



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN LA CONSULTA  
DENTAL A PACIENTES CON CARDIOPATÍA  
CONGÉNITA.**

**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:

MA. DEL CARMEN SALGADO SANDOVAL

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

ASESOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



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.



## TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN LA CONSULTA DENTAL A PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

---

---



A mis padres por su apoyo incondicional, que siempre estuvo presente, por sus consejos que me supieron orientar en momentos difíciles, por dar todo lo que estuvo en sus manos para que yo cumpliera esta meta. A mi familia, a mis hermanos que siempre estuvieron apoyándome e impulsándome cada día a ser mejor y no darme por vencida cuando creía que ya no podía más.

Al Sistema de Becas para Estudiantes Indígenas PUIC-UNAM, sin el estímulo económico de este maravilloso programa, hubiera sido económicamente imposible que pudiera pagar mis gastos escolares. Al programa, y muy especialmente a los tutores y a la coordinadora de la beca, les estoy eternamente agradecida, gracias a su apoyo es que estoy a punto de culminar mis estudios.

A la Honorable Casa Nacional del Estudiante, que me proporcionó alojamiento durante todo este tiempo de formación, pero más que eso, me permitió conocer a personas maravillosas. Compañeros de anhelos y sueños. Sin la solidaridad de la Casa del Estudiante no hubiese podido culminar mis estudios, HCNE siempre en mi corazón.



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>OBJETIVO.....</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.....</b>	<b>7</b>
1.1 Embriología.....	7
1.2 Histología .....	9
1.3 Anatomía.....	13
1.4 Fisiología.....	18
<b>CAPÍTULO 2 CARDIOPATÍA CONGÉNITA.....</b>	<b>27</b>
2.1 Definición.....	27
2.2 Etiología y patogenia.....	28
2.3 Clasificación: cianógenas y no cianógenas.....	44
2.4 Alteraciones más frecuentes.....	47
2.5 Manejo odontológico.....	53
<b>CAPÍTULO 3 ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....</b>	<b>54</b>
3.1 Endocarditis aguda y subaguda .....	55
3.2 Flora de cavidad oral .....	56
3.3 Factores predisponentes.....	57
3.4 Procedimientos que más producen endocarditis.....	58



TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN LA CONSULTA DENTAL A  
PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

---

---



3.5 Esquemas profilácticos: Guía de la American Heart Association 2007.....	59
3.6 Puntos esenciales para el diagnóstico oportuno de endocarditis.....	61
3.7 Recomendaciones en el manejo odontológico de los pacientes en riesgo de endocarditis infecciosa.....	62
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>64</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>65</b>



## INTRODUCCIÓN

La presente investigación tuvo como objetivo conocer las guías y protocolos de tratamientos profilácticos en la consulta dental para pacientes con cardiopatías congénitas establecida por la American Heart Association con el fin de prevenir la endocarditis infecciosa.

Desde hace más de un siglo se reconoce que los procedimientos dentales quirúrgicos como extracciones, los que involucran los tejidos del surco gingival o las bolsas periodontales, podrían ser generadores de bacteremia por *S. viridans*, este microorganismo habitante frecuente en bocas sanas, forma parte de 30 % de la flora del surco gingival. Hay una amplia variación en las frecuencias reportadas de ésta en pacientes sometidos a procedimientos dentales como extracción dental, cirugía periodontal, remoción de placa dental y de cálculo periodontal, limpieza dental colocación de dique de goma y procedimientos de endodoncia. La bacteremia transitoria también ocurre durante las actividades de la vida diaria no relacionadas con procedimientos odontológicos, tales como cepillarse los dientes o utilizar hilo dental, uso de palillos de madera, utilización de dispositivos de irrigación de agua, y masticar los alimentos. Sin embargo, anualmente las cifras de bacteremia que resultan de las actividades diarias parecen rebasar con mucho los generados durante las visitas al odontólogo y la exposición acumulada durante un año a bacteremia por actividades de la vida diaria puede ser tan alta como 5.6 millones de veces más que la resultante de la extracción de un diente, este es un procedimiento que más se ha reportado que causa dicha presencia de bacterias en la sangre.

A pesar de lo anteriormente señalado, y aunque se sabe que sólo en un número reducido de casos puede evitarse el desarrollo de endocarditis infecciosa, la prescripción profiláctica de antibióticos en los pacientes



susceptibles es obligación de todo profesional, quien no debe poner en riesgo de muerte a ninguna persona.

Para tomar la decisión de dar o no dar profilaxis antibiótica el odontólogo debe reflexionar sobre tres aspectos: Identificar el grado de susceptibilidad del corazón al desarrollo de endocarditis infecciosa, riesgo bacterémico que va a generar el procedimiento bucal que se llevará a cabo y riesgo-beneficio en el uso de antibióticos profilácticos.

En el pasado, los pacientes con casi todos los tipos de defectos cardíacos congénitos necesitaban recibir antibióticos una hora antes de los procedimientos dentales u operaciones en la boca, sin embargo, en 2007 la American Heart Association simplificó sus recomendaciones. Hoy en día, los antibióticos antes de los procedi

mientos dentales solo se recomiendan para pacientes con el mayor riesgo de endocarditis infecciosa que se expondrán a lo largo de este trabajo de investigación.

## **OBJETIVO**

Conocer la aplicación de tratamiento profiláctico, en la consulta dental, a pacientes con antecedentes de cardiopatías congénitas de acuerdo a los protocolos establecidos por la American Heart Association (AHA).



## **CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

### **1.1 Embriología**

El sistema cardiovascular comienza a desarrollarse al final de la tercera semana. El corazón primitivo empieza a latir al principio de la cuarta semana. Las células mesenquimales procedentes del mesodermo esplácnico proliferan y forman grupos celulares aislados que al poco tiempo se convierten en dos tubos cardíacos que se unen formando el sistema cardiovascular primitivo. El mesodermo esplácnico que rodea al tubo cardíaco forma el miocardio primitivo.

El primordio cardíaco está constituido por cuatro cavidades: el bulbo cardíaco, el ventrículo, el atrio y el seno venoso.

El tronco arterioso (el primordio de la aorta ascendente y del tronco pulmonar) se continúa caudalmente con el bulbo cardíaco, que se convierte en parte de los ventrículos. A medida que crece el corazón, se inclina hacia la derecha y al poco tiempo adquiere el aspecto externo general del corazón adulto. El corazón queda dividido en las cuatro cavidades propias del adulto entre la cuarta y la séptima semana.

Hay tres sistemas bilaterales de venas de drenaje en el corazón primitivo: el sistema vitelino, que se convierte en el sistema porta; las venas cardinales, que forman el sistema cava, y las venas umbilicales, que involucionan tras el nacimiento.

A medida que se forman los arcos faríngeos durante la cuarta y quinta semana, éstos son alcanzados por las arterias faríngeas que se originan a partir del saco aórtico. Durante la sexta a la octava semana, las arterias de los arcos





faríngeos se transforman en las arterias carótidas, subclavias y pulmonares del adulto.

El período crítico en el desarrollo del corazón tiene lugar desde el día 20 hasta el día 50 después de la fecundación. Durante el desarrollo cardíaco se producen numerosos acontecimientos y la menor desviación respecto al patrón normal puede originar uno o más defectos cardíacos congénitos. Dado que la partición del corazón primitivo se debe a procesos celulares y moleculares complejos, los defectos de los tabiques cardíacos son relativamente frecuentes, especialmente los correspondientes a la comunicación intraventricular (CIV). Algunos defectos congénitos se deben a la transformación anómala de las arterias de los arcos faríngeos en el patrón arterial del adulto.

Dado que los pulmones carecen de función durante la vida prenatal, el sistema cardiovascular fetal está diseñado desde un punto de vista estructural para que la sangre sea oxigenada en la placenta y en su mayor parte no atraviese los pulmones. Las modificaciones que establece el patrón circulatorio posnatal en el momento del nacimiento no tienen lugar de manera súbita, sino que se llevan a cabo durante la lactancia. El hecho de que estos cambios en el sistema circulatorio no aparezcan en el momento del nacimiento es la causa de dos de las malformaciones congénitas más frecuentes del corazón y de los vasos de calibre grande: el agujero oval permeable y el conducto arterioso permeable (CAP).

El sistema linfático comienza a desarrollarse al final de la sexta semana, estrechamente asociado al sistema venoso. Se desarrollan seis sacos linfáticos primarios que más adelante quedan interconectados por los vasos linfáticos. Los ganglios linfáticos se desarrollan a lo largo de la red de vasos linfáticos y no aparecen hasta justo antes o justo después del nacimiento.<sup>1</sup>



## 1.2 Histología

El musculo del corazón se compone de células alargadas y ramificadas, de unos 15 mm de diámetro por 85 a 100  $\mu\text{m}$  de longitud, que se adhieren por medio de uniones intercelulares complejas. Esas células presentan estriaciones transversales semejantes a las del musculo esquelético, pero, a diferencia de las fibras esqueléticas que son multinucleadas, las fibras cardiacas contienen un solo núcleo de ubicación central o dos. Las fibras cardiacas están rodeadas por una vaina de tejido conjuntivo, equivalente al endomisio del musculo esquelético, que contiene una red abundante de capilares sanguíneos.

Una característica exclusiva del musculo cardíaco la constituyen las líneas transversales que se tiñen con intensidad y aparecen en intervalos irregulares a lo largo de la célula. Esos discos intercalares son complejos de unión que se hallan en la interfaz de las células musculares adyacentes. Esas uniones aparecen con líneas rectas o presentan aspecto de escalera. En la escalera se distinguen dos regiones; la parte transversal, que cruza la fibra en ángulo recto, y la parte lateral, que es paralela a los miofilamentos. En los discos intercalares se encuentran tres especializaciones de unión principales: fascia adherens, desmosoma y uniones comunitarias. Las fascia adherentes (NdT: con composición semejante a la de las zónula adherentes, pero en lugar de rodear como un cinturón forman una superficie de contacto amplia) representan la principal especialización de la membrana de la parte transversal del disco; se encuentra también en las partes laterales y sirven para anclar los filamentos de actina de los sarcómeros terminales. Los desmosomas unen las células musculares cardiacas e impiden que estas se separen durante la actividad contráctil. En las partes laterales de los discos se encuentran uniones



comunicantes responsables de la continuidad iónica entre células musculares contiguas. Desde el punto de vista funcional, el pasaje de iones permite que las cadenas de células musculares se comporten como si fuesen un sincitio, pues la señal para la contracción pasa como una onda de una célula a otra.

La estructura y la función de las proteínas contráctiles de las células musculares cardíacas son casi las mismas que las del músculo esquelético, pero el sistema T y el retículo sarcoplasmático de las primeras no están tan bien organizados como en las segundas. En el músculo de los ventrículos los túbulos T son mayores que en el tejido muscular esquelético. Los túbulos T cardíacos se localizan a la altura de la banda Z y no en la unión de las bandas A e I, como sucede en el músculo esquelético. Por ello, en el músculo cardíaco de los extremos de los núcleos celulares. La lipofuscina es un pigmento que aparece en las células que no se multiplican y tiene vida larga.

Las fibras cardíacas tienen gránulos de secreción limitados por membrana, que miden entre 0.2 y 0.3  $\mu\text{m}$  y se localizan cerca de los núcleos celulares, en la región del aparato de Golgi. Esos gránulos son más abundantes en las células musculares del atrio izquierdo (alrededor de 600 gránulos por célula), pero también se encuentran en el atrio derecho y los ventrículos. Son gránulos que contiene la molécula precursora de la hormona conocida como péptido natriurético atrial. Esta hormona actúa en los riñones para aumentar la eliminación de sodio (natriuresis) y agua (diuresis) en la orina. La hormona natriurética ejerce la acción opuesta a la de la aldosterona, una hormona antidiurética que contiene agua y sodio en los riñones. Mientras que aldosterona aumenta la tensión arterial, la hormona natriurética produce un efecto contrario y la disminuye.

En el corazón hay una red de células musculares cardíacas modificadas, acopladas a otras células musculares del órgano, que cumplen una función



importante en la generación y la conducción del estímulo cardíaco, de modo tal que las contracciones de los atrios y los ventrículos mantienen una determinada secuencia, lo que permite que el corazón cumpla con eficacia su función de bombeo de la sangre.

El corazón:

El corazón es un órgano muscular que se contrae de manera rítmica mientras bombea la sangre por el sistema circulatorio. Asimismo, se encarga de la producción de una hormona denominada factor natriurético atrial. Sus paredes se componen de tres capas: la interna o endocardio, la media o miocardio y la externa o epicardio. La región central fibrosa del corazón, que suele denominarse esqueleto fibroso, sirve de punto de apoyo para las válvulas, además de ser también el sitio de origen e inserción de las células musculares cardíacas. El endocardio es el homólogo de la íntima de los vasos sanguíneos y se compone de endotelio que se apoya sobre una capa subendotelial delgada de tejido conjuntivo laxo que contiene fibras elásticas y colágenas, así como algunas células musculares lisas. Como conexión entre el miocardio y la capa subendotelial hay un estrato de tejido conjuntivo que tiene venas, nervios y ramas del sistema de conducción de los impulsos cardíacos (Células de Purkinje).

El miocardio es la más gruesa de las capas del corazón y se compone de células musculares cardíacas organizadas en estratos que envuelven las cavidades del corazón como una espiral compleja. Gran parte de esos estratos se inserta en el esqueleto cardíaco fibroso. La disposición de esas células musculares es en extremo variada, de modo que, incluso en un corte histológico de una región pequeña aparecen células orientadas en muchas direcciones.



Por fuera, el corazón está cubierto por un epitelio simple plano (mesotelio) que se apoya sobre una capa fina de tejido conjuntivo que constituye el epicardio. La capa subepicárdica de tejido conjuntivo laxo contiene venas, nervios y ganglios nerviosos. El tejido adiposo que suele rodear el corazón se acumula en esta capa. El epicardio corresponde a la hoja vertical del pericardio, membrana serosa que envuelve el corazón. Entre la hoja visceral (epicardio) y la hoja parietal hay una pequeña cantidad de líquido que facilita los movimientos del corazón.

El esqueleto cardíaco se compone de tejido denso. Sus principales componentes son el tabique membranoso, los trígonos fibrosos y los anillos fibrosos. Estas estructuras están formadas por un tejido conjuntivo denso, con fibras de colágeno gruesas orientadas en varias direcciones. En ciertas regiones de ese esqueleto fibroso se encuentran nódulos de fibrocartilago.

Las válvulas cardíacas consisten en un armazón central de tejido conjuntivo denso (que contiene colágeno y fibras elásticas), revestido en ambos lados por una capa de endotelio. Las bases de las válvulas se fijan a los anillos fibrosos del esqueleto cardíaco.

Sistema generador y conductor de los impulsos del corazón:

El corazón tiene un sistema propio para generar un estímulo rítmico que se difunde por todo el miocardio. Este sistema está constituido por dos nódulos localizados en el atrio derecho, el nódulo sinoatrial y el nódulo atrioventricular, y por el haz atrioventricular. Este último se origina en el nódulo homónimo y se ramifica en ambos ventrículos. Las células del sistema generador y conductor de los impulsos cardíacos están conectadas desde el punto de vista funcional por las uniones de tipo comunicante. El nódulo sinoatrial es un conjunto de células musculares cardíacas especializadas. Son células



fusiformes, menores que las células musculares atriales, y presentan menos cantidad de miofibrillas. El nódulo atrioventricular es semejante al sinoatrial, pero sus células se ramifican y emiten prolongaciones citoplasmáticas en varias direcciones, lo que forma una red.

El haz atrioventricular está formado por células semejantes a las del nódulo. Sin embargo, en sentido distal, esas células se agrandan y adquieren una forma característica. Se las denominan células de Purkinje y contienen un núcleo central, o dos, y citoplasma con abundancia de mitocondrias y glucógeno. Las miofibrillas son escasas y se limitan a la periferia del citoplasma. Después de cierto trayecto en el tejido subendocárdico las ramas del haz atrioventricular se subdividen y penetran en el espesor del ventrículo, donde se toman intramiocárdicas. Esta disposición es importante porque permite que el estímulo penetre los estratos más internos de la musculatura ventricular.<sup>2</sup>

### 1.3 Anatomía

El sistema circulatorio comprende esencialmente:

- Un órgano central de impulsión, el corazón.
- Un conjunto de conductos, de estructura y propiedades diferentes: las arterias, las venas, los vasos capilares y los vas limphatucum.

Corazón:

Se encuentra ubicado en la cavidad torácica. Lado izquierdo de la línea media entre segundo y quinto espacio intercostal con un eje que va de derecha a izquierda.



Está compuesto por dos mitades diferenciadas, un corazón derecho y un corazón izquierdo. En cada una de estas mitades se encuentran dos cavidades: un atrio (aurícula) y un ventrículo. Mientras el corazón derecho y el corazón izquierdo están separados uno de otro por un septo (tabique), cada uno de los atrios (aurículas) comunica con el ventrículo correspondiente por un ostio (orificio) provisto de valvas (válvulas) que aseguran, en cada mitad del corazón, una circulación sanguínea en sentido único. A los atrios (aurículas) llegan las venas; de los ventrículos parten las arterias.

Vasos:

-Arterias: Distribuyen la sangre por todo el organismo.

-Venas: Conducen al corazón la sangre proveniente de los 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-tejido (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. Se considera que la unión entre las arterias y los capilares, por una parte, entre los capilares y las venas por otra, constituye una zona intermedia que se denomina las uniones arteriocapilar y capilarovenular.

Existen vasos que reúnen directamente las arteriolas a las vénulas estableciendo un pasaje que forma un cortocircuito al territorio capilar (cortocircuitos arteriolo-venulares).

-Vías linfáticas: Constituyen un sistema particular.

Esquema General de la circulación de la sangre (fig. 1).<sup>3</sup>



Desde William Harvey se sabe que la sangre circula en el organismo a partir del ventrículo izquierdo. Éste, 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 fisicoquímicos que aseguran la vida de los diferentes tejidos y órganos, los que se echan en la sangre venosa. Ésta es recogida por las venas que la conducen al atrio [aurícula] derecho por intermedio 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 [arteria] 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, sangre arterial, vuelve al corazón por las venas pulmonares que terminan en el atrio [aurícula] izquierdo.

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

Se opone así el corazón derecho, que contiene sangre venosa la que envía a los pulmones, al corazón izquierdo que recibe sangre arterial la que reparte en el resto del cuerpo.

La sangre circula en los vasos “con sentido único”: se aleja del corazón en las arterias y se dirige hacia él en las venas. En el corazón mismo, motor de la circulación sanguínea, el curso de la sangre está guiado por las valvas atrioventriculares: éstas se oponen al reflujó de la sangre desde los ventrículos hacia los atrios; y de las arterias (pulmonar y aorta),





válvulas semilunares [sigmoideas], hacia los ventrículos. La figura 2 esquematiza la circulación de la sangre en las cavidades cardíacas.<sup>3</sup>

Se distingue, por lo tanto:

-La gran circulación, general o sistémica que comprende: el ventrículo izquierdo, la aorta y todas las arterias que de ella se originan, los capilares y las venas que conducen la sangre al atrio derecho. En esta circulación desembocan los vas limphaticum: conducto torácico [gran vena linfática] a la derecha;

-La pequeña circulación o circulación pulmonar que comprende: el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y sus ramas, los capilares pulmonares, las venas pulmonares y el atrio izquierdo. En esta circulación, las arterias contienen sangre venosa y las venas sangre arterial: es lo contrario de lo que sucede en la circulación sistémica.

Algunos casos particulares se pueden comprobar:

-Pulmones. En ellos existe una doble circulación: la circulación funcional que es la circulación pulmonar proveniente del ventrículo derecho, y una circulación nutricia que pertenece a la circulación sistémica que proviene del ventrículo izquierdo, por intermedio de las arterias bronquiales, ramas de la aorta.

-Corazón. Se halla irrigado por arterias provenientes de la aorta: arterias coronarias. Sus venas desembocan directamente en el atrio derecho sin pasar por las venas cavas: seno coronario y pequeñas venas del corazón.

-Tubo digestivo. Dispone, en su parte abdominal de una circulación de retorno (circulación venosa) de un tipo especial. En este sistema, la sangre venosa es



recogida por la vena porta que termina en el hígado. Después de haber pasado por el hígado, donde sufre profundas modificaciones de orden químico, la sangre llega a la vena cava inferior por las venas hepáticas [suprahepáticas]. El hígado, como el pulmón, dispone de una doble circulación: circulación arterial sistémica, que proviene de la aorta por la arteria hepática y circulación funcional, sangre transportada por la vena porta, proviene de los otros órganos del aparato digestivo intraabdominal.<sup>3</sup>

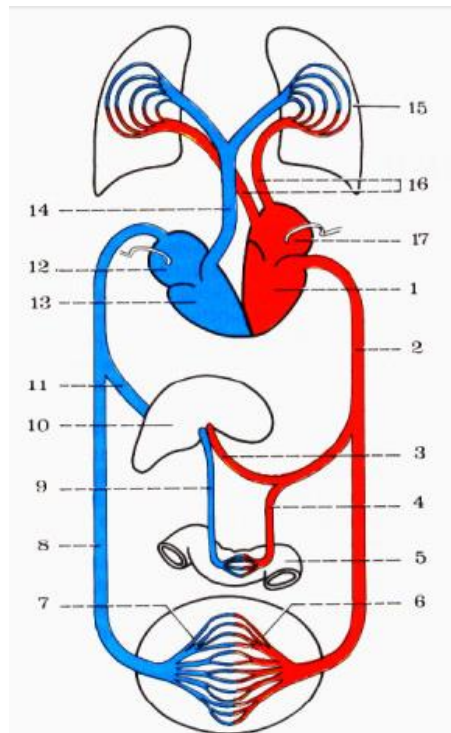


Fig. 1 Esquema General de la circulación de la sangre.

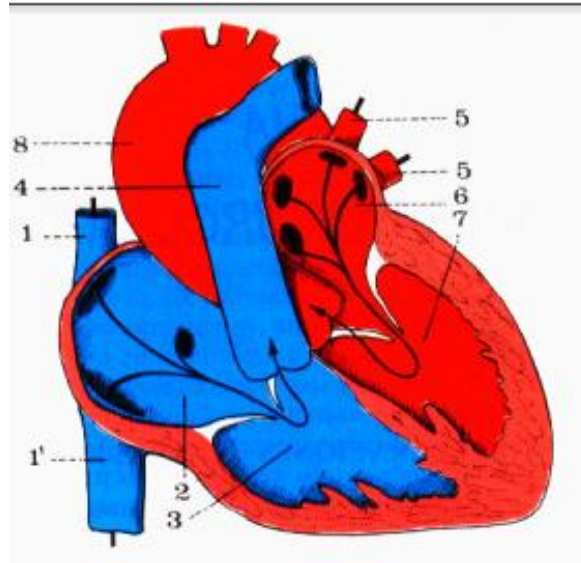


Fig. 2 Circulación de la sangre en las cavidades cardíacas.

## 1.4 Fisiología

Origen del latido cardíaco y actividad eléctrica del corazón:

En situaciones normales, las partes del corazón laten en una secuencia ordenada: la contracción de las aurículas (sístole auricular) va seguida de la contracción de los ventrículos (sístole ventricular) y, durante la diástole, las cuatro cavidades se relajan. El latido cardíaco se origina en un sistema de conducción cardíaca especializado y se extiende por este sistema a todas las partes del miocardio. Las estructuras que conforman el sistema de conducción son el nodo sinoauricular (nodo SA); las vías auriculares internodales; el nodo auriculoventricular (nodo AV), el haz de His y sus ramas, y el sistema de Purkinje. 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 sinoauricular descarga con más rapidez, con la despolarización que se extiende desde éste a las otras regiones antes que éstas emitan descargas espontáneas. Por tanto, dicho nodo es el marcapaso cardíaco normal, su frecuencia de activación determina la frecuencia con la que late el corazón. Los impulsos generados en el nodo sinoauricular pasan por las vías auriculares hasta el nodo auriculoventricular; a través de este último, aquéllos van al haz de His y, por las ramas de éste, mediante el sistema de Purkinje, hacia el músculo ventricular.

#### Consideraciones anatómicas:

En el corazón humano, el nodo sinoauricular está situado en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. El nodo auriculoventricular se halla en la porción posterior derecha del tabique interauricular. Hay tres haces de fibras auriculares que contienen fibras de tipo Purkinje y conectan ambos nodos entre sí: el haz internodal anterior de Bachman, el haz internodal medio de Wenckebach y el haz internodal posterior de Thorel. La conducción también avanza por los miocitos auriculares, pero es más rápida por estos haces. El nodo auriculoventricular se continúa con el haz de His, que emite una rama izquierda en la parte superior del tabique interventricular y continúa como la rama derecha. La rama izquierda se divide en un fascículo anterior y uno posterior. Las ramas y los fascículos transcurren por el plano subendocárdico a ambos lados del tabique y entran en contacto con el sistema de Purkinje, cuyas fibras se extienden a todas partes del miocardio ventricular. En su mayor parte, el sistema de conducción está formado por músculo cardíaco modificado, el cual posee menos estriaciones y límites indistintos. En el nodo sinoauricular y, en menor medida, el nodo auriculoventricular, también



contienen pequeñas células redondas con pocos organelos que se conectan mediante uniones comunicantes. Es probable que éstas sean las verdaderas células marcapaso, por lo cual se llaman células P. Las fibras del músculo auricular están separadas de las ventriculares por un anillo de tejido fibroso y, en situaciones normales, el único tejido conductor entre las aurículas y los ventrículos es el haz de His. El nodo sinoauricular se desarrolla a partir de estructuras del lado derecho del embrión y, el nodo auriculoventricular, de estructuras a la izquierda. Por esta razón, en el adulto, el nervio vago derecho se distribuye sobre todo en el nodo sinoauricular y el vago izquierdo en el nodo auriculoventricular. De igual manera, la inervación simpática del lado derecho se reparte en particular en el nodo sinoauricular, y la inervación simpática al lado izquierdo, llega sobre el nodo auriculoventricular. En ambos lados, la mayoría de las fibras simpáticas proviene del ganglio estrellado. Las fibras noradrenérgicas son epicárdicas, mientras las vagales son endocárdicas. Sin embargo, hay conexiones para efectos inhibidores recíprocos de la inervación simpática y parasimpática del corazón de una sobre otra. Por tanto, la acetilcolina actúa en sitios presinápticos para disminuir la liberación de noradrenalina de los nervios simpáticos y, por el contrario, el neuropéptido Y liberado de las terminaciones noradrenérgicas impide la liberación de acetilcolina.

Propiedades del músculo cardíaco:

Las respuestas eléctricas del músculo cardíaco y el tejido nodal, así como los flujos iónicos subyacentes a éstas, se describen con detalle en el capítulo 5 y se revisan de manera breve aquí para establecer una comparación con las células marcapaso más adelante. Las fibras miocárdicas tienen un potencial de membrana en reposo de  $\sim 90$  mV. Las fibras individuales están separadas por membranas, pero la despolarización se extiende de manera radial a través de ellas, como si fueran un sincitio por la presencia de uniones comunicantes.



El potencial de acción transmembrana de las células miocárdicas individuales se caracteriza por la despolarización rápida (fase 0), una repolarización rápida inicial (fase 1), una meseta (fase 2) y un proceso de repolarización lenta (fase 3), el cual hace posible regresar al potencial de membrana en reposo (fase 4). La despolarización inicial se debe a la entrada de sodio a través de los conductos de iones sodio de abertura rápida (la corriente de sodio [INa]). La desactivación de los conductos de Na<sup>+</sup> contribuye a la fase de repolarización rápida. La entrada de calcio a través de los conductos de calcio de abertura más lenta (la corriente de calcio, I<sub>Ca</sub>) produce la fase de meseta, y la repolarización se debe a la salida neta de potasio a través de múltiples tipos de conductos para este elemento. Si se registra fuera de la célula, la actividad eléctrica sumada de todas las fibras musculares cardíacas produce el electrocardiograma.

#### Electrocardiograma:

Como los líquidos corporales son buenos conductores (o sea, el cuerpo es un conductor de volumen), las fluctuaciones en el potencial que representan la suma algebraica de los potenciales de acción de las fibras miocárdicas pueden registrarse fuera de las células. El registro de estas fluctuaciones en el potencial durante el ciclo cardíaco es el electrocardiograma (ECG). Este último puede registrarse mediante un electrodo activo o explorador que se conecta con un electrodo indiferente en potencial cero (registro unipolar), o mediante el uso de dos electrodos activos (registro bipolar). En un conductor de volumen, la suma de los potenciales en los puntos de un triángulo equilátero con una fuente de corriente en el centro es cero en todo momento. Es posible obtener un triángulo con el corazón en el centro (triángulo de Einthoven) si se colocan electrodos en ambas extremidades superiores y en el miembro inferior



izquierdo. Éstas son las derivaciones estándar de las extremidades que se usan en electrocardiografía. Si estos electrodos se conectan a una terminal común, se obtiene un electrodo indiferente que permanece cerca del cero. La despolarización que se desplaza hacia un electrodo activo en un conductor de volumen origina una desviación positiva, mientras la despolarización que se desplaza en sentido contrario da lugar a una desviación negativa. Por convención, se traza una desviación hacia arriba cuando el electrodo activo se vuelve positivo en relación con el electrodo indiferente, y se traza una desviación descendente cuando el electrodo activo se vuelve negativo. La onda P se produce por la despolarización auricular, el complejo QRS por la despolarización ventricular y la onda T por la repolarización ventricular. La onda U es un dato inconstante, pero se cree que se debe a la repolarización lenta de los músculos papilares.<sup>4</sup>

### Fisiopatología

Mecanismos de la contracción cardíaca: relaciones estructurales, bioquímicas y funciones en el corazón sano y enfermo.

### Ultraestructura del miocardio

En estudios han demostrado sin lugar a duda que existe una relación entre la arquitectura espacial fina del músculo cardíaco y el mecanismo contráctil del ventrículo activo. Pudo establecerse así una base estructural subcelular para la actividad mecánica del miocardio, y para el trabajo de la bomba cardíaca en que el componente contráctil aislado de importancia fundamental es la sarcómera.



### Célula y Miofibrillas del Miocardio

El aspecto macroscópico del musculo ventricular corresponde a capas circulares superficial, media y profunda de fibras que se inserta en ambos extremos en el anillo fibroso valvular. Los haces espirales representan una transición en un continuo, con las fibras externas e internas perpendiculares a aquellas de la región media de la pared. Bajo el microscopio óptico, los haces musculares están formados por células o fibras aisladas estriadas ramificadas, y que conservan la misma dirección dentro de un mismo haz. A su vez, la fibra muscular contiene muchísimas hileras paralelas de miofibrillas longitudinales, que reconocen toda la longitud de la fibra. Cada miofibrilla comprende varias unidades contráctiles básicas, o sarcómeras, dispuestas unas tras otras en línea recta.

### Sarcómera y Miofilamentos

Las propias sarcómeras presentan una disposición específica basada en dos conjuntos superpuestos de miofilamentos de proteínas contráctiles; los filamentos gruesos son moléculas de miosina, y los filamentos delgados moléculas de actina. Las interacciones bioquímicas y biofísicas en ciertos focos de estos dos filamentos de actina y de miosina producen en última instancia la contracción, apareciendo una fuerza que se traduce por un acortamiento de las fibras musculares del corazón. Dentro de una fibra miocárdica dada, las sarcómeras de las miofibrillas vecinas se encuentran juntas unas a otras, y sus extremos coinciden, de manera que la organización en bandas de las proteínas contráctiles que contiene la sarcómera da a las fibras musculares en conjunto un aspecto de estación transversal.

Las densidades ópticas relativas de las bandas transversales permiten identificar el lugar ocupado por las proteínas contráctiles en la sarcómera. Los





filamentos de miosina corresponden a la banda. Alrededor de las unidades de miosina se encuentran los filamentos deslizantes de actina que también une las sarcómeras adyacentes en este lugar.

El escape o la mala alineación de las miofibrillas parece constituir la principal alteración morfológica en la dilatación excesiva crónica del ventrículo. En la insuficiencia cardíaca no se observan modificaciones, ni de la composición molecular, ni de la estructura física de las proteínas contráctiles o de los miofilamentos.

#### Proteínas Contráctiles: Filamentos Delgados

El filamento delgado está constituido principalmente por dos cadenas helicoidales de moléculas globulares de actina. En un corte transversal de la sarcómera, puede que cada filamento delgado está rodeado por tres filamentos gruesos, y cada filamento grueso está rodeado a su vez por seis filamentos delgados. Aunque la actina facilita el efecto enzimático de ATPasa de la miosina, transformada en una actomiosina con actividad de ATPasa todavía mayor, la propia actina no interviene enzimáticamente en el mecanismo contráctil. El papel fisiológico de la actina parece ser su combinación reversible, en focos de fijación específicos del filamento delgado, con los puentes transversales de la miosina, uniéndose un grupo de la miosina con cada foco activo de la actina. De esta manera, y siguiendo la teoría del deslizamiento de filamentos propuesta de Huxley para la contracción muscular, la formación de puentes transversales entre los focos activos de la actina y de la miosina significaría movimiento hacia dentro de los filamentos delgados, en dirección central a lo largo de la estructura fija constituida por los filamentos gruesos. Durante este fenómeno contráctil, no cambian las longitudes de los dos filamentos, pero la sarcómera si se acorta.



Además de las proteínas contráctiles primarias, que son la actina y las miosinas, se encuentran a lo largo del filamento delgado de actina dos proteínas reguladoras, llamadas tropomiosina y troponina.

La tropomiosina y la troponina no son proteínas contráctiles como tales, sino que desempeñan un papel modulador en el mecanismo contráctil, inhibiendo la interacción actina-miosina.

#### Proteínas Contráctiles: Filamentos Gruesos

El filamento grueso está compuesto de acúmulos dispuestos paralelamente de unos cuantos centenares de moléculas de miosina, cada uno caracterizado por un núcleo cilíndrico y alargado de hélices pareadas entreveradas con extremos laterales globulares o cabeza. La proyección globular contiene el componente funcional principal de la miosina: el puente cruzado del filamento grueso que interactúa con la actina del filamento delgado para producir la contracción. Además, cada puente cruzado globular tiene emparejadas subunidades de miosina ligera en su terminación.

El ritmo de hendimiento del ATP y trabajo sistólico disminuyen al reducirse el pH. Se puede entonces asumir que la velocidad y tensión del musculo que se acorta en el corazón disminuyen por la acidez, según ocurre en la isquemia.

Los filamentos gruesos están compuestos de haces de moléculas de miosina, formando cada uno por una tira central con cabezas laterales terminales que tienen dirección espiral hacia fuera alejándose del núcleo de cilio. Estas moléculas de miosina están agrupadas seriadamente de manera que la miosina encabeza la espiral a lo largo de ambas secciones del filamento. Las cabezas de miosina hacen contacto, al crear un puente con la actina y ocurre actividad enzimática en las cabezas de miosina.



### Sistema de Membrana Superficial

Cada fibra de miocardio está cubierta por una membrana llamada sarcolema, de la cual deriva un disco intercalar y un sistema de túbulos transversos. Los discos intercalares se encuentran en las uniones intercelulares, entre sarcómeras terminales de la fibra; por tanto, conectan entre si los extremos de las fibras.

El disco intercalar y las membranas de los túbulos transversos son vías de paso para la transmisión rápida de los impulsos despolarizantes que excitan eléctricamente las fibras vecinas y el sistema formado por membrana intracelular y sarcómera contráctil. Aparte de representar una vía rápida para la excitación, el sistema transtubular amplía considerablemente el espacio extracelular, y le permite llegar a todas las regiones de la célula, de manera que el transporte por la membrana de cationes como sodio, potasio y calcio, que acompaña la despolarización, la repolarización, el acoplamiento excitación-contracción, así como la relajación, resulte ser un fenómeno rápido y sincrónico en todas las fibras del miocardio.

### Retículo Sarcoplásmico

El sistema transtubular es completado, estructural y funcionalmente, por un sistema intracelular de membranas tubulares, llamado Retículo sarcoplásmico que ayuda en fenómenos de acoplamiento excitación-contracción y relajación mecánica. El sistema tubular se continua con el medio extracelular, y presenta una disposición vertical por toda la anchura de las bandas de la sarcómera. El Retículo sarcoplásmico se encuentra totalmente en el interior de la célula, y su orientación general es perpendicular al sistema, de manera que la estructura sarcotubular se dispone longitudinalmente en la región de la banda, a lo largo de las hileras de sarcómeras con interconexiones ramificadas múltiples. En los lugares donde se entra en contacto con el sistema más ancho en la banda



lateral a un lado del sistema longitudinal, el Retículo sarcoplásmico estrecho presenta ensanchamientos.

### Mitocondrias

Las mitocondrias, que se encuentran entre las miofibrillas, son muy abundantes, en vista de las elevadas necesidades de oxígeno del corazón; constituyen casi 30% de la masa de la célula cardiaca. Las mitocondrias, situadas cerca de las bandas de la y la miosina ATPasa, son las plantas del metabolismo energético donde se utilizan el oxígeno y los sustratos del caso para producir ATP, última fuente de energía para la concentración del miocardio y para otras reacciones bioquímicas.

Las membranas de las mitocondrias pueden acumular calcio, cuyo ion podría representar un amortiguador interno en caso de un aumento anormal de calcio sarcoplásmico durante la diástole, quizá pueda tratarse también de un mecanismo que modifique la distensibilidad del miocardio, a menos que sea fuente de calcio activador.

### Metabolismo del Miocardio

Los principales fenómenos bioquímicos relacionados con la función contráctil del ventrículo comprenden los acontecimientos ligados con la regulación del metabolismo energético, la maquinaria contráctil de la sarcómera, el sistema de relajación del musculo, los fenómenos eléctricos y de transportes a nivel de membranas, y la síntesis de proteínas dentro de la fibra. Es preciso insistir en que estos mecanismos químicos presentan muchas interrelaciones, y que al modificarse cualquiera de estos ciclos se altera la actividad de los demás. Para fines de presentación, la serie de reacciones que resultan importantes desde el punto de vista del metabolismo energético del miocardio comprende la disponibilidad de sustratos y la producción, almacenamiento y finalmente utilización de energía.<sup>5</sup>



## CAPÍTULO 2 CARDIOPATÍA CONGÉNITA

### 2.1 Definición

La cardiopatía congénita (CC) es un término general referido a anomalías del corazón y los grandes vasos presentes desde el nacimiento.

En general, se desarrollan por embriogenia defectuosa entre las semanas de gestación 3 y 8, período en el que las estructuras cardiovasculares principales se forman y comienzan a funcionar.<sup>6</sup>

### 2.2 Etiología y patogenia

Su etiología es variada; muchas de estas alteraciones son debidas a trastornos de herencia poligénica, a aberraciones cromosómicas como trisomías 13, 15, 18, 21 (síndrome de Down) y síndrome de Turner.

Factores unigénicos o multigénicos esporádicos y multiambientales son responsables de muchas de las cardiopatías congénitas en las que no hay una etiología aparente. Enfermedades infecciosas como la rubeola, endocarditis del embrión, así como radiaciones o fármacos diversos, también han sido identificados como responsables de su desarrollo.<sup>7</sup>

Las anomalías genéticas esporádicas son las principales causas conocidas de cardiopatía congénita.

En su desarrollo están implicados factores tanto ambientales (tóxicos o infecciosos) como genéticos, y las manifestaciones dependen del momento en el que tenga lugar el proceso de desarrollo cardíaco que se vea afectada.



Pueden asumir forma de mutaciones de un solo gen, de pequeñas pérdidas cromosómicas y de adiciones o deleciones al conjunto de los cromosomas (trisomías y monosomías). En el caso de las mutaciones de un solo gen, los genes afectados codifican proteínas que pertenecen a distintas clases funcionales. Como ya se ha indicado, muchas de ellas afectan a los factores de transcripción. Dado que los pacientes afectados son heterocigotos para dichas mutaciones, una reducción del 50% en la actividad de estos factores (o incluso de menos) puede bastar para alterar el desarrollo cardíaco.

Por otro lado, muchos de los factores de transcripción interactúan en grandes complejos de proteínas, lo que aporta una base teórica para explicar por qué las mutaciones en cualquiera de un numeroso grupo de genes pueden causar anomalías similares. Así, GATA4, TBX5 y NKX2-5, tres factores de transcripción mutados en algunos pacientes con comunicaciones atriales y ventriculares, se unen entre sí y corregulan la expresión de los genes diana necesarios para el desarrollo cardíaco apropiado. También es interesante reseñar que GATA4 y TBX20 están mutados en formas infrecuentes de miocardiopatía de desarrollo en el adulto, lo que indica un importante papel de estos factores, no solo en el desarrollo, sino también en el mantenimiento de la función del corazón posnatal.

Otras mutaciones de un solo gen asociadas a cardiopatía congénita alteran las proteínas estructurales o afectan a las moléculas de las vías de señalización. Por ejemplo, mutaciones que codifican diversos componentes de la vía se asocian a diferentes anomalías congénitas, incluyendo la válvula aórtica bicúspide (*NOTCH1*) y la tetralogía de Fallot (*JAG1* y *NOTCH2*). Las mutaciones de la fibrilina subyacen en el síndrome de Marfan, asociado a alteraciones valvulares y aneurismas aórticos. Aunque la fibrilina es una importante proteína estructural de la MEC, es también un significativo regulador negativo de la señalización de TGF- $\beta$ , y la señalización hiperactiva de



TGF-  $\beta$  contribuye al desarrollo de anomalías cardiovasculares en los síndromes de Marfan y Loeys-Dietz.

Un notable ejemplo de pequeña anomalía cromosómica causante de cardiopatía congénita es la delección del cromosoma 22q11.2, presente en hasta el 50% de los pacientes con síndrome de DiGeorge. En él, el cuarto arco branquial y los derivados de la tercera y la cuarta bolsas faríngeas (que contribuyen a la formación de timo, paratiroides y corazón) se desarrollan de manera anómala. Por tanto, el síndrome se asocia a múltiples carencias (malformaciones cardíacas, facies anómala, aplasia tímica, paladar hendido e hipocalcemia, todas ellas localizadas en el cromosoma 22). De los aproximadamente 30 genes presentes en este segmento cromosómico, la delección específica del gen del factor de transcripción *TBX1* es probablemente la lesión responsable. El *TBX1* regula la migración desde la cresta neural, así como la expansión de células progenitoras cardíacas en el segundo campo cardíaco. *Es interesante destacar el hecho de que las delecciones en esta región también se asocian a enfermedades mentales, incluida la esquizofrenia.*

Otras importantes causas genéticas de cardiopatía congénita son las aneuploidías cromosómicas, sobre todo el síndrome de Turner (monosomía X) y las trisomías 13,18 y 21. En realidad, *la causa genética más frecuente de cardiopatía congénita es la trisomía 21 (síndrome de Down)*. En torno al 40% de los pacientes con este síndrome presentan una o más anomalías del corazón, que afectan mayoritariamente a estructuras derivadas del segundo campo cardíaco (p. ej., de los tabiques auriculoventriculares). Es probable que los mecanismos por medio de los cuales la aneuploidía causa cardiopatía congénita impliquen una falta de regulación de la expresión de múltiples genes.



A pesar de los avances en genética, nuestro conocimiento de los mecanismos subyacentes a la cardiopatía congénita es aún muy rudimentario. La mayoría de los pacientes afectados no presentan factores de riesgo genético identificables e incluso en aquellos que sí lo hacen, la naturaleza y la gravedad de la alteración son muy variables. Así pues, los factores ambientales, solos o combinados con los genéticos, se ven implicados de modo creciente en la cardiopatía congénita. Ejemplos de ello son la infección congénita por rubéola, la diabetes gestacional y la exposición a teratógenos (incluidos algunos fármacos de uso terapéutico). En el riesgo también influyen factores nutricionales. Por ejemplo, los suplementos de folato al principio del embarazo pueden disminuir el riesgo de cardiopatía congénita.

#### *Características clínicas.*

La mayoría de las diversas anomalías estructurales en la cardiopatía congénita se distribuyen en tres categorías principales:

- Malformaciones causantes de *derivación de izquierda a derecha*.
- Malformaciones causantes de *derivación de derecha a izquierda*.
- Malformaciones causantes de *obstrucción*.

Una *derivación* es una comunicación anómala entre cavidades o vasos sanguíneos. Los conductos anómalos permiten que la sangre fluya a favor del gradiente de presión desde el lado izquierdo de la circulación (sistémica) al lado derecho (pulmonar), o viceversa. Cuando la sangre del lado derecho de la circulación fluye directamente hacia el izquierdo (*derivación de derecha a izquierda*), se producen hipoxia-y *cianosis* (coloración azulada oscura en piel y membranas mucosas), porque la circulación pulmonar se desvía y la sangre venosa mal oxigenada pasa directamente a la irrigación arterial sistémica. Además, las derivaciones de derecha a izquierda permiten que los émbolos de





las venas periféricas eludan los pulmones y pasen directamente a la circulación sistémica (*embolia paradójica*). La cianosis intensa de larga duración también produce una peculiar deformidad con hipertrofia distal en las puntas de los dedos de manos y pies (acropaquia), llamada *osteoartropatía hipertrófica*, así como *policitemia*. Entre las principales causas de derivación de derecha a izquierda se cuentan tetralogía de Fallot, transposición de grandes arterias, tronco arterial persistente, atresia tricuspídea y conexión venosa pulmonar anómala total.

Por el contrario, las *derivaciones de izquierda a derecha* (p. ej., CIA, CIV y conducto arterioso persistente [CAP]) incrementan el flujo sanguíneo pulmonar, pero *inicialmente* no se asocian a cianosis. Sin embargo, las derivaciones de izquierda a derecha elevan crónicamente tanto el volumen como la presión en la circulación pulmonar normal, de baja presión y baja resistencia. A fin de mantener las presiones capilares y venosas pulmonares distales en niveles relativamente normales, las arterias pulmonares musculares (< 1 mm de diámetro) inicialmente responden mediante una hipertrofia de la media y vasoconstricción. No obstante, la vasoconstricción arterial pulmonar prolongada estimula el desarrollo de lesiones obstructivas irreversibles de la íntima, análogas a las alteraciones arteriolas observadas en la hipertensión sistémica. Las arterias pulmonares pueden incluso desarrollar lesiones ateroscleróticas manifiestas. El ventrículo derecho también responde a los cambios vasculares pulmonares desarrollando una hipertrofia ventricular derecha progresiva. En última instancia, la resistencia vascular pulmonar se aproxima a los niveles sistémicos, y la derivación de izquierda a derecha original se convierte en derivación de derecha a izquierda, que introduce sangre poco oxigenada en la circulación sistémica (*síndrome de Eisenmenger*).



Una vez desarrollada la hipertensión pulmonar irreversible, los defectos estructurales de la cardiopatía congénita se consideran irreparables y la ulterior insuficiencia cardíaca derecha puede provocar la muerte del paciente. Ello establece la base para la intervención temprana a fin de cerrar las derivaciones de izquierda a derecha significativas.

La *cardiopatía congénita obstructiva* se registra cuando *hay* estrechamientos anómalos de cavidades, válvulas o vasos sanguíneos, tales como coartación de la aorta o estenosis de las válvulas aórtica y pulmonar. La obstrucción completa se llama *atresia*. En ciertos trastornos (p. ej., la tetralogía de Fallot [TF]) se produce tanto obstrucción (estenosis pulmonar) como derivación (de derecha a izquierda a través de una CIV).

La hemodinámica alterada de la cardiopatía congénita suele producir dilatación o hipertrofia del corazón (o ambas). Sin embargo, algunos defectos inducen una reducción del volumen y la masa muscular de una cavidad cardíaca, denominada *hipoplasia*, si tiene lugar antes del nacimiento, y *atrofia*, si es de desarrollo posnatal.

#### Derivaciones de izquierda a derecha

Las derivaciones de izquierda a derecha son las cardiopatías congénitas más comunes. Entre ellas se cuentan la CIA, la CIV y el CAP. Es característico que la CIA aumente solo los volúmenes de flujo de salida ventricular y pulmonar, en tanto que la CIV y el CAP incrementan tanto el flujo como la presión de la sangre pulmonar. Dependiendo de su tamaño y localización, las manifestaciones de estas derivaciones oscilan en gravedad desde la completa ausencia de síntomas a la insuficiencia cardíaca fulminante.



### *Comunicación interauricular*

Las CIA son aberturas anómalas fijas en el tabique interauricular, causadas por formación de tejido incompleta, que permiten el paso de sangre entre las aurículas izquierda y derecha. Suelen ser asintomáticas hasta la edad adulta. La CIA no debe confundirse con el *agujero oval persistente (AOP)* provocado por incapacidad de cierre de un foramen (agujero) que forma parte del desarrollo normal. Tanto la CIA como el AOP son consecuencia de anomalías en la formación del tabique interauricular. A continuación, se expone un breve resumen de las fases de desarrollo de esta estructura:

- El *primer tabique* del corazón embrionario (*septum primum*) es una invaginación membranosa semilunar asentada en posición posterior entre las aurículas derecha e izquierda y que las separa en parte. La abertura anterior remanente, el primer orificio u *ostium primum*, permite el desplazamiento de la sangre de la aurícula derecha a la izquierda durante el desarrollo fetal.
- Antes de que el *septum primum* obstruya por completo el *ostium primum*, se abre un segundo orificio posterior llamado *ostium secundum*.
- El *ostium secundum* es una ulterior invaginación membranosa localizada a la derecha y en posición anterior al primer orificio.
- A medida que el segundo orificio crece, deja una pequeña abertura llamada *agujero oval*, en continuidad con aquel. El conjunto agujero oval/segundo orificio permite la derivación continua de derecha a izquierda de la sangre durante el desarrollo intrauterino.
- El segundo tabique continúa agrandándose hasta que forma un colgajo de tejido que cubre el agujero oval en su lado izquierdo.



Este colgajo de tejido se abre y se cierra en respuesta a los gradientes de presión entre las aurículas izquierda y derecha. La válvula se abre solo cuando la presión es mayor en la aurícula derecha. En la vida fetal, los pulmones son no funcionales y la presión en la *circulación pulmonar* es mayor que la de la *circulación sistémica*. Así pues, la aurícula derecha está sometida a mayores presiones que la izquierda y la válvula del agujero oval está normalmente abierta. Tras el nacimiento, con la expansión pulmonar, las presiones vasculares pulmonares caen y las presiones de la aurícula derecha disminuyen hasta valores inferiores a los de la aurícula izquierda. Como consecuencia de ello, la válvula del agujero oval se cierra y, habitualmente, se sella de forma permanente.

### Morfología

Las CIA se clasifican según su localización. La CIA de tipo *ostium secundum* (el 90% del total de CIA) es consecuencia de formación deficiente del segundo tabique, cerca del centro del tabique interauricular. No se suelen asociar a otras anomalías y pueden ser de cualquier tamaño, múltiples o fenestradas. Las anomalías del *ostium primum* (5% de las CIA) se sitúan adyacentes a las válvulas AV y suelen asociarse a anomalías de estas y/o a CIV. Los defectos del seno venoso (5%) se localizan cerca de la entrada de la vena cava superior y pueden asociarse a retorno venoso pulmonar anómalo a la aurícula derecha.

*Características clínicas.* Las CIA dan lugar a una derivación de izquierda a derecha, en buena parte debido a que la resistencia vascular pulmonar es sensiblemente inferior a la resistencia vascular sistémica y porque la elasticidad (distensibilidad) del ventrículo derecho es mucho mayor que la del izquierdo. El flujo de sangre pulmonar puede equivaler a entre dos y ocho veces el normal. Con frecuencia hay un soplo debido al exceso de flujo a través



de la válvula pulmonar o la CIA. A pesar de la sobrecarga de volumen en el lado derecho, la CIA es generalmente bien tolerada y no suele hacerse sintomática antes de los 30 años. La hipertensión pulmonar irreversible es inhabitual. El cierre de la CIA (quirúrgico o con catéter) hace que remitan las anomalías hemodinámicas y evita complicaciones como la insuficiencia cardíaca, la embolia paradójica y la enfermedad vascular pulmonar irreversible. La mortalidad es baja y la supervivencia a largo plazo es comparable a la de la población normal.

*Agujero oval persistente.* El agujero oval se cierra permanentemente en alrededor del 80% de los niños hacia los 2 años de edad. Sin embargo, en el 20% restante, el colgajo no sellado puede abrirse si las presiones del lado derecho se elevan. Así pues, la hipertensión pulmonar sostenida o incluso los aumentos transitorios de las presiones en el lado derecho, por ejemplo, al defecar, toser o estornudar, dan lugar en ocasiones a breves períodos de *derivación de derecha a izquierda, con posibilidad de embolia paradójica.*

#### *Comunicación interventricular*

Las CIV son cierres incompletos del tabique interventricular que permiten la comunicación libre de sangre entre los ventrículos izquierdo y derecho. Son las formas más habituales de cardiopatía congénita.

#### Morfología

Las CIV se clasifican en función de su tamaño y localización. La mayoría de ellas tienen las dimensiones del orificio de la válvula aórtica, y aproximadamente el 90% de ellas se producen en la región del tabique interventricular membranoso. El resto se sitúan por debajo de la válvula



pulmonar (CIV infundibular) o en el tabique muscular. Aunque la mayoría son aisladas, las del tabique muscular pueden ser múltiples.

*Características clínicas.* La mayoría de las CIV que se manifiestan clínicamente en el grupo de edad pediátrica se asocian a otras anomalías congénitas, como la tetralogía de Fallot; solo entre el 20 y el 30% son aisladas. Por el contrario, cuando una CIV se detecta solo en el adulto, suele tratarse de un defecto aislado. Las consecuencias funcionales de la CIV dependen de su tamaño y de si están relacionadas con malformaciones en el lado derecho. En consecuencia, las CIV grandes pueden causar dificultades prácticamente desde el nacimiento, mientras que las lesiones menores suelen ser bien toleradas durante años y a menudo no se identifican hasta fases mucho más tardías de la vida. Además, en torno al 50% de las CIV musculares pequeñas se cierran espontáneamente. Las comunicaciones grandes son en general membranosas o infundibulares y habitualmente producen derivación de izquierda a derecha significativa, que da lugar a hipertrofia ventricular derecha e hipertensión pulmonar precoces. Con el tiempo, prácticamente todos los casos de CIV no cerradas provocan enfermedad vascular pulmonar irreversible, que, en última instancia, causa inversión de la derivación, cianosis y muerte. Generalmente, el cierre quirúrgico o por cateterismo de la CIV asintomática se retrasa más allá de la lactancia con la esperanza de que se produzca su cierre espontáneo. No obstante, en las comunicaciones de mayor tamaño debe precederse a corrección temprana, a fin de evitar el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar obstructiva irreversible.



### *Conducto arterioso persistente*

El *conducto arterioso* se origina en la arteria pulmonar y se une a la aorta en posición inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Durante la vida intrauterina permite el flujo de sangre de la arteria pulmonar a la aorta, puenteando los pulmones no oxigenados. En nacidos a término sanos, el conducto se contrae poco después del nacimiento y queda funcionalmente cerrado tras 1 o 2 días. Ello sucede en respuesta al incremento de la oxigenación arterial, la disminución de la resistencia vascular pulmonar y la reducción de las concentraciones locales de prostaglandina E<sub>2</sub>. La oclusión estructural completa se produce en los primeros meses de vida extrauterina, para formar el *ligamento arterioso*. A menudo, el cierre del conducto se retrasa (o no se produce) en lactantes con hipoxia (por dificultad respiratoria o cardiopatía), o cuando el CAP se asocia a otras anomalías congénitas, en especial las CIV que elevan las presiones vasculares pulmonares. Los CAP son responsables de alrededor del 7% de las cardiopatías congénitas y el 90% de ellos son aislados.

El CAP produce un soplo agudo continuado con sonido «de maquinaria». Las consecuencias clínicas de un CAP dependen de su diámetro y del estado cardiovascular de la persona. Suele ser asintomático en el nacimiento, y, a menudo, un CAP estrecho no tiene consecuencias para el crecimiento y el desarrollo del niño. Dado que, inicialmente, la derivación es de izquierda a derecha, no hay cianosis. Sin embargo, en derivaciones grandes, las sobrecargas adicionales de volumen y presión con el tiempo inducen cambios obstructivos en las arterias pulmonares menores, con la consiguiente inversión del flujo y sus correspondientes consecuencias. En general, el CAP aislado debe cerrarse lo antes posible. En cambio, mantener la persistencia del



conducto (administrando prostaglandina E) salva la vida de lactantes con diversas malformaciones congénitas que obstruyen los infundíbulos pulmonares o sistémicos. Por ejemplo, en la atresia de la válvula aórtica, un CAP puede aportar todo el flujo sanguíneo sistémico.

#### Derivaciones de derecha a izquierda

Las enfermedades de este grupo causan pronto cianosis en la vida posnatal (cardiopatía congénita *cianótica*). La tetralogía de Fallot, la más frecuente en esta categoría y la transposición de grandes arterias. Otras son el tronco arterial persistente, la atresia tricuspídea y la conexión venosa pulmonar anómala total.

#### *Tetralogía de Fallot*

Los cuatro signos cardinales de la TF son: 1) CIV; 2) obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis subpulmonar); 3) aorta que «acabalgua» la CIV, y 4) hipertrofia ventricular derecha. Desde el punto de vista embriológico, todos estos rasgos son consecuencia del desplazamiento anterosuperior del tabique infundibular.

#### Morfología

Es característico que el corazón esté aumentado de tamaño y presente «forma de bota» por la marcada hipertrofia ventricular derecha. La CIV suele ser grande, con la válvula aórtica en el borde superior, por lo que hay acabalgamiento de la lesión y de ambas cavidades ventriculares. La obstrucción del infundíbulo ventricular derecho se debe en la mayoría de los casos a una estenosis (estenosis subpulmonar), aunque puede ir acompañada de estenosis de la válvula pulmonar. A veces hay atresia completa de dicha válvula y de porciones variables de las arterias pulmonares, por lo que para la





supervivencia son necesarios flujo de sangre a través un CAP, arterias bronquiales dilatadas o ambos. En ocasiones también hay insuficiencia

valvular o CIA. En el 25% de los casos se encuentra un cayado aórtico derecho.

*Características clínicas.* Aun sin tratamiento, los pacientes con TF pueden sobrevivir hasta la edad adulta. El 10% de los pacientes no tratados alcanzan los 20 años, y el 3% llega a los 40. Las consecuencias clínicas de la patología dependen fundamentalmente de la gravedad de la estenosis subpulmonar, ya que ella determina la dirección del flujo sanguíneo. Si la estenosis es leve, la anomalía se asemeja a una CIV aislada y la derivación puede ser de izquierda a derecha, sin cianosis (la llamada «tetralogía rosada»). *Cuando la obstrucción del flujo de salida ventricular derecho es más grave, las presiones del lado derecho se aproximan o superan a las del izquierdo, y se desarrolla una derivación de derecha a izquierda, generándose cianosis (TF clásica).* La mayoría de los lactantes con TF desarrollan cianosis desde el nacimiento o poco después. Cuanto más grave es la estenosis subpulmonar, mayor es la hipoplasia de las arterias pulmonares (es decir, que son más pequeñas y de pared más delgada) y mayor es el acabalgamiento de la aorta. Cuando el niño crece y su corazón aumenta de tamaño, el orificio pulmonar no se expande en proporción, lo que hace que la obstrucción empeore progresivamente. Sin embargo, la estenosis subpulmonar protege la vasculatura pulmonar de la sobre-presión, y la insuficiencia ventricular derecha es infrecuente, puesto que el ventrículo derecho es descomprimido por la derivación de sangre al ventrículo izquierdo y la aorta. La reparación completa es posible, aunque se ve complicada en casos con atresia pulmonar y arterias bronquiales dilatadas.



### *Transposición de las grandes arterias*

La TGA genera discordancia ventriculoarterial. Como consecuencia de ella, la aorta se sitúa en posición anterior y se origina en el ventrículo derecho, mientras que la arteria pulmonar se encuentra en posición relativamente

posterior y se origina en el ventrículo izquierdo. Las conexiones aurícula-ventrículo son normales (concordantes), de modo que la aurícula derecha se une al ventrículo derecho y la aurícula izquierda drena en el ventrículo izquierdo. En la TGA completa, la anomalía embriológica deriva de la formación anómala de los tabiques troncales y aortopulmonares. El resultado es la separación de las circulaciones sistémica y pulmonar, condición incompatible con la vida a no ser que exista una derivación que favorezca la mezcla adecuada de la sangre.

El pronóstico para los recién nacidos con TGA depende del grado de «mezcla» de la sangre, de la magnitud de la hipoxia celular y de la capacidad del ventrículo derecho de mantener la circulación sistémica. Los pacientes con TGA y una CIV (del orden del 35%) a menudo presentan una derivación estable. Sin embargo, la dependencia de un agujero oval o un conducto arterioso persistente para la mezcla de la sangre (aproximadamente en un 65% de los casos) resulta problemática. Estas conexiones de sistémicas a pulmonares tienden a cerrarse pronto y, por tanto, requieren intervención temprana para crear una nueva derivación en los primeros días de vida (p. ej., por septostomía auricular con balón). Con el tiempo, la hipertrofia ventricular izquierda se hace notable, ya que esta cavidad funciona como el ventrículo sistémico. Simultáneamente, el ventrículo izquierdo ve adelgazada su pared (atrófica), lo que favorece la circulación pulmonar de baja resistencia. Sin cirugía, la mayoría de los pacientes mueren en unos meses. Sin embargo, la



mejora de las intervenciones quirúrgicas permite que numerosos pacientes sobrevivan hasta alcanzar la edad adulta.

### *Atresia tricuspídea*

La atresia tricuspídea es la oclusión completa del orificio de la válvula tricúspide. Embriológicamente, es consecuencia de la división desigual del conducto auriculoventricular. Por ello, la válvula mitral es más grande de lo normal y hay infradesarrollo (hipoplasia) ventricular derecho. La circulación puede mantenerse por derivación de derecha a izquierda mediante una comunicación interauricular (CIA o agujero oval persistente), además de por una CIV que permite la comunicación entre el ventrículo izquierdo y te arteria pulmonar que nace del ventrículo derecho hipoplásico. La cianosis está presente prácticamente desde el nacimiento, y se registra una elevada mortalidad precoz.

### *Lesiones obstructivas*

La obstrucción congénita del flujo sanguíneo puede producirse a nivel de las válvulas cardíacas o en uno de los grandes vasos. Ejemplos habituales son la estenosis o la atresia de las válvulas aórtica o pulmonar y la coartación de la aorta. La obstrucción también se registra a veces en una cavidad, como en la estenosis subpulmonar en la TF.

### *Coartación de la aorta*

La coartación (estrechamiento, constricción) de la aorta es una de las anomalías estructurales habituales más frecuentes. Es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. Es interesante reseñar que las mujeres afectadas por síndrome de Turner también se ven afectadas con frecuencia. Se distinguen dos formas clásicas: 1) una forma «infantil» (a menudo sintomática en la primera infancia) con hipoplasia tubular del cayado aórtico



proximal a un CAP, y 2) una forma «adulta», con un pliegue rugoso aislado de la aorta, inmediatamente en oposición al conducto arterioso cerrado (*ligamento arterioso*) distal a los vasos del cayado. La afectación de la luz aórtica es variable, dejando a veces solo un pequeño canal o produciendo, en otras ocasiones, solo un mínimo estrechamiento. Aunque la coartación de la aorta puede aparecer como anomalía aislada, en el 50% de los casos va acom-

pañada de válvula aórtica bicúspide, asociándose, asimismo, a estenosis aórtica congénita, CIA, CIV, insuficiencia mitral o aneurismas en baya del círculo de Willis.

Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad de la estenosis y de la permeabilidad del conducto arterioso. La *coartación de la aorta con CAP* suele evidenciarse al inicio de la vida; de hecho, genera signos y síntomas inmediatamente después del nacimiento. En tales casos, la aportación de sangre no saturada a través del CAP produce cianosis localizada, en la mitad inferior del cuerpo. Muchos de estos niños no sobreviven al período neonatal sin intervención quirúrgica o cateterismo para cerrar el CAP.

El pronóstico es diferente en caso de *coartación de la aorta sin CAP*, a no ser que la constricción aórtica sea grave. La mayoría de los niños afectados por este cuadro son asintomáticos, y es posible que la enfermedad no se identifique hasta avanzada la edad adulta. Es característica la hipertensión de las extremidades superiores, con pulso débil e hipotensión en las inferiores, en asociación a manifestaciones de insuficiencia arterial (p. ej., claudicación y frío). Es particularmente característico el desarrollo de circulación colateral entre las arterias previas y posteriores a la coartación a través de arterias intercostales y mamarias internas aumentadas de tamaño, que a menudo producen



erosiones visibles radiográficamente («muescas») en las superficies inferiores de las costillas.

En las coartaciones significativas se encuentran soplos en la sístole; en ocasiones también existe un «frémito» vibratorio. La sobrecarga de presión a largo plazo da lugar a una hipertrofia ventricular izquierda concéntrica. En la coartación aórtica no complicada, la resección quirúrgica y la anastomosis terminoterminal o la sustitución del segmento aórtico afectado por un injerto protésico dan excelentes resultados.

#### *Estenosis y atresia pulmonares*

La estenosis o la atresia pulmonares son malformaciones relativamente frecuentes que provocan obstrucción a nivel de la válvula pulmonar. El proceso puede ser de leve a grave, y la lesión es aislada o parte de una anomalía más compleja, sea TF o TGA. Es característico el desarrollo de hipertrofia ventricular derecha y, en ocasiones, hay dilatación postestenótica de la arteria pulmonar debida a lesión de la pared por «propulsión a chorro» de la sangre. Cuando coexiste una estenosis pulmonar (como en la TF), el tronco pulmonar no está dilatado y puede, de hecho, ser hipoplásico. Cuando la válvula está completamente atrésica, no hay comunicación entre el ventrículo derecho y los pulmones. En tales casos, la anomalía se asocia a ventrículo derecho hipoplásico y a CIA. La sangre alcanza los pulmones a través de un CAP. La estenosis leve puede ser asintomática y compatible con una vida prolongada, mientras que los casos sintomáticos requieren corrección quirúrgica.



### Estenosis y atresia aórticas

El estrechamiento congénito y la obstrucción de la aorta se pueden producir en tres localizaciones: valvular, subvalvular y supravalvular. La estenosis aórtica congénita es una lesión aislada en el 80% de los casos. En la *estenosis aórtica valvular*, las valvas pueden ser hipoplásicas (pequeñas), displásicas (engrosadas, nodulares) o de número anómalo (en general, acomisurales o unicomisurales). En la estenosis o la atresia aórtica congénitas graves, la obstrucción del infundíbulo ventricular izquierdo induce hipoplasia de ese ventrículo y la aorta ascendente, a veces acompañada de fibroelastosis endocárdica ventricular izquierda densa, con aspecto de porcelana. El conducto debe abrirse para permitir el flujo sanguíneo a la aorta y las arterias coronarias, y la constelación de hallazgos asociada se denomina síndrome del

*corazón izquierdo hipoplásico*. A no ser que se efectúe una técnica paliativa para preservar la permeabilidad del CAP, el cierre del conducto en la primera semana de vida suele ser mortal. No obstante, la estenosis aórtica congénita menos grave puede ser compatible con supervivencia a largo plazo.

La *estenosis subaórtica* es causada por un anillo o collarín engrosado de tejido fibroso endocárdico denso formado bajo el nivel de las valvas. La *estenosis aórtica supravalvular* es una displasia aórtica congénita con engrosamiento de la pared aórtica ascendente y la consiguiente constricción luminal. En algunos casos es un componente de un trastorno congénito causado por deleciones en el cromosoma 7, que afectan al gen de la elastina. Otros rasgos del síndrome son hipercalcemia, anomalías cognitivas y alteraciones faciales características (*síndrome de Williams-Beuren*). Las mutaciones del gen de la elastina producen en ocasiones estenosis supravalvular por interferencia en



las interacciones elastina-células musculares lisas durante la morfogenia aórtica.

La estenosis subaórtica se suele asociar a soplo sistólico pronunciado y, a veces, a frémito. La hipertrofia por presión del ventrículo derecho se desarrolla como consecuencia de la obstrucción del flujo sanguíneo, pero las estenosis congénitas son bien toleradas, salvo que sean muy graves. Aunque las estenosis leves a veces se tratan con profilaxis conservadora mediante antibióticos (para prevenir la endocarditis) y evitación de la actividad extenuante, la subsiguiente hipertrofia ventricular izquierda implica riesgo de muerte súbita por esfuerzo.<sup>6</sup>

### **2.3 Clasificación: cianogenas y no cianogenas**

Las cardiopatías congénitas aparecen aproximadamente en 7 x 1000 niños nacidos vivos. Dos tercios de ellos mueren en el primer año, si no se diagnostica oportunamente y no se aplica el tratamiento apropiado. El reconocimiento oportuno de las cardiopatías congénitas más frecuentes en el niño escolar y en el adolescente es de importancia trascendental pues la mayoría de ellas puede ser tratada con procedimientos intervencionistas o con cirugía, exitosamente. Es obligación del médico general y del pediatra reconocer la posibilidad de cardiopatía congénita, y obligación del cardiólogo pediatra establecer el diagnóstico especializado; él indicará los estudios apropiados que deban realizarse y en conjunto con el cardiólogo intervencionista o el cirujano cardiovascular planeará la posible indicación quirúrgica.

El diagnóstico de las cardiopatías graves in útero o del recién nacido es responsabilidad del neonatólogo y del cardiólogo pediatra. Este diagnóstico está fuera del alcance de médicos que no tengan entrenamiento especializado en el manejo de estos niños. La sospecha del padecimiento, la indicación de



estudios hemodinámicos, el estudio ecocardiográfico orientado hacia la búsqueda del diagnóstico y el planeamiento intervencionista o quirúrgico son condiciones que requieren de la fina sagacidad del especialista, ya que la forma como los padecimientos se presentan y su pronóstico son totalmente diferentes que en el niño mayor y, más aún, que en los adultos; asimismo, el cateterismo cardiaco, los procedimientos intervencionistas y la cirugía del neonato son de riesgo mayor, por lo que la improvisación en el manejo diagnóstico o terapéutico de estos niños debe ser considerada como una aventura en la que las probabilidades de éxito son prácticamente nulas. En el paciente de mayor edad, debemos establecer el diagnóstico de las cardiopatías congénitas más comunes, y diferenciarlas de los fenómenos

auscultatorios "inocentes" con las que pueden confundirse o bien, de llegar a la conclusión de que la cardiopatía es compleja y se requiere manejo diagnóstico especializado. Las cardiopatías congénitas se subdividen en dos grandes grupos:

a) No cianógenas

Estas malformaciones congénitas se caracterizan por tener alguna alteración estructural de las válvulas cardiacas (aorta bicúspide, estenosis aórtica, estenosis mitral, estenosis pulmonar, etc.), de los grandes vasos (coartación aórtica, estenosis pulmonares distales, etc.), o de la pared ventricular propiamente dicha (fibroelastosis endocárdica, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, etc.), en los que no hay comunicaciones intracardiacas o intravasculares (cortocircuitos), o bien, aquellas otras malformaciones en las que sí hay cortocircuitos (comunicaciones intracardiacas o intravasculares), pero la sangre oxigenada pasa hacia las cavidades derechas (cortocircuito arteriovenoso), por lo que no aparece cianosis, como acontece en la





comunicación interauricular, interventricular o persistencia del conducto arterioso.

b) Cianógena

Las malformaciones cardíacas congénitas que se acompañan de cianosis forzosamente tienen cortocircuitos venoarteriales en las que la sangre que aún no ha pasado a oxigenarse por el pulmón (sangre insaturada) pasa por un defecto septal intracardiaco o por un conducto persistente hacia la circulación general, por lo que causa cianosis y como ejemplo de ellas tenemos a la tetralogía de Fallot, transposición clásica de los grandes vasos, estenosis pulmonar asociada a comunicación interauricular o la doble vía de salida del ventrículo derecho tipo Taussing-Bing, etc.

A su vez, los cambios en la vascularidad pulmonar permiten integrar subgrupos:

1. Cardiopatías con vascularidad pulmonar normal. No existe cortocircuito (aorta bicúspide, coartación aórtica, estenosis aórtica, trasposición "corregida" de las grandes arterias, etc.).
2. Cardiopatías con vascularidad pulmonar aumentada. Hay cortocircuito de izquierda a derecha, con hiperflujo pulmonar (comunicación interauricular, comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso, conexión anómala de venas pulmonares, etc.).
3. Cardiopatías con vascularidad pulmonar disminuida por estenosis pulmonar y disminución del flujo hacia la circulación menor, en cuyo caso puede haber



cortocircuito venoarterial o mixto (tetralogía de Fallot, trilogía de Fallot, transposición de los grandes vasos con estenosis pulmonar, etc.).<sup>8</sup>

## 2.4 Alteraciones más frecuentes

Las malformaciones congénitas más frecuentes son las cardiopatías congénitas. La prevalencia reportada a nivel mundial va de 2.1 a 12.3 por 1000 recién nacidos. En nuestro país, se desconoce su prevalencia real; como causa de muerte infantil, se ubica en el sexto lugar en menores de un año y como la tercera causa en los niños entre uno y cuatro años; con base en la tasa de natalidad, se calcula que alrededor de 10 mil a 12 mil niños nacen con algún tipo de malformación cardiaca.

La prevalencia reportada de cardiopatías congénitas por 1000 recién nacidos vivos va de 2.1 en Nueva Inglaterra; de 2.17 en Estados Unidos y en Toronto, Canadá; de 8.6 en Navarra, España; de 10.6 en Japón y 12.3 en Florencia, Italia, por mencionar sólo algunos informes.

Se desconoce la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en nuestro país; la información de la que se dispone acerca de la importancia y repercusión de las malformaciones congénitas cardiacas se basa en las tasas de mortalidad que en 1990, las ubicaban en sexto lugar, como causa de muerte en los menores de un año, pasando a ocupar el cuarto en 2002; se constituye como la segunda causa de mortalidad a partir de 2005. En lo que corresponde a los niños entre uno y cuatro años, de ser la novena causa en 1990, escaló a la tercera en 2002 y se mantuvo en ese lugar desde 2005. La mortalidad total de la población pediátrica menor de 10 años fue de 15 548 pacientes desde 2004 hasta 2007, de los cuales, 83% corresponde a menores de un año (tabla 1).<sup>9</sup>



## TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN LA CONSULTA DENTAL A PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA



**Tabla 1.** Mortalidad Infantil secundaria patología cardiovascular congénita por grupo etáreo para el año 2007 (Elaborado a partir de Informes INEGI).

Año	≤1 año	1-4 años	5-9 años
2004	3,035	512	138
2005	3,074	540	136
2006	3,182	496	109
2007	3,218	472	116
Total	12,519	2,030	499
Porcentaje	83	14	3

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas ha sido posible por el advenimiento de métodos de diagnóstico que han facilitado su detección. Es el caso de la ecocardiografía, que ha permitido su detección en edades tan tempranas como la fetal y permitido identificar alteraciones anatómicas que antes requerían de la realización de un cateterismo cardiaco. También ha logrado caracterizar de manera más completa a las cardiopatías complejas, así como las malformaciones cardiacas con mínima o nula sintomatología.

Al no disponer de la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en nuestro país, puede considerarse un promedio teórico, derivado de la información mundial asequible: 8 por 1,000 nacidos vivos. Al relacionar esta cifra con la tasa de natalidad anual en nuestro país (2,500000); se puede inferir que cada año nacen alrededor de 18 mil a 21 mil niños con algún tipo de malformación cardiaca (tabla 2).<sup>9</sup>



## TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN LA CONSULTA DENTAL A PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA



**Tabla 2.** Población de recién nacidos y tasa de natalidad en México durante los años 2000 a 2007 (Elaborado a partir de Informes INEGI).

	Total nacimientos	Tasa de natalidad
2000	2,125,932	21,1
2001	2,085,240	20,5
2002	2,048,422	19,5
2003	2,015,234	19,3
2004	1,985,545	18,8
2005	2,567,906	19,3
2006	2,505,939	19
2007	2,655,083	18,6

Es importante conocer el número total de pacientes afectados con cardiopatías congénitas y saber la frecuencia de cada una de las variantes. Las cardiopatías congénitas tienen algunas diferencias regionales en su incidencia, pero en lo esencial, son muy similares en países Europeos, Estados Unidos y Canadá.

En un estudio realizado en la región de Bohemia, República Checa, que abarcó 10 años y 5,030 pacientes, las cardiopatías más frecuentes fueron: la comunicación interventricular (41%); comunicación interatrial (8.67%), seguido de estenosis aórtica (7.7%). Sólo otras cuatro cardiopatías más, tuvieron una frecuencia por arriba de 5%: estenosis pulmonar (5.8%); transposición de grandes arterias (5.3); coartación aórtica (5.2%) y persistencia del conducto arterioso (5.07%). Con menor frecuencia, se observaron los defectos de la



tabicación atrioventricular (4%); síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico (3.42%) y tetralogía de Fallot (3.3%). La doble salida del ventrículo derecho, tronco común arterioso y atresia pulmonar con septo interventricular íntegro, representaron alrededor de 1%, cada uno. La conexión anómala total de venas pulmonares (0.8%); anomalía de Ebstein (0.4%); origen anómalo de coronarias (0.2%) e interrupción del arco aórtico (0.3%) tuvieron muy baja frecuencia.

Un análisis de 2257 pacientes con cardiopatía congénita realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, mostró que la persistencia del conducto arterioso representó 20% de los casos, situación muy explicable por la altura a la que, con respecto al nivel del mar, está la Ciudad de México y zonas conurbadas; le siguió la comunicación interatrial (16.8%); comunicación interventricular (11%); tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular (9.3%); coartación aórtica y estenosis pulmonar (3.6%) respectivamente y la conexión anómala total de venas pulmonares (3%). Es evidente que si se comparan los dos reportes sobre frecuencias de cardiopatías congénitas, aquellas que son secundarias a un defecto troncoconal, como la tetralogía de Fallot, son más frecuentes (9.3% vs 3.3%) y que la incidencia de conexión anómala total de venas pulmonares es también en forma significativa mayor (3% vs 0.8%). Ha sido mencionado que las cardiopatías por alteraciones troncoconales son más frecuentes en Japón con respecto a los Estados Unidos. Una situación similar es la encontrada en diversos estudios realizados en pacientes de países asiáticos, incluida India y países africanos, en los que la frecuencia de la tetralogía de Fallot, se da en el rango de 12% a 21%; asimismo, la frecuencia de la conexión anómala total de venas pulmonares es mayor con variaciones de 2.1% a 14.9%. Se ha establecido la posible similitud genética con los



nativos de Asia lo que, en parte, podría explicar esta parecida frecuencia en tipos de cardiopatías congénitas.

Hoffman y colaboradores, reportaron que en Estados Unidos entre 1940 y 2002, nacieron 1.2 millones de niños con cardiopatía congénita catalogada como "sencilla", es decir pacientes que tenían una comunicación interventricular o un conducto arterioso de tamaño pequeño, estenosis pulmonar ligera, comunicación interatrial pequeña; 600 000 niños con una cardiopatía "moderada" donde se incluyó a pacientes con estenosis aórtica o pulmonar, coartación aórtica no crítica, comunicaciones interatriales amplias y finalmente, cerca de medio millón con una cardiopatía congénita catalogada como "compleja" y que incluyó defectos de la tabicación atrioventricular, formas complejas de comunicación interventricular y conductos arteriosos amplios, estenosis aórtica o pulmonar crítica, coartación aórtica severa. El porcentaje de supervivencia en niños atendidos con cardiopatía congénita simple o moderada fue de 75% a 80%; así como de 40% para los que tenían una cardiopatía compleja. En la actualidad, la supervivencia global de los recién nacidos con cardiopatía congénita, se sitúa en alrededor de 85%.

Boneva y colaboradores, describen una reducción de 39% en la mortalidad relacionada a cardiopatía congénita en el periodo de 1979 a 1997, lo que representó disminución de 2.5 a 1.5 por 100 000 habitantes. Ambos estudios, y otros más, confirman que con una atención oportuna y adecuada, se incide de manera evidente en la disminución de la mortalidad en los pacientes con cardiopatías congénitas.

Para el tratamiento de las cardiopatías congénitas, existen alrededor de 140 procedimientos quirúrgicos, a los que hay que añadir los de cateterismo intervencionista, que las palian o corrigen. Por la elevada complejidad,



producto del gran número de variantes de cardiopatías, el bajo volumen de muchas de ellas, así como la gran cantidad de procedimientos terapéuticos, ha sido difícil establecer tanto una nomenclatura como un sistema de estratificación de riesgos que pueda aceptarse con carácter de universal.

En 2002 fue publicado un sistema de estratificación de riesgo, denominado *Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery* (RACHS-1 por sus siglas en inglés), el cual plasma un consenso de once reconocidas autoridades médicas norteamericanas, clínicos y cirujanos, que se apoyaron en información de múltiples instituciones. Están incluidos 79 tipos de cirugía cardiaca y divididas en seis categorías de riesgo, la primera corresponde al menor riesgo quirúrgico (cierre de comunicación interatrial, ligadura de persistencia del conducto arterioso) y el sexto como el de máximo riesgo (tabla 3).<sup>9</sup>



## TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN LA CONSULTA DENTAL A PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA



04

**Tabla 3. Mortalidad Infantil en menores de un año por patología cardiovascular congénita por entidad federativa para el año 2007 (Elaborado a partir de Informes INEGI).**

Entidad federativa	Fallecidos < 1a (2007)	Población total (2007)	Tasa de mortalidad (por 100,000 hab)
Puebla	245	5487740.057	4.464497178
Querétaro	72	1653786.862	4.353644454
Estado de México	617	14426901.74	4.27673253
Tabasco	85	2035002.688	4.17689866
Guanajuato	189	4961861.881	3.809054031
Tlaxcala	40	1100951.198	3.633221896
Baja California Sur	19	538441.7125	3.528701354
Hidalgo	84	2381285.878	3.527505907
Baja California	101	2998543.005	3.368302533
Zacatecas	45	1369414.085	3.286076905
Jalisco	224	6856990.19	3.266739397
San Luis Potosí	76	2428998.504	3.12886154
Coahuila	75	2555824.738	2.934473514
Chihuahua	96	3350690.242	2.865081314
Sonora	70	2466903.286	2.837565639
Distrito Federal	234	8721803.447	2.682931362
Oaxaca	92	3547217.727	2.593581987
Nuevo León	110	4324158.568	2.543847508
Michoacán	99	3987335.082	2.482861309
Aguascalientes	27	1096444.294	2.462505404
Veracruz	173	7146173.721	2.420875937
Tamaulipas	74	3132010.877	2.36269933
Colima	13	581756.2278	2.234612949
Sinaloa	58	2650891.161	2.187943468
Chiapas	93	4405723.479	2.110890537
Campeche	16	779048.2292	2.053788123
Durango	31	1518514.6	2.041468682
Yucatán	37	1865694.639	1.983175554
Quintana Roo	23	1215273.948	1.892577393
Guerrero	56	3131350.418	1.788365801
Nayarit	16	961435.4178	1.664178342
Morelos	27	1647428.007	1.638918356
<b>TOTAL</b>	<b>3217</b>	<b>105325595.9</b>	<b>2.831330591</b>





## 2.5 Manejo odontológico

La complejidad de manejo dental dependerá de varios factores locales y agregados a considerar:

- Daño o gravedad inicial, que repercutirá en el pronóstico de vida de la persona.
- Permanencia del problema, que podría generar daños irreversibles en las estructuras vasculares o en el propio corazón. Si los daños son leves el manejo odontológico será menos complicado
- Momento quirúrgico. El protocolo de corrección quirúrgica de defectos cardiacos congénitos incluye la corrección de problemas bucales antes de la cirugía.
- Tiempo transcurrido después de una intervención quirúrgica. Es prudente esperar el proceso de cicatrización posterior a la cirugía, así como a los cambios y modificaciones fisiopatológicas posteriores. No será raro que exista inestabilidad eléctrica en los primeros meses. Por otro lado, ante un remanente cicatrizar es mandatorio prescribir profilaxis antibiótica contra endocarditis infecciosa antes de procedimientos quirúrgicos bucales.
- Persistencia del problema después del manejo quirúrgico. Debe valorarse tanto el pronóstico como los daños cardiacos y circulatorios acumulados.
- Signos disfuncionales cardiacos producidos por cortos circuitos de izquierda a derecha o de derecha a izquierda en pacientes no intervenidos de manera quirúrgica. En el manejo dental debe evaluarse la existencia o no de insuficiencia cardiaca congestiva y sus repercusiones
- Afección de órganos extra cardiacos.<sup>7</sup>



## CAPÍTULO 3 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Se llama endocarditis infecciosa (EI) a la infección microbiana de la superficie endotelial de corazón. La lesión característica se denomina vegetación, y es una masa amorfa de plaquetas y fibrina de tamaño variable que contiene microorganismos abundantes y algunas células inflamatorias. Por lo general se localiza en las válvulas cardiacas, aunque a veces se le encuentra en los defectos de tabique, las cuerdas tendinosas o el endocardio mural.

La gran variedad de especies de bacterias, hongos, micobacterias, rickettsias, clamidias y micoplasmas que ocasionan EI es enorme, pero los más frecuentes son streptococos estafilococos, enterococos, y cocobacilos gramnegativos caprichosos que habitan en la cavidad bucal y la parte superior del aparato respiratorio.

La endocarditis infecciosa (EI) es una afección del endotelio que recubre las cavidades del corazón y es potencialmente mortal. Se genera a partir del ingreso de bacterias al torrente sanguíneo desde la boca o algún otro sitio del organismo, como podrían ser el tracto digestivo o genitourinario. Las bacterias al circular pueden impactarse sobre sitios susceptibles en el corazón de los pacientes, como son el tejido sobre el que están implantados aditamentos o válvulas protésicas, materiales para la corrección de defectos cardíacos congénitos, zonas de exposición de tejido conectivo resultantes de procesos patológicos o quirúrgicos, etc. Al proliferar sobre los tejidos o sobre los aditamentos pueden cubrirse de fibrina y evadir la respuesta inmune de la persona, generándose así una endocarditis. Existen dos variantes de EI: aguda y subaguda.<sup>10</sup>



La endocarditis infecciosa (EI), también llamada endocarditis bacteriana (EB), es una infección causada por bacterias que ingresan al torrente sanguíneo y se asientan en el revestimiento del corazón, una válvula cardíaca o un vaso sanguíneo. La EI es poco común, pero las personas con algunas afecciones cardíacas tienen un mayor riesgo de desarrollarlo. <sup>11</sup>

#### DEFINICIÓN DE BACTERIEMIA (BACTEREMIA):

Presencia de bacterias en la sangre.<sup>12</sup>

### 3.1 Endocarditis aguda y subaguda

Existen dos variantes de Endocarditis infecciosa (EI): aguda y subaguda.

**Aguda:** Es de instalación rápida, con manifestaciones intensas y se observa en corazones intactos en los que el ingreso de microorganismos se da en grandes cantidades, o bien los microorganismos son muy virulentos y/o el individuo está, por diversas razones inmunosuprimido. Esta variante suele presentarse en drogadictos que utilizan drogas de manera intravenosa, por lo que al utilizar jeringas contaminadas inyectan al torrente sanguíneo grandes cantidades de bacterias. Es producido por microorganismos de alta virulencia como el estafilococo dorado.

**Subaguda:** Es de curso insidioso; se caracteriza por malestar, fiebre de baja intensidad, debilidad, escalofríos, sudoración nocturna y pérdida de peso. Suele presentarse en individuos portadores de prótesis valvulares o con aditamentos empleados para reparar defectos cardíacos, así como en pacientes con trastornos valvulares adquiridos o congénitos que facilitan la



producción de corrientes en remolino que favorecen la impactación de microorganismos contra las paredes del corazón o de las válvulas. La EI subaguda es causada por el *Streptococcus viridans*, habitante frecuente de la cavidad bucal, razón por la cual se ha relacionado históricamente al tratamiento odontológico como causante de bacteremia y de EI.

Ambos tipos de EI tanto la aguda como la subaguda pueden complicarse y producir insuficiencia cardíaca, arritmia, fenómenos tromboembólicos, septicemia y en algunos casos la muerte.<sup>10</sup>

### 3.2 Flora de cavidad oral

Las mucosas de boca y faringe casi siempre son estériles al nacimiento, pero pueden contaminarse durante su paso a través del conducto del parto. En las primeras 4 a 12 horas después del nacimiento, el *Streptococcus viridans* se establece como el miembro más notable de la flora residente, y así permanece durante toda la vida. Estos microorganismos tal vez se originan en el aparato respiratorio de la madre y de las personas que atienden el parto. En las primeras horas de vida se adquieren estafilococos aeróbicos y anaeróbicos, diplococos gramnegativos (*Neisseria*, *Moraxella Catarrhalis*), difteroides, y en ocasiones lactobacilos. Cuando comienza la erupción de los dientes se establecen espiroquetas anaeróbicas, especies de *Prevotella* (en especial la *P. melaninogenica*), de *Fusobacterium*, de *Rothia* y de *Capnocytophaga* (véase más adelante) junto con algunos vibriones anaeróbicos y lactobacilos. Especies de *Actinomyces* se encuentran normalmente en el tejido amigdalino y en las encías de los adultos, donde también a veces hay diferentes protozoarios. En la boca se encuentran hongos (especies de *Cándida*).

Las infecciones de boca y vías respiratorias casi siempre incluyen anaerobios. Las infecciones periodontales, abscesos peribucales, sinusitis y mastoditis pueden involucrar sobre todo *Prevotella melaninogenica*, fusobacterias y



peptostreptococos. La aspiración de la saliva (que contiene más de  $10^2$  de estos microorganismos y de aerobios) puede provocar neumonía necrosante, absceso pulmonar y empiema.<sup>13</sup>

-La endocarditis aguda de prótesis valvulares puede ser resultado de contaminación trans o postoperatoria de la prótesis y constituye una infección nosocomial causada por implantación de *S. aureus* o estafilococos coagulasa negativos.

- La endocarditis subaguda es causada por el *Streptococcus viridans*, habitante frecuente de la cavidad bucal, razón por la cual se ha relacionado históricamente al tratamiento odontológico como causante de bacteriemia y endocarditis.<sup>7</sup>

### 3.3 Factores predisponentes

-Las bacterias al circular pueden impactarse sobre sitios susceptibles en el corazón de los pacientes, como son el tejido sobre el que están implantados aditamentos o válvulas protésicas, materiales para la corrección de defectos cardíacos congénitos, zonas de exposición de tejido conectivo resultantes de procesos patológicos o quirúrgicos, etc. Al proliferar sobre los tejidos o sobre los aditamentos pueden cubrirse de fibrina y evadir la respuesta inmune de la persona, generándose así una endocarditis.

-En corazones intactos en los que el ingreso de microorganismos se da en grandes cantidades, o bien los microorganismos son muy virulentos y/o el individuo está, por diversas razones inmunosuprimido.<sup>10</sup>



### 3.4 Procedimientos que más producen endocarditis

Todos los procedimientos dentales que incluyan la manipulación de tejido gingival o de la zona periapical de los dientes o la perforación de la mucosa bucal.

No se recomienda la profilaxis antibiótica para los siguientes procedimientos o casos dentales:

Inyecciones de anestesia de rutina en tejidos no infectados, toma de radiografías dentales, colocación de prótesis u aparatos de ortodoncia extraíbles, ajuste de aparatos de ortodoncia, colocación de apliques ortodóncicos, pérdida de los dientes temporales y sangrado por daño en los labios o en la mucosa bucal. <sup>14</sup>

Procedimientos bucales que requieren profilaxis antibiótica. Prevención de endocarditis infecciosa: Guía de la American Heart Association 2007:

- Maniobras en áreas infectadas y contaminadas.
- Extracciones y cirugía oral.
- Procedimientos periodontales: quirúrgicos, raspado y alisado, citas de mantenimiento periodontal, sondeo, irrigación subgingival.
- Tratamiento de conductos y cirugía periapical.
- Colocación de implantes.
- Reimplantes de dientes avulsionados.



- Colocación de hilo retractor de tejidos o fibras con antibióticos dentro del surco gingival.
- Colocación de bandas de ortodoncia (no aplica colocación de braquettts)
- Activación ortodoncia.
- Aplicación intraligamentaria de anestésicos locales o en sitios infectados.
- Profilaxis dental o de implantes en la que se prevea sangrado
- Toma de impresiones dentales: presión y vacío.
- Perforación de la mucosa.
- Sesiones prolongadas y muy próximas (menos de 15 días).<sup>7</sup>

### **3.5 Esquemas profilácticos: guía de la American Heart Association 2007.**

La Comisión de Endocarditis (Endocarditis Committee) de la American Heart Association, juntos con experto en EI, nacionales e internacionales revisaron exhaustivamente los estudios publicados para determinar si los procedimientos dentales gastrointestinales (GI) o genitourinarios (GU) son posibles causantes de EI. Estos expertos determinaron que no existen pruebas concluyentes que relacionen los procedimientos mencionados con el desarrollo de la EI.

No se recomienda más la práctica habitual de dar antibióticos a los pacientes antes de un procedimiento dental, excepto en el caso de pacientes con un riesgo muy alto de presentar consecuencias adversas debido a la EI. La comisión no puede excluir la posibilidad de que un número extremadamente reducido de casos de EI, si alguno, pueda prevenirse mediante la profilaxis



antibiótica previa a un procedimiento dental (tabla 4). Si existiera ese beneficio como resultado de la profilaxis, debería reservarse únicamente para los pacientes que se incluyen más adelante. La comisión reconoce la importancia de la buena salud bucal y dental y que los pacientes con riesgo de EI hagan visitas regulares al odontólogo.<sup>14</sup>

En el pasado, los pacientes con casi todos los tipos de defectos cardíacos congénitos debían recibir antibióticos una hora antes de los procedimientos dentales u operaciones en la boca, garganta, genitales gastrointestinales o tracto urinario. Sin embargo, en 2007 la American Heart Association simplificó sus recomendaciones. Hoy en día, los antibióticos antes de los procedimientos dentales solo se recomiendan para pacientes con el mayor riesgo de EI, aquellos que tienen:

1. Una válvula cardíaca protésica o que ha tenido una válvula cardíaca reparada con material protésico.
2. Una historia de endocarditis.
3. Un trasplante de corazón con función anormal de la válvula cardíaca.
4. Ciertos defectos cardíacos congénitos, que incluyen:
  - Cardiopatía congénita cianótica (defectos de nacimiento con niveles de oxígeno inferiores a lo normal), que no se ha reparado completamente, incluidos los niños que han tenido una derivación quirúrgica y conductos.
  - Un defecto cardíaco congénito que ha sido completamente reparado con material protésico o un dispositivo durante los primeros seis meses posteriores al procedimiento de reparación (la profilaxis es razonable porque la epitelialización del material





protésico ocurre dentro de los seis meses posteriores al procedimiento).

- o Cardiopatía congénita reparada con defectos residuales, como fugas persistentes o flujo anormal en o junto a un parche protésico o dispositivo protésico.<sup>11</sup>

**Regímenes de profilaxis antibiótica  
para los procedimientos dentales**

Situación	Agente	Régimen – Única dosis 30-60 minutos antes del procedimiento	
		Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Pacientes con intolerancia a los medicamentos por vía oral	Ampicilina ○	2 g por vía IM o IV*	50 mg/kg por vía IM o IV
	Cefazolina o ceftriaxona	1 g por vía IM o IV	50 mg/kg por vía IM o IV
Pacientes alérgicos a la penicilina o a la ampicilina - Régimen oral	Cefalexina**†	2 g	50 mg/kg
	○		
	Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	○		
Pacientes alérgicos a la penicilina o a la ampicilina con intolerancia a los medicamentos por vía oral	Azitromicina o claritromicina	500 mg	15 mg/kg
	Cefazolina o ceftriaxona†	1 g por vía IM o IV	50 mg/kg por vía IM o IV
	○ Clindamicina	600 mg por vía IM o IV	20 mg/kg por vía IM o IV

\*IM = intramuscular; IV = intravenosa

\*\*U otras cefalosporinas orales de primera o segunda generación en dosis equivalentes para adultos o pediátricas.

†Las cefalosporinas no deben usarse en pacientes con antecedentes de anafilaxis, angioedema o urticaria debido al uso de penicilina o ampicilina.

Tabla 4. Regímenes de profilaxis antibiótica para los procedimientos dentales.



### **3.6 Puntos esenciales para el diagnóstico oportuno de endocarditis**

El factor más importante para llegar al diagnóstico correcto es sospecharlo. El conocimiento de los factores predisponentes, el comportamiento clínico del proceso y de sus complicaciones, ofrecen al clínico una base muy sólida para que busque intencionalmente la confirmación diagnóstica y se establezca un tratamiento apropiado y oportuno. Por lo tanto, los signos clínicos se constituyen en uno de los pilares más importantes para el diagnóstico.<sup>8</sup>

Manifestaciones clínicas:

El síndrome clínico de la endocarditis es muy variado y suele afectar diversos órganos. Las características clínicas son inespecíficas e incluyen fiebre, escalofríos, sudoración anorexia, pérdida de peso, dolor de espalda, soplo cardíaco y émbolos arteriales sin otra explicación.<sup>7</sup>

### **3.7 Recomendaciones en el manejo odontológico de los pacientes en riesgo de endocarditis infecciosa**

El tratamiento de endocarditis infecciosa debe darse en un medio hospitalario. Por lo general se administran antibióticos por vía parenteral en concentraciones séricas elevadas que, a través de difusión pasiva, lograrán alcanzar la profundidad de las vegetaciones.<sup>8</sup>

Todo paciente en riesgo de endocarditis infecciosa debe visitar periódicamente al odontólogo y tratar de mantener la salud bucal, estas visitas periódicas ayudan a prevenir y a identificar tempranamente lesiones bucales, además de permitir otorgar el tratamiento oportuno.



El odontólogo debe motivar a sus pacientes para llevar un buen control de placa bacteriana que reduzca el volumen de microorganismos que pudieran ingresar al torrente sanguíneo durante el tratamiento dental. Toda condición gingivoperiodontal inflamatoria debe ser controlada antes de programar cualquier procedimiento de tipo electivo. Deben utilizarse antisépticos para uso cotidiano y emplear antisépticos más potentes como clorhexidina al 0.12% una vez a la semana.

Las cuentas bacterianas pueden reducirse significativamente si antes de iniciar cualquier procedimiento se utiliza un enjuague de clorhexidina al 0.12% durante 2 minutos o de yodopovidona. De igual importancia es el uso de estos antisépticos locales aplicados directamente en la zona de inyección de los anestésicos locales y del procedimiento quirúrgico que se vaya a efectuar.

Las estomatitis infecciosas de origen bacteriano, micótico o viral, deben ser controladas antes de realizar procedimientos dentales electivos.

Cuando se prescribe profilaxis antibiótica (PA) debe hacerse un uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y llevar a cabo el mayor número de procedimientos operatorios el día de la cita. Dada la posibilidad de generar resistencia bacteriana si los antibióticos se emplean con mucha frecuencia, es prudente esperar a que transcurran por lo menos dos semanas para volver a administrar la PA; posterior al tratamiento dental deberá vigilarse la salud del paciente durante otros 15 días, ya que la aparición de signos y síntomas sugerentes de endocarditis infecciosa subaguda, tales como malestar general, fiebre, sudación nocturna, cefalea o pérdida de peso, deben alertar al clínico y éste necesitará vigilar que el paciente acuda a consulta para descartar la posibilidad de EI o para el inicio del tratamiento de esta infección.

Cabe destacar la importancia de distinguir entre los antibióticos utilizados para el manejo de infecciones bucales y profilaxis antibiótica para EI. Es preferible



utilizar de manera exclusiva estos fármacos para PA y emplear uno diferente para el manejo de infecciones bucales, mediante el uso del tipo correcto y la dosis adecuada para esta profilaxis.

En los pacientes que están bajo terapia anticoagulante, como son los portadores de prótesis valvulares, deben solicitar un INR (Radio Normalizado, Intencional) reciente antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico; esto incluye la administración parenteral de PA.

EL resultado de este ajuste al tiempo de protrombrina reflejano en el INR, debe ser menor a 2.5 si se va a realizar una extracción sencilla o menor a 2 si se llevarán a cabo procedimientos quirúrgicos más extensos para evitar problemas hemorrágicos durante y después del tratamiento o de la administración del antibiótico por vía parenteral.

Los pacientes que serán sometidos a cirugía para la colocación ya sea de válvulas cardiacas prostéticas, materiales prostéticos intravasculares o intracardiacos requieren de una evaluación dental preoperatoria cuidadosa, de forma que el tratamiento dental requerido sea realizado preferentemente antes de la cirugía de colocación de la válvula cardiaca, su reemplazo o reparación.

En los pacientes de alto riesgo esta contraindicado el uso de aire abrasivo (en la proximidad de la encía y de irrigadores intragingivales).<sup>7</sup>



## CONCLUSIONES

Después de haber realizado la investigación llegué a la conclusión de que es necesario aplicar un protocolo de atención especial en el tratamiento odontológico de los pacientes con cardiopatías congénitas con el fin de evitar y prevenir el surgimiento de endocarditis infecciosa como consecuencia de un mal manejo del paciente odontológico.

Diversas instituciones de salud se han dado la tarea de abordar esta problemática, creando protocolos de atención que han ido evolucionando de acuerdo a los descubrimientos y avances en la medicina, dando importancia en esta investigación, por su respaldo internacional, sus altos estándares y su claridad al protocolo establecido por la American Heart Association.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Keith M. Embriología médica con orientación clínica. 8ª ed. España: Editorial Elsevier,2009.
- 2.-Carneiro L. Histología básica. 4ta ed. Barcelona España: Editorial Masson,2000.
- 3.-Liard M. Anatomía humana. 3ra ed. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1996.
- 4.-Gayton H. Histología Médica. 6ta ed. Madrid España: Editorial Elsevier. 2006.
- 5.-Sodeman W. Fisiopatología clínica de Sodeman: Mecanismos de producción de los síntomas. 7a ed. México. Editorial Interamericana, 1988.
- 6.-Cotran K, Robbins. Patología estructural y funcional. 8a ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2011.
- 7.-Castellanos J. Díaz L. Lee A. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra ed. México. Editorial Manual Moderno, 2015.
- 8.- Guadalajara J. Cardiología. 5a ed. México. Editorial Méndez Editores, 1997.
- 9.-Calderón-Colmenero Juan, Cervantes-Salazar Jorge Luís, Curi-Curi Pedro José, Ramírez-Marroquín Samuel. Problemática de las cardiopatías congénitas en México: Propuesta de regionalización. Arch. Cardiol. Méx. [revista en la Internet]. 2010 Jun [citado 2018 Sep 04] ; 80( 2 ) : 133-140. Hallado en:  
[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-99402010000200012&lng=es.](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402010000200012&lng=es)



TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN LA CONSULTA DENTAL A  
PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

---

---



10.-Díaz L. Castellanos J. Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre profilaxis antibiótica. Revista ADM.2007; 4:126-130. Hallado en:

[www.medigraphic.com/pdfs/adm](http://www.medigraphic.com/pdfs/adm)

11.- American Heart Association. Infective Endocarditis. Hallado en:

<https://www.heart.org/en/health-topics/infective-endocarditis>

12.-Diccionario Mosby medicina, enfermería y ciencias de la salud. 5ta edición. Madrid España. Editorial Harcourt, 2000.

13.-Geo F, Brooks, Stephen A. Microbiología medica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 19ª edición. México. Editorial Manual Moderno. 2008.

14.-American Heart Association. Prevención de la Endocarditis Infecciosa. Hallado en:

[https://www.heart.org/-/media/files/health-topics/infective-endocarditis/infective-endocarditis-wallet-card-spanish-ucm\\_311663.pdf](https://www.heart.org/-/media/files/health-topics/infective-endocarditis/infective-endocarditis-wallet-card-spanish-ucm_311663.pdf)