



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPLICACIONES MÉDICAS EN LA ATENCIÓN
ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON TETRALOGÍA
DE FALLOT CON LA FINALIDAD DE EVITAR ALGUNA
URGENCIA.

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:

MAYRA KASANDRA SALAS BAUTISTA

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

Cd. Mx.

2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis abuelos, por su amor, su motivación, sus consejos, por estar conmigo desde el inicio de mi vida, en mis logros y fracasos.

A mis padres por motivarme a llegar hasta aquí, por el apoyo y amor que me brindan siempre, por nunca dejarme sola y por los consejos este camino no hubiera sido el mismo sin ustedes.

A mi hermano, por nuestras vivencias compartidas desde niños, por su apoyo, consejos y cariño.

A mi hija porque no sabía que tan fuerte era hasta que llego a mi vida, ella fue la motivación para realizar este trabajo y para no tirar la toalla.

A mis amigos Alejandro y Viridiana por los momentos vividos, por el apoyo incondicional, por la confianza y por estar en malos y buenos momentos.

Al doctor Afranio Serafín Salazar Rosales, por el apoyo y la confianza para realizar este trabajo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL CORAZÓN	5
1.1 Embriología del sistema cardiovascular.....	5
1.2 Anatomía del corazón.....	12
1.3 Histología del corazón.....	17
1.4 Fisiología del corazón.....	21
CAPÍTULO 2 TETRALOGÍA DE FALLOT	26
2.1 Antecedentes.....	26
2.2 Definición.....	26
2.3 Etiología.....	27
2.4 Clasificación.....	27
2.5 Relación con otros síndromes.....	28
2.6 Epidemiología y estadística.....	28
2.7 Fisiopatología.....	29
2.8 cuadro clínico.....	30
2.9 Diagnóstico.....	31
2.10 Tratamiento.....	34
2.11 Pronostico.....	35
CAPÍTULO 3 CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS	36
3.1 Características bucales.....	36
3.2 Endocarditis infecciosa.....	37
3.3 Consideraciones en la consulta odontológica.....	38
CONCLUSIONES	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40

INTRODUCCIÒN

En la actualidad llegan a la consulta odontológica cada vez más pacientes con alguna enfermedad sistémica, es importante que el Cirujano Dentista tenga la capacidad de detectar y tratar a cada paciente tomando en cuenta no solo su padecimiento en cavidad oral, si no hacer un diagnóstico y tratamiento integral.

El objetivo de este trabajo es presentar las características clínicas de pacientes con Tetralogía de Fallot, aunque es baja la probabilidad de recibir un paciente que no haya sido tratado antes por un cardiólogo, debemos tener un protocolo para evitar tener una complicación durante la consulta, ya que a pesar de haber recibido algún tratamiento, el paciente puede seguir con la sintomatología de la enfermedad, es ahí cuando el cirujano dentista debe determinar si puede o no atender a ese paciente o que procedimientos puede realizar sin complicar su salud.

Es importante realizar de inicio una historia clínica completa, que nos de datos del estado de salud actual del paciente, así como los medicamentos que toma para saber cómo tratarlo además de los medicamentos que podemos o no utilizar. Lo importante es que el paciente se sienta atendido por alguien que sabe lo que hace y que está capacitado para atenderlo a pesar de su padecimiento sistémico.

CAPÍTULO 1

EMBRIOLÓGIA DE SISTEMA CARDIOVASCULAR

Surge a partir de la tercera semana de gestación.

Células cardíacas progenitoras migran por la línea primitiva al interior de la capa esplácnica del mesodermo de la placa lateral ahí forman el campo cardiogénico primario (en posición craneal), que dará origen al campo cardiogénico secundario localizado en posición ventral con la faringe.¹

El campo cardiogénico primario va a dar origen a: Aurículas, ventrículo izquierdo y parte del derecho, mientras que el secundario dará origen a: El resto del ventrículo derecho,

cono cardíaco y tronco.

(Imagen 1)

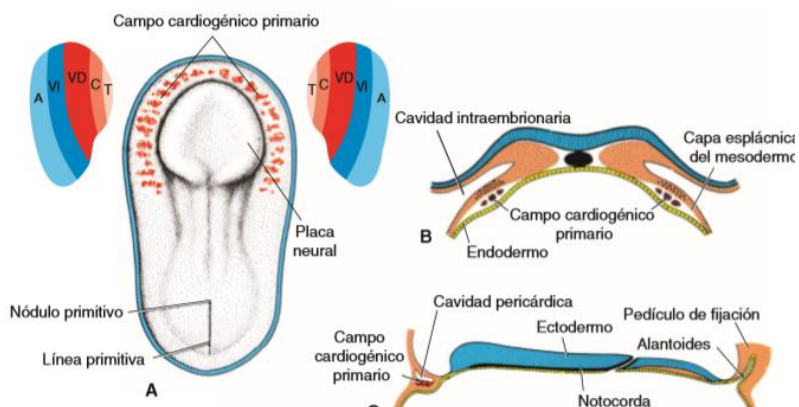


Imagen 1 Formación inicial del corazón ¹

Formación del tubo cardíaco

Se forma un tubo en forma de herradura, recubierto de endotelio y rodeado de mioblastos (gelatina cardíaca: capa de matriz extracelular rica en ácido hialurónico), que empieza a bombear sangre por el primer arco aórtico hacia la aorta dorsal en su polo craneal.¹

Formación del Asa Cardíaca

Comienza en el día 23 (incurvación del tubo cardíaco) y termina en el día 28 (formación del asa). (Imagen 2)

Es indispensable para la formación normal de la pared del ventrículo derecho y el cono y tronco arteriales, se da gracias a la agregación de células del campo cardiogénico secundario, se forman las siguientes estructuras:

- Se forma aurícula común (aun sin división derecha- izquierda)
- Se unen la aurícula común con el ventrículo aún en comunicación
- El bulbo arterial da origen a: la porción trabeculada del ventrículo derecho y a los grandes vasos, aorta y arteria pulmonar
- De la unión ventrículo bulbar, da origen a agujero interventricular primario
- El ventrículo primitivo forma al ventrículo izquierdo

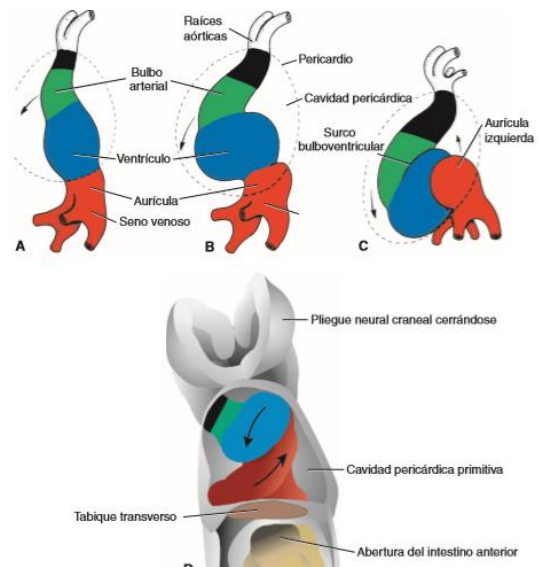


Imagen 2 Formación del Asa Cardíaca ¹

Desarrollo del seno venoso

Inicia a mediados de la cuarta semana, recibe sangre venosa de las astas de los senos derecho e izquierdo, cada asta recibe sangre de tres venas importantes:

- Vena vitelina
- Vena umbilical
- Vena cardinal común

El seno venoso de lado izquierdo se oblitera para formar la vena oblicua (drenaje venoso) mientras el lado derecho se desarrolla para formar el seno coronario que da origen a la vena cava superior y la vena cava inferior. (Imagen 3)

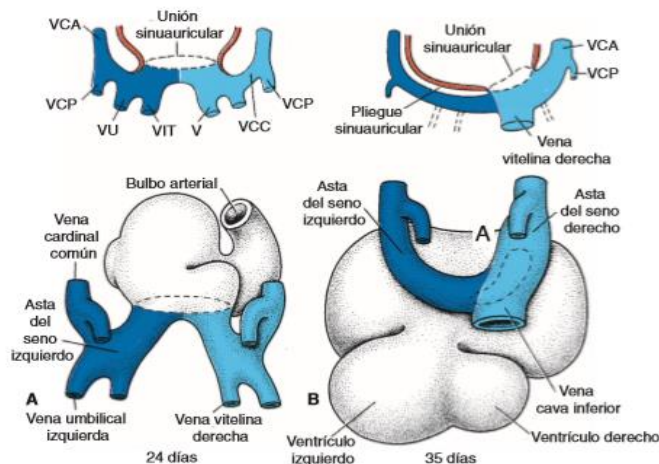


Imagen 3 Formación del seno venoso ¹

Formación de los tabiques del corazón

Se forman entre los días 27 al 37 de desarrollo, por medio de almohadillas endocardicas (síntesis y depósito de matrices extracelulares, la migración y proliferación celular provenientes del endotelio).^{1,2}

Crece en sentido: opuesto o un solo sentido.

Durante esta etapa se forman:

- Tabiques auriculares y ventriculares
- Conductos y válvulas auriculo-ventriculares
- Canales aórtico y pulmonar

Tabique interaricular

Se forma a partir de la cuarta semana a partir del septum primum (válvula unidireccional) se forma ostium primum (abertura en el borde inferior del septum primum), el cual se oblitera formando al ostium secundum, que son perforaciones más pequeñas que coalescen en el septum primum. Se forma un segundo tabique llamado septum secundum que da origen al foramen oval compuesto por una porción muscular y una membranosa, el cual permite la comunicación entre las aurículas durante el desarrollo embrionario y fetal.^{1,2}

Tabique Auriculoventricular

Comienza a partir de la cuarta semana de gestación. A partir de las almohadillas endocárdicas anterior, posterior, izquierda y derecha, forman la división entre aurículas y ventrículos.

La fusión es incompleta que da origen a orificios auriculo-ventriculares. Se forman las válvulas tricúspide y mitral.

Formación de los tabiques del tronco y cono arterial

Se forma durante la quinta semana de gestación.

El reborde derecho crece distalmente hacia la izquierda; el reborde izquierdo distalmente hacia la derecha, por tanto mientras se extienden hacia el saco aórtico se enrollan entre si prefigurando la forma en espiral. La arteria pulmonar se convierte en la vía de salida del ventrículo derecho se desvía hacia la izquierda quedando por delante de la aorta, mientras la aorta se convierte en la vía de salida del ventrículo izquierdo (Imagen 4).¹

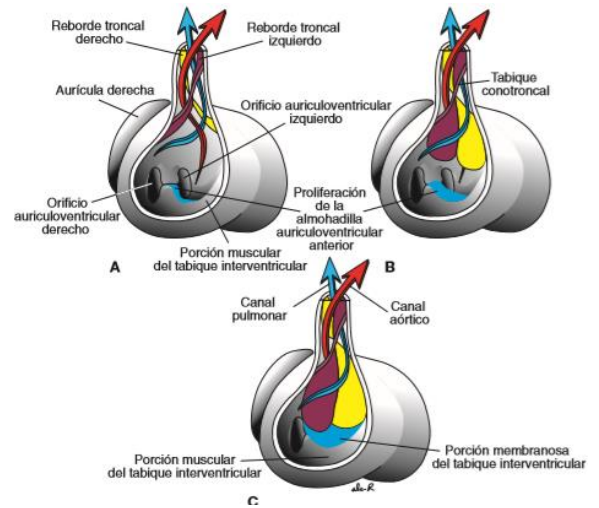


Imagen 4 Formación de los tabiques del tronco como Arterial¹

Formación del sistema conductor del corazón

Se origina el nodo auriculoventricular y el haz de His provenientes de dos fuentes: células miocárdicas de la pared del seno venoso y células miocárdicas del conducto auriculoventricular.

El desarrollo de los vasos se da gracias a dos mecanismos:

- 1) Vasculogenesis: los vasos se originan por coalecencia de angioblastos (aorta dorsal y venas cardinales)
- 2) Angiogenesis: se forman vasos a partir de vasos preformados

✚ Arcos Aórticos

Se observan a partir de estructuras del cono arterial, cada arco tiene un nervio craneal propio y a su propia arteria. Se encuentran en el mesénquima que formara a los arcos faríngeos.

Son 5 pares arteriales: I, II, III, IV Y VI, no hay V ya que se oblitera.

ARCO	DERIVADO ARTERIAL
1	Arterias maxilares
2	Arterias hioidea y arterias estapedias
3	Carotida común y primera parte de las arterias carótidas internas y externas
4 lado izquierdo	Arco de la aorta desde la carótida común izquierda hasta las arterias subclavias izquierdas
Lado derecho	Arteria subclavia derecha (porción proximal)
6 lado izquierdo	Arteria pulmonar izquierda y conducto arterial
Lado derecho	Arteria pulmonar derecha

Arcos Aorticos¹

Sistema venoso

Se desarrolla a partir de la quinta semana de desarrollo se distinguen 3 pares de venas principales:

- Venas vitelinas u onfalomesentericas: llevan sangre del saco vitelino al seno venoso.
- Venas umbilicales: se originan en la vellosidades coriónicas y llevan sangre oxigenada al embrión, después del nacimiento se obliteran y forman el ligamento redondo del hígado y el ligamento venoso.
- Venas cardinales: sistema venoso de drenaje del embrión.(Imagen 6)

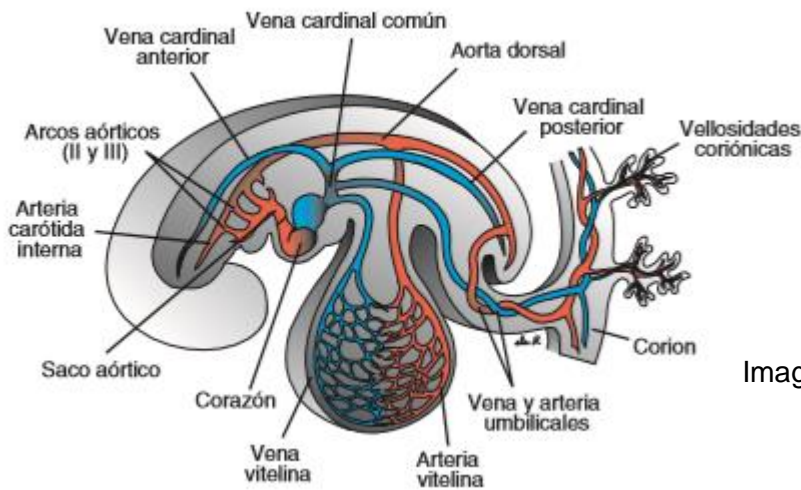


Imagen 6 Sistema venoso ¹

Circulación prenatal y postnatal

Antes del nacimiento la sangre procedente de la placenta saturada en oxígeno 80% retorna al feto por la vena umbilical.

- En el hígado se combina una pequeña cantidad de la sangre que retorna del sistema portal.
- La vena cava inferior, la cual transporta la sangre desoxigenada que regresa de las extremidades inferiores, de la pelvis y riñones.
- La aurícula derecha combina sangre procedente de la cabeza y extremidades superiores.
- La aurícula izquierda, combina sangre que retorna de los pulmones
- Entrada del conducto arterial al interior de la aorta descendente.

Antes del nacimiento el feto evita la circulación menor, ya que aún no llega oxígeno a los pulmones. (Imagen 7)

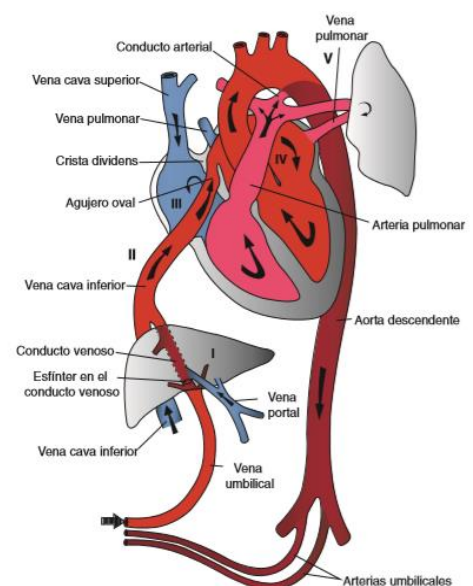


Imagen 7 Circulación antes del nacimiento

Cambios al nacimiento

Estos cambios se deben a la interrupción del flujo de la sangre placentaria y al inicio de la respiración.

El septum primum se opone a septum secundum, y el agujero oval queda cerrado desde el punto de vista funcional, se cierran las arterias umbilicales y forman los ligamentos umbilicales medios y arterias vesicales superiores, la vena umbilical se oblitera y forma el ligamento redondo del hígado, el conducto venoso también se oblitera y da origen al ligamento venoso. Se cierra el conducto arterial y forma ligamento arterial.

En esta etapa la sangre ya no se combina y hay circulación menor y mayor. (Imagen 8)

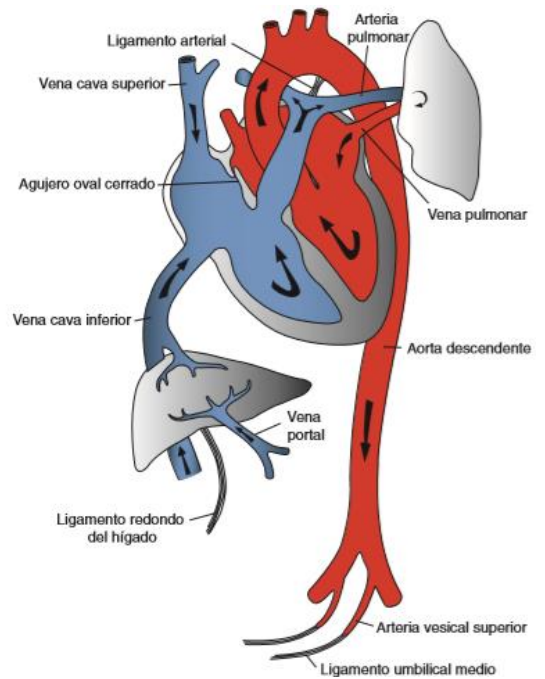


Imagen 8 Circulación después del nacimiento¹

Anatomía del corazón

Es un musculo hueco que circunscribe cavidades por las cuales circula sangre, formado por un musculo miocardio, tapizado al interior por el endocardio y al exterior por el pericardio.

Localización

Situado en la parte anterior inferior del mediastino anterior. Entre los pulmones, encima del diafragma por delante de la columna vertebral entre el proceso 4 y 8 procesos espinosos de las vértebras cardiacas.

Tiene forma piramidal, una base dirigida hacia atrás, arriba y algo a la derecha y un vértice situado por delante y a la izquierda.³

Aspecto

Su tejido muscular varia de rosado al rojo oscuro, en la superficie sobre los surcos tiene cúmulos de tejido adiposo, la consistencia es variable gracias a la edad, gasto sanguíneo en su interior y algunas enfermedades.

Configuración externa

Tiene tres caras (anterior, inferior o diafragmatica e izquierda o pulmonar), tres bordes (anterior, superior izquierda, y posteroinferior), una base (principalmente formada por las aurículas) y un vértice (ventrículo izquierdo).³

Configuración interna

Órgano hueco dividido en derecho e izquierdo cada uno compuesto por una aurícula y un ventrículo, separadas de derecha a izquierda por tabiques y de superior a inferior por un orificio, provisto de una válvula.

Tabique Interauricular

Divide a las aurículas derecha e izquierda orientado de arriba hacia abajo, de atrás hacia adelante, tiene un espesor de 3 a 4 mm pero se reduce a 1 mm o menos en el centro que es donde se encuentra la fosa oval de la aurícula derecha.

Tabique interventricular

Divide a los ventrículos es de forma triangular con su vértice: anterior, inferior e izquierda, y su base: posterior y superior continua abajo y delante del tabique interauricular.³

Aurículas

Cavidades de paredes delgadas cuya musculatura no tiene relieves es lisa. Tiene numerosos ostios. La aurícula izquierda es una cavidad con eje mayor transversal, y recibe a las cuatro venas pulmonares, se abre en el ventrículo izquierdo por medio de la válvula mitral (Imagen 9).

La aurícula derecha se compone de ostios venosos muy voluminosos como las venas cavas y otros más pequeños como el seno coronario y las venas del corazón, abre en el ventrículo derecho por la válvula tricúspide.³

Ventrículos

Cavidades irregulares erizadas de salientes y relieves musculares.

El ventrículo derecho tiene forma de pirámide irregular, con su eje mayor dirigido hacia abajo, delante y a la izquierda. Tiene comunicación con el atrio derecho por medio de la válvula tricúspide y un ostio de salida tronco pulmonar. El ventrículo izquierdo es diferente del derecho por el espesor de sus paredes y por la proximidad de sus ostios de entrada y salida tiene comunicación con la aurícula izquierda por medio de la válvula mitral, y el ostio de salida de la aorta.³

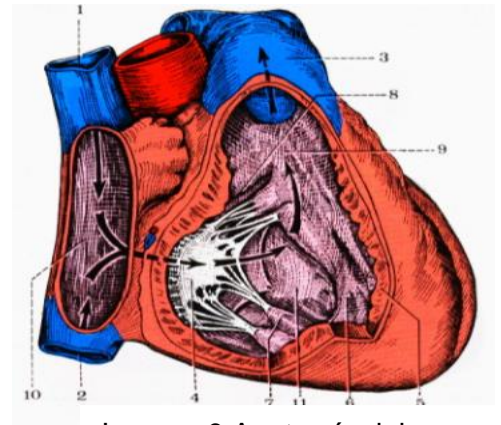


Imagen 9 Anatomía del corazón³

Esqueleto fibroso

Tejido de colágeno denso que forma cuatro anillos y entre ellos un triángulo fibroso, que impide la sobre distensión de las válvulas, sirve como medio de unión para las válvulas y tejido muscular del corazón, forma un aislante para los impulsos nerviosos.

Inervación del corazón

Está asegurada por dos sistemas simpático y parasimpático del sistema nervioso vegetativo comprende 3 partes:

- Nervios cardiacos del simpático y vago

Se originan lejos del corazón y son distintos entre sí, los simpáticos se originan de los ganglios cervicales, los cardiacos superiores y medio siguen a las carótidas y contribuyen a formar plexos pasando detrás de la aorta, el inferior llega por detrás de la aorta.

Los nervios cardiacos del vago son igualmente superiores, medios e inferiores son más difíciles de distinguir por el número de raíces nerviosas, la mayor parte de ellos pasan por delante de la aorta.

- Plexos cardiacos

Al llegar a la aorta los nervios del simpático y el vago anastomosan entre si, formando tres plexos: plexo superficial anterior, preaortico y un plexo profundo posterior.

- Nervios cardiacos originados de los plexos

Nervios del pedículo arterial: alrededor de la aorta y el tronco pulmonar, son nervios mixtos.

Nervios pedículo venoso: surgen de las porciones inferiores del vago y el simpático, pasan por detrás de la bifurcación de la arteria pulmonar, llegan al miocardio siguiendo a la cava inferior, otros siguen la cara lateral de las aurículas, y la cara inferior de los ventrículos (Imagen 10).

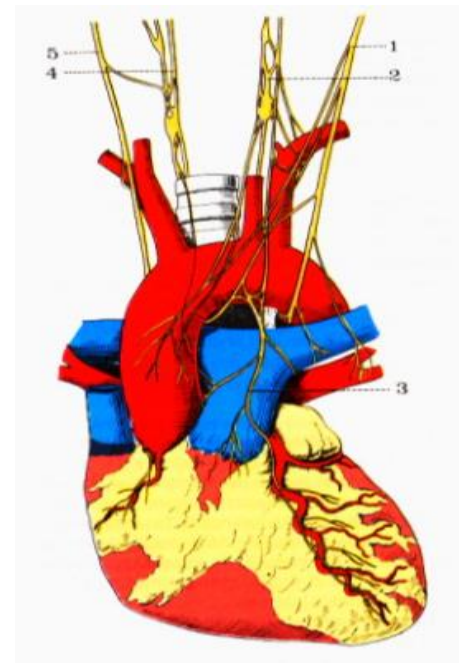


Imagen 10 Inervación del corazón³

Distribución intracardiaca: comprende una red superficial y una profunda, en su trayecto presentan engrosamientos a menudo microscópicos.

Vascularización del corazón

✚ Arteria coronaria derecha

Surge de los senos de la valvula aortica, atraviesa el surco coronario, da una rama para el nodo sinoauricular, da una rama marginal derecha que continua y gira hacia la cara posterior del corazón a partir de esta rama surgen ramas para el nodo ariculoventricular. Hay una rama auriculoventricular posterior.

✚ Arteria coronaria izquierda

Dos ramas rama interventricular anterior que atraviesa el surco interventricular hasta su vértice, se anastomosa con la arteria interventricular posterior que proviene de la coronaria derecha. Rama circunfleja que da origen a la marginal derecha(Imagen 11 y 12).

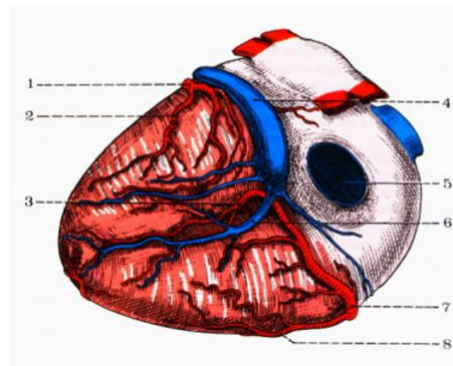
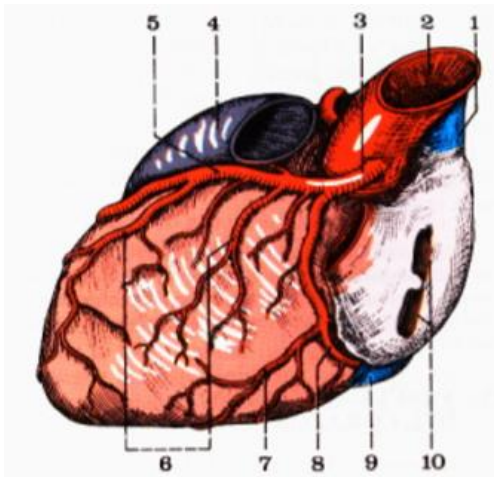


Imagen 11 y 12 Vascularización del corazón ³

Histología del corazón

Miocardio

Las paredes musculares de aurículas y ventrículos los comprende el miocardio, las células musculares cardíacas se componen de células musculares interconectadas en sus extremos por discos intercalados (tres tipos de unión celular 1) conexiones miofibrilares, 2) desmosomas expandidos, y 3) uniones de hendidura).

Estas células se asemejan al músculo estriado cada fibra está rodeada por una membrana basal, las miofibrillas se anastomosan y son de diámetro variable, en las hendiduras que hay entre las miofibrillas y en los polos del núcleo se observan numerosas mitocondrias, esto gracias a que este músculo tiene una necesidad constante de energía. También hay gránulos de glucógeno junto con pilas de sáculos de Golgi y micro gotas de lípidos en los polos del núcleo (Imagen 13).⁴

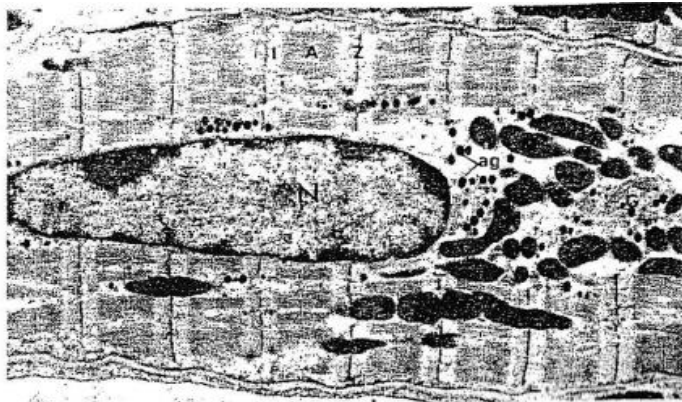


Imagen 13 Células del miocardio vistas al microscopio ⁴

Células marcapaso

Su membrana plasmática presenta una disminución progresiva en la permeabilidad de los iones potasio durante la fase de reposo (es decir entre

los latidos cardiacos). La reducción gradual resultante salida de iones potasio del citoplasma se manifiesta en una disminución constante del potencial de reposo negativo.⁴

Endocardio

Es una membrana de tejido conectivo que reviste aurículas y ventrículos, consta de tres capas:

- Interna: compuesta por endotelio sostenido por tejido conectivo fino.
- Intermedia: es la de mayor espesor, compuesta por tejido conectivo denso con numerosas fibras elásticas, en sitios abundantes se alternan capas de fibras colágenas. En su parte externa se pueden encontrar algunas fibras de musculo liso.
- La capa más profunda está compuesta por tejido conectivo más irregular, suele incluir células adiposas, vasos sanguíneos y ramas de fibras de Purkinje.

Epicardio

Membrana de tejido conectivo consta de dos capas:

- Profunda: compuesta por tejido conectivo fibroelastico, incluye vasos sanguíneos, linfáticos, fibras nerviosas y una cantidad variable de tejido adiposo
- Superficial: compuesta por células mesoteliales escamosas (Imagen 14).

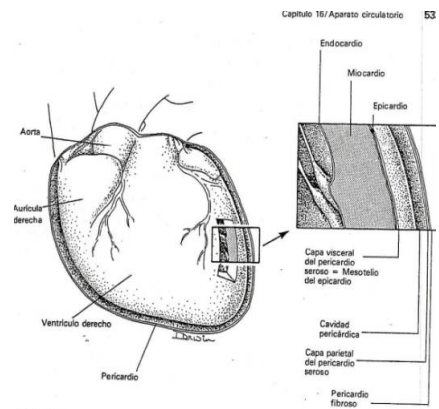


Imagen 14 Endocardio, miocardio y epicardio ⁴

Válvulas cardiacas

Recubiertas por endocardio en ambas caras y poseen una capa intermedia de sostén de tejido conectivo denso, con fibras elásticas numerosas. Las células de tejido conectivo denso de las válvulas reciben nutrientes y oxígeno del líquido intersticial derivado de la sangre que baña a las propias válvulas. Los cordones de tejido conectivo denso reciben el nombre de cuerdas tendinosas, están cubiertas por endocardio delgado.

VALVULAS SIGMOIDEAS

Compuestas por pliegues de endocardio reforzado por una capa media de tejido conectivo denso, desprovistos de cuerdas tendinosas y contienen tejido elástico abundante en su cara ventricular.

Arterias y arteriolas

Vasos compuestos por 3 túnicas: íntima, media y adventicia y se clasifica en:

- Arterias elásticas: la sangre que llega a ellos desde sus ventrículos en contracción estira la elastina de sus paredes, mantiene presión sanguínea. Túnica íntima: más gruesa que su contraparte de las musculares, posee elastina que forma fibras y láminas fenestradas incompletas que quedan incluidas junto con células y fibras colagenosas. Túnica media: láminas fenestradas concéntricas de elastina además fibras colagenosas y células de músculo liso. Túnica adventicia: formada por tejido conectivo irregular y fibras colagenosas y elásticas, contiene fibroblastos además de unas cuantas células de músculo liso y se observan capilares linfáticos.
- Arterias musculares: se diferencian entre sí, observando el grosor relativo de su pared, así como la forma y el calibre de su luz. Túnica

intima: revestida en su cara interna por endotelio y membrana basal y en la externa por una lámina elástica interna. Túnica media: células de musculo liso de disposición helicoidal y elastina. Túnica adventicia: fibras elásticas y fibras colagenosas además de vasos sanguíneos microscópicos.

- Arteriolas: diámetro total menor de 100µm y diámetro interno de 30 µm. túnica intima: en las de poco calibre consiste en endotelio y membrana basal mientras en las de mayor calibre hay una lámina elástica interna. Túnica media: incluye solo una o dos capas helicoidales de musculo liso. Túnica adventicia: compuesta por una mezcla de fibras colagenosas elásticas.⁴

Vasos Linfático

Son conductos que transportan la linfa desde su origen, su trayecto corresponde al de una arteriola y venula, aunque en algunos casos siguen el mismo trayecto que la arteria y vena correspondiente.

Consisten en una capa delgada de tejido conectivo con revestimiento endotelial

FISIOLOGÍA DEL CORAZON

Excitación rítmica del corazón

Tiene un sistema especial para la autoexcitación rítmica y la contracción repetitiva realizado por un sistema que: 1) genera impulsos eléctricos rítmicos para iniciar la contracción rítmica del musculo cardiaco y 2) conduce estos estimulos por todo el corazón (Imagen 15 y 16). Cuando el sistema funciona normalmente las aurículas se contraen aproximadamente 1/6 de segundo antes de la contracción ventricular, lo que permite el llenado de los ventrículos antes de que bombeen sangre a través de los pulmones y la circulación periférica. El musculo cardiaco tiene tres tipo de canales iónicos de membrana que tienen función importante en la generación de cambios de voltaje en el potencial de acción estos son: 1) canales rápidos de sodio, 2) canales lentos de sodio-calcio y 3) canales de potasio.^{6,7}

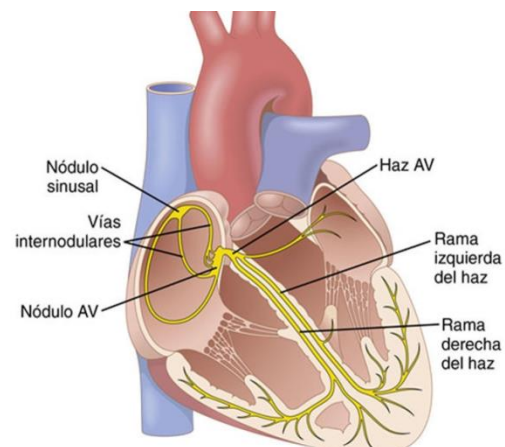
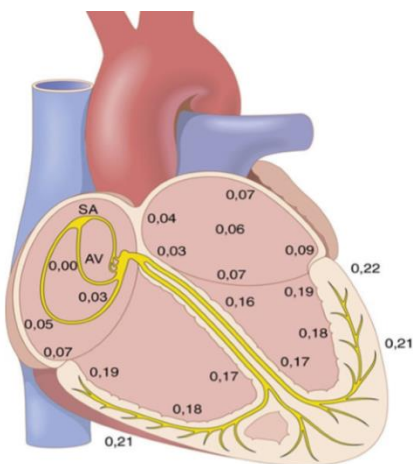


Imagen 15 y 16 Excitación rítmica del corazón⁶

Corazón como bomba

El corazón está formado por dos bombas separadas, un corazón derecho que bombea sangre a los pulmones y un corazón izquierdo que bombea sangre a través de la circulación sistémica a todos los órganos y tejidos del cuerpo. A su vez cada uno es una bomba bicameral formada por una aurícula (sincitio auricular) y un ventrículo (sincitio ventricular), los sincitios permiten que las aurículas se contraigan un pequeño intervalo antes de la contracción ventricular.

Compuesto por tres tipos de musculo: auricular, ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y conducción. El musculo auricular y ventricular se contrae de manera similar al musculo esquelético, excepto por que la duración de la contracción es mayor, mientras la especializadas de excitación y conducción se contraen débilmente, en cambio presentan descargas en forma de potenciales de acción o conducción formando un sistema excitador que controla el ritmo cardiaco. (Imagen 17)

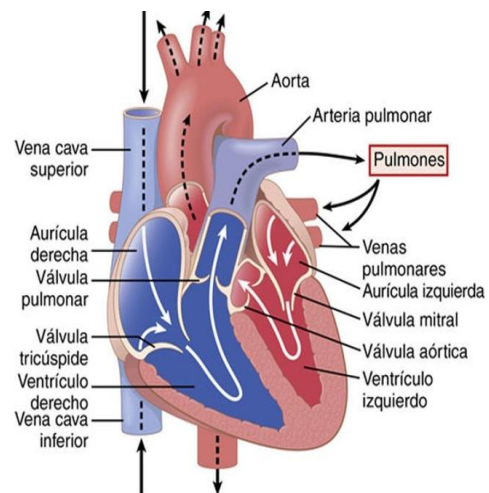


Imagen 17 Función del corazón como

Potencial de acción del musculo cardiaco

Fase 0 *Despolarización*: se abren activados por voltaje los canales rápidos de sodio, entran a la célula se despolariza y el potencial de membrana se hace más positivo alcanza +20mV antes de que se cierren.

Fase 1 *repolarización inicial*: Se cierran los canales rápidos de sodio, la célula comienza a repolarizarse y salen los iones potasio a través de sus canales.

Fase 2 *Meseta*: se abren los canales de calcio y los canales de potasio rápidos se cierran, lo que causa una breve repolarización inicial y el potencial alcanza una meseta causada por la reducción de salida de iones potasio y el aumento de la entrada de iones calcio (Imagen 18).

Fase 3 *repolarización rápida*: Los canales de calcio se cierran y se abren los lentos de potasio, lo que devuelve el potencial de membrana de la célula a su nivel de reposo esto gracias a la permeabilidad de iones potasio.

Fase 4 *potencial de membrana en reposo*: con valor medio aproximado -90mV.^{6,7}

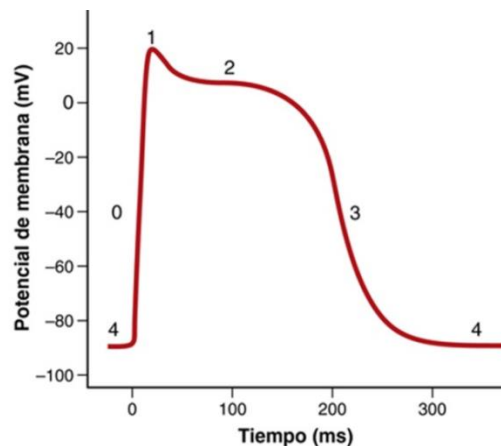


Imagen 18 Potencial de membrana en meseta⁶

Velocidad de conducción de señales del musculo cardiaco

En las fibras musculares auriculares y ventriculares es de unos 0,3 a 0,5 m/s. en las fibras de Purkinje, es de hasta 4 m/s.

Periodo refractario

El periodo refractario es el intervalo de tiempo durante el cual el impulso cardiaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada de musculo

cardiaco. El periodo refractario del ventrículo es de 0.25 a 0.30 s, mientras que el de las aurículas es de 0.15s.^{6,7}

Acoplamiento de excitación y contracción: función de iones calcio y túbulos transversos.

Se refiere al mecanismo por el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del musculo se contraigan.

Cuando el potencial de acción pasa sobre la membrana, se propaga al interior de la fibra muscular cardiaca a lo largo de los túbulos transversos T.

El potencial de acción del túbulo T actúa sobre las membranas de los túbulos sarcoplasmicos longitudinales, esto libera calcio del retículo sarcoplasmico al sarcoplasma muscula, estos iones calcio difunden a las miofibrillas y catalizan reacciones químicas que favorecen el deslizamiento de los filamentos de actina y de miosina dando lugar a la contracción muscular. También se difunde gran cantidad de iones calcio al sarcoplasma de los propios túbulos T en el momento del potencial de acción que abre los canales de calcio dependientes de voltaje a la membrana del túbulo T.

El calcio que entra a la célula abre los canales de liberación de calcio para liberar calcio del sarcoplasma.

Los iones de calcio se eliminan de la célula por medio de un intercambio sodio calcio. El sodio que entra a la célula se elimina después por la bomba sodio-potasio ATPasa lo que interrumpe la contracción hasta que llega un

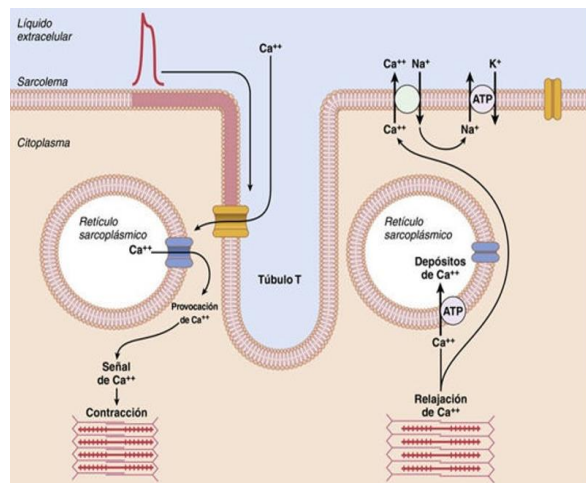


Imagen 19 Acoplamiento excitación y conducción del musculo cardiaco v túbulos T ⁶

nuevo potencial de acción.

La contracción tiene una duración de 0,2s en el musculo auricular y 0,3s en el musculo ventricular.^{6,7}

Ciclo cardiaco

Se llama ciclo cardiaco a los fenómenos cardiacos que producen desde el comienzo de un latido cardiaco hasta el comienzo del siguiente.

Está formado por sístole (contracción) y diástole (relajación). Cuando la frecuencia cardiaca aumenta el ciclo cardiaco disminuye, el corazón que late a una frecuencia alta no tiene un periodo de relajación suficiente para permitir el llenado de las cámaras antes de la siguiente contracción.

Electrocardiograma

Cuando el impulso cardiaco llega al corazón se propaga a tejidos adyacentes, si se colocan electrodos del lado opuesto del corazón se registran potenciales eléctricos que se generan por la corriente a esto se le llama electrocardiograma.

Formado por una onda P, complejo QRS Y una onda T.

Onda P: despolarización de las aurículas

QRS: despolarización de los ventrículos antes de su contracción

Onda T: repolarización de los ventrículos

Intervalo P-Q 0.16s

Intervalo Q-T 0.35s

CAPÍTULO 2

Tetralogía de Fallot

Antecedentes

- Etienne-Louis Arthur Fallot en 1888 describe las cuatro características morfológicas básicas, la llamaba *malaide bleue* (enfermedad azul.)
- Niels Stensen en 1673 hace la primera descripción conocida de la malformación.
- William Hunter en 1784 hace la primera descripción ilustrada.
- Maude Abbot 1924, se atribuye el epónimo Fallot
- 1944, Eileen Saxon primera enferma con tetralogía de Fallot tratada quirúrgicamente.

Definición

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita cianótica con flujo sanguíneo pulmonar reducido caracterizada por la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar y un corto circuito de derecha a izquierda, la anomalía más frecuente en la región conotruncal no es un padecimiento específico si no abarca un amplio espectro anatómico de alteraciones debido a una división desigual del cono ocasionada por el desplazamiento anterior del tabique conotruncal, estas alteraciones son:

- Aorta cabalgante, situada sobre el defecto del tabique.
- Comunicación interventricular, por un defecto en el tabique interventricular.
- Estenosis pulmonar, estrechamiento en el tracto de salida del ventrículo derecho.
- Hipertrofia del ventrículo derecho, por la presión elevada del lado derecho. La cianosis se produce por la estenosis pulmonar que

produce una mezcla de sangre procedente del retorno venoso pulmonar y sistémico del corazón (Imagen 20).^{1,9, 10}

Etiología

En la mayoría de los casos se desconoce la etiología. En algunos de los enfermos presentan microdelección de la región q11 del cromosoma 22, en otros casos presentan una mutación de JAG1, el ligando de señalización NOTCH que controla las células de la cresta neural que constituyen el tabique conotruncal.

Clasificación

Tipo I Fallot Leve: tronco pulmonar y anillo valvular pulmonar normal con hipertrofia infundibular localizada o difusa.

Tipo II Fallot Intermedio: Anillo valvular normal, infundíbulo hipoplásico o anillo valvular hipoplásico e infundíbulo con hipertrofia difusa pero bien desarrollado. En ambos el tronco pulmonar puede estar bien desarrollado o ligeramente hipoplásico.

Tipo III Fallot grave: Tronco pulmonar, anillo valvular pulmonar e infundíbulo hipoplásicos.

Tipo IV Fallot muy grave: Cualquiera de las variedades antes citadas con otra malformación muy grave asociada.⁹

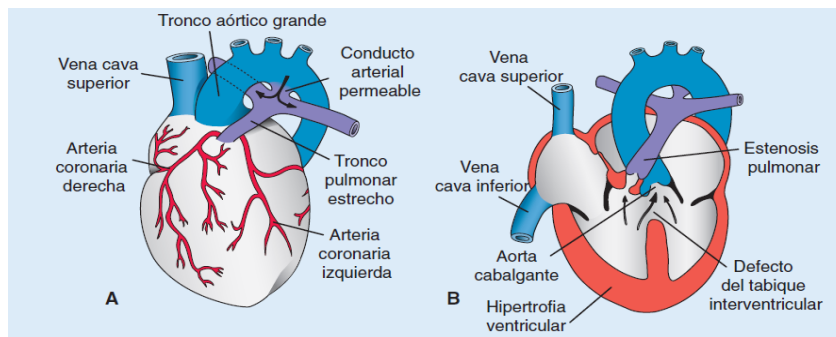


Imagen 20 Características de Tetralogía de Fallot ¹

Relación con otros síndromes

- Síndrome de alcoholismo fetal.
- Madres que toman medicamento para convulsiones.
- Madres con Fenilcetonuria
- Síndrome de Down
- Síndrome de DiGeorge
- Síndrome de Alagille
- Síndrome velocardiofacial de Shprintzen (defectos cardíacos, anomalías faciales, hipoplasia timpánica, paladar hendido e hipocalcemia).
- Síndrome de Kabuki
- Charge ^{11, 12}

Epidemiología y estadística

De los niños que nacen con una cardiopatía congénita en 3.5% tienen Tetralogía de Fallot esto quiere decir que 1 por cada 3600 nacidos vivos. Con una tasa de 0.28 por cada 1000 nacidos vivos en México y a nivel mundial de 2.1 a 12.3 por 1000 nacidos vivos.

Instituto nacional de pediatría: La tetralogía de Fallot representa el 10% de las cardiopatías congénitas en México de 1 a 3 por cada 1000 nacidos vivos, prevalencia e incidencia 6.2%.

Instituto nacional de cardiología Ignacio Chavez: En 2018 se atendieron 84 casos de tetralogía de Fallot, prevalencia 1.57% e incidencia 0.16%.

Fisiopatología

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

El ventrículo derecho se enfrenta a una sobrecarga de presión impuesta por estenosis pulmonar y debida a que el ventrículo derecho se enfrenta a través de la comunicación interventricular a la presión sistémica. Permite al corazón derecho soportar la sobrecarga sistólica por largo tiempo.

CIANOSIS, ESTENOSIS PULMONAR

Se debe al corto circuito venoarterial por la conexión del ventrículo derecho con la aorta: paso de sangre insaturada hacia la circulación sistémica. La sangre insaturada sale hacia la circulación sistémica a través de la aorta con mayor facilidad.

Otra razón de la cianosis es la cantidad de sangre que pasa al pulmón y la relación seria; *a mayor estenosis pulmonar, menor cantidad de sangre se oxigena en el pulmón y viceversa*. En caso de que la arteria pulmonar se encuentre atresica la vida no es posible si no existe algún corto circuito arteriovenoso (conducto persistente).

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

La presión sistólica del ventrículo derecho es tipo sistémico, se establece corto circuito venoarterial.

GRADO DE CABALGAMIENTO AORTICO

Determina el grado de instauración arterial, si está muy cabalgada el corto circuito será más marcado.^{9,10}

Cuadro Clínico

SIGNOS

- ✓ Hipodesarrollo físico
- ✓ Cianosis universal de piel y mucosas
- ✓ Corazón de tamaño normal a la percusión
- ✓ Soplo sistólico, acompañado de frémito en el foco pulmonar
- ✓ El II ruido se ausculta único y aparentemente reforzado, solo se ausculta el componente aórtico (IIa) del II ruido.
- ✓ Si el soplo es intenso, sugiere una mayor cantidad de sangre que pasa por la arteria pulmonar por lo tanto el padecimiento es menos grave y viceversa. La ausencia del soplo sistólico se traduce en atresia pulmonar (grado extremo de gravedad en el padecimiento).
- ✓ Poliglobulia se produce mayor cantidad de glóbulos rojos en compensación al transporte de oxígeno a los tejidos, lo que trae como consecuencia un aumento de hemoglobina y hematocrito. Aumenta la viscosidad de la sangre lo que dificulta la circulación sanguínea, ya que el flujo se vuelve lento y predispone al paciente a trombosis intravascular.
- ✓ Insuficiencia cardiaca congestiva, aparece cuando el paciente no falleció durante la infancia o no fue intervenido quirúrgicamente. Fatigabilidad extrema, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, edema de miembros inferiores y ascitis.

9, 10

SINTOMAS

- Cianosis Progresiva: Se da cuando la resistencia al vaciamiento del ventrículo derecho es mayor hacia la arteria

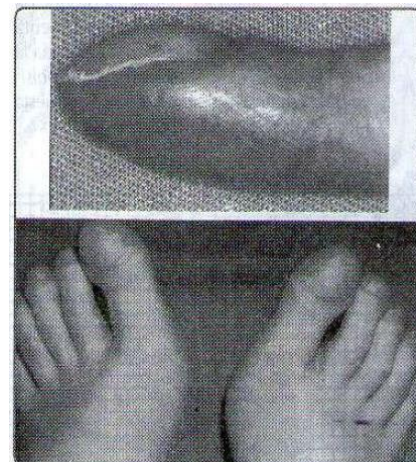


Imagen 21 Paciente con Hipocratismo

pulmonar, cuando hay mayor paso de sangre insaturada a la circulación sistémica. Debido al aumento corporal y necesidades metabólicas del niño la estenosis puede pasar de moderada a grave en los primeros meses o años de vida.

- **Fatiga:** El esfuerzo (llanto, alimentación, marcha, defecación, etc) favorece el paso de sangre insaturada a la aorta.
- **Crisis hipoxicas (crisis hipercianoticas paroxistocas):** Están a favor de una mala evolución de la enfermedad. Las crisis ocurren por la mañana o después de llanto intenso. Pérdida de conocimiento, hiperventilación, cianosis, convulsiones tonicoclonicas seguidas de un estado de relajación muscular e inconciencia. Instauración sanguínea periférica con hipoxia cerebral.
- **Incucillamiento:** se presenta en tetralogía de Fallot cuando los pacientes se encuentran en edad escolar. Este hace que el enfermo repose y disminuya los requerimientos de O₂ periférico, incrementa el retorno venoso y se favorece el paso a la arteria pulmonar.
- **Hipocratismo cianótico:** es común la aparición después del primer año de vida en manos y pies. Se refiere al abombamiento de la porción distal de los dedos, esto se debe a que grandes fragmentos de megacariocitos y plaquetas pasan a sitios más distales activando células endoteliales que provocan secreción de factores de crecimiento^{9,10,11}

Diagnóstico

ELECTROCARDIOGRAMA

- Hipertrofia del ventrículo derecho
- Predominio del vector 3, deflexiones en rS y reflexiones qR en la aVR
- Signos de crecimiento de la aurícula derecha.

- P alta y picuda por el tamaño de la aurícula derecha.⁹

RADIOGRAFIA DE TORAX

- Punta de ventrículo derecho levantada (silueta cardiaca en forma de bota). Dilatación del corazón (cardiomegalia) expresión de la fase avanzada del padecimiento.
- concavidad del borde cardiaco izquierdo (en la zona que ocupa la arteria pulmonar)
- Hiperclaridad de los campos pulmonares (por disminución del flujo sanguíneo o tamaño de las arterias pulmonares).
- Aorta prominente por el corto circuito venoarterial.
- Corazón de tamaño normal (Imagen 22)

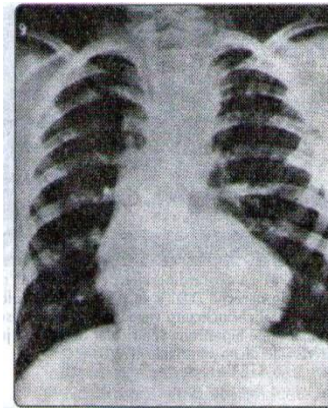


Imagen 22 Radiografía de paciente con Tetralogía de Fallot ⁹

FENOMECARDIOGRAMA

- Registra el soplo de la estenosis pulmonar
- La prueba de nitrito de amilo demuestra un comportamiento paradójico del soplo expulsivo, el fármaco aumenta el flujo hacia la aorta, y lo disminuye hacia la arteria pulmonar por lo que el soplo expulsivo de la estenosis pulmonar se apaga.⁹

ECOCARDIOGRAMA MODO M

Es de utilidad para demostrar el cabalgamiento aórtico, hipertrofia ventricular y el corto circuito venoarterial.⁹

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENCIONAL

Descubre la presencia del gran defecto septal ventricular, grado de cabalgamiento aórtico, localización y grado de obstrucción del infundíbulo de salida del ventrículo derecho y el tamaño del anillo y válvula pulmonar. Mediante una técnica de contraste se demuestra el llenado de la aorta a partir del ventrículo derecho, lo cual pone en evidencia el corto circuito venoarterial, también puede reconocerse la arteria pulmonar hipoplásica y mediante la técnica doppler demostrar la presencia de estenosis

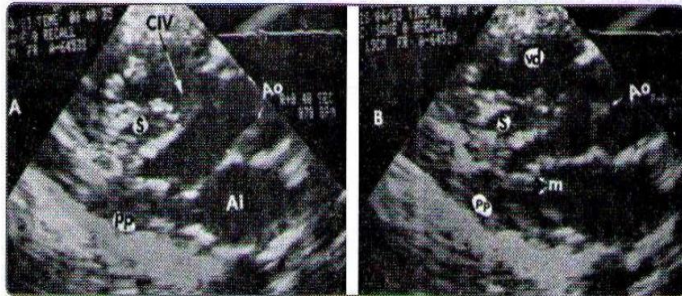


Imagen 23 Ecocardiografía Bidimensional ⁹

CATETERISMO CARDIACO

El cateterismo cardiaco y en especial el estudio angiocardíaco son indispensables para conocer con certeza la variedad anatómica y hacer un planteamiento terapéutico más adecuado, mide la presión sistólica del ventrículo derecho y presión arterial pulmonar que es menor a la normal 5-10 mmHg.

- Trayecto del catéter: se cateteriza la aorta a través del ventrículo derecho y con ello diagnosticar la comunicación interventricular.
- Tensitometría: presión sistólica del ventrículo derecho se halla a nivel sistémico, hipertensión diastólica en el ventrículo derecho, si se logra cateterizar la arteria pulmonar se encontrara una presión sistólica normal o baja, el gradiente sistólico transpulmonar cuantifica el grado de estenosis pulmonar.

- La oxitometria pondrá en evidencia el grado de insaturacion arterial y el corto circuito venoarterial a nivel ventricular y aorta.
- Angiografía: el medio de contraste a nivel del ventrículo derecho pone en evidencia el grado de cabalgamiento aórtico, estado anatómico del tronco y ramas de la arteria pulmonar. ⁹

Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad de la obstrucción del infundíbulo de salida del ventrículo derecho.

Tratamiento de crisis hipóxicas

- Propanolol via oral 0,5-1 mg/kg cada 6 hrs.
- Fenobarbital 3.5mg/kg via intramuscular.
- Tratamiento de acidosis metabólica con suero bicarbonatado.
- Oxígeno, disminuye el corto circuito.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones:

- En pacientes menores de 6 meses, la cirugía será paliativa.
- En pacientes de 6 a 12 meses, la cirugía es de corrección total si su anatomía es favorable (tipol)
- Si el niño después del año comienza a tener síntomas y su anatomía es favorable debe ir a corrección total.
- Si con la operación paliativa la cardiopatía es bien tolerada, la corrección total se hará entre los 2 y 3 años de edad.

Cirugía a corazón abierto

Se hace en lactantes con síntomas y cianosis grave manteniendo la temperatura corporal, ya que el frio aumenta el consumo de oxígeno, se debe hacer un control de glucosa ya que tienen mayor tendencia a

hipoglucemia. Se elimina la obstrucción del infundíbulo de salida del ventrículo derecho y cerrar la comunicación interventricular con un parche, valvulopatía por la estenosis pulmonar.

Tratamiento quirúrgico

Derivación de Balock-Taussig: Se realiza con la finalidad de aumentar el flujo de la arteria pulmonar para reducir hipoxia y mejorar el crecimiento lineal, en la actualidad consiste en colocación de un conducto Gore-Tex anastomosado de forma laterolateral desde la arteria subclavia a la rama homolateral de la arteria pulmonar.

Pronóstico

Una vez que se ha llevado a cabo la cirugía correctiva con éxito, los pacientes suelen quedar asintomáticos y con la capacidad de llevar una vida sin limitaciones. Tienen una capacidad de ejercicio, una frecuencia cardíaca máxima, y un gasto cardíaco menores de lo normal.

CAPÍTULO 3

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

Las características bucales de un paciente con tetralogía de Fallot va a depender del grado en el que se encuentre la enfermedad, además del tratamiento que ha llevado el paciente ya que si fue sometido a cirugía correctiva puede que sea asintomático.

Entre las características bucales podemos encontrar:

- Cianosis de mucosas, debida a la deficiencia de oxígeno en la sangre.
- Retraso en la erupción dental, proporcional al desarrollo físico del paciente.
- Hipoplasia del esmalte.
- Mal posición dental.
- Dientes color blanco-azulado o blanquecino.
- Vasodilatación pulpar.

Si el paciente no tiene un tratamiento, es importante canalizarlo con el cardiólogo, pediatra.

Si ya tiene tratamiento hay que valorar su situación actual, el tipo de cirugía que se realizó y el tiempo que ha transcurrido desde su realización. En caso de que en el momento de valorar al paciente sea asintomático se puede realizar el tratamiento dental con previa profilaxis antibiótica, si por el contrario es sintomática hay que mandar estudios de laboratorio: química sanguínea, biometría hemática y tiempos de coagulación INR menor a 2.5 pueden realizarse extracciones o procedimientos quirúrgicos sencillos en caso de que los niveles sean mayores se deberá solicitar al médico tratante reduzca la dosis de anticoagulantes dos días después de la suspensión deberá tomarse un nuevo INR para saber si se logró el valor deseado.^{11,12}

No deberán tratarse en el consultorio pacientes que presenten cianosis, arritmias e insuficiencia cardiaca no controlada.

Las malformaciones cardiacas que producen cianosis tempranas, las que ya han sido corregidas mediante cirugía requerirán profilaxis antibiótica antes de procedimientos invasivos, con el fin de evitar endocarditis infecciosa.

Profilaxis antibiótica

Antibiótico	Adulto	Niño
Amoxicilina	v.o 2gr	50mg/kg
Ampicilina	2g IM, IV	50mg/kg
Clindamicina	600 mg	20mg/kg
Azitromicina	500 mg	15mg/kg

Se deben administrar 30-60 min antes del procedimiento.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Suele ser una complicación de una cardiopatía reumática o congénita, aunque también puede producirse en pacientes sin ninguna malformación cardiaca. Son más propensos los pacientes con cardiopatía congénita donde el flujo sanguíneo es turbulento a través de un agujero o un orificio estenotico, especialmente si hay un gradiente de presión alta a través del defecto. Este flujo traumatiza el endotelio vascular creando un sustrato para el depósito de fibrina y plaquetas que conduce a la formación de embolias tromboticas abacterianas (ETA), las cuales parecen ser la lesión desencadenante de la endocarditis infecciosa.

Se forman biopelículas sobre la superficie de dispositivos mecánicos implantados como, válvulas, catéteres, o cables marcapasos que sirven también como sustrato adhesivo para la infección.

Dada la intensa colonización de las superficies mucosas (orofaringe, aparato gastrointestinal, urinario y vagina) por bacterias potencialmente patógenas, parece que estas superficies son el origen de la bacteremia transitoria. Existe cierta controversia sobre la magnitud con la que las actividades cotidianas (como cepillarse los dientes o limpiarlos con seda dental) frente a los procedimientos cruentos (como limpiezas o cirugías dentales) contribuyen a esta bacteremia. La incidencia de bacteremia transitoria tras la limpieza con cepillo o seda dental se sitúa en el 20-68% e incluso en el 7-71% de los pacientes tras masticar alimento. La magnitud de dicha bacteriemia también es similar a la generada a partir de procedimientos dentales.¹⁰

Consideraciones en la consulta odontológica

- Reducir ansiedad y estrés aprovechar cada cita realizar la mayor cantidad de tratamientos, si el paciente se siente cansado se suspende el tratamiento.
- Seleccionar el anestésico local y vasoconstrictor adecuado se recomienda prilocaina con felipresina ya que actúa a nivel venular y no influye en la tensión arterial, evitar anestesia intraligamentaria.
- No emplear hilo retractor impregnado con epinefrina para tomar impresiones.
- La prescripción de AINE debe ser por periodos cortos y evitarlos en pacientes que toman anticoagulantes orales, ya que son antiagregantes plaquetarios.^{11,12}

CONCLUSIONES

Etienne-Louis Arthur Fallot en 1888 describe las cuatro características de la Tetralogía de Fallot; estenosis pulmonar, aorta cabalgante, hipertrofia del ventrículo derecho y comunicación interventricular. Es importante que el cirujano dentista sepa cómo tratar a un paciente con este padecimiento ya que es la cardiopatía congénita que más se presenta.

El protocolo para tratar a un paciente con este padecimiento comienza con una historia clínica completa, hay que tener una buena comunicación con el médico tratante para darle al paciente las mejores opciones de tratamiento con el menor riesgo de complicar su salud.

El no complicar al paciente incluye también el saber qué tipo de medicamentos utilizar, y seleccionar los procedimientos a realizar en cada consulta, ya que hay que usar profilaxis antibiótica por lo que las citas no pueden ser por periodos cortos por que podríamos crear resistencia al antibiótico utilizado por ello cada consulta debe ser aprovechada al máximo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moore L., Keith. **Embriología básica**. 4º edición, México, Ed. Mc.Graw-Hill Interamericana, 1997.
2. Sadler TW. Lagman. **Embriología médica**. 12ª edición. Barcelona, España Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
3. La Tarjet M, Ruiz-Liard A. **Anatomía humana**. 3ª. ed. México, D.F.: Médica Panamericana; 2004.
4. Junqueira LC, Carneiro J. **Histología básica: texto y atlas**. 6ª. ed. Barcelona: Masson, 2005.
5. Cormack, David H. **Histología de Ham**. México, Harla, 1988.
6. Ganong, W. F., **Fisiología médica**, 23ª. ed., Mc Graw-Hill, 2010.
7. Guyton A.C., **Tratado de fisiología médica**, 12ª. ed. Madrid, Elsevier, 2011.
8. Harrison. **Principios de medicina interna**. 14ª. ed. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.
9. Guadalajara J.F., **Cardiología**. México, D.F: Méndez Editores, 2012.
10. Kliegman, R., Stanton, B., St. Geme, J. and Schor, N. (2016). **Nelson. Tratado de Pediatría**. 20ª. ed. Philadelphia: Elsevier.
11. Alva Espinosa, C. (2019). **Tetralogía de Fallot: Actualización del diagnóstico y tratamiento**. [online] Scielo.org.mx. Available at: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982013000200000
12. Alva Espinosa, C. (2019). **Tetralogía de Fallot: Actualización del diagnóstico y tratamiento**. [online] Scielo.org.mx. Available at: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982013000200004.