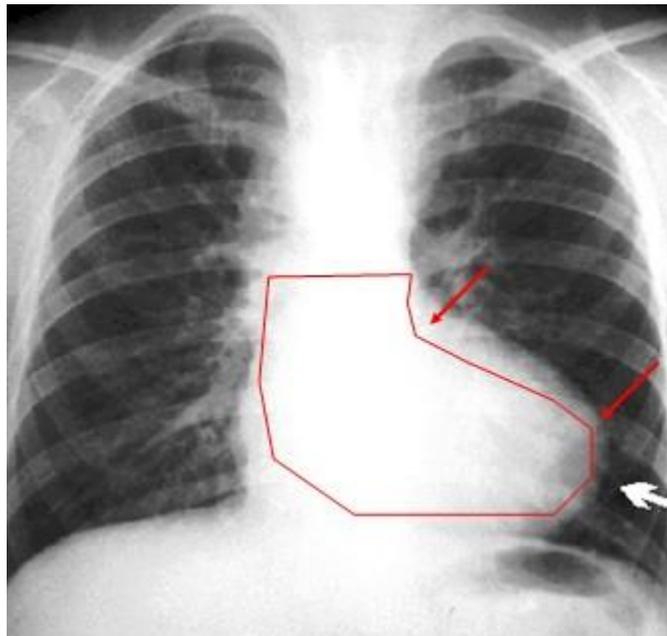
La prevalencia de las cardiopatías congénitas en la población es de 0.8%, mientras que la tetralogía de Fallot aparece en el 0.08% y representa el 5-8% de todas las cardiopatías congénitas. Afecta, aproximadamente, a 1 de cada 8,500 nacidos vivos, con un ligero predominio de varones sobre mujeres.

El riesgo de una pareja que ya tenga un hijo con tetralogía de Fallot de tener otro hijo es del 3% de que éste también sea afectado.

Para una mujer que haya padecido tetralogía de Fallot, el riesgo de tener un hijo con esta anomalía solo es del 4% e igualmente para un hombre afectado el riesgo es solo del 2%.^{18,20,21,29}

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En la tetralogía de Fallot el corazón es grande y “con forma de bota” como consecuencia de la hipertrofia ventricular derecha, la aorta proximal habitualmente es mayor de lo normal con disminución del tronco pulmonar. Las cavidades cardiacas izquierdas tienen un tamaño normal, mientras que la pared del ventrículo derecho está muy engrosada e incluso puede superar a la del lado izquierdo. La CIV está próxima a la porción membranosa del tabique interventricular y la válvula aórtica está inmediatamente encima de la CIV. El tracto de salida pulmonar está estrechado y en algunos casos la válvula pulmonar puede ser estenótica. En muchos casos, hay otras malformaciones, como CAP o CIA, realmente son beneficiosas en muchos sentidos, porque permiten el flujo sanguíneo pulmonar.^{8,20,21,24}



Corazón en forma de bota.³³



Las características anatómicas que dieron lugar a la descripción clásica de la tetralogía de Fallot son:

1. Comunicación interventricular. Muy a menudo está situada debajo de la cresta supraventricular de la localización subaórtica, por lo general es grande y es comparable con el tamaño del orificio aórtico y es de tipo perimembranoso con extensión infundibular. Esta bordeada arriba por las hojas de la válvula aórtica, por delante por el septo infundibular fusionado a la rama anterior de la trabécula septomarginal, por debajo por la cresta de la porción trabeculada del septo muscular, por atrás, por el anillo fibroso del corazón realizando una continuidad fibrosa tricúspide-aorta-mitral en el 80% de los casos y existe una mala alineación entre el septo interventricular trabeculado y el septo infundibular.

2. Estenosis pulmonar: es de gran importancia porque depende de su severidad el pronóstico del paciente y puede afectar a cualquiera de los elementos de la vía pulmonar como son el infundíbulo, valvas y anillo pulmonar, tronco arterial y ramas pulmonares, donde en los casos severos son afectadas todas.

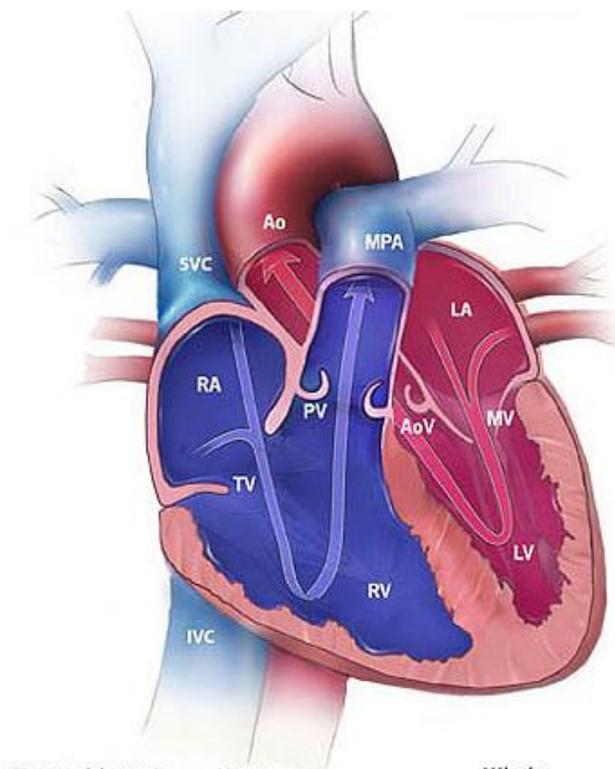
El elemento más constante de todas es la estenosis infundibular en un 65-100% de los casos y se cree que es debida a la desviación anterior del septo coronal, al subdesarrollo del cono subpulmonar o a la hipertrofia parietal de grado variable que acentúa la estenosis infundibular. Y a su vez ésta puede ser baja, con infundíbulo subyacente bien desarrollado y válvulas normales en un 40% de los casos, también puede ser alta con un infundíbulo subyacente hipoplásico y valvas muy a menudo estenóticas y se encuentra en un 35% de los casos y por último hipoplasia infundibular difusa, donde el anillo valvular también es hipoplásico y las valvas estenóticas y solo se encuentra en un 25% de pacientes.

La estenosis infundibular es esencialmente muscular, pero se puede completar por un anillo fibroso.

3. Acabalgamiento de la aorta. Es muy frecuente y de grado variable y consta de la dextroposición aórtica, como también de la rotación anti horaria del origen de la aorta que lleva a la valva no coronaria más a la derecha y más adelante de lo normal. Por esta razón la valva mitral anterior se encuentra más en continuidad con la valva aórtica izquierda que con la valva no coronaria. Estas anomalías del origen de la aorta son debidas a la mal rotación del septo coronal y a su mal alineación que son el origen de la malformación. La aorta ascendente está generalmente dilatada y su calibre

aumenta con la edad, lo que a largo plazo crea una insuficiencia aórtica por dilatación del anillo.

- Hipertrofia ventricular derecha: es secundaria a la estenosis pulmonar y puede acentuarse a lo largo de los años y agravar la estenosis pulmonar. El desfiladero infundibular puede ser estrechado por espesamiento del endocardio debido a las lesiones de "jet" o chorro de eyección.^{8,20,21,24,25}



Cámaras del corazón

- RA. Aurícula derecha
- LA. Aurícula izquierda
- RV. Ventriculo derecho
- LV. Ventriculo izauierdo

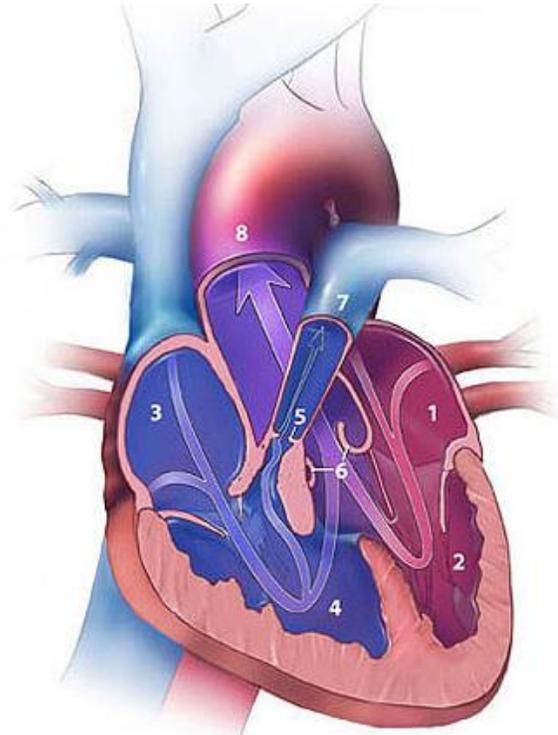
Vasos

- MPA. Arteria pulmonar principal
- Ao. Aorta
- SVC. Vena cava superior
- IVC. Vena cava inferior

Válvulas

- Válvula tricúspide
- Válvula mitral
- Válvula aórtica
- Válvula pulmonar

Corazón normal.³²



- 1. Aurícula izquierda
- 2. Ventriculo izquierdo
- 3. Aurícula derecha
- 4. Ventriculo derecho

- 5. Válvula pulmonar
- 6. Válvula aórtica
- 7. Arteria pulmonar
- 8. Aorta

Corazón con tetralogía de Fallot.³²



FISIOPATOLOGÍA

Son dos las características fisiopatológicas que dan la sintomatología de la tetralogía de Fallot y son la sobrecarga de presión del ventrículo derecho y el cortocircuito de derecha a izquierda.

Respecto a la sobrecarga de presión, el obstáculo sobre la vía pulmonar es responsable de la elevación de las presiones ventriculares derechas, pero éstas nunca pasan a nivel de las presiones ventriculares izquierdas, en razón de la existencia de la comunicación interventricular no restrictiva, entonces existe constantemente una igualdad de las presiones entre ambos ventrículos.

Ya que el ventrículo izquierdo no es sometido a una sobrecarga y muy comúnmente es sometido a una precarga, generalmente es de tamaño normal o ligeramente disminuido.

Otra característica fisiopatológica es el cortocircuito de derecha a izquierda, donde la cantidad de sangre no saturada que va a alcanzar la circulación sistémica estará estrechamente ligada al grado de estenosis infundíbulo-pulmonar, realizando un voluminoso cortocircuito derecha-izquierda con intensa cianosis cuando la estenosis es apretada, o muy discreto con cianosis mínima cuando la estenosis es moderada.

Otro factor fundamental es la estenosis, que principalmente es muscular y puede variar su grado en función de varios parámetros. Generalmente es moderada al nacimiento y con la edad se acentúa en función con el gasto cardiaco. La cianosis está generalmente ausente en el recién nacido y con frecuencia no aparece hasta los 3-6 meses de edad. La estenosis pulmonar varía de acuerdo con la frecuencia cardiaca y la influencia del sistema nerviosos autónomo, la estimulación sináptica y la noradrenalina circulante pueden inducir un espasmo y aumentar la estenosis. Por lo tanto la estenosis se hace más severa en la taquicardia, el esfuerzo con el llanto y la agitación y así mismo conllevan a un aumento del cortocircuito derecha-izquierda y por consiguiente de la cianosis. La acentuación de la estenosis infundibular puede llegar hasta la obstrucción completa que determina clínicamente una enfermedad cianótica.

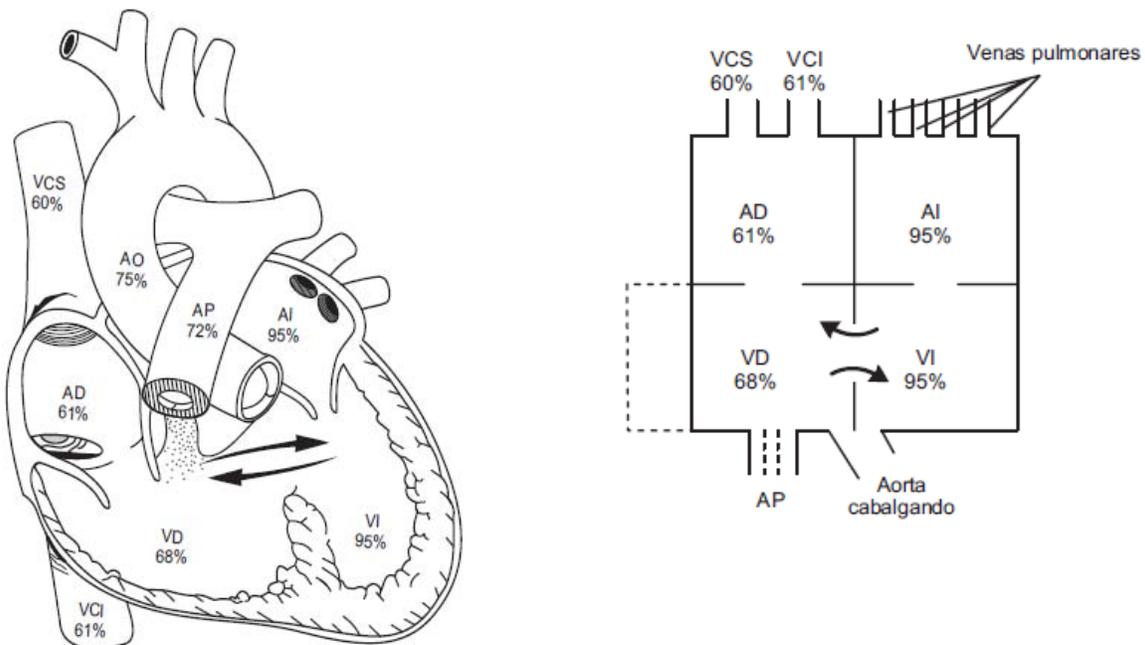
La importancia del cortocircuito derecha-izquierda depende igualmente de las resistencias periféricas. Por lo tanto en una hipotensión arterial por disminución de resistencia sistémica facilita el cortocircuito desde el ventrículo derecho a la aorta.

La hipoxia por sí misma es capaz de bajar la resistencia sistémica, lo que agrava el cortocircuito derecha-izquierda, pudiendo crear así un círculo vicioso.

Otro elemento que provoca la variación de oxígeno de la sangre arterial periférica es la hiperpnea. En el caso de tetralogía de Fallot la estenosis pulmonar es relativamente fija, el exceso de retorno venoso sistémico en lugar de verse en la arteria pulmonar, se vierte en la aorta, lo cual agrava la hipoxia, como resultado habrá un aumento de la PCO₂ y una disminución del pH y de la PO₂ arterial. Estas tres modificaciones son estimulantes de la hiperpnea, lo que crea un círculo vicioso, ya que la hiperpnea aumenta el consumo de oxígeno por trabajo aumentado de los músculos respiratorios.

La disminución de las resistencias vasculares sistémicas debida a la hipoxia aumenta el cortocircuito derecha-izquierda lo que acentúa la hipoxia y la acidosis debida a la hipoxia acentúa la estenosis pulmonar infundibular, lo que disminuye el gasto pulmonar y acentúa la hipoxia. La crisis de hipoxia se explica por medio de los círculos viciosos que se acaban de explicar.

El grado de estenosis es susceptible de variar de un momento a otro, en particular en el lactante como consecuencia del carácter muscular de la estenosis, explicando la posibilidad de accesos de cianosis y crisis hipóxicas en estos niños.^{8,10,20,21,23,26}



Tetralogía de Fallot con saturación de oxígeno en diferentes cámaras.²³



DIAGNÓSTICO

Para lograr el diagnóstico de esta cardiopatía es importante tener en cuenta muchos aspectos, de los cuales se comenzará con la clínica:

Una de las principales manifestaciones clínicas de la tetralogía de Fallot es la cianosis, que puede no estar presente en las primeras semanas de vida para aparecer a partir del 3° al 6° mes de vida, esto a partir de la acentuación progresiva de la estenosis infundibular pulmonar. La cianosis es muy evidente a nivel de labios y uñas incrementándose en los esfuerzos y el frío. En los casos en donde podemos apreciar que la cianosis es franca se asocia un hipocratismo digital y una poliglobulia con elevación del hematocrito y aumento de la tasa de hemoglobina que usualmente son proporcionales al grado de desaturación arterial.

Los signos funcionales son casi siempre constantes y consisten en una disnea al esfuerzo que dependiendo de la gravedad de la cardiopatía es la forma en que está marcada y se asocia comúnmente en el niño mayor en “posición de cuclillas” o “squatting” y ésta es una posición instintiva de lucha contra la hipoxia, la podemos observar después de un esfuerzo de un grado considerable y que tiene como finalidad disminuir el cortocircuito de derecha-izquierda porque modifica el retorno venoso, esto es enlenteciendo la llegada, al corazón derecho y como consecuencia a la aorta de sangre venosa de las extremidades inferiores que está desaturada después del esfuerzo, eleva las resistencias periféricas para mejorar la oxigenación cerebral.



Paciente con dedos hepocráticos.¹⁶

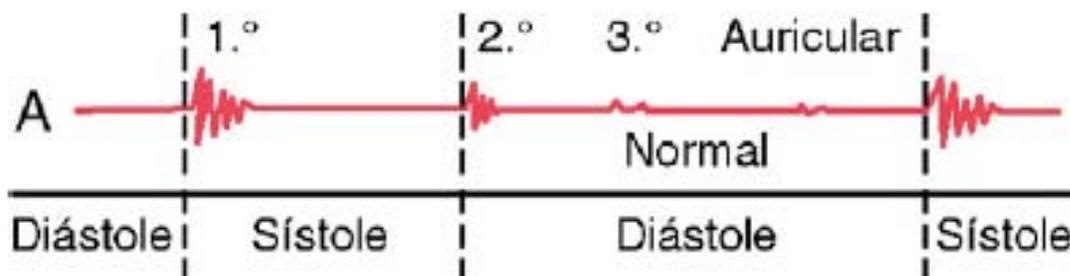


El trastorno más grave son las crisis hipóxicas severas, que constan de un aumento repentino de la cianosis y disnea por hipotonía generalizada y a veces convulsiones o pérdidas del conocimiento. Pueden aparecer desde el primer mes de vida, pero más usualmente se observan hasta el 2-4 mes de vida y se producen en 1/3 de los casos. Se observa que en las formas más severas llegan a aparecer en cualquier momento del día, pero muy comúnmente se presentan por la mañana, cuando la saturación arterial periférica de oxígeno cae bruscamente por la influencia de los primeros movimientos al despertar y aumentar el metabolismo aceleradamente.^{20,21}

EXAMEN CLÍNICO

Al examen clínico a menudo se observa un retraso estatura-ponderal moderado. En la auscultación se percibe un soplo sistólico eyectivo de intensidad III a V/VI con frémito en el 50% de los casos y suele apreciarse con mayor intensidad en el 3° espacio intercostal izquierdo, en algunos casos el soplo suele ser muy débil o incluso desaparecer completamente. Se llega a oír en la región subclavicular izquierda un soplo continuo por la persistencia del canal arterial y en algunos casos este soplo continuo llega a percibirse en el dorso, debido a la circulación de suplencia, se encuentra en mayor medida en las formas más graves.

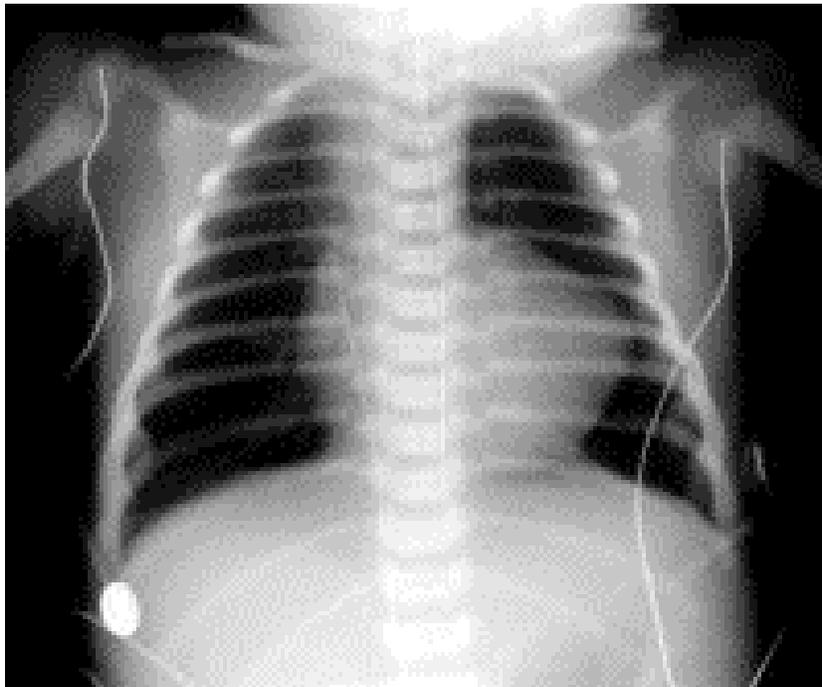
El 2° ruido suele ser fuerte, apreciándose en el fonocardiograma, la intensidad del componente aórtico y muy débil el componente pulmonar que en ocasiones desaparece.^{20,21}



Fonocardiograma de un corazón normal.⁷

EXAMEN RADIOGRÁFICO

Radiológicamente se observa que en los casos más usuales un aspecto particular de la silueta cardiaca “corazón en zueco” que asocia una elevación de la punta sobre el diafragma, un arco medio cóncavo, aorta ancha y arterias pulmonares estrechas debido a la hipovascularización. En 1/5 de los casos se observa un arco aórtico derecho.

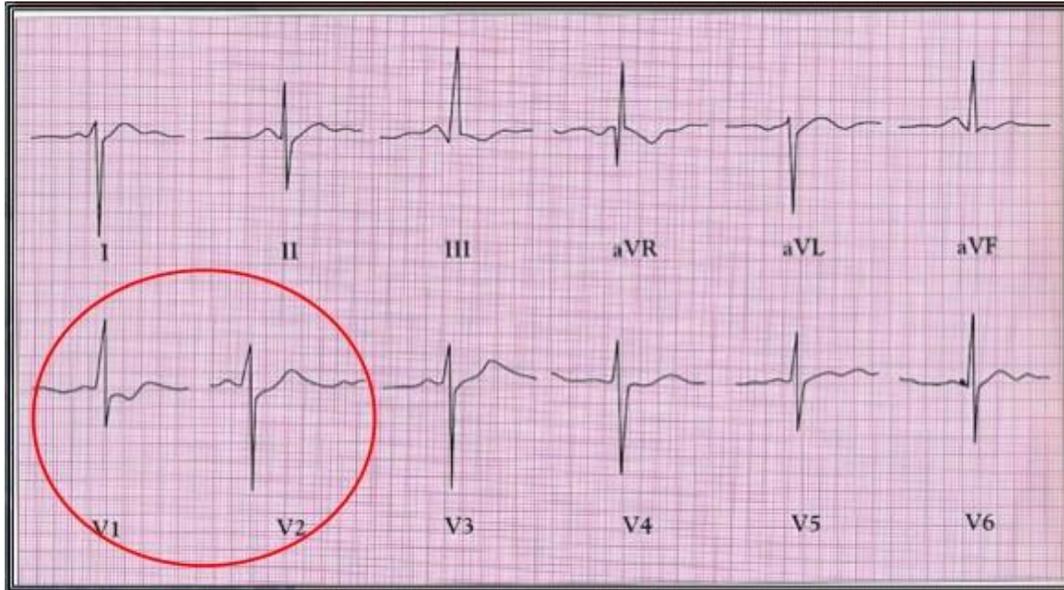


Corazón en forma de bota.³³

ELECTROCARDIOGRAMA

En el E.C.G. se muestra una desviación del eje eléctrico a la derecha más allá de los $+110^\circ$ junto a un crecimiento ventricular derecho por sobrecarga sistólica de tipo “igualdad de presiones” que se caracteriza por complejos de tipo R de gran voltaje en V1, con transición RS precoz en V2, V3 y una S que se prolonga hasta V6. Se

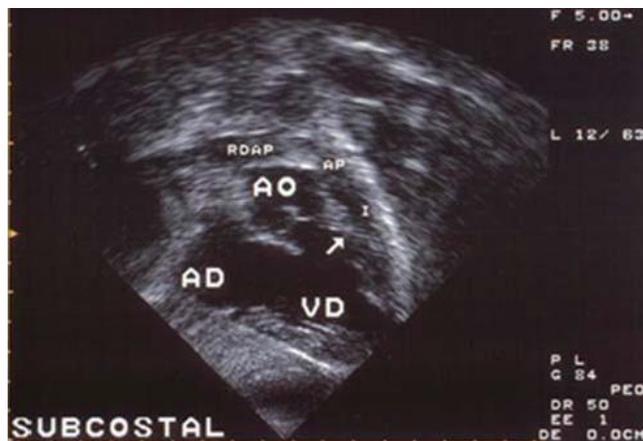
puede asociar en ocasiones una hipertrofia auricular derecha con una P amplia y puntiaguda en DII.^{20,21}



Electrocardiograma de paciente con tetralogía de Fallot.³⁴

ECOCARDIOGRAMA

El ecocardiograma tiene como interés esencial eliminar ciertas cardiopatías, como el ventrículo derecho de doble salida, el ventrículo único o la transposición de grandes arterias, que pueden estimular una tetralogía de Fallot, cuando están asociadas a una estenosis de la vía pulmonar. El Doppler puede ser útil para estimar el gradiente a través de la estenosis infundibular.^{20,21}

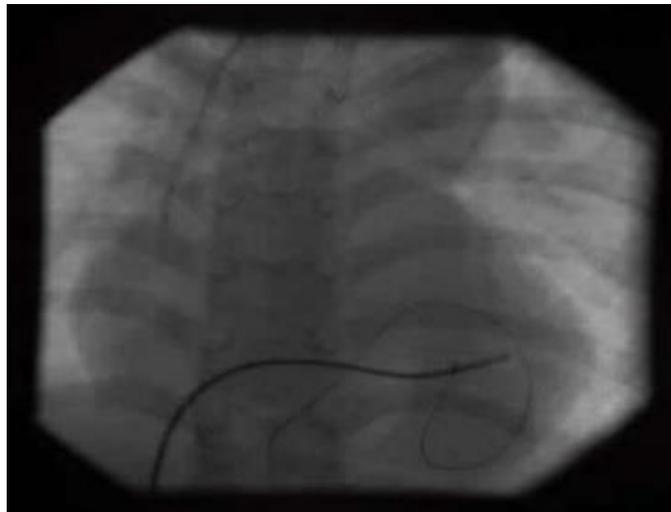


Ecocardiograma bidimensional de un paciente con tetralogía de Fallot.²⁰



CATETERISMO

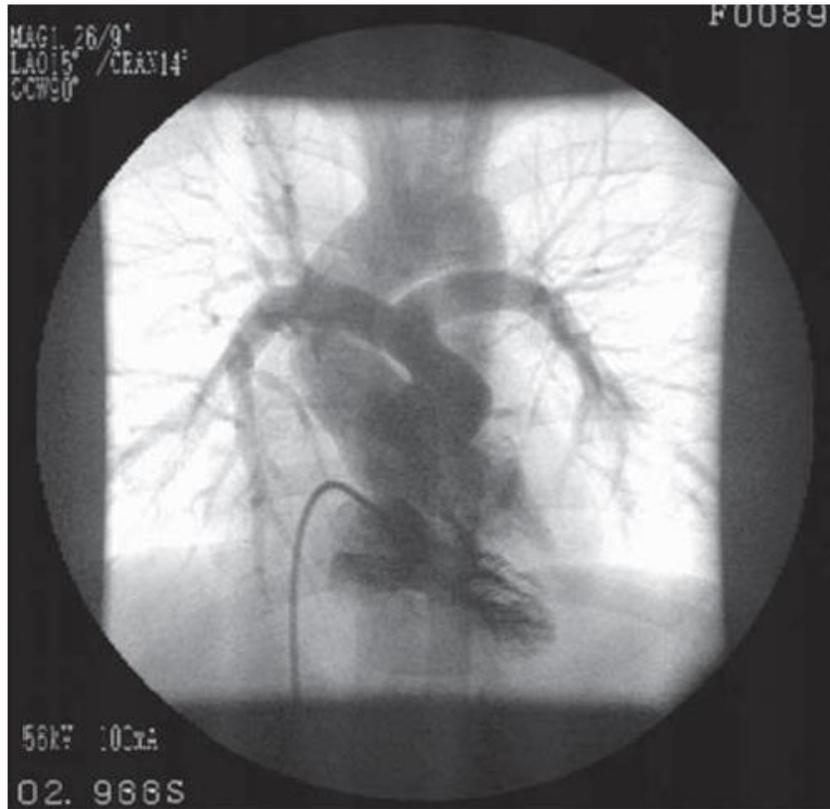
El cateterismo nos permite reconocer los trayectos anormales, medir presiones y demostrar el cortocircuito derecha-izquierda. El paso fácil de la sonda desde el ventrículo derecho a la aorta permite demostrar la existencia de una CIV. La curva de presión ventricular derecha es del tipo “estenosis pulmonar con septum interventricular abierto” es decir que la presión sistólica idéntica en VD, VI, y Ao. Apreciándose en la curva de presión de retirada desde arteria pulmonar a VD una primera caída de presión al paso a través de la válvula y una segunda a nivel de la estenosis infundibular.^{20,21}



Cateterismo de paciente con tetralogía de Fallot.³⁴

ANGIOCARDIOGRAFÍA

La angiocardiografía selectiva en VD, aporta con precisión los cambios anatómicos sobre la vía infundíbulo-pulmonar al tiempo que pone en evidencia la situación de las ramas pulmonares. La coronariografía es obligada para descartar algún trayecto coronario normal, generalmente el nacimiento anormal del interventricular anterior de la coronaria derecha, cruzando la vía pulmonar, dificultando de esta manera su apertura quirúrgica.^{20,21}



Angiocardiografía de paciente con tetralogía de Fallot.²⁰

TRATAMIENTO

El tratamiento médico consiste fundamentalmente en el tratamiento de las crisis hipóxicas, la morfina por vía subcutánea (0.1-0.2 mg/kg) y corrección de la acidosis metabólica con suero bicarbonatado. El oxígeno también es útil por su acción farmacológica porque aumenta las resistencias periféricas y disminuye las resistencias pulmonares, lo cual disminuye el cortocircuito derecha-izquierda.

Actualmente los β -bloqueadores, que actúan impidiendo la constricción del infundíbulo pulmonar, constituye un tratamiento rápido y eficaz, se utiliza de entrada el propranolol, mediante una inyección intravenosa lenta de 0.05-0.10 mg/kg la mitad de la dosis prevista será inyectada en 2-3 min y la otra mitad más lentamente en 5-10 min. En la prevención de las recaídas se utiliza por vía oral a dosis de 3-5 mg/kg, pero la falta de una respuesta constante hace que el tratamiento quirúrgico de urgencia se imponga en estos casos.^{22,27}



TRATAMIENTO DE CRISIS HIPÓXICAS

- Posición genupectoral
- Oxígeno para mantener saturación de O₂ superior al 80%
- Bicarbonato 1/M para corregir la acidosis metabólica: 1mEq/kg
- Morfina: cloruro mórfico 0.1-0.2 mgs
- Fenilefrina: 5-10 µmg/kg IV
- Propranolol: 0.05-0.1 mgr/kg IV^{20,21,22,27}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Intervenciones atenuantes:

Consiste en practicar fístulas arteriovenosas que mejoren el flujo pulmonar y como consecuencia la saturación arterial. Las dos anastomosis más utilizadas son: la de Waterson entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar derecha y la de Blalock-Taussing entre la arteria subclavia, habitualmente izquierda y la arteria pulmonar correspondiente, mediante interposición de tubo de Gore-Tex de 5-6 mm.

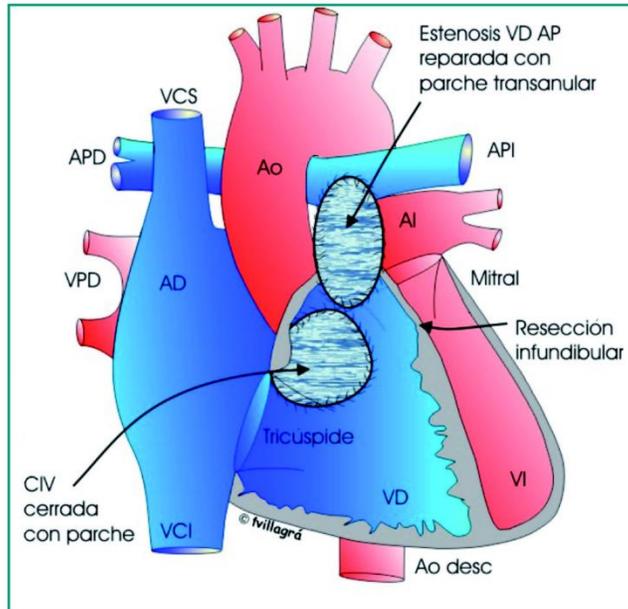
Reparación completa:

La edad ideal para la corrección electiva actualmente se sitúa por debajo de los tres meses ya que si se espera a una edad mayor no ofrece ventajas y no reduce el riesgo operatorio.

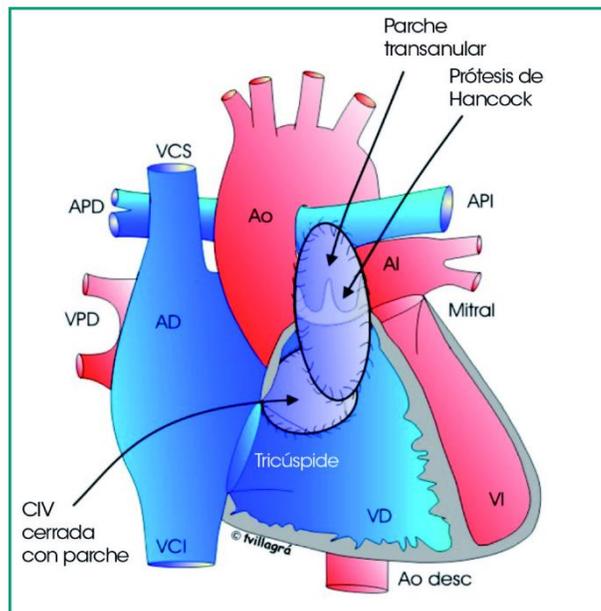
Se realiza bajo circulación extracorpórea con hipotermia moderada y consiste en el cierre de la CIV y la supresión del obstáculo infundíbulo-pulmonar.

- 1) El cierre de la CIV se realiza a través de atriomía derecha generalmente, mediante un parche suturado con puntos discontinuos al contorno de la CIV.
- 2) La supresión del obstáculo infundíbulo-pulmonar tiene una dificultad variable, dependiendo de la gravedad de las lesiones anatómicas.

En menos de un tercio de los casos requiere una resección infundibular aislada. En otro tercio debe asociar una valvulotomía pulmonar. Y por último en más de un tercio de los casos es necesario ensanchar la vía pulmonar mediante un parche infundíbulo-pulmonar, ya que se debe obtener el menor gradiente entre VD y AP siempre inferior a los 20-30 mmHg con la menor IP posible. La mortalidad operatoria se sitúa por debajo del 5%.^{19,20,21,22,23,24}



Corrección quirúrgica completa de la tetralogía de Fallot.²¹



Tetralogía de Fallot corregida mediante válvula pulmonar protésica de Hancock.²¹



CAPÍTULO 3

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

Las manifestaciones clínicas que podemos encontrar en el paciente con tetralogía de Fallot en el consultorio dental son muy variables ya que dependerá mucho del grado de la enfermedad porque dependiendo de la gravedad del cortocircuito se encontrarán diferentes manifestaciones y a veces puede ser asintomática si ya se llevó a cabo una operación correctiva.

Entre las manifestaciones clínicas más importantes que podemos encontrar en el consultorio dental se encuentran:

1. Cianosis de mucosas, que se presentan principalmente en encías, labios, mucosa alveolar y paladar y se debe a la deficiencia de oxígeno en la sangre, por lo que toma una coloración rojo púrpura y algunas veces gingivitis marginal grave y destrucción periodontal.
2. La lengua se presenta cubierta, fisurada y edematosa y hay enrojecimiento extremo de las papilas fungiformes y filiformes, también hay aumento en la cantidad de capilares subepiteliales.^{12,13,14,15}
3. Retraso en la erupción dental, el cual es proporcional al retraso en el desarrollo físico del paciente.
4. Hipoplasia del esmalte, poco comunes, pero reportadas en la literatura.^{12,16,17}



Cianosis de piel y labios en paciente con tetralogía de Fallot.¹⁶



Paciente con tetralogía de Fallot, mucosa bucal cianótica.¹⁶

TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES CON TETRALOGÍA DE FALLOT

En general el pronóstico de vida de estos pacientes es bueno, sin embargo el diagnóstico precoz es esencial para que los defectos congénitos sean corregidos quirúrgicamente y su pronóstico de mejoría aumente considerablemente.

Entre los hallazgos de laboratorio se encuentran concentraciones altas de hemoglobina, hematocrito, trombocitopenia, cantidades de fibrinógeno disminuidas y cambios en los tiempos de coagulación.

Los pacientes con tetralogía de Fallot que son sintomáticos requieren un plan de tratamiento especial, según sus complicaciones y gravedad. Es importante considerar, por lo cual parte de su manejo médico incluye el uso de fármacos anticoagulantes, lo cual podría considerar problemas relacionados con la hemostasia.

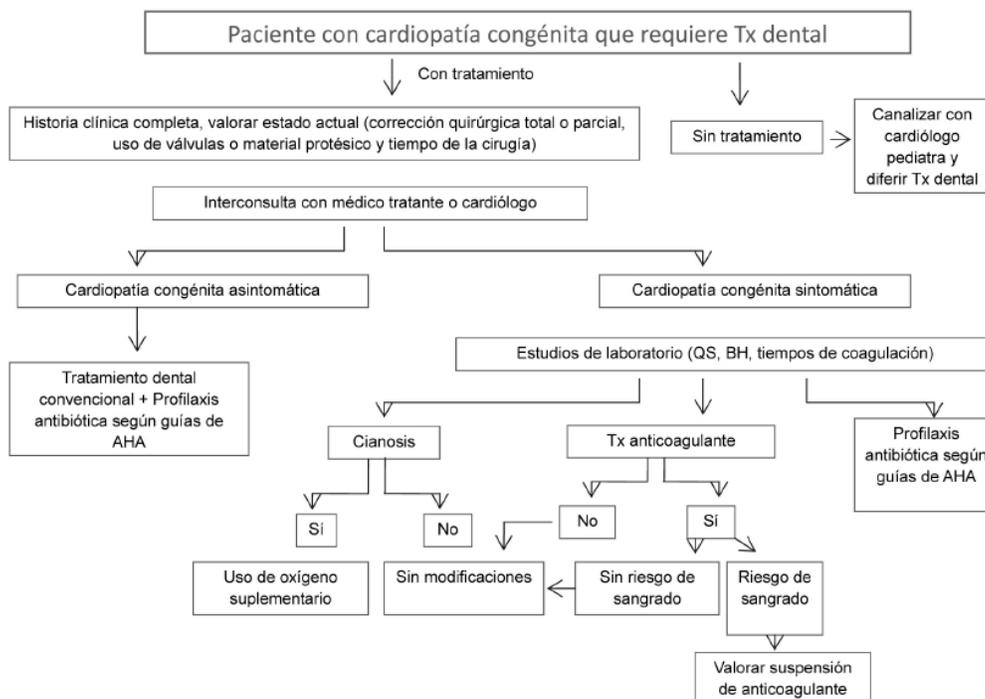
En estos pacientes es fundamental, antes de iniciar un tratamiento, la revisión de estudios de laboratorio, al fin de verificar el conteo de células sanguíneas y los valores de coagulación, como TP, TPT. Principalmente en estos pacientes para valorar si se podrán atender en el consultorio dental se deberá pedir a los pacientes



el estudio de INR que solo tiene una duración de 24 horas y que mientras ese índice no pase del 2.5 el paciente se puede atender en consultorio dental y si éste se sobrepasa sólo se podrá atender en vía hospitalaria. En estos pacientes medicados con fármacos anticoagulantes se debe hacer interconsulta con el médico tratante, para valorar la suspensión o no de dicho medicamento en tratamientos que impliquen riesgo de sangrado. Por lo regular estos medicamentos se suspenden de 48 a 72 horas antes del tratamiento y se reanudan después del procedimiento dental.

Los pacientes que llegan a presentar cianosis el oxígeno es limitado, por ello es indispensable contar con oxígeno suplementario durante cada procedimiento dental. Algunos pacientes sólo se someterán a cuidados dentales urgentes y aún así con cierto riesgo. El oxígeno que se utiliza en el consultorio dental es el tanque tipo E y también es importante tener en el consultorio dental un oxímetro de pulso para siempre mantener monitoreada la saturación de oxígeno del paciente.

Otro punto muy importante a considerar es el manejo de profilaxis bacteriana para disminuir el riesgo de bacteremia durante los procedimientos dentales con el fin de evitar endocarditis infecciosa ya que estos pacientes son más proclives de adquirirla por el riesgo sistémico que llevan.^{9,10,16}



Algoritmo para manejo odontológico de pacientes con cardiopatía congénita según Zavala, Vinitzky y Ramírez.¹⁶

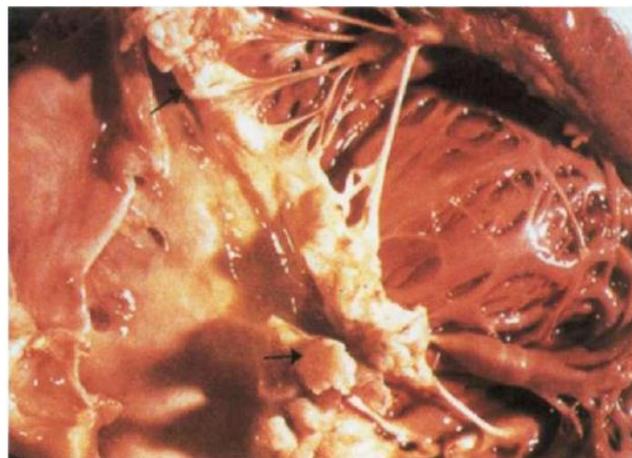


ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa se desarrolla por la implantación de microorganismos en el endotelio de revestimiento cardiaco o endocardio. Existen varias razones por las que se llega a exponer el tejido conectivo que soporta al endocardio se inicia el proceso de agregación plaquetaria y formación de fibrina, formando elementos que se denominan, vegetaciones. Estas vegetaciones con el tiempo pueden infectarse y dar origen a fenómenos infecciosos que dependiendo el grado de severidad se le clasifican en aguda y subaguda.

Cuando microorganismos patógenos son introducidos en la circulación por diferentes causas y en volumen considerable, se producen las infecciones endocárdicas. Los microorganismos se fijan y se multiplican dañando áreas sensibles del endocardio intacto, o al proliferar sobre la superficie de un material protésico, o infecta las vegetaciones que provocó algún otro proceso patológico, al quedar atrapadas en la malla de fibrina y plaquetas. Las reacciones inflamatorias que aparecen, producen una mayor concentración de fibrina y plaquetas en los cuales pueden quedar atrapados los microorganismos y desfavorablemente para el huésped quedan protegidos contra mecanismos de defensa del organismo, obstruyendo mecánicamente la actividad de los anticuerpos, fagocitos, antibióticos y otros fármacos.

Si la infección no es tratada a tiempo puede que los microorganismos causen una proliferación causando daños progresivos y acumulables especialmente en las válvulas provocándole perforaciones, rupturas de las cuerdas tendinosas, estenosis funcional, formación de abscesos y hasta la pérdida de prótesis previamente puestas.^{9,10,16}



Vegetaciones producidas en la endocarditis por *Streptococcus viridans* en la válvula mitral.⁹



ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA

Esta afección está relacionada con microorganismos muy virulentos entre los que destaca *Staphylococcus aureus* y puede afectar a personas sin enfermedades cardíacas previas, siendo su periodo de evolución de la infección muy corto y con manifestaciones clínicas muy graves. Este tipo de infección suele observarse en personas con un alto grado de depresión inmunitaria.^{9,10,16}

ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA

Esta infección muestra una evolución más larga una sintomatología menos marcada y en la mayoría de los casos es originada por microorganismos menos virulentos como *Streptococcus viridans*. Puede manifestarse en pacientes portadores de prótesis valvulares, pacientes con defectos cardíacos congénitos sometidos a cirugía cardíaca en los últimos 6 meses.

Los síntomas incluyen cefalea, malestar general, fiebre de baja intensidad, debilidad, escalofríos y sudoración nocturna. El examen físico revela la evidencia de una infección sistémica, astenia, adinamia y pérdida de peso. Pueden producirse cambios en los sonidos cardíacos como soplos funcionales, neuropatías, isquemia o infarto en vísceras o en extremidades y petequias, entre otros. La complicación más grave de esta infección es la aparición de un cuadro de insuficiencia cardíaca.^{9,10,16}

MANEJO ODONTOLÓGICO

Ésta indicado el uso de profilaxis antimicrobiana en todas aquellas personas sensibles a desarrollar endocarditis infecciosa, pero debe evitarse el mal uso de fármacos antimicrobianos, que por un lado está la falta de protección por omisión o por prescripción inadecuada del tipo de fármaco y las dosis convenientes, y por otro lado está la prescripción indiscriminada, lo que puede llevar a resistencias microbianas y a reacciones inmunológicas de hipersensibilidad, las cuales pueden exponer al paciente a un riesgo de muerte. Existen 3 aspectos en los cuales nos podemos basar para el manejo de estos pacientes:

- a) **Procedimiento dental a ser realizado:** todos los procedimientos que provoquen heridas o lastimen los tejidos blandos, especialmente si se manipula el surco gingival o bolsas periodontales. Todos los procedimientos quirúrgicos deben considerarse altamente bacterémicos:
 - Maniobras sobre áreas infectadas y contaminadas
 - Exodoncia y cirugía oral. Retiro de suturas
 - Maniobras en dientes con patología periapical (exodoncia, endodoncia, cirugía apical)



- Manipulaciones periodontales (sondeo, profilaxis en dientes o implantes, raspado y alisado radicular, cirugía)
 - Anestesia intraligamentaria
 - Colocación de implantes y reimplantación dental
 - Manipulaciones protésicas subgingivales
 - Impresiones dentales (presión y vacío)
 - Instrumentación y cirugía endodóntica
 - Colocación de bandas y activación ortodóntica
 - Sesiones clínicas prolongadas
 - Citas muy próximas (menos de 15 días entre una y otra, prevención de efecto sumatorio)
- b) Nivel de riesgo cardiaco:** entre todas las alteraciones cardiacas algunas presentan un mayor riesgo de susceptibilidad a la fijación microbiana y al desarrollo de cuadros agudos o subagudos de endocarditis infecciosa.
- **Nivel alto:**
 - Prótesis valvular
 - Historia de endocarditis infecciosa
 - Enfermedad congénita cianótica (**tetralogía de Fallot**, trasposición de grandes vasos, ventrículo único)
 - Derivación quirúrgica en pulmones
 - Antes de seis meses: reparación del septo auricular, reparación del ducto arterioso, cirugía coronaria (bypass)
 - **Nivel moderado:**
 - Disfunción valvular congénita o adquirida de cualquier origen:
 - Congénito: válvula aortica bicúspide
 - Infecciosa: fiebre reumática
 - Inmunopatológico: lupus eritematoso
 - Malformaciones cardiacas simples: defectos septales
 - Cardiomiopatía hipertrófica
 - Prolapso de la válvula mitral, con regurgitación
 - Coartación aórtica
- c) Historia de endocarditis infecciosa:** cuando los pacientes refieren cuadros previos de endocarditis infecciosa y daño cardiaco. Estos son importantes indicadores de profilaxis antimicrobiana.

La AHA (Asociación Americana de Cardiología) por sus siglas en inglés propone un esquema para profilaxis antimicrobiana donde tiene como características: presentar una dosis única, previa al embate bacterémico, elimina dosis posteriores de apoyo.^{10,16}



Cuadro 4-4. Profilaxis antimicrobiana para alteraciones cardiacas. Propuesto por la American Heart Association*

	Antibiótico	Dosis
Dosis única Vía oral. Estándar	Amoxicilina	2 g una hora antes de la consulta dental. Menores: 50 mg/kg
Vías alternas IM o IV	Ampicilina	2 g 30 minutos antes de la consulta dental. Menores: 50 mg/kg
Alergia a penicilina o a sus derivados. Vía oral	Clindamicina	600 mg una hora antes de la consulta dental. Menores: 20 mg/kg
	Cefalexina+cefalexina Cefadroxil+	2.0 g una hora antes de la consulta dental. Menores: 50 mg/kg
	Azitromicina Claritromicina	500 mg una hora antes de la consulta dental. Menores: 15 mg/kg
Alergia a penicilina o a sus derivados. IM o IV	Clindamicina IV	600 mg una hora antes de la consulta dental. Menores: 15 mg/kg
	Cefazolina IM IV	1 g, 30 minutos antes de la consulta dental. Menores: 25 mg/kg

Nota: Si ocurriera daño tisular invasivo imprevisto, durante un procedimiento dental, es adecuada la administración de una sola dosis de antibiótico, durante las dos primeras horas inmediatas al incidente.
*Adaptado de Dajani et al.
*Puede observarse sensibilidad cruzada con penicilina.

Aunque odontológicamente se puede realizar mucho por la prevención de los pacientes con riesgo moderado o alto de sufrir endocarditis, para ello existen una serie de procedimientos estratégicos para reducir y mantener cuentas microbianas orales bajas. Con estos procedimientos se reduce significativamente las cargas microbianas, el riesgo de endocarditis y favorece la eficiencia de los fármacos antimicrobianos profilácticos.^{10,16}

Cuadro 4-5. Prevención de endocarditis infecciosa en la práctica dental. Manejo con métodos no antibióticos

1. Controlar el estado gingivo-periodontal del paciente, antes de programar cualquier procedimiento de tipo electivo
2. Controlar cualquier estomatitis viral o micótica antes de programar algún procedimiento de tipo electivo
3. Evitar o reducir manipulaciones prolongadas o traumáticas
4. Optimizar tiempo operatorio. Programar el mayor número de acciones posible en el menor número de sesiones clínicas
5. Prescribir uso de enjuagues antisépticos ligeros, para uso cotidiano
6. Indicar una vez a la semana el uso de antisépticos potentes. Clorhexidina a 0.12%, dos minutos sin enjuagar posteriormente
7. Usar enjuagues o aplicaciones directas de antisépticos potentes antes de cada sesión clínica. Clorhexidina a 0.12%, dos minutos sin enjuagar posteriormente
8. Prevenir focos iatrogénicos que favorezcan la infección o contaminación por placa dentobacteriana
9. Usar tipo correcto y dosis adecuada del antimicrobiano profiláctico
10. Permitir intervalos mayores a dos semanas entre sesiones de tratamiento, para nulificar el efecto acumulativo bacterémico
11. Hacer ingresar al paciente a un programa estricto de mantenimiento periódico dentoperiodontal



Aunque la literatura nos aconseje con estos métodos no antibióticos donde se omite la terapia antibiótica, más bien son coadyuvantes que ayudan y mejoran la respuesta antimicrobiana en los pacientes y sinergia su efecto.^{10,16}



CONCLUSIONES

La tetralogía de Fallot es una afección cardiaca congénita que tiene principalmente cuatro características: comunicación interventricular, estenosis pulmonar, dextroposición de la aorta e hipertrofia ventricular derecha.

La incidencia de tetralogía de Fallot en la consulta dental es baja, sin embargo es obligación del cirujano dentista estar preparado para su correcta detección, valoración, manejo y en su caso canalización.

Los pacientes con tetralogía de Fallot tienen un gran riesgo de padecer endocarditis infecciosa por lo que el cirujano dentista debe tener presente el protocolo de profilaxis bacteriana para disminuir los riesgos

Es deber del cirujano dentista prever el daño que podrá provocarle al paciente si no se lleva a cabo una adecuada profilaxis bacteriana, siendo ésta la parte más importante del tratamiento preventivo de estos pacientes ya que de otra forma se pueden desarrollar cuadros como el de la endocarditis infecciosa, afectación latente en estos pacientes.

Se deberá realizar una historia exhaustiva con la finalidad de detectar la medicación utilizada, como algunos anticoagulantes, para descartar posibles interacciones y efectos secundarios, evitando complicaciones tanto en la consulta odontológica como posterior a ella.

Se deberá tener una estrecha comunicación con el médico tratante, ello con la finalidad de realizar los procedimientos necesarios previa autorización, manteniendo los estándares de asepsia y seguimiento internacional.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moore L., Keith. **Embriología básica**. 4° edición, México, Ed. Mc.Graw-Hill Interamericana, 1997.
2. Sadler TW. Langman. **Embriología médica**. 12ª ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
3. Junqueira LC, Carneiro J. **Histología básica: texto y atlas**. 6ª ed. Barcelona: Masson, 2005.
4. Cormack, David H. **Histología de Ham**. México, Harla, 1988
5. La Tarjet M, Ruiz-Liard A. **Anatomía humana**. 3ª. ed. México, D.F.: Médica Panamericana; 2004
6. Ganong, W. F., **Fisiología Médica**, 23a ed., Mc Graw-Hill, 2010.
7. Guyton A.C., **Tratado de Fisiología Médica**, 12ª. ed. Madrid, Elsevier, 2011.
8. Cotran, Kumar, Robbins. **Patología estructural y funcional**. 8ª.ed. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 2011.
9. Harrison. **Principios de medicina interna**. 14°. Edición, México, Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.
10. Castellanos S.J.L., Díaz G.L.M., Gay Z.O. **Medicina en odontología**. México, El Manual Moderno, 1996.
11. Guadalajara J.F., **Cardiología**. México, D.F: Méndez Editores, 2012
12. Glickman I., **Periodontología clínica**. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1993.
13. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. **Periodontología clínica**. 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.
14. Lindhe J. **Periodontología clínica e implantología odontológica**. 4ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2009.
15. Genco RJ. **Periodoncia**. 1ª ed. Interamericana; 1993.
16. Zavala Cornejo KB, Vinitzky Brener I, Ramírez Bouchan D. **Manejo estomatológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita. Revisión de la literatura**. Universitas Odontológica 2011;30:57-66. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231218581007>.
17. Carvajal C., **Cardiopatía congénita cianótica y anestesia**. Rev Chil Anest 42 (2013): 97-112.
18. Lazzarin, Omar E. **Cardiopatías congénitas: origen y alteraciones del desarrollo desde un punto de vista quirúrgico**. Servicio de cirugía cardiovascular pediátrica del hospital de niños de Córdoba (2004).



19. Sanz, CM Luis E. Marcano, et al. **Tratamiento combinado intervencionista y quirúrgico en pacientes pediátricos con tetralogía de Fallot.** *lud. s* (2013): 379.
20. Alva Espinosa Carlos. **Tetralogía de Fallot: Actualización del diagnóstico y tratamiento.** *Rev. Mex. Cardiol* [revista en la Internet]. 2013 Jun [citado 2015 Oct 14]; 24(2): 87-93. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982013000200004&lng=es.
21. Fernández, Mónica Rodríguez, and Fernando Villagrà Blanco. **Tetralogía de Fallot.**
22. Gell A. Ricardo S. Masiques R. **Crisis de hipoxia.** *Rev. peru. pediatr* 60.3 (2007): 162-167.
23. Ram kumar, Tharapriya. **Anestesia en niños con cardiopatías congénitas frecuentes para cirugía no cardíaca.** Capítulo 11
24. Barrial Moreno Jacqueline, de León Ojeda Norma Elena, Selman-Housein Sosa Eugenio, Consuegra Chuairey Maria Teresa, Bermudez Gutiérrez Gilberto. **Tetralogía de Fallot y artrogriposis.** *Rev Cubana Pediatr* [revista en la Internet]. 2009 Sep [citado 2015 Oct 18]; 81(3): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000300009&lng=es.
25. Muñoz-Castellanos Luis, Ramírez-Marroquín Samuel, Kuri-Nivon Magdalena. **Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar: Morfopatología y anatomía quirúrgica.** *Arch. Cardiol. Méx.* [revista en la Internet]. 2010 Sep [citado 2015 Oct 18]; 80(3): 141-153. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402010000300001&lng=es.
26. http://web.udl.es/usuarios/g4610350/CC_4rt_esp.pdf Octubre 2015
27. https://scp.com.co/precop/precop_files/modulo_5_vin_1/16-26_paciente_con_cianosis.pdf Octubre 2015
28. <http://esthernajeraw.blogspot.mx/2013/02/funcion-el-aparato-circulatorio-esta.html> Octubre 2015
29. <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/es/TetralogiaFallot-ESesPub820.pdf> Octubre 2015
30. <http://drmimeneuroanatomia.blogspot.mx/2011/05/torax-corazon.html> Octubre 2015
31. <http://www.biografiasyvidas.com/biografia/f/fallot.htm> Octubre 2015
32. <http://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/birthdefects/tetralogyoffallot.html> Octubre 2015
33. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1333/9/Cardiopatias-congenitas> Octubre 2015



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



34. <http://es.slideshare.net/salomon88/tetralogadefallot-120528194430phpapp02> Octubre 2015